Türk Anest Rean Der Dergisi 2011; 39(5):249-256
doi:10.5222/JTAICS.2011.249

Klinik Araştırma

Hiper ve Normotansif Hastada Esmololün Trakeal Entübasyona Hemodinamik Yanıta Etkisi

M. Bahadır Ökten, Dilek Ceyhan, Cemil Sabuncu
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

ÖZET

Amaç: Hipertansif ve normotansif hasta gruplarında, esmololün farklı indüksiyon dozlarında entübasyon sonrası oluşan kalp atım hızı ve ortalama arter basıncında gözlenen artışı baskılamadaki etkinliği araştırılmaktadır.
Gereç ve Yöntem: Yaşları 20-65 arasında 90 hasta çalışmaya alındı. Grup K (Kontrol grubu n=30), Grup N (Normotansif grup n=30) ve Grup H (Hipertansif grup n=30) olmak üzere gruplar oluşturuldu. Her gruba 5-7 mg kg^{-1} tiyopental sodyum, 0,1 mg kg^{-1} vekuronyum bromür uygulandı. Takiben Kontrol grubuna 5 mL % 5 dekstroz i.v, normotansif gruba 1 mg kg^{-1} esmolol i.v. ve hipertansif gruba da 2 mg kg^{-1} esmolol i.v. 30 sn içerisinde verildi. Tüm hastalardaki indüksiyon öncesi, sonrası, entübasyon sonrası 1., 3., 5., 7. ve 10. dk.'lardaki sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB) ve kalp atım hızı (KAH) ölçümleri kaydedildi..
Bulgular: Normotansif gruptaki OAB değerleri entübasyon sonrası 1. dk.'da diğer gruplara göre düşük bulundu ($p<0,05$). Yine normotansif gruptaki entübasyon sonrası 3. ve 5. dk. OAB değerleri kontrol grubuna göre düşüktü ($p<0,05$). Gruplar arası KAH karşılaştırmasında bazal değer, indüksiyon sonrası ve entübasyon sonrası 10. dk.'da anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Hipertansif hasta grubundaki entübasyondan sonraki 1., 3., 5. dk.'lardaki KAH değerleri kontrol grubundan düşüktü ($p<0,001$).
Sonuç: Esmolol entübasyona yanıt olarak ortaya çıkan taşikardiyi özellikle hipertansif hastalarda baskılamada oldukça başarılıdır. Ancak, kullandığımız dozlarda normotansif grupta arter basınçları kontrol altına alınırken hipertansif grupta yetersiz kalmıştır.

Anahtar kelimeler: Esmolol, endotrakeal entübasyon, laringoskopi, kardiyovasküler yanıt

SUMMARY

Effect of Esmolol on Hemodynamic Response to Tracheal Intubation in Hyper- and Normotensive Patients

Introduction: Investigation of the efficacy of different induction doses of esmolol in prevention of increases of heart rate and mean arterial pressure after endotracheal intubation in both hypertensive and normotensive patient groups.
Material and Method: Ninety patients aged between 20-65 years were randomized into Group K (Control group n=30), Group N (Normotensive group n=30) and Group H (Hypertensive group n=30). All groups received standard induction with 5-7 mg kg^{-1} thiopental sodium, 0,1 mg kg^{-1} vecuronium bromide, control group 5 mL 5 % dextrose i.v, normotensive group 1 mg kg^{-1} esmolol i.v. and hypertensive group 2 mg kg^{-1} esmolol i.v within 30 seconds after induction of anesthesia. Systolic (SAP), and diastolic (DAP), mean arterial pressures (MAP) and heart rate (HR) were measured and recorded for all patients at pre-induction, post-induction, post-intubation 1., 3., 5., 7. and 10. minutes.
Results: MAP values of normotensive group at post-intubation 1. minute were found to be significantly lower than other groups ($p<0.05$). MAP values of normotensive group at post-intubation 3. and 5. minutes were found to be significantly lower than the control group ($p<0,05$). There were no significant differences in HRs between groups at basal, pre-induction, post-induction and post-intubation 10. minutes ($p>0,05$). HR values of the Hypertensive group at post-intubation 1., 3., 5. minutes were found to be significantly lower than the control group ($p<0,001$).
Conclusion: Esmolol successfully prevents tachycardia which occurs as a response to intubation especially in hypertensive patients. While esmolol effectively controls arterial pressures of normotensive patients at these above-mentionhed doses, they might be insufficient for hypertensive patients.

Key words: Esmolol, endotracheal intubation, laryngoscopy, cardiovascular responses

J Turk Anaesth Int Care 2011; 39(5):249-256

Alındığı Tarih: 23.03.2010
Kabul Tarihi: 12.12.2010
Yazışma adresi: Dr. Dilek Ceyhan, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Eskişehir
e-posta: drdcetinkaya@mynet.com

GİRİŞ

Laringoskopi ve endotrakeal tüp yerleştirilmesi, laringeal ve trakeal dokuların uyarılması nedeniyle sempatoadrenerjik aktivitede refleks artış yaparak, arter basıncı ve kalp atım hızında artışa neden olur. [1-3] Bu yanıt, özellikle hipertansiyon, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık gibi intrakranial ve kardiyovasküler sorunu olan hastalarda patolojiyi daha da arttırmakta ve yaşamı tehdit eden komplikasyonlara neden olabilmektedir.[4,5] Hipertansif hastalarda genel anesteziye kardiyovasküler yanıt, normotansif hastalardan belirgin olarak farklıdır. Anestezi indüksiyonundan hemen sonra gelişen sistolik ve diyastolik arter basıncı farkı hipertansif hastalarda çok daha büyüktür. [6]

Laringoskopi ve endotrakeal entübasyonun neden olduğu olumsuz hemodinamik yanıtı en aza indirmek için kullanılan yöntemler arasında; duyusal reseptörlerin ve afferent sinirlerin lokal anestezik ajanlarla blokajı, ağrılı uyaranın santral etkilerinin opioidlerle engellenmesi ve efferent yollar ile effektör reseptörlerin lokal anestezikler, β-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri ve sempatik ganglion blokerleri ile baskılanması sayılabilir.[7,8] Esmolol etkisi hızlı başlayan ve kısa süreli olan β-1 selektif (kardioselektif) adrenerjik reseptör blokeridir ve bu özellikleri nedeni ile sık tercih edilen bir ajandır.[9]

Bu çalışma, hipertansif ve normotansif hasta gruplarında, esmololün farklı indüksiyon dozlarında, entübasyon sonrası oluşan kalp atım hızı ve ortalama arter basıncında artışı baskılamadaki etkinliğini saptamak amacı ile planlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM

Etik kurul izini (09.04.2009 tarih ve 2009/95 sayılı karar) ve hasta onaylarının alınmasını takiben çalışmaya başlandı. ASA I ve II, yaşları 20-65 arası değişen, elektif alt batın cerrahisi operasyonu geçirecek olan toplam 90 hasta prospektif olarak çalışmaya alındı. Hastalar, Grup K (n=30), Grup N (n=30), Grup H (n=30) şeklinde 3 gruba ayrıldı. Kontrol grubu ve normotansif gruptaki hastalarda tansiyon arteriyel değerleri, sistolik arter basıncı (SAB) <140 mmHg, diyastolik arter basıncı (DAB) <90 mmHg aralığında, hipertansif grupta ise SAB >140 mmHg, DAB >90 mmHg aralığında olması ve antihipertansif ajan kullanımı koşulu arandı.

ASA I ve II dışındaki hastalar, kardiyovasküler hastalığı, diyabeti, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, böbrek ve karaciğer yetmezliği öyküsü olanlar, bazal sistolik kan basıncı değerleri 100 mmHg'nın altında; diyastolik kan basıncı değerleri 50 mmHg'nın altında bulunan ve kalp atım hızı (KAH) 50 atım dk^{-1}'nın altında olan, hipertansiyon tedavisi için β-Bloker kullanımı olan hastalar çalışma kapsamına alınmadı.

Hastalara anestezi indüksiyonundan 30 dk. önce 2 mg intramuskuler (im) midazolam uygulandı.

Hastaların 18 G IV kanül ile damar yolu açıldıktan sonra monitorizasyon işlemleri (EKG, noninvazif kan basıncı, oksijen saturasyonu, idrar sondası) tamamlandı. Anestezi indüksiyonu için her üç gruba da 5-7 mg/kg tiyopental sodyum ve kas gevşemesi için 0,1 mg/kg vekuronyum bromür uygulandı. İndüksiyondan hemen sonra; kontrol grubuna [Grup K (n=30)] 5 mL % 5 Dextroz iv, normotansif hasta grubuna

[Grup N (n=30)], 1 mg/kg dozunda esmolol iv, hipertansif hasta grubuna [Grup H (n=30)], 2 mg/kg dozunda esmolol iv 30 sn. içerisinde uygulandı, 2 dk. sonra hastalar entübe edildi. Anestezi idamesi % 2 sevofluran ile gerçekleştirildi.

Tüm hastalarda indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası 1., 3., 5., 7. ve 10. dk.'larda SAB, DAB,OAB , KAH ve SpO_2 ölçümleri kaydedildi.

Entübasyon kalitesi 4 puanlı Goldberg Skalası ile değerlendirildi;

- Kusursuz: Çene gevşek, vokal kordlar açık ve hareketsiz, diyafragma hareketi yok
- İyi: Çene gevşek, vokal kordlar açık ve hareketsiz
- Kötü: Çene gevşek, vokal kordlar hareketli
- Yetersiz: Çene gevşememiş, vokal kordlar kapalı

Kusursuz ve iyi koşullar mevcutsa entübasyon yapıldı, bunun dışındakiler çalışma dışı bırakıldı.

İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmadan elde edilen veriler değerlendirilirken istatistiksel analizler için SPSS 15,0 ve SigmaStat 3,1 programı kullanıldı. Daha önce yapılan çalışmaların verileri ışığında, gruplar arasındaki farkı saptayabilmek için α:0,05, çalışmanın gücü % 90 alınarak hasta sayısı her grup için 30 olarak belirlendi. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra normal dağılım gösteren parametreler tek yönlü varyans analizi ile normal dağılım göstermeyen parametreler ise Kruskal-Wallis ve Friedman testi ile değerlendirildi. Grup içi karşılaştırmalarda normal dağılım gösteren parametreler yineleyen ölçümler için tek yönlü varyans analizi (*one way repeated measures ANOVA*), normal dağılım göstermeyenler ise Friedman testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamda farklılığın $p<0,05$ iken anlamlı, $p<0,01$ iken oldukça anlamlı, $p<0,001$ iken ileri düzeyde anlamlı olduğu kabul edildi.

BULGULAR

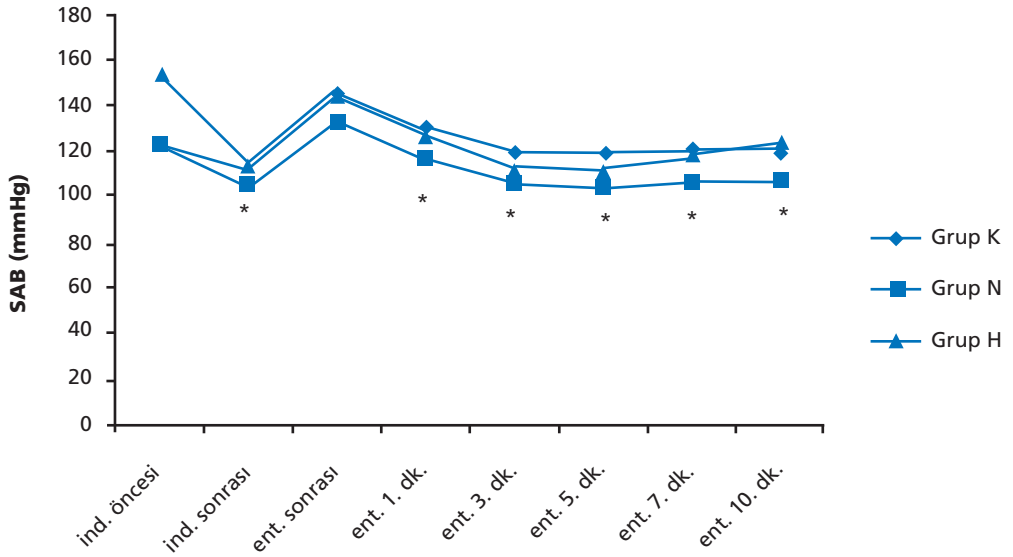
Hastaların demografik değerlendirmeleri Tablo I'de görülmektedir. Gruplar arasında cinsiyetlere göre dağılım bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Gruplar arasındaki karşılaştırma sonucunda hipertansif grupta diğer iki gruptaki hastalara göre yaş ve kilo ortalaması anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,001$).

Grupların SAB değerleri karşılaştırıldığında, entübasyondan sonraki 1., 3., 5., 7. ve 10. dk. değerleri, normotansif grupta kontrol grubuna göre düşüktü ($p<0,05$).

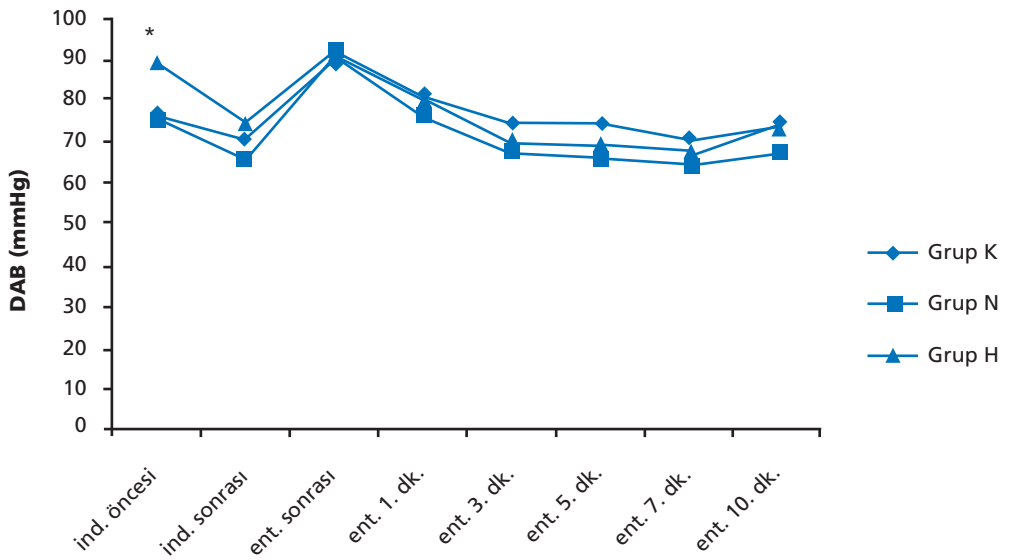
Tablo I. Grupların demografik özellikleri (Ort±SS).

	Grup K	Grup N	Grup H	P
Yaş (yıl)	40±12,9	42,5±12,6	54,3±8,7	<0,001 k
Cinsiyet (K/E)	18/12	17/13	20/10	0,222 x^2
Ağırlık (kg)	69,3±12	69,4±14,9	79,3±14,3	<0,01 w

(p<0,001). (K: kontrol grubu, N: normotansif grup, H: hipertansif grup). x^2: ki-kare testi, k: Kruskal-Wallis testi, w: One way ANOVA



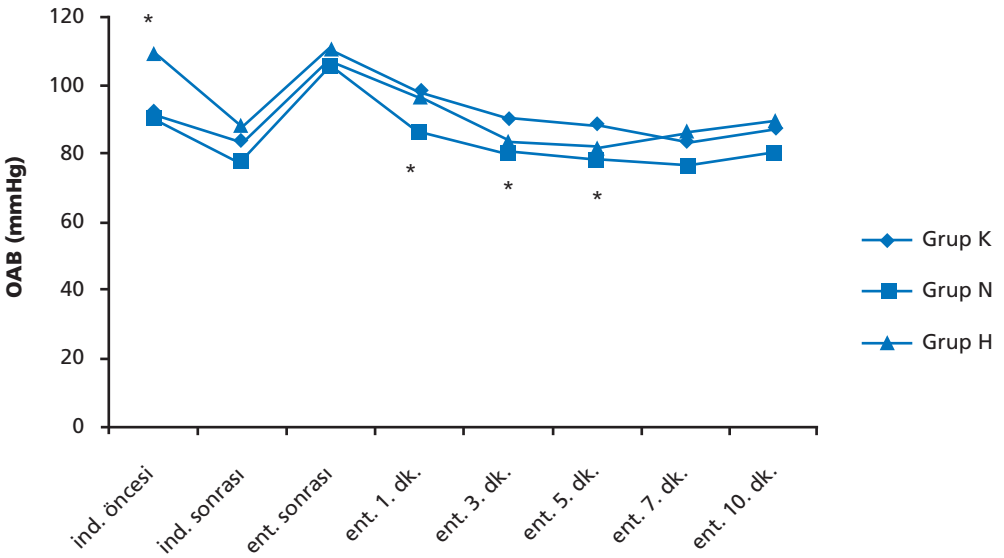
Şekil 1. Grupların ölçüm dönemlerindeki sistolik arter basınçları (*p<0.05, kontrol grubuna kıyasla). (K: kontrol grubu, N: normotansif grup, H: hipertansif grup). One Way ANOVA testi kullanılmıştır.



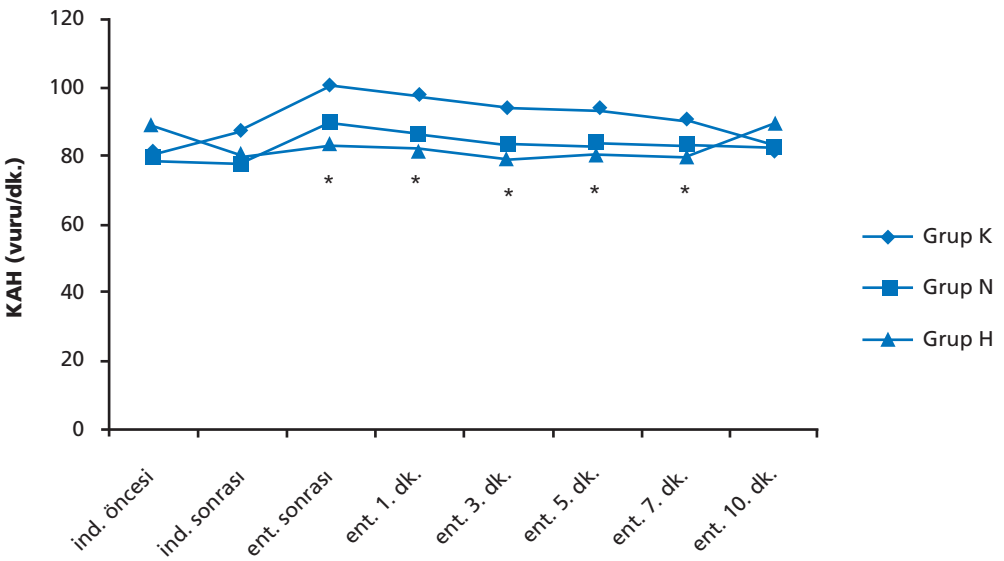
Şekil 2. Grupların ölçüm dönemlerindeki diyastolik arter basınçları (*p<0.001, kontrol ve normotansif gruba kıyasla). (K: kontrol grubu, N: normotansif grup, H: hipertansif grup). One Way ANOVA testi kullanılmıştır.

Hipertansif grupta elde edilen bazal değerler, kontrol grubundan yüksekti (p<0,05). Entübasyondan hemen sonraki sistolik arter basınç değerlerinde ise, gruplara göre anlamlı farklılık saptanmadı (p>0,05) (Şekil 1).

Gruplar arası diyastolik arter basınçlarının karşılaştırılmasında entübasyon sonrası 1., 3., 5., 7., 10. dk., DAB değerleri arasında anlamlı fark yoktu (p>0,05). Hipertansif grupta ölçülen DAB değerleri, bazal değerler karşılaştırıldığında her iki gruptan



Şekil 3. Grupların ölçüm dönemlerindeki ortalama arter basınçları (*p<0,001). (K: kontrol grubu, N: normotansif grup, H: hipertansif grup). One Way ANOVA testi kullanılmıştır.



Şekil 4. Grupların ölçüm dönemlerindeki kalp atım hızları (*p<0,001). (K: kontrol grubu, N: normotansif grup, H: hipertansif grup). Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır.

da yüksekti (p<0,001). Hipertansif grupta ölçülen DAB değerlerinin ortalaması, indüksiyon sonrası değerleri karşılaştırıldığında, normotansif gruptan yüksek bulundu (p<0,05) (Şekil 2).

Gruplar arası ortalama arter basınçları karşılaştırıldığında entübasyondan hemen sonraki, entübasyon sonrası 7. ve 10. dk. OAB değerleri arasında fark yoktu (p>0,05). Hipertansif grupta ölçülen OAB değerleri, bazal değerler ile karşılaştırıldığında her iki gruptan da yüksekti (p<0,001). Hipertansif grupta ölçülen OAB

Tablo II. Yan etkilerin değerlendirilmesi.

	Grup K	Grup N	Grup H	P
Hipotansiyon	1 (% 3,3)	0 (% 0)	2 (% 6,6)	>0,05
Bronkokonstrüksiyon	0 (% 0)	0 (% 0)	0 (% 0)	>0,05
Bradikardi	0 (% 0)	1 (% 3,3)	0 (% 0)	>0,05
EKG değişikliği	0 (% 0)	0 (% 0)	0 (% 0)	>0,05

(K: kontrol grubu, N: normotansif grup, H: hipertansif grup) (ki-kare testi).

değerleri, indüksiyon sonrası değerlerle karşılaştırıldığında normotansif gruptaki değerlerden yüksekti (p<0,05). Normotansif grupta entübasyondan 1 dk. sonra ölçülen OAB değerleri diğer iki gruptaki değerlerden düşük bulundu (p<0,05). Normotansif grupta entübasyondan sonraki 3. ve 5. dk. değerleri kontrol grubundaki değerlerden düşüktü (p<0,05) (Şekil 3).

Gruplar arası kalp atım hızları (Şekil 4) karşılaştırıldığında bazal değerler, anestezi indüksiyonu sonrası ve entübasyon sonrası 10. dk.'da anlamlı fark yoktu (p>0,05). Hipertansif grupda entübasyondan hemen sonraki, 1., 3. ve 5. dk. KAH değerleri kontrol grubuna göre düşük bulundu (p<0,001). Hipertansif grupta entübasyondan sonraki 7. dk. değerleri kontrol grubuna göre düşüktü (p<0,01). Normotansif grupta entübasyondan hemen sonra, 1., 3. ve 5. dk. değerleri kontrol grubundaki değerlerden düşük olarak saptandı (p<0,01).

İndüksiyon sırasında görülen yan etkilerin değerlendirilmesinde kontrol grubunda 1 hastada hipotansiyon, normotansif grupta 1 hastada bradikardi ve hipertansif grupta ise, 2 hastada hipotansiyon görüldü. Hiçbir hasta grubunda bronkokonstrüksiyon ve EKG değişikliği yaşanmadı. Yan etkilerin değerlendirilmesi sonucu, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05) (Tablo 2).

TARTIŞMA

Çalışmamızda hem hipertansif hem de normotansif grupta kullanılan esmolol ile entübasyona bağlı KAH, SAB ve OAB değerlerinin kontrolünün iyi sağlandığı görüldü. Wang ve ark. [10], 1 ve 2 mg kg^{-1} olarak uygulanan esmolol dozlarının entübasyona bağlı hemodinamik yanıtı önlemede etkin olduğunu göstermişlerdir. Helfman ve ark. [11], esmololün 1,5 mg/kg dozda uygulandığında SAB'da % 19, KAH'da % 18 kadar azalmaya neden olduğunu bildirmiştir. Singh ve ark. [12], 1,4 mg/kg olarak kullanılan esmolol dozunun entübasyona hemodinamik yanıtı önlemede etkili olduğunu göstermiştir. Bensky ve ark. [13], yüksek doz kullanılan esmolol dozlarına karşılık, düşük doz (0,2 mg/kg ile 0,4 mg/kg) esmolol kullanarak yaptıkları çalışmada, kontrol grubuna göre entübasyona bağlı hemodinamik yanıtı önlemede istatistiksel olarak anlamlılık saptamamıştır. Çalışmamızda bu çalışmalardan elde edilen sonuçlara paralel olarak esmolol dozunu, normotansif hasta grubunda 1 mg/kg olarak kullanmayı tercih ettik. Hipertansif hasta grubunda ise esmolol dozunu, oluşabilecek yan etkileri ve hemodinamik instabiliteyi göz önüne alarak 2 mg/kg olarak sınırlamayı uygun bulduk. Oğurlu ve ark. [14] yaptıkları çalış-

mada 1,5 mg/kg esmolol kullanmışlar ve bu dozda esmololün taşikardi ve miyokard oksijen tüketimi indeksini (kalp atım hızı x sistolik kan basıncı) baskıladığını ancak entübasyona bağlı oluşan hipertansiyonu baskılamada yetersiz olduğunu görmüştür. Rathore ve ark. [15] yaptıkları çalışmada entübasyondan 2 dk. önce 50, 100, 150 mg dozlarda esmolol kullanmıştır. Kullanılan bütün dozlarda esmolol, kontrol grubuna göre laringoskopi ve endotrakeal entübasyonla oluşan taşikardiyi baskılamada yeterli iken, SAB'nı baskılamada yalnızca 150 mg dozu yeterli bulunmuştur. Rathore ve ark. [15] sabit esmolol dozlarıyla yaptıkları çalışmada, taşikardinin baskılandığı, hipertansiyonun ise doz artışıyla baskılanabileceği görülmektedir. Çalışmamızda kullanılan esmolol dozu 1 mg/kg ve 2 mg/kg olarak uygulanmıştır. Hastaların ortalama ağırlıkları göz önüne alındığında sabit dozlar normotansif grupta 70 mg, hipertansif grupta ise 160 mg olarak gerçekleşmiştir. Hipertansif hastalar, laringoskopi ve trakeal entübasyona karşı oluşan hemodinamik yanıtı daha şiddetli yaşarlar. Bunun nedeni olarak; katekolamin seviyelerinde yükselme ve periferal venlerin katekolaminlere karşı olan sensitivitesinde artış görülmektedir. [16,17] Hipertansif grupta kullandığımız ortalama 160 mg sabit doz rejiminin oluşan taşikardiyi kontrol etmekte, normotansif grupta kullanılan dozdan daha etkili olduğunu tespit ettik. Ancak, kullanılan bu dozların hem normotansif hem de hipertansif grupta tansiyonu baskılamada yetersiz kaldığını gözlemledik.

Figueredo ve ark. [18] yayınladıkları metaanalizde, esmololün çalışmaların 24'ünde bolus, 11'inde infüzyon, 3'ünde bolus+infüzyon şeklinde kullanıldığı ve sonuç olarak esmololün daha az yan etki için infüzyon halde kullanılması gerektiği vurgulanmıştır. Çalışmamızda laringoskopi ve entübasyon işlemi sonrası oluşan taşikardi ve arteriyel kan basıncı değerlerindeki artışı kontrol altına almakta uygulama kolaylığı açısından esmololü bolus şeklinde kullanmayı daha uygun bulduk.

Translaringeal entübasyon ile larinks ve trakeadaki reseptörler uyarılır, bunun sonucu olarak da sempatik aminler salgılanır. Oluşan sempatik uyarılma ile taşikardi ve kan basıncında artış oluşur. Normotansif hastalarda bu kan basıncı artışı 20-25 mmHg iken, hipertansif hastalarda bu artış daha fazladır.[6,16,19] Çalışmamızda, esmolol verilen her iki grupta da KAH'daki artışın engellendiği görülürken, normotansif hastalardaki esmolol dozu, kan basıncındaki değişiklikleri kontrol altına almada daha başarılı bulunmuştur. Bunun nedeninin hipertansif hastalarda kullanılan esmolol dozunun yetersiz kaldığı fikrine ya da hastaların antihipertansif tedavi rejimine iyi riayet etmediği sonucuna bağlayabiliriz.

Kısa etkili bir β-bloker olan esmololün, hipertansif ve normotansif hastalarda uygulanan laringoskopi ve endotrakeal entübasyon işlemi sonrası oluşan kalp atım hızı ve tansiyon arteriyel değerlerindeki artışı baskılamak amacıyla kullanıldığımız bu çalışmada, hipertansif hastalarda entübasyona yanıtla oluşan ve kardiyak aktivitede artışla sonlanan taşikardi yanıtı iyi kontrol edilebilmiştir. Normotansif hasta grubunda ise ek olarak tansiyon değerleri de geri çekilebilmiş ve yan etki de anlamlı düzeyde gözlenmemiştir.

Kardiyoselektif, kısa etkili β-bloker olması ve entübasyona yanıt olarak gelişen taşikardiyi özellikle hipertansif hastalarda kontrol altına almakta başarılı olması nedeniyle esmololün, taşikardisi olan uygun

olgularda anestezi indüksiyonunda bu amaçla tercih edilebileceği kanısındayız. Ancak, hipertansif hastalarda tansiyon değerlerinde oluşan yükselmeyi baskılamakta normotansif hastalardaki kadar etkili bulunmamıştır. Hipertansif hastalarda etkili esmolol dozunu saptamak için yapılacak yeni çalışmalara gereksinim olduğu düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Kayhan Z. Klinik Anestezi, Endotrakeal Entübasyon, Genişletilmiş 3. Baskı. İstanbul, *Logos Yayıncılık* 2004, 243-306. PMid:10861151
2. Hamaya Y, Dohi S. Differences in cardiovascular response to airway stimulation at different site and blockade of the responses by lidocaine. *Anesthesiology* 2000;93:95-103. http://dx.doi.org/10.1097/00000542-200007000-00018
3. Barak M, Ziser A, Greenberg A, Lischinsky S, Rosenberg B. Hemodinamic and catecholamine response to tracheal intubation: direct laringoscopy compared with fiberoptic intubation. *J Clin Anesth* 2003;15:132-36. http://dx.doi.org/10.1016/S0952-8180(02)00514-7 PMid:11546709
4. Mikhail MS, Murray MJ. Airway Management In: Morgan EG (ed). Clinical Anesthesiology 3rd edition. *New York: The McGraw-Hill Companies* 2002;93:95-103.
5. Hung O. Understanding hemodynamic responses to tracheal intubation to tracheal intubation. *Can J Anaesth* 2001;48(8):723-6. http://dx.doi.org/10.1007/BF03016684
6. Mikhail MS. Anaesthesia for patients with cardiovascular disease. In: Morgan EG (ed). Clinical Anesthesiology, 3rd edition. *New York: The McGraw-Hill Companies* 2002, 389-95.
7. Grillo P, Bruder N, Auquier P. Esmolol blunts the cerebral blood flow velocity increase during emergence from anesthesia in neurosurgical patients. *Anesth Analg* 2003;96:1145-9. http://dx.doi.org/10.1213/01.ANE.0000055647.54957.77 PMid:20203542
8. Capuzzo M, Verri M, Alvisi R. Hemodynamıc responses to laryngoscopy and intubation: etiological or symptomatic prevention. *Minerva Anestesiol* 2010;76:173-4. PMid:6193366
9. Gorczynski RJ, Shaffer JE, Lee RJ. Pharmacology of ASL-8052, a novel b-adrenergic receptor antagonist with an ultrashort duration of action. *J Cardiovasc Pharm* 1983;5:668-77. http://dx.doi.org/10.1097/00005344-198307000-00023
10. Wang L, Luo A,Wu X. Bolus administration of esmolol for preventing the haemodynamic response to tracheal intubation: a multicenter clinical study. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 1999;79:828-31.
11. Helfman SM, Gold MI, DeLisser EA, Herrington CA. Which drug prevents tachycardia and Hypertension associated with tracheal intubation: Lidocaine, Fentanyl or Esmolol? *Anaesth Analg* 1991;72:482-86. http://dx.doi.org/10.1213/00000539-199104000-00011
12. Singh H, Vichitvejpaisal P, Gaines GY, White PF. Comparative effects of lidocaine, esmolol and nitroglyserin in modifying the haemodynamic response to laryngoscopy and intubation. *J Clin Anesth* 1995;7:5-8. http://dx.doi.org/10.1016/0952-8180(94)00013-T PMid:11759128
13. Bensky KP, Donahue-Spencer L, Hertz GE, Anderson MT, James R. The dose-related effects of bolus esmolol on heart rate and blood pressure following laryngoscopy and intubation. *AANA J* 2000;68:437-42.
14. Oğurlu M, Uğur B, Gezer E, Gürsoy F. Endotakeal entübasyon sırasında oluşan hemodinamik değişikliklere esmololün etkisi. *ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 2005;6:23-8.
15. Rathore A, Gupta HK, Tanwar GL, Rehman H. Attenuation of the pressure response to laryngoscopy and endotracheal intubation with different doses of esmolol. *Indian J Anaesthesia* 2002;46:449-52. PMid:10542897
16. Esener Z. Klinik Anestezi, Kardiyovasküler sistem ve anestezi, Genişletilmiş 3. Baskı İstanbul: *Logos Yayıncılık* 1997, 289-90.
17. Spiegel TV, Hering R, Hoeft A. Anaesthesie bei Patienten mit Herz-Kreisluferkrankungen (Abstract). *Anaesthesiol İntensivmed Notfallmed Schmertzher* 1999;34:549-74. PMid:11576054
18. Figueredo E, Garcia-Fuentes EM. Assessment of the efficacy of esmolol on the haemodynamic changes induced by laryngoscopy and tracheal intubation: a meta-analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:1011-1022. http://dx.doi.org/10.1034/j.1399-6576.2001.450815.x
19. Low JM, Harvey JT, Prys-Roberts C, Dagnino J. Studies of Anaesthesia in Relation to Hypertension. VII: Adrenerjic responses to laryngoscopy. *Br J Anaesth* 1986;58:417-77.