

SEVOFLURANLA TEK SOLUK İNDÜKSİYONU İLE PROPOFOL İNDÜKSİYONUNUN ENTÜBASYONA HEMODİNAMİK YANITLARININ KARŞILAŞTIRILMASI*

Birsel EKİCİ, Saffet KARACA, Ziya SALİHOĞLU, Şener DEMİROLUK, Yıldız KÖSE

Background and Design.- In this study we aimed to compare single breath with sevoflurane and propofol intravenous induction for responses to tracheal intubation. ASA I-II groups 40 patients were included in this study. They were randomly allocated into two groups as sevoflurane (n=20) and propofol groups (n=20). As premedication, 1,5 mg/kg fentanyl was administered intravenously. Patients were breathed 100 % oxygen during 2 minutes period. In the sevoflurane group, 8 % vol sevoflurane, 33 % oxygen 67 % N₂O mixture was breathed with single breath technique. When cornea reflex disappeared, sevoflurane concentration decreased 3 % of the volume. In propofol group, 2 mg/kg propofol was administered intravenously. Patients were breathed 33 % oxygen 67 % N₂O mixture. After 0,1 mg/kg vecuronium administration, endotracheal intubation was performed. Mean arterial pressure, heart rate and oxygen saturation values was enrolled.

Results.- There were no difference with all measuring parameters. Only in the propofol group there was significantly decrease in MAP at the first minute (p<0.05).

Conclusion.- As a conclusion hemodynamic parameters in the sevoflurane group was influenced lower than the propofol group,

Ekici B, Karaca S, Salihoglu Z, Demiroglu S, Köse Y. Effects of propofol versus single breath with sevoflurane on hemodynamic responses to endotracheal intubation. Cerrahpaşa J Med 2002; 33: 20-27.

Genel anestezinin indüksiyon, idame, ayılma olmak üzere üç fazı vardır.¹ Anestezinin indüksiyon fazının amacı bilinçsizliği sağlamak, hemodinamiyi etkilemeden mümkün olduğu kadar kısa bir sürede cerrahi anestezi seviyesine ulaşmaktır. İndüksiyonun ikinci amacı ise mide içeriği aspirasyonunu ve laringospazmı önlemek için hava yolu açıklığının temin edilmesidir.² Bu amacı sağlamanın en emin yolu endotrakeal entübasyondur. Endotrakeal entübasyonun bu faydaları yanında, neden olduğu sempatoadrenal refleks yanıtı karşı oluşan taşikardi, hipertansiyon ve disritmi yapma gibi dezavantajları vardır. Sağ-

lıklı hastalarda bu yanıt genellikle iyi tolere edilir. Halbuki kalp fonksiyonları kısıtlı hastalarda miyokardiyal iskemi, infarktüs ve kalp yetersizliğine sebep olabilir. İntrakraniyal damar anomalisi olan riskli hastalarda laringoskopi ve endotrakeal entübasyon sonucu kanamaya bağlı ciddi komplikasyonlar görülebilir.³

Endotrakeal entübasyon için gerekli minimum alveolar konsantrasyon (MAC) değeri, cerrahi insizyon için gerekli MAC değerinden %30 daha fazladır.³ Bu sebepten dolayı sempatoadrenal yanıtı baskılamak için daha derin anestezi uygulanması gerekir. Fakat, bazı riskli hastalar bu derin anesteziyi tolere

* **Anahtar Kelimeler.** Tek soluk inhalasyon indüksiyon, Sevofluran, Propofol, Hemodinamik yanıtlar; **Key Words:** Single breath inhalation induction, Sevoflurane, Propofol, Hemodynamic responses; **Alındığı Tarih:** 25 Ocak 2001; Uzm. Dr. Birsel Ekici, Doç. Dr. Saffet Karaca, Uzm. Dr. Ziya Salihoglu, Uzm. Dr. Şener Demiroglu, Prof. Dr. Yıldız Köse: İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı; **Yazışma Adresi (Address):** Dr. İ.Ş. Demiroglu, Fırın sokak Civan Apt. 8/1 Kat: 2 D: 6 Erenköy, İstanbul. E-Mail: zsa @ anet.net.tr

<http://www.cff.istanbul.edu.tr/dergi/online/2002v33/s1/021a2.pdf>

etmeyebilirler. Bu yüzden anestezi uzmanları, laringoskopinin ve endotrakeal entübasyonun meydana getirdiği yanıtı bloke eden ilaçlar kullanmışlardır.^{4,5} Bu çalışmada bu ajanlara alternatif olarak kan/gaz dağılım katsayısı düşük, hoş kokulu, tahriş edici etkisi az, tek ajan olarak kullanılabilen inhalasyon anesteziği olan sevofluran kullanıldı. Propofol ile uygulanan intravenöz indüksiyon tekniği ile sevofluranla uygulanan tek soluk inhalasyon indüksiyon tekniğinin endotrakeal entübasyon sonucu oluşan hemodinamik yanıt üzerine olan etkileri karşılaştırıldı.

YÖNTEM VE GEREÇLER

Bu çalışma etik komiteden gerekli izin ve onay alındıktan sonra, genel cerrahi ameliyathanesinde elektif batin cerrahisi uygulanacak hastalara yapılmıştır.

Çalışmaya ASA sınıflamasına göre I-II gruplarına dahil 40 hasta dahil edildi. Hastalar rastlantısal olarak 20'şer kişilik Sevofluran ve Propofol gruplarına ayrıldı. Hastalar ameliyathaneye alındıktan sonra, kalp atım hızları (KAH) standart 3 elektrot yerleşimiyle DII derivasyonunda Siemens 401 EKG monitörü ile ölçülürken sağ kola yerleştirilen basınç kafı ile noninvazif ortalama arter basınçları ölçüldü. Sağ elden oksijen saturasyonları (SpO₂) Protokol Propaq 104 cihazı ile osilografik metodla izlendi.

Ameliyathaneye alınan hastalarda ameliyat öncesi ortalama arter basıncı, kalp hızı ve oksijen saturasyon değerleri kaydedildi. Tüm hastalara intravenöz verilen 1,5 mg/kg fentanil ile premedikasyon uygulandı. Daha sonra Drager Sulla 808V ile 6 lt/dak akımla oksijen açıldı. Yüz maskesi hastanın yüzüne onu rahatsız etmeyecek, ancak oda havasının girişi engellenecek şekilde yerleştirildi. Kloströfobisi olan veya bilinç kaybı öncesi yüzüne maske konmasına müsaade etmeyen hastalar çalışmaya alınmadı. Böylece hastalar 2-3 dakika tidal volüm oranında preoksijenize edildi. Premedikasyon ve preoksijenizasyon sonrası hastaların kalp atım

hızı, arter basınçları ve oksijen saturasyonları kaydedildi.

Sevofluran grubundaki hastalara rezidüel volüme kadar maksimum ekspiryum yapması ve tutması söylendi. Bu arada sistem % 33 Oksijen ve %67 Azot protoksit ve inhalasyon anesteziği % 8 sevofluran ile dolduruldu. Hastanın bu karışımdan maksimum inspiryum yapması ve solğunu tutması istendi. Hastaların kornea refleksinin kaybolduktan sonra intravenöz yoldan 0,1 mg/kg vekuronium verildi ve endotrakeal entübasyon uygulandı. İndüksiyon sonrası 1. dakikada değerleri kaydedildi. Sevofluran konsantrasyonu %3'e düşürüldü. Birer dakika aralarla kalp atım hızları, arter basınçları, oksijen saturasyon değerleri ölçüldü.

Endotrakeal tüp solunum devresine bağlanıp, %3 sevofluran, %33 oksijen-%67 azot protoksit karışımı içinde verilmeye devam edildi. Tüm ölçümler entübasyon sonrası 1, 2 ve 5 dakikalarda tekrarlanarak kaydedildi.

Propofol grubundaki hastalara preoksijenizasyon sonrası intravenöz 2 mg/kg propofol yavaş olarak verildi. Kornea refleksi kaybolduktan sonra, 0,1 mg/kg vekuronium intravenöz uygulandı. İndüksiyon sonrası 1, 2, 3 dakikalarda kalp atım hızları, arter basınçları ve oksijen saturasyon değerleri ölçülerek kaydedildi. Hastalara indüksiyon süresince, 6 lt/dakika akım ile % 33 oksijen-% 67 azotprotoksit karışımı solutuldu. Daha sonra hastalar endotrakeal entübe edildiler. Endotrakeal tüpü solunum devresine bağlayıp % 33 oksijen- % 67 azotprotoksit karışımını verilmeye devam edildi. Endotrakeal entübasyon sonrası 1, 2 ve 5 dakikalarda ölçümler yapılarak kaydedildi.

İki grup arasında istatistiksel analizler Mann-Whitney U, grup içindeki ölçümlerin başlangıç değerlerine göre karşılaştırılmasında istatistiksel analizler Wilcoxon testi ile yapıldı. p < 0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Bu çalışma ASA I - II gruplarına dahil 40 hastada yapıldı. Sevofluran gru-

bunda toplam 20 hastanın Yaş ortalamaları; $42,30 \pm 16,33$ ağırlık ortalamaları; $59,05 \pm 12,09$ 'du. 6'sı erkek, 14'ü kadındı. propofol grubunda toplam 20 hastanın 5'i erkek, 15'i kadındı. Yaş ortalamaları; $41,50 \pm 11,23$ ağırlık ortalamaları; $60,25 \pm 12,31$ idi. Her iki grup arasında demografik veriler açısından istatistiksel anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$).

Ortalama Arter Basıncı (OAB);

Sevofluran grubu: Başlangıç; $100,25 \pm 11,61$ mmHg, premedikasyon sonrası; $100,60 \pm 14,95$ mmHg olarak ölçüldü. Bu değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

İndüksiyonu sonrası 1. dakika; $80,10 \pm 10,86$ mmHg, 2. dakika; $72,05 \pm 9,08$ mmHg, 3. dakikada; $67,25 \pm 9,79$ mmHg olarak tesbit edildi. Bu değişimler, başlangıç değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık ifade ediyordu ($p < 0,05$).

Endotrakeal entübasyon sonrası 1. dakika; $103,45 \pm 21,38$ mmHg, 2. dakika; $90,30 \pm 19,07$ mmHg, 5. dakika; $77,55 \pm 13,85$ mmHg olarak ölçüldü. Bu değerler başlangıç ölçümü ile istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılığı ifade ediyordu ($p < 0,05$) (Tablo I).

Propofol grubu: Başlangıçta; $104,25 \pm 18,45$ mmHg, premedikasyon sonrası; $101,40 \pm 19,70$ mmHg olarak ölçüldü. Bu değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

Propofol verilmesinin 1 dakikasın da; $80,05 \pm 15,90$ mmHg, 2. dakikada; $73,80 \pm 16,52$ mmHg, 3. dakikada; $71,40 \pm 16,34$ mmHg olarak ölçüldü. Bu değerler istatistiksel olarak başlangıç değeriyle karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptandı ($p < 0,05$).

Endotrakeal entübasyonu takiben 1. dakikada; $115,60 \pm 27,87$ mm Hg başlangıç değerine göre istatistiksel olarak an-

lamlı derecede farklı bulundu ($p < 0,05$). 2. Dakika; $99,85 \pm 24,15$ mm Hg saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı bir farklılığı ifade etmemekteydi ($p > 0,05$). 5 dakikada; $84,05 \pm 18,54$ mm Hg bulundu. Başlangıç değeri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptandı ($p < 0,05$) (Tablo I).

Kalp atım hızı (KAH);

Sevofluran grubu: Başlangıç; $91,35 \pm 15,66$ /dak, premedikasyon sonrası; $94,45 \pm 15,48$ /dak ölçüldü. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tesbit edilmedi ($p > 0,05$). İndüksiyon sonrası 1. dakikada; $77,65 \pm 13,46$ /dak, 2. Dakikada; $70,45 \pm 10,44$ /dak, 3. Dakikada; $67,75 \pm 10,99$ /dak olarak ölçüldü. Bu değerler başlangıç değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığı gösteriyordu ($p < 0,05$). Endotrakeal entübasyon sonrası 1. dakika; $85,95 \pm 17,60$ /dak olarak ölçüldü. 2. dakikada; $85,25 \pm 17,19$ /dak idi. Bu değerler başlangıç değeriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0,05$). 5. Dakikada; $75,20 \pm 15,69$ /dak olarak ölçüldü. Bu de-

Tablo I. Her İki Gruptaki Ortalama Arter Basıncı (mm Hg) Değişimleri (* $p < 0,05$)

	Sevofluran	Propofol
Başlangıç	$100,25 \pm 11,61$	$104,25 \pm 18,45$
Premedikasyon sonrası	$100,60 \pm 14,95$	$101,40 \pm 19,70$
İndüksiyon 1.dk.	$80,10 \pm 10,86^*$	$80,05 \pm 15,90^*$
İndüksiyon 2.dk.	$72,05 \pm 9,08^*$	$73,00 \pm 16,28^*$
İndüksiyon 3.dk.	$67,25 \pm 9,79^*$	$71,40 \pm 16,34^*$
Entübasyon 1.dk.	$103,45 \pm 21,38$	$115,60 \pm 27,87^*$
Entübasyon 2.dk.	$90,30 \pm 19,07^*$	$99,85 \pm 24,15$
Entübasyon 5.dk.	$77,55 \pm 13,85^*$	$84,05 \pm 18,54^*$

ğer başlangıç değeri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tesbit edildi ($p < 0,05$) (Tablo II).

Propofol grubu: Başlangıçta; $91,10 \pm 16,12$ / dak, premedikasyon sonrası; $91,80 \pm 14,35$ /dak olarak ölçüldü. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p > 0,05$). Propofol verildikten hemen sonra; $77,85 \pm 8,53$ /dak, 2. dakikada; $73,60 \pm 9,58$ /dak, 3. Dakika; $73,50 \pm 8,99$ /dak ölçüldü. Bu değerler başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık saptandı ($p < 0,05$). Endotrakeal entübasyondan sonra 1. dakikada; $91,00 \pm 15,38$ /dak, 2.dakikada $89,80 \pm 15,26$ /dak bulundu. İki değer başlangıç ölçümü ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). 5 dak.; $77,25 \pm 11,48$ /dak değeri başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı olarak bulundu. ($p < 0,05$) (Tablo II).

TARTIŞMA

Günümüzde endotrakeal entübasyon uygulaması sırasında oluşan hemodinamik yanıtı önlemek amacıyla pek çok yöntem denenmektedir.^{4,5} Bu yöntemlerin ve kullanılan ilaçların hiçbirisi

hemodinamik yanıtı önlemede kesin bir başarıya ulaşmamıştır.

Bu çalışmada intravenöz uygulanan propofol ile sevofluranla uygulanan tek soluk inhalasyon indüksiyon tekniğinin endotrakeal entübasyon sonucu oluşan hemodinamik yanıt üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Tek soluk inhalasyon indüksiyonu tekniği (TS) (*Single Breath*); standart intravenöz indüksiyona alternatiftir. Bu teknikle kardiyovasküler stabilite sağlanır.⁶ Ortalama arter basıncı (OAB) ancak % 10 düşer. Anestezi indüksiyon zamanı yaş, cins, sigara alışkanlığı gibi durumlardan etkilenmez.⁷ İndüksiyon zamanı kısalabilir, solunumsal sorunlar azalabilir.^{2,8} TS tekniğinde yöntemin başarılı olması için en önemli etken koopere bir hasta gereğidir. İnspire edilen gazın ısıtılma ve nemlendirilmesi ile hasta ile daha iyi uyum sağlanabilir.^{9,10} Hasta bu yöntem sırasında nefes alamayabilir veya korkabilir. Bu durumda indüksiyon zorlanmamalı ve intravenöz indüksiyona geçilmelidir. TS tekniğinde çok çeşitli inhalasyon ajanları kullanılabilir. Halotanla indüksiyonda kardiyak etkiler daha sık olabilir. Özellikle aritmiler görülür. İsofloran ise keskin ve hoş olmayan kokusu nedeniyle pek çok kişi tarafından tolere edilmektedir. Sevofluran minimal kardiyak etkisi, hızlı etki başlama süresi, kokusunun tolere edilebilir olması yüzünden TS tekniğinde seçilebilir.

Çalışmamızda tüm hastalara premedikasyon sonrası maske ile %100 oksijen verilerek, tidal volüm oranında 3 dakika soluk alıp vermeleri sağlandı. Buradaki amacımız, preoksijenasyonun ile oksijen rezervinde artış sağlanmasıydı.

Fowler ve Berthoud akciğerlerdeki nitrojenin oksijenle uzaklaştırılmasının fonksiyonel rezidüel kapasiteyi ve dolaşımıyla oksijen rezervini arttırdığını gös-

Tablo II. Her İki Gruptaki Kalp Atım Hızı (vuru / dk) Değişimleri (* $p < 0,05$)

	Sevofluran	Propofol
Başlangıç	$91,35 \pm 15,66$	$91,10 \pm 16,12$
Premedikasyon sonrası	$94,45 \pm 15,48$	$91,80 \pm 14,35$
İndüksiyon 1.dk.	$77,65 \pm 13,46^*$	$77,85 \pm 8,53^*$
İndüksiyon 2.dk.	$70,45 \pm 10,44^*$	$73,60 \pm 9,58^*$
İndüksiyon 3.dk.	$67,75 \pm 10,99^*$	$73,50 \pm 8,99^*$
Entübasyon 1.dk.	$85,95 \pm 17,60$	$91,00 \pm 15,38$
Entübasyon 2.dk.	$85,25 \pm 17,19$	$89,80 \pm 15,26$
Entübasyon 5.dk.	$75,20 \pm 15,69^*$	$77,25 \pm 11,48^*$

termişlerdir. Bu fonksiyonel rezidüel kapasitenin azaldığı durumlarda (obesite, asit ve gebelik), oksijen satürasyon derecesinin çok önemli olduğu hastalıklarda (koroner arter hastalığı, intrakranyal basıncın artışı, anemi, orak hücreli anemide) ve entübasyon güçlüğü olasılıklarında özellikle önem taşımaktadır.¹¹

Biz çalışmamızda, %33 O₂ - %67 N₂O içinde sevofluranı tek soluk inhalasyon indüksiyonu tekniğinde kullandık. N₂O kullanılmadaki amacımız, azot protok-sitin ikinci gaz etkisiyle indüksiyonu hızlandırması ve hastalarda amnezi sağlanmasıydı.

İnhalasyon anesteziplerinin arter kan basıncına etkileri, kardiyak output ve vasküler rezistans üzerinden ortaya çıkar. Kan basıncı homeostazisini sağlayan bu iki önemli komponentin her biri anestezi ajanının kalp ve damar düz kasına direkt, otonom sinir sistemine indirek etkisiyle ilgilidir. Bütün inhalasyon anestezipleri, bu faktörleri doza bağlı olarak azaltırlar.

İlk olarak tek soluk indüksiyonunu halotan ile deneyen Ruffle, Snider, Rosemberger hemodinamide maksimum değişikliklerin %4 halotan konsantrasyonunda meydana geldiğini göstermişlerdir. Ancak arteriyel basınçtaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı olmasına rağmen klinik önemi yoktu. Bu çalışmada kalp hızında değişiklik olmadı. Aritmi gözlenmedi.¹²

Conzen ve ark., kobaylarda, sevofluran ve isofluranı karşılaştırırken, her iki ajanın da, doza bağlı olarak, kalp hızını azaltmak yoluyla, kardiyak outputu düşürdüğünü bildirmişlerdir.¹³

Fredman ve arkadaşları yaptıkları çalışmada propofol indüksiyonu ile karşılaştırıldığında sevofluranın inhalasyon indüksiyonundan postindüksiyon döneminde daha düşük kalp hızı ile ilişkili olduğu görülmüştür.¹⁴

1981'de gönüllülerde sevofluran bir saatten fazla süreyle %2-3 MAC yükseltilerek ilk insan çalışmaları yapılmıştır. Bu çalışmalar sırasında kalp hızında değişiklik meydana gelmemiştir. Yıllar sonra Manohar ve Parks kronik olarak sevofluran uyguladıkları domuzlarda stabil kalp hızları elde ettiler. Sevofluran 1-1,5 MAC olarak %50 N₂O'lu ve N₂O'suz uygulanmış ve tüm anestezi periyodda kalp hızı değişmeden aynı kalmıştır.¹⁵

Bernard ve ark. ile Harkin ve ark. 1,2-2 MAC sevofluran uygulaması sırasında kalp hızında uyanık duruma göre %30-40 bir artış tespit etmişlerdir.^{16,17}

Sevofluran ve isofluran uygulanmış aynı popülasyon ile yapılmış aynı çalışma retrospektif olarak kıyaslandığında, kalp hızı sevofluran uygulamasında daha düşüktür.¹⁸ Hayvan deneyleri ve gönüllülerdeki sevofluran uygulamalarında açıkça görülür bir şekilde kalp hızı stabil kalmasına rağmen, bir çok çalışmada, kronik uygulamalarda sevofluran kalp hızında bir artışla ilişkili görülmüştür.

Bizim çalışmamızda ise her iki grup arasında kalp hızı açısından tüm evrelerde istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Holaday ve ark. altı gönüllüde yaptıkları çalışmada sistolik kan basıncının sevofluranla anestezi indüksiyonunda %24 oranında azaldığını saptadılar.¹⁹

Malan ve ark. yaptıkları çalışmada sağlıklı genç, 19-34 yaşlarında, premedikasyon yapılmayan gönüllülerde isofluran ve sevofluran verdi. MAC ile beraber hipotansiyon insidansı, isofluranda, sevoflurandan çok daha sıklıkla. Buna rağmen ASA I, II, III gruplarında yapılan çeşitli klinik çalışmalarda isofluran ve sevofluran verilen hastalarda kan basıncı cevabında, hipertansiyon veya hi-

potansiyon insidansı yönünden anlamlı fark saptanmamıştır.²⁰

Harris ve arkadaşları diğer hipnotik ajanlarla ilişkili olarak 2,5 mg/kg propofol bolus dozunun entübasyon öncesi en büyük derecede hipotansiyon meydana getirdiğini göstermişlerdir.²¹

Mulier ve arkadaşları opioid kullanmadan propofol verilen hastalarda % 19-27 oranında arter basıncında bir düşme bulmuşlardır.²²

Fredman ve ark idame periyodunda sevofluranın ortalama arter basıncı ve kalp atım hızı değişimlerinde propofolle benzerlik gösterdiği bulunmuştur.¹⁴

Smith ve ark. yaptıkları çalışmada propofol-isofluran -azotprotoksit ile propofol-sevofluran-azotprotoksit'i ve sevofluran-azotprotoksit'i indüksiyon, idame ve ayılma dönemlerinde karşılaştırdılar. Ortalama arter basınçları indüksiyonda propofollü iki grupta (71 ± 11 , 73 ± 12 mmHg) sevofluran grubundan (80 ± 14 mmHg) daha düşük bulunmuştur.²³

Sevofluranla uyguladığımız tek soluk inhalasyon indüksiyon tekniği ile propofolle uyguladığımız intravenöz indüksiyon tekniğinin endotrakeal entübasyon sonucu oluşan hemodinamik yanıt üzerine etkileri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Fakat sistolik arter basınçları entübasyon sonrası birinci dakikada klinik olarak propofol grubunda başlangıç değerlerinin üzerine çıkarken sevofluran grubunda ise başlangıç değerlerinden daha düşük sonuçlar bulundu. Bu değerlendirmelerin ışığında riskli hastalarda sevofluranla uyguladığımız tek soluk inhalasyon indüksiyonu tercih edilebilir. ortalama arter basınçları entübasyon sonrası 1.dakikada propofol grubunda başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak an-

lamlı bir artış gösterdi ($p < 0.05$).

Yurino ve Kimura'nın bildirdiğine göre sevofluranın tek soluk inhalasyon indüksiyonu tekniğiyle uygulaması ile propofolün intravenöz bolus doz uygulaması açısından indüksiyon süreleri kıyaslanabilir (81 ± 22 saniye).²⁴ Bizim çalışmamızda bu süreler benzer bulundu.

Sonuç olarak endotrakeal entübasyon sonrası hemodinami, sevofluranla uygulanan tek soluk inhalasyon indüksiyonunda, propofolle uygulanan intravenöz indüksiyona göre daha az etkilenmektedir. Endotrakeal entübasyon sonrası hemodinamik değişimin en az olması için, sevofluranla uygulanan tek soluk inhalasyon indüksiyonunun propofolle uygulanan intravenöz indüksiyona tercih edilebileceği fikrindeyiz.

ÖZET

Bu çalışmada propofol ile uygulanan intravenöz indüksiyonu ile, sevofluranla uygulanan tek soluk inhalasyon indüksiyon tekniğinin endotrakeal entübasyon sonucu oluşan hemodinamik yanıt üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

ASA I ve II gruplarına dahil 40 hasta rastlantısal olarak 20'şer kişilik Sevofluran ve Propofol gruplarına ayrıldı. Hastalara ameliyathanede premedikasyon olarak 1,5 mg/kg fentanil verildi. 2 dakika % 100 oksijen ile solutuldu. Sevofluran grubundaki hastalara %8 vol. sevofluran, %33 oksijen - %67 azot protoksit'den oluşan karışım, tek soluk inhalasyon indüksiyon tekniği ile uygulandı. Kornea refleksi kaybolduktan sonra sevofluran konsantrasyonu %3'ü düşürüldü. Propofol grubundaki hastalara ise 2 mg/kg intravenöz propofol verildi. Kornea refleksi kaybolduktan sonra %33 oksijen-%67 azot protoksit ile ventile edildi. Bütün hastalara 0,1 mg/

kg vekuroniyum intravenöz sonrası endotrakeal entübasyon uygulandı. Hastaların ortalama arter basınçları, kalp atım hızları ve oksijen satürasyonları kaydedildi. Sevofluranla uygulanan tek soluk inhalasyon indüksiyon tekniği ile propofolle uygulanan intravenöz indüksiyon tekniğinin endotrakeal entübasyon sonucu oluşan hemodinamik yanıt üzerine etkileri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Fakat ortalama arter basınçları entübasyon sonrası 1.dakikada propofol grubunda başlangıç değerleriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir artış gösterdi ($p<0.05$).

Sonuç olarak endotrakeal entübasyon sonrası hemodinami, sevofluranla uygulanan tek soluk inhalasyon indüksiyonunda, propofolle uygulanan intravenöz indüksiyona göre daha az etkilenmektedir.

Her iki grupta 1., 2. ve üçüncü dakikalarda başlangıç değerlerine göre çok ileri derecede anlamlı düşme saptandı. Entübasyon sonrası 1. dakikada serofluran grubunda başlangıç değerlerine göre anlamlı fark yokken propofol grubunda anlamlı bir yükseliş bulundu. Kalp atım hızları indüksiyonda çok ileri derecede anlamlı düşerken her iki grupta entübasyon birinci dakikada başlangıç değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Fakat her iki grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.

KAYNAKLAR

1. Esener Z. Genel Anestezi, Klinik Anestezi, İstanbul, Çiftbay Matbaası, 1.ci baskı, 1991; 43-101.
2. Miller RD. chapter 29: Management of general anaesthesia, Management of the period of general anaesthesia, induction of anaesthesia. 4th ed. in: Miller RD. Anaesthesia New York; Churchill Livingstone, 1994; 1045.
3. Stone DJ, Gal TJ chapter 42; Airway management, 4th ed.in: Miller RD. Anaesthesia New York; Churchill Livingstone, 1994; 1403.
4. Collins VJ. Endotracheal anaesthesia complications. Collins VJ (ed): Principles of Anesthesiology, Third edition, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993; 565.
5. Denlinger JK, Messner JT, D'orazio DJ. Effect of intravenöz lidocaine on the circulatory response to tracheal intubation. Anesth Rev 1976; 3: 13.
6. Schwartz AE, Pharmacokinetics of sufentanil in obese patients. Anaesth Analg 1991; 73: 790-793.
7. Wilton NCT, Thomas VL. Single Breath induction of anaesthesia, using a vital capacity breath of halothane nitrous oxide and oxygen. Anaesthesia 1986; 41: 472.
8. Ruffle JM, Snider MT, Rosenberger JL et al. Rapid induction of halothane anaesthesia in man. Br J Anaesth 1985; 57: 607-611.
9. Van Heerden PV, Bukofzer M, Edge KR et al. Rapid inhalation induction of anaesthesia with isoflurane or halothane in humidified oxygen. Can J Anaesth 1992; 39: 242.
10. Van Heerden PV, Wilson IH, Marshall FPF et al. Effect of humidification on inhalation induction with isoflurane. Br J Anaesth 1985; 57: 607.
11. Carmichael FJ, Cruise CJE, Crago RR et al. Preoxygenation: A study of denitrogenation. Anesth Analg 1989; 68: 406-409.
12. Ruffle JM, Snider MT, Rosenberger JL. Rapid induction of halothane anaesthesia in man. Br J Anaesth 1985; 57: 607-611.
13. Conzen PF, Wollmar B, Habazettl H et al. Systemic and regional hemodynamics of isoflurane and sevoflurane in rats. Anesth Analg 1992; 74: 79-88.
14. Fredman B, Nathanson MH, Smith I, et al. Sevoflurane for outpatient anaesthesia. A comparison with propofol. Anesth Analg 1995; 81: 823-828.
15. Manohar M, Parks CM. Porcine systemic and regional organ blood flow during 1.0 and 1.5 MAC of sevoflurane anaesthesia without and with 50 % nitrous oxide. J Pharmacol Exp Ther 1984; 231: 640-648.
16. Bernard JM, Wouters PF, Doursout MF, et al. Effects of sevoflurane and isoflurane on cardiac and coronary dynamics in chronically

- instrumented dogs. *Anesthesiology* 1990; 72: 659-662.
17. Harkin CP, Pagel PS, Kersten JR , et al. Direct negative inotropic and lusinotropic effects of sevoflurane. *Anesthesiology* 1994; 81: 156-167.
18. Frink EJ, Malan TP, Clinical comparison of sevoflurane and isoflurane in healty patients. *Anesth Analg* 1992; 74: 241-245.
19. Holday DA, Smith FR: Clinical characteristics and biotransformasyon of sevoflurane in healty human volunteers. *Anesthesiology* 1981; 54: 100-106.
20. Malan TP, DiNardo JA, Isner RJ , et al: Cardiovascular effects of sevoflurane compared with those of isoflurane in volunteers. *Anesthesiology* 1995; 83: 918.
21. Harris CE, Murray AM, Anderson JM, et al. Effects of thiopentone, etomidate and propofol on the haemodynamic response to tracheal intubation. *Anaesthesia* 1988; 43 : 32-36.
22. Mulier JP, Wouters PF, Van Aken H, Vermout G, Vandermeersch E: Cardiodynamic effects of propofol in comparison with thiopental: assesment with a transesophageal echocardiographic approach. *Anesth Analg* 1991; 72: 28-35.
23. Smith I, Ding Y; White PF. Comparison of induction, maintenance, and recovery characteristics of sevoflurane - N₂O and propofol- sevoflurane- N₂O with propofol- isoflurane-N₂O anesthesia. *Anesth Analg* 1992; 74: 253-259.
24. Yurino M, Kimura H: Vital capacity breath tecnique for rapid anesthetic induction: comparison of sevoflurane and isoflurane. *Anaesthesia* 1992; 47: 946-949.