

T.C.  
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON  
ANABİLİM DALI

131863

ELEKTİF SEZARYEN GİRİŞİMLERİNDE SEVOFLURAN,  
DESFLURAN, TOTAL İNTRAVENÖZ ANESTEZİNİN  
(REMİFENTANİL + PROPOFOL) YENİDOĞAN ÜZERİNE  
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

T.C. YATIRIM MENKUL DEĞERLER KURULU  
SİRKÜLER NO: 2003/1

UZMANLIK TEZİ

131863

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Y. Okan BALCIOĞLU

DR. BANU ERSALAN

ADANA - 2003

## TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince bana modern anestezi uygulamalarını öğreten, yeni ufuklar açan Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim üyeleri sayın Prof.Dr.Geylan Işık'a, Prof.Dr.Hasan Akman'a, Doç.Dr.Dilek Özcengiz'e, Doç.Dr.Anış Arıboğan'a, Doç.Dr.Tayfun Güler'e, Yrd.Doç.Dr.Hayri Özbek'e, Yrd.Doç.Dr.Yasemin Güneş'e, Yrd.Doç.Dr.Hakkı Ünlügenç'e, Yrd.Doç.Dr.Mehmet Özalevli'ye, Yrd.Doç.Dr.Murat Gündüz'e ve tezimin her aşamasında benden yardım ve desteğini esirgemeyen Doç.Dr.Y.Okan Balcıoğlu'na, uzmanlık eğitimim süresinde aynı ortamı paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı öğretim üyelerine ve asistanlarına, ameliyathane çalışanlarına teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

Sayfa no

TEŞEKKÜR	II
İÇİNDEKİLER	III
TABLO LİSTESİ	V
ŞEKİL LİSTESİ	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT	VIII
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.Sezaryenin tarihçesi	2
2.2.Gebelik sırasında annede görülen fizyolojik değişiklikler	3
2.2.1. Respiratuar değişiklikler	3
2.2.2. Kardiyovasküler değişiklikler	4
2.2.3. Hepatik değişiklikler	6
2.2.4. Gastrointestinal değişiklikler	6
2.2.5. Santral sinir sistemi değişiklikleri	6
2.2.6. Renal değişiklikler	7
2.3. Uterus kan akımı	7
2.4. Plasentanın fonksiyonları	8
2.5. İlaçların plasental transferi	9
2.6. Obstetrik Anestezi	10
2.6.1. Major sezaryen endikasyonları	10
2.6.2. Sezaryen operasyonlarında anestezi uygulamaları	11
2.6.3. Genel anestezi	11
2.6.4. Acil sezaryen anestezisi	14
2.6.5. Genel anestezinin fizyolojik değişiklikler yönünden gebeye etkisi	14

<b>2.7. Opioid analjezikler</b>	<b>15</b>
<b>2.7.1. Opioidlerin sınıflandırılması</b>	<b>15</b>
<b>2.7.2. Sistemik etki mekanizmaları</b>	<b>15</b>
<b>2.7.3. Etki yerleri: Opioid reseptörleri</b>	<b>15</b>
<b>2.7.4. Sistemler üzerine etkileri</b>	<b>16</b>
<b>2.7.4.1. Kardiyovasküler sistem</b>	<b>16</b>
<b>2.7.4.2. Santral sinir sistemi</b>	<b>16</b>
<b>2.7.4.3. Analjezi</b>	<b>16</b>
<b>2.7.4.4. Solunum sistemi</b>	<b>17</b>
<b>2.7.4.5. Öfori</b>	<b>17</b>
<b>2.7.4.6. Sedasyon</b>	<b>17</b>
<b>2.7.4.7. Öksürük refleksinin baskılanması</b>	<b>17</b>
<b>2.7.4.8. Miyozis</b>	<b>17</b>
<b>2.7.4.9. Bulantı, kusma</b>	<b>17</b>
<b>2.7.4.10. Kas rijiditesi</b>	<b>17</b>
<b>2.7.5. Remifentanil</b>	<b>18</b>
<b>2.7.5.1. Fizikokimyasal özellikler</b>	<b>18</b>
<b>2.7.5.2. Farmakokinetik özellikler</b>	<b>19</b>
<b>2.7.5.3. Farmakodinamik özellikler</b>	<b>20</b>
<b>2.7.5.4. Sistemler üzerine etkileri</b>	<b>21</b>
<b>2.7.5.4.1. Hemodinamik etkileri</b>	<b>21</b>
<b>2.7.5.4.2. Solunuma etkileri</b>	<b>21</b>
<b>2.7.5.4.3. Santral sinir sistemine etkileri</b>	<b>21</b>
<b>2.7.5.4.4. Farmakodinamik ilaç etkileşimleri</b>	<b>21</b>
<b>2.8. Propofol</b>	<b>22</b>
<b>2.8.1. Fizikokimyasal özellikleri</b>	<b>22</b>
<b>2.8.2. Metabolizması</b>	<b>22</b>
<b>2.8.3. Farmakolojisi</b>	<b>23</b>
<b>2.8.4. Sistemler üzerine etkileri</b>	<b>23</b>
<b>2.8.4.1. Solunum sistemi</b>	<b>23</b>
<b>2.8.4.2. Kardiyovasküler sistem</b>	<b>23</b>

2.8.5. Yan etki ve kontrendikasyonları	24
2.9. İnhalasyon Anestezikleri	24
2.9.1. Sevofluran	24
2.9.1.1.Fiziksel ve kimyasal özellikleri	24
2.9.1.2.Biyotransformasyon ve eliminasyon	25
2.9.1.3.Sistemler üzerine etkileri	25
2.9.1.3.1.Santral sinir sistemi	26
2.9.1.3.2.Kardiyovasküler sistem	26
2.9.1.3.3.Solunum sistemi	27
2.9.1.3.4.Hepatik	27
2.9.1.3.5.Renal	27
2.9.1.3.6.Nöromusküler	27
2.9.2. Desfluran	28
2.9.2.1.Fiziksel ve kimyasal özellikler	28
2.9.2.2.Biyotransformasyon ve eliminasyon	28
2.9.2.3.Sistemler üzerine etkileri	28
2.9.2.3.1.Kardiyovasküler sistem	28
2.9.2.3.2.Respiratuar sistem	29
2.9.2.3.3.Serebral	29
2.9.2.3.4.Nöromusküler	29
2.9.2.3.5.Renal	29
2.10. Yenidoğanın değerlendirilmesi	29
2.10.1. Nöroadaptif kapasite skoru (NACS skoru)	29
2.10.2. Arter kan gazı analizi	30
2.10.3. Apgar skoru	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇ	52
7. KAYNAKLAR	53
8. ÖZGEÇMİŞ	59

## TABLO LİSTESİ

		Sayfa no
Tablo 1.	Opioid reseptörleri ve klinik Etkileri	16
Tablo 2.	Güçlü, özgül $\mu$ -opioid ağıonistlerinin MAC'ı azaltma güçleri	20
Tablo 3.	Sevofluranın doku/gaz ve kan/gaz partisyon katsayıları	25
Tablo 4.	Sevofluran'ın MAC değerleri	25
Tablo 5.	Nöroadaptif kapasite skoru	30
Tablo 6.	Arter ve venöz kan gazı normal değerleri	32
Tablo 7.	Fetal kan gazlarının normal değerleri	33
Tablo 8.	Apgar skoru	33
Tablo 9.	Anne adaylarının demografik verileri	37
Tablo 10.	Grupların ortalama doğum sayıları	37
Tablo 11.	Grupların ortalama gebelik süreleri	37
Tablo 12.	Grupların, ortalama indüksiyon-uterus insizyonu, indüksiyon-kordon klemp süresi, cilt insizyonu-uterus insizyonu,uterus insizyonu-kordon klemp süreleri ve ortalama anestezi süresi	38
Tablo 13.	Grupların ortalama kalp atım hızı	39
Tablo 14.	Grupların ortalama sistolik arter basınçları	41
Tablo 15.	Grupların ortalama diastolik arter basınçları	42
Tablo 16.	Grupların ortalama periferik oksijen saturasyonu	43
Tablo 17.	Yenidoğanın 1. ve 5. dakikadaki APGAR skoru ortalama değeri	
Tablo 18.	Yenidoğanın 15.,120.,ve24. saatteki nöroadaptif kapasite skoru ( NACS) ortalama değeri	43
Tablo 19.	Yenidoğanın ortalama umbilikal kan gazı değerleri	44
Tablo 20.	Yenidoğanın demografik bulguları	45

## ŞEKİL LİSTESİ

		Sayfa no
Şekil 1.	Remifentanilin kimyasal yapısı	18



## ÖZET

Modern obstetrik anestezi uygulamalarında, rejyonel yöntemler öncelikli tercihlerdir. Ancak belirli endikasyonlarla anne adaylarına genel anestezi uygulamaları gerekmektedir. Bu amaçla uygun anestezi uygulama çalışmaları sürmektedir.

Çalışmamızda, elektif sezaryen ameliyatı planlanan gebelerde, inhalasyon anestezikleri sevofluran ve desfluran ile yeni bir opioid ajan olan remifentanil + propofol içeren total intravenöz anestezisinin (TİVA), yenidoğanın APGAR skoru, nöroadaptif kapasite skorları (NACS) ve umbilikal kord kan gazı değerleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması planlandı. Etik komitenin izni alınarak, elektif sezaryen operasyonu planlanan, miyadında ASA I – II grubunda 90 anne adayı çalışmaya alındı.

Hastalarımız, rastgele seçimle, eşit sayıda, üç gruba ayrıldı. Her bir gruba 30 hasta dahil edildi.

I. gruba; anestezi indüksiyonu amacıyla 2 mg/kg propofol intravenöz (i.v.) ve 0,5 µg/kg i.v. bolus remifentanil uygulandı. Anestezi idamesinde, 0,30 µg/kg/dk remifentanil i.v. + 2,5 mg/kg/h propofol i.v. infüzyon şeklinde ve birlikte %50 N<sub>2</sub>O + %50 O<sub>2</sub> inhalasyon şeklinde uygulandı.

II. gruba, anestezi indüksiyonu amacıyla 2 mg/kg propofol i.v. uygulandı. Anestezi idamesinde, %1 sevofluran ile birlikte % 50 N<sub>2</sub>O + %50 O<sub>2</sub> inhalasyon yoluyla uygulandı.

III gruba; anestezi indüksiyonu amacıyla 2 mg/kg propofol i.v. uygulandı. Anestezi idamesinde, %3 desfluran ile birlikte % 50 N<sub>2</sub>O + %50 O<sub>2</sub> inhalasyon yoluyla uygulandı.

Hastalarımızın sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB) ve kalp atım hızları (KAH) preoperatif ve anestezik ajanın uygulamasını takiben 1., 15., 30. dakikalarda kaydedildi.

İndüksiyon- kordon klemp süresi, indüksiyon-uterus insizyonu, cilt insizyonu- kordon klemp süresi, uterus insizyonu- kordon klemp süresi, bebek çıkış süresi- kordon klemp süreleri kaydedildi. Yenidoğanın çıkımından sonra umbilikal ven kangazı için örnek alındı.

Yenidoğanlar aynı gözlemci tarafından 1. ve 5. dakikada APGAR skoru ile 15. dk , 120 dk ve 24. saatteki nöroadaptif kapasite skorları (NACS) ile değerlendirildi. Ayrıca yenidoğanların umbilikal ven kan gazı sonuçları kaydedildi.

Sonuç olarak; desfluran ve sevofluran'ın yenidoğan üzerindeki etkileri benzer olmasına karşılık, desfluran'ın hemodinamik parametreler üzerindeki olumsuz etkileri (hipertansiyon, taşikardi) nedeniyle obstetrik sezaryen vakalarında iyi bir seçim olmadığı kanısına varıldı.

Ayrıca; remifentanilli total intravenöz anestezi (TİVA) uygulamasının iyi bir hemodinamik stabilizasyon sağlaması yanısıra, yenidoğan üzerindeki depresif etkilerinin diğer iki gruptan belirgin bir şekilde yüksek olması nedeniyle seçilmiş vakalarda bebekte oluşabilecek depresif etkiler gözönünde bulundurularak, deneyimli bir yenidoğan hekimi bulunması kaydıyla uygulanması gerektiği kanısına varıldı.

**Anahtar Kelimeler**→ Sezaryen, Genel anestezi, Sevofluran, Desfluran, Remifentanil, NACS skoru ve APGAR skoru, Umbilikal ven kan gazı analizi



## ABSTRACT

Regional techniques are the choices of anesthesia in modern obstetric anesthesia procedures. However in certain indications general anesthesia is required. thus studies are carried out to provide appropriate anesthesia.

In the present study, comparison of the effects of the volatile anesthetics sevoflurane and desflurane with total intravenous anesthesia (TIVA) including propofol and a new opioid agent remifentanil on APGAR and neuroadaptive capacity scores (NACS) of newborn and blood gas measurements of umbilical cord in pregnant undergoing elective cesarean section is planned. After approval by the ethic committee was undertaken, 90 pregnant with ASA physical status I or II were included in the study.

Patients were randomly divided into three groups. Each group consisted of 30 patients.

In group I, anesthesia was induced by 2mg/kg propofol and 0.5  $\mu$ g/kg remifentanil intravenously. Maintenance of anesthesia was provided with an infusion of 0.30  $\mu$ g/kg/min remifentanil plus 2.5 mg/kg/h propofol intravenously and inhalation of %50 N<sub>2</sub>O in O<sub>2</sub>.

In group II, anesthesia was induced by 2mg/kg propofol intravenously and maintained by inhalation of %1 sevoflurane and %50 N<sub>2</sub>O in O<sub>2</sub>.

In group III, anesthesia was induced by 2mg/kg propofol intravenously and maintained by inhalation of %3 desflurane and %50 N<sub>2</sub>O in O<sub>2</sub>.

Systolic arterial pressures (SAP) diastolic arterial pressures (DAP) and heart rates (HR) were preoperatively and at 1<sup>st</sup>, 15<sup>th</sup>, 30<sup>th</sup> minutes following the induction of anesthesia.

Durations between induction and cord clamp, induction and uteral incision, skin incision and cord clamp, uteral incision and cord clamp, and delivering the baby and of newborn blood sample from umbilical vein was taken for blood gas analysis.

Newborns were evaluated by an observer for their APGAR scores at 1<sup>st</sup> and 5<sup>th</sup> minutes and neuroadaptive capacity scores (NACS) at 120<sup>th</sup> minute and 24st hour. Blood gas analysis of umbilical vein were also recorded.

We concluded that although desflurane and sevoflurane had similar effects on newborn, desflurane is not a good choice in obstetric cesarean anesthesia because of its negative effects on hemodynamic parameters (hypertension, tachycardia).

We also concluded that total intravenous anesthesia (TIVA) with remifentanil should be provided if there is an experienced pediatricist nearby because it had significantly more depressive effects than the other groups, besides its well hemodynamic stabilization in mothers.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Sezaryen, anestezi uygulamaları içinde ayrıcalıklı bir cerrahi girişimdir. Anestezi yaklaşımının yenidoğan üzerine direkt etkili olması bu ayrıcalığın esas nedenidir. Bugünkü modern anestezi uygulamalarında hem anne, hem de fetüs için en uygun ve etkili yöntemler rejyonel anestezi yöntemleridir. Daha önceden varolan kuagülopati, ciddi enfeksiyon, hipovolemi, rejyonel yöntemlerin kabul edilmediği durumlarda, genel anestezi tercih edilmelidir. Ayrıca, hastalar major abdominal bir cerrahide uyanık olmaktan ve belinden iğne yapılmasından korku duyabilir. Bu olgularda genel anestezi tercih edilmelidir.

Obstetrik sezaryen operasyonları amacıyla, genel anestezi uygulamalarında, geleneksel inhalasyon ajanlarının yanısıra, total intravenöz anestezi uygulamaları da kullanılmaktadır. Çalışmamızda, sezaryen girişimlerinde anne ve bebek üzerindeki etkileri iyi bilinen inhalasyon anesteziği sevofluranın, henüz etkileri iyi bilinmeyen, araştırma aşamasında olan desfluran'ın ve propofol + remifentanilin yenidoğan üzerindeki etkilerini karşılaştırmayı planladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. SEZARYENİN TARİHÇESİ

Tıp literatürlerinde 17.yüzyılın ortalarına kadar sezaryen uygulamasına dair önemli bulgu görülmemektedir. Ayrıca sezaryen teriminin nereden geldiği de kesin değildir. Bir rivayete göre Jul Sezar, sezaryenle doğduğundan bu ismi aldığı yolundadır. Fakat Sezar'ın annesi doğumdan sonra yaşadığından, 17.yüzyılın ortalarına kadar, sezaryenden sonra hiçbir annenin yaşamadığının bilinmesi yüzünden, sezaryen teriminin Jul Sezar'dan geldiği inandırıcı olmamaktadır.<sup>(1)</sup>

Bir başka teori de, Numapompilius tarafından yapılan bir Roma kanununa göre, gebeliğin son birkaç haftasında annenin çocuğunu kurtarmak için sezaryen yapılmasının uygun olduğu yolunda bilgiler vardır. Bu kanuna Lex Regia, daha sonra da bu müdahaleye imparatorun emriyle anlamına gelen Lez Sezarian denilmiştir. Almanların "Keiser Schnitt" adını verdikleri bu müdahalenin kökü o zamanlara kadar uzanmaktadır. Sezaryen orta çağda, latin sözcüğü olup kesmek anlamına gelmektedir. Ünlü tarihçilerden Mentius, Jul Sezar, Africanus gibi ünlü büyük kumandanların sezaryenle doğduğunu yazmaktadır. Ancak Hipokrat, Soranus ve diğer dönemin tıbbi yazarları böyle bir müdahaleden söz etmemektedirler. Sonuç olarak, sezaryen ameliyatının ilk uygulandığı zamana dair bir kaynak belirtmek mümkün değildir.

Sezaryendeki dönüm noktası, 1882'de Krede isimli obstetrisyenin (kadın doğum uzmanı) 28 yaşındaki genç asistanı Max Sazger'in uterusu dikmesiyle olmuştur. Leipzig Üniversitesi kliniğinde çahşan Max Sazger'in daha önce uterusu sütür konulduğunda enfeksiyona neden olacağı görüşüne rağmen sütür kullanmaya başlaması, Amerika'daki kliniklerde tatbik edilmesine ve gümüş tel sütürün kullanılmasına yol açmıştır. Bu zamana kadar sezaryen ölümlerine, sütür konmamasına bağlı kanamaların sebep olması düşüncesi ortadan kaldırılarak, yapılan 17 sezaryenin 8'i yaşatılabildiği görülmüştür. 1912'de Krönig ekstra-peritoneal seksiyon sezaryen yapmaya başlayarak yeni bir çığır yapmış ve maternal ölümleri azaltmayı başarmıştır. Daha sonra ABD'de Bach, alt segment tekniğini geliştirmiştir. 1926'da Kehr alt segment longitudinal kesi yerine, transvers kesi kullanmaya başlamıştır. İlerleyen sterilizasyon teknikleriyle birlikte sezaryende maternal ölüm oranı gittikçe düşürülerek günümüze kadar gelinmiştir.

Günümüzde, modern cerrahi uygulamaları nedeniyle sezaryena bağlı komplikasyonlar, geçmiş yıllara kıyasla önemli ölçüde azalmıştır. Tıbbi olarak mutlak sezaryen endikasyonları yanısıra günümüzde, annenin sezaryen isteğinde bulunması sezaryen endikasyon yelpazesini bir miktar daha genişletmiştir.

## 2.2.GEBELİK SIRASINDA ANNEDE GÖRÜLEN FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

### 2.2.1 Respiratuar Değişiklikler

Anne akciğer kapasite ve volümleri gebelik sırasında büyük bir değişiklik göstermez.<sup>(2-8)</sup> En büyük değişiklik fonksiyonel residüel kapasitede olup % 15-20 arasında azalma gösterir. Vital kapasite gebelik süresince değişiklik göstermez. Gebelik ilerledikçe diaframın yükselmesini kompanse etmek için göğüs duvarı transfer ve anteroposterior mesafede artar. Abdominal solunum torasik solunum lehine döner. Kapanma volümleri ölçümlerinde; supin pozisyonunda anne adaylarının 1/3'i tidal ventilasyonda hava yolları kapanma eğilimi göstermektedir.<sup>(2)</sup> Böylece anne adaylarında atelettazi ve artmış alveolo-arteriel gradient  $[P(A-a)O_2]$  daha sık bir olasılıktır.

Termde, dakika ventilasyonu, daha çoğunluk tidal volümdeki artış olmak üzere ventilasyon sayısındaki hafif artış ile yaklaşık % 40- 50 oranında artırılmıştır.<sup>(3)</sup> Termde yine alveolar ventilasyonun artmasından dolayı  $PaCO_2$  genellikle 32 mmHg'ya kadar düşerken arteryel pH serum bikarbonatındaki yaklaşık 4 meq/L'lik (26 dan 22 mmHg'ya) kompensatuar azalmadan dolayı normal sınırlarda kalır. Doğumun ilk evresinin geç dönemlerinde veya ikinci evresinde kontraksiyon ağrılarının yoğunlaşmasıyla anne adayları aralıklı olarak dakika ventilasyonlarını gebeliği olmayan kişilere oranla % 300 oranında artırarak, hipokarbi ( $PaCO_2$ , 20 mmHg veya altı) ve alkalemiye (pH 7.55 den yüksek) neden olabilmektedirler. Alkalemi nedeniyle kontraksiyonlar arasında bu kadınlarda hipoksemiye neden olan hipoventilasyon atakları görülür. Epidural analjezi bu hiperventilasyon-hipoventilasyon ataklarını ortadan kaldırır.<sup>(9-13)</sup>

Gebelikte, oksijen uptake'i (alımı) maternal metabolizmanın ve solunum işinin artması nedeniyle yaklaşık % 20-40 oranında artar. Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi sağa şift yapar ve bu eğri gebelik süresindeki artış ile direkt olarak ilişkilidir. Yüksek  $P_{50}$  değerleri (oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi sağa şifti)  $PaO_2$  ile ilgili olarak daha fazla miktarlarda oksijenin dokulara bırakılmasına olanak sağlar. Preeklamptik gebelerde  $P_{50}$  değerlerinde artış olmaması dikkat çekicidir. Doğumda artan oksijen tüketimi rejyonel analjezi uygulamasından sonra önemli derecede azalır.<sup>(4)</sup> Gebelikte respiratuar akımlara ilişkin akım-volüm ve zorlu ekspiratuar volümlerine ait değişiklikler gebe olmayanlara oranla fazla değişiklik göstermez.<sup>(5)</sup> Yine diffüzyon kapasitesi çok hafif bir azalma gösterir<sup>(6)</sup>. Artmış dakika ventilasyonu ile birlikte fonksiyonel residüel kapasitede azalma, inhalasyon anestetikleri kullanıldığında anestezinin oluşturacağı oranlarda solunum hızını artırır. İlâveten bu azalma oksijen rezervlerini düşürür. Hızlı hipoksi gelişimi doğum eylemi sırasında oksijen

tüketimindeki artış ile agreve edilir. Hızlı hipoksi gelişimi anestezi öncesinde % 100 oksijen uygulamasıyla ortadan kaldırılabılır.

Gebelik sırasında respiratuar yollardaki mukozalarda kapiller kan völümünün artışı nedeniyle nazofarinks, orofarinks, larinks ve trakeanın şişmesine neden olur<sup>(8)</sup>. Bu yüzden üst hava yolları çok dikkatli bakım isteyen bölgelerdir. Aspirasyon, airway yerleştirilmesi ve laringoskopi kanama ve travmaya neden olabilir. Bu nedenle eğer entübasyon uygulanacaksa ödemi azaltmak için bir numara küçük endotrakeal tüp (6-7 mm) kullanılması önerilmektedir.<sup>(14)</sup>

### 2.2.2. Kardiyovasküler Değişiklikler

Gebelik ve doğumda kardiyovasküler sistem artan oranlarda stres ile karşı karşıyadır.<sup>(15,16,17,18,19,20)</sup> Gebeliğin I. ve II. trimesterinde kardiyak output (CO) yaklaşık % 30-40 artar.<sup>(21,22)</sup> Eski çalışmalarda üçüncü trimesterde CO'un azaldığı bildirilmiştir. Bununla birlikte bu çalışmalar supin pozisyondaki gebelerde gerçekleştirilmiştir. Lees, Ueland ve arkadaşları<sup>(23)</sup> CO'daki bu belirgin azalmanın 28 haftalık gebelikten sonra geliştiğini ve supin pozisyonun inferior vena kavaya bası ile CO'yu azalttığını ancak lateral pozisyonda böyle bir azalmanın gelişmediğini bildirmişlerdir. Ueland ve arkadaşları yine gebelerde terme ulaştıkça CO daki değişikliğin oturur veya lateral pozisyonda supin pozisyona oranla daha az olduğunu bildirmişlerdir. Daha yakın çalışmalarda ise doppler veya M-mode ekokardiyografi ile termdeki bir gebede gebe olmayanlara göre CO'un %33 daha yüksek olduğu bildirilmiştir.<sup>(24)</sup> Ağrı ve doğum endişesi strot volüm ve CO'yu gebelik öncesine oranla % 45 oranında artırmaktadır.<sup>(19)</sup> Uterin kontraksiyonlar, ilave stresler oluşturur. Her uterin kontraksiyon ile kalbe ulaşan kan volumü ve CO yaklaşık % 10-25 oranında artar.<sup>(20,25)</sup> Doğumdan sonra kalbe ulaşan kan volumü artmaya devam eder. Uterusun boşalması vena kava ve aorta üzerindeki basıyı azaltarak, strot volümde belirgin bir artışa (doğum öncesi değerlerin % 80'ine kadar) neden olur. Normal gebelikte arteryal kan basıncının artmaması, periferel vasküler rezistansdaki azalmanın göstergesidir. Doğum eylemi başladığında kan basıncındaki artış uterin kontraksiyon ile ilişkilidir. Gebelikte anne kan volumü belirgin bir biçimde artar. Terme yakın zamanlarda kan volumü yaklaşık olarak % 35-40 oranında (yani 1000 ml'den fazla) artar. Plazma volumü gebelik öncesinde 40 ml/kg iken geç gebelik döneminde 70 ml/kg'a kadar ulaşır. Kırmızı kan hücreleri ise % 25 den % 30'a ulaşır. Erken dönemlere göre geç dönemdeki yavaş artışlar gebelikteki relatif anemiye izah etmektedir. Her ne kadar gebelikteki dilusyonel anemi oksijen taşıma kapasitesini azaltsa da bir çok faktörün bunu kompanse ederek gebelik sırasında önemli organlara oksijen transportunu artırdığı bildirilmiştir. Hiperventilasyon normal maternal PaO<sub>2</sub>'yi artırır.<sup>(21)</sup> Hemodilüsyon nedeniyle



azalmış viskozite, hormonların neden olduğu vazodilatasyon ve artmış CO kan akımını artıran faktörlerdir. Ayrıca oksihemoglobin dissosiasyon eğrisinin sağa şift yapması dokuya O<sub>2</sub> ekstraksiyonunu kolaylaştırır. Termde gebelerde faktör VII, VIII, X ve plazma fibrinojenin artması nedeniyle hiperkoagülasyon durumları mevcuttur ve bu nedenle doğumda nadiren fazla kan kaybı oluşur ve genellikle kan kaybı kolay tolere edilir. Normal vaginal doğumda kan kaybı ortalama 400-600 ml'dir. Komplike olmayan ikiz doğumlarda veya sezaryenlerde anneler ortalama 1000 ml kan kaybederler. Kan volumü ve CO daki artış kalp muayenesinde değişiklikler oluşturabilir. Normal gebelikte kalp oskültasyonunda birinci kalp sesi geniş ve çiftleşmiştir, yumuşak bir sistolik ejeksiyon üfürümü ve arasıra yumuşak bir diastolik akım üfürümü duyulur. Kalbin pozisyonu genellikle yükselen diafragma nedeniyle değiştirilir. Bu maksimum impuls noktasını sola değiştirir, elektrokardiyogram üzerinde kalbin aksını değiştirir ve P-A akciğer grafisinde kalbin görüntüsünü büyütür.

Kan volumü ve CO'daki artışa rağmen, terme yakın zamanlarda anne adayları hipotansiyona yatkındırlar. Sırt üstü yatan termde anne adaylarında vena kava veya aorta uterus tarafından kısmen veya tamamen komprese edilebilir. Terme yakın anne adaylarının % 50-90' nına yakın kısmında supin pozisyonunda bulduklarında uterus kan akımında azalma meydana gelir, %10-20 annede ise ciddi hipotansiyon, solgunluk, terleme, bulantı, kusma ve serebrovasküler sistemde değişiklik oluşturabilecek şok belirtileri görülebilir.(Supin hipotansif sendrom). Vena kava obstrüksiyonu yalnızca hipotansiyona neden olan venöz dönüşü engelleyerek değil, aynı zamanda uterus kan akımını azaltarak uterus venöz basıncı artırır. Aortanın kompresyonu ise annede semptom oluşturmaktan çok, uterus kan akımında azalma ve fetal asfiksi ile distrese neden olan uterus arterlerinde ve alt ekstremitelerde hipoperfüzyona neden olur.

Anesteziyolojistin, aorto-kaval kompresyon sendromunu ve bu etkileri artırabilen anestezinin potansiyel etkilerini iyi bilmesi gerekmektedir. Halotan veya tiyopental gibi vazodilatasyon oluşturan ilaçlar, epidural veya subaraknoid anestezi gibi sempatik blok oluşturan anestezi teknikleri ,vena kava üzerine, uterusun neden olduğu basıya ilaveten kalbe dönen venöz kanı daha da azaltarak CO'yu düşürürler. Aortokaval kompresyon, uterusun sola deviasyonu ile ortadan kaldırılabilir.

### **2.2.3. Hepatik Değişiklikler**

Alkalen fosfataz, serum oksaloasetat transaminaz, laktik dehidrogenaz seviyeleri, sodyum sülfobromoftalein ekskresyonu ve kolesterol düzeyleri gebelik ve doğumda hafifçe artış gösterir. Serum bilirubin ve hepatik kan akımı değişmez. Total protein düzeyi ve albumin / globulin oranı azalır. Gebelik ve erken postpartum dönemde plazma pseudokolinesteraz

aktivitesi azalsa da süksinilkolin ve klorprokain'in klinik dozları genellikle kolay metabolize edilir.

#### **2.2.4. Gastrointestinal Değişiklikler**

Gebelik süresince gastrik asit sekresyonu artar. Bu artış genellikle plasenta tarafından üretilen gastrin hormonunun artmasıyla ilişkilidir. Gebeliğin geç dönemlerinde ve özellikle doğum eyleminin başladığı dönemlerde gastrik boşalma; pilorus büyümüş uterus tarafından yer değiştirmiş olması, progesteron düzeyinin artmış olması, ağrı, anksiyete ve narkotikler nedeniyle yavaşlamıştır. İntragastrik basınç artmıştır. Alt özefajial sfinkter basıncı azalmıştır. Narkotikler ile atropin ve glikopirolat gibi antikolinergik ilaçlar alt özefajiyal sfinkter basıncını daha da azaltırlar. Tüm bu değişiklikler şuur bozukluğu veya genel anestezi gibi nedenlerle regürjitasyon ve aspirasyon pnömonisi riskini artırır.

#### **2.2.5. Santral Sinir Sistemi Değişiklikler**

Gebelikte belirli bir anestezi düzeyi elde etmek için epidural veya intratekal yoldan uygulanan lokal anestetiklerin daha düşük dozlarına ihtiyaç duyulur. Bu azalmış anestetik ihtiyacı, artmış intraabdominal basıncın mekanik etkisinden dolayı olmaktadır. Bu basınç epidural venöz bası ile subaraknoid mesafede bulunan hem serebrospinal sıvı volumünü hem de epidural mesafeyi azaltır. Ayrıca gebeliğin tek başına serebrospinal sıvı basıncını artırmadığı, ağırlı uterus kontraksiyonların ve valsalva manevrasının epidural ve serebrospinal sıvı basıncını arttırabileceği ve kontraksiyonlar sırasında subaraknoid mesafeye verilen lokal anestetiklerin bloğun seviyesini arttırabileceğini belirtilmektedir. Rejyonel anestezi ile ağrının ortadan kaldırıldığı hastalarda epidural ve serebrospinal sıvı basıncında artışın olmadığı bildirilmiştir. İnhalasyon anestetik ihtiyacı gebelikte yaklaşık % 40 oranında azalır. Bu azalma için santral sinir sistemi mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Tek faktör olmasada artmış progesteron düzeylerinin neden olduğu sedatif etkinin mekanizmada rol aldığına inanılmaktadır. Gebe, gebe olmayan ve laktasyondaki ratlarda halotanın minimal alveolar (MAC) konsantrasyonu üzerine yapılan çalışmalarda progesteron düzeyi ile MAC arasında ilişki gösterilememiştir. Gebelikte MAC'daki azalmayı açıklayan daha muhtemel bir diğer mekanizma ise Gintzler tarafından bildirilmiştir. Buna göre gebe ratlarda bir narkotik antagonisti tarafından uzun süre uygulama ile ortadan kaldırılabilen ağrı toleransında artışın MAC'da azalmaya neden olduğudur. Böylece gebeliğin neden olduğu endorfin sistemin aktivasyonu anestetik ihtiyacın azalmasında muhtemelen major faktör olarak rol oynamaktadır.

### 2.2.6. Renal Değişiklikler

Gebeliğin ilk trimestrinde gebe olmayan kadınlardaki değerlerin % 150'sine ulaşan glomerüler filtrasyon hızı ve renal plazma akımında artış görülür. Üçüncü trimestra doğru bu artış normal düzeylere dönmeye başlar. Kreatin klirensi genellikle artar ve bu yüzden gebelerde normalin üst düzeylerindeki kan üre nitrojeni (BUN) ve serum kreatinin değerleri azalır.

### 2.3. UTERUS KAN AKIMI

Termde bir gebede uterus kan akımı yaklaşık 700 ml/dakikadır ve şu formülle belirlenir :

**Uterus kan akımı = Uterus arteryel basınç- Uterus venöz basınç / Uterus vasküler rezistans**

Obstetrik anestezi; perfüzyon basıncını (uterusun arteryel ve venöz basıncını değiştirerek) veya uterus vasküler rezistansı değiştirerek (direkt olarak uterus vasküler tonusu etkileyerek ya da indirekt olarak uterus kontraksiyonları veya uterus kas tonusunu değiştirerek) uterus kan akımını değiştirebilir. Örneğin; hayvanlarda sempatektominin veya derin anestezinin neden olduğu hipotansiyon perfüzyon basıncını düşürerek uterus kan akımını azaltacaktır. Pür  $\alpha$ -adrenerjik agonistler uterus vasküler rezistansı artırarak uterus kan akımını azaltırlar. Fenilefrin gibi ilaçlar küçük dozlarda (100  $\mu$ g) epidural veya spinal anestezi sonrasında hipotansiyonu düzeltmek için kullanıldıklarında efedrine benzer şekilde etki gösterirler. Her iki ajan venöz dönüşü artırarak perfüzyon basıncını artırır ve bu yüzden uterus kan akımı ve neonatal durumu etkilemezler. Yine de bir çok klinik çalışmada etkinliği ve güvenilirliği gösterildiğinden efedrin obstetride seçilecek vazopressör ajan olarak kullanılmaktadır.

Gebelik süresince 3 major faktore bağlı olarak uterus kan akımı azalabilir:

1-) sistemik hipotansiyon 2-) uterin vazokonstrüksiyon 3-) uterus kontraksiyonu

Gebelik süresince hipotansiyonun en sık nedenleri: Aorto-kaval bası, hipovolemi ve reyonel anesteziye bağlı sempatik blok'tur.  $\alpha$ - adrenerjik aktiviteye sahip (örn.fenilefrin) ilaçlar vazokonstrüksiyona neden olarak uterus kan akımını azaltırlar.Gebelik süresince oluşacak hipotansiyonun tedavisinde beta-adrenerjik aktivitesi ön planda olan vazopresörler (örn:efedrin gibi ) tercih edilmelidir .

### 2.4. PLESANTANIN FONKSİYONLARI

Başlıca fonksiyonları şunlardır :

1-) Endokrin fonksiyonu

2) Solunum fonksiyonu



- 3-) Dolaşım fonksiyonu
- 4-) Beslenme fonksiyonu
- 5-) Boşaltım fonksiyonu
- 6-) Isı transferi
- 7-) İmmünolojik fonksiyonu

Plesanta anneden fetusa fetus için gerekli olan önemli maddelerin transportunu sağlar. Plesantal transportta 5 çeşit mekanizma söz konusudur:

1. Basit diffüzyon : Basit moleküller, sodyum, su ve gazlar
2. Kolaylaştırılmış diffüzyon: Glukoz
3. Aktif transport : Aminoasitler, suda eriyen vitaminler
4. Pinositoz : Kompleks proteinler, bazı yağlar, immünglobulinler, transferrin ve demir
5. Sızma : Eritrositler, lökositler

#### **Plesantanın hormonal fonksiyonu:**

1) **Plesantal kaynaklı peptidler:** Human koryonik gonadotropin, human plesantal laktojen hormon, human koryonik kortikotropin, gebeliğe spesifik b-1 glikoprotein, gebelikle ilişkili plazma protein A, plasental protein 5, plazma protein 12, B-endorfin

2) **Plesantal kaynaklı steroidler:** Progesteron

## **2.5. ANESTEZİKLERİN PLASENTAL TRANSFERİ**

Anneye yönelik ilaç uygulamaları fetal sirkülasyona öncelikle pasif diffüzyonla girer. Aşağıda gösterilen denklem Fick'in diffüzyon kanununun plasentaya geçiş oranını belirler.

$$Q / T = K \cdot A (C_m - C_f) / D$$

(Q / T = diffüzyon oranı, K= ilacın diffüzyon sabiti, A= membran yüzey alanı, C<sub>m</sub>= maternal ilaç konsantrasyonu, C<sub>f</sub>= fetal ilaç konsantrasyonu ve D=membran kalınlığı)

Maternal fetal konsantrasyon gradienti, uterin ve umbilikal kan akımı ve ilacın diffüzyon sabitini belirleyen çeşitli faktörler anestezi için öncelikle önemlidir. K için yüksek değer (örneğin hızlı diffüzyon) sağlayan faktörler, düşük moleküler ağırlık (500'den küçük), düşük protein bağlanması, yüksek yağ çözünürlüğü ve düşük ionizasyonu içerir. Anestezi, analjezi veya sedasyon içeren hemen hemen tüm ilaçların 500'den yüksek moleküler ağırlığı vardır, fizyolojik pH' de parsiyel olarak noniyonizedir, nispeten yüksek oranda yağda çözünür ve en azından, maternal kanda parsiyel olarak proteine bağlanmamıştır. Bu nedenle plasentayı hızla geçerler. Nöromusküler bloke edici ilaçlar, düşük yağ çözünürlüğü ve yüksek derecede ionizasyonları nedeniyle plasentaya anlamlı miktarlarda geçmezler. Maternal ilaç konsantrasyonunu arttıran faktörler; yüksek total doz, yavaş metabolize olan ilaç kullanımı ve

fazla miktardaki ilacın damar içine uygulanmasıdır. İlaç plasentayı geçerse, fetus ve yenidoğandaki etkileri fetustaki ilaç uptake'i, dağılımı, metabolizması ve eliminasyonuna bağlıdır.

Fetal dolaşım birçok yönden eşsizdir ve ilaç dağılımını büyük oranda azaltır. Plasentadan dönen umblikal venöz kan hem karaciğeri perfüze eder hem de duktus venosus'tan geçer. Fetustaki hepatik ilaç uptake'i fetal arterlerdeki yüksek ilaç seviyesine karşı koruma sağlar. Fetal sağ atriumunda umblikal venöz kanın dilüsyonu ve foramen ovale ve duktus arteriosus'ta kanın shunt yapması fetal ilaç dağılımını azaltır. Genel olarak hepatik enzim aktivitesi fetusta erişkinden daha azdır. Bunun yanında insan fetusunun karaciğer mikrozomlarında gestasyonun 14. haftası gibi erken bir zamanda sitokrom p-450 ve nikotinamid adenin dinükleotid fosfat sitokrom C redüktaz seviyeleri belirginleşir. Bu enzim aktivitesi, erişkinlere göre daha az olsa da prematür insan fetusunun lokal anesteziikleri içeren çeşitli ilaçları metabolize edebileceğini gösterir.

Pasif diffüzyon ilaçların plasental transferinde primer faktör olsa da anne veya fetustaki hemodinamik değişiklikler bu transferi etkilerler. Bu değişiklikler pek çok sahada görülebilir, umblikal arter veya ven (kord kompresyonu), intervillöz olan (artmış intrauterin basınçla olan fetal kapiller kompresyon), uterin ven (supin pozisyonda olan gebede vena kaval obstrüksiyon) ve uterin arter (spinal hipotansiyon veya  $\alpha$ -adrenerjik stimülasyon) gibi.

## 2.6. OBSTETRİK ANESTEZİ

Gebe bir hastanın cerrahisinde, anesteziyoloğun etkisi çok önemlidir. Bu önem, anneyle birlikte fetusun da yaşamsal fonksiyonlarının sürdürülmesi gereğinden kaynaklanmaktadır. Obstetride, anestezi ve analjezi aşağıdaki durumlar nedeniyle diğer cerrahi anestezilerden farklılık gösterir.

1) Anne, hastaneye doğumdan dakikalar veya saatlerle ifade edilebilecek kadar bir süre önce, gündüz ya da gece, herhangi bir anda gelebilir.

2) Anne ve henüz doğmamış bebeği gözönüne alınması gereken iki kişidir. Herikisinin de durumu sürekli olarak izlenmelidir <sup>(8)</sup>.

Sezeryende anestezi seçeneği multipl faktörlere (operasyon endikasyonu, aciliyeti, hasta ve obstetrisyenin seçimi ve obstetrisyenin seçimi ve anestezistin becerisi gibi) bağlı olarak kararlaştırılır. Sezeryan oranları son yıllarda düzenli olarak artmaktadır ve reyonel anestezi seçilen teknik olmaktadır.

### 2.6.1. Major Sezaryen Endikasyonları

Normal yolla doğumun anne ve bebek için güvensiz olması :

1- Artmış üterin rüptür riski

Geçirilmiş sezaryen

Geçirilmiş geniş myomektomi veya uterin rekonstrüksiyon

2- Artmış maternal kanama riski

Santral veya parsiyel plasenta previa

Abruptio plasenta

Geçirilmiş vajinal rekonstrüksiyon

3-Distosi

Anormal fetopelvik ilişkiler

Fetopelvik uygunsuzluk

4- Fetal prezentasyon anormalliği

Transvers veya oblik duruş

Makat prezentasyonu

5-Uterin aktivitenin disfonksiyonu

## 6- Acil veya hızlı doğum gerekliliği

Fetal distres

Umbilikal kord sarkması

Amnionitis

Yırtık membranlarla birlikte genital herpes

Annede ölüm tehdidi

## 2.6.2. SEZARYEN OPERASYONLARINDA ANESTEZİ UYGULAMALARI

### 2.6.2.1.Genel Anestezi

#### 2.6.2.1.1. Avantajları

Hızlı indüksiyon (rejyonel anesteziye göre daha kısa indüksiyon-çıkım aralığı)

Güvenilirlik

Kontrol edilebilirlik

Çeşitlilik

Rejyonel anestezi ile oluşan hipotansiyondan kaçınma

#### 2.6.2.1.2. Dezavantajları

Maternal aspirasyon riski (indüksiyon veya uyanma sırasında )

Başarısız entubasyon ve hipoksemi riski

Yüzeysel anestezi sırasında annenin farkında olması

Uzmuş indüksiyon çıkım aralığı sırasında anneye verilen anesteziye sekonder neonatal depresyon ,

Uzmuş cilt insizyonununundan bebeğin çıkımına kadar olan zaman (> 8 dk) ve uzmuş uterus insizyonundan bebeğin çıkımına kadar olan süre (>180 sn) anestezi tipinden bağımsız olarak fetal hipoksi ve asidoz ile ilgilidir.

Postoperatif ağrı

Gastrik içeriğin aspirasyonu (obstetrik hastalarda insidansı 1/400-500, tüm hastalarda insidansı 1/2000) ve başarısız endotrakeal entubasyon (obstetrik hastalarda insidansı 1/300, tüm hastalarda 1/2000) genel anestezi sırasında maternal morbidite ve mortalitenin en önemli sebepleridir. Anestezi başlangıcından önce optimal koşulları sağlamak ve bu komplikasyonları engellemek için çaba sarfedilmelidir.

#### 2.6.2.1.3. Endikasyonlar

Aktif kanama ve hemodinamik yönden stabil olmayan gebe

Maternal koagülopati

Ciddi fetal distress (umbilikal kord prolapsusu, persistan fetal bradikardi, omuz \*

distosisi gibi)

Maternal sepsis

Ciddi nörolojik hastalık veya aktif santral sinir sistemi enfeksiyonu

Rejyonal teknikleri hastanın istememesi

Başarısız rejyonal anestezi uygulamaları

#### **2.6.2.1.4. Anestezi yönetimi**

Bütün hastalarda, ciddi nonspesifik aspirasyon pnömonisine karşı, indüksiyondan 30-45 dk önce, 30 ml'lik 0.3 M sodyum sitrat ile profilaksi yapılmalıdır. Aspirasyona predispozan ek risk faktörleri mevcut olan hastalarda 100-150 mg ranitidin veya 10 mg metoklorpramid, indüksiyondan 1-2 saat önce kullanılabilir.

Bu risk faktörleri şunlardır: morbid obesite, gastroözefajial reflü semptomlarının mevcudiyeti, zor havayolu potansiyeli veya elektif bir süreç beklenilmeden acil cerrahi sezaryen durumları. Elektif sezaryena alınacak yüksek riskli hastalarda akşam ve sabah 40 mg oral omeprazol ile premedikasyon da oldukça etkilidir. Antikolinerjikler teoride alt sfinkter basıncını düşürseler de küçük bir doz 0.2 mg'lik glikopirolat hava yolu sekresyonlarını azaltmaya yardımcı olur ve zor havayolu potansiyeli olan olgularda düşünülmelidir.

Zor endotrakeal entübasyonu önceden sezinlemek, başarısız entübasyon insidansını azaltmaya yardımcı olabilir. Boyun, çene, dişler ve orofarenks muayenesi genelde zor entübasyonu tahmin etmeye yardımcı olur. Gebe olmayan hastalara oranla gebelerde başarısız entübasyonun yüksek insidansı; havayolu ödemi veya kısa boyunlu hastalarda laringoskopun handle'ın hareketini sınırlayan büyük göğüslere bağlı olabilir. Çeşitli laringoskop blade'leri kısa bir handle, değişik numaralarda endotrakeal tüp, Magill klemp (nazal entübasyon için) ve laringeal mask (veya ösefago-trakeal kombitüp olabilir) hazır bulunmalıdır. Zor bir havayolundan kuşkulandığında, rejyonel anestezi veya uyanık halde fiberoptik teknikler gibi standart hızlı indüksiyona alternatif yaklaşımlar dikkate alınmalıdır. Öte yandan indüksiyon sonrasında başarısız entübasyon için açık bir plan yapılmalıdır. Anne hayatının fetus çıkımından daha öne geçtiğini unutmamak lazımdır. Fetal distress yoksa, hasta uyandırılmalı ve uyanık entübasyon, rejyonel veya lokal (infiltrasyon) anestezi denenmelidir. Fetal distress varsa, spontan veya krikoid basınç ile pozitif ventilasyon sağlanabiliyorsa, fetus çıkarımına girişilebilir. Böyle hallerde potent bir volatil ajan ve oksijen, anestezi için verilir, ancak fetus çıktıktan sonra azot protoksit, volatil ajanın konsantrasyonunu azaltmak için eklenebilir. Herhangi bir anda, hastayı

ventile edememe durumu, acil krikotirotomi veya trakeostomi gerektirir.

### **2.6.2.5.Genel anestezi Tekniği**

Nonspesifik antiasid:30 ml sodyum sitrat 0.3 M (30-60 dk indüksiyonda)

Metoklopromid 10 mg iv

Sol uterin deplasman 15<sup>0</sup>

Prehidrasyon (500-1000 ml LR)

Monitörler: FiO<sub>2</sub> monitörü, EKG, SpO<sub>2</sub> ETCO<sub>2</sub>'li kapnograf, NIBP, periferik sinir stimülatörü gereklidir. Ayrıca ösefagial termometre, steteskop, precordial doppler USG monitorizasyonu eklenebilir.

### **Preoksijenasyon / Denitrojenasyon**

%100 O<sub>2</sub> 3-5 dk veya 4 derin nefes (zaman varsa daha fazla)

Uygun baş pozisyonu, laringoskop ve aspiratör hazır bulunmalı

Monitörleri çek ve hastayı oksijenize et

### **İndüksiyon**

Cerrahlar hazır olunca i.v. indüksiyona başla

Hızlı indüksiyon, krikoid basınç (sellick manevrası)

Tiyopental 4 mg /kg (veya ketamin 1-1.5 mg/kg, etomidat 0.3mg /kg veya propofol 2 mg/kg)

Süksinilkolin 1-1.5 mg /kg (defasikülasyondan kaçının), cuff'lı endotrakeal tüple entubasyon, başarısız entübasyon protokolünü akılda tutun

### **İdame**

Çıkımdan önce; %50 O<sub>2</sub>-N<sub>2</sub>O + 0.5 MAC isofluran, enfluran veya halotan (N<sub>2</sub>O ve volatil ajanın toplamını 1.0 MAC civarında tutun, analjezik ve amnestiktir, komplet anestezi dozaj değildir. Nispeten FiO<sub>2</sub> yüksektir, intraoperatif kanamayı minimize eder ve myometriyumun oksitosine cevabını idame ettirir).

Süksinilkolin %0.1-0.2 infüzyonu (vekuronyum veya atrakuryum alternatif) Hiperventilasyon veya hipoventilasyondan kaçın, ETCO<sub>2</sub> 30-32 mmHg arasında tut. Dakika ventilasyon 110-120 ml/kg/dk oranında

### **Çıkımdan Sonra**

Uterusun oksitosine cevabına göre volatil ajanı kapat veya aç, saf O<sub>2</sub> -N<sub>2</sub>O-opioid tekniğini kullan benzodiazepin ekle oral gastrik tüp ile mideyi boşalt (eğer sodyum sitrat vermeye zaman yetmediyse, gastrik tüpten ver)



## **Uyanma**

Uyanık ve hayayolu reflexleri intakt iken ekstübe et.

Nondepolarizan kas gevşetici kullandıysan reverse ajanlarını ver.

Reverse'ün uygunluğu, nöromüsküler iyileşmenin klinik belirtileri ve periferik sinir stimülatörü ile kontrol et.

### **2.6.3. Acil Sezaryen Anestezisi**

Acil sezaryen endikasyonları, masif kanama (plasenta previa veya abruptio plasenta), ciddi fetal distress, umbilikal kord prolapsusu ve uterin rüptür'ünü kapsar.

Hasta genel anestezi altında sezaryen için, acilen operasyon odasına alınır. Hastada takılı bir epidural kateter bulunsa bile uygun epidural anestezi sağlamanın uzun sürecek olması, kullanımını engeller. Öte yandan hipovolemik veya hipotansif hastalarda rejyonel anestezi kontrendikedir. Monitörler takılırken, %100 O<sub>2</sub> ile 4 maksimum nefes ile uygun preoksijenasyon uygulanabilir. Hipotansif ve hipovolemik hastalarda tiyopental yerine 1mg/kg ketamin uygulanmalıdır. Acil sezaryenin gerekmediği seçilmiş olgularda, epidural anestezi , spinal anestezi uygulanabilir.

### **2.6.4.Genel Anestezinin Fizyolojik Değişiklikleri Yönünden Gebeye Etkisi**

İnhalasyon anestezikleri gebelerde çok daha çabuk etki ederler. Bunun nedeni gebenin solunum sayısının artışına ve rezidüel kapasitenin azalmasına bağlıdır. Aynı hızla gebe inhalasyon anesteziklerinin etkisinden kurtulur.

Genel anestezi sırasında gebelerde solunumsal problemlere sık rastlanır. Normal koşullara kıyasla gelişebilecek hipoksi daha belirgindir.

Anestezinin idamesinde gebenin hiperventile edilmesi ağır bir hipokapni oluşturarak fetal hipoksiye neden olur.

Halojenli inhalasyon anestezikleri doza bağlı olarak uterus aktivitesinde azalmaya neden olur. Uterus kontraksiyonlarını ve tonusunu azaltırlar <sup>(6)</sup>.

## **2.7. OPIOİD ANALJEZİKLER**

Opioidler, papaver somniformundan elde edilen ve başta analjezik olarak birçok amaçla kullanılan ilaçlardır.

### **2.7.1. Opioidlerin Sınıflandırılması**

Opioidler; genellikle doğal, yarı sentetik ve sentetik olarak sınıflandırılırlar.

## **Doğal opioidler**

Afyon, papaver somniferum (haşhaş) bitkisinin kurutulmuş öz suyudur. Doğal opioidler afyondan elde edilir ve iki kimyasal gruba ayrılır.

Fenantren türevleri: Morfin, Kodein, Tebain

Benzilizokinolin türevleri: Papaverin

## **Sentetik opioidler**

Bu gruptaki ajanların çoğu analjezi ve anestezi için iv olarak kullanılır, anestezide yalnız fenilpiperidin türevleri önemli bir rol oynar.

**Morfinan türevleri:** Levorphanol

**Difenilprofilamin veya metadan türevleri:** Metadon, d-propoksifen

**Benzomorfan türevleri:** Pentazosin, fenazosin

**Fenilpiperidin türevleri:** Fentanil, Sufentanil, Alfentanil, Remifentanil, Meperidin

## **Yarı Sentetik Opioidler:**

Tebain türevleri (oxymorfon ve oxycodone) klinikte analjezik amaçla kullanılır. Etorfin, morfinden birkaç bin kat daha potent bir ajandır ve anestezi ve immobilizasyon istenen hastalarda kullanılır.

Eroin, dihidromorphone/morphinone, Tebain türevleri (etorfin)

## **2.7.2 . Sistemik Etki Mekanizmaları**

Santral sinir sisteminde ve diğer dokularda presinaptik ve postsinaptik alanlardaki stereospesifik opioid reseptörlerinde agonistik olarak etki gösterirler. Etkileri; yapı-aktivite ilişkisi spesifik opioid reseptörlerine bağlanma ve endojen opioidlerle etkileşmeleri sonucu ortaya çıkmaktadır <sup>(7,13,19,20)</sup>. Etkilerinin çoğu hücre membranındaki spesifik reseptörlere bağlanarak kompleks oluşturmaları ile başlar. Bu opioid reseptörleri endorfinler tarafından aktive edilen reseptörlerdir. Opioid reseptörlere bağlanarak endorfinin etkilerini taklit ederler. Reseptöre afinite ile analjezik potens arasında paralellik vardır.

## **2.7.3.Etki Yerleri: Opioid Reseptörleri**

Opioid reseptörleri 1973'de tanımlanmıştır. Birkaç yıl sonra da endojen opioidler bulunmuştur. Bugüne kadar 5 tip reseptör kanıtlanmıştır. Bunlar; mü ( $\mu$ ), kappa ( $K$ ), sigma ( $\delta$ ) delta ( $d$ ) ve epsilon ( $\epsilon$ ) reseptörleridir. Opioidler kendilerine özgü reseptörlere bağlanarak etkilerini gösterirler.



**Tablo I. Opioid Reseptörleri ve Klinik Etkileri**

Reseptör	Klinik Etki	Agonistler
Mü	Supraspinal analjezi m <sub>1</sub> Respiratuar depresyon m <sub>2</sub> Kas rijiditesi Fiziksel bağımlılık	Morfin Met-enkefalin Beta-endorfin
Kappa	Respiratuar depresyon Spinal analjezi Sedasyon	Morfin Nalbufin Butorfanol Dinorfin
Delta	Analjezi Davranışsal ve respiratuar Depresyon Epileptojenik etki	Lö-enkefalin Beta-endorfin
Sigma	Disfori, deliryum, midriyazis Taşikardi, hipertansiyon Halüsinasyonlar Respiratuar stimülasyon	Pentazosin Nalorfin
Epsilon	Stres cevap	Beta-endorfin

#### 2.7.4. Opioidlerin Sistemler Üzerine Etkileri

**2.7.4.1. Kardiyovasküler Sistem:** Opioidlerin analjezik dozlarda kan basıncına, ritmine ve kalp atım hızına direkt olarak önemli bir etkileri yoktur. Ancak baroreseptör reflekslerin azalması, histamin salınımı sonucu periferik vazodilatasyon olması dolayısıyla ortostatik hipotansiyonla karşılaşılabilir. Normal bireylerde morfinin kalp kasına etkisi yoktur. Opioidlerin minimal kardiyovasküler etkilerine karşın, uygulanmaları takiben önemli hipotansiyon, hipertansiyon ve aritmi olabileceği unutulmamalıdır.

**2.7.4.2. Santral Sinir Sistemi:** Bu sisteme etkilerini daha çok mü ( $\mu$ ) reseptörlerine bağlanarak sağlarlar.

**2.7.4.3. Analjezi:** Ağrısı olmayan bir kişiye tedavi edici dozlarda morfin verildiğinde; bulantı, kusma, disfori, apati, fiziksel aktivitede azalma görülür. Ağrısı olan bir kişide ise yanıt farklıdır. Opioid analjezikler ağrının algılanmasını ve ona karşı reaksiyonu değiştirirler. Hastalar sıklıkla ağrılı bir uyarın olduğunu söylerler ama bunu hoş olmayan bir duygu olarak

algılamadıklarını belirtirler. Opioid analjezikler, medulla spinalisteki ağrıyı modüle eden nöronları etkileyerek primer afferent nosiseptörlerden, duyuşal dorsal boynuz projeksiyon hücrelerine olan iletiyi bloke ederler. Tedavi edici dozlarda kullanıldıklarında bilinç azalmasına neden olmazlar.

**2.7.4.4. Solunum Depresyonu:** Bütün mü ( $\mu$ ) reseptör stimülatörü olan opioidler, doza bağılı olarak solunum depresyonuna neden olurlar. Solunum depresyonu, primer olarak opioidin solunum merkezi üzerindeki direkt depresan etkisine bağılıdır. Opioidler, solunum merkezinin CO<sub>2</sub>'e cevap verme yeteneğini azaltırlar. CO<sub>2</sub> apneik eşik ve istirahat end-tidal seviyesini arttırlar. Opioidler, hipoksiye karşı solunumsal cevabı da düşürürler. Opioidlerin solunum ritmini ayarlayan pons ve bulbusdaki solunum merkezlerini etkilemesi sonucunda, solunum hızında yavaşlama olur. Tidal volüm de ise bazen artma görülebilir .

**2.7.4.5. Öfori, Disfori:** Opioid analjezikler, ağrılı hastada sıkıntı ve kaygıyı ortadan kaldırır ve bir öfori hali yaratır. Ağrısı olmayan kişilerde ise huzursuzlukla birlikte bir disforiye neden olur.

**2.7.4.6. Sedasyon:** Opioid analjezikler, uyku hali ve mental bulanıklıkla birlikte sedasyon da oluşturur.

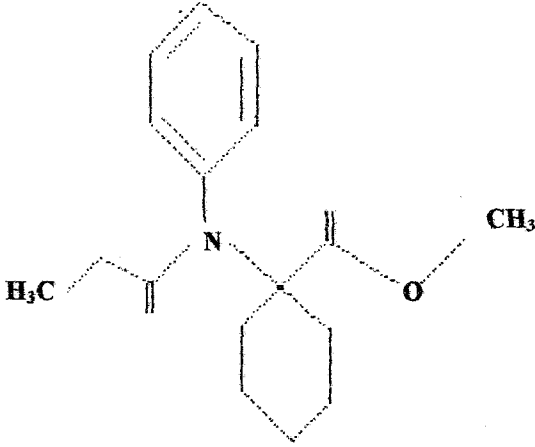
**2.7.4.7. Öksürük refleksinin baskılanması:** En güçlü ajan kodeindir. Sekresyonların birikimi sonucu hava yolu tıkanması ve atelettazilere yol açabilir.

**2.7.4.8. Miyozis:** Opioid analjezikler, pupillalarda konstrüksiyona neden olurlar.

**2.7.4.9. Bulantı ve kusma:** Beyin sapındaki kemoreseptör trigerzonu uyararak, bulantı ve kusmaya neden olurlar.

**2.7.4.10. Kas Rijiditesi:** Opioidler, kas tonüsünü arttırarak ciddi rijiditeye neden olabilirler. Bu rijidite torasik ve abdominal kas tonüsündeki progresif artmayla karakterizedir. Rijidite genellikle hastanın bilincini kaybetmesiyle başlar, ancak bilinçli hastada da görülebilir. Torasik kasların rijiditesi, paralizisi sağlanmamış hastada solunum yetmezliğine neden olabilir. Kontrollü ventilasyon zorlukla sağlanır. Hızlı veya bolus enjeksiyon rijiditenin derecesini arttırır. Rijidite en fazla, yaşlı hastalarda, yüksek doz kullanıldığında ve opioid analjezikle beraber N<sub>2</sub>O kullanıldığında oluşur. Rijiditenin mekanizması tam açıklanmamıştır. Kas gevşeticilerle azaltılır veya önlenir.

## 2.7.5. REMİFENTANİL



### Şekil I. Remifentanilin kimyasal yapısı

ABD’de remifentanilin klinik kullanımı, Temmuz 1996’da onaylanmıştır. Bu yeni opioid artık dünyanın birçok ülkesinde düzenli olarak klinik kullanıma girmiştir <sup>(49)</sup>.

Remifentanil ile yapılan çalışmalar tartışılmaz önemdeki iki noktayı göstermektedir.

1 ) Remifentanil, farmakodinamik özellikleri fentanil ve türevlerine benzeyen tipik bir  $\mu$  opioid reseptör agonistidir.

2-)Nonspesifik esterazlar tarafından metabolize edilmesi, remifentanile diğer opioidlerden farklı bir farmakokinetik profil kazandırmaktadır.

İlacın klinik üstünlüğü, vücuttan atan organın işlevine bağımlı olmaksızın, klirensinin çok hızlı olmasında ve dolayısıyla etkinin çok hızlı bir şekilde ortadan kalkmasıdır. <sup>(32)</sup>

### 2.7.5.1. Fizyokimyasal özellik

Remifentanil bir piperidin türevidir, 3-(4-metoksikarbinol-4-[(L-oksopropil)- fenilamino] – L – piperidin ) propanoik asit, metil esterdir.

Remifentanil hidroklorür olarak, beyaz liyofilize toz şeklinde satılmaktadır. Piyasadaki formülde glisin de vardır. Uygulamadan önce hazırlanması ve 25 ya da 50  $\mu$  g/ml’lik çözeltiye sulandırılması gereken 1, 2 ve 5 mg’lık flakonlarda satılmaktadır. Hazırlandıktan sonra pKa 7.07’dir. Kendiliğinden yıkılmakla birlikte, <4 pH’da 24 saat süreyle kararlı kalır <sup>(50)</sup>. Lipide çözünür; aktonol/su partisyon katsayısı pH 7.4’te 17.9’dur (yani partisyon katsayısı 13.14 olan alfentanile benzer). Remifentanil proteine %92 oranında bağlanır. Opioid bağlanma çalışmaları, remifentanilin  $\mu$ -opioid reseptörüne affinitesinin güçlü,  $\delta$  ve  $\kappa$  reseptörlerine affinitesinin ise daha az olduğunu göstermiştir. <sup>(51,52)</sup>.

Naloksan, remifentanilin etkilerini kompetitif olarak antagonize eder. Remifentanilin major metaboliti, karboksilik asit metaboliti olan remifentanil asittir <sup>(54,55,56)</sup>.

Remifentanil asit de aynı şekilde  $\mu$ ,  $\delta$  ve K reseptörlerine bağlanır, ancak affinitesi çok daha zayıftır. Bağlanma çalışmaları, bu metabolitin affinitesinin, ana bileşiğinkinden 800-2000 kat düşük olduğunu göstermiştir. Köpekler üzerinde yapılan ve remifentanil ya da remifentanil asitle elektroensefalogramın (EEG) baskılanmasını araştıran bir çalışmada, metabolit ana bileşikten 4600 kat zayıf bulunmuştur. Hayvan çalışmaları, remifentanilin farmakolojik özelliklerinin, alfentanil gibi başka güçlü  $\mu$ -opioid reseptör agonistlerinkine benzediğini göstermiştir <sup>(51)</sup>.

### 2.7.5.2. Farmakokinetik özellikler

Remifentanilin konfigürasyonu diğer piperidin türevlerinkine çok benzemekle birlikte, bunun kanda ve başka dokularda non-spesifik esterazlarla metabolize edilmesine olanak tanıyan bir ester bağı vardır. Kanda yapılan in vitro, köpeklerde yapılan in vivo çalışmalarda, bu bileşiğin ester hidrolizi ile hızlı ve yaygın şekilde metabolize edildiği, terminal eliminasyon yarılanma ömrünün 3.8 – 8.3 dk olduğu gösterilmiştir. İn vitro testlerde yıkılma sürecinin, plazma kolinesterazın inhibe edilmesi ya da plazma kolinesteraz işlevinin değiştiği durumlarda değişikliğe uğramadığı gösterilmiştir. Aynı şekilde remifentanil süksinilkolin ya da esmolol gibi esterazlarla metabolize edilen diğer bileşiklerin yıkılmasını ya da süresini değiştirmemektedir <sup>(57)</sup>.

Remifentanilin etkisini hızla gösterdiği, dağılma hacminin küçük olduğu, yeniden dağılımının hızlı olduğu ve terminal eliminasyon yarılanma ömrünün 8.8-40 dk olarak saptandığı (bu süre alfentanilde 60-120 dk'dır) belirtilmektedir <sup>(54,55,56)</sup>.

Remifentanilin yarılanma ömrü, alfentanilinkinden farklı olarak infüzyon süresinden bağımsız olarak 3-5 dk'dır. Solunum depresyonundan geri dönüşün araştırıldığı çalışmada, remifentanilin opioid etkisinin hızla sonlandığı açıkça gösterilmiştir. Alfentanilde eşdeğer güçteki konsantrasyonlarda 3 saat süreli remifentanil infüzyonlarından sonra, solunum aktivitesi remifentanille 15 dk'da tam olarak normalleşirken alfentanille bu süre 45 dk'dan uzundur <sup>(58)</sup>.

Remifentanilin esteraza dayalı metabolizması, farmakokinetik özelliklerini son organ yetersizliğinden bağımsız kılar. Karaciğer veya böbrek yetersizliği olduğu belgelenmiş hastalarda remifentanilin farmakokinetik özelliklerinin değişmediği gözlemlenmiştir. Remifentanilin birincil metaboliti böbreklerden atıldığından, böbrek yetersizliği bulunan hastalarda birikme görülür. Ancak bu metabolit çok güçsüzdür, klinik açıdan önemli konsantrasyonlara ulaşmadığı gösterilmiştir <sup>(59)</sup>.

Yeni veriler, yaşlılarda ilacın etkisinin daha yavaş başladığını göstermektedir. EEG spektrumunun sınırını %50 azaltmak için gerekli remifentanil konsantrasyonundan ölçüldüğüne göre, yaşlılar (bütün  $\mu$ -opioid reseptör agonistlerinde olduğu gibi) remifentanile de daha duyarlıdır. Yaşlılarda ayrıca, daha küçük bir dağılım hacmi ve hafifçe daha düşük klirens bulunma eğilimi vardır. Bu farklılıkların açık sonucu, yaş ilerledikçe dozun azaltılmasının gereğidir. Altmış beş yaşın üzerindeki hastalarda, başlangıçtaki yükleme dozu %50 daha düşük tutulmalı ve sonra da o hasta için gerektiği şekilde titre edilmelidir<sup>(60)</sup>.

### 2.7.5.3. Farmakodinamik özellikler

İdeal olarak bir opioidin gücü, ağrıyı giderme yöntemiyle belirlenir. Ağrının geçmesi çok kişisel bir durum olduğundan, görece güçleri belirlemede opioid etkisinin başka ölçüleri kullanılmaktadır. Bunlar arasında EEG'nin spektrum sınırını baskılama yeteneği, bilinç kaybı oluşturabilmesi, deri insizyonunda (azot protoksit ile birlikte) hareketi önlemesi, minimal alveoler konsantrasyonu (MAC) azaltma yeteneği ya da önceden belirlenmiş bir solunum depresyonu sayılabilir. Remifentanil, analjezik etkide doza bağlı artış sağlar. Gönüllülerde tek bir bolus uygulamasından sonra analjezi sağlama yeteneğine dayanılarak, remifentanil alfentanilden 20-30 kat güçlü bulunmuştur. Alfentanildeki gibi, analjezik güç arttıkça solunum depresyonu da artmaktadır. Remifentanilin izofluran MAC'nu azaltma yeteneği de araştırılmıştır. Aynı araştırmacılar ayrıca, fentanil, sufentanil ve alfentanilin de, izofluran MAC'nu azaltma yeteneklerini incelemişlerdir. MAC'da %50 azalma sağlayan opioid konsantrasyonu, eşdeğer güçte kabul edilebilir. Buna dayanılarak, remifentanilin gücü yaklaşık olarak, fentanilinkine eşit (plazma konsantrasyonu), alfentanilin 60 katı (plazma konsantrasyonu) ve sufentanilin de onda biri kadardır ( Tablo II ).<sup>(61,62,63)</sup>

**Tablo II.** Güçlü, özgül  $\mu$ -opioid agonistlerinin izofluran MAC'nu %50 azaltma yeteneklerine dayalı göreceli güçleri.

Opioid	İzofluran MAC'nda %50 azalmayla sonuçlanan plazma konsantrasyonu (ng/ml)	İzofluran MAC'unda %50 azalma sağlamada fentanile göre güç
Fentanil	1.67	1
Sufentanil	0.14	12
Alfentanil	28.8	1/16
Remifentanil	1.37	1.2

#### 2.7.5.4. Sistemler üzerine etkileri

##### 2.7.5.4.1. Hemodinamik Etkiler

Remifentanil 2  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 'lık dozlara kadar, sistemik kan basıncı ve kalp hızında çok az değişikliğe neden olur. Ek ilaç kullanılmaksızın induksiyon ilacı şeklinde remifentanil kullanımı, alfentanille karşılaştırıldığında,  $\leq 10$   $\mu\text{g}/\text{kg}$ 'lık remifentanil dozları sistolik kan basıncında %10-40'lık bir düşüşe ve kalp hızında benzer değişikliklere neden olmuştur. Bu çalışmaların tümünde, hemodinamik değişikliklerin doza bağlı olduğu izlenimi edinilmiştir. Remifentanilin 1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ 'lık infüzyon hızlarının, sternotomiden sonra çıkan stres yanıtı ortadan kaldırdığı; adrenalın ve noradrenalin konsantrasyonlarında değişiklik olmamasıyla gösterilmiştir<sup>(59)</sup>.

##### 2.7.5.4.2. Solunuma Etkileri

Diğer  $\mu$ -opioidleri gibi remifentanil de doza bağımlı olarak solunum depresyonuna yol açmaktadır. Remifentanilden kaynaklanan solunum depresyonunun derecesinin yalnızca doza değil, yaş, genel tıbbi durum, ağrı bulunması ve başka uyarılar gibi çok sayıda etkene bağımlı olduğu açıktır<sup>(55)</sup>. Remifentanilin diğer  $\mu$ -opioidlere birincil üstünlüğü, anestezi sırasında ventilasyon kontrol altındayken belirgin derecede solunum depresyonu ve derin analjezi yapılan dozlarda kullanılıp infüzyon kesildikten sonra 10 dk içinde yeterli spontan solunum olanağı sağlamasıdır<sup>(64)</sup>.

##### 2.7.5.4.3. Santral sinir sistemi üzerindeki etkileri

Remifentanil EEG'de doza bağımlı baskılanmaya neden olur. Merkezi kan akışı, kafa içi basınç ve serebral metabolizma hızı üzerinde etkileri, diğer  $\mu$ -opioidlerine benzer<sup>(64)</sup>.

##### 2.7.5.5. Farmakodinamik ilaç etkileşimleri

Remifentanil etkisi çok hızlı başlayıp çok da hızlı kaybolduğundan, anestezi induksiyonu için kullanılabilir. Bilinç kaybı için hesaplanan  $\text{ED}_{50}$  12  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 'dır. Ancak 20  $\mu\text{g}/\text{kg}$ 'da bile



bilinç kaybı bazı hastalarda olmamış, ayrıca yüksek bir oranında belirgin bir rijidite gelişmiştir. Remifentanil dozunun artırılması, bilinç kaybı için gereken tiyopental dozunu azaltmıştır. Remifentanilin yaklaşık 1.3ng/ml'lik konsantrasyonu izofluran MAC'nu %50 azaltır. Remifentanil kullanımı azot protoksit, propofol ya da izofluranla desteklenmelidir. Remifentanille birlikte her zaman en alt düzeyde bir propofol infüzyonu (80 µ/kg/dk) ya da volatil bir anestezi konsantrasyonu (0.3 MAC)'da uygulanmalıdır<sup>(61)</sup>.

## **2.8. PROPOFOL**

Propofol, analjezi olmaksızın hızlı etki süreli anestezi oluşturan bir ajandır. 1970'lerde yapılan ilk çalışmalarda, 2,6-di-isopropofol'ün hipnotik özellik oluşturduğu gösterilmiştir. 1977'de Kay ve Rolly tarafından ilk klinik çalışmalar yapılmış ve bir anestezi indüksiyon ajanı olarak kullanıma girmiştir. Propofol anestezi indüksiyon ve idamesinde, sedasyon gibi durumlarda kısa (rejyonel anestezi desteklenmesi vb.) veya yoğun bakımda sedasyon amacıyla kullanılmaktadır.

### **2.8.1. Fizikokimyasal Özellikleri**

Propofolün hayvanlardaki hipnotik özelliği, alkilfenol grubunun oda ısısında yüksek yağda çözünür olmasından kaynaklanır. Ortaya konan formül; %1 propofol (ağırlık/volüm), %10 Soybean yağı, %2.25 Gliserol ve %1.2 purifiye edilmiş yumurta fosfatid içerir. pH'sı 7, hafif visköz, süt beyazı bir maddedir. Propofol %1'lik 20, 50 ve 100 ml. vial formlarda üretilmiştir. Oda ısısında stabil kalır ve ışığa duyarlı değildir. %5 dextroz ile sulandırılarak kullanılabilir.

### **2.8.2. Metabolizma**

Propofol, karaciğerde hızla glukuronid ve sülfatlara konjuge edilerek suda eriyen bileşiklere dönüştürülür ve böbreklerden atılır. %1'den daha azı idrarla değişmeden atılır, sadece %2'si feçesle atılır. Metabolitleri aktif değildir. Propofolün klirensi hepatik kan akımı, ekstrahepatik metabolizma veya ekstrarenal eliminasyondan etkilenir. Propofol %97'den fazla oranda plazma proteinlerine bağlanır<sup>(65)</sup>.

Propofolün farmakokinetiği, geniş doz aralığı ve sürekli infüzyonu birçok araştırmacı tarafından tarif edilmiştir. Tek doz bolus enjeksiyondan sonra redistribüsyon ve eliminasyonla kan propofol düzeyi hızla azalır. Pik etki zamanı 92 saniyedir, temel distribüsyon yarılanma ömrü 2 – 8 dk kadardır. Propofolün klirensi 1.5 – 2.2 L/min gibi aşırı hızlıdır.

Propofolün farmakokinetiği birçok faktör (örn. yaş, cins, ağırlık, önceden varolan hastalıklar, aldığı ilaçlar) tarafından değiştirilebilir. Yaşlılarda santral kompartman volümü ve klirens hızı azalmıştır. Çocuklar geniş santral kompartman volümüne (%50) ve daha hızlı bir

klirens hızına sahiptir. Hepatik hastalıkta eliminasyon yarılanma ömrü hafifçe uzar, ancak klirens değişmez.

### **2.8.3. Farmakoloji**

Propofol, primer bir hipnotik ajan olup etki mekanizması ve etkilendiği yer tam olarak açıklanamamıştır. Bununla birlikte, GABA ile aktive edilen klor kanallarının fonksiyonunda değişiklik yaparak etki oluşturduğu gösterilmiştir. 2.5 mg/kg dozu takiben etki başlangıcı hızlıdır (bir kol – beyin dolaşımı). Propofol'ün ED<sub>50</sub>: 1-1.5mg/kg'dır. Hipnoz süresi doza bağlıdır, 2-2.5 mg/kg'lık dozu takiben 5-10 dk'dır.

Propofolün indüksiyon dozunda (ED<sub>95</sub>) yaş belirgin etkilidir, yaş artışı ile doz azalır. Propofolün subhipnotik dozuyla sedasyon ve amnezi meydana gelir. Propofol, normal veya artmış kafa içi basıncı (KİB) olan hastalarda KİB'nı azaltır. Normal KİB'lı hastalarda, KİB azalması ( %30 ), serebral perfüzyon basıncı (SPB)'daki azalma (%10) ile ilgilidir. Propofol, glukoz ve laktat metabolizmasını değiştirmeden CMRO<sub>2</sub>'yi %18 – 36 azaltır. Propofol, akut olarak göz içi basıncını (GİB) tiyopentale göre %30 – 40 azaltır.

### **2.8.4. Sistemler üzerine etkileri**

#### **2.8.4.1. Solunum Sistemine Etkileri**

Propofol solunum sistemini barbitüratlarla aynı biçimde etkiler. Propofol indüksiyonu sonrası apne görülür, insidans ve apne süresi doza, hızlı enjeksiyona ve önceki premedikasyona bağlıdır. Propofol ile oluşan apne genelde 30 sn'den fazla uzamaz. Uzamış apne (30 sn. üzeri ) insidansı opioid eklenmesiyle artar. Propofolün 2.5 mg/kg'lık indüksiyon dozunu takiben solunum hızı 2 dk ve tidal volüm 4 dk kadar süre ile azalır.

#### **2.8.4.2. Kardiyovasküler Sistem Etkileri**

Propofolün en göze çarpan etkisi, anestezi indüksiyonunda arteriyel kan basıncını (AKB)'daki azalmadır. Kardiyovasküler hastalık varlığında 2-2.5 mg/kg indüksiyon dozunda sistolik arter basıncı (SAB)'ında % 25 – 40 azalma meydana gelir. Diastolik arter basıncı (DAB) ve ortalama arter basıncı (OAB)'ında da benzer değişiklikler meydana gelir. AKB'daki azalmalar kardiyak output (CO) ve kardiyak indeks (CI) (yaklaşık %15), stroke work indeksi (SWI) (yaklaşık %20) ve sistemik vasküler rezistans (SVR) (%15 – 25)'daki azalmalarla ilişkilidir. Sol ventrikül stroke work indeksi (LWSWI)' de yaklaşık %30 azalmıştır. Propofolün indüksiyon dozunu takiben görülen sistemik basınç azalması miyokardiyal depresyon ve vazodilatasyon nedeniyledir. Her iki etki de doz ve plazma konsantrasyonlarına bağlıdır. Propofolün vazodilatör etkisinin nedeni; sempatik aktivitedeki azalma ve intracellüler düz kas Ca<sup>+2</sup> mobilizasyonunun direkt etkisi sonucudur<sup>(66)</sup>.



Propofolün indüksiyon dozu sonrası kalp atım hızında belirgin değişiklik olmaz, hipotansiyona taşikardik yanıtı azalır.

Propofol, tiyopental gibi nondepolarizan ve depolarizan nöromusküler blokajı potansiyelize etmez, malign hiperpreksiyi tetiklemez ve bu durumdaki olası hastalarda uygun bir anestezi seçeneğidir.

### **2.8.5. Yan Etki ve Kontrendikasyonları**

Propofol ile anestezi indüksiyonu birkaç yan etki ile ilişkilidir. Bunlar enjeksiyon yerinde ağrı (%5 – 30) <sup>(36)</sup>, myoklonus, apne, AKB'da azalma ve çok nadir olarak propofol enjekte edilen ven içinde tromboflebitir. Enjeksiyon ağrısı etomidata benzer veya daha azdır, tiyopentalden daha fazladır. Enjeksiyon ağrısı büyük ven kullanmak, elin dorsumundaki venlerin kullanımından kaçınmakla veya propofol solüsyonuna lidokain eklemekle azaltılabilir. Propofol indüksiyonundan sonra apne siktır, apne insidansı tiyopental ve etomidata benzerdir. Opioid eklendiğinde apne insidansı ve süresi artar. En belirgin indüksiyon yan etkisi, arteryel kan basıncının azalmasıdır ve indüksiyondan hemen önce opioid verildiğinde bu azalma daha belirgindir. Preoperatif hidrate edilmiş hastalarda yavaş ve düşük doz verilmesi, arteryel kan basıncının azalmasını önleyebilir. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyona bağlı ortalama arter basıncı artış tiyopentale göre propofolde daha azdır.

## **2.9. İNHALASYON ANESTEZİKLERİ**

Genel anestezi için ilk kullanılan maddeler azot protoksit, eter ve kloroform'dur. Bugün bu ajanlar kullanım dışı kalmışlardır, yerine izofluran sevofluran, desfluran gibi modern anestezi ajanlar kullanılmaktadır.

### **2.9.1. Sevofluran**

Metil eter anestezi ajanları ideal bir volatil anestezi ajanının taşıması gereken özelliklerin birçoğuna sahiptir. Bunlar arasında moleküler stabilite, aritmojen olmama, nöronal eksitasyona yol açmama, hemodinamik stabilite, düşük konsantrasyonda serebral kan akımı üzerine minimal etki ve son organ etkilerinin çok az olması sayılabilir. En son kullanıma gireni sevoflurandır.<sup>(67)</sup>

#### **2.9.1.1. Fiziksel ve Kimyasal Özellikler**

Sevofluran [florometil-2,2,2 trifloro-1-1-(triflorometil) etil eter] alev almayan, patlamayan, hoş kokulu bir sıvıdır. Hoş kokulu olması ve irritasyon yapmaması maske ile indüksiyona olanak sağlar. Maske indüksiyona uygun olan bir diğer volatil anestezi ajanıdır.

olan halotana göre indüksiyon daha hızlıdır ve respiratuar komplikasyonlar daha az sıklıkla görülür.

Kaynama noktası halotan, izofluran ve enfluran'a denktir ve desflurandan daha yüksektir. Buhar basıncı da izofluran, halotan ve enfluran ile denk, desflurandan daha düşüktür. Bu özelliği, konvansiyonel vaporizatörler ile kullanılmasına olanak sağlar.<sup>(67,68,69)</sup>

Sevofluran düşük kan/gaz ve doku/kan partiyon katsayıların sahiptir.<sup>(68)</sup>

**Tablo III :Sevofluran'nın doku /gaz ve kan /gaz partiyon katsayıları**

Doku	Doku /Gaz	Doku/ Kan
Beyin	1,15±0,07	1,70±0,09
Kalp	1,21±0,13	1,78±0,20
Karaciğer	1,25±0,15	1,85±0,22
Böbrek	0,78±0,12	1,15±0,18
Kas	2,38±1,03	3,13±1,07
Yağ	34,0±6,0	47,5±6,1

İzofluran ve halotan gibi diğer anestezi ajanlarla karşılaştırıldığında sevofluran lastik ve plastiklerde daha düşük çözünürlüğe sahiptir.<sup>(70)</sup>

Minimum alveolar konsantrasyon ( MAC ) olguların %50'sinde standardize bir ağırlı uyarana (örneğin cilt insizyonu) yanıtı önleyen yeterli alveol konsantrasyonu olarak tanımlanmaktadır. Sevofluran için cilt insizyonunun yanıtılar çapraz orta nokta ve regresyon modelleriyle analiz edildiğinde minimum alveolar konsantrasyonlar değişik yaş grupları için aşağıdaki gibi bulunmuştur.<sup>(71,72)</sup>

**Tablo IV:Sevofluran'nın MAC değerleri**

Yaş	Oksijen ile	N <sub>2</sub> O ile
0-<1 ay	%3,3	-
1-6 ay	%3,0	-
6-12 ay	%2,8	-
1-3 yaş	%2,6	%1,98+
20 yaş	%2,7	-
40 yaş	%2,05	%1,1
60 yaş	%1,6	%0,87

MAC değerini N<sub>2</sub>O %50'ye kadar düşürmektedir. Diğer düşürmesi beklenen ajanlar barbitüratlar, opioidler, benzodiazepinler, alkol, rezerpin, alfa metil dopa ve ısı artmasıdır.<sup>(73,74)</sup>

### 2.9.1.2. Biotransformasyon ve Eliminasyon

Sevofluranın biyotransformasyonu ile inorganik flor (F) ve heksafloroizopropanol (HFIP) ortaya çıkar. Bu biotransformasyon alınan ajanın %5'inden daha azında oluşur. Halotan gibi redüktif metabolizması yoktur. HFIP oluşuktan sonra glukronidasyona uğrar ve idrarla atılır.<sup>(75,76)</sup>

İnsan karaciğer mikrozomlarında sitokrom p450'nin 2E1 izoformu sevofluran, izofluran ve enflurane fluronizasyonundan sorumlu olmakla birlikte 2AG ve 3A izoformunda sevofluran defluronizasyonuna katkıda bulunmaktadır<sup>(77,78)</sup>.

Sitokrom p450 sistemini uyaran fenobarbital ve izoniazid gibi ilaçlar florlu anestezi ajanlarının metabolizmasını hızlandırır.<sup>(78,79)</sup>

Sevofluran bir cam şişede ve sodalime varlığında, 70°C'ye kadar ısıtıldığında güçlü bazlar olan NaOH ve KOH etkisiyle asidik proton ekstraksiyonuyla alkalen yapıda olan A bileşiği (pentafloroizopropenil floro metil eter) ve B bileşiği (pentaflorometoksi izopropil floro metil eter) oluşur. İn vitro çalışmalarda A bileşiği konsantrasyonun taze gaz akım hızı ile ters orantılı olduğu gösterilmiştir. A bileşiği oluşumu bunun dışında absorbanın tipi, sıcaklığı ve hidrasyonu ile de etkilenir. Sıçan ile yapılan çalışmalarda A bileşiğinin nefrotoksik olduğu gösterilmiştir.

### 2.9.1.3. Sistemler üzerine etkileri

**2.9.1.3.1. Merkezi Sinir Sistemi:** Sevofluran klinik konsantrasyonlarda (0,5-1,5 MAC) verildiğinde epileptiform aktivite oluşturmaz.<sup>(80)</sup> Yüksek konsantrasyonlarda eksituar EEG kalıpları bildirilmiştir. Tavşanlarda ve köpeklerde sevofluran verilmesiyle serebral metabolik oksijen tüketiminde (CmRO<sub>2</sub>) azalmalar gösterilmiştir. 0,5-1 MAC uygulandığında serebral kan akımında değişiklik gözlenmez.

**2.9.1.3.2. Kardiyovasküler Sistemi:** Sevofluran, yenidoğan domuzlarda kardiyak indeksi ve sistolik arter basıncını, izofluran ve halotana göre daha az derecede baskılamıştır. Hayvan türüne ve deneysel koşullara bağlı olarak kalp hızı üzerine ya hiç etki yapmamakta ya da çok az hızlandırmaktadır. Gönüllü insan çalışmalarında sempatik stimülasyon yapmadığı gösterilmiştir. Kalbi adrenaline karşı duyarlı hale getirmez. Miyokard perfüzyonunda bozulma ya da koroner çalma sendromuna neden olmaz.

**2.9.1.3.3. Solunum Sistemi:** Sevofluran, bütün güçlü inhalasyon anesteziği gibi doza bağımlı olarak solunum depresyonu oluşturur. Bu depresyon arteriyel karbondioksit basıncında artışla kanıtlanmıştır. İzoflurana benzer ve yüksek MAC değerlerinde halotana

göre sevofluran daha fazla solunum depresyonuna neden olur. Sevofluran ile anestezi sonrası solunum depresyonunda çıkış halotana göre daha hızlıdır.<sup>(82)</sup>

Sevofluran hipoksik pulmoner vazokonstriktif cevabı inhibe etmez, korur.

**2.9.1.3.4. Hepatik Sistem:** Sevofluran ile hepatik metabolizma ve kan akımının sürdürülmesi, diğer inhalasyon anesteziklerine göre daha olumludur. Sevofluran trifloroasetik asit veya benzer bileşiklere yıkılmayan ilk florlu inhalasyon anesteziğidir. Daha önce trifloroasetik asit oluşturan anesteziği kullanılan hastalarda çapraz reaksiyonla immun hepatit gelişmesi öngörülmez.<sup>(83)</sup>

**2.9.1.3.5. Renal Sistem:** 1966'da Crandell ve ark. cerrahi olgularda metoksifluran uygulaması sonrası, uygulamaya bağlı olan nefrotoksisite bildirmişlerdir. Metoksifluran sevoflurana göre böbreklerde 3 ile 10 kat daha fazla defluronizasyona uğrar. 50 µM düzeyini aşan florür konsantrasyonlarına rağmen modern inhalasyon ajanları ve sevofluran ile nefrotoksisite gelişmemektedir.<sup>(84)</sup>

**2.9.1.3.6. Nöromusküler Etkileri:** İnhalasyon anestezikleri hem farmakolojik etki, hem de etki süresi açısından kas gevşeticileri potansiyalize eder. Ayrıca farmakolojik antagonistlerin geri döndürme yeteneğini bozarlar. Sevofluran ile genel etkileşim boyutu izofluran ve halotana denk veya biraz yüksektir.

## 2.9.2. Desfluran

1960 yılında Dr. Ross C. Terrel ve arkadaşları 700'ün üzerinde florinize bileşik sentez etmişlerdir. Enfluran 347. ve isofluran ise 469. olarak sentezlenmiştir. Bu bileşiklerin içinde sadece ikisi klinikte kullanım alanı bulmuştur. Diğerinin ya anestezi indüksiyonları yeterli olmamıştır, yada sistemik toksisite gözlenmiş ve klinik olarak kullanılamamıştır<sup>(85)</sup>. Desfluran (CF<sub>2</sub>H-O-CFH-CF<sub>3</sub>) serinin 653. bileşimidir.

**2.9.2.1. Fiziksel ve Kimyasal Özellikler** Desfluran ve isofluran sentezi benzerlik gösterir. Her iki bileşimde florinlenmiş metiletil eter içerir. Desfluran isoflurandan α etil karbona klor yerine flor atomu bağlanmış olmasıyla ayrılır. Desfluran sentezi isofluran'ın bromin triflorid ile karıştırılmasıyla başarılmıştır. İn vitro ve in vivo çalışmalar desfluranın diğer inhalasyon anesteziklerine göre daha stabil olduğunu göstermiştir. Respiratuar, kardivasküler, nöromusküler ve elektroensefalografik etkileri isofluran ile benzerdir. Ancak bu küçük değişiklik desfluranın fiziksel özellikleri üzerinde derin etkiler yaratır. Örneğin, desfluranın buhar basıncı 20 °C' de 681 mmHg olduğu için yüksek irtifalarda oda sıcaklığında kaynar. Bu özellik desflurana özgü vaporizatör geliştirilmesiyle çözülmüştür. Ayrıca desfluranın kandaki ve vücut dokularındaki düşük eriyebilirliği bu anestetigin çok iyi dağılmasına ve çözülmesine yol açar. Bu yüzden desfluranın alveoler konsantrasyonu, diğer

volatil ajanlara göre inspire edilen konsantrasyona daha hızlı ulaşma eğilimindedir. Bu da anesteziste anestezî düzeyi hakkında daha sıkı kontrol olanağı sağlar. Uyanma süresi, izofluranın yaklaşık yarısı kadar daha kısa bir sürede olmaktadır. Bu etki azot protoksit' ten (0.47) bile daha düşük olan kan/gaz partiyon katsayısına (0.42) bağlıdır<sup>(73,86,87)</sup>. Desfluran, diğer volatil ajanların kabaca ¼' kadar potent iken, azot protoksit ten 17 kat daha potenttir. Yüksek buhar basıncı, çok kısa etki başlangıç süresi ve orta derecede potent olması desfluranın en karakteristik özellikleridir.

Desfluranın MAC değerleri diğer potent inhalasyon anesteziklerinde olduğu gibi yaş arttıkça düşer.

### **2.9.2.2. Biotransformasyon ve Eliminasyon**

Desfluranın biotransformasyonu karaciğerde gerçekleşir. Yıkımı izofluran ile paralellik gösterir. Sitokrom p450 sisteminde gerçekleşen yıkım sonrası trifloroasetik asit, karbondioksit ve su ortaya çıkar. Oluşan metabolitlerin %0,02'den azı üriner metabolit olarak absorbe edilerek tekrar kullanılabilir. Desfluran anestezisi sonrası serum ve idrarda inorganik flor seviyeleri preanestezik seviyeye yakındır.<sup>(68,90)</sup>

### **2.9.2.3. Desfluranın Sistemler üzerindeki etkileri**

**2.9.2.3.1. Kardiyovasküler Etkileri:** Desfluran'ın kardiyovasküler etkileri isofluranınkine benzerdir. Minimal kardiyak depresyon, kalp hızında artış olarak özetlenebilir. Yüksek konsantrasyonları sistemik vasküler rezistansta düşüğe ve böylece kan basıncında azalmaya yol açar. 1-2 MAC değerinde kardiyak output değişmez veya hafifçe deprese olur. Kalp hızı, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncında orta derecede bir artışa yol açar (düşük dozlarında genellikle ortaya çıkmaz). Desfluran konsantrasyonlarında hızlı artışlar, kalp hızı, kan basıncı ve katekolamin seviyelerinde geçici yükselmelere neden olur. Bu, artış aynı konsantrasyonlardaki izoflurana göre daha fazla bildirilmiştir. İzofluran'ın tersine desfluran koroner arter akımını arttırmaz<sup>(91)</sup>.

**2.9.2.3.2. Respiratuar Etkileri:** Desfluran tidal volümde düşmeye ve solunum sayısında artışa yol açar. Alveoler ventilasyonda bir azalmaya neden olur ve bu da PaCO<sub>2</sub>' yi artırır. Diğer modern volatil anestetik ajanlar gibi desfluran da artmış PaCO<sub>2</sub>'ye ventilatuar cevabı deprese eder. Desfluran indüksiyonu sırasında oluşan keskin koku ve havayolu irritasyonu, sekresyon artışı, nefes tutma, öksürük ve laringospazma neden olabilir.<sup>(92)</sup>

**2.9.2.3.3. Serebral Etkileri:** Diğer volatil anestetikler gibi, desfluran serebral vasküler rezistansı azaltır, serebral kan akımını artırır ve intrakranial basıncında artışa neden olur.



Fakat serebral damarlar PaCO<sub>2</sub>' deki değişikliklere cevap verilebilir durumda kalır. Bu nedenle intrakranial basınç hiperventilasyon ile azaltılabilir. Desfluran anestezisi sırasında serebral oksijen tüketimi azalır. Böylece desfluran' ın neden olduğu hipotansiyon sırasında (ortalama arter basıncı: 60mmHg) serebral perfüzyon basıncı düşük olmasına rağmen serebral kan akımı aerobik metabolizmayı sağlayacak düzeyde kalır. EEG üzerine etkisi isofluraninkine eşit şekilde supresyon olarak görülür.<sup>(93)</sup>

**2.9.2.3.4. Nöromüsküler Etkileri:** Desfluran, periferik sinir stimalasyonuna yanıtı doza bağlı olarak azaltır.

**2.9.2.3.5. Renal Etkileri:** Desfluranın bilinen nefrotoksik etkisi yoktur.<sup>(90)</sup>

## **2.10. YENİ DOğANIN DEğERLENDİRİLMESİ**

### **2.10.1. NACS (Nörolojik ve Adaptasyon Kapasitesi Skoru)**

Yenidoğanın nörolojik davranışlarını değerlendirmeye yönelik çeşitli skorum sistemi mevcuttur. Bu skorumların, uygulaması zor ve zaman alıcıdır. Ayrıca deneyimli uygulamacılar gerektirmesi ve yorumlamadaki zorluklar nedeniyle yanlış sonuçlar ortaya çıkabilmektedir.

NACS, ilaca bağlı merkezi sinir sistemi depresyonlarını tesbit etmek ve bu depresyonun, doğum travmasını perinatal asfiksiyemi bağlı olduğunu ayırt etmede kullanılmaktadır. Her ne kadar doğum travması, perinatal asfiksi ve nörolojik hastalıklar yeni doğanların nörolojik statüsünü etkilese de bu etkiler ilaçlar tarafından oluşarlardan ayrılmalıdır. Yenidoğanların ciddi neonatal depresyon ve yaralanmaları kolaylıkla fark edilmese de, standart nörolojik muayeneler ile tanısı konulabilir. Bununla beraber orta derecede depresyon veya injury kolaylıkla gözden kaçabilir.

#### **2.10.1.1. NACS Bileşenleri**

NACS, 20 temel kriteri kullanarak 5 temel alanda değerlendirme yapmaktadır. Bu kriterler 5 genel alanda belirlenmiştir :

1. Adaptasyon kapasitesi
2. Pasif tonus
3. Aktif tonus
4. Primer refleksler
5. Genel nörolojik status.

Her kritere 0,1 veya 2 puan verilmektedir. Yapılan teste, tepkilere bağlı olarak tepki yoksa veya yüksek derecede anormal ise (0), az derecede anormal ise (1), normal ise (2) puan

verilmektedir. Böylelikle 20 kriterden maksimum 40 puan alınır.35 puan ve üzeri normal olarak değerlendirilir.

**Tablo V :Nöroadaptif kapasite skoru (NACS skoru)**

			0	1	2
A	1	Sese yanıt	yok	hafif	kuvvetli
D					
A	2	sese alışma	yok	7 – 12 stimulus	<6 stimulus
P					
T	3	ışığa cevap	yok	hafif	göz kırpma ve irkilme
A					
S	4	ışığa alışma	yok	7 – 12 stimulus	<6 stimulus
Y					
O	5	Konsolabilite	yok	zor	kolay
N					

			0	1	2
P A S İ F	6	Fular işareti	boynu sarar	orta çizgiyi yavaşça geçer	orta çizgiye ulaşmaz
	7	Dirsek geri dönüş	yok	yavaş-zayıf	çabuk
	8	Popliteal açısı	>110	100-110	<90
	9	Alt ext geri dönüş	yok	hafif	iyi
A K T İ F	10	Boyun flex aktif kontraksiyonu	yok-anormal	zor	iyi
	11	Boyun ext aktif kontraksiyonu	yok-anormal	zor	iyi
	12	Yakalama	yok	hafif	iyi
	13	Traksiyona cevap	yok	vücut ağırlığının azı	tüm vücut
	14	Destekleme reaksiyonu	yok	kısmen-geçici	güçlü
R E F L E X	15	Otomatik yürüme	yok	bir iki adım	iyi
	16	Moro	yok	zayıf-kısmen	iyi
	17	Emme	yok	zayıf	iyi
J E N E	18	Uyanıklık	koma	letarji	normal
	19	Ağlama	yok	zayıf	normal
	20	Motor aktivite	yok	azalmış	normal



### 2.10.2. Arter Kan Gazı Analizi

Arter kan gazı (AKG) analizi mekanik ventilasyon altında, yoğun bakımda tedavi gören hastaların klinik değerlendirilmelerinde çok önemlidir. AKG analizi ile hastanın asitbaz dengesi, oksijenasyon ve ventilasyon durumu hakkında bilgi edinilebilir.

Kan gazı analizi 1950'lerde manometrik ve volümetrik metodlarda yapılmaktayken daha sonraları elektrokimyasal metodlar geliştirilmiştir. Günümüzdeki otomatik kan gazı analizörlerinde pH, pCO<sub>2</sub> ve pO<sub>2</sub> düzeylerini ölçebilen özel elektrokimyasal alıcılar bulunmaktadır. HCO<sub>3</sub> konsantrasyonu, baz fazlası ve oksihemoglobin saturasyonu ise matematiksel olarak hesaplanmaktadır. Bütün laboratuvar ölçümlerinde olduğu gibi AKG analizinde de ölçümün doğruluğu ve aletin duyarlılığı zaman zaman kontrol edilmelidir<sup>(94)</sup>.

Doğru ölçüm için uygun şekilde örnek alınımının ve transportunun sağlanması çok önemlidir. Kan örneği heparin ile yıkanmış enjektöre alınmalı, enjektörün içinde fazla heparin kalmamasına dikkat edilmelidir. Heparinin pH'sı 7 olduğundan heparin ile kontamine olmuş kan örneğinde yalancı asidoz görülebilir. Kan örneğinde hava kabarcığı kalmamalıdır (pO<sub>2</sub> düzeyi olduğundan yüksek, pCO<sub>2</sub> olduğundan düşük çıkar). Kan örneği hemen analiz edilmelidir, eğer bu mümkün değilse örnek buzda bekletilmelidir (bekletilmiş örnekte pCO<sub>2</sub> olduğundan yüksek, pO<sub>2</sub> olduğundan düşük çıkar).

**Tablo VI: Arter ve venöz kan gazı parametrelerinin normal değerleri.**

Parametre	AKG	VKG
pH	7.35-7.45 (7.40)	7.32-7.43
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	35-45 (40)	41-51 (46)
HCO <sub>3</sub> (mmol/L)	22-26 (24)	24-28 (25)
Baz fazlası (mEq/L)	-2 ile +2	0-4
SpO <sub>2</sub> (%)	92 - 94	75 - 80
pCO <sub>2</sub> (mmHg) term yeni doğan	50 - 70	40 - 45

**TabloVII: Föetal kan gazlarının normal değerleri.**

Parametre	Umblikal arter	Umblikal ven	Fetal skalp
pH	$\geq 7.20$	$\geq 7.25$	$\geq 7.25$
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	40 – 50	$\leq 40$	$\geq 50$
pO <sub>2</sub> (mmHg)	18 $\pm$ 2	30 $\pm$ 2	$\geq 20$
Bazfazlası (mEq/L)	0 – 10	0-5	< - 6

Umblikal arter (UA) kanı, fötustan gelen kan olduğundan fötusun durumunu, umblikal venöz kan ise plasentanın fonksiyonunu gösterir (Tablo VII ). Örneğin kordon kompresyonu olduğunda, fötus distreste olmasına rağmen plasenta fonksiyonu normaldir. Bu nedenle UA pH'sı düşük, PCO<sub>2</sub>'i yüksek bulunabilir, umblikal ven (UV) kan gazı ise normaldir. Plasentanın perfüzyon bozukluğunda ise umblikal arter ve umblikal ven pH'sı düşecektir. Kord kan gazı fetusun doğum anındaki durumunu göstermede güvenilir olmakla birlikte uzun dönemdeki nörolojik prognozun iyi bir göstergesi değildir.<sup>(95)</sup>

### 2.10.3. APGAR Skoru

1952 yılında Virginia APGAR tarafından, Appearance, Pulse, Grimace, Activity ve Respiration kelimelerinin baş harflerinden tanımlanmıştır. Her parametre 0, 1 veya 2 olarak skorlandırılıp 10 puan üzerinden değerlendirilmektedir (Tablo VIII). Böylece en iyi skor 10 olmaktadır. Doğumdan sonra, saptandığı zamanla birlikte (1. dk, 5. dk Apgar skoru gibi ) ifade edilir.

**TabloVIII: Apgar skoru.**

BULGULAR	PUANLAR		
	0	1	2
Appearance	Soluk mavi	Vücut pembe, Ekstremiteler mor	Tamamen pembe
Pulse	Yok	<100	>100
Grimace	Yok	Yüz ifadesi	Öksürük, aksırık
Activity	Gevşek	Ekstremitelerde hafif Fleksiyon	Aktif, hareketli
Respiration	Yok	Yavaş, düzensiz	İyi, ağlamaklı

1. dk. Apgar; asfiksi indeksi, asiste ventilasyon gerekliliği, 5. dk. Apgar; nörolojik neticeler açısından önemlidir.



### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, Ocak 2002 - Ekim 2003 tarihleri arasında, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim dalında gerçekleştirilmiştir. Fakültemiz Etik Kurul onayı ile elektif sezaryen operasyonu planlanan, miyadında, ASA I - II grubunda, 90 anne adayını, sözlü ve yazılı izinleri alınarak çalışmaya dahil edildi.

Premedikasyon uygulanmayan olgular, operasyon öncesi preoperatif bakım ünitesine kabul edildi. Preoperatif bakım ünitesinde, hastalarımıza 22 G intraket ile damaryolu açılarak %0,9 NaCl infüzyonuna başlandı. Daha sonra, hastalar operasyon odasına alındı. Hastalar, Nihon Kohden- Model - BSM - 2301 K monitörü kullanılarak, EKG monitörizasyonu sistolik arter basıncı (SAB) ,diastolik arter basıncı (DAB), periferik O<sub>2</sub> satürasyon değerleri kaydedildi. Aorta-kaval basıncı önlemek için hastalar 10-15° derece sol yan pozisyonda yatırıldı ve indüksiyon öncesi maskeyle 3-5 dk %100 O<sub>2</sub> ile preoksijenize edildi.

Hastalarımız, rastgele, her grupta 30 olgu olacak şekilde, 3 gruba ayrıldı.

I. gruba anestezi indüksiyonu amacıyla 2mg/kg i.v. propofol + 0,5 µg/kg i.v. remifentanil bolus,

II. gruba anestezi indüksiyonu amacıyla 2mg/kg propofol i.v. ,

III. gruba anestezi indüksiyonu amacıyla 2 mg/kg propofol i.v. verildi.

Kas gevşetici amacıyla 1-1,5 mg/kg süksinilkolin i.v. kullanılıp, 60 sn sonra entübasyon gerçekleştirildi.

Anestezi idamesi; I. grupta, 0,30 µg/kg/dk i.v remifentanil + 2,5 mg/kg/saat propofol i.v. infüzyon şeklinde sağlandı. Ek olarak %50 N<sub>2</sub>O + %50 O<sub>2</sub> inhalasyon şeklinde uygulandı.

II.grupta ; %1 sevoflurane ile birlikte % 50 N<sub>2</sub>O + % 50 O<sub>2</sub> inhalasyon şeklinde uygulandı.

III.grupta; % 3 desfluran, ile birlikte % 50 N<sub>2</sub>O + % 50 O<sub>2</sub> inhalasyon şeklinde uygulandı.

Sistolik arter basıncı ( SAB ), diastolik arter basıncı ( DAB ), kalp atım hızı ( KAH ), periferik oksijen saturasyonu ( SpO<sub>2</sub>) değerleri ve EKG monitörize edildi. Anestezik ajanın uygulamasını izleyen 1. , 15., ve 30. dakikalarda kayıtlar not edildi.

İndüksiyon - uterus insizyonu, indüksiyon - kordon klemp süresi, cilt insizyonu - uterus insizyonu, cilt insizyonu - kordon klemp süresi, uterus insizyonu - kordon klemp süreleri ve total anestezi süreleri tespit edildi. Yenidoğanın çıkımından hemen sonra umbilikal kord klemplenmeden hemen önce umbilikal venden, kan gazı için örnek alındı. Kan gazı örnekleri

AVL-OMNI kan gazı sisteminde analiz edildi. Yenidoğanlar, aynı gözlemci tarafından 1.ve 5.dakikalarda APGAR skoru, 15.dk, 120. dk ve 24. saatte nöroadaptif kapasite skorları (NACS) ile değerlendirildi.

Çalışmamızda elde edilen veriler SPSS paket program (SPSS for windows Release 10,0) ile ortalama  $\pm$  standart sapma, Student 's t- test, Levene's test for equality for variance, Mann Whitney ve Kalmoporov-Simirnov testi kullanılarak istatistiksel olarak değerlendirildi. Farkın  $p < 0,05$  olması istatistiksel olarak anlamlı,  $p > 0,05$  ise istatistiksel olarak anlamsız olarak kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Grupların demografik özellikleri

Çalışmamıza, rastgele seçilen, ASA I – II grubundan toplam 90 olgu alındı. Gruplar arasında demografik veriler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ( $p>0,05$ )

**TabloIX:** Anne adaylarının demografik verileri

	Grup I ( n=30 )	Grup II ( n=30 )	Grup III ( n=30 )
<b>Yaş (yıl)</b>	29,2 ± 4,8	30,5 ± 5,1	28,8 ± 3,8
<b>Ağırlık (kg)</b>	76,0±10,2	79,3±10,0	75,6±11,9
<b>Boy (cm)</b>	162,8± 6,0	151,1±41,0	161,6±5,0

#### Grupların ortalama doğum sayısı değerleri

Grup I'deki olguların ortalama doğum sayısı  $1.80 \pm 0,40$

Grup II'deki olguların ortalama doğum sayısı  $1.70 \pm 0,46$

Grup III'deki olguların ortalama doğum sayısı  $1.50 \pm 0,5$

olarak bulundu. Gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. ( $p>0,05$ )

**Tablo X:** Grupların ortalama doğum sayıları

	Grup I ( n=30)	Grup II ( n=30)	Grup III ( n=30)
<b>Ortalama doğum sayıları</b>	1,80±0,40	1,70±0,46	1,50±0,5

#### Grupların ortalama gebelik süresi değerleri:

Grup I'de ortalama gebelik süresi  $38,9 \pm 0,18$  hf

Grup II'de ortalama gebelik süresi  $39,0 \pm 0,18$  hf

Grup III'de ortalama gebelik süresi  $39,0 \pm 0,0$  hf olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo XI :** Grupların ortalama gebelik süresi değerleri

	GrupI (n=30)	Grup II (n=30)	GrupIII (n=30)
<b>Ortalama gebelik süreleri (hafta)</b>	38,9 ± 0,18	39,0 ± 0,18	39,0 ± 0,0



**Grupların ortalama indüksiyon – uterus insizyonu, indüksiyon-kordon klemp süresi, uterus insizyonu – kordon klemp süresi, cilt insizyonu – kordon klemp süresi ve toplam anestezi süresi değerleri;**

**İndüksiyon – uterus insizyon süresi ortalama değerleri;**

Grup I'de  $421,2 \pm 61,8$  sn, grup II'de  $440,8 \pm 85,1$  sn,

Grup III'de  $431,6 \pm 87,3$  sn,

**İndüksiyon – kordon klemp süresi ortalama değerleri;**

Grup I'de  $459,2 \pm 52,5$  sn, grup II'de  $481,1 \pm 48,0$ ,

Grup III'de  $476,5 \pm 23,8$  sn..

**Cilt – uterus insizyonu süresi ortalama değerleri,**

Grup I'de  $327,63 \pm 73,49$  sn, grup II'de  $320,6 \pm 35,3$  sn

Grup III'de  $400,2 \pm 51$  sn olup gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

**Uterus insizyonu-kordon klemp süresi ortalama değerleri;**

Grup I'de  $69,2 \pm 8,3$  sn, grup II'de  $66,8 \pm 7,4$  sn,

Grup III'de  $67,2 \pm 12,2$  sn. olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**TabloXII :** Grupların ortalama indüksiyon – uterus insizyon süresi, indüksiyon – kordon klemp süresi, cilt insizyonu – uterus insizyon süresi, uterus insizyonu – kordon klemp süresi ,ortalama anestezi süresi (sn)

	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	Grup III (n=30)
İndüksiyon –uterus insizyon süresi (sn)	$421,2 \pm 61,8$	$440,8 \pm 85,1$	$431,6 \pm 87$
İndüksiyon-kordon klemp süresi (sn)	$459,2 \pm 52$	$481,1 \pm 48,0$	$476,5 \pm 23,8$
Cilt insizyonu-kordon klemp süresi (sn)	$347,6 \pm 73,4$	$340,6 \pm 35,3$	$420 \pm 55,9$
Uterus insizyonu-kordon klemp süresi (sn)	$69,2 \pm 8,3$	$66,8 \pm 7,4$	$67,2 \pm 12,2$
Cilt insizyonu-uterus insizyon süresi(sn)	$327,6 \pm 73,4$	$320,6 \pm 35,3$	$400,2 \pm 51,0$
Anestezi süresi (dakika)	$48,4 \pm 5,2$	$47,3 \pm 6,7$	$50,3 \pm 6,9$

## Hemodinamik değişiklikler

### Grupların kalp atım hızı (KAH) değerleri

Grup I'de indüksiyon öncesi kalp atım hızı (KAH) ortalama değeri  $91,7 \pm 12,4$  atım / dk., grup II'de  $85,5 \pm 8,9$  atım/dk, grup III'de  $89,7 \pm 8,0$  atım/dk olup gruplar arası istatistiksel olarak fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ).

Grup I'de indüksiyon sonrası 1.dakikadaki kalp atım hızı ( $KAH_1$ ) ortalama değeri  $86,0 \pm 13,7$  atım / dakika

Grup II'de indüksiyon sonrası 1.dakikadaki kalp atım hızı ( $KAH_1$ ) ortalama değeri  $89,0 \pm 11,8$  atım / dakika

Grup III'de indüksiyon sonrası 1.dakikadaki kalp atım hızı ( $KAH_1$ )  $99,1 \pm 8,2$  atım/dakika olarak bulundu.

Grup II ve Grup III ile karşılaştırıldığında ; Grup I'in indüksiyon sonrası 1.dakika kalp atım hızı ( $KAH_1$ ) değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ( $p < 0,05$ ) (Tablo XIII).

Grup I ve Grup III karşılaştırıldığında , Grup III'ün indüksiyon sonrası 1. dakika kalp atım hızı ( $KAH_1$ ) ortalama değeri anlamlı olarak farklılık bulundu. ( $p < 0,05$ )

Grup II ve Grup III karşılaştırıldığında, Grup III'ün indüksiyon sonrası 1. dakika kalp atım hızı ( $KAH_1$ ) değeri , grup II'nin indüksiyon sonrası 1. dakika kalp atım hızı ( $KAH_1$ ) ortalama değerinden istatistiksel olarak farklı bulundu . ( $p < 0,05$ )

Grupların indüksiyon sonrası 15. dakikadaki kalp atım hızı ( $KAH_{15}$ ) ortalama değerleri karşılaştırıldığında;

Grup I'de indüksiyon sonrası 15.dakika kalp atım hızı ( $KAH_{15}$ ) ortalama değeri  $77,9 \pm 9,6$  , Grup II'de  $78,00 \pm 8,06$  , grup III'de  $80,70 \pm 6,30$  atım/dk bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada indüksiyon sonrası 15.dakika kalp atım hızı ( $KAH_{15}$ ) ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ).

Grupların indüksiyon sonrası 30.dakikadaki kalp atım hızı ( $KAH_{30}$ ) ortalama değerleri karşılaştırıldığında;

Grup I'de indüksiyon sonrası 30.dakikadaki kalp atım hızı ( $KAH_{30}$ ) ortalama değeri  $76,0 \pm 9,9$  atım/dk, grup II'nin  $75,0 \pm 6,0$  grup III'ün  $75,9 \pm 4,6$  atım/dk olup gruplar arası istatistiksel fark bulunmadı ( $p > 0,05$ ).

**Tablo XIII:** Olguların değişik zamanlarda ölçülen kalp atım hızı (atım/dakika) değerleri

<b>KAH (vuru/dakika)</b>	<b>Grup I(n=30)</b>	<b>GrupII(n=30)</b>	<b>Grup III(n=30)</b>
<b>İndüksiyon öncesi</b>	91,7±12,4	85,5± 8,9	89,7± 8,0
<b>İndüksiyonun 1.dk.</b>	86,0 ± 13,7*	89,0± 11,8 *	99,1±8,2*
<b>İndüksiyonun 15.dk</b>	77,9±11,0	78,0±8,0	80,7±6,3
<b>İndüksiyonun 30.dk</b>	76,4±9,9	75,0±6,0	75,9±4,6

\* Grupların indüksiyon sonrası 1.dk KAH ortalama değerleri (p<0,05)

#### **Grupların sistolik arter basıncı (SAB) ortalama değerleri**

Grup I'de indüksiyon öncesi (preoperatif) sistolik arter basıncı ( SAB) ortalama değeri 127,5 ± 11.8 mmHg, grup II'de indüksiyon öncesi sistolik arter basıncı (SAB) ortalama değeri 128,3 ± 12.8, grup III'de indüksiyon öncesi sistolik arter basıncı (SAB) değeri 123.4 ± 9.9 mmHg olup gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05).

Grupların indüksiyon sonrası 1.dakika sistolik arter basıncı ( SAB<sub>1</sub>) ortalama değerleri

Grup I'de indüksiyon sonrası 1.dakikadaki sistolik arter basıncı (SAB<sub>1</sub>) ortalama değeri 115,7 ± 10.3 mmHg ,grup II'de 128.8 ± 12.6 mmHg, grup III'de 136.0 ± 10.4 mmHg olup gruplar arası karşılaştırmada grup I'in indüksiyon sonrası 1.dakikadaki sistolik arter basıncı (SAB<sub>1</sub>) değeri ; grup II ve grup III ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi (p<0.05).

Grup II'nin indüksiyon sonrası 1.dakikadaki sistolik arter basıncı (SAB<sub>1</sub>) değerleri, Grup III'ün indüksiyon sonrası 1.dakikadaki sistolik arter basıncı (SAB<sub>1</sub>) değerinden istatistiksel olarak farklı bulundu. (p<0.05).

Grupların indüksiyon sonrası 15. dakika sistolik arter basıncı (SAB<sub>15</sub>) ortalama değerlerinin karşılaştırılması:

GrupI' in indüksiyon sonrası 15. dakika sistolik arter basıncı (SAB<sub>15</sub>) ortalama değeri ; grup I' de 119,4 ± 9,4 ,grup II'de 120,5 ± 11,9, grupIII'de 126,6 ± 9,1 olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada ; GrupI' in SAB<sub>15</sub> değeri Grup II ve Grup III ' ün SAB<sub>15</sub> ortalama değerlerine göre anlamlı olarak farklı bulundu (p< 0,05 )

Grup II' nin SAB<sub>15</sub> ortalama değeri Grup III 'ün SAB<sub>15</sub> değerinden anlamlı olarak düşük bulundu ( p < 0,05 ).

Grupların indüksiyon sonrası 30.dakikadaki sistolik arter basıncı (SAB<sub>30</sub>) ortalama değerlerinin karşılaştırılması,

Grup I'de indüksiyon sonrası 30.dakikadaki sistolik arter basıncı (SAB<sub>30</sub>) ortalama değeri 120,2 ± 9,8 mmHg, grup II'de ortalama değeri 125,8 ± 8,1 mmHg, grup III'de ortalama değeri 130,5 ± 9,0 mmHg olarak saptandı.

Gruplar arası karşılaştırmada; grup I ve grup II'de indüksiyon sonrası 30. dakikadaki sistolik arter basıncı (SAB<sub>30</sub>) ortalama değerleri, grup III'ün indüksiyon sonrası 30. dakika sistolik arter basıncı (SAB<sub>30</sub>) ortalama değerinden, istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu (p<0,05).

**Tablo XIV** :.Olguları değişik zamanlarda ölçülen sistolik arter basınç ölçümleri

SAB ( mmHg )	Grup I ( n=30 )	Grup II ( n=30 )	Grup III ( n=30 )
İndüksiyon öncesi	127,5 ± 11,8	128,3 ± 12,8	123,4 ± 9,9
İndüksiyonun 1.dk.	115,7 ± 10,3*	128,8 ± 12,6*	136,0 ± 10,4*
İndüksiyonun 15.dk	119,4 ± 9,4 ϕ	120,5 ± 11,9 ϕ	126,6 ± 9,1ϕ
İndüksiyonun 30.dk	120,2 ± 9,8 χ	125,8 ± 8,1 χ	130,5 ± 9,0 χ

\* İndüksiyon sonrası 1.dk. sistolik arter basıncı ortalama değerleri karşılaştırıldığında (p<0,05)

ϕ İndüksiyon sonrası 15.dk. sistolik arter basıncı ortalama değerleri karşılaştırıldığında (p<0,05)

χ İndüksiyon sonrası 1.dk. sistolik arter basıncı ortalama değerleri karşılaştırıldığında (p<0,05)

#### **Grupların diastolik arter basıncı ( DAB ) ortalama değerleri (ortalama ± SD)**

Grupların indüksiyon öncesi diastolik arter basıncı (DAB) ortalama değerleri, grup I'de 75.6 ± 10.0mmHg, grup II'de 80,2 ± 12.8mmHg, grup III'de 77.3±8.9mmHg olup gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0,05).

Grupların indüksiyon sonrası 1.dk ortalama diastolik arter basıncı (DAB<sub>1</sub>) ortalama değerleri karşılaştırıldığında, grup I'de indüksiyon sonrası 1.dk ortalama diastolik arter basıncı (DAB<sub>1</sub>) ortalama değeri, 69.4 ± 10.8, grup II'de, 76.9 ± 9.2, grup III'de 80.3 ± 10.2 olarak bulundu.

Grup I'in indüksiyon sonrası 1.dk ortalama diastolik arter basıncı (DAB<sub>1</sub>) ortalama değeri, grup II ve grup III ile karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p<0.05).

Grup II' nin indüksiyon sonrası 1.dk diastolik arter basıncı (DAB<sub>1</sub>), ortalama değeri, Grup III'ün DAB<sub>1</sub> dk ortalama değerinden anlamlı olarak farklı bulundu (p < 0,05).

Grupların indüksiyon sonrası 15.dk. diastolik arter basıncı (DAB<sub>15</sub>) değerleri, karşılaştırıldığında ; Grup I'in , 15.dk. ortalama diastolik basıncı ( DAB<sub>15</sub>) değeri 67.3± 9.8 mmHg, grup II'nin 15. dk. ortalama diastolik arter basıncı (DAB<sub>15</sub>) değeri 68.1 ± 9.5mmHg, grup III'ün 15.dk ortalama diastolik arter basıncı ( DAB<sub>15</sub>) değeri 73.7 ± 8.7 mmHg bulundu. Gruplar arası karşılaştırmada grup I ve grup II'deki 15.dk.ortalama diastolik arter basıncı (DAB<sub>15</sub>) değeri, grup III ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklı saptandı (p<0.05).

Grupların indüksiyon sonrası 30 dk. ortalama diastolik arter basıncı (DAB<sub>30</sub>) değerleri sırasıyla grup I'de 66.0 ± 7.7 mmHg, grup II'de 66.3 ± 7.2 mmHg, grup III'de 70.1 ± 8.1mmHg olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

**Tablo XV:** Olguların değişik zamanlarda ölçülen diastolik arter basınç değerleri (mmHg)

DAB (mmHg)	Grup I ( n=30 )	Grup II ( n=30 )	Grup III ( n=30 )
İndüksiyon öncesi	75,6 ±10,0	80,2 ± 12,8	77,3 ±8,9
İndüksiyonun 1.dk.	69,4 ± 10,8 *	76,9 ±9,2 *	80,3 ± 10,2 *
İndüksiyonun 15.dk	67,3 ±9,8 β	68,1 ±9,5 β	73,7 ± 8,7 β
İndüksiyonun 30.dk	66,0 ±7,7	66,3 ± 7,2	70,1 ± 8,1

\* Grupların indüksiyon sonrası 1. dk diastolik arter basıncı ortalama değeri (p<0,05).

β Grupların indüksiyon sonrası 15. dk.diastolik arter basıncı ortalama değeri (p<0,05).

#### **Grupların değişik zamanlardaki ortalama periferik oksijen satürasyon değerleri**

Grupların ortalama periferik oksijen saturasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05).

**Tablo XVI :** Grupların ortalama periferik oksijen saturasyon değerleri

	Grup I ( n=30 )	Grup II ( n=30 )	Grup III ( n=30 )
SpO <sub>2</sub>	99,0 ± 0,0	99,0 ± 0,0	99,0 ± 0,0

### Yenidoğanın 1 ve 5.dakika APGAR skoru değerleri

Grup I'in 1.dakika APGAR skoru ortalama değeri;  $8,3 \pm 0,4$ , grup II'nin 1.dakika apgar skoru ortalama değeri  $8,5 \pm 0,5$ , grup III'ün 1.dakika APGAR skoru ortalama değeri  $8,6 \pm 0,4$  olup gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo XVII )

Grupların 5.dakika apgar skorları ortalama değerleri; grup I'de  $9,5 \pm 0,5$ , grup II'de  $9,5 \pm 0,5$  grup III'de  $9,6 \pm 0,4$  olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo XVII:** Yenidoğanın 1. ve 5.dakikadaki APGAR skoru değerleri

APGAR skoru	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	Grup III (n=30)
1.dakika	$8,3 \pm 0,4$	$8,5 \pm 0,5$	$8,6 \pm 0,4$
5.dakika	$9,5 \pm 0,5$	$9,5 \pm 0,5$	$9,6 \pm 0,4$

### Yenidoğanın, 15.dakika, 120.dakika ve 24 saatteki NACS (nöroadaptif kapasite skoru) skoru ortalama değerleri

Grup I'de 15.dakikadaki nöroadaptif kapasite skoru (NACS) ortalama değeri  $34,4 \pm 0,6$  grup II'de  $36,0 \pm 0,6$ , grup III'de  $36,1 \pm 0,7$  olup gruplar arası karşılaştırmada grup I'in 15.dakika nöroadaptif kapasite skoru (NACS) ortalama değeri, Grup II ve grup III'deki değerlerle karşılaştırıldığında anlamlı olarak farklı bulundu ( $p<0,05$ ).

Grup I'in 120.dakika nöroadaptif kapasite skoru (NACS) ortalama değeri  $36,6 \pm 0,7$ , grup II'nin  $37,2 \pm 0,7$ , grup III'ün  $37,3 \pm 0,7$  olarak bulundu. Grup I' in 120. Dakika nöroadaptif kapasite skoru (NACS) ortalama değeri, grup II ve grup III ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklı saptandı ( $p < 0,05$ ).

Grup I'in 24 saatteki nöroadaptif kapasite skoru (NACS) ortalama değeri  $37,8 \pm 0,8$ , grup II'nin  $38,5 \pm 0,6$  grup III'ün  $38,6 \pm 0,8$  olarak bulundu. Grup I'in 24 saatteki nöroadaptif kapasite skoru (NACS) ortalama değeri, grupII ve grupIII ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak farklı bulundu. ( $p<0,05$ ).



**TabloXVIII:** Yenidoğanın 15.,120.dakika, 24.saattteki NACS skoru değerleri

NACS skoru	GrupI (n=30)	Grup II (n=30)	Grup III (n=30)
15. dakika	34,4 ± 0,6 *	36,0 ± 0,6*	36,1± 0,7 *
120.dakika	36,6 ± 0,7 δ	37,2 ± 0,7 δ	37,3 ± 0,7 δ
24.saat	37,8 ± 0,8 γ	38,5 ± 0,6 γ	38,6 ± 0,8 γ

\* Grupların 15. dk. NACS skoru ortalama değeri (p<0,05)

δ Grupların 120. dk.NACS skoru ortalama değeri (p<0,05)

γ Grupların24.saattteki NACS skoru ortalama değeri (p<0,05)

#### **Yenidoğanın umblikal ven kan gazı değerlerinin karşılaştırılması;**

Grup I'deki yenidoğanların umblikal ven pH ortalama değeri  $7.32 \pm 2,1$ , grup II'de  $7.33 \pm 2.3$  grup III'de  $7.35 \pm 3.7$  olup grup I'deki değerler grup II ve grup III'deki değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı farklı bulundu (p<0.05).

Grup I'deki yenidoğanların umblikal ven  $Po_2$  ortalama değerleri  $29,7 \pm 6.2$ , Grup II'de  $43.0 \pm 5.8$ , grup III'de  $41.8 \pm 3.9$  olup, grup I'deki değerler grup II ve grup III'deki değerlerle karşılaştırıldığında anlamlı farklı bulundu. (p<0.05).

Grup I'deki yenidoğanların umblikal ven  $pCO_2$  ortalama değerleri  $42,3 \pm 3.6$ , grup II'de  $40,1 \pm 3,3$  grup III'de  $38.7 \pm 3.3$  mmHg olup grup I'deki değerler grup II ve grup III'deki değerler ile karşılaştırıldığında anlamlı farklı bulundu (p<0.05).

Grup I'deki yenidoğanların umblikal ven oksijen saturasyonu ortalama değerleri  $48,6 \pm 6.3$ , grup II'de  $53.2 \pm 6.2$  grup III'de  $56.0 \pm 5.5$  olarak bulundu.

Grup I'in umblikal ven oksijen saturasyonu ortalama değerleri , grup II ve grup III ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak farklı bulundu (p<0.05).

Grup I'deki, yenidoğanların umblikal ven  $HCO_3$  ortalama değerleri  $22.3 \pm 1.3$ , grupII'de  $23.1 \pm 1.2$ , grup III'de  $23.0 \pm 1.0$  olarak bulundu.Gruplar arası karşılaştırmada, umblikal ven  $HCO_3$  ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p > 0,05).

**Tablo XIX: Yenidoğanın umbilikal kan gazı değerleri**

Umbilikal ven kan gazı değerleri	Grup I (n=30)	GrupII (n=30)	Grup III (n=30)
pH	7,32±2,1*	7,33±2,3 *	7,35±3,7 *
pO <sub>2</sub>	29,7±6,2 β	43,0±5,8 β	41,8±3,9 β
pCO <sub>2</sub>	42,3±3,6 α	40,1±3,3 α	38,7±3,3 α
SpO <sub>2</sub>	48,6±6,3 χ	53,2±6,2 χ	56,0±5,5 χ
HCO <sub>3</sub> (meq/L)	22,3±1,3	23,1±1,2	22,0±1,0

\* Grupların umbilikal ven kan gazı pH değerlerinin karşılaştırılması (p<0,05)

β Grupların umbilikal ven kan gazı Po<sub>2</sub> değerlerinin karşılaştırılması (p<0,05)

α Grupların umbilikal ven kan gazı Pco<sub>2</sub> değerlerinin karşılaştırılması (p<0,05)

χ Grupların umbilikal ven kan gazı oksijen saturasyonu değerlerinin karşılaştırılması (p<0,05).

#### **Yenidoğanların demografik verileri**

Yenidoğanların demografik bulguları (gestasyonel yaş, boy, ağırlık) arasında istatistiksel fark saptanmadı (p>0.05).

**Tablo XX : Yenidoğanın demografik bulguları (gestasyonel yaş,boy,ağırlık)**

	Grup I ( n=30 )	GrupII ( n=30 )	GrupIII ( n=30 )
Gestasyonel yaş(hafta)	38,9±0,1	39,0±0,1	39,0±0,0
Boy (cm)	49,9±1,8	49,4±2,2	51,8±9,1
Ağırlık (gr)	3720,0±396,0	3583,3±314,1	3642,2±378,9

## 5.TARTIŞMA

Günümüzde modern anestezi uygulamaları içinde, sezaryen operasyonları için anne ve bebek yönünden en güvenilir anestezi yöntemi rejyonel anestezi yöntemleridir. Ancak rejyonel anestezinin uygulanmadığı bazı özel durumlarda, genel anestezi kaçınılmaz olmaktadır. Bu gibi durumlarda, anne ve bebek üzerinde en az depresif etkiye sahip olan yöntemler uygulanmaktadır. Günümüzde en sık kullanılan yöntem geleneksel inhalasyon anestetiklerdir. Bu ajanlara alternatif olarak total intravenöz anestezi uygulamalarında kullanılabilir.

Biz çalışmamızda, sezaryen olgularında kullanılan inhalasyon anestetiklerinden sevofluran ile kullanımı henüz araştırma aşamasında olan desfluranın yenidoğan üzerindeki etkilerini, yeni, oldukça kısa etki süresine sahip bir opioid ajan olan remifentanil ve propofol ile hazırlanan total intravenöz anestezinin yenidoğan üzerindeki etkilerini karşılaştırmayı planladık.

Inhalasyon anestetiklerinin obstetrik sezaryen operasyonlarında kullanımı, intraoperatif anne uyanıklılığını önlemek amacıyla. Bu ajanlar yüksek lipid-çözünürlükleri nedeniyle plesantadan serbestçe geçmekte ve yenidoğan üzerinde, dozla ilişkili olarak depresyon meydana getirmektedir. Bununla beraber; gebelikte oluşan fizyolojik değişiklikler sonucunda, inhalasyon ajanlarının minimum alveolar konsantrasyon (MAC) değerinde düşme sözkonusudur. Bu nedenle bu ajanlar çok daha düşük konsantrasyonda kullanılarak, yenidoğan üzerindeki depresif etkilerden korunulmuş olunur.<sup>(96,97,98)</sup>

Biz çalışmamızda, sevofluran ve desfluranı eşdeğer dozlarda kullandık ve bu iki ajanın yenidoğan üzerindeki etkilerinin benzer olduğunu belirledik.

Sevofluran ve desfluran, kan/gaz çözünürlüğü düşük olan ve bu nedenle hızlı uyuma ve uyanma sağlayan volatil ajanlardır. Sevofluranın, obstetrik sezaryen operasyonlarında kullanımı desflurana göre daha eskiye dayanmaktadır. Anne ve neonat üzerindeki etkileri iyi bilinmektedir. Desfluranın ise obstetrik sezaryen operasyonlarında kullanımı oldukça yenidir, anne ve neonat üzerindeki etkileri henüz araştırma aşamasındadır. Bu 2 ajanın sezaryen operasyonlarında etkilerinin karşılaştırıldığı herhangi bir çalışma yoktur.

Sevofluran, solunum yollarını irrite etmeyen, acil durumlarda, i.v. damar yolunun bulunmadığı olgularda inhalasyon yoluyla herhangi bir yan etki oluşturmadan (öksürük, bronkospazm gibi) induksiyona olanak sağlar. Gebelerde kullanılan dozlarda, yapılan pekçok çalışma sonucunda neonat üzerinde belirgin bir depresyon oluşturmadığı bulunmuştur.<sup>(98)</sup>

Schaut Dj <sup>(98)</sup> ark.yapmış oldukları bir çalışmada acil bir sezaryen operasyonunda sevofluran inhalasyon indüksiyonu amacıyla başarıyla kullanılmış. Neonatın Apgar skoru 1 ve 5. dakikada sırasıyla 8 ve 9 olarak bulunmuştur. Apgar skoru sonuçları bizim çalışmamızdaki sonuçlar ile benzerlik göstermektedir.

Jocelyn ve ark.<sup>(99)</sup> yapmış oldukları bir diğer çalışmada; akut astmatik atak, bronkopnömoni ve aktif travay nedeniyle sezaryen planlanan bir gebeye genel anestezi indüksiyonu ve idamesinde sevofluran kullanılmış.Bebeğin Apgar skoru 1 ve 5.dakikada sırasıyla 9,10 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da sevofluran grubundaki bebeklerin 1.ve 5.dak.Apgar skorları sırasıyla 8, 9 olup ve bu çalışmadaki sonuçlar ile uyumluluk göstermektedir.

Apgar skoru, yenidoğanların genel durumlarının iyi olduğunu gösterir olmasına rağmen nöroadaptif kapasite skoru (NACS) değerleri yenidoğanların yeterli aktivitede olup olmadıklarını göstermede Apgar skorundan daha duyarlı bir testtir. Bizim çalışmamızda Apgar skoruna ilaveten NACS skoru değerleride kaydedildi.

Gambling ve ark <sup>(100)</sup> yapmış oldukları çalışmada; Isofluran (%0,5) ve sevofluranın (%1), elektif sezaryen operasyonlarında, yenidoğan üzerindeki etkileri Apgar skoru, NACS skoru ve umblikal ven kangazı analizleri ile karşılaştırılmış ve sonuçların uyumlu olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmada sevofluran (%1) grubundaki neonatların 1dk Apgar skoru %82 vakada > 7, 5.dk ise %100 vakada >7 bulunmuştur.NACS skorları 2. saatte 35, 24. saatte 37 olarak bulunmuştur Sonuçlar bizim sonuçlarımız ile uyumluluk göstermektedir..

Balcıoğlu ve ark.<sup>(101)</sup> yapmış oldukları çalışmada ; Isofluran ve sevofluran'ın elektif sezaryen operasyonlarında, yenidoğan üzerindeki etkileri Apgar skoru, NACS skoru ve umblikal kord kangazı analizleri ile karşılaştırılmış. Sevofluran (%1) grubundaki neonatların 1. dakikadaki Apgar skorları %85 vakada >7 , 5. dakika Apgar skoru ise %100 vakada >7 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda sevofluran grubundaki neonatların 1 dk.Apgar skorları %90 vakada > 7, 5.dk Apgar skorları ise %100 vakada > 7 idi. Her iki çalışma Apgar skoru yönünden uyumluluk göstermektedir. Balcıoğlu ve ark. çalışmasında; 15.dk NACS skoru ortalama değeri 34 ve 24 saatte 37 olarak bulunmuştur. Biz çalışmamızda, 15.dakikada NACS ortalama değerini 36, 120 dk 37 ve 24. Saatte 38 olarak bulduk. NACS sistemindeki bu farklılığın çevresel faktörlere bağlanabileceği bildirilmiştir. Her iki çalışmada da, umblikal ven kan gazı sonuçları uyumluluk göstermekte olup, hipoksi, asidoz gözlenmemiştir.

Maternal hemodinamik parametreler karşılaştırıldığında, hem bu çalışmada, hem de bizim çalışmamızda indüksiyon sonrası 1.dk KAH, SAB ve DAB değerleri sevofluran grubunda yüksek bulundu. 15 ve 30.dakikalarda normal değerlere döndü.

Çalışmamızda incelediğimiz diğer inhalasyon anestetiği olan desfluran, düşük kan gaz erirliğine sahip, obstetrik sezaryen operasyonlarında kullanımı araştırma aşamasında olan bir volatil ajandır.

T.K. Abboud ve ark.<sup>(103)</sup>, desfluran değişik konsantrasyonlarda kullanımının sezaryen operasyonlarında maternal ve neonatal etkilerini karşılaştırdıkları bir çalışmada %3 ve %6 konsantrasyonlarda kullanılan desfluranın, maternal ve neonatal sonuçlarının birbiriyle benzerlik gösterdiği bulunmuş ve %3'lük desfluranın sezaryen operasyonlarında yeterli olabileceği kanısına varılmıştır.<sup>(103)</sup> Bizim çalışmamızda da desfluran %3 konsantrasyonda kullanıldı.

T.K. Abboud ve ark.<sup>(103)</sup> yapmış oldukları bu çalışmada desfluran (%3) grubundaki neonatların 1.dk Apgar skoru ortalama değeri 8, 5.dk Apgar skoru ortalama değeri 9, olarak bulunmuş. Bu sonuçlar bizim çalışmamız ile uyumluluk göstermektedir.

Bu çalışmada desfluran (%3) grubundaki neonatların NACS skoru ortalama değerleri 2.saatte 35 ve 24.saatte 37 olarak bulunmuş, sonuçlar bizim çalışmamız ile uyumluluk göstermektedir. Bu çalışmada ayrıca maternal KAH, SAB, DAB değerleri kaydedilmiş. %3 ve %6 desfluran grubundaki, induksiyon sonrası 1 dk, 3 dk ve 5 dk KAH, SAB ve DAB değerlerinin, induksiyon öncesi değerlere göre anlamlı bir şekilde yükseldiği bulunmuş. Sonuçlar bizim çalışmamız ile uyumludur.

Bu çalışmada umbilikal ven kan gazı sonuçları normal sınırlarda olup, bizim çalışmamızda uyumluluk göstermektedir.

T.K. Abboud ve ark.<sup>(104)</sup>, vajinal doğumda analjezi amacıyla desfluran ile azotprotoksit (N<sub>2</sub>O)'i karşılaştırdıkları bir çalışmada, %2-4 konsantrasyonda uygulanan desfluranın neonatal sonuçları kaydedilmiş. Apgar skoru 1.dk 7, 5.dk 9 olarak kaydedilmiş. Sonuçlar bizim sonuçlarımızla uyumludur.

NACS skoru 2.saatte 35, 24.saatte 37 olarak bulunmuş olup bizim sonuçlarımızla uyumluluk göstermektedir.

Umbilikal ven kan gazı sonuçları normal sınırlarda olup, bizim çalışmamızla uyumludur.

Donald H ve ark.<sup>(105)</sup> yapmış oldukları bir çalışmada; desfluranın (%6), plasental transferi ve yenidoğan üzerindeki etkileri, enfluran (%0,6) ile karşılaştırılmış. Desfluran grubunun yenidoğan sonuçları; 1 dk Apgar skoru ortalama değeri 8, 5.dk Apgar skoru ortalama değeri 9 olarak bulunmuş. 2 saatteki NACS skoru. 31, 24.saatteki NACS skoru 35 olarak bulunmuş.

Umbilikal ven kan gazı sonuçları normal sınırlarda olup, bizim çalışmamız ile uyumludur. Desfluran hızlı derleme sağlayan bir ajandır. Ancak çok keskin kokusu, solunum yollarını irrite edici özelliği nedeniyle inhalasyon induksiyonu amacıyla kullanılamaz. Ayrıca diğer



ajanlarda çok daha yüksek konsantrasyonda kullanmak gerekir, bu da ortam kirliliğine neden olmaktadır. Desfluran, kalbi katekolaminlere duyarlı kılarak, taşikardi ve hipertansiyona neden olmaktadır. Bu özellikleri nedeniyle obstetrik anestezide kullanımı sınırlı olacağı kanısındayız.

Gebelerde opioid kullanımı hakkındaki major endişe, ajanın plasental transferi ve bu transfer nedeniyle neonatta oluşabilecek depresyondur. Kısa yarılanma ömrüne sahip alfentanilin bile, yapılan birçok araştırma sonucunda neonatın solunumu üzerinde belirgin bir depresif etkiye sahip olduğu bilinmektedir.

Redford ve ark<sup>(106)</sup>, ağır aortik stenozlu bir hastada sezaryen sırasında entübasyona ve cerrahiye hemodinamik yanıtı azaltmak için 35 µg/kg alfentanil kullanmışlar ve indüksiyondan 12 dk sonra 2400 gr apneik bir bebek doğduğunu gözlemlemişlerdir. 1.dk Apgar skoru 2 olan bebeğe bir dakika kontrollü solunum uygulandıktan sonra apne ve atonisinin devam etmesi üzerine 5 µg/kg naloxane iv kullanmışlar. Daha sonra 5.dakika Apgar skorunun 10 olduğunu ve doğumdan sonra maternal ve neonatal plazma alfentanil konsantrasyonundan dolayı neonatal depresyon meydana geldiğini bildirmişlerdir.

Biz çalışmamızda, yeni, çok kısa etki süresine sahip, µ - opioid reseptör agonisti olan remifentanili kullanmayı planladık. Remifentanilin opioid etkileri fentanile benzer<sup>(107)</sup>. Plazma ve doku esterazları ile metabolize olan tek opioid ajandır. İnfüzyon süresine ve dozuna bağlı olmaksızın yarılanma ömrü 3-4 dakikadır.<sup>(108)</sup>

Remifentanil, sahip olduğu bu özellikler nedeniyle, intraoperatif stres yanıtın kontrol edilmesinde ve diğer opioidlerden çok daha hızlı bir şekilde derlenmenin sağlanmasında rol oynar.

Teorik olarak etki süresinin ve metabolizmasının çok kısa süreli olması nedeniyle, neonat üzerinde depresif etkisi olmamalıdır. Opioid temel alınan genel anestezi yöntemleri sınırda kardiyak fonksiyonu ve eklampsi problemi olan obstetrik hastalarda, cerrahi stresin kardiyak kontraktilite üzerindeki olumsuz etkilerini minimize etmek amacıyla kullanılmaktadır. Remifentanil bu tür problemleri olan hastalarda bebek üzerinde minimal depresif etki oluşturarak, mükemmel bir hemodinami sağlamaktadır.<sup>(64)</sup>

Gogarten ve ark<sup>(109)</sup>, iv remifentanili kronik kullanan gebe koyunlar üzerinde yapmış oldukları bir çalışmada, remifentanilin maternal ve fetal kardiyovasküler sistem ve asit-baz dengesinde herhangi bir yan etkiye neden olmadıklarını bulmuşlardır.

Remifentanilin plasental transferi ile ilgili bir çalışmada Kan ve ark<sup>(110)</sup> epidural anestezi ile sezaryene alınan gebelere epidural anesteziden hemen sonra, cilt insizyonundan 15.dk önce 0,1 µg/kg/dk iv.remifentanil infüzyonu uygulamışlardır.Bu çalışmada Umblikal



ven/maternal arter remifentanil oranı 0,88 olarak bulunmuş (remifentanilin plasentada geçtiğini gösterir), uterin arter/uterin ven remifentanil oranı 0,29 olarak bulunmuştur. (İlacın fetusta çok daha çabuk metabolize ve redistribüsyona uğradığını gösterir). Bu çalışmada neonatların 1.dakika Apgar skoru ortalama değeri 8, 5.dak Apgar skoru ortalama değeri 9 olarak bulunmuştur. Sonuçlar bizim çalışmamız ile uyumludur. Yenidoğanın 30.dakika NACS skoru ortalama değeri 35, 120.dakika NACS skoru ortalama değeri 37 olarak bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda,yenidoğanın 30.dakika NACS skoru ortalama değeri  $35.4 \pm 0.6$ , 120.dk NACS skoru ortalama değeri  $36.6 \pm 0,7$  olarak bulundu. Sonuçları, Kan ve ark.yapmış oldukları bu çalışmayla uyumluluk göstermektedir.

Bu çalışmada umblikal ven kan gazı sonuçları; pH ortalama değeri  $7.27 \pm 0.6$ ,  $PCO_2$  ortalama değeri  $51.1 \pm 7.6$ ,  $PO_2$  ortalama değeri  $29.8 \pm 5.1$ ,  $O_2$  satürasyonu  $46.9 \pm 12.6$  olarak bulundu. Bizim çalışmamızdaki umblikal ven kan gazı sonuçlarımız; ph ortalama değeri  $7.32 \pm 2.1$ ,  $pCO_2$  ortalama değeri;  $42.3 \pm 3.6$   $PO_2$  ortalama değeri  $29.7 \pm 6.2$  ve  $O_2$  satürasyonu ile uyumluluk göstermektedir.

Kan ve ark<sup>(110)</sup>.yapmış oldukları bu çalışmada, Apgar skorları normal sınırlarda bulunmuş olup NACS ve umblikal kord kan gazı sonuçları biraz deprese bulunmuştur. (Bizim çalışmamızda olduğu gibi)

Bedard ve ark<sup>(111)</sup>, intrakraniyal kitlesi olan bir gebeye, tümör rezeksiyonu öncesi sezaryen planladıkları bir çalışmada anestezi indüksiyonu amacıyla  $2 \mu\text{g}/\text{kg}$  iv remifentanil bolus uygulamış ve daha sonra  $0,2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$  iv infüzyon şeklinde devam edilmiştir. Bu çalışmada, entübasyon esnasında oluşabilecek hemodinamik değişikliklerden ve intrakraniyal basınç artışında kullanılan remifentanil sayesinde korunulmuştur. İndüksiyondan yaklaşık 7 dakika sonra 3000 gr ağırlığında spontan solunum eforu normal bir bebek doğmuş. Ancak renginin soluk olması nedeniyle 2 dakika ek oksijen uygulanmış. Bebeğin 1.dk Apgar skoru 7 ve 5.dak Apgar skoru 8 olarak bulundu. Bebeğin naloxan ihtiyacı olmamış. Bebeğin umblikal ven kan gazı analizinde sadece pH değeri kaydedilmiş olup bu değer 7.33 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda umbrikal ven kan gazı analizinde pH'nın ortalama değeri 7.32 olup, bu çalışmadaki sonuçlar ile uyumludur.

Jahanssen ve ark<sup>(112)</sup> yapmış oldukları bir çalışmada; ağır preeklampsiye sekonder gelişen anormal karaciğer fonksiyonu ve trombositopenisi olan 27 haftalık gebeliği bulunan bir gebenin sezaryeninde anestezi indüksiyonunda  $1,17 \mu\text{g}/\text{kg}$  i.v. bolus remifentanil kullanılmış ve daha sonra  $0,37 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$  i.v. infüzyona devam edilmiştir. Kullanılan bu dozda ( $1,17\mu\text{g}/\text{kg}$ ) entübasyona minimal hemodinamik yanıt gözlenmiş.

KAH, SAB ve DAB, indüksiyon öncesi değerlere göre, indüksiyon sonrası 1.,15.,30 dakikalarda anlamlı düşüş gösterdi (%15). Sonuçlar bizim sonuçlarımızla uyumludur.İndüksiyonda 8 dakika sonra, intrauterin büyüme geriliği olan (22 haftalık) 635 gr ağırlığında bebek doğmuş. Bebeğin 1.dakikada Apgar skoru 3, 5.dakika Apgar skoru 10 olarak bulunmuş. Bebek entübe edilmiş. Ancak naloxan uygulanmamış. Bebeğin düşük Apgar skoruna sahip olmasının asıl nedeninin düşük doğum ağırlıklı prematür bir bebek olmasından kaynaklanabileceği kanısına varılmış.

Imarengiaye ve ark.<sup>(113)</sup> yapmış oldukları bir çalışmada; 26 yaşında beyin tümörü olan 33 haftalık gebeliği bulunan bir gebenin sezaryen operasyonu amacıyla, anestezi indüksiyonunda 1 µg/kg iv bolus remifentanil uygulayıp, 0,5 – 1 µg/1g/dk iv infüzyon şeklinde devam etmişlerdir. Bu vakada mükemmel bir hemodinami elde edilmiş. Bebeğin 1.dakika Apgar skoru 6, 5.dakika Apgar skoru 9 olarak bulunmuştur. Bebek 2 dakika maske ile oksijen uygulanarak ventile edilmiş ve 0,3 mg im naloxan uygulanmıştır. Bizim çalışmamızda 1.dakika Apgar skoru 8, 5.dakika Apgar skoru ortalama değeri 9 olarak bulundu. Bizim çalışmamızda kullandığımız dozlarda naloxana ihtiyaç olmadı. Bu çalışmadaki dozlar, bizim çalışmamızdaki dozlardan daha yüksek olduğu için neonatal sonuçların daha depresif olduğu kanısına vardık.

McCarrdl ve ark.<sup>(114)</sup> peripartum kardiyomyopatisi olan miyadında bir gebenin sezaryen operasyonunda anestezi indüksiyonunda 2 µg/kg iv bolus remifentanil uygulamış ve daha sonra 1-2 µg/1g/dk iv infüzyona devam etmişlerdir. İndüksiyondan 8 dakika sonra 1.dakika Apgar skoru 6 ve 5.dakika Apgar skoru 8 olan bebek doğmuş ve bebeğe 20µg im naloxan uygulanmıştır.

Bu çalışmada maternal hemodinamik parametrelerde mükemmel stabilizasyon sağlanmıştır.Bebeğin Apgar skorunun düşük olması ve naloxana ihtiyacının olması bizim çalışmamıza kıyasla daha yüksek dozlarda kullanılmasına bağlı olabileceği düşünüldü.

## 6. SONUÇ

Sonuç olarak; desfluran ve sevofluranın yenidoğan üzerindeki etkileri benzer olmasına karşılık, desfluranın hemodinamik parametreler üzerindeki olumsuz etkileri ( hipertansiyon ve taşikardi ) nedeniyle obstetrik sezaryen vakalarında iyi bir seçim olmadığı kanısına varıldı.

Ayrıca; remifentanilli TIVA uygulamasının, iyi bir hemodinamik stabilizasyon sağlaması yanısıra yenidoğan üzerindeki depresif etkilerinin diğer iki gruptan belirgin bir şekilde yüksek olması nedeniyle seçilmiş vakalarda, bebekte oluşabilecek depresif etki gözönünde bulundurularak ve deneyimli bir yenidoğan hekimi bulunması şartıyla uygulanması gerektiği kanısına varıldı.

## 7. KAYNAKLAR

- 1- Chessnut DH: *Obstetric Anaesthesia principle and practise*. 2.ed.Moosbu Inc. New York. 1995; 465 –87.
- 2- Bevan DR, Holdcroft A, Ldn L, et al: Closing volume ad pregnancy, *Br Med J*, 1974; 1: 13.
- 3-Prowse CM, Gaensler EA: Respiratory and acid base changes during pregnancy. *Anesthesiology* 1965; 26; 381.
- 4- Sangoul F, Fox GS, Houle GL: Effect of regional analgesia on maternal oxygen consumption during the first stage of labor. *Am J. Obstet Gynecol* 121;1080, 1975.
- 5- Baldwin GR, Moorth DS, Whelton JA, et al: New lung functions and pregnancy. *Am J. Obstet Gynecol* 1977; 127; 235.
- 6- Milne JA, Mills RJ, Coutts JRT, et al: The effect of human pregnancy on the pulmonary transfer factor for carbon monoxide as measured by the single- breath method. *Clin Scimol Med* 1977; 53; 271.
- 7- Archer GW, Jr, Marx GF: Arterial oxygen tension during a pnea an parturient women. *Br. J Anaesth* 46; 358, 1974.
- 8- FA Davis, Bonica JJ: *Principles and practice of obstetric analgesia and anesthesia* Philadelphia, 1974.
- 9- Bonica O. Maternal physiologic changes durings pregnancy and Anesthesia. In: Shnider SM, Maya = The anesthesiologist, mother and Newborn . Baltimaie? *Williams & Wilkins*, 1974; 3-19.
- 10-Cole RV, Nairby-Jumore RC. Respiratory volums in Laba. *Br.Med J*. 1962; 1: 1118.
- 11- Bonica JO. Labor pain. In: *Wall PD, Melzeck R, Textbook of pain*. Edinburg: Churchill Livingstone. 1984; 377 – 392.
- 12- Cheek GT, Gutsche BB, Gaiser RR. The pain of childbirth and its effect on the mother and fetus. In: *Chestnut AH. Obstetric anesthesia*. 2<sup>nd</sup> Ed, Missouri, West Line Industrial Drive, 1999; 320 – 335.
- 13- Peabody JL. Transcutaneous oxygen measurement to evaluate drug effects. *Clinical perinatal*. 1979; 6: 109 – 121.
- 14- Burden RJ, Sanker EL, Brighthouse D. Hyperventilation induced unconsciousness during Labour. *Br J. Anaesth*. 1994; 73: 838 – 839.
- 15- Kerr MG: Cardiovascular dynamics in pregnancy and laba. *Br Med Bull* 1968; 24:19.
- 16- Liley AW: Clinical and laboratory significare of variations in maternal and plasma volume in pregnancy. *Int J. Gynecol Obstet*.1970: 8: 358.
- 17- Metcalfe J, Ueland K: Maternal cardiovascular adjustments to pregnancy. *Prog Cardivasc. Dis* 1974;16; 363.
- 18- Ueland K, Novy M, Peterson E, et al. Maternal cardiovascular dynamics. İv. The influence to posture and exeicise. *Am J. Obstet Gynecol*1969; 104: 156.
- 19- Ueland K, Hansen J. Maternal cardiovascular dynamics III. Labor and delivery under local and caudal analgesia. *Am J. Obstet Gynecol*.1969; 103: 8.
- 20- Ueland K, Hansen J: Maternal cardiovascular dynamics II. Posture and uterine contractions. *Am J Obstet Gynecol*. 1969;103: 1.
- 21- Lees MM, Taylor SH, Scott DB, et al. A study of cardiac output at rest throughout pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Commorw*.1967; 74: 319.

- 22- Mashini IS, Albazzaz SJ, Fader HE, et al. Serial noninvasive evaluation of cardiovascular hemodynamics during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156: 1208.
- 23- Conklin KA, Backus AM: Physiologic changes of Pregnancy in: Chestnut DH. *Obstetric Anesthesia 2<sup>nd</sup> Ed*, Missouri, West Line Industrial Drive, 1999; 17 – 29.
- 24- Robson SC, Hunter S, Moore M, Dunlop W: Haemodynamic changes during the puerperium: A doppler and M-mode echocardiographic study. *Br J Obstet Gynecol* .1987; 94: 1028.
- 25- Robson Sc, Dunlop W, Boys RJ, Hunter S: Cardiac output during Labour. *Br Med J*. 1987; 295: 1169.
- 26- Cutforth R, MacDonald CB: Heart sounds and murmurs in pregnancy. *Am Heart J*. 1966; 71: 741.
- 27- Burwell CS, Metcalfe E: Heart Disease in pregnancy physiology and management Little, Brown, Boston, 1958.
- 28- Eckstein KL, Marx GF: Aortocaval compression and uterine displacement. *Anesthesiology* 1974; 40: 92.
- 29- Iresdt L, Lagercrant H, Beforge P: Causes and consequences of maternal and fetal sympathetic activation during parturition. *Acta Obstet Gynecol Scand*, 1984; 118: 111.
- 30- Rosenfeld CR, West J: Circulating response to the systemic infusion of norepinephrine in the pregnant ewe. *Am J Obstet Gynecol*, 1977; 127 – 376.
- 31- Blitt CD, Pettly WC, Alberterst EE, et al.: Correlation of plasma cholinesterase activity and duration of action of succinylcholine during pregnancy. *Anesth Analg* 1997; 56: 78.
- 32- Leighton BL, Cheek TO, Gross JB, et al: Succinylcholine pharmacodynamics in peripartum patients. *Anesthesiology*.1986; 64: 202.
- 33- Murray FA, Erskine JP, Fielding J: Gastric secretion in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1957;64: 353.
- 34- Taylor G, Pryse-Davies J: The prophylactic use of antacids in the prevention of the acid-pulmonary aspiration syndrome (Mendelson's Syndrome) *Lancet* 1968;1:288.
- 35- Attia RR, Eberal AM, Fischer JE: Gastrin: Placental maternal and plasma cord levels, it's possible role in maternal residual gastric acidity. P.547. *Abstracts of Scientific Papers, ASA Meeting, 1976*.
- 36- Datta S, Lambert DH, Gregus J, et al: Differential sensitivities of mammalian nerve fibers during pregnancy. *Anesth Analg* 1983, 62: 1070.
- 37- Marx GF, Zemaitis MT, Orkin LR: Cerebrospinal fluid pressures during labor and obstetrical anesthesia. *Anesthesiology* 1961; 22: 348.
- 38- Shah JL, Baguley I: Extradural pressure during labour. *Br.J. Anaesth*. 1987;59: 127.
- 39- Strout DC, Nahrwold ML: Halothane requirements during pregnancy and lactation in rats. *Anesthesiology*.1981; 55: 322.
- 40- Kadayıfçı O, Evrücke İC, Yazır M: Doğum fizyolojisi ve normal doğum.in: Kişnişçi H, Eflatun G, Tekin D. *Temel Kadın Hastalıkları ve Doğum bilgisi*. Ankara . Güneş Kitabevi. 1996; 259 – 290.
- 41- Santos AC, Pederson H, Feinster: *M. Obstetric Anesthesia*. In: Barash PG, et al. Handbook of clinical Anesthesia. 3th Ed, Philadelphia; Lippincott Raven Publishers, 1997; 1061 – 1090.
- 42- Chesnut DH: *Obstetric Anaesthesia Principle and Practise 2.ed*. Moosby inc, New York. 1999;488-91.
- 43- Munson ES, Embro WJ: Influence, isoflurane and halothane and isolated human uterine muscle. *Anesthesiology*.1977; 40: 11.
- 44- Esener Z: *Klinik Anestezi*. Samsun: Logos yayıncılık, 1991.



- 45- **Kayaalp O**: *Rasyonel tedavi yönünden tıbbi farmakoloji* 8.Baskı, Ankara: Feryal Matbaacılık San.ve Tic.Ltd.Şti, 1988.
- 46- **Morgan E G, Mikhail SM**: *Clinical Anesthesiology*. 2<sup>nd</sup> Ed. Appleton and Lange. 1996.
- 47- **Slover R B, Phelps R. W**: Opioid and nonopioid analgesics. İn: Brown D L. *Regional Anesthesia and analgesia*. 2<sup>nd</sup> edition, Philadelphia- Pennsylvania: Mayo foundation: 1996; 319-356.
- 48- **Duman H**: Koroner arter cerrahisinde remifentanil ve propofol anestezisinin hemodinami, plazma, kortizol ve glukoz düzeylerine etkisi. *Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi Anesteziyoloji AD*, Adana, 2001.
- 49- **Holford NHG, Sheiner LB**: Understanding the dose-effect relationship: application of pharmacokinetic – pharmacodynamic models. *Clin Pharmacokinetic*. 1981, 6: 429 – 53.
- 50- **Glass PSA, Gon JJ, Howell S**: A review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. *Anesthesia Analgesia*, 1999; 89:7 – 14.
- 51- **James MK, Vuong A, Grisle MK, et al**: Hemodynamic effects of G187084-B, an ultrashort acting mü-opioid analgesic, in anesthetized dogs. *J Pharmacol Exp Ther*. 1992; 263: 84 – 91.
- 52- **James MK, Feldman PL, Schuster SV, et al**: Opioid reseptor activity of G187084B, anüel ultra-short acting analgesic, in isolated tissues. *J Pharmacol Exp Ther*. 1991; 259, 712-8.
- 53- **Amin HM, Sopchak AM, Esposito BF, et all**: Naloxane-induced and spontaneous reversal of depressed ventilatory responses to hypoxia during and after continuous infusion of remifentanil and alfentanil. *J Pharmacol Exp. Ther*, 1995; 274: 34-39.
- 54- **Egan TD, Lemmens HJM, Fiset P. Et al**: The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanil (GI87084B) in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology*. 1993; 79: 881-92.
- 55- **Glass PSA, Hardman D, Kamiyama Y, et al**: Preliminary pharmacokinetics and pharmacodynamics of an ultra-short-acting opioid: remifentanil (GI87084B). *Anesth Analg*. 1993; 77: 1031-40.
- 56- **Westmareland CL, Holce JF, Sebel PS, et al**: Pharmacokinetics of remifentanil (GI87084B) and its major metabolite (GI90291) in patients undergoing elective inpatient surgery. *Anesthesiology*. 1993; 79: 892 – 903.
- 57- **Stiller RL, Davis PJ, McGouan FX, et al**: In vitro metabolism of remifentanil: The effects of pseudocholin esterase deficiency. *Anesthesiology* 1995; 83: 173-181.
- 58- **Kopila A, Glas PSA, Jacobs JR, et al**: Measured context-sensitive half times of remifentanil and alfentanil. *Anesthesiology*. 1995; 83:968-75.
- 59- **Hoke JF, Cunnigham F, James MK, et al**: Comperative pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil, it's principle metabolite (GR90291) and alfentanil in dogs. *J Pharmacol Exp Ther*. 1997; 281:226-32.
- 60- **Minto CF, Schnider TX, Egan TD**: Influence of age and gender on the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. I.model development. *Anesthesiology*. 1997; 86:10-23.
- 61- **Lang E, Kopila A, Shlugman D, et al**: Reduaction of Isoflurane minimal alveolar concentration remifentanil. *Anesthesiology*. 1996; 54: 721-8.
- 62- **McExan Al, Smith C, Dya O, et al**: Isoflurane MAC reduction by fentanyl. *Anesthesiology*. 1993; 78:864-9.
- 63- **Jhaveri R, Joshi P, Batenhorst R, et al**: Dose comparison of remifentanil and alfentanil for loss of consciousness. *Anesthesiology*. 1997; 87: 253-9.



- 64- Warner DS, Hindman BJ, Todd MM, et al: Antiacranial pressure and hemodynamic effects of remifentanyl versus alfentanil in patient undergoing supratentorial craniotomy. *Anesth. Analg.* 1996; 83: 348 – 53.
- 65- Miller RD: Nonbarbiturate iv. Anesthetics: Propofol in: *Anaesthesia*. 4 ed. Churchill Livingstone inc, New York 1994; Section 2, Chapter 1.
- 66- Biebuyck JF, Gouldson R, Nathason M, White PI, Smith L: Propofol: an update on its clinical use. *Anesthesiology*. 1994; 81: 1005-1010.
- 67- Morgan GE, Mikhail MS: İnhalasyon anesteziikleri: *Klinik Anesteziyoloji*, Nobel Tıp Kitabevi 2002; 108 – 127.
- 68- Janes RM: Desflurane and Sevoflurane: Inhalation Anaesthetics for this Decade? *Br J Anaesth* 1990; 65: 527-536.
- 69- Yasuda N, Targ A, Eger E: Solubility of I-653, Sevoflurane, Isoflurane and Halothane and Halothane in Human Tissues. *Anesth Analg* 1989; 69: 370-373.
- 70- Targ A, Yasuda N, Eger E: Solubility of I-653, Sevoflurane, Isoflurane and Halothane and Halothane in Plastics and rubber composing a conventional Anesthetic Circuit. *Anesth Analg* 1989; 69: 218-225.
- 71- Fragen R, Dunn K: The minimum Alveolar concentration (MAC) of sevoflurane with and without vitrous oxide in elderly versus adults. *J Clin Anesth.* 1996; 8 (5): 352-356.
- 72- Scheller M, Saidman L, Partridge B: MAC of sevoflurane in humans and the New Zeland white rabbit. *Can J. Anesth* 1988; 35: 153-156.
- 73- Eger E: New Inhaled Anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80: 906-922.
- 74- Quasha A, Eger E: MAC In Anesthesia Vol 1, Chapter 9. *Miller RD* (ed). NU: Churchill Livingstone Inc 1981: 257-262.
- 75- Martis L, Lynch L, Napoli M, et al: Biotransformation of Sevoflurane in Healthy Human Volunteers. *Anesthesiology* 1995; 82 (3): 689-699.
- 76- Holaday D, Smith F: Clinical Characteristics and Biotransformation of Sevoflurane in Healthy Human Volunteers. *Anesthesiology*. 1981 J 60 (4); 186-191.
- 77- Kharasarch E, Hankins D, Thummel K: Human Kidney Methoxyflurane and Sevoflurane metabolism. *Anesthesiology* 1995; 82 (3): 689-699.
- 78- Kharasoirch E, Thummel K: Identification of cytochrome P-4502E1 as the predominant Enzyme Catalizing Human Liver Microsomal Defluorination of Sevoflurane, Isoflurane and Methoxyflurane. *Anesthesiology* 1993; 79 (4): 795-807.
- 79- Cook T, Beppuw, HittB, et al: A comparison of Renal Effects end metabolism of Sevoflurane and methoxyflurane in Enzym induced Rats. *Anesth Analg* 1975; 54 (6): 829-835.
- 80- Artru A, Lam A, Johnson J, et al: Intracranial pressure, Middle Cerebral Artery flow velocity and plasma inorganic flouride concentrations in neurosurgical patients receiving sevoflurane or isoflurane. *Anesth Analg.* 1997; 85 (3): 587 – 592.
- 81- Karsten O, Brayer A, Pagel P, et al: Perfusion of Ischemic myocardium during sevoflurane. *Anesthesia Anesthesiology* 1994; 81: 995-1004.
- 82- Doi M, Ikeda K: Respiratory effects of sevoflurane. *Anesth Analg* 1987; 66:241-50.
- 83- Frink E: The hepatic effects of sevoflurane. *Anesth Analg* 1995; 81 (65): 46-50.

- 84- Murray J, Trinick T: Plasma Fluoride Concentration during and after prolonged Anesthesia. *Anesth Analg*. 1992; 74: 236-240.
- 85- Vitcha JF: A history of Farence. *Anesthesiology* 1971; 35: 4-7.
- 86- Tsai SK, Iee C, Kwan W-F, Chen B-J: Recovery of cognitive functions after anaesthesia with desflurane or isoflurane anesthesia and nitrous oxide. *Br J, Anaesth* 1992; 69:255-258.
- 87- Taylor RH, Lerman O: Minimum alveolar concentration of desflurane and hemodynamic responses in neonates, infants, and children. *Anesthesiology* 1991; 75: 975-979.
- 88- Fisher DM, Zwass MS: MAC of desflurane in %60 nitrous oxide in infants and children. *Anesthesiology* 1992; 76: 354-356.
- 89- Eger E: II. partition coefficient of I-653 in human blood, saline, and olive oil. *Anesth Analg* 1987; 66: 971-973.
- 90- Jones RM, Koblin DD, Cashma JN ark.: Biotransformation and hepato-renal function in volunteers after exposure to desflurane. *Br J Anaesth* 1990; 64: 482-487.
- 91- Hartman JC, Kampine OP, Scheling WT, Waritier DC: Influence of desflurane on regional distribution of coronary blood flow in a chronically instrumented canine model of multivessel coronary artery obstruction. *Anesth Analg*. 1991; 72: 289-299.
- 92- Jones RM, Cashma JN, Mant TGK: Clinical impressions and cardiorespiratory effects of a new fluorinated inhalation anaesthetic desflurane (I-653), in volunteers. *Br J, Anaesth* 1990; 64: 11-15.
- 93- Ornstein E, Young WL, Ostopkovich N, Prohounik I, Stein BM: Comparative effects of desflurane and isoflurane on cerebral blood flow. *Anesthesiology* 1991; 75: A 209.
- 94- Boysen PG, Girby RR: Practical application of blood gas measurements in: Techniques and procedures in critical care. Ed by: Taylor R, Clevette JM, Cirby RR, *Lippincott Company*, Philadelphia. 1990; pp: 89-96.
- 95- McLain BI, Evans J. Dear PRF: Comparison of capillary and arterial blood gas measurements in neonates. *Archives of Disease in childhood*. 1988; 63: 743-7.
- 96- Dwyer R, Fee JPH, Moore J: Uptake of halothane and Isoflurane by mother and baby during caesarean section. *Br J Anaesth* 1995; 74: 379-383.
- 97- Warren TM, Datta S. Ostheimer aw et al: Comparison of the maternal and neonatal effects of halothane, enflurane, and isoflurane for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 1983; 62: 516 – 520.
- 98- Schaut DJ, Khona R, Gross JB: Sevoflurane inhalation induction for emergency cesarean section in a parturient with no intravenous access. *Anesthesiology* 1997; 86:1392 – 1394.
- 99- Jocelyn Que, M.D., Vivienne O. Lusaya MD; Sevoflurane induction for Emergency cesarean section in a parturient in status Asthmaticus. *Anesthesiology* 1999; 90: 1475-6.
- 100- Gambling DR, Sharma SK, White PF et al: Use of sevoflurane during elective cesarean birth. A comparison with Isofluran and spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 81: 90-95.
- 101- Balcioğlu O, Özbek H, Özalevli M ve ark: Sezaryen anestezi uygulamalarında izofluran ve Sevofluranın Yenidoğan üzerindeki etkileri. *Anestezi Dergisi* 1998; 6(2):63-66.
- 102- Eger II EI: New inhalational agents-desflurane and Sevoflurane Can Y. *Anaesth*. 1993; 40: R3-8.
- 103- Abboud TK, Y.Zhu, M.Richardson et all: Desflurane; a new volatile anesthetic for cesarean section, maternal and neonatal effects. *Acta Anaesthesia Scand* 1995; 99, 726-729.

- 104- Abboud TK, F.Swart, Y.Zuhu, M.M.Donovan, E.Peres DA silva and K.Yakal:** Desflurane analgesia for vaginal delivery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1995; 39: 259-261.
- 105- Donald H, Wallace David, Anna Armstrong, Alexandria Darras, et al:** The effect of Desflurane or low-dose enflurane on uterine tone at Cesarean delivery: Placental transfer and recovery. *Anesth Analg.* 1986; 99: 235-42.
- 106- N.Redford, S: Dower et al:** Alfentanil for caesarian section complicated by severe aortic stenosis. *Br J Anaesth* 1987; 59: 1309-12.
- 107- Roson C:** An overview of remifentanil. *Anesthesia Analgesia*, 1999; 125-35.



## 8. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı	Banu Ergezer Ersalan
Doğum tarihi ve yeri	27.01.1974 / Tarsus
Medeni Durumu	Evli
Adres	Kurtuluş mh. 10 sk. Dr. Muzaffer Ersalan Apt. Kat:4, No:6 / ADANA
Telefon	0322 – 458 58 80
Mezun olduğu okul	Ç.Ü.Tıp Fakültesi – 1997
Görev yeri	Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Yabancı Dil	İngilizce
Dernek üyelikleri	Adana Tabip Odası

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
KURUM REANİMASYON MERKEZİ