



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SEVOFLURAN VEYA PROPOFOL İLE ANESTEZİ İNDÜKSİYONUNA
DEKSMEDETOMİDİN EKLENMESİNİN KLASİK LMA YERLEŞTİRİLME
BAŞARISINA ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI.**

Dr. Servet DEMİR

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2009



**T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**SEVOFLURAN VEYA PROPOFOL İLE ANESTEZİ İNDÜKSİYONUNA
DEKSMEDETOMİDİN EKLENMESİNİN KLASİK LMA YERLEŞTİRİLME
BAŞARISINA ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI.**

Dr. Servet DEMİR

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Hülya BİLGİN

BURSA – 2009

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Özet	ii
Summary	iii
Giriş	1
Gereç veYöntem	12
Bulgular	15
Tartışma ve Sonuç	23
Kaynaklar	28
Teşekkür	33
Özgeçmiş	34

ÖZET

Bu çalışmada sevofluran veya propofol indüksiyonu ile laringeal maske (LMA) yerleştirilmesi başarısına deksmedetomidin eklenmesinin etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

UÜTF Etik Kurul Komitesi onayı alındıktan sonra; ASA I-II grubu, 20–50 yaş aralığında elektif cerrahi planlanan 80 olgu çalışmaya dahil edildi. Tüm olgulara, sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB) ve ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), soluk sonu CO₂ (ETCO₂) ve BIS monitörizasyonu uygulandı. Hastalar randomize olarak kapalı zarf usulü ile 4 gruba ayrıldı: Grup S (n=20) sevofluran %8, Grup P (n=20) 3 mg/kg propofol i.v, Grup DP (n=20) deksmedetomidin 1µg/kg i.v bolus takiben 3 mg/kg propofol i.v. ve Grup DS (n=20): deksmedetomidin 1µg/kg bolus takiben sevofluran %8 ile indüksiyon yapıldı. LMA yerleştirilmesi sırasında oluşan çene hareketlerinde kısıtlılık, öksürme, hareket gibi parametrelerin değerlendirilmesi ve LMA yerleştirilme kalitesi değerlendirilmesi için modifiye Muzi skoru kullanıldı ve belirli zamanlarda kaydedildi.

LMA yerleştirilmesi sırasında ölçülen modifiye Muzi skorları Grup S ve P'de (6.15±1.03 7.05±1.35) Grup DP ve DS'den (2.55±0.60, 2.30±0.57) belirgin olarak yüksekti. (p<0.001). Grup S'de 17 (%85), Grup P'de 16 (%80), Grup DS ve DP'de ise tüm olgulara ilk denemede LMA başarılı şekilde yerleştirildi. Grup S ve Grup P'de BIS değerleri LMA yerleştirildikten sonra kontrol değerlerine göre anlamlı olarak yükseldi (p<0.001). Grup P'de SAB, DAB, OAB değerleri indüksiyon sonrası anlamlı olarak düştü. Ancak hemodinamik ve solunumsal parametreler yönünden gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Sevofluran veya propofol indüksiyonundan 30 sn önce uygulanan 1 µg/kg deksmedetomidinin; hemodinamik parametreler üzerine olumsuz etki yapmadan LMA yerleştirme başarısını ve kalitesini arttırdığı sonucuna vardık.

Anahtar kelimeler: Sevofluran, propofol, deksmedetomidin, LMA.

SUMMARY

Comparison of the combination of dexmedetomidine with either sevoflurane or propofol induction according to the success rate of classical LMA insertion

Our aim was to investigate the effect of intravenous dexmedetomidine on success rate of laryngeal mask (LMA) insertion during sevoflurane or propofol induction.

After the Uludag University ethics committee approval; 80 ASA I-II patients scheduled to undergo elective surgical procedures were enrolled the study. All patients were monitored for measuring systolic artery pressure (SAP), diastolic artery pressure (DAP), mean arterial pressure (MAP), hearth rate, peripheral oxygen saturation, end tidal CO₂ and with Bispectral Index (BIS) monitor. Patients were randomized into the four groups by sealed envelope technique regarding the induction of general anesthesia: Group S (n=20); 8% sevoflurane, Group P (n =20); 3mg/kg intravenous propofol, Group DP (n=20); 1µg/kg intravenous dexmedetomidine plus 3 mg/kg intravenous propofol and Group DS (n=20); 1µg/kg intravenous dexmedetotimidine plus 8% sevoflurane. During LMA insertion, parameters such as jaw relaxation, cough, and patient movement were evaluated using the modified Muzi score to assess LMA insertion quality and were also recorded at the regular time points.

The modified Muzi scores which were measured during LMA insertion were significantly higher in Group S and Group P (6.15±1.03 and 7.05±1.35, respectively) than Group DP and Group DS (2.55±0.60 and 2.30±0.57, respectively) (for all, p<0.001). The success rate of LMA insertion at the first attempt was 17 (85%), 16 (80%), 20 (100%) and 20 (100%) in Groups S, P, DS and DP, respectively. In Group P and Group D, increased BIS values were determined immediately after the insertion of LMA. When compared with the baseline values, SAP, DAP and MAP measurements showed significantly decreases after the induction in Group P. However,

there were no significantly differences among the groups according to hemodynamic parameters.

As a conclusion, the administration of 1 µg/kg intravenous dexmedetomidine before the induction of propofol and sevoflurane results in increased success rate of LMA insertion and improved the insertion quality without any alterations on hemodynamic parameters.

Key words: Sevoflurane, propofol, dexmedetomidine, LMA.

GİRİŞ

Genel anestezinin en önemli unsurlarından birisi havayolu güvenliğinin sağlanması ve sürdürülmesidir. Endotrakeal entübasyon güvenli bir havayolu sağlar, fakat trakeal entübasyonun fizyopatolojik etkileri, travmatik veya mekanik komplikasyonları mevcuttur.

Entübasyon yapılırken; işlemin zorluğu ile ilişkili olarak, dil, diş, laringeal ve faringeal dokularda yaralanmalar, vokal kordlarda yırtılma, hematom ve kanama gelişebilmektedir. Laringoskopi ve endotrakeal entübasyon, larinks ve trakeanın mekanik olarak uyarılmasına bağlı refleks sempatik bir yanıt oluşturarak plazma katekolamin konsantrasyonlarında artış, taşikardi, hipertansiyon, aritmiler ve özellikle kalp rezervi kısıtlı hastalarda miyokardiyal iskemiye sebep olabilir. Bu yan etkilere sebep olmayan, güvenli havayolu sağlayacak yöntem arayışları hep süre gelmiştir. Bu arayışlar sonunda geliştirilen araçlardan birisi de Laringeal maskedir (LMATM; Laryngeal Mask Company, Henley-on-Thames, UK) (1).

Laringeal maskenin yerleştirilebilmesi için; yeterli ağız açıklığı sağlanmalı ve üst havayolu refleksleri; öğürme, öksürme veya laringospazm, hipoksi, hipertansiyon, taşikardi gibi yanıtlar oluşturmayacak şekilde minimal düzeyde olmalıdır (2). Güvenli bir havayolu sağlanması ve sürdürülmesi amacıyla LMA yerleştirilmesi için optimum koşulları sağlamak üzere birçok çalışma yapılmış olmasına rağmen araştırmalar halen sürmektedir.

Bu nedenle biz bu çalışmada genel anestezi ile ameliyat olacak olgularda uzun zamandan beri anestezi pratiğinde kullanılmakta olan sevofluran veya propofol indüksiyonu ile LMA yerleştirilmesi başarısına anestezi pratiğine yeni girmiş olan deksmedetomidin eklenmesinin etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Klasik Laringeal Maske

İlk olarak 1981 yılında İngiliz anesteziyolog Dr. Archie Brain tarafından, Whitechapel, Londra Kraliyet Hastanesi'nde uygulamaya sokulmuştur (3). Laringeal maske bir ucu standart 15 mm'lik konnektör ile solunum devresine bağlanan, diğer ucunda ise ince pilot tüp aracılığı ile şişirilen ve hipofarinksin anatomisine uygun olarak yapılmış eliptik balon bulunan bir boru olarak tanımlanmıştır (Şekil-1).

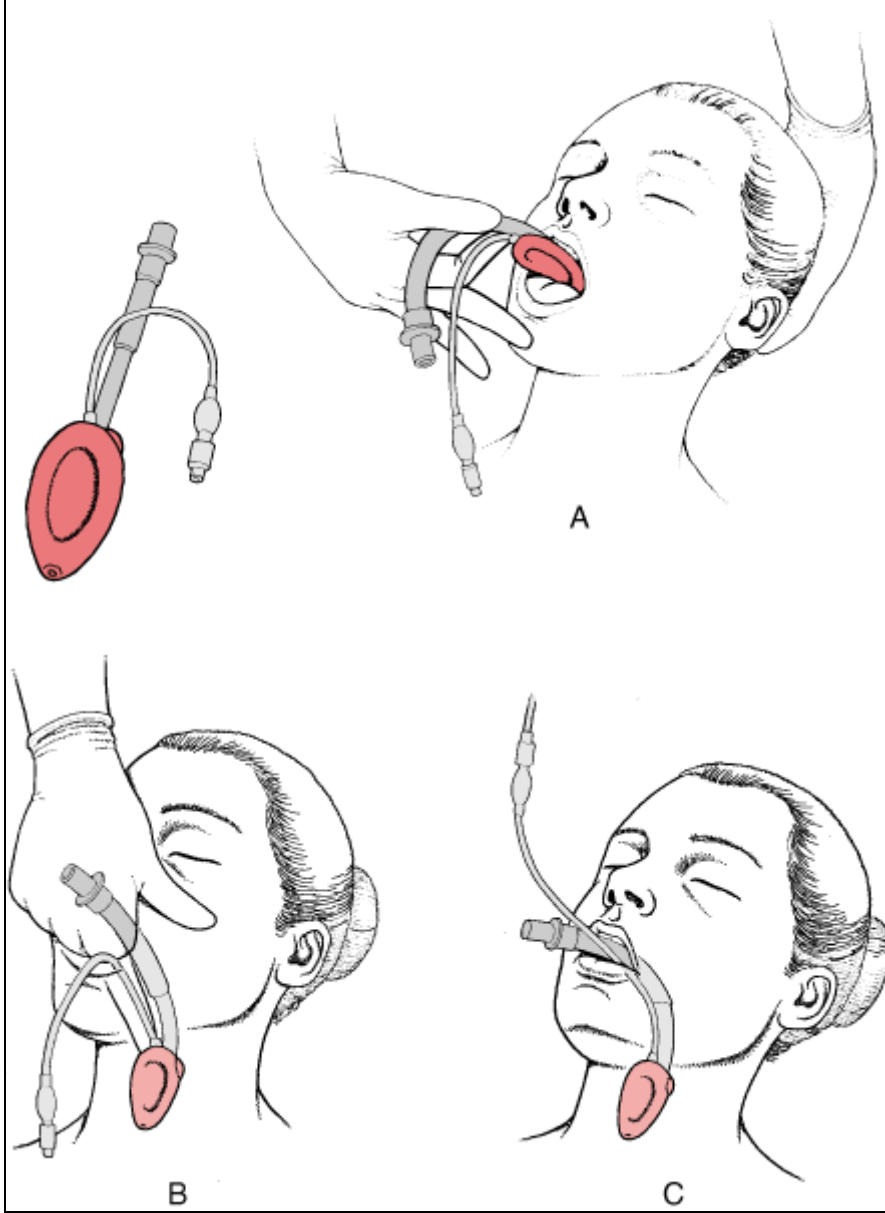


Şekil-1: Klasik LMA.

Dr. Brain (4), LMA'nın yüz maskesi ve endotrakeal entübasyon tüpünden daha ideal bir hava yolu açma yöntemi olduğunu savunmuştur. İlk başarılı klinik uygulama 1983 yılında, 23 hastalık çalışma grubuyla gerçekleştirilmiştir (5). Bugünkü model ise 1988'de İngiltere'de kullanıma girmiştir (6).

Havayolu güvenliğinin sağlanması ve sürdürülmesi nedeniyle uygun boy LMA seçimi önemlidir. LMA'nın 1/2' den 6' ya kadar değişen 8 farklı boyu mevcuttur. LMA yerleştirilmesi sırasında hastanın başının altına ince bir yastık konulmalı, boyun fleksiyonda ve baş ekstansiyonda koklama pozisyonunda olmalıdır. LMA, başparmak ile işaret parmağı arasında bir kalem gibi tutularak, işaret parmağı kafın kıvrılmasını engelleyecek şekilde

oral kaviteye yerleştirilmeli ve LMA'nın ucu hipofarinkse ulaşana veya direnç hissedilene kadar ilerletilmelidir (7) (Şekil-2).



Şekil-2: LMA'nın havayoluna yerleştirilmesi

Laringeal maskenin kullanımı hem spontan solunum sırasında hem de kontrollü ventilasyonda güvenlidir. Yapılan çalışmalarda jinekolojik cerrahi, laparoskopik kolesistektomi ve 2 saati geçmeyecek ameliyatlarda güvenle kullanılabileceği gösterilmiştir (8,9). LMA'nın yerleştirilmesinde optimal kaf inflasyonu önemlidir. LMA'nın kafi önerilen maksimum volümde hava ile

şişirildiği zaman farenks mukozasına uygulanan basınç kapiller perfüzyon basıncından fazladır ve kaf basısına bağlı mukozal iskemisi riski vardır. Genel yaklaşım kafın önerilen maksimum miktarlara yakın (20-40 ml) şişirilmesidir. Ancak kafın önerilen maksimum volümde inflasyonu havayolu kaçağını engelleyemeyebilir (10,11). Kaf basıncının 60 cmH₂O civarında olması önerilmektedir (12).

Hava yolu basıncının LMA kullanılan hastalarda endotrakeal tüpe göre daha az olduğu gözlenmiştir (13).

Laringeal maskenin yerleştirilme başarısını artırmak için dikkat edilmesi gereken önemli noktalar şunlardır (14);

1. LMA uygun boyutta seçilmeli ve yerleştirilmeden önce kaçak testi yapılmalıdır
2. Yerleştirmeyi denemeden önce yeterli anestezi derinliğinin sağlandığından emin olunmalıdır
3. Hastanın başı koklama pozisyonu'na getirilmelidir
4. Kafın sadece arka yüzü kayganlaştırılmalıdır
5. Havası indirilmiş kaf, açıklığı öne bakacak şekilde yerleştirilmeli ve ucu kıvrılmamalıdır
6. Kafın sert damak üzerinden ilerletilebilmesi için işaret parmağı kullanılmalı ve direnç hissedilene kadar hipofarinkse kadar ilerletilmelidir
7. Yerleştirilme işlemi sonrası kaf uygun volümde hava ile şişirilmelidir
8. LMA yerleştirildikten sonra ortaya çıkan obstrüksiyonun sebebi genellikle epiglottisin aşağıya doğru katlanması veya geçici laringospazmıdır
9. Hastanın uyanıklığı sağlanana kadar (örn; sözlü emir ile ağız açma) faringeal aspirasyondan, kafın indirilmesinden veya laringeal maskenin çıkarılmasından kaçınılmalıdır.

Propofol

Propofol (2,6 diizopropilfenol) bir alkil derivesi olup yapısal olarak diğer hipnotiklere benzemez. Propofol global bir SSS depresanıdır. İndüksiyonda, anestezi idamesinde, kısa süreli sedasyon ve yoğun bakım ünitelerinde

sedasyon için yaygın bir biçimde kullanılan i.v potent bir ajandır. Yan etkileri minimaldir ve kontrol edilebilir. Anesteziden hızlı derlenme, psikomotor ve kognitif fonksiyonların hızla düzelmesi nedeniyle sık tercih edilmektedir (15).

Propofol 1977 yılında klinikte kullanıma girmiştir "Cremophor EL" solüsyonu, enjeksiyon ağrısına ve alerjik reaksiyonlara neden olduğundan, 1983'te %10 soya yağı içindeki %1'lik emülsiyonu hazırlanmıştır. 1986'da İngiltere'de ve 1988'de ABD'de kullanılmaya başlanmıştır. Günümüzde ise erişkin ve çocukların anestezisi indüksiyonunda, idamesinde ve sedasyonunda yaygın olarak kullanılan anestezik bir ajandır (16).

Propofol farmakokinetiği üçlü kompartman modeliyle tanımlanır. Propofolün lipofilik özelliği kan beyin bariyerini kolayca geçmesini sağlar (15). Beyin ve plazma arasında hızlı bir şekilde dengeye ulaşır ve hızla periferel dokulara redistrübe olur. Etkisi hızla başlar, kısa sürede karaciğerde konjugasyonla inaktif glukuronid ve sülfatlara metabolize olur ve metabolitler primer olarak idrarla atılırlar. Propofolün %1'lik kısmı değişmeden idrarla, %2'si ise feçesle atılır. Eliminasyon başlama süresi 8 dakika, eliminasyon yarı ömrü 4-23 saat ve redistrübüsyon yarı ömrü ise 30-70 dakikadır. Genel anestezisi sonrası derlenme zamanı 5-30 dakika arasında değişebilir. Propofol konsantrasyona bağımlı olarak sitokrom P450 inhibisyonu yaparak bu enzim sistemine bağlı olan ilaçların metabolizmasını değiştirebilir. Anestezik etkileri kol beyin sirkülasyon zamanı içinde gözlenir (40-50 saniye). Propofol farmakokinetiği çeşitli faktörlerle (cinsiyet, hepatik ve renal yetmezlik, yaş, eş zamanlı medikal tedavi) değişebilir.

Etki mekanizması tam olarak bilinmese de, Gaba Amino Bütirik Asit (GABA)'in aracılık ettiği inhibitörün, nörotransmisyonu kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Propofolün hipnotik etkisinin GABA A'nın β subünitesine bağlanıp, klor kanallarını potansiyalize ederek oluştuğu bilinmektedir. Propofolün sedatif etkinliği; GABA A reseptörleri üzerinden, hipokampus ve prefrontal korteksten asetilkolin salınımının inhibisyonuna bağlıdır. İlave olarak, alfa₂ adrenoreseptörler bu etkinlikte indirekt role sahiptirler. Dorsal spinal boynuz nöronlarında ise propofol GABA A ve glisin reseptörlerine etki eder (17,18).

Hipnozun ortaya çıkışı 2.5 mg/kg i.v uygulamadan sonra hızlı olup, pik etkisi 90-100 saniyede görülür ve süresi doza bağımlıdır (16).

Propofol ile anestezi indüksiyonu sırasında belirgin olarak ortaya çıkan kardiyovasküler etki arteriyel kan basıncındaki düşümedir ve bu atım hacmi, kardiyak debi ve sistemik vasküler dirençteki azalmaya bağlıdır. Kardiyovasküler hastalıktan bağımsız olarak 2-2.5 mg/kg i.v indüksiyon dozunda sistolik kan basıncında %25-40 azalma olup, aynı değişiklik ortalama ve diastolik kan basıncında da olur (15). Yavaş uygulama ve uygun hidrate edilmiş hastalarda daha düşük dozlar arter kan basıncındaki düşüşü azaltır. Miyokardiyal depresyon etkisi tartışmalıdır (16). Propofol baroreseptör refleksi inhibe ederek, hipotansiyona taşikardi yanıtını baskılamış olur. Oluşturduğu sedasyonla orantılı olarak kardiyak parasempatik tonusu azaltır. Doza bağımlı olarak atropine kalp hızı yanıtını baskılar (15).

Propofol'ün apne oluşturma sıklığı indüksiyon dozu, uygulama hızı ve ek premedikasyon uygulanmasına bağlı olmak üzere %25-30 olup, bu oran diğer anesteziiklerden fazladır (19).

Propofol nondepolarizan ve depolarizan nöromusküler blokerlerle oluşan nöromusküler blokajı potansiyalize etmez. Tek doz ya da uzamış infüzyon sonrası kortikosteroid sentezini etkilemez ve ACTH stimülasyonuna normal cevabı değiştirmez. Emülsiyon formundaki propofol hepatik, hematolojik ya da fibrinolitik fonksiyonları bozmaz fakat in vitro platelet agregasyonunu azaltır (20,21). Propofolün düşük dozlarda önemli bir antiemetik aktivitesi olup, 10 mg i.v bolus dozunda postoperatif bulantı tedavisinde kullanılmaktadır (20).

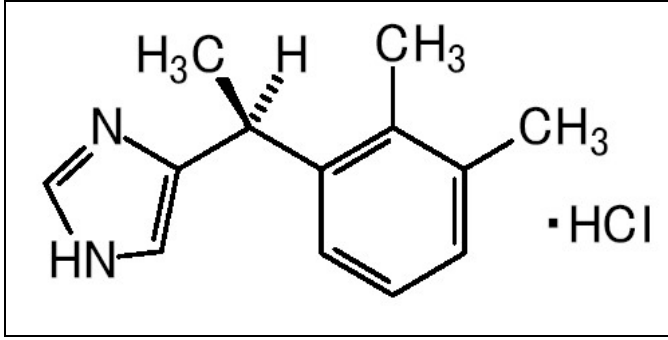
Propofol'ün enjeksiyon sırasında ağrı, myoklonus, apne, arter kan basıncında azalma ve enjekte edilen venede tromboflebit oluşturma gibi yan etkileri vardır. Daha geniş venlerin kullanımı, enjeksiyona lidokain eklenmesi ve el sırtındaki venlerin kullanılmaması gibi önlemlerle ağrı azaltılabilir (22).

Propofol infüzyon sendromu; propofolün 5µg/kg/saat infüzyon hızının üzerinde ya da 48 saati geçen infüzyon uygulamalarında ortaya çıkar. Nadir olmakla beraber mortalite oranı yüksektir. Klinik bulgular akut kardiyak yetmezlikle birlikte miyopati, metabolik asidoz, hiperkalemi, hepatomegali ve

hiperlipidemidir. Yeni çalışmalardaki bulgular, serbest yağ asidlerinin mitokondri içine girişinin inhibisyonu nedeniyle yağ asidi metabolizmasında azalma ve mitokondriyal solunum zinciri yetmezliğini göstermektedir (20, 23, 24).

Deksmedetomidin

Deksmedetomidin, medetomidinin dekstroizomeri olan imidazolin bileşiğidir ve selektif alfa₂ adrenoreseptör agonistidir. Deksmedetomidin molekül ağırlığı 236.7 dalton olan, pH'ı 4,5-7.0 arasında berrak, renksiz izotonik bir solusyondur ve formülü C₁₇H₁₆N₂·HCl şeklindedir (şekil-3) (25).



Şekil-3: Deksmedetomidin' in moleküler yapısı

Sedatif, analjezik ve hemodinamik cevabı baskılayan sempatolitik etkileri vardır. Anksiyolitik ve analjezik etkilerinden dolayı intraoperatif anestezi gereksiniminin azaltılması, postoperatif yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilasyon gereken hastaların sedatize edilmesinde kullanılmaktadır (26).

Deksmedetomidin'in dağılımı hızlıdır, karaciğerde metabolize olur ve %41 oranında konjuge edilerek idrar ve feçes ile atılır. Konjugasyon sonrasında N-metilasyon (%21) veya hidrosilasyona uğrar. Deksmedetomidinin %94'ü proteine bağlanır. Kardiyovasküler sistem üzerindeki belirgin etkileri nedeniyle kendi farmakokinetiğini değiştirebilir (27). Deksmedetomidinin farmakokinetiğinin yaş, ağırlık veya böbrek yetmezliğinden etkilenmediği düşünülmektedir (27, 28). Eliminasyon

yarıömrü 2-3 saattir, 8 saatlik infüzyonu takiben konteks duyarlı (infüzyonun durdurulmasını takiben, ilacın plazma konsantrasyonunun %50 azalması için geçen süre) yarı ömrü ise 250 dakikadır (29).

Alfa₂ agonistler, sedatif etkilerini uyku-uyanıklık döngüsü ile ilgili bir alarm sistemi şeklinde çalıştığı düşünülen "locus ceruleus"un inaktivasyonu ile, analjezik etkilerini ise "locus ceruleus" ve spinal kord'daki alfa₂ reseptörler üzerinden gösterirler (30, 31). Deksmetomidinin, c-fos ekspresyonunu normal uyku sırasında olduğu şekilde uyardığı; ekspresyonu "locus ceruleus"ta azalttığı, ventrolateral preoptik nükleus'ta arttırdığı ve tuberomamillar nükleus'ta ise azalttığı ve "locus ceruleus"un ventrolateral preoptik nükleus'a olan uzantılarının aktivitesinde azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, tuberomamillar nükleusta GABA ve galanin salınımına neden olarak kortikal ve subkortikal uzantılarda histamin salınımını da azalır (32). Voltaja bağımlı kalsiyum kanalları ile, aktive olan potasyum kanallarındaki iletiyi artırdığı ve L ve P tipi kalsiyum kanallarından iyon iletimini inhibe ettiği düşünülmektedir (33). Alfa₂ agonistlerin etki yeri henüz bilinmese de, nöroaksiyel uygulanan klonidinin nitrik oksit salınımını uyararak, analjezik etkinliğin açıklanabileceği düşünülmektedir (34). Alfa₂ agonistler, arka kökteki spesifik reseptörleri uyararak spinal kord seviyesinde analjezik etki gösterirler (35). Ancak, supraspinal etki mekanizması henüz tartışmalıdır (36).

Alfa₂ agonistlerin etkileri, alfa₂ adrenerjik antagonistlerle (örn; atipamezol) geri çevrilebilir (29). Diğer adrenerjik reseptörlerde olduğu gibi, alfa₂ agonistler de uzamış uygulamalar sonrasında tolerans gelişimine neden olabilirler. Ancak deksmedetomidin, sadece kısa süreli sedasyon uygulamaları için önerilmesi nedeniyle tolerans ve bağımlılık gelişimi riski taşımamaktadır. Tam tersi, uzamış sedasyon sonrası gelişen benzodiazepin ve opioid toleransı, kokain çekilmesi ve hızlı opioid detoksifikasyonlarında tedavi amacıyla kullanılmıştır (29). Opioidlerin tersine, deksmedetomidinin çekilmesinden sonra hiperaljezi veya allodini görülmemiştir. Deksmetomidinin hipnotik etkisinden derlenme, analjezik etkisinin sonlanmasından daha hızlıdır (29).

Alfa₂ agonistler, oksijenin metabolik hızını değiştirmeksizin serebral damarlarda vazokonstrüksiyona neden olurlar. Deksmetomidin ve klonidin ile serebral kan akımının karbondioksite cevabı korunur veya çok az değişir. Buna rağmen, her iki ilacın da serebral hasardan önce veya sonra uygulanmalarından bağımsız olarak serebral iskemiden sonraki nörolojik durumu ve histopatolojik lezyonları olumlu yönde etkiledikleri gösterilmiştir. Ancak, nöroprotektif etki mekanizması henüz bilinmemektedir (37).

Alfa₂ agonistler, beyin sapındaki vazomotor merkezde yerleşmiş adrenerjik kardiyovasküler nöronların uyarılma hızını azaltarak, spontan ve uyarılmış sempatik aktiviteyi baskırlar (38, 39). Kalp hızını, sistemik vasküler direnci, indirek olarak da miyokardiyal kontraktilite ve kardiyak debiyi düşürürler (29). Miyokardiyal iskemisi olan hastalarda, alfa₂ adrenerjik agonistler antianjinal etkiye sahiptirler ve egzersiz toleransını artırırlar (40, 41). Deksmetomidin, oksijen tüketimini azaltması ve akut oklüzyon sonrasında non-iskemik alanlardan iskemik alanlara koroner akımın yeniden dağılımını sağlaması nedeniyle iskemik kalp üzerine faydalı etki gösterebilir (42).

Deksmetomidin infüzyonu sırasında en sık karşılaşılan yan etkiler hipotansiyon, bradikardi, bulantı, ağız kuruluğu ve hipoksidir. Alfa₂-adrenerjik agonistler, anestezi süresinin uzamasına ve anesteziden derlenmeinin gecikmesine neden olabilirler (43). Bu durum kullanılan hipnotik ajanın dozu ile yakından ilişkilidir ve doz azaltılması ile ortadan kaldırılabilir (44).

Sevofluran

Sevofluran, 1975 yılında klinik uygulaması bildirilen bir metilpropil eterdir. Kimyasal yapısı CH₂F-O-CHF-(CF₃)² şeklindedir. Kaynama noktası 58,5 °C, buhar basıncı 20 °C'de 160 mmHg, partiyon katsayıları, kan:gaz için 0,69; yağ:gaz için 47,2'dir. Minimum alveoler konsantrasyon (MAK) değeri oksijen içinde 2, %60 azot protoksit içinde 0,66 olarak bulunmuştur. Hoş kokulu, irritan olmayan bir anesteziktir (45). Dozla ilişkili olarak solunumu deprese eder, solunum sayısını artırır, tidal volümü azaltır (46).

Bronkospazmın geri çevrilmesinde oldukça etkilidir. Bu etki vagal refleksin ortadan kaldırılması sonucu ortaya çıkmaktadır (47). Sevofluran düşük çözünürlüğe sahip olduğundan, klinik kullanımdaki diğer inhalasyon ajanlarından daha hızlı derlenme sağlamaktadır (48). Çalışmalarda sevofluranın maskeyle indüksiyonda kullanılabilir en uygun inhalasyon ajanlarından biri olduğu gösterilmiştir (49, 50).

Sevofluran miyokardiyal kontraktiletiyi minimal deprese eder. Sistemik vasküler rezistans ve arteriyel kan basıncı, izofluran ve desflurana oranla daha az düşer. Koroner çalma sendromuna neden olduğuna dair bir bulgu saptanmamıştır (51). Sevofluranın yüksek MAK değerleri miyokardı katekolaminlere duyarlı hale getirir (52).

Normokarbi koşullarında serebral kan akımı ve intrakraniyal basıncı önemsiz derecede artırır. Serebral metabolik oksijen gereksinimini azaltır ve epileptik etkisi yoktur (51). Serebral otheregölasyon, serebral perfüzyon basıncına karşı serebral vasküler rezistanstaki değişikliklerle sağlanır. Sevofluran ile serebral otheregölasyonun korunduğunu bildirilmiştir. Fakat yüksek konsantrasyonları serebral otheregölasyonu bozabilir (53, 54). Sinir-kas kavşasını deprese edici etkisinden dolayı kas gevsetici ajanların etkilerini potansiyalize eder (45). Çocuklarda inhalasyon yolu ile yapılan indüksiyondan sonra entübasyon için yeterli kas gevşemesi sağlar (51).

Sevofluranın vücutta metabolize olan oranı %5'tir (51). Metabolizma sonucu inorganik floride indirgenmesi ve karbondioksit absorbanları ile reaksiyona girerek bileşik A olarak bilinen bir vinil eteri oluşturması nedeni ile nefrotoksik olabileceği bildirilmiştir (55). Uygulama sonrası olgularda florid düzeyleri yüksek olabilir ancak bu yükselmenin renal hasarlanma açısından net bir gösterge olmadığı da belirtilmiştir (56). Sevofluran ile total karaciğer kan akımı ve oksijen sunumu korunur. Diğer inhalasyon ajanlarında olduğu gibi sevofluranın kontrendikasyonları ciddi hipovolemi, malign hipertermi ve intrakraniyal hipertansiyondur (51).

Bispektral İndeks (BİS)

1937 yılında Dr. Rampil, serebral korteksin elektriksel aktivitesinin ölçümü için elektroensefalogramı (EEG) geliştirmiştir. 1996 yılında ise anestezi uzmanları tarafından beynin hipnotik durumunun belirlenmesi ve kortikal aktivitenin ölçümü için kullanılmaya başlanmıştır. Bispektral indeks (BİS) anestezi ajanlarının ve sedatiflerin eklenmesiyle oluşan hipnotik etkiyi ölçmek için spesifik olarak geliştirilmiş bir elektroensefalografi parametresidir. BİS'e göre; 100-uyanıklık, 60-orta derecede hipnotik düzeyi, 40-derin hipnotik düzeyi, 0-izoelektrik EEG'yi göstermektedir (57-59).

Bispektral indeks monitöründe izlenen EEG aktivitesinin değerinin yeterli bir anestezi derinliğinin sağlanması için 45-60 arasında olması gerektiği çeşitli çalışmalarla belirtilmektedir (60, 61). BİS skalası, anestezi sırasında farkında olmayı önleme, çabuk derlenme, optimum bir anestezi derinliği sağlama, ilaç dozunun titre edilerek miktarının azaltılması amacıyla kullanılmaktadır (62).

GEREÇ VE YÖNTEM

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Komitesi (11 Eylül 2007 tarih ve 2007-14/14 nolu kararı ile) onayı alındıktan sonra, randomize ve çift kör olarak planlanan çalışmaya, "American Society of Anesthesiology" (ASA) I-II grubu, 20-50 yaş aralığında elektif cerrahi planlanan ve operasyon süresi 2 saati geçmeyen ve zor havayolu bulgusu olmayan; modifiye mallampati sınıflaması I-II, tiromental mesafe > 6 cm, ağız açıklığı > 3 cm, havayolu patolojisi olmayan 80 olgu dahil edildi. <20 yaş ve/ veya >50 yaş üzerinde olan, psikiyatrik, santral sinir sistemi hastalığı, karaciğer ve böbrek yetmezliği, allerjik reaksiyon hikayesi, madde bağımlılığı, gebelik, kalp veya pulmoner hastalık anamnezi olan olgular çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalara operasyon öncesi çalışma detaylı bir şekilde açıklandı, soruları yanıtlandı. Çalışmaya katılmayı kabul eden olgulardan ayrıntılı bilgilendirme formunu imzalamaları istendi. Hastalar operasyon odasına alındıktan sonra, cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, ASA grubu, modifiye mallampati sınıfı ve ağız açıklığı gibi bilgiler kaydedildi. Olgulara, standart DII derivasyonlu elektrokardiyografi ile kalp atım hızı (KAH) ve ritmi, non invaziv kan basıncı ölçeri ile sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB) ve ortalama arter basıncı (OAB), puls oksimetre ile periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), soluk sonu CO₂ (ETCO₂) monitörizasyonu uygulandı ve BİS monitörü ile EEG aktiviteleri ölçüldü. BİS monitörizasyonu için alın ve şakak derisi alkollü bir pamuk ile temizlendi. Tek kullanımlık BİS sensörünün üç elektrotundan proksimal elektrotu alın ortasına, distal elektrotu göz hizasında temporal alana, diğer elektrotu ise her ikisinin ortasına alına yapıştırıldı. BİS değerleri (BİS Monitör, Aspect 2000™ XP, USA) sürekli izlendi.

İndüksiyondan 3 dk önce 0.04 mg/kg i.v. midazolam ile premedikasyon uygulandı. Preoksijenasyon, beş dakika %100 O₂ ile tidal volüm solunumu yapılarak sağlandı. Sonrasında 1.5 mg/kg lidokain i.v yapıldı. Hastalar randomize olarak kapalı zarf usulü ile 4 gruba ayrıldı: Grup

S (n=20) sevofluran %8, Grup P (n=20) 3 mg/kg propofol i.v, Grup DP (n=20) deksmedetomidin 1µg/kg i.v bolus (10 dk'da) takiben 30 saniye sonra 3 mg/kg propofol i.v. ve Grup DS intravenous (n=20): deksmedetomidin 1µg/kg bolus (10 dk'da) takiben sevofluran %8 ile indüksiyon yapıldı. BİS değerleri 30-35 arasında olduğu zaman LMA, çalışmaya dahil olmayan deneyimli bir anestezi uzmanı tarafından işaret parmağı tekniği kullanılarak yerleştirildi. Havayolu aracı cinsiyete göre kadınlarda 3, erkeklerde 4 numara olarak seçildi. 3 numaralı LMA'nın kafı 20 ml ile, 4 numaralı LMA'nın kafı ise 30 ml hava ile şişirildikten sonra. kaf basınç ölçeri ile kaf içi basınçların 60 cmH₂O civarında olması sağlandı.

Laringeal maske yerleştirilmesi sırasında oluşan yanıtların değerlendirilmesinde modifiye Muzi skoru (MMS) kullanıldı (Tablo-1) (63).

Tablo-1: Modifiye Muzi Skoru

Çene hareketi	Puan	Öksürük, hareket	Puan	Diğer olaylar	Puan
Tam gevşeme	1	Yok	1	Laringospazm	1
Orta sertlik	2	1 veya 2 öksürük	2	Hipoksi	1
Sıkı ama açılabilir	3	2-3 veya daha fazla öksürük	3	Yerleştirme sırasında travma	1
Kapalı	4	İkınma/hareket	4	Hipertansiyon >%20	1
				Taşikardi >%20	1
				BİS artışı >%20	1

Kullanılan skorlama sistemine göre LMA yerleştirilirken ve yerleştirildikten sonra oluşan istenmeyen olaylara verilen puanlar toplanıp kaydedilerek LMA yerleştirme skoru elde edildi. MMS'u ≤ 2 altında olan olgularda LMA yerleştirilmesi sırasında oluşan yanıtlar kabul edilebilir olarak değerlendirildi.

Yerleştirme, 20 cm H₂O pozitif basınçlı ventilasyonda kaçak olmaması, göğsün bilateral kalktığına gözlenmesi ve kapnogramda düzgün bir ETCO₂ eğrisinin görülmesi ile başarılı olarak kabul edildi. Başarılı LMA yerleştirilmesi için en fazla 3 denemeye izin verildi. Üç deneme sonrası yeterli

havalandırma sağlanamaması, hiperkarbi ($ETCO_2 > 45$) yada hipoksi (10 sn.süreyle $SpO_2 < \%94$) olması, kaçak sesinin duyulması ve bu sorunların pozisyon değişiklikleriyle giderilememesi durumunda hastaların entübe edilmesi planlandı. Mekanik ventilasyon 8 ml/kg tidal volüm ve dakikada 12 solunum sayısı ile sağlandı. Anestezi idamesinde ise 4 lt/dk taze gaz akımı olacak şekilde 50/50 O_2/N_2O ve %2 konsantrasyonda sevofluran ile sağlandı.

Havayolu kaçağının varlığı, ağız üzerinden oskültasyonla dinlenerek var/yok olarak değerlendirildi ve kaf içi basıncı, operasyon ve anestezi süreleri kaydedildi. Olguların SAB, DAB, OAB, KAH, SpO_2 , $ETCO_2$ ve BİS değerleri, kontrol (t1), indüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce (t2), LMA yerleştirilmesinden 1(t3), 2(t4), 4(t5), 6(t6), 8(t7), 10(t8) dakika sonra, LMA çıkarılmasından 1(t9) dakika önce, LMA çıkarıldıktan 1(t10) ve 2(t11) dakika sonra kaydedildi. Cerrahi sonunda, hastaların sözel emirlere uyması ve ağızlarını açmaları istendi ve havayolu aracı güvenli şekilde çıkarıldı. Çıkarılan LMA'nın üzerinde kan bulaşı (var/yok) olup olmadığına bakılarak kaydedildi. Kaydedilen hemodinamik ve solunumsal parametrelerdeki değişimlerin karşılaştırılmasında indüksiyon öncesi değerler kontrol değer olarak alındı. BİS değerleri karşılaştırmaları için ise LMA yerleştirilmesinden önce olan değerler kontrol değerler olarak alındı ve takip eden ölçüm zamanlarında alınan değerler ile karşılaştırıldı.

Verilerin istatistiksel analizi Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı'nın uygulama laboratuvarında SPSS 13.0 programı ile yapıldı. Sürekli değişkenlerde verilerin dağılım yapısına göre, bağımsız 4 grup arasında anlamlı fark olup olmadığını görmek için Kruskal- Wallis testinden sonra farklılık bulunan değişkenler bakımından bu farklılığın hangi gruplardan kaynaklandığını bulmak için Mann-Whitney U testi kullanıldı. Her bir grup için farklı zamanlarda yapılan ölçümleri karşılaştırmak amacıyla da Wilcoxon Signed Ranks testinden yararlanıldı. Ortalamalarla birlikte değişkenlik ölçütü olarak standart sapma ($ort \pm SS$) kullanıldı. Sonuçlar $p < 0.05$ anlamlılık düzeyine göre yorumlandı.

BULGULAR

Grupların demografik özellikleri, modifiye mallampati sınıfı, anestezi ve cerrahi sürelerine bakıldığında çalışmaya katılan olguların yaş, cinsiyet, boy, ağırlık, anestezi ve cerrahi süreleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı (Tablo-2).

Tablo-2: Her bir gruptaki olguların demografik özellikleri, modifiye mallampati sınıfları ile anestezi ve cerrahi süreleri (ortalama \pm SS).

	Grup S (n=20)	Grup P (n=20)	Grup DP (n=20)	Grup DS (n=20)
Yaş (yıl)	32.85 \pm 7.14	36.45 \pm 8.31	35.65 \pm 6.53	36.00 \pm 8.74
Vücut ağırlığı (kg)	66.50 \pm 10.93	67.45 \pm 14.47	70.60 \pm 13.44	64.25 \pm 9.23
Boy (cm)	164.10 \pm 5.88	164.95 \pm 7.63	163.50 \pm 7.05	163.10 \pm 8.25
Cinsiyet K/E (n)	15/5	15/5	14/6	15/5
Mallampati Sınıf I/II (n)	16/4	15/5	14/6	13/7
Anestezi süresi (dk)	67.90 \pm 28.86	53.70 \pm 15.63	62.55 \pm 24.79	66.45 \pm 21.76
Cerrahi süre (dk)	62.90 \pm 29.62	47.40 \pm 15.44	51.45 \pm 25.61	56.25 \pm 21.88

Tablo-3: LMA yerleştirilmesi sırasında izlenen parametreler ve istenmeyen cevapların görüldüğü hastalar (n, %).

	Grup S (n=20)	Grup P (n=20)	Grup DP (n=20)	Grup DS (n=20)
Çene hareketliliği				
Tam gevşeme (n)	6 (%30)*	9 (%45)*	19 (%95)	20 (%100)
Orta sertlik (n)	9 (%45)*	8 (%40)†	1 (%5)	–
Sıkı fakat açılıyor (n)	5 (%25)	3 (%15)	–	–
Kapalı (n)	–	–	–	–
Öksürük				
Yok (n)	12 (%60) †	13 (%65) †	20 (%100)	19 (%95)
1 veya 2 (n)	6 (%30)	3 (%15)	–	1 (%5)
3 veya daha fazla (n)	–	–	–	–
İkınma/hareket	2 (%10)	4 (%20)	–	–
Diğer olaylar				
Laringospazm (n)	–	–	–	–
Hipoksi (n)	–	–	–	–
Yerleştirme sırasında travma (n)	–	–	–	–
Hipertansiyon (n)	–	9 (%45)‡	–	–
Taşikardi (n)	–	–	–	–
BİS artışı (n)	14 (%70)*	17 (%85)*	1 (%5)	–

*p<0.01; Grup S, Grup DP ve DS ile karşılaştırıldığında

*p<0.01; Grup P, Grup DP ve DS ile karşılaştırıldığında

†p<0.05; Grup P, Grup DP ve DS ile karşılaştırıldığında

‡p<0.05; Grup S ve P, Grup DP ve DS ile karşılaştırıldığında

‡p<0.01; Grup P diğer gruplar ile karşılaştırıldığında

Laringeal maske yerleştirilmesi sırasında kaydedilen parametrelere göre saptanan modifiye Muzi skorları, Grup S ve Grup P’de istenmeyen olayların daha fazla görülmesine bağlı olarak diğer iki gruba göre anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0.001) (Tablo-4).

Tablo-4: Her bir gruptaki olguların modifiye Muzi skorları (ort ± SS).

	Grup S (n=20)	Grup P (n=20)	Grup DP (n=20)	Grup DS (n=20)
Modifiye Muzi Skoru	6.15±1.03*	7.05±1.35*	2.55±0.60	2.30±0.57

*p<0.001 Grup S, Grup DP ve Grup DS ile karşılaştırıldığında

*p<0.001 Grup P, Grup DP ve Grup DS ile karşılaştırıldığında

Grup S’de 17 olguya, Grup P’de 16 olguya, Grup DS ve DP’de ise tüm olgulara ilk denemede başarılı şekilde LMA yerleştirildi. Grup S ve Grup P’de 3’er hastaya ikinci denemede ve Grup P’de 1 hastaya ise 3. denemede başarılı şekilde LMA yerleştirildi (Tablo-5).

Tablo-5: Başarılı LMA yerleştirilmesi için gereken deneme sayıları (n,%).

	Grup S (n=20)	Grup P (n=20)	Grup DP (n=20)	Grup DS (n=20)
1.deneme	17 (%85)	16 (%80)	20 (%100)	20 (%100)
2. deneme	3 (%15)	3 (%15)	–	–
3. deneme	–	1 (%5)	–	–

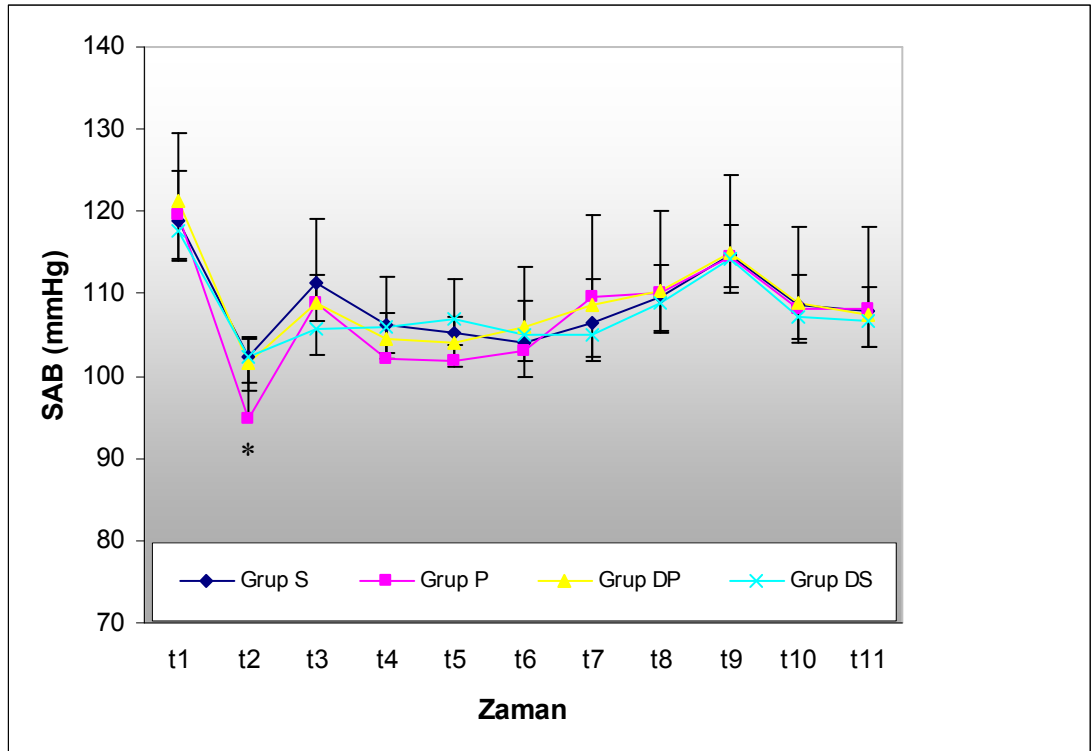
Laringeal maske kaf basınçları ve LMA kaf kaçığı değerlendirilmesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo-6).

Tablo-6: Olguların ventilasyon özellikleri (ort ± SS).

	Grup S (n=20)	Grup P (n=20)	Grup DP (n=20)	Grup DS (n=20)
LMA kaf basıncı (mmHg)	60.70±2.02	61.55±2.01	61.35±2.34	61.45±1.66
LMA kaf kaçığı (Yok/Var) (n)	18/2	17/3	18/2	19/1

Laringeal maske çıkarıldıktan sonra makroskopik olarak üzerinde kan bulaşı olup olmadığına bakıldığında, Grup S'de 5, Grup P'de 5, Grup DP'de 2, Grup DS'de 2 olguda saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi.

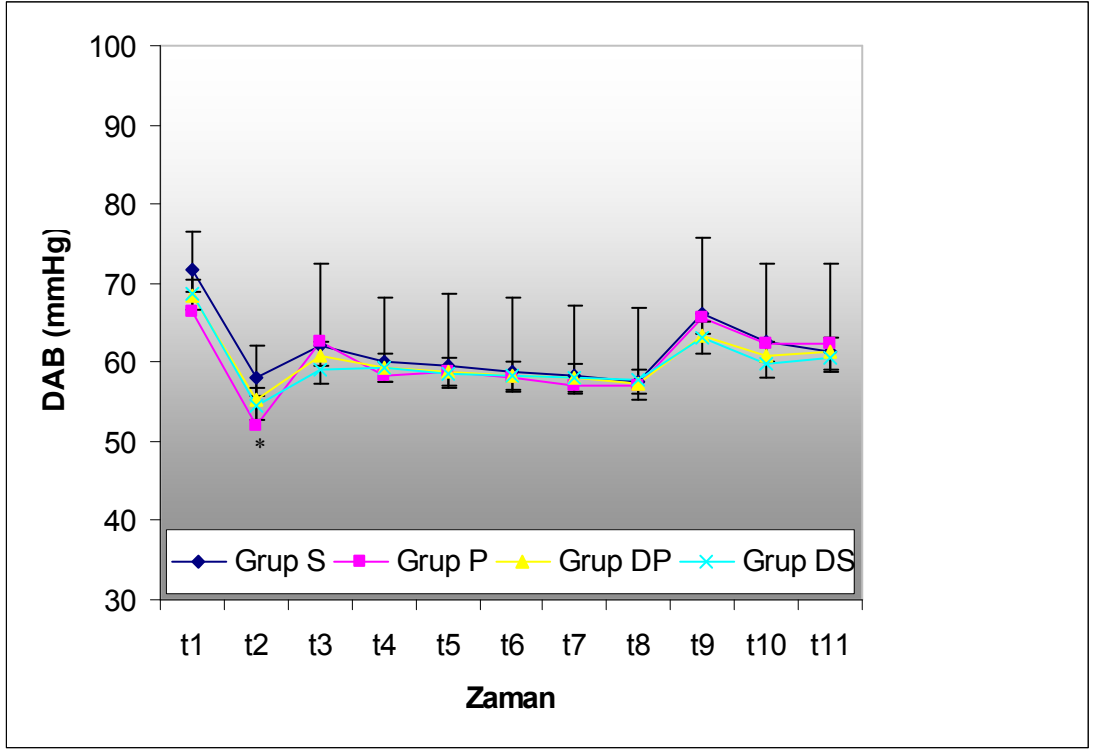
İndüksiyon sonrası SAB, DAB ve OAB değerleri tüm gruplarda kontrol değerlerine göre düşük olarak izlendi. Her bir grup içinde kontrol değerlere göre, indüksiyon sonrası alınan bu değerler karşılaştırıldığı zaman bu düşmenin Grup P'de tüm değişkenler için anlamlı olduğu saptandı ($p<0.001$) (Şekil 4, 5, 6). Gruplar arası karşılaştırmalarda anlamlı bir farklılık saptanmadı.



Şekil-4: Olguların sistolik arter basıncı (SAB) değerleri (ort±SS).

t1: Kontrol, t2: İndüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce, t3: LMA yerleştirildikten 1 dk. sonra, t4: 2 dk. sonra, t5: 4 dk. sonra, t6: 6 dk. sonra, t7: 8 dk. sonra, t8: 10 dk. sonra, t9: LMA çıkarılmadan 1 dk. önce, t10: LMA çıkarıldıktan 1 dk. sonra, t11: LMA çıkarıldıktan 2 dk. sonra.

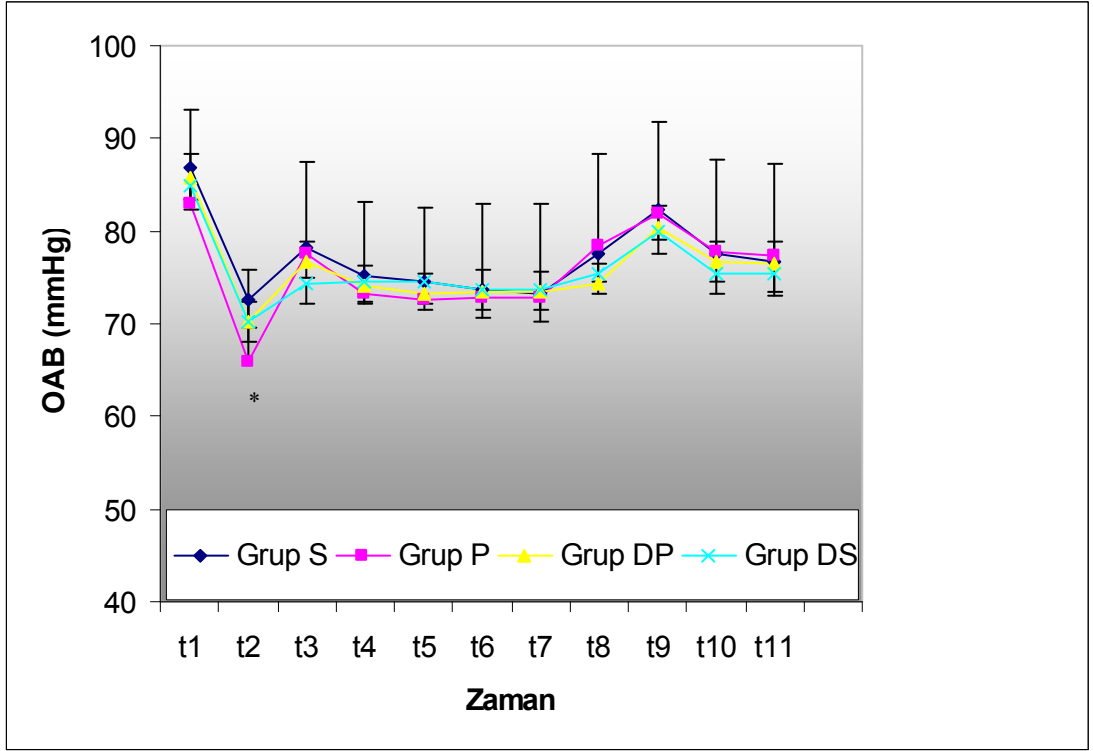
* $p<0.001$; Grup P; kontrol (t1) ve indüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce (t2) karşılaştırıldığı zaman



Şekil-5: Olguların diastolik arter basıncı (DAB) değerleri (ort±SS).

t1: Kontrol, t2: İndüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce, t3: LMA yerleştirildikten 1 dk. sonra, t4: 2 dk. sonra, t5: 4 dk. sonra, t6: 6 dk. sonra, t7: 8 dk. sonra, t8: 10 dk. sonra, t9: LMA çıkarılmadan 1 dk. önce, t10: LMA çıkarıldıktan 1 dk. sonra, t11: LMA çıkarıldıktan 2 dk. sonra.

* $p < 0.001$; Grup P; kontrol (t1) ve indüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce (t2) karşılaştırıldığı zaman

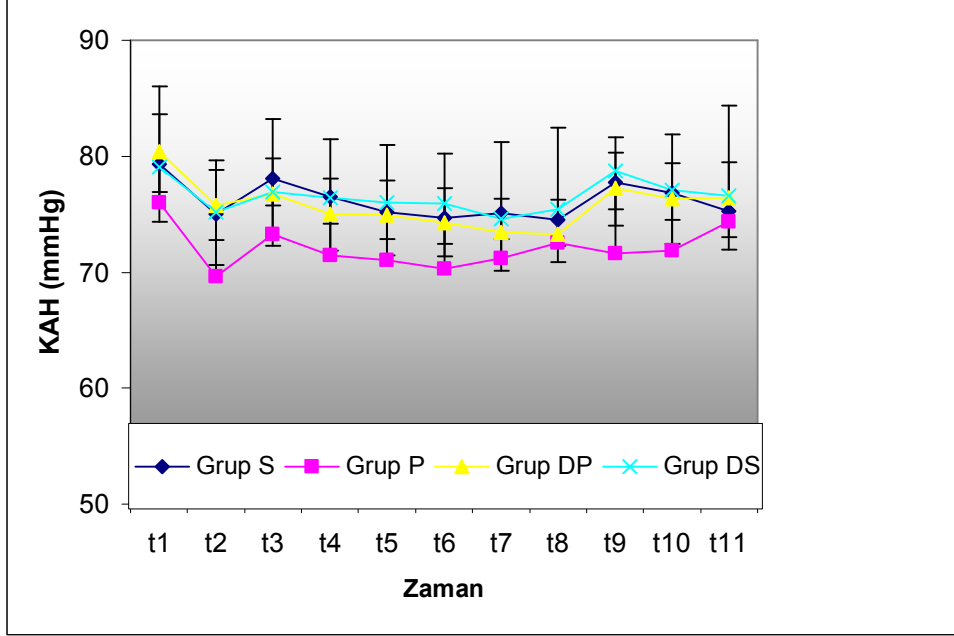


Şekil-6: Olguların ortalama arter basıncı (OAB) değerleri (ort±SS)

t1: Kontrol, t2: İndüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce, t3: LMA yerleştirildikten 1 dk. sonra, t4: 2 dk. sonra, t5: 4 dk. sonra, t6: 6 dk. sonra, t7: 8 dk. sonra, t8: 10 dk. sonra, t9: LMA çıkarılmadan 1 dk. önce, t10: LMA çıkarıldıktan 1 dk. sonra, t11: LMA çıkarıldıktan 2 dk. sonra.

*p<0.001; Grup P; kontrol (t1) ve indüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce (t2) karşılaştırıldığı zaman

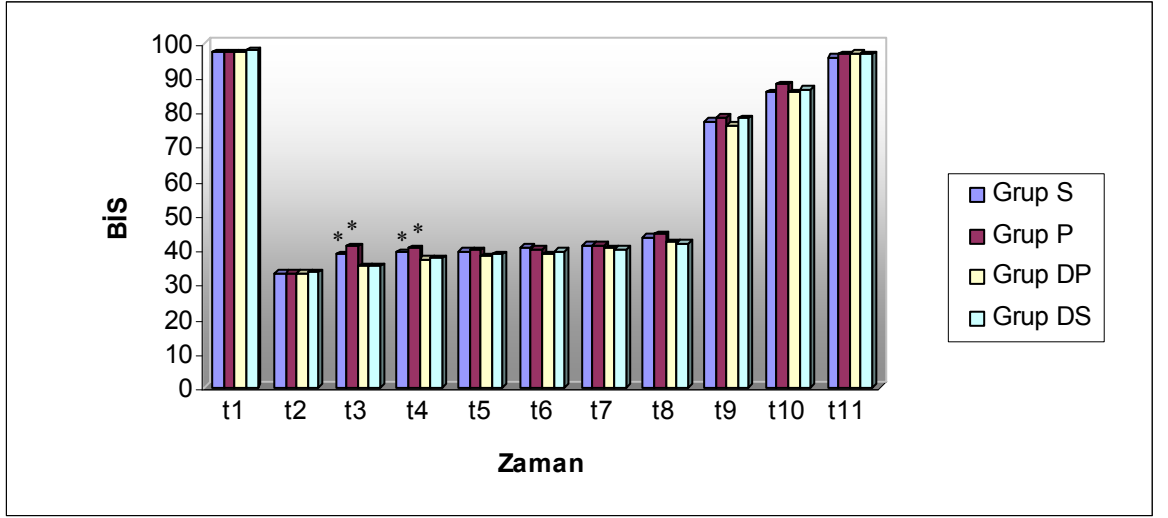
İndüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce kaydedilen KAH değerleri kontrol değerleri ile karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı olmasa da en fazla azalmanın grup P'de olduğu gözlemlendi (Şekil- 7).



Şekil-7 : Olguların kalp atım hızları (KAH) değerleri (ort±SS)

t1: Kontrol, t2: İndüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce, t3: LMA yerleştirildikten 1 dk. sonra, t4: 2 dk. sonra, t5: 4 dk. sonra, t6: 6 dk. sonra, t7: 8 dk. sonra, t8: 0 dk. sonra, t9: LMA çıkarılmadan 1 dk. önce, t10: LMA çıkarıldıktan 1 dk. sonra, t11: LMA çıkarıldıktan 2 dk. sonra.

Grup S ve P'de hastaların tümünde, LMA yerleştirmesinden 1 ve 2 dakika sonra BİS değerlerinde %20 ve üzerinde artış gözlemlendi ve aynı zamanlardaki Grup DP ve DS değerleri ile karşılaştırıldığında anlamlı fark izlendi ($p < 0.001$). Grup DP ve Grup DS birbirleriyle karşılaştırıldığında ise BİS değerlerindeki değişimler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı(Şekil-8).



Şekil-8: Olguların BİS değerleri (ort ±SS)

t1: Kontrol, t2: İndüksiyon sonrası LMA yerleştirilmeden önce, t3: LMA yerleştirildikten 1 dk. sonra, t4: 2 dk. sonra, t5: 4 dk. sonra, t6: 6 dk. sonra, t7: 8 dk. sonra, t8: 10 dk. sonra, t9: LMA çıkarılmadan 1 dk. önce, t10: LMA çıkarıldıktan 1 dk. sonra, t11: LMA çıkarıldıktan 2 dk. sonra.

*p < 0.001; Grup S, Grup DP ve DS ile karşılaştırıldığında

*p < 0.001; Grup P, Grup DP ve DS ile karşılaştırıldığında

Tüm grupların ETCO₂, SpO₂ değerleri arasında istatistiksel açıdan fark saptanmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışma, sevofluran veya propofol ile yapılan anestezi indüksiyonuna deksmedetomidin eklenmesinin klasik LMA yerleştirme başarısına etkilerinin karşılaştırılması amacıyla yapılmıştır. Olguların hepsinde LMA başarıyla yerleştirilmiş ve entübasyona gerek duyulmamıştır. Ancak propofol veya sevoflurana deksmedetomidin eklenmesi ile çene gevşemesinin daha iyi olduğu, ilk denemede LMA yerleştirme başarısının daha yüksek olduğu, öksürük-ıkınma gibi reflekslerin hemen hiç görülmediği ve hemodinamik stabilitenin daha iyi bir şekilde sağlanabildiği saptanmıştır.

Yapılan bir metaanalizde 12 çalışmanın verileri incelenmiş ve ilk denemede LMA yerleştirme başarısı sevofluran ile %89 ve propofol ile %84 olarak bulunmuştur (64). Fleischmann ve ark. (65) bu başarı oranlarını propofol ile %85, sevofluran ile %75 olarak saptamışlardır. Katı ve ark. (66) ise 100 olguluk serilerinde 2.5 mg/kg propofol ve %6 sevofluran ile ilk denemede LMA yerleştirme başarılarını her iki grup içinde %100 olarak vermişlerdir. Ti ve ark. (67) ise sevofluran %8 veya propofol 3 mg/kg ile indüksiyon sonrası başarılı LMA yerleştirmek için gereken deneme sayısı ortalamasının propofol ile 1.2 ± 0.6 ve sevofluran ile ise 1.6 ± 0.7 olduğunu bildirmişlerdir.

Larengeal maske takılmasında intravenöz ve inhalasyon anesteziikleri çok değişik kombinasyonlarla kullanılmıştır. Scanlon ve ark. (68) LMA yerleştirilmesinde 2.5 mg/kg propofol ile 5 mg/kg tiyopentali karşılaştırdıkları çalışmalarında tiyopental verilen grupta yerleştirme sırasında daha fazla öksürük, laringospazm ve hareket gözlendiğini bildirmişlerdir. Siddik-Sayyid ve ark. (69) LMA yerleştirilmesinde %8 sevofluran, 3 mg/kg propofol ve %8 sevofluran+1.5 mg/kg propofol kombinasyonunu karşılaştırmışlar ve ilk denemedeki başarı oranını, sevofluran-propofol kombinasyonu ile daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda da %8 sevofluran veya 3 mg/kg propofol ile indüksiyon sonrası ilk seferde başarılı LMA yerleştirme oranlarımız sevofluran için %85 ve propofol için %80 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda sevofluran ile anestezi indüksiyonu yapılan olgularda karşılaştığımız zorluklardan biri çene gevşemesinin tam olmamasıydı. Çene hareketi 9 olguda (%45) orta sertlikte, 6 olguda (%30) ise sıkı fakat açılabilen durumdaydı. Benzer olarak Muzi ve ark. (70) sevofluran ile indüksiyonda LMA yerleştirilmesinde zorluğa neden olan çene hareketlerinde kısıtlanma saptamışlardır. Aynı zamanda, Hall ve ark. (71) çene gevşemesi için sevofluran ile propofole göre daha uzun zamana ihtiyaç olduğunu rapor etmişler ancak bu duruma bir açıklama getirememişlerdir. Ti ve ark. (67) çene hareketlerinde zorluk insidanslarını propofol için %21 ve sevofluran için %45 olarak vermişlerdir. Ancak tüm hastalarda LMA yerleştirilmesinin başarı ile sonuçlandığını bildirmişlerdir. Scalon ve ark. (68) propofol ile çene hareketlerinde herhangi bir zorluk ile karşılaşmadıklarını rapor etmişlerdir. Çalışmamızda da tam çene gevşemesi propofol ile sevoflurana göre daha fazla olguda saptanmıştır. Sevofluran grubunda ise orta sertlik ve sıkı fakat açılabilen ağız açıklığı olan olgu sayısı propofole göre daha fazla saptanmıştır. Çalışmamızda LMA yerleştirilmesi sırasında öksürük ve harekete bakıldığında sevofluran grubunda 6 olguda ve propofol grubunda 3 olguda 1 kez öksürme saptanmış, yine sevofluran grubunda 2 ve propofol grubunda 4 olguda yerleştirme esnasında ıkınma ve hareket saptanmıştır.

İndüksiyon ajanı olarak tek başına propofol veya sevofluran kullanıldığında LMA yerleştirilmesi sırasında ortaya çıkan istenmeyen hareketler, laringospazm, çenede tam gevşeme olmaması ve hemodinamik değişiklikler LMA yerleştirilme başarısını düşürmektedir. Bu etkilerin en aza indirilebilmesi için propofol veya sevofluran ile indüksiyona opioidlerin eklenmesi en çok denenen yöntem olmuştur. Ancak Kazama ve ark. (72) propofol ile birlikte uygulanan fentanilin ciddi hemodinamik değişikliklere neden olduğunu bildirmişlerdir. Benzer şekilde, Yazıcıoğlu ve ark. (73) propofol ve remifentanilin değişik dozlarını birlikte uyguladıklarında, LMA yerleştirilmesinde remifentanil uygulamasının işlemi kolaylaştırdığını ve başarı yüzdesini artırdığını ancak solunumsal etkilerinin ve hemodinamik insitabilitenin belirgin olduğunu rapor etmişlerdir.

Opioidlerin istenmeyen etkilerinden dolayı farklı ajanların indüksiyonda kullanılması gündeme gelmiştir. Bu ajanlardan en yeni kullanılmaya başlananlardan biri de alfa₂-reseptör agonisti olan deksmedetomidindir. Üzümcügil ve ark. (74) minör ürolojik cerrahi uygulanacak 52 olguda LMA yerleşimi için deksmedetomidin kullanmışlar ve olguları iki gruba ayırmışlardır: Grup F'ye 1 µg/kg fentanil ve Grup D'ye 1 µg/kg deksmedetomidin uygulamışlardır. İndüksiyonda ise 1.5 mg/kg propofol ve %1.5 sevofluran kullanmışlardır. Çene hareketliliğine baktıklarında her iki grupta da tüm olgularda tamamen gevşek olduğunu, öksürük ve hareket açısından olgular izlendiğinde fentanil grubunda %80.8 ve deksmedetomidin grubunda ise %92.3 olguda LMA yerleştirilmesi esnasında öksürük ve hareket olmadığını saptamışlardır. Çalışmamızda ise DP grubunda tam çene gevşemesi %95 ve DS grubunda tam çene gevşemesi %100 olarak benzer oranlarda bulunmuştur. Yine Üzümcügil ve ark. (74) sonuçlarına benzer şekilde deksmedetomidin gruplarında LMA yerleştirilmesi sırasında hemen hemen hiçbir olguda öksürük ve harekete rastlanmamıştır.

LMA yerleştirme skorlarına baktığımızda ise, deksmedetomidin eklenmesi ile çene açıklığının tam olarak sağlanabilmesi, öksürük-hareket gibi istenmeyen reflekslerin tama yakın baskılanabilmesi nedenleriyle Grup DS ve DP'de daha iyi skorlar elde edildi.

Hemodinamik parametrelere bakıldığında ise Thwaites ve ark. (75) ile Ti ve ark. (67)'nin yaptıkları çalışmalarda propofol indüksiyonu sonrası sevoflurana göre OAB'da anlamlı derecede düşme ve kalp hızlarında ise anlamlı yükselme saptamışlardır. Fredman ve ark. (76) yaptıkları çalışmada 3 gruba ayırdıkları olgulara anestezi indüksiyonunda grup I ve II için 1.5-2 mg/kg propofol, grup III için ise sevofluran uygulamışlardır. Tüm gruplarda OAB ve KAH'da indüksiyon sonrasında anlamlı düşme saptamışlardır. Kalp hızındaki düşme sevofluran grubunda daha belirgin iken OAB'daki düşmeyi propofolde daha belirgin olarak saptamışlardır. Katı ve ark. (66) yaptıkları çalışmada ise propofol ve sevofluran indüksiyonundan sonra ölçtükleri OAB değerlerinin, LMA yerleştirilmesi sırasında ve LMA yerleştirildikten 5 dakika sonraki OAB ölçümlerine göre anlamlı derecede yüksek olduğunu

saptamışlardır. Bizim çalışmamızda ise propofol grubunda indüksiyon sonrası OAB değerleri indüksiyon öncesi değere göre anlamlı şekilde düşük bulundu. Diğer gruplarda da indüksiyonla beraber OAB değerlerinde düşüklük saptanmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. LMA yerleştirilmesinden sonraki ölçümlerde ise tüm gruplarda OAB değerlerinin arttığı saptandı ancak bu artışlar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Katı ve ark. (66)'nın çalışmasından farklı olarak çalışmamızdaki propofol ve sevofluran gruplarındaki LMA yerleştirilmesi ve sonrasında OAB değerlerinin anlamlı olarak yükselmemesinin sebebi bizim çalışmamızda indüksiyon öncesi premedikasyon amacıyla verilen midazolam ve lidokainin hemodinamik değişimleri baskılaması olabilir.

Üzümcügil ve ark. (74) yaptıkları çalışmada ise SAB ve OAB değerlerinde indüksiyon sonrasında fentanil verdikleri grupta propofol grubuna göre daha fazla düşme saptamışlardır. OAB değerlerinin diğer zamanlardaki düzeylerinin ise her iki grupta benzer olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda da deksmedetomidin uygulanan gruplarda indüksiyon sonrasında OAB değerinde düşme saptanmış, fakat istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Ayrıca, tek başına propofol uyguladığımız gruba göre propofol+dexmedetomidin uyguladığımız grupta OAB'deki düşmenin daha az olduğunu saptandı. Bunun da, dexmedetomidin ile daha iyi bir hemodinamik stabilite sağlanabildiğini göstermesi bakımından önemli bir bulgu olduğunu düşünüyoruz.

Yine Üzümcügil ve ark. (74)'nin çalışmasında KAH değerlerinin hem fentanil hem de dexmedetomidin grubunda kontrol değerlere göre belirgin şekilde azaldığı görülmektedir. KAH değerlerindeki bu azalmanın LMA yerleştirilmesinden sonraki ölçümlerde ise normale döndüğü görülmüş ve gruplar arasında farklılık göstermediğini saptamışlardır. Çalışmamızda da benzer olarak KAH değerlerinin tüm gruplarda indüksiyon sonrasında azaldığı ancak anlamlı bir düşme olmadığını saptadık. Gruplar arası karşılaştırdığımızda ise en belirgin düşme tek başına propofol uygulanan grupta olmuştur. Sonuçta, her üç ajanın da KAH değerlerini azalttığını ancak bu azalmanın klinik olarak anlam ifade etmediğini gözlemledik.

Çalışmalara bakıldığında LMA yerleştirilmesi için yeterli anestezi derinliği genellikle pupilerde miyozisin gözlenmesi, kirpik refleksinin kaybolması ve spontan solunumun depresyonu gibi yöntemlerle belirlenmeye çalışılmıştır. Ancak bu yöntemler bazı hastalarda yeterli anestezi derinliğini kesin olarak saptamaya yetmeyebilir ve bu nedenle hastalarda LMA yerleştirilmesi sırasında istenmeyen hareket, çene açıklığının tam olmaması gibi durumlara neden olabilir. Bu nedenle biz çalışmamızda yeterli anestezi derinliğini ve idamede kullanılacak hipnotik ajan miktarını belirlemede BİS monitörizasyonunu kullandık. BİS primer olarak hipnotiklerin EEG üzerindeki etkilerini ölçen bir methodur. Ek olarak, anestezik ajanların titrasyonuna olanak verir. 40-60 arasındaki BİS düzeyleri bilinçsizlik oluşabilecek en uygun terapötik aralığı göstermektedir ve bizde çalışmamızda intraoperatif dönemde BİS değerlerini bu aralıkta tutacak şekilde anestezi idamesi sağladık (62). LMA yerleştirilmesi için ise BİS değerlerini 30-35 arasında tutarak hem tüm olgularda anestezi derinliğini standardize ettik hem de yetersiz anestezi derinliğine bağlı ortaya çıkabilecek olumsuz etkileri en aza indirmeyi hedefledik.

Çalışmamızın sonuçlarına baktığımızda ise, tek başına sevofluran veya propofol kullanılan olgularda LMA yerleştirilmesi sırasında sırasıyla 14 ve 17 olguda BİS artışı saptanmıştır. Deksmetomidin eklenen gruplarda ise propofol+deksmedetomidin grubunda sadece 1 olguda BİS artışı olduğunu, diğer grupta ise hiçbir olguda artış olmadığını saptadık. Bu da indüksiyondan önce verilen deksmedetomidin ile çok daha uygun bir anestezi düzeyi sağlanabileceğini göstermektedir.

Sonuç olarak; %8 sevofluran veya 3 mg/kg propofol indüksiyonundan 30 sn önce uygulanan 1 µg/kg deksmedetomidinin; hemodinamik parametreler üzerine olumsuz etki yapmadan; çene gevşemesini tam sağlayarak, öksürük-hareket gibi istenmeyen durumları daha iyi baskılayarak LMA yerleştirme başarısını arttırdığı sonucuna vardık.

KAYNAKLAR

1. Preis C, Preis I. Removal of the connector on the laryngeal mask airway provides a useful alternative to the intubation laryngeal mask. *Can J Anaesth* 2001;48:600-3.
2. Hui JK, Critchley LA, Karmakar MK, Lam PK. Co-administration of alfentanil-propofol improves laryngeal mask airway insertion compared to fentanyl-propofol. *Can J Anaesth* 2002;49:508-12.
3. Pennant JH, White PF. The laryngeal mask airway. It's uses in anesthesiology. *Anesthesiology* 1993;79:144-63.
4. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Klinik Anesteziyoloji*, Editör: Lüleci N, İstanbul: Nobel Tıp kitapevi; 2002.50-73.
5. Brain AI. The laryngeal mask; a new concept in airway management. *Br J Anaesth* 1983;55:801-5.
6. Kayhan Z. Endotrakeal Entübasyon. In: Kayhan Z (ed). *Klinik Anestezi*. 3. baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; 2004. 243-73.
7. Voyagis GS, Batzioulis PG, Secha-Doussaitou PN. Selection of the proper size of the laryngeal mask airway in adults. *Anesth Analg* 1996;83:663-4.
8. Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH. LMA-Classic and LMA-ProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. *Can J Anaesth* 2003;50:71-7.
9. Natalini G, Lanza G, Rosano A, Dell'Agnolo P, Bernardini A. Standard Laryngeal Mask Airway™ and LMA-ProSeal™ during Laparoscopic Surgery. *J Clin Anesth* 2003;15:428-32.
10. Brimacombe J, Keller C, Morris R, Mecklem D. A comparison of the disposable versus the reusable laryngeal mask airway in paralyzed adult patients. *Anesth Analg* 1998;87:921-4.
11. Brimacombe J, Keller C. A comparison of pharyngeal mucosal pressure and airway sealing pressure with the laryngeal mask airway in anesthetized adult patients. *Anesth Analg* 1998;87:1379-82.
12. Abud TM, Braz JR, Martins RH, Gregorio EA, Saldanha JC. High laryngeal mask airway pressureres resulting from nitrous oxide do not increase pharyngeal mucosal injury in dogs. *Can J Anesth* 2001;48:800-6.
13. Ocker H, Wenzel V. A comparison of the laryngeal tube with the laryngeal mask airway during routine surgical procedures. *Anesth Analg* 2002;95:1094-7.
14. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Airway management. Clinical Anesthesiology ed 3nd*. Stamford:Appleton – Lange; 1996. 59-86.
15. Aun CS, Sung RY, O'Meara ME, Short TG, Oh TE. Cardiovascular effects of iv induction in children: comparison between propofol and thiopentone. *Br J Anaesth* 1993;70:647-53.
16. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA. Non barbiturate intravenous anesthetics. In: Miller RD. Ed. *Anesthesia*, 5th ed. New York: Churchill Livingstone, 1999:228-72.

17. Aun CS. New i.v. agents. *Br J Anaesth* 1999;83:29-41.
18. Kushikata T, Hirota K, Yoshida H, et al. Alpha-2 adrenoreceptor activity affects propofol-induced sleep time. *Anesth Analg* 2002 ;94:1201-6.
19. Taylor IN, Kenny GN. Requirements for target-controlled infusion of propofol to insert the laryngeal mask airway. *Anesthesia* 1998;53:222-6.
20. Miller RD. *Miller's Anesthesia*, 6th ed. New York Elsevier Inc.; 2005. 317-326.
21. Van Hemelrijck J, Weekers F, Van Aken H, Bouillon R, Heyns W. Propofol anesthesia does not inhibit stimulation of cortisol synthesis. *Anesth Analg* 1995;80:573-6.
22. Hill S. *Intravenous Anesthesia*. 'Lee's synopsis of Anesthesia' 13nd. edition. Elsevier. Butterworth Heinemann 2006 149-174.
23. Zaccheo MM, Bucher DH. Propofol infusion syndrome: a rare complication with potentially fatal results. *Crit Care Nurse* 2008;28:18-26.
24. Liolios A, Guerit JM, Scholtes JL, Raftopoulos C, Hantson P. Propofol infusion syndrome associated with short-term large-dose infusion during surgical anesthesia in an adult. *Anesth Analg* 2005;100:1804-6.
25. Dyck JB. Dexmedetomidine pharmacokinetics and pharmacodynamics anaesthetic pharmacology 1993;1:238-245.
26. Gertler R, Brown HC, Mitchell DH, Silvius EN. Dexmedetomidine: a novel sedative-analgesic agent. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2001;14:13-21.
27. Dyck JB, Maze M, Haack C, et al. Computer-controlled infusion of intravenous dexmedetomidine hydrochloride in adult human volunteers. *Anesthesiology* 1993;78:821-8.
28. De Wolf AM, Fragen RJ, Avram MJ, Fitzgerald PC, Rahimi-Danesh F. The pharmacokinetics of dexmedetomidine in volunteers with severe renal impairment. *Anesth Analg* 2001;93:1205-9.
29. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, et al. Intravenous nonopioid anesthetics. *Miller's Anesthesia Vol 1 Ed*. R.D Miller, Elsevier, USA, Churchill Livingstone 2005. 317-379.
30. Bekker A, Sturaitis MK. Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurgery* 2005;57:1-10.
31. Mizobe T, Maghsoudi K, Sitwala K, et al. Antisense technology reveals the α_{2a} adrenoreceptor to be the subtype mediating the hypnotic response to the highly selective agonist, dexmedetomidine, in the locus coeruleus of the rat. *J Clin Invest* 1996;98:1076-80.
32. Nelson LE, Lu J, Guo T, et al. The α_2 -adrenoreceptor agonist dexmedetomidine converges on an endogenous sleep-promoting pathway to exert its sedative effects. *Anesthesiology* 2003;98:428-36.
33. Nacif-Coelho C, Correa-Sales C, Chang LL, Maze M. Perturbation of ion channel conductance alters the hypnotic response to the α_2 -adrenergic agonist dexmedetomidine in the locus coeruleus of the rat. *Anesthesiology* 1994;81:1527-34.

34. Pan HL, Chen SR, Eisenach JC. Role of spinal NO in antiallodynic effect of intrathecal clonidine in neuropathic rats. *Anesthesiology* 1998;89:1518-23.
35. Bantel C, Eisenach JC, Duflo F, Tobin JR, Childers SR. Spinal nerve ligation increases α_2 -adrenergic receptor G-protein coupling in the spinal cord. *Brain Res* 2005;15:76-82.
36. Sabbe MB, Penning JP, Ozaki GT, Yaksh TL. Spinal and systemic action of the alpha 2 receptor agonist dexmedetomidine in dogs. Antinociception and carbon dioxide response. *Anesthesiology* 1994;80:1057-72.
37. Harrison NL, Sear JW. Analgesics: Receptor Ligands: α_2 adrenergic receptor agonists. 'Anesthetic Pharmacology-Physiologic principles and Clinical practice . USA Churchill Livingstone, 2004. 474-489
38. Rosenfeld BA, Faraday N, Campbell D, Dorman T, Clarkson K. Perioperative platelet reactivity and the effects of clonidine. *Anesthesiology* 1993;79:255-61.
39. Wang C, Knowles MG, Chakrabarti MK, Whitwam JG. Clonidine has comparable effects on spontaneous sympathetic activity and afferent Ad- and C-fiber-mediated somatosympathetic reflexes in dogs. *Anesthesiology* 1994;81:710-7.
40. Thomas MG, Quiroz AC, Rice JC, Sander GE, Giles TD. Antianginal effects of clonidine. *J Cardiovasc Pharmacol* 1986;8:69-75.
41. Wright RA, Declory P, Karkevitch T, Oliver MF. Exercise tolerance in angina is improved by mivazerol: An alpha-2-adrenoceptor agonist. *Cardiovasc Drugs Ther* 1993;7:929-34.
42. Roekaerts PM, Prinzen FW, Willingers HM, De Lange S. The effects of α_2 -adrenergic stimulation with mivazerol on myocardial blood flow and function during coronary artery stenosis in acute anesthetized dogs. *Anesth Analg* 1996;82:702-11.
43. Bernard JM, Bourreli B, Hommeril JL, Pinaud M. Effects of oral clonidine premedication and postoperative i.v infusion on haemodynamic and adrenergic responses during recovery from anesthesia. *Acta Anesthesiol Scand* 1991;35:54-9.
44. Aantaa R, Jaakola ML, Kallio A, et al. A comparison of dexmedetomidine, an alpha 2-adrenoceptor agonist and midazolam as i.m. premedication for minor gynecological surgery. *Br J Anaesth* 1991;67:402-9.
45. Esener ZK. Klinik Anestezi. Logos Yayıncılık İstanbul 1997;103-126.
46. Mendonca C, Thorpe C. Effect of smoking on induction of anaesthesia with sevoflurane. *Anaesthesia* 2001;56:19-23.
47. Ebert TJ, Harkin CP, Muzi M. Cardiovascular Responses to Sevoflurane: a review. *Anesth Analg* 1995;81:11-22.
48. Eger Ell. New inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1994;80:906-22.
49. Tanaka S, Tsuchida H, Nakabayashi K, Seki S, Namiki A. The effects of sevoflurane, isoflurane, halothane, and enflurane on hemodynamic responses during an inhaled induction of anesthesia via a mask in humans. *Anesth Analg* 1996;82:821-6.

50. Doi M, Ikeda K. Airway irritation produced by volatile anaesthetics during brief inhalation: comparison of halothane, enflurane, isoflurane and sevoflurane. *Can J Anaesth* 1993;40:122-6.
51. Morgan GE, Mikail MS, Murray MJ, inhalasyon Anestezikleri Klinik Anesteziyoloji, 3.baskı. editör: M.Tulunay, H. Cuhruk. 2004:127-150.
52. Navarro R, Weiskopf RB, Moore MA, et al. Humans anesthetized with sevoflurane or isoflurane have similar arrhythmic response to epinephrine. *Anesthesiology* 1994;80:545-9.
53. Kitaguchi K, Ohsumi H, Kuro M, Nakajima T, Hayashi Y: Effects of sevoflurane on cerebral circulation and metabolism in patients with ischemic cerebrovascular disease. *Anesthesiology* 1993;79:704-9.
54. Cho S, Fujigaki T, Uchiyama Y, et al. Effects of sevoflurane with and without nitrous oxide on human cerebral circulation: transcranial doppler study. *Anesthesiology* 1996;85:755-60.
55. Conzen PF, Nuscheler M, Melotte A, et al. Renal function and serum fluoride concentrations in patients with stable renal insufficiency after anesthesia with sevoflurane or enflurane. *Anesth Analg* 1995;81:569-75..
56. Mazze RI, Callan CM, Galvez ST, Delgado-Herrera L, Mayer DB. The effects of sevoflurane on serum creatinine and blood urea nitrogen concentrations: a retrospective, twenty-two-center, comparative evaluation of renal function in adult surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:683-8.
57. Todd MM. EEGs, EEG processing, and the bispectral index. *Anesthesiology* 1998;89:815-7.
58. Liu j, Singh H, White PF. Electroencephalographic bispectral index correlates with intraoperative recall and depth of propofol-induced sedation. *Anesth-Analg* 1997;84:185-9.
59. Schraag S, Bothner U, Gajraj R, Kenny GN, Georgieff M. The performance of electroencephalogram bispectral index and auditory evoked potential index to predict loss of consciousness during propofol infusion. *Anesth Analg* 1999;89:1311-5.
60. Guignard B, Coste C, Menigaux C, Chauvin M. Reduced isoflurane consumption with bispectral index monitoring. *Acta Anesthesiol Scand* 2001;45:308-14.
61. Lehmann A, Boldt J, Thaler E, Piper S, Weisse U. Bispectral index in patients with target-controlled or manually-controlled infusion of propofol. *Anesth Analg* 2002;95:639-44.
62. Rosow C, Manberg PJ. Bispectral index monitoring. *Anesthesiol Clin North America* 2001;19:947-66.
63. Richebé P, Rivalan B, Baudouin L, et al. Comparison of the anaesthetic requirement with target-controlled infusion of propofol to insert the laryngeal tube vs. the laryngeal mask. *Eur J Anaesthesiol* 2005;22:858-63.
64. Joo HS, Perks WJ. Sevoflurane versus propofol for anesthetic induction: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2000;91:213-9.

65. Fleischmann E, Akca O, Wallner T. Onset time, recovery duration, and drug cost with four different methods of inducing general anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:930-5.
66. Kati I, Demirel CB, Huseyinoglu UA, et al. Comparison of propofol and sevoflurane for laryngeal mask airway insertion. *Tohoku J Exp Med* 2003;200:111-8.
67. Ti LK, Chow MY, Lee TL. Comparison of sevoflurane with propofol for laryngeal mask airway insertion in adults. *Anesth Analg* 1999;88:908-12.
68. Scalon P, Carey M, Power M, Kirby F. Patient response to laryngeal mask insertion after induction of anaesthesia with propofol or thiopentone. *Can J Anaesth* 1993;40:816-8.
69. Siddik-Sayyid SM, Aouad MT, Taha SK, et al. A comparison of sevoflurane-propofol versus sevoflurane or propofol for laryngeal mask airway insertion in adults. *Anesth Analg* 2005;100:1204-9.
70. Muzi M, Robinson BJ, Ebert TJ, O'Brien TJ. Induction of anesthesia and tracheal intubation with sevoflurane in adults. *Anesthesiology* 1996;85:536-43.
71. Hall JE, Stewart JI, Harmer M. Single-breath inhalation induction of sevoflurane anaesthesia with and without nitrous oxide: the presence of a lag time between alveolar and brain a feasibility study in adults and comparison with an intravenous bolus of propofol. *Anaesthesia* 1997;52:410-5.
72. Kazama T, Ikeda K, Morita K. Reduction by fentanyl of the Cp50 values of propofol and hemodynamic responses to various noxious stimuli. *Anesthesiology* 1997;87:213-27.
73. Yazicioglu H, Muslu S, Yamak B, Erdemli O. Laryngeal mask airway insertion with remifentanyl. *Acta Anaesthesiol Belg* 2005;56:171-6.
74. Uzümcügil F, Canbay O, Celebi N, Karagoz AH, Ozgen S. Comparison of dexmedetomidine–propofol vs. fentanyl–propofol for laryngeal mask insertion. *Eur J Anaesthesiol* 2008;25:675-80.
75. Thwaites A, Edmonds S, Smith I. Inhalational induction with sevoflurane: a double-blind comparison with propofol. *Br J Anaesth* 1997;78:356-61.
76. Fredman B, Nathanson MH, Smith I. Sevoflurane for outpatient anesthesia: a comparison with propofol. *Anesth Analg* 1995;81:823-8.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi aldığım, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakóltesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki eğitim sürecinde bana sevgi ve saygıyla yaklaşan ve her konuda bilgi ve deneyimlerini bizimle paylaşan anabilim dalı başkanı Prof. Dr. Oya KUTLAY'a, üzmediğimi düşündüğüm tez danışmanım Prof. Dr. Hülya BİLGİN'e olmak üzere, desteğini ve yardımını esirgemeyen tüm hocalarıma, eğitim sürecimde tanışıp birlikte çalıştığım arkadaşlarıma ve benim için unutulmaz olanlara teşekkür ederim.

Bu günleri görmemde emeği olan anneme ve kardeşlerime, uzun süre önce kaybettiğim rahmetle andığım sevgili babama, ben nöbette iken büyüdüklerini fark ettiğim kızım Eylül ve oğlum Ege'ye ve bu süreci bensiz yaşayan eşim Evşen'e teşekkür ederim.

ÖZGEÇMİŞ

1971 yılı Merzifon doğumluyum. İlk,orta ve lise eğitimimi Merzifonda tamamladım. 1997 yılında 19 Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. 02.08.2004 yılında Uludağ Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimi sürecime başladım.