

998/2

t
198

T.C
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANA BİLİM DALI

İNDÜKSİYONDA KULLANILAN %2 LİK LIGNOCAİNE'NİN PLAZMA
K⁺ DEĞERİNE, FASİKÜLASYONLAR VE KAS AĞRILARI ÜZERİNE ETKİSİ

T.C.
ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

UZMANLIK TEZİ

DR.RİFKİ NEHBİT/

ESKİŞEHİR - 1985

Anadolu Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Kütüphane

İ Ç İ N D E K İ L E R

SAYFA NO

GİRİŞ.....	1-2
GENEL BİLGİLER.....	3
YÖNTEM VE GEREÇLER.....	14
BULGULAR.....	17
TARTIŞMA.....	28
SONUÇ.....	32
ÖZET.....	34
KAYNAKLAR.....	36

G İ R İ Ő

Depolarizan kas gevŐeticilerinden olan suxametonium enjeksiyonunu takiben görülen kardiyak arrest vakaları anesteziyologların karŐılaŐabileceđi güncel sorunlardan biridir. Özellikle yanık, masiv travma, tetanoz, spinal kord yaralanması, renal yetmezlik, beyin hasarı, nöromüsküler hastalık ve Şiddetli intraabdominal enfeksiyonların anestezisi esnasında görülme olasılığının yüksek olması, anesteziyologların bu konu üzerine önemle eğilmelerine kaynak teŐkil etmiŐtir.

Suxametonium'a bağlı kardiyak arrest durumlarında plazma potasyum düzeyinin yüksek olması kardiyak arrestin nedeni olarak hiperpotasemiyi düŐündürtmektedir. Potasyum düzeyinin yükselmesine engel olmak veya yükselmiş potasyumu düşürmek amacı ile 1970 lerden günümüze dek bir takım çalışmalar yapılmıştır ve halen de yapılmaktadır.

Yapmış olduğumuz literatür taramasında suxametoniumun neden olduğu potasyum artışını önlemek amacı ile magnezium sülfat, gallamin, pancronium, tubocurarine, propanidid + lignocaine, dantrolen ve hexaflourenium gibi değişik ajanların değişik yöntemlerle uygulanarak araŐtırıldıđına rastla-

dık. (1.2.3.4.5,6). Ancak aynı zamanda bir antiaritmik ve lokal anestetik ajan olan lignocaine'in potasyum düzeyine, fasikülasyonlar üzerine ve suxametonyuma bağlı post-operatif kas ağrılarına etkisini beraberce saptayan bir çalışmaya rastlamadığımızdan bu çalışmayı planladık.

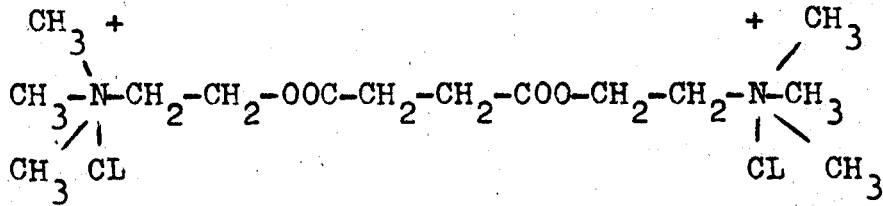
GENEL BİLGİLER

SUXAMETONYUM = SUCCİNYLDİCHOLİNE = DIACETYLCHOLİNE

Suxametonyum'un farmakolojik etkisini ilk olarak 1906 da Reid, Hunt ve Tavean araştırmışlardır (7.8.9.10). Sinir kas bloke edici özelliğini tanımlayanlar ise İtalya'da Bovet ve arkadaşları, Amerika'da ise Philips'dir (7.9). Bu maddenin serum kolinesterazınca yakıldığını aynı tarihlerde Bovet-Nitti göstermişlerdir (7.9.10.15). İlk kez 1951 de Thesleff, Avusturya'da Brucke ve arkadaşları ile Mayrhofer ve Hassfurther tarafından sinir kas bloke edici ajan olarak kullanılmıştır (7).

FİZİKSEL VE KİMYASAL ÖZELLİKLERİ:

Suxametonyum sentetik bir quarterner amonyum bileşiğidir. Açık formülü aşağıda görüldüğü gibidir.



ergime noktası 150°C olan beyaz kristal bir maddedir. Fazla satabil değildir; soğukta saklanmazsa bozulabilir. Uzun süre sıcak atmosferde tutulmamak koşulu ile kullanımda klorürlü

solusyonlarının uygun olduğu anlaşılmıştır (10).

FARMAKOLOJİK ETKİLERİ

Etki Şekli:

Suxametoniyum insanda asetilkolin gibi etki eder. Motor son plak reseptör yerine etki ederek, transmembran potansiyelini azaltır, membranın Na^+ ve K^+ iyonlarına karşı permeabilitesini artırarak depolarizasyon süresini uzatır. Bu depolarizasyon tipinde bir bloktur. Dozlar sıklıkla tekrarlanacak olursa sinir kas bloğu giderek değişikliğe uğrar ve depolarizasyon tipinde iken non-depolarizan bir blok oluşur. Buna Faz II blok veya Dual blok denir.

SİSTEMİK ETKİLERİ:

Kardiovasküler Sistem:

Suxametoniyum'un çocuklarda ve erişkinlerde bradikardi meydana getirdiği ve özellikle erişkinlerde bradikardi ile birlikte aritmiye hatta kardiak arreste neden olduğu bilinmektedir. Küçüklerde suxametoniyum bradikardisi ilk enjeksiyondan sonra gözlenirken, erişkinlerde sadece ikinci ve onu izleyen enjeksiyonlardan sonra gözlenir. Sinüs bradikardisinden başka ventriküler fibrilasyon, unifokal prematür ventriküler kontraksiyona dek ventriküler aritmiler hatta asistoli vakaları da kaydedilmiştir (7.8.9.10).

Bazı yazarlar aritmilerin suxametoniyum'un miyokard üzerindeki direkt etkisinden ileri geldiğini belirtirlerken bazıları da miyokarda direkt etkisinin olmadığını, afferent vagal reseptörlerin stimülasyonu veya yaygın otonomik stimülasyondan ileri geldiğini bildirmektedirler. Entübasyon esnasında karşılaşılan aritmiler ise suxametoniyum'a bağlı olmayıp Larinx ve farinx'in erken stimülasyonuna bağlıdır (7.8.9).

Suxametonyum'un dolaşım üzerine etkileri genellikle uzun süreli suxametonyum kullanımından sonra görülür. Çoğunlukla hipertansiyon şeklindedir. Nedeni sempatik ganglionların stimülasyonudur. Nadiren hipotansiyonda görülebilir.

Aritmilerin ortaya çıkışında serum potasyum seviyesinin yükselmeside bir neden olarak düşünülmektedir.(7.8.9.10) Churchill-Davidson (10) ve Collins (7) normal kişilerde tek doz suxametonyum enjeksiyonunun serum potasyum seviyesinde 0,2-0,4 mEq/l artış meydana getirdiğini bildirirlerken, Halappa N Konchigeri ve Arkadaşları (1), I M Bali ve Arkadaşları (12) tek doz suxametonyum'dan sonra potasyum seviyesinin 0,25 - 0,8 mEq/l dolaylarında arttığını kaydetmişlerdir. Bu artış yanıklı, serebrovasküler hadiseli, dijital alan nöromusküler hastalıklı, intraabdominal enfeksiyon varlığı, tetanoz gibi durumlarda daha bir önem arzeder. Yine Halappa N Konchigeri ve Arkadaşları ciddi travmayla karşılaşmış hastalarda ileri derecede potasyum değişiklikleri meydana geldiğini açıklarken Churchill-Davidson ve Marvin M Brooke(13) paraplejik 3 hastada suxametonyum enjeksiyonundan sonra gelişen aritmileri takiben kardiak arrest oluştuğunu bildiren 3 vaka yayınlamışlardır. Bu nedenle bu gibi durumlarda aritmi olasılığına karşı dikkatli olmak gerekir. Yapılan deneysel çalışmalar sonucunda açığa çıkan potasyumun kaynağının kas hücreleri olduğu gösterilmiştir.(7.8.9.10.12)

Suxametonyum enjeksiyonundan sonra meydana gelen elektrolit değişikliklerini araştıran Denis L Bourke ve Arkadaşları(14) potasyumun serumda 0,5mEq/l kadar arttığını gösterirken, sodyumun etkilenmediğini, kalsiyumun ise azaldığını bulmuşlardır. Potasyum artışını önleme yönünden literatürde farklı yöntemlerle çalışmalar vardır.(1.2.3,4,5,6,15.16.17)

Santral Sinir Sistemine Etki:

Suxametonyumun beyne ve spinal kord üzerine etkisi tesbit edilememiştir. Kediler üzerine yapılan deneysel çalışmalarda solunum merkezini deprese ettiği gösterilmiştir. Suxametonyum otonom ganglionları stimüle eder. Bu etki yüksek dozlarda kaybolur. Kan beyin bariyerini geçmez.

İskelet Kaslarına Etkisi:

Suxametonyum motor son plakta depolarizasyonu arttırarak yani asetilkolin gibi etki eder. Asetilkolinin son plaktaki kolinerjik reseptörlere ulaşmasını önler. Son plağa bitişik kas fibrillerini asetilkoline karşı uyarılmaz hale sokar. Bu depolarizasyon suxametonyum enjekte edildiğinde çizgili kaslarda özellikle göğüs ve abdomen kaslarında kendini fasikülasyonlar halinde belli eder. Kas paralizisi neticesinde pulmoner ventilasyonda değişiklikler olur. Bilhassa başlangıçta pulmoner komplians azalır. 3 dakika sonra normale döner. Suxametonyum damar düz kaslarına da direkt etki eder. Beyin damarlarına etkisi nedeniyle verilmişinden 3 dakika sonra maksimum olmak üzere bilhassa hiperventilasyon uygulanan hastalarda belirgin bir BOS basıncı artışı görülür. Gözdeki çizgili ekstrensek kasların suxametonyuma özellikle hassas oldukları bildirilmiştir. Normal dozların gastrointestinal motilite üzerine etkisi yok veya çok azdır. Gastrointestinal kaslar üzerine önemli bir etkisi gösterilememiştir. Büyük dozlarda segmental bağırsak hareketlerinde artış olabilir. Bu etki postganglionik kolinerjik eksitasyon nedeni ile olabilir denmektedir (7.9).

Suxametonyum parasempatik ganglionların uyarılmasına bağlı tükürük salgısında ve solunum yolları mukoza bezleri salgısında artma yapar (18).

Fasikülasyonlar ve Kas Ağrıları:

Suxametoniyumun çizgili kaslarda göze çarpan fasikülasyonlar yapmasının nedeni muhtemelen intrafusul kas liflerini kasarak kas ıgciği afferentlerinde deşarj frekansını arttırmasına bağı bir reflex oluşturmastır (18). Bu fasikülasyonlar hastalarda 2. -6. günler arasında kas ağrılarına neden olur. Yaşlılarda ve küçük çocuklarda nadiren gözlenir (7,8,9,10). 5-14 yaş arasındaki çocuklarda % 10 oranındayken bayanlarda daha sıklıkla gözlenir. Ameliyattan hemen sonra hareket ettirilen hastalarda sıklığı % 67-70 iken, yataktan kalkmasına izin verilmeyenlerde bu oran % 10-16 arasındadır. En sık olarak boyun omuz, pektoral ve yukarı abdomen kaslarını tutar.

Kas ağrılarına neden olan mekanizma henüz tam açıklığa kavuşmamışsa da Churchill Davidson (10) yüksek doz suxametoniyum kullanıldığında kedilerin kas ıgciçlerinde irreversible değışiklikler olurken, mekanik harabiyete bağı hasar oluştuğunu buna bağı ağrı olabileceğini, Collins (7) düşük doz suxametoniyum enjeksiyonunu takiben birbirine yakın kas fibrillerinin asynkronize kontraksiyonlarından doğan kas travması sonucu ağrı olabileceği görüşünü ileri sürmektedirler.

Suxametoniyum yerine suxethonium kullanılırsa ağrıların az olacağı savunulmuş sonraları bunun doğru olmadığı anlaşılmıştır (10). Suxethonium kullanıldığında suxametoniyum kullanıldığı zaman ortaya çıkan geçici potasyum artışı daha az olmaktadır (5). Crawford (10) hamilelerde termde suxametoniyumu takiben kas ağrılarının daha az görüldüğünü bildirmiş buna neden olarak da progesteronu öne sürmüştür. P.N. Reed ve arkadaşları (19) ise 1983 deki çalışmalarında bunun doğruluğunu gösterememişlerdir.

Fasikülasyonları ve ağrıları ortadan kaldırmak için çeşitli ajanlarla çeşitli yöntemlerle pek çok çalışma yapılmıştır (6.16.17.20.22.23). Bu yöntemler içersinde suxametonyum enjeksiyonundan en az 4 dakika önce ufak dozda bir non-depolarizan kas gevşeticisi (3 mg-d-tubacurarine veya 20 mg gallamin) verilmesi pratikte kullanılmaktadır (7.8.9.10).

Göz iç basıncına etkisi:

Suxametonyumun entübasyon dozu intraokuler basınçta 5-7mm Hg lık bir artışa neden olur göz içi basıncı 15-25 mmHg dir. Suxametonyumun yaptığı artış enjeksiyondan 1 dakika sonra görülmeye başlar. 2-4 dakika arası en yüksek seviyeye ulaşır, 6. dakikadan itibaren azalır. Bu artış glokom retina dekolmanı veya göz içi ameliyatlarında bilhassa tehlikeli olabilir (7.8.9).

Intraokuler basınç artışı olan vakalarda suxametonyumdan önce ufak bir doz non-depolarizan ajan kullanılması tavsiye edilir.

Intragastrik basınca etkisi:

Intragastrik basınç 7,5-12,5 cm H₂O civarındadır. Suxametonyum intragastrik basınçta bir artışa neden olur. Bu artış abdominal iskelet kaslarının fasikülasyonlarına bağlanmaktadır. Faskilüsyonlar non-depolarizan ajanlarla önlendiğinde bu artış olmamaktadır. Vagal stimülasyon intragastrik basınçta 4-7 cm H₂O civarında bir artışa neden olur. Vagolitik ilaçlar bu artışı önlerler. Suxametonyuma bağlı intragastrik basınç artışının gastroözefageal kavşakta bir yetmezliğe neden olması için 28 cm su basıncının üzerine çıkması gerekir. Bu ancak hamilelerde , ileri derecede distandü hastalarda (asitli, bağırsak obstrüksiyonu, obesite), hiatus hernisinde tehlikeli olabilir (7.8.9.24).

Çocuklarda suxametyum belirgin bir intragastrik basınç artışına neden olmaz çünkü bu yaşlarda fasikülasyonlar çok minimal gözlenir (7.8.9).

Histamin Salınımı:

Suxametyumun büyük dozlarının mast hücrelerinden histamin liberasyonuna neden olduğu söylenirken, bu etkinin muhtemelen metaboliti olan Monokolin türevlerinin kümülatif etkisinden olduğu da belirtilmektedir (7.9). Suxametyumun histamin libere etme gücü D-tubocurarinin % 1 idir. Suxametyumun yüksek dozları D-tubocurarine gibi tehlikeli histamin salınımına neden olabilir. Kas gevşeticilerinin histamin salınım aktivitesi deri testleri ile ölçüldüğünde suxametyumun deri testi cevabı çok zayıf veya yoktur (Antihistaminik ilaçlar cevabı minimale indirirler). Suxametyumun histamin açığa çıkarması ile oluşan hipotansiyon, anafloktoid reaksiyon ciddi kardiyovasküler ve respiratuar bozukluklar antihistaminik ilaçlarla minimale indirilebilir.(7.8.9.)

Presentadan geçiş:

Klinik dozlarda kullanımında bebeğin umbilikal ven kanında tesbit etmek mümkün olmamıştır. Ancak 300-500 mg gibi büyük dozları tek bir enjeksiyon halinde ameye verilirse yeni doğanın dolaşımında küçük fakat saptanabilen miktarlarda bulunabilir (7.8.10).

Detoksifikasyon ve Atılım:

Suxametyum intravenöz enjeksiyonundan sonra 1 dakikalık kısa bir süre içinde plazma pseudokolinesterazı tarafından hidrolize edilir. Yıkımı 2 aşamada olur.

1. Aşama

Succinylcholine $\xrightarrow{\text{hızlı}}$ Succinylmonocholine+choline
pseudokolinesteraz

2. Aşama

Succinylmono choline Yavaş-----Succinik asid+ Choline
Özel karaciğer enzimi
veya pseudokolinesteraz

Birinci aşama çok hızlıdır. Enjeksiyondan sonraki 1-2 saniye içinde başlar, ikinci aşamada succinik asid + koline parçalanır. Yıkım ürünlerinden olan succinylmono choline'nin de kas gevşetici etkisi vardır. Bu etki succinylcholine'nin 1/10 - 1/40 ı kadardır. Suxametonyum (süksinilkolin) hidrolize eden pseudokolinesteraz enzimi plazma kolinesterazından farklıdır. Karaciğerde sentez edilir. Glikoprotein yapısında olan bu enzim insanlarda atipik şekilde de bulunabilir. İnsanların % 96,2 sinin genleri normal, % 3,8 inin ise anormal homozigot genleri olduğu gösterilmiştir (7.10).

Uygulama:

Suxametonyum sıklıkla intravenöz olmak üzere intramuskuler ve subkütan da uygulanabilir. Erişkin bir insanda doz 1 mg/kg dır. Enjeksiyondan sonra etki süresi takribi 3-5 dakikadır. Tekrarlanan intravenöz dozlarda başlangıç dozunun yarısı kadar verilir. İntramusküler ve subkütan yol özellikle yeni doğanlarda ve çocuklarda tercih edilir. 2-4 mg/kg hesabıyla kullanılabilir. % 5 Dekstroz içinde %0.1 lik solüsyonu şeklinde de hazırlanabilir. Bu teknik uzun süreli kas gevşekliği istenen veya ilaca karşı sensitivitesi olan veya tek dozdan kaçınılması gereken vakalarda kullanılır. Geriatrik hastalarda kullanılırken % 0,2 lik solüsyonu kullanılarak verilen total mayi sınırlandırılır (7,10).

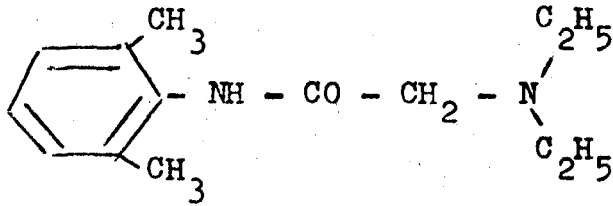
Suxametonyumun etkisini Antogonize ve potansiyelize eden durumlar:

Decametonyumda olduğu gibi suxametonyumunda etkisi önceden yapılan D,tubocurarine veya gallamin gibi non-depolarizan bir ajanla antagonize edilebilir. Bunun gibi suxametonyumdan önce veya sonra verilen antikolinesteraz ya da depolarizan ilaçlarla potansiyelize edilebilir. Plazma kolinesteraz inhibitörü olan Hexaflourenium ile etkisi potansiyelize edilebilir. Hexaflourenium plasmakolinesterazı inhibe ederek suxametonyumun enzimatik yıkımını önler, etki süresini ve şiddetini arttırır. Düşük plazma kolinesteraz mevcudiyetinde (kara ciğer hastalığı, açlık, özofagus kanseri ve kadınlarda gebeliğin son üç ayı) asit baz imbalansında (asidoz, yüksek PCO_2) hiperpotasemide , hipokalsemide , intestinal travmada, chlorpromazin ve neostigmin gibi ilaçların mevcudiyetinde suxametonyumun cevabı potansiyelize olur, uzun süreli antikolinesteraz tedavisi gören glokomlu hastalarda ve kanser nedeniyle sitostatik ajanları kullananlarda da suxametonyumun cevabının uzayacağı düşünölmelidir (7. 10).

Suxametonyum'a uzamış cevabın tedavisinde (uzamış apne) antikolinesteraz kullanılması karışıklıklara yol açar. Bazı vakalarda gayet başarılı olurken, bazısında da apnenin uzamasına yol açar. Bu durum dolaşımında suxametonyumun bulunup bulunmaması ile ilgilidir. Ayrıca fazla miktarda antikolinesteraz da depolarizan ajan gibi etkide bulunur. Akla yakın yaklaşım idrar atılımını arttırmaya çalışmak veya hastaya insan serum esteraz (Cholase) vermeği denemektir. Normal esteraz aktivitesi olanda ise en az 30 dakika süre ile beklemeli önce tensilon gibi kısa etkili bir ilaç vermelidir. Daha sonra neostimin kullanılabilir . Tek avantaj geri dönüşü hızlandırmak biraz zaman kazandırmaktır. Uzamış parezi tek başına hiç bir zaman ölüm nedeni olmaz, akla uygun olmayan tedavi ise çoğu kez olabilir (7.10).

LIGNOCAINE=LIDOCAINE HCL (U.S.P.)=XYLOCAINE
DUNCAINE=XYLOTOX

İlk defa 1943 de Löfgren tarafından bulunmuş yine Löfgren ve Lundquist tarafından anestezi özellikleri tanımlanmış, 1943 de de Gordht tarafından klinikte kullanılmıştır (7.8.10.11). Bir amid türevi olup asetanilid dietyl amin derivativesidir. Açık formülü aşağıdaki gibidir.



Molekül ağırlığı 234,33 dür. Suda kolayca erir. Lipidlerde orta derecede erir. Pk_a=7,86 dır. Çok stabildir. % 09 SF solüsyonunda % 1 lik konsantrasyonunun pH sı 6,5-7,0 arasındır. Potensi 1,5-2 dir. Toksisitesi konsantrasyonuna göre değişir, % 05 lik konsantrasyonunun toksisitesi 1/1 iken % 1 lik konsantrasyonunun 1,4/1 dir. Orta derecede etkili lokal anestetiklerdendir. Anestetik indeksi de konsantrasyonuna göre değişir. % 05 lik Konsantrasyonu infiltrasyon için 2.0-3 iken, % 2 lik konsantrasyonu blok anestezi için 1.0 dir. Enjeksiyondan sonra en fazla böbreklerde olmak üzere akciğerler, dalak, kalb ve beyinde tesbit edilebilir. En düşük olarak ise karaciğer ve kanda bulunur. Karaciğerde hidrosilasyona uğrayarak serbest ve konjuge fenole transformasyonu ile metabolize olur. Serbest fenolik metabolitleri büyük miktarlarda idrarda bulunur.% 5 inden daha az kısmı idrarla değişmeden atılır.

Anestetik Özellikleri:

Yüzeysel anestezi için % 5 lik konsantrasyonu kullanılır. Ancak çok tatminkar değildir. Sıklıkla ürolojide kullanılır. İnfiltrasyon için % 0,25 - % 0,50 konsantrasyonu kullanılır. Uzun süreli bir blok için % 0,75 lik konsantrasyonu adrenaline birlikte kullanılır. Paraservikal ve sinir blokları için % 1 lik, epidural anestezi için %1,5-2 lik , spinal anestezi için % 2 lik solusyonları kullanılır. İntravenöz regional anestezi için genellikle adrenalinsiz % 05 lik konsantrasyonu kullanılır.

Etkisinin başlaması 1-3 dakika içinde olur. Etki süresi yaklaşık 1-1,5 saattir. Antiaritmik özelliğinden dolayı kullanıldığında doz 1-2 mg kg olacak şekilde verilir. Tek - rerlanan dozları taşiflaksiye neden olur. Lethal doz enjeksiyon yapılan yere göre değişmekle beraber adrenalinsiz lignocainle 200 mg , adrenalimli ise 500 mg dir.

Santral sinir sistemine etki:

Dikkat çekici bir sedatif etkisi vardır. Bu özelliğinden dolayı status epileptikus tedavisinde antikonvulsif olarak kullanılmıştır (7.18).

Kardiyovasküler sisteme etki:

Hasara uğramış veya uyarım altındaki hücrelerin membranını stabilize eder. Ektopik odakların doğmasını önler. Terapötik dozlarda vagolitik etkisi olmadığı gibi devamlı hız değişimine de neden olmaz. Bu özelliğinden dolayı kalp aritmilerinin tedavisinde 1-2 mg/kg kullanılabilir. Mayide ml de 2-5 ugr gidecek şekilde verilmelidir. Antiaritmik olarak kullanıldığında kalp dakika atım hacminde ve kan basıncında bir düzelme gözlenir. Acil tedavide intravenöz yol tercih edilir (7.10.18).

Y Ö N T E M V E G E R E Ç L E R

Bu çalışma Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reaminasyon Ana Bilim Dalında değişik tür cerrahi uygulanan 27 si kadın, 33 ü erkek olmak üzere toplam 60 erişkin hasta üzerinde uygulandı.

Kontrol ve lignocaine grubu olarak 30 ar kişilik 2 gruba ayrılan hastaların yaş ortalaması kontrol grubunda $41,77 \pm 19,34$ Lignocaine grubunda $40,57 \pm 15,44$ idi.

Preanestetik medikasyon için yapılan değerlendirmede kardiyak ve nöromusküler hastalığı olmayan, serum elektrolitleri normal düzeyde olan, operasyona neden olan patolojisinin dışında herhangi bir rahatsızlığı olmayan olgular çalışma kapsamına alındı. Operasyondan bir gün önce saat 24'ü takiben tüm olgular aç bırakıldı. Operasyon günü sabahı ameliyattan 45 dakika önce 0,5 mg atropine sülfat ve 10 mg Diazepam intramusküler olarak preanestetik medikasyon amacı ile uygulandı. Operasyon odasına alınan olgulardan intravenöz sıvı başlanmadan önce turnike uygulanarak serum potasyum değerini saptamak için 2 cc kan alındı. Sistolik, diastolik kan basınçları ve nabız hızları kaydedildi. Damar yolu açılarak % 5 Dextroz infüzyonuna başlandı. Anestezi indüksiyonu % 2,5 luk sodyum thiopental ile kirpik refleksi kayboluncaya dek verilerek

yapıldı. % 50 O₂, % 50 N₂O ve % 1,5 Halothan karışımı ile suni ventilasyona devam edilirken entübasyon için % 2 lik 100 mg suxametyum (lysthenon) intravenöz verildi. Uygun tüplerle entübasyonu takiben oluşan fasikülasyonlar; fasikülasyon hiç gözlenmediyse 0 puan, hafif gözlendiyse 1 puan, orta şiddette 2 puan ve şiddetli gözlendi ise 3 puan olarak değerlendirildi. Suxametyum verildikten sonraki 5. ve 10. dakikalarda karşı koldan serum potasyum düzeyini saptamak üzere 2 şer cc kan alındı, aynı dakikalarda yine sistolik diastolik kan basınçları ve nabız hızları kaydedildi. 10. dakikadan sonra operasyon başlatıldı.

Lignocaine grubunda ise yine % 2,5 luk sodyum thiopental ile indüksiyona geçildi. Kontrol grubundan farklı olarak % 2 lik Lignocaine solüsyonundan 0,5 mg/kg, suxametyumdan önce intravenöz yavaş olarak verilerek önceki grubdaki gibi 100 mg suxametyum verilimini takiben entübe edildiler, fasikülasyon kayıtları aynı yöntemle yapıllıp 5. ve 10. dakika serum potasyum değerleri için kanlar alındı. Sistolik, diastolik kan basınçları ve nabız hızları kaydedildi. Kanlar beklemeden biokimya laboratuvarına gönderildi. 10. dakikadan sonra operasyon başlatıldı.

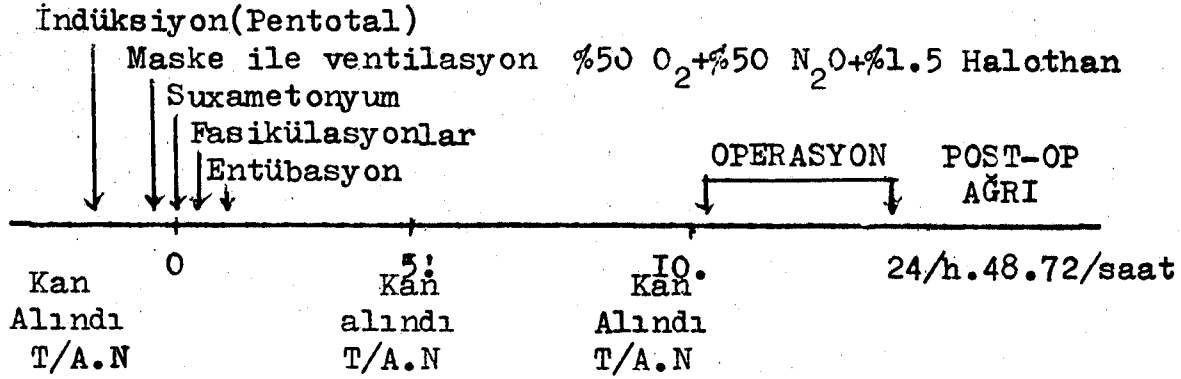
Anestezi Ohio veya Foregger yarı kapalı dolaşımli soda lime absorbanlı cihazlarla sürdürüldü. Post-operatif 24, 48 ve 72. saatlerde hastalar ziyaret edilerek kas ağrılarının olup olmadığı araştırıldı.

Elde edilen veriler T testi, kolmogorow smirnov testi, Fisher tam olasılık testi, 2 yönlü varyans analizi ve potasyum değerleri için $\sqrt{X+1}$ transformasyon metodu kullanılarak değerlendirildi (29).

Kontrol ve lignocaine grubu uygulamaları şema I ve şema II de gösterilmiştir (sayfa I6).

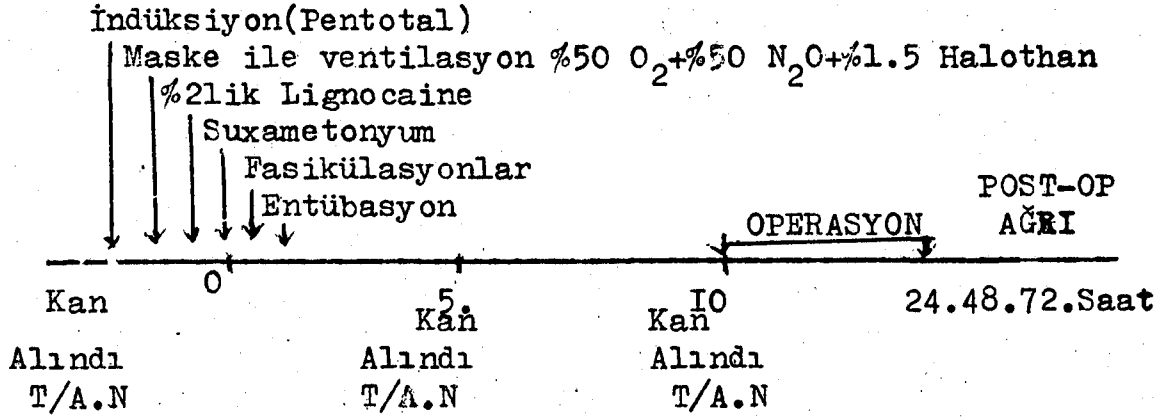
KONTROL GRUBU UYGULAMASI (ŞEMA I.)

ŞEMA I.



LIGNOCAİNE GRUBU UYGULAMASI (ŞEMA II)

ŞEMA II



B U L G U L A R

Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reaminasyon Ana Bilim Dalında 30 ar kişilik kontrol ve lignocaine grubu olarak ayırdığımız 27 si kadın 33 ü erkek 60 olgumuzun kontrol grubunda yaş ortalaması 41.77 ± 19.34 iken lignocaine grubunda 40.57 ± 15.44 idi.

30 ar kişilik kontrol ve lignocaine gruplarının yaş sınıflarına göre dağılımı Tablo I de görülmektedir.

GRUBLARIN YAŞ SINIFLARINA GÖRE DAĞILIMI (Tablo I)

TABLO I

YAŞ SINIFLARI	KONTROL GR	LIGNOCAINE GR
15 yaş ve altı	-	3
15 - 24	6	4
25 - 34	8	7
35 - 44	3	2
45 - 54	7	4
55 - 64	3	6
65 ve üstü	3	4
TOPLAM	30	30

Grublardaki olguların yaş sınıflarına göre dağılımın-

da istatistikî önemli düzeyde fark saptarmadı.

$$(D_{\max} = 0,133 \quad P = 0,20)$$

Kontrol ve Lignocaine gruplarındaki hastalarımızın cinslere göre dağılımı Tablo II dedir.

GRUBLARIN CİNSLERE GÖRE DAĞILIMI (Tablo II)

TABLO II

GRUB \ CİNS	ERKEK	KADIN	TOPLAM
KONTROL GR	16	14	30
LİGNOCAİNE	17	13	30
TOPLAM	33	27	60

Kontrol grubumuzun 30 olgusunun 14 ü kadın, 16 sı erkek, lignocaine grubumuzun 13 ü kadın, 17 sinin erkek olduğu tablo II. de gözlenmektedir.

İstatistikî değerlendirmede cinslere göre dağılımda önemli düzeyde fark saptanmamıştır.

$$(X_D^2 = 7,5 - 0,5 \quad P = 0,95)$$

Her iki grupta induksiyonda kullanılan Pentotal miktarları ve Lignocaine grubunda kullanılan Lignocaine nin mg olarak değerleri (Tablo III) ve Pentotal ortalamaları (Tablo IV.) toplu olarak görülmektedir.

GRUBLARDA KULLANILAN PENTOTAL VE LİGNOCAİNE
GRUBUNDA KULLANILAN LİGNOCAİNE MİKTARLARI
(mg olarak) Tablo III.

TABLO III

TABLO III

KONTROL GR		LIGNOCAINE GR	
HASTA Pentothal		HASTA Pentotal+ Lign	
I.....500 mg		I..... 250 mg ..35 mg	
2.....375 .		2.....500.	30.
3.....400.		3.....500.	35.
4.....500		4.....325.	30.
5.....425.		5.....500.	35.
6.....450.		6..... 500.	30.
7..... 300.		7... 500.	32,5
8.....250.		8..... 450.	32,5
9..... 250.		9..... 500.	35.
I0.....375.		I0..... 500.	32,5
II..... 300.		II.....375.	25.
I2..... 300		I2.....375.	40.
I3.....325.		I3.....500.	32.
I4.....375.		I4.....500.	40.
I5..... 300.		I5.....500.	35.
I6.....500.		I6.....375.	25.
I7.....500.		I7.....375.	35.
I8.....500.		I8.....400.	30.
I9.....375.		I9.....500.	30.
20.....375.		20. 500.	40.
2I.....200.		2I.....500.	23,5
22.....325.		22.....300.	32,5
23.....500.		23.....450.	32,5
24.....450.		24.....425.	3I.
25.....250.		25.....350.	30.
26.....500.		26.....200.	30.
27.....500.		27.....350.	30.
28.....285.		28.....325.	30.
29.....375.		29.....350.	30.
30.....250.		30.....500.	27.5
$\bar{x} = 377$		$\bar{x} = 422.5$	$\bar{x} = 3I.88.$

Kontrol grubunda kullanılan ortalama pentotal $377 \pm 96,129$ mg iken, lignocaine grubunda $422,5 \pm 87,92$ mg idi, lignocaine ortalaması ise $3I,88 \pm 4,06I$ mg olup pentotal ortalamaları ile Tablo III. de görülmektedir.

TABLO IV.

GRUBLAR	n	Pentotal	\bar{x} S	S_{Hx}	GRUPLAMA
KONTROL	30	377	96,12	17,5	A
LIGNOCAİNE	30	422,5	87,92	16,05	A

Her iki grubda kullanılan pentotal miktarları yönünden fark saptanmamıştır. ($t=1.913$ $sd=58$ $0.05 > P > 0.10$)

Kontrol ve Lignocaine gruplarının induksiyondan önceki ve suxametyum verildikten sonraki 5.10. dakika K^+ değerleri mEq/l cinsinden TABLO V. de görülmektedir.

TABLO V.

KONTROL GR				LIGNOCAİNE GR			
HASTA	İND	ÖN.	5. 10.	HASTA	İND	ÖN.	5. 10.Dak.
I.	4.4	4.7	4.6	I.	4.4	4.4	4.4
2.	4.2	4.2	4.2	2.	4.2	4.2	4.2
3.	4.3	4.5	4.3	3.	4.0	4.0	4.0
4.	4.5	4.7	4.7	4.	4.5	4.5	4.9
5.	4.0	4.2	4.0	5.	4.8	5.0	5.1
6.	4.2	4.1	4.2	6.	4.6	4.6	4.6
7.	5.2	5.0	5.2	7.	4.2	4.2	4.4
8.	4.3	4.4	4.5	8.	4.4	4.5	5.0
9.	4.3	4.5	4.6	9.	4.7	4.8	4.9
10.	4.6	4.8	4.9	10.	3.8	4.0	4.1
11.	4.0	4.2	4.3	11.	4.1	4.2	4.3
12.	3.9	4.1	4.3	12.	3.8	3.9	3.9
13.	4.8	5.0	5.0	13.	4.0	4.2	4.3
14.	3.9	4.3	4.4	14.	4.2	4.3	4.4
15.	4.1	4.5	4.5	15.	3.9	4.2	4.4
16.	5.0	5.1	5.3	16.	4.1	4.2	4.3
17.	4.1	4.3	4.3	17.	3.9	4.1	4.3
18.	3.9	4.2	4.3	18.	4.0	4.2	4.3
19.	4.2	4.4	4.5	19.	3.8	4.0	4.2
20.	4.3	4.5	4.6	20.	3.9	4.2	4.4
21.	4.3	4.4	4.5	21.	4.0	4.2	4.3
22.	3.9	4.2	4.4	22.	4.0	4.3	4.5
23.	4.2	4.4	4.4	23.	4.2	4.3	4.5
24.	4.1	4.4	4.6	24.	3.9	4.2	4.5
25.	4.4	4.6	4.7	25.	4.1	4.3	4.4
26.	4.1	4.3	4.4	26.	3.9	4.2	4.4
27.	4.0	4.2	4.4	27.	4.1	4.3	4.4
28.	3.8	4.2	4.4	28.	4.1	4.3	4.5
29.	4.2	4.3	4.5	29.	4.2	4.3	4.5
30.	4.3	4.5	4.6	30.	4.0	4.2	4.2

Kontrol ve Lignocaine gruplarının indüksiyon öncesi, 5. IO. dakika K^+ değerlerinin ortalaması TABLO VI.da görülmektedir.

GRUBLARIN K^+ DEĞERLERİNİN ÖLÇÜM ZAMANLARINA GÖRE İSTATİSTİKİ DEĞERLENDİRİMİ. (TABLO VI)

TABLO VI

GR	Ölçüm Zamanları	n	\bar{x}	S	S_{Hx}	GRUBLAMA
KONTROL GR	İnd Öncesi	30	4.25	0.323	0.0589	B
	5. Dakika	30	4.44	0.268	0.0489	C
	IO. Dakika	30	4.52	0.285	0.0520	C
LİGNO. GR	İnd Öncesi	30	4.13	0.262	0.0478	A
	5. Dakika	30	4.27	0.230	0.042	B
	IO. Dakika	30	4.42	0.268	0.049	C

Kontrol grubunun indüksiyon öncesi K^+ değerleri ortalaması 4.25 ± 0.323 mEq/l iken, lignocaine grubunun 4.13 ± 0.262 idi. Yapılan istatistikî değerlendirilmede 2 grubun indüksiyon öncesi K^+ değerleri arasında istatistikî önemli fark saptanmadı. ($t= 0.4238$ sd= 58 $P>0.50^{n.s}$)

Kontrol grubumuzun 5. dakika K^+ ortalama değeri 4.44 ± 0.268 mEq/l iken, lignocaine grubunda 4.27 ± 0.230 idi. İki grub arasında önemli fark saptanmıştır.

($t= 0.032$ $t=2.34$ sd= 58 $P>0.05$)

Kontrol grubunun IO. dakika K^+ değerleri ortalaması 4.52 ± 0.285 iken, lignocaine grubunda 4.42 ± 0.268 idi. 2 grubun IO. Dakikalarının K^+ değerleri arasında önemli fark yoktur. ($t= 1.388$ sd= 58 $P>0.10^{n.s}$)

Grubların K^+ değerlerinin ölçüm zamanlarına

göre kendi aralarındaki istatistikî analizindeyse;

Kontrol grubunda indüksiyon öncesi 4.25 ± 0.323 mEq/l olan K^+ ortalama değeri, 5. dakikada 4.44 ± 0.268 mEq/l idi. Bu artış istatistikî bakımdan önemliydi. ($P>0.05$) (Tablo VI)

Kontrol grubunun K^+ değerleri ortalaması 5. dakikada 4.44 ± 0.268 mEq/l iken, 10. Dakikada 4.52 ± 0.285 mEq/l ye yükseldi. Ancak bu artış istatistiki bakımdan önemsizdi.

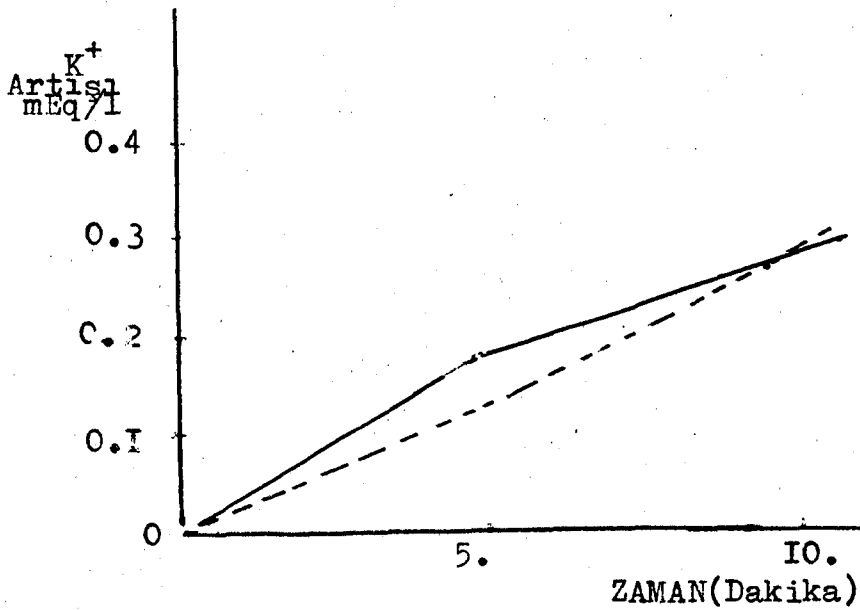
($t= 1.407$ $sd= 58$ $P>0.10^{n.s}$) Tablo V1.

Lignocaine grubunun indüksiyon öncesi K^+ değerleri ortalaması 4.13 ± 0.262 mEq/l iken, 5. Dakikada 4.27 ± 0.230 mEq/l oldu. Bu artış istatistiki bakımdan önemlidir. ($P>0.05$)

Lignocaine grubunun 5. Dakika K^+ ortalama değeri 4.27 ± 0.230 mEq/l bulunurken, 10. Dakika değeri 4.42 ± 0.268 olmuştur. 5. Dakika ile 10. Dakika değerleri arasında önemli fark vardır. ($t=2.308$ $P>0.05$) (Tablo VI)

Her iki grubda suxametoniyum verilimini takiben ölçüm zamanlarına göre K^+ artışının oranları grafik I. deki gibi idi.

GRAFİK I.



Kontrol Grubu : _____

Lignocaine Gr : _____

Grafik I. den de anlaşılacağı gibi Lignocaine grubu 5. Dakika K^+ artışı kontrol grubundan daha az olmuştur.

Fasikülasyon şiddetlerine göre Kontrol ve Lignocaine gruplarındaki olguların dağılımı Tablo VII.de gözlenmektedir.

FASİKÜLASYON ŞİDDETLERİNE GÖRE GRUBLARDAKİ OLGULARIN DAĞILIMI (TABLO VII)

TABLO VII.

GRUBLAR	0 PUAN	1 PUAN	2 PUAN	3 PUAN	TOPLAM
KONTROL	2	15	10	3	30
LIGNOCAİNE	7	16	6	1	30

Kontrol ve Lignocaine gruplarındaki olguların fasikülasyon şiddetlerine göre dağılımı önemli fark göstermemektedir.

$$(D_{\max} = 0.20 \quad P > 0.20)$$

Lignocaine grubunda fasikülasyon gözlenmeyenler(7 kişi) Kontrol grubuna(2 kişi) göre sayısal bakımdan fazlalık göstermesine rağmen istatistikî değerlendirilmede fark görülmemektedir. (TABLO VII)

Post-Operatif dönemde suxametyonyum'a bağlı olarak gelişen kas ağrılarının gruplara göre dağılımı(TABLO VIII)

KAS AĞRILARININ GRUBLARA GÖRE DAĞILIMI (TABLO VIII)

TABLO VIII.

GRUBLAR	KAS AGRISI GÖZLENENLER	KAS AGRISI GÖZLENMEYENLER	TOPLAM
KONTROL GR	17	13	30
LIGNOCAİNE GR	4	26	30

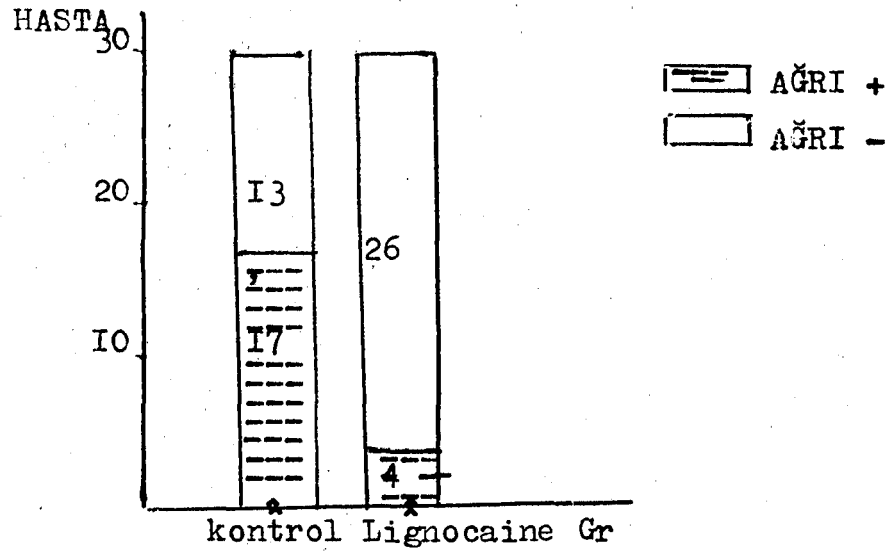
$$(\chi^2_F = 0.00042)$$

$$P > 0.01^{XX}$$

Kontrol grubundaki 30 hastamızdan 17 sinde post-operatif dönemde kas ağrısı gözlemişken, Lignocaine grubumuzun sadece 4 olgusunda ağrı vardı. Kas ağrısı olmayanlar kontrol grubuna göre hayli fazlaydı. Bu fark istatistiki açıdan önemliydi. ($P < 0.01^{xx}$)

GRUBLARA GÖRE AĞRIYI GRAFİKLE İFADE EDERSEK (GRAFIK II).

GRAFIK II.



K^+ düzeyi ile kas ağrısı gözlenip gözlenmemesi arasındaki bir ilişki bulunup bulunmadığını tesbit için her 2 grubun 10. Dakika K^+ değerleri analizde kullanıldı. Tablo IX.

TABLO IX.

	GRUBLAR	n	\bar{x}	GRUBLANDIRMA
Kontrol	K^+ AĞRI +	17	2.348	C
	K^+ AĞRI -	13	2.350	C
Ligno	K^+ AĞRI +	4	2.132	A
	K^+ AĞRI -	26	2.330	B

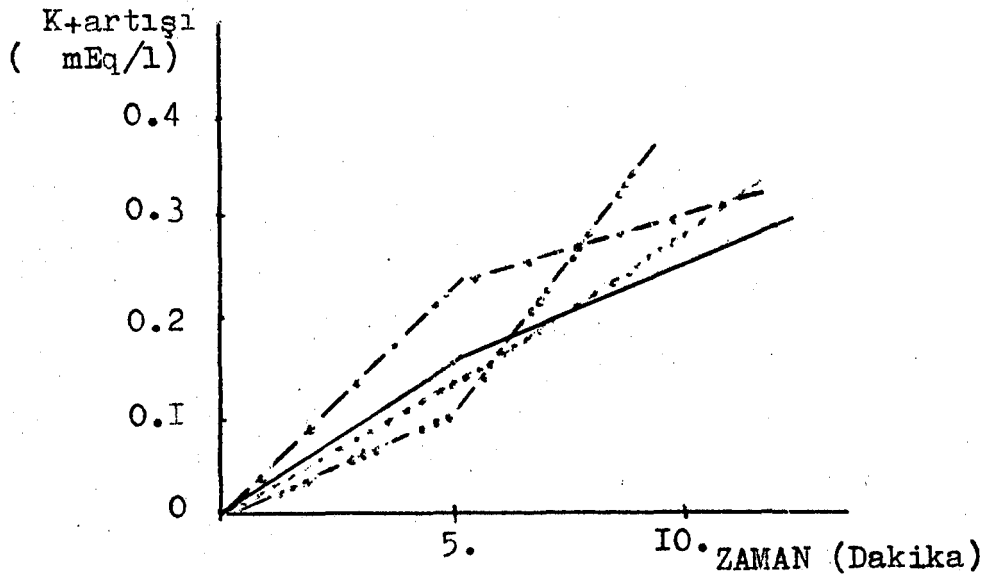
($F_{3.56} = 14.41$

$P < 0.001$)

Kontrol grubunun 10. Dakika K^+ değerleri kas ağrısı gözlenen ve gözlenmeyende fark göstermezken, Lignocaine grubu 10. Dakika K^+ değerleri kas ağrısı gözlenen ve gözlenmeyende fark göstermektedir. Buna göre K^+ düzeyi ile kas ağrısı arasında bir ilişki yoktur.

Kontrol ve Lignocaine gruplarının suxametoniyum verilimini takiben plazma K^+ daki ortalama değişiklikleri kas ağrısı gözlenen ve gözlenmeyenlerde GRAFİK III. de görülmektedir.

GRAFİK III.



KONTROL AğRI + _____
KONTROL AğRI (-) - - - - -
LIGNOCAINE AğRI + -
LIGNOCAINE AğRI -

Her iki gruba sistolik, diastolik kan basınçları ve nabız hızı yönünden baktığımızda ;(Tablo X. XI. XII)

GRUBLARIN ÖLÇÜM ZAMANLARINA GÖRE SİSTOLİK KAN BASINCI DEĞERLERİNİN ANALİZİ(mmHg olarak TABLO X)

TABLO X.

	GRUBLAR	n	\bar{x}	S	$S_{H\bar{x}}$	GRUBLANDIRMA
Kontrol	İndüksiyon öncesi	30	126.5	24.18	4.415	BC
	5. Dak.	30	122.66	32.45	5.924	B
	10. dak.	30	105.66	18.69	3.413	A
Lignocaine	İndüksiyon öncesi	30	128.83	24.41	4.457	C
	5. Dak	30	118.00	20.91	3.817	B
	10. Dak.	30	104.00	12.82	2.341	A

Kontrol grubunda indüksiyon öncesi sistolik kan basıncı 126.5 ± 24.18 mmHg iken, 5.dakikada $122,66 \pm 32.45$, 10.Dakikada ise 105.66 ± 18.69 mmHg olduğu gözlenmektedir.(Tablo X)

Lignocaine grubunda ise indüksiyon öncesi 128.83 ± 24.41 mmHg iken, 5. Dakikada 118.00 ± 20.91 , 10.Dakikada 104.00 ± 12.82 mmHg olmuştur.

Kontrol ve Lignocaine grupları ortalama sistolik kan basınçları arasında ölçüm zamanlarına göre fark yok, ancak gruplar kendi içinde önemli düzeyde farklıdır. (P>0.05)

GRUBLARIN ÖLÇÜM ZAMANLARINA GÖRE DİASTOLİK KAN BASINCI DEĞERLERİNİN ANALİZİ(mm Hg olarak TABLO XI)

TABLO XI.

	GRUBLAR	n	\bar{x}	S	$S_{H\bar{x}}$	GRUBLANDIRMA
Kontrol	İndüksiyon öncesi	30	83.16	12.07	2.203	B
	5. Dak.	30	83.33	11.84	2.162	B
	10. Dak.	30	77.5	10.06	1.837	A B
Lignocaine	İndüksiyon öncesi	30	83.5	13.33	2.434	B
	5. Dak.	30	79.6	11.59	2.11	A B
	10. dakika	30	74.83	10.37	1.894	A

Diastolik kan basıncı kontrol grubunda indüksiyon öncesi 83.16 ± 12.07 mmHg iken, 5.dakikada 83.33 ± 11.84 mmHg, 10.dakikada 77.5 ± 10.06 mmHg ortalama diastolik değerine düşmüştür. Lignocaine grubunda ise indüksiyondan önce ortalama diastolik basınç 83.5 ± 13.33 mmHg olmuşken, 5.dakikada 79.66 ± 11.59 , 10. dakikada ise 74.83 ± 10.37 mmHg olmuştur. (TABLO XI)

Kontrol ve Lignocaine grupları ortalama diastolik kan basınçları arasında fark yokken, gruplar kendi içinde ölçüm zamanlarına göre önemli düzeyde farklıdır. (P>0.05)

Nabız hızı yönünden değerlendirdiğimizde;

GRUBLARIN ÖLÇÜM ZAMANLARINA GÖRE NABIZ HIZLARININ ANALİZİ. (TABLO XII)

TABLO XII.

	GRUBLAR	n	\bar{x}	S	$S_{H\bar{x}}$	Grublandırma
Kontrol	indüksiyon öncesi	30	84.16	12.99	2.372	A B
	5.Dak.	30	89.76	14.44	2.636	C
	10.dak.	30	87.60	11.34	2.070	C
Lignocaine	indüksiyon öncesi	30	83.90	13.07	2.386	A B
	5.Dak.	30	87.33	12.70	2.318	C
	10.dak.	30	85.40	13.07	2.387	B C

Kontrol grubunda indüksiyon öncesi nabız hızı ortalaması 84.16 ± 12.99 atım/dk iken, 5.dakikada 89.76 ± 14.44 , 10.dakikada 87.60 ± 11.34 idi. Lignocaine grubunda ise indüksiyon öncesi 83.90 ± 13.07 , 5.dakikada 87.33 ± 12.70 , 10. dakikada ise 85.40 ± 13.07 atım/dk olmuştur.

Kontrol ve Lignocaine gruplarının nabız hızları yönünden istatistiki değerlendirmesinde gruplar arasında fark yokken, gruplar kendi içlerinde ölçüm zamanlarına göre önemli farklılıklar göstermektedirler.

(P>0.05) (TABLO XII)

T A R T I Ő M A

Anestezi indüksiyonunda suxametyum'dan hemen önce kullanılan Lignocaine'nin plazma K^+ düzeyi, fasikülasyon şiddeti ve post-operatif kas ağrıları üzerine etkisini incelemek amacıyla yaptığımız bu çalışma Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim dalında gerçekleştirildi.

Toplam 60 hasta üzerinde yapılan bu çalışmada grupların yaş, cins ve kullanılan pentothal miktarı yönünden homojen olduğu istatistiksel olarak saptandı.

Suxametyum verildikten sonra plazma K^+ düzeyinin sağlıklı kişilerde 0.2-0.4 mEq/l, yanık, parapleji, beyin hasarı, travmatolojik, renal patoloji, tetanoz v.b hastalıklarda ise 0,8-10 mEq/l dolaylarında artabileceği belirtilmiştir. (7.8.9.10.13) Bizim çalışma kapsamına aldığımız olgular operasyona neden olan patolojisinin dışında normal kabul edilmiş ve bunlarda K^+ düzeyi artışı 0,23 mEq/l olarak saptanmıştır. K^+ düzeyinde meydana gelen artışın yaratacağı tehlikeleri önlemek, yükselmiş K^+ düzeyini düşürmek için çeşitli araştırmacılar tarafından değişik yöntemler ve ajanlarla çalışmalar yapılmıştır.(1.2.3.4.5.6.)

kğ başına 0,5 mğ lignocaine vererek yapmış olduğumuz çalışmada 5. dakikada K^+ düzeyini düşürmek mümkün olmuştur. Bu düşüş istatistikî bakımdan önemlidir.

Literatür taramamızda plazma K^+ düzeyini düşürmek için lignocaine ile uygulama E.N.S Fry ve arkadaşları(3) ile Fassoulaki ve Arkadaşları (I7) tarafından yapılmıştır.

1978 de Fry 100 hasta üzerinde propanidid + lignocaine vererek yaptığı çalışmada suxametyum'a bağlı K^+ artışını 5. ve 10. dakikada indüksiyon öncesi değerlerine düşürmüştür. Fry ile aynı yöntemi uygulamamıza rağmen bizim olgularımızda indüksiyon öncesi değerlerinin altına düşmemesi muhtemelen indüksiyon ajanlarının farklılığından(propanidid, pentothal) veya Fry'ın suxametyum'u daha düşük dozda kullanmasından ileri gelmektedir.

Fassoulaki ve Arkadaşları(I7) ise %10 luk lignocaine solüsyonunu boğaz spreyi şeklinde kullanarak 201 olguda yaptıkları çalışmada suxametyum'dan sonra yükselen K^+ düzeyini 5. ve 10. dakikalarda önemli derecede düşük bulmuşlardır. Veriliş yolu farklı olmakla beraber Lignocaine ile elde ettiğimiz sonuçlar Fassoulaki ve Arkadaşlarının sonuçlarına paralellik göstermektedir.

Radnay ve Arkadaşlarının(4) değişik dozda suxametyum vererek 6 gruba ayırdıkları toplam 60 hasta üzerindeki çalışmalarında suxametyum enjeksiyonu ile K^+ düzeyindeki artışın 0,3 mg/kğ Hexafloureniumla önlenebileceğini göstermişlerdir. Bir pseudokolinesteraz inhibitörü olan Hexaflourenium tatbiki ile K^+ düzeyinde meydana gelen bu düşüş oldukça önemlidir. Ancak klinik pratikte Hexaflourenium kullanımıyla ortaya çıkabilecek uzamış apne, fatal bronkospazm gözönüne alınırsa lignocainin bu amaç için daha güvenlikle kullanılabileceği söylenebilir.

Serum K^+ düzeyinde meydana gelen artışı önlemek için non- depolarizan ajanlarda etkindirler. Bu konuda Pancronium Bromide, d- tubacurarine sıklıkla kullanılan ajanlardır. Olli Erkola (I6), Halappa N Konchigeri (I), William Evers(2)' in bu konuda yaptıkları çalışmalarda elde ettikleri sonuçlar birbirine paralellik göstermektedir. Ancak depolarizan bir ajanla, non - depolarizan bir ajan klinikte genellikle pek tavsiye edilmez.

K^+ artışının Diazepam vererek önlenmesiyle ilgili çalışmalardan elde edilen sonuçlar ise birbirleriyle çelişmektedir. Maryellen Eisenberg (6) serum K^+ düzeyindeki artışın diazepamla önlenebileceğini çalışmasında belirtirken Olli Erkola ve Arkadaşları(I6) diazepamın K^+ düzeyini düşürmediğini saptamışlardır.

Fasikülasyon yönünden yaptığımız çalışmayı incelediğimizde kontrol grubunda 30 hastamızın %93,3 ünde fasikülasyon gözlenirken, lignocaine grubunda bu oran % 76,6 ya düşmüştür. Ancak bu düşüş istatistikî bakımdan önemli bulunmamıştır.

Fry (3) ve Fassoulaki (I7)'nin lignocaine ile yapmış olduğu çalışmalarda fasikülasyonla ilgili bulgular olmadığı için sonucu karşılaştırmak mümkün olmamıştır. Fasikülasyonların azaltılması ile ilgili yayınlarda daha ziyade non - depolarizan ajanların başarılı olduğu dikkat çekmektedir. (25) Bunun yanında suxamethonyum'un tek dozunun enjeksiyonu yerine önce küçük bir doz (I0mg) suxametyonyum enjeksiyonu, arkasından saptanan dozda suxametyonyum enjeksiyonunun (Self- Taming) kas fasikülasyonlarının azaltılmasında etkin bir yöntem olduğuda belirtilmektedir. (26)

Kas ağrısı yönünden post- operatif 72 saat süreyle takip ettiğimiz olgularımızın kas ağrısı görülme insidansı Kontrol grubunda % 56,6 iken, lignocaine grubunda % I3,3 e

düşmüştür. Bu düşüş istatistiki bakımdan önemlidir. Fassoulaki'nin(I7) boğaz spreyi şeklinde kullandığı lignocaine ile yaptığı çalışmada post- operatif 48 saatlik süre içerisinde kas ağrılarının görülme insidansı kontrol grubunda % 71,1, lignocaine grubunda %33 idi. Elde ettiğimiz sonuçlarda lignocaine'nin intravenöz kullanımının daha başarılı olduğu sonucu çıkmaktadır.

Lignocaine'nin kas ağrılarını ortadan kaldırma mekanizmasını tam açıklamak mümkün olmamıştır. Muhtemelen kas lifi ile spinal kord arasındaki nöral bağlantıların oluşturduğu gamma fusimotor sistemi etkilediği sanılmaktadır.(I7)

Kas ağrılarının azaltılmasında da suxametonyum'dan önce kısa süreli bir non - Depolarizan kas gevşeticisi uygulanması tavsiye edilen bir yöntemdir. Bennett Khalil (22) gallamin 20 mg, d- tubacurarine 5mg, pancronium bromide 1 mg vererek 199 hasta üzerinde yaptığı çalışmadan elde ettiği sonuçlarda ağrılar için non- depolarizanların dozu yanında hastaların erken ambulasyon yapılıp yapılmamasında büyük bir faktör olduğunu vurgulamıştır.

Bizim 30 hastada ağrıların azaltılmasında elde ettiğimiz oranın yüksek oluşunun bir nedeni de hastalarımızın post - operatif erkenden ambule edilmemesidir.

Sistolik, diastolik kan basıncı ve nabız verilerinin kontrol grubu ile lignocaine grubu arasındaki istatistiki analizinde önemli bir fark saptanmamıştır.

S O N U Ç

Lignocaine'nin suxamethonyum enjeksiyonu ile oluşan plazma K^+ düzeyi artışını, kas fasikülasyonlarını, post-operatif kas ağrılarını önlemedeki değerini araştırmak üzere yaptığımız çalışmamızdan elde ettiğimiz verilerin değerlendirilmesinden ;

0,5 mg/kg lignocaine'nin intravenöz uygulamasının,

- Plazma K^+ düzeyinde görülen artışı 5. dakikada istatistiki önemli düzeyde azalttığını

- Kas fasikülasyonlarını önlemede başarısız bulunduğunu

- Suxametyonyum kullanımıyla ortaya çıkan kas ağrısı insidansını % 56,6 dan % 13,3 e düşürerek ağrıların azaltılmasında son derece etkin bir yöntem olduğunu saptadık.

Sonuç olarak : Suxametyonyum enjeksiyonundan önce 0,5 mg/kg lignocaine'nin intravenöz uygulamasının; Özellikle yanıklı, massiv travmalı, beyin harabiyetli gibi suxametyonyum enjeksiyonu ile ileri derecede K^+ artışlarının olduğu literatürde örnekleriyle gösterilen vakaların K^+ artışını önleyebileceği, her türlü vakada post-operatif dö-

nemde açığa çıkabilen kas ağrılarının azaltılmasına en az non- depolarizan ajanlar (d-tubacurarine, gallamine, pancro- nium) kadar faydalı olabileceği ve sistemik kan basıncı, nabız hızım istatistiki önemli derecede etkilemeyip yan etkisine rastlamadığımızdan faydalı bir yöntem olduğu kanaatine vardık.

Ö Z E T

Çalışmamız Anadolu Üniversitesi Tıp fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim dalında değişik tür cerrahi girişime alınan, operasyona neden olan patolojisinin dışında herhangi bir kardiyak, nöromusküler, renal şikayeti olmayan 33 ü erkek, 27 si kadın olmak üzere 60 erişkin hasta üzerinde uygulandı.

30 ar kişilik kontrol ve lignocaine gruplarına ayrılan hastalar gece 24 den itibaren aç bırakılarak sabah 0,5 mg Atropine Sülfat 10 mg Diazepam ile premedike edilerek Pentothalle indüksiyondan sonra 100 mg suxametonium'u takiben entübe edildiler (lignocaine grubu farklı olarak 0,5 mg/kg lignocaine verilimini takiben 100 mg suxamethonium verilerek entübe edildi.) Fasikülasyonlar aynı şekilde değerlendirilip biri indüksiyon öncesi, ikiside suxamethoniumu takiben 5. ve 10. dakikalarda olmak üzere 3 kez kan alındı. Aynı dakika sistolik, diastolik, nabız değerleri kaydedildi. Operasyonlar başlatıldı. Post-operatif 24.48 ve 72. saatlerde hastalar bizzat yataklarında ziyaret edilerek kas ağrısı yönünden incelendi.

Sonuçta : Suxametonyum'dan önce verilen 0,5 mg/kg lignocaine'nin;

1- Plazma K^+ düzeyinin yükselmesini seçtiğimiz 5. dakikada önemli oranda önlediğini ve bunun istatistikî olarak da önemli bulunduğunu

2- Fasikülasyon şiddetleri üzerine herhangi bir etkisinin olmadığını

3- Suxametonyum'a bağlı olarak post-operatif dönemde gözlenen kas ağrılarının oranını % 76,6 dan % 13,3 e düşürerek bu konuda hayli etkin olduğunu ve bunun istatistikçede önemli bulunduğunu

4- Sistolik, diastolik, nabız değerlerini önemli oranda değiştirmedeğini bulduk.

K A Y N A K L A R

- 1- Halappa N Konchigeri., Cheng- Hin Tay.
Influence of Pancuronium on Potassium Efflux
produced by Succinylcholine.
Anesthesia and Analgesia 55(4) 474-6 I976
- 2- William Evers., Gabor B Racz. Changes in
plasma Potassium and Calcium levels and in the
electrocardiogram after a single dose of
succinylcholine preceded by d-Tubocurarine.
Can Anaesth Soc J 23(4) 383-94 I976
- 3- E.N.S Fry. Use of propanidid and lignocaine
to modify the increase in serum potassium
concentration following injection of
suxamethonium
Br J Anaesth 50 84I-2 I978
- 4- P.A Radnay., R.P Badola.. Prevention of
suxamethonium induced changes in serum
Potassium concentration by Hexafluorenium.
Br J Anaesth 5I 447-5I I979

- 5- S.Day Plasma Potassium changes following
suxamethonium and suxethonium in normal patients
and in patients in renal failure.
Br J Anaesth 48(10) 1011-5 1976
- 6- Maryellen Eisenberg., Balsley Sharon. Effects
of Diazepam on succinylcholine- Induced myalgia,
Potassium increase, creatine phosphokinase
elevation and relaxation.
Anesth And Analgesia 58(4) 314-7 1979
- 7- Collins J Vincent. Principles of Anesthesiology
Second Edition. Led and Febiger Comp.
P. 575.612 1976
- 8- Miller R D. Anesthesia . Churchill Livingstone
Inc Vol I.II. P 512.....518 1265..1271 1978
- 9- Atkinson R S., Lee A J. A Synopsis of Anaesthesia
Eight Edition. John Wright and sons ltd.
P 308-24 573 1977
- 10- H C Churchill- Davidson A Practice of Anaesthesia
Fourth Edition Lloyd-luke ltd
P 868-884 1976
- 11- Crossland James. Lewis's Pharmacology
fifth Edition P 243 470-I 1980
- 12- I M Bali., J W Dundee. The Source of increased
plasma potassium following Succinylcholine
Anest and Analgesia 54(5) 680-6 1975
- 13- Marvin M Brooke., William H Donovan.
Paraplegia: Succinylcholine-Induced Hyperkalemia
and Cardiac Arrest
Arch Phys Med Rehabil 59 306-9 1978

- I4- Denis L Bourke., Morton Rosenberg.
Changes in Total serum Ca^{++} , Na^+ , K^+ with
administration of succinylcholine
Anesthesiology 49 361 3 1978
- I5- D A Magee., E G Gallagher. " Self-Taming "
of suxamethonium and serum potassium
concentration.
Br J Anaesth 56 977-9 1984
- I6- Olli Erkola., Markku Salmenpera. Does
Diazepam pretreatment prevent succinylcholine
induced fasciculations? - A Double blind
comparision of Diazepam and Tubocurarine
pretratments.
Anest And Analgesia 59(I2) 932-4 1980
- I7- A Fassoulaki., P Kaniaris. Use of Lignocaine
throat spray to reduce suxamethonium
muscle pains
Br J Anaesth 53(I0) 1087-9 1981
- I8- Goodman L S., Gilman A .. The Pharmacological
basis of therapeutics. Fifth Edition
Macmillan Publishing co P 389 1975
- I9 - P N Reed., R H Jago. Comparison of frequency
of muscle pain associated with suxamethonium
in pre-and post ovulatory women and in
Those taking a combined oral contraceptive
Br J Anaesth 55 377-9 1983
- 20 - Jay B Brodsky., John G Brock- Utne
Does " Self-Taming,, with succinylcholine
prevent post-operative myalgia ?
Anesthesiology 50 265-7 1979

- 21- R S Verma., S Chatterji. Diazepam and succinylcholine- induced muscle pains
Anesth and Analgesia 57(3) 295-7 1978
- 22- F E Bennets., K I KHalil Reduction of Post suxamethonium pain by pretreatment with four non-depolarizing Agents.
Br J Anaesth. 53(5) 531-6 1981
- 23- J B Wood., E C Atwood. Vit C and Suxamethonium pains
Anaesthesia 32 21 -4 1977
- 24- Stanley Muravchick., Leo Burkett.
Succinylcholine -induced fasciculations and intragastric pressure during induction of Anesthesia.
Anesthesiology 55 180- 3 1981
- 25- Levon M Capan., David L Bruce. Succinylcholine- induced post-operative sore throat.
Anesthesiology 59 202-6 1983
- 26- Anis Baraka. Self- Taming of succinylcholine induced fasciculations
Anesthesiology 46 292-3 1977
- 27- R S Verma . " Self- Taming,, of succinylcholine -induced fasciculations and intraocular pressure
Anesthesiology 50 245-7 1979
- 28- J R Anderson and B Eikard . Arrhythmias during Halothane Anesthesia. IV. The Influence of a single dose of suxamethonium
Acta Anaesth Scand 23 182-8 1979

29- Özdamar K. Biyoistatistik. Bilim Teknik
Yayınevi. Sayfa 276-405 1985

30- M E Dodson. Laparoscopy and suxamethonium
muscle pain

Br J Anaesth. 50(I) 84 1978