

**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
I. ANESTEZİ VE REANİMASYON KLİNİK ŞEFİ VE
KOORDİNATÖR ŞEF: UZM. DR. NEŞE AYDIN**

**PEDİYATRİK HASTALARDA
SEVOFLURAN VE DESFLURAN'IN
OKÜLOKARDİYAK REFLEKS ÜZERİNE
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

(UZMANLIK TEZİ)

DR. ZEYNEP ULUDAĞ BAŞKAYA

İSTANBUL 2006

ÖNSÖZ

Asistanlığım süresince deneyimleri ile bizlere her zaman yol gösteren ve destek olan, bilgi ve sabrını esirgemeyen değerli hocam ve şefim Dr. Nur Akgün Şenel'e,

Eğitimime katkılarından dolayı değerli hocam ve şefim Dr. Neşe Aydın'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca göstermiş olduğu destek ve yardımlarından dolayı değerli şef muavinlerimiz Uzm. Dr. Asu Özgültekin ve Uzm. Dr. Emine Dinçer'e,

Göz Hastalıkları Kliniği şefleri Prof. Dr. Suphi Acar ve Doç. Dr. Ahmet Nohutçu'ya

Eğitimimde emeği geçen tüm başasistan ve uzmanlarıma,

Asistanlığım süresince acı tatlı bir çok anı paylaştığım asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalıştığım anestezi teknisyeni, hemşire ve personellere,

Tüm hayatım boyunca her an sevgilerini ve desteklerini yanımda hissettiğim anneme ve kardeşlerime,

Beni her zaman anlayışla karşılayan, çalışmalarımı destekleyen ve özellikle tezimi yazmamda büyük yardımları olan sevgili eşim ve oğluma,

Sonsuz teşekkürler ...

Dr. Zeynep BAŞKAYA

ÖNSÖZ	2
GİRİŞ VE AMAÇ	4
GENEL BİLGİLER	5
OKÜLOKARDİYAK REFLEKS.....	5
SEVOFLURAN.....	6
FİZİKSEL ÖZELLİKLERİ.....	7
BİYOTRANSFORMASYON VE TOKSİSİTESİ.....	7
ORGAN VE SİSTEMLERE ETKİLERİ.....	8
SOLUNUM SİSTEMİNE ETKİLERİ.....	8
KARDİOVASKÜLER SİSTEM ÜZERİNE ETKİLERİ.....	8
KARACİĞER FONKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ.....	9
BÖBREK FONKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ.....	9
SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİSİ.....	9
DESFLURAN.....	10
FİZİKSEL ÖZELLİKLER.....	10
ORGAN VE SİSTEMLERE ETKİLERİ.....	11
KARDİOVASKÜLER SİSTEM ÜZERİNE ETKİSİ.....	11
SOLUNUM SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİSİ.....	11
SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİLERİ.....	11
NÖROMUSKÜLER SİSTEME ETKİLERİ.....	12
BİYOTRANSFORMASYON VE TOKSİSİTESİ.....	12
GEREÇ VE YÖNTEM	13
BULGULAR	17
TARTIŞMA	33
SONUÇ	39
ÖZET	40
KAYNAKLAR	41

GİRİŞ VE AMAÇ

Şaşılık cerrahisi, göz küresinin traksiyon ve rotasyonunu gerektiren girişimler sırasında oküler kaslara uygulanan traksiyon, kardiyovasküler sistemde bazı değişikliklere neden olur. Okülokardiyak refleks (trigeminovagal refleks) olarak ifade edilen bu değişiklik; kalp hızında bazal değerden %20 veya daha fazla azalma, aritmi (bigemine-ektopik nodal atımlar) veya arrest olarak tanımlanır. Yüzeysel anestezi, hipoksi, hiperkarbi, vagal tonusu arttıran ilaçlar okülokardiyak refleks gelişme riskini daha da arttırır. Göz kası operasyonlarında kardiyak ritim değişikliği insidansı %32-90 arasında bildirilmiştir. Bu insidans çocuklarda daha da yüksektir. Çalışmamızda pediyatrik hasta grubunda, şaşılık operasyonlarında, sevofluran ve desfluran inhalasyon anestezikleri kullanarak, her iki grupta hemodinamik değişiklikler, SpO₂ değişiklikleri ve okülokardiyak reflekse bağlı olarak gelişen bradikardi ve aritmi mevcudiyeti karşılaştırılmıştır.

GENEL BİLGİLER

Göz kürelerinin hareketleri ekstraoküler kaslarla sağlanır. Ekstraoküler kaslar kendine has anatomi ve fonksiyona sahiptir. Bu sayede sürekli işlevlilik, hızlı kontraksiyon ve kontraksiyon miktarlarının hassas ayarlanması sağlanabilmektedir. 4 adet rektus kası (M. Rectus Süperior, M. Rectus Inferior, M. Rectus Medius. M. Rectus Lateralis) ve 2 adet oblik kas (M. Obliquus Süperior ve Inferior) olmak üzere toplam 6 adet ekstraoküler kas bulunur. Ekstraoküler kaslar ve bu kasların ortak innervasyonu (aynı hareketleri sağlayan kaslar aynı şekilde innerve edilirler) göz hareketlerindeki dengeyi sağlar. Bu dengeyi bozan değişimlerde şaşılık ortaya çıkar (1,2).

OKÜLOKARDİYAK REFLEKS

Okülokardiyak refleks (OKR) ilk defa 1908 yılında Aschner ve Dagnini tarafından birbirlerinden bağımsız şekilde tanımlanmış olup, oküler kas traksiyonu esnasında kalp hızında %20 ve daha fazla azalma, aritmi, arrest gelişmesi olarak ifade edilmiştir. Gözün dış kaslarının özellikle iç rektus kasının çekilmesi, göz küresi üzerine bası hatta göz kapaklarının çekilmesi ile gelişebilir. Özellikle göz küresinin traksiyon ve rotasyonunu gerektiren girişimler veya göz kasları üzerinde yapılan girişimlerde görülebilir. Ayrıca retina dekolmanı operasyonlarında ve enükleasyon operasyonlarında da gözlenmiştir (3,4,5,6,7).

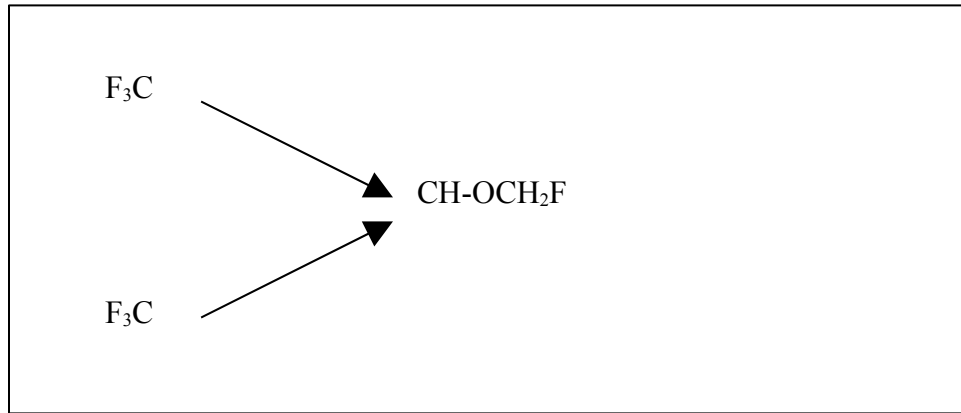
Okülokardiyak refleksin afferent yolu silier liflerle (Nn.ciliares) silier gangliona (Ganglion ciliare), oradan trigeminal sinirin oftalmik dalıyla (N.ophthalmicus) trigeminal gangliona (Ganglion trigeminale, gasserii ganglion) ulaşır. Buradan çıkan lifler de 4. ventrikül tabanındaki ana duyusal nükleusda sonlanır. Efferent yol ise N.Vagus'un kalbe giden dallarıdır. Bu refleksin uyarılması ile bradikardi, bigemine-ektopik nodal atımlar veya AV blok hatta kardiyak arrest

gelişebilir (8,9,10). Göz kası operasyonlarında kardiyak ritm değişikliği insidansı %32-90 arasında bildirilmiştir. Bu insidans çocuklarda daha da yüksektir. Ayrıca yüzeysel anestezi, hipoksi, vagal tonusu arttıran ilaçlar OKR gelişme riskini daha da arttırır (4,5,6,11).

Okülokardiyak refleksin önlenmesi için önceden antikolinergik ilaç verilmesi, cerrahi işlemin nazik şekilde yapılması, yeterli anestezi derinliğinin sağlanması gerekir. Geliştiğinde ise cerrahi işleme ara verilmesi, atropin veya glikopirolat uygulanması gerekebilir. Bunlar yeterli olmazsa rektus kasına lokal anestezi infiltrasyonu yapılabilir (12,13,14,15,16).

SEVOFLURAN

İlk kez 1960 yılında sentezlenmiş ancak florür iyonu salınımı ve CO₂ adsorbanları ile etkileşimi nedeniyle bu ajanla ilgilenilmemiştir. 1988 yılında Japonya’da bu anestezi ile ilgili araştırmalar tekrar başlamış ve 1992 yılından sonra da dünyada yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Sevofluran yapısında 7 flor atomu içeren metil-propil eter (Fluoromethyl 2,2,2-trifluoro-1-ethyleter) yapısında güçlü bir inhalasyon anesteziğidir (17,18,19).



Şekil 1: Sevofluran (Fluoromethyl 2,2,2-trifluoro-1-ethyleter)

FİZİKSEL ÖZELLİKLERİ

Hoş kokulu bir sıvıdır. Yanıcı ve patlayıcı değildir. Kan ve dokudaki çözünürlüğünün düşük olması nedeniyle kan/gaz dağılım katsayısı; 0.69 ± 0.007 olup çabuk absorbe edilir ve hızla elimine edilir. Bu nedenle hızlı anestezi indüksiyonu ve hızlı derlenme sağlar. Yağ/kan çözünürlük katsayısı 47.5 dir. Derlenme süresinin kısa olması kontrol edilebilir anestezi derinliği sağlanmasına yardımcı olur. Minimum Alveoler Konsantrasyon (MAK) değeri oksijen içerisinde 2, %60 azot protoksit içinde 0.66 olarak bulunmuştur (19,20,21,22,23,24).

BİYOTRANSFORMASYON VE TOKSİSİTESİ

Sevofluran'ın biyotransformasyonu sonucu diğer florlu anestezikler gibi organik ve inorganik florlu metabolitler meydana gelir. İnsanda sevofluran metabolizmasından sorumlu majör enzim invitro olarak Sitokrom P-450-2E₁ olarak tanımlanmıştır. Sitokrom P 450'de katalizlenen sevofluran oksidasyonu sonucunda inorganik flor ve organik flor metaboliti heksafloroizopropanol (HFIP) meydana gelir. HFIP sevofluranın tanımlanan tek organik flor metabolitidir. HFIP ve florür sevofluran uygulamalarından birkaç dakika sonra ortaya çıkar ve pik plazma florür konsantrasyonu sevofluran'a maruz kalma süresine ve dozuna bağlı olmadan oluşur. Ancak inorganik florun konsantrasyonu MAK-saat olarak doz ile doğru orantılıdır. HFIP oksidatif biyotransformasyona dirençlidir. Glukuronik asitle konjugasyona girer ve glukuronit şeklinde idrarla atılır. HFIP'nin klinik konsantrasyonlarında toksisite yaptığına dair bulgu yoktur ve mutajenik değildir (20,21,22,27).

Sevofluran kimyasal olarak stabildir. Ancak ortamda güçlü baz varlığında indirgenir. Soda-lime ile degradasyonu uğrayarak Compound A(olefin) denilen diğer bir toksik ürünü oluşturur. Düşük akımlı anesteziye solunum gazının ısısının artması, baryum hidroksidin kuru olması, yüksek sevofluran konsantrasyonunun uzun süre

uygulanması gibi nedenlerle Compound A konsantrasyonu çoğalır. Ancak çok kere subklinik düzeydedir. Taze gaz girişinin 2 litre/dakikadan az olmaması önerilir (18,19,25).

ORGAN VE SİSTEMLERE ETKİLERİ

SOLUNUM SİSTEMİNE ETKİLERİ

Keskin olmayan kokusu, düşük çözünürlüğü ve solunum sistemine iritan etkisinin olmaması nedeniyle induksiyonda büyük bir avantaj sağlar (19,26). İnsanlardaki ilk çalışmalar ve köpek çalışmaları sevofluran'ın PaCO₂ de orta derecede artış yaptığını ve dakika ventilasyonunu düşürerek solunum işlevlerini deprese ettiğini göstermiştir. Sevofluran halotandan daha güçlü olarak solunumu deprese eder. Bronkospazmı tersine çevirir. Sevofluran hızlı anestezi induksiyonu, hızlı derlenme ve anestezi derinliği kontrolünü sağlayan güçlü bir inhalasyon anesteziğidir. Bunun yanında diğer inhalasyon anesteziklerinden daha az havayolu irritasyonu yapar, öksürük refleksini uyarmaz, bu nedenle çocuklarda induksiyon ajanı olarak da tercih edilir (19,23,25,26,27).

Baroreseptör fonksiyonu üzerine baskılayıcı etkisi vardır. Artan sevofluran MAK değerlerinde baroreflaks duyarlılığını da azaltır. Sevofluran anestezisinden sonra baroreflaks fonksiyonun geri dönmesi gecikir (28,29).

KARDİOVASKÜLER SİSTEM ÜZERİNE ETKİLERİ

Sevofluran orta derecede kardiyak kontraktiletiyi azaltır. Sistemik vasküler rezistansı ve kan basıncını hafifçe düşürür. Böylece kalp atım hızı artar ve kardiyak output korunur. Artan konsantrasyonlarda diğer inhalasyon anestezikleri gibi kan basıncını düşürür (19,22,25,27,28).

KARACİĞER FONKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ

Teorik olarak, direkt ve immünolojik hepatotoksik cevabı başlatma riski çok azdır. Sevofluran metabolitleri karaciğer proteinleri ile trifloroasetilasyon oluşturmadığından antitrifloroasetikasetil protein antikoru oluşumuna sebep olmazlar. Sevofluran metaboliti HFIP hızla glukuronize olduğundan karaciğer moleküllerine bağlanma yeteneği düşüktür. Karaciğer perfüzyonunu doza bağlı olarak azaltabilir. Bu da hepatosellüler fonksiyonu etkiler. Ancak karaciğer metabolik fonksiyonu iyi korunur (19,25,30).

BÖBREK FONKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ

Sevofluran'ın ana eliminasyonu inorganik florid gibi yan ürünler oluşturulması ile olur. Floridler ise nefrotoksiktir. Ancak idrar konsantrasyon yeteneğinde bir bozulmaya neden olmamaktadır. Plazma florür iyonu konsantrasyonu 50 mmol/lit'nin üzerinde olan hastalarda renal toksisiteye ait herhangi bir bulgu görülmemiştir. Tekrarlanan kısa süreli anestezielerde de florür birikimi gösterilememiştir. Çocuklarda uzun süreli anestezielerde bile inorganik florür konsantrasyonu 50 mmol/lit'nin altındadır. Bu nedenle yarı kapalı devrelerde bile çocuklarda risk oluşturmamaktadırlar. Ancak florür artışının kronik böbrek hastalarında risk oluşturabileceği bildirilmiştir (19,25,26,31,32,33).

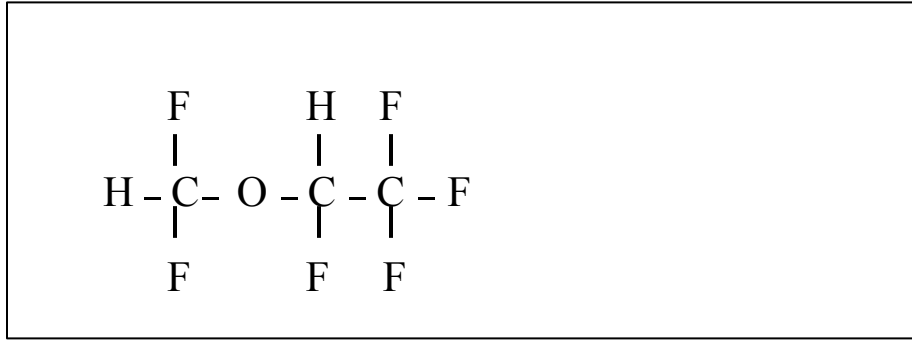
SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİSİ

Normokarbi durumunda sevofluranın serebral kan akımını ve kafa içi basıncını hafifçe arttırdığı ileri sürülse de bazı çalışmalarda sevofluran'ın serebral kan akımında azalma yaptığı böylece de kafa içi basıncını azalttığı öne sürülmektedir. Hayvan deneyleri göstermiştir ki sevofluran serebral kan akımını ve oksijenin serebral metabolik hızını azaltmaktadır. Sevofluran diğer anestezipler gibi serebral metabolik

hızı ve böylece beynin enerji gereksinimini azaltır. Nöbet aktivitesine neden olmaz (19,25,34).

DESFLURAN

Bir metiletil eter olup, kimyasal olarak izofluran'dan farkı alfa-etil kökündeki klor atomu yerine bir flor atomu bulunmasıdır. Bu değişiklik molekülün kanda erirliğini azaltmaktadır (35).



Şekil 2: Desfluran (Diflorometil-1-floro-2,2,2-trifloroetil eter)

FİZİKSEL ÖZELLİKLER

Kaynama noktası 23.5 santigrad derecedir. Buhar basıncı (20 santigrad derecede) 644 mm.Hg'dır. Partisyon katsayıları kan/gaz için 0.42, yağ/gaz için 18.7 dir. Yağ/kan çözünürlük katsayısı 27.2 dir. Kan/gaz ayrışma katsayısının düşüklüğü indüksiyon ve ayılmanın hızlı olmasını, yağda erirliğinin az olması da etkinliğinin azlığı ve MAK değerinin yüksekliğini açıklar. Deniz seviyesinden yüksek yerlerde oda ısısında kaynar. Bu nedenle desfluran için özel vaporizatörler yapılmıştır. Kan ve vücut sıvılarında zor eridiği için indüksiyonu ve eliminasyonu hızlıdır. İnspire edilen konsantrasyonu ile alveoler konsantrasyonu çok kısa sürede eşitlenir (19,25,35).

MAK değeri çeşitli deneklerde %5.7-10 arasında, insanda oksijen içinde 6.0-7.25, %60 N₂O içinde 4 olarak bulunmuştur. Yüksek ısıda bile soda lime ile etkileşmez (19,25,35).

ORGAN VE SİSTEMLERE ETKİLERİ

KARDİYOASKÜLER SİSTEM ÜZERİNE ETKİSİ

Desfluran sol ventrikül fonksiyonunu ve periferik direnci, dolayısıyla ortalama kan basıncını doza bağımlı olarak azaltır. Klinik yoğunluklarda kalp hızını etkilemezken, yüksek yoğunlukta artırır. Santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı düşük yoğunluklarda değişmez. Koroner kan akımını arttırmaz. Yoğunluğu hızla %7 nin üzerine yükseltildiğinde sempatik aktivite artışına, bu da kan basıncı ve nabız sayısında artışa neden olabilir (19,20,25).

SOLUNUM SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİSİ

Tidal volümde azalma, solunum sayısında artış izlenir. Alveoler ventilasyon azalır ve PaCO₂ artar. Desfluran kullanımı ile periferik kemoreseptörlerin PaCO₂ artışına duyarlılığı azalmıştır. Solunum yolunu irrite ettiğinden sekresyonlarda artış, hastanın soluğunu tutması, öksürük ve larenks spazmı izlenebilir. Rahatsız edici keskin kokusu nedeniyle maske indüksiyonu için uygun değildir (19,20,25).

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Serebral vasküler resistansı azalır. Kan akımı artar. Normotansiyon ve normokapnide intrakraniyal basınçta artış izlenir. Serebral damarların PaCO₂ değişikliklerine karşı reaksiyonları normal kalır. 1 MAK ve üzeri konsantrasyonlarda serebral otonöregülasyon bozulmaya başlar. 1.5 MAK'da (%10.8) serebral

otoregülasyon bozulur yada kaybolur. Hiperventilasyon ile intrakranial basınç düşürülebilir. Serebral O₂ tüketimi azalır. Ortalama arter basıncı 60 mmHg. olduğunda serebral kan akımı aerobik metabolizmayı sağlamada yeterli olur. 2 MAK ile sessiz bir EEG izlenir (19,20,25,36).

NÖROMUSKÜLER SİSTEME ETKİLERİ

Sinir kas kavşağını deprese, kas gevşetici ajanları potansiyalize eder. Nöromusküler etkileri ile TOF ve tetanik stimülasyonlara tepki doza bağlı olarak azalır. Nefrotoksik etkisi yoktur. Karaciğer fonksiyonları değişmez (19,20,25).

BİYOTRANSFORMASYON VE TOKSİSİTESİ

Desfluran hemen hemen hiç metabolize olmaz. Serum ve idrardaki florür düzeyleri değişmez. Deri yoluyla atılması da önemsizdir (19,20,25).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 01.09.2005-01.02.2006 tarihleri arasında Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi II. Anestezi ve Reanimasyon Kliniği tarafından Göz Hastalıkları Kliniği Ameliyathanesinde yapıldı.

Yaşları 3 ile 15 arası değişen, fiziksel durumu ASA I-II olup şaşılık operasyonu uygulanacak 40 hasta (n=20) bu çalışmaya dahil edildi. Hastalara operasyondan 1 gün önce preoperatif ziyaret yapıldı ve onayları alındı.

Operasyondan 45 dk. önce hastalara premedikasyon amacıyla Atropin 0,015 mg/kg (IM) ve Midazolam 0,03-0,05 mg/kg (IM) uygulandı.

Hastalar rastgele seçilerek iki gruba ayrıldı (Grup S : Sevofluran, Grup D: Desfluran, n=20). Operasyon masasına alınan çocuklara 22G braun kanül ile damar yolu açılarak Isolyt P perfüzyonuna başlandı. EKG, noninvaziv sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), SpO₂ monitörizasyonu (Petaş KMA-165-R ile 4 derivasyonlu monitör ile) uygulandı. Hastaların giriş değerleri bazal değerler olarak kaydedildi. Hastaların hepsi aynı deneyimli cerrah tarafından opere edildi ve sadece medial rektus kası üzerine yapılan girişimler çalışmaya dahil edildi. Her iki grupta da hastalara kirpik refleksi kaybolana kadar 4-7 mg/kg tiopental sodyum ve endotrakeal entubasyon için 0.1 mg/kg vekuronyum verildi. Yeterli kas gevşemesi sağlandıktan sonra hastalar entübe edildi. Anestezi idamesinde grup S de %50 N₂O+%50 O₂ ve %1-2 sevofluran, grup D de %50 N₂O+%50 O₂ ve %3-4 desfluran uygulandı. Hastalarda induksiyon sonrası ve takip eden süreçte 5 dakikada bir ve kas traksiyonları sırasında SAB, DAB, OAB, kalp hızı, SpO₂ değerleri ve traksiyon esnasındaki aritmi mevcudiyeti kaydedildi. Traksiyon sırasındaki kalp hızında bazal değerlere göre %20 ve daha fazla azalma, aritmi-arrest gelişimi okülokardiyak refleks olarak kabul edildi. Kas traksiyonunun sonlandırılmasıyla bu değerlerde düzelme gözlenmediyse 0.01 mg/kg atropin uygulandı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (ortalama, standard sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırılmalarında student t testi kullanıldı. Parametrelerin grup içi karşılaştırılmalarında paired sample t testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise ki-kare testi ve Fishers exact ki-kare testi kullanıldı. Sonuçlar %95' lik güven aralığında, anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

Tablo 1: Sevofluran grubundaki hastaların dökümü

Protokol No	Yaş	Cinsiyet	ASA
3804398	12	K	I
3629769	15	E	II
3506613	13	K	I
3665086	15	K	I
3359361	8	K	I
3819507	4	E	I
3427877	9	E	I
3827636	3	E	I
3817006	3	E	II
3620623	3	K	II
3645649	4	K	I
3444108	14	K	I
3466586	9	E	I
3281921	15	K	II
3841106	15	K	II
3079819	11	K	I
3172141	4	E	II
3337004	5	K	I
3321451	15	K	I
3321451	15	K	I

Tablo 2: Desfluran grubundaki hastaların dökümü

Protokol No	Yaş	Cinsiyet	ASA
3568477	15	K	I
3758422	15	K	II
3221503	6	E	I
3702272	7	E	I
3737020	15	K	II
3816336	13	K	I
3221720	6	K	II
2015833	14	E	II
3778640	12	K	I
3772610	9	E	I
3856519	15	K	I
3857325	9	E	I
3781502	3	K	II
3945730	7	E	I
3611102	12	E	I
3177388	10	K	I
3832850	8	K	I
3360962	15	K	II
3412222	7	K	I
3511405	14	E	I

BULGULAR

Tablo 3: Hasta özelliklerinin gruplara göre dağılımı (Ort. \pm SD)

	SEVOFLURAN (n = 20)	DESFLURAN (n=20)	Test Değeri; p
YAŞ	10,22 \pm 1,30	4,51 \pm 1,01	p>0,05
KİLO	37,75 \pm 19,57	36,28 \pm 12,55	p>0.05
CİNSİYET(K/E)	13/7	11/9	p>0,05

Hastaların yaş, kilo ve cinsiyet dağılımları gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir (p>0,05) (Tablo 3).

Tablo 4: Okülokardiyak refleks görülme sıklığının gruplara göre değerlendirilmesi

	SEVOFLURAN (n = 20)	DESFLURAN (n=20)	Test Değeri; p
OKR Görülme sıklığı	10 (%50)	13 (%65)	p > 0,05
Atropin uygulanması gereken hasta sayısı	3	3	p> 0,05

OKR görülme sıklığı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemektedir (p>0,05) (Tablo 4).

Tablo 5: Kalp Hızı (atım/dk) ölçümlerinin gruplara göre değerlendirmesi
(Ort. \pm SD)

KALP HIZI	SEVOFLURAN (n=20)	DESFLURAN (n=20)	Test Değeri; p
Bazal	114,50 \pm 23,23**	118,10 \pm 22,97**	$p>0,05$
İndüksiyon öncesi	115,20 \pm 25,96**	115,35 \pm 22,64**	$p>0,05$
İndüksiyon sonrası	113,80 \pm 27,83**	112,30 \pm 20,19**	$p>0,05$
İndüksiyon sonrası 5.dk	110,10 \pm 25,11**	105,70 \pm 19,11**	$p>0,05$
Kas Trak. önce	108,72 \pm 24,37**	101,75 \pm 16,54**	$p>0,05$
Kas Trak. esnasında	89,50 \pm 32,04	84,45 \pm 22,89	$p>0,05$
Kas Trak. sonra	111,95 \pm 26,97**	110,35 \pm 21,60**	$p>0,05$

** Grup içi, kas traksiyonu sırasındaki değerlerle karşılaştırıldığında $p<0,01$ düzeyinde anlamlı

Sevofluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki kalp hızı değerleri bazale, indüksiyona öncesine, indüksiyon sonrasına, indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesine ve kas traksiyonu sonrasına göre istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşük bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 5).

Desfluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki kalp hızı değerleri bazale, indüksiyon öncesine, indüksiyon sonrasına, indüksiyon sonrası 5.dk, kasa traksiyonu öncesine ve kas traksiyonu sonrasına göre istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşük bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 5).

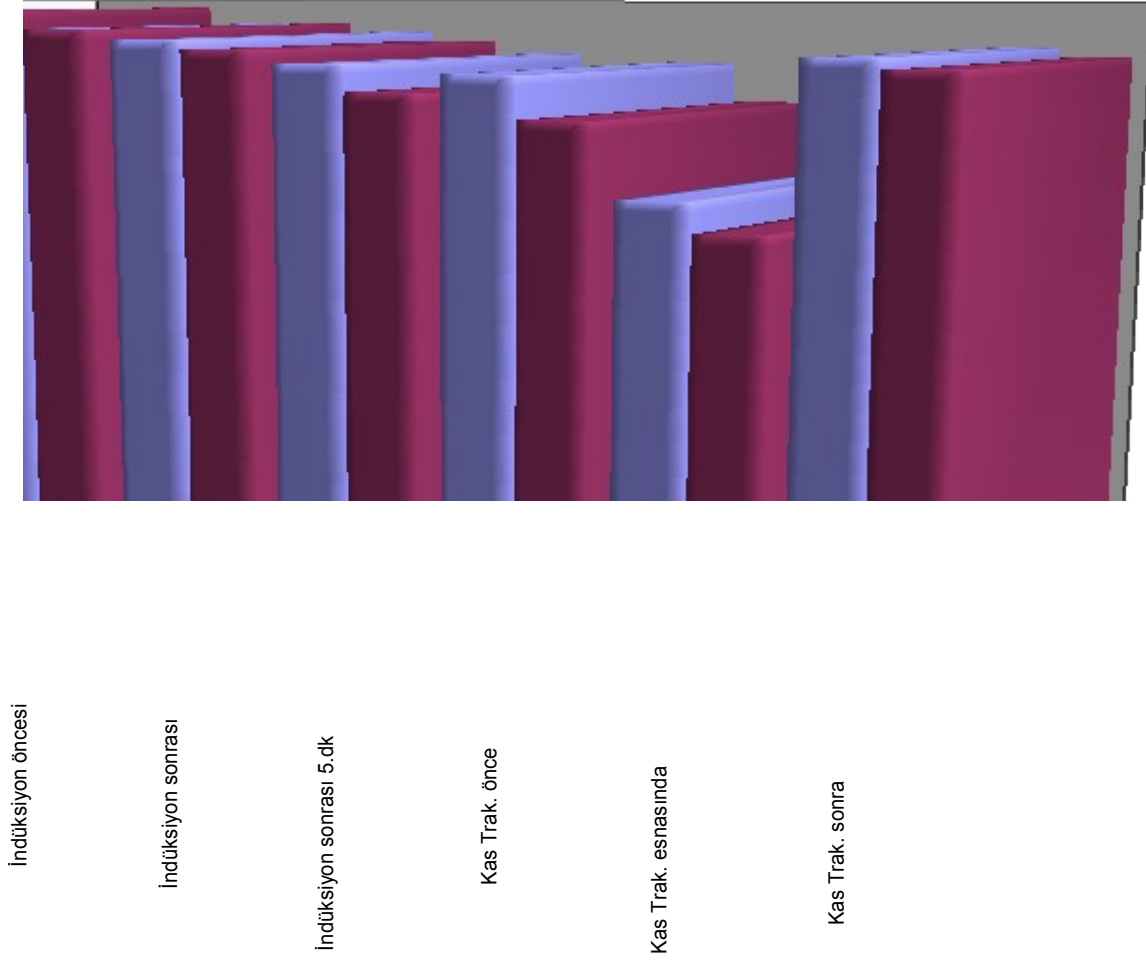
Bazal kalp hızı değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). İndüksiyon öncesi; İndüksiyon sonrası, indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi, kas traksiyonu sırasında ve kas traksiyonundan 5 dk. sonraki kalp hızı değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 5).

Tablo 6 : Kalp hızı değerlerinin kas traksiyonu oluştuğu zaman ile diğer ölçüm zamanlarının % değişiminin gruplara göre değerlendirmesi (Ort. \pm SD)

KALP HIZI	SEVOFLURAN (n=20) %	DESFLURAN (n=20) %	Test Değeri; p
<i>Bazal-Kas Traksiyonu % değişimi</i>	-22,38 \pm 4,44	-26,89 \pm 4,55	<i>p>0,05</i>
<i>İndüksiyon öncesi -Kas Traksiyonu % değişimi</i>	-22,84 \pm 4,06	-25,02 \pm 4,71	<i>p>0,05</i>
<i>İndüksiyon sonrası-Kas Traksiyonu % değişimi</i>	-21,79 \pm 3,83	-23,45 \pm 4,57	<i>p>0,05</i>
<i>İnd. son. 5.dk-Kas Traksiyonu % değişimi</i>	-20,03 \pm 3,60	-19,72 \pm 4,00	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. Önce -Kas Traksiyonu % değişimi</i>	-18,70 \pm 3,98	-17,27 \pm 3,56	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. sonra-Kas Traksiyonu % değişimi</i>	-19,30 \pm 4,69	-22,50 \pm 3,89	<i>p>0,05</i>

Kalp hızı değerlerinin her iki grupta kendi içlerinde, kas traksiyonu sırasındaki ölçümlerinin bazal ve kas traksiyonu öncesi değerler ile karşılaştırıldığında %20' den fazla azalma olduğu (bradikardi) gözlenmiştir. Ancak iki grup arasında istatistiksel olarak fark yoktur ($p>0,05$). (Tablo 6).

Bazal



Şekil 3: HR ölçümlerinin gruplara göre dağılım grafiği

Tablo 7: Sistolik Arter Basıncı (SAB) ölçümlerinin gruplara göre değerlendirmesi (Ort. \pm SD)

SİSTOLİK ARTER BASINCI	SEVOFLURAN	DESFLURAN	Test Değeri; p
Bazal	126,10 \pm 9,88**	133,60 \pm 15,53**	$p > 0,05$
İndüksiyon Öncesi	123,10 \pm 12,78*	128,00 \pm 19,20*	$p > 0,05$
İndüksiyon sonrası	120,40 \pm 13,58*	135,20 \pm 25,14*	$p < 0,05^+$
İndüksiyon sonrası 5.dk	118,65 \pm 15,79**	126,50 \pm 21,48	$p > 0,05$
Kas Trak. önce	119,10 \pm 14,57**	119,55 \pm 13,86	$p > 0,05$
Kas Trak. esnasında	111,40 \pm 15,83	118,79 \pm 13,76	$p > 0,05$

Kas Trak. sonra	116,15 ± 12,79	122,5 ± 14,70	p>0,05
------------------------	----------------	---------------	------------------

⁺ p<0,05 anlamlı

* Grup içi, kas traksiyonu sırasındaki değerlerle karşılaştırıldığında p<0,05 düzeyinde anlamlı

** Grup içi, kas traksiyonu sırasındaki değerlerle karşılaştırıldığında p<0,01 düzeyinde anlamlı

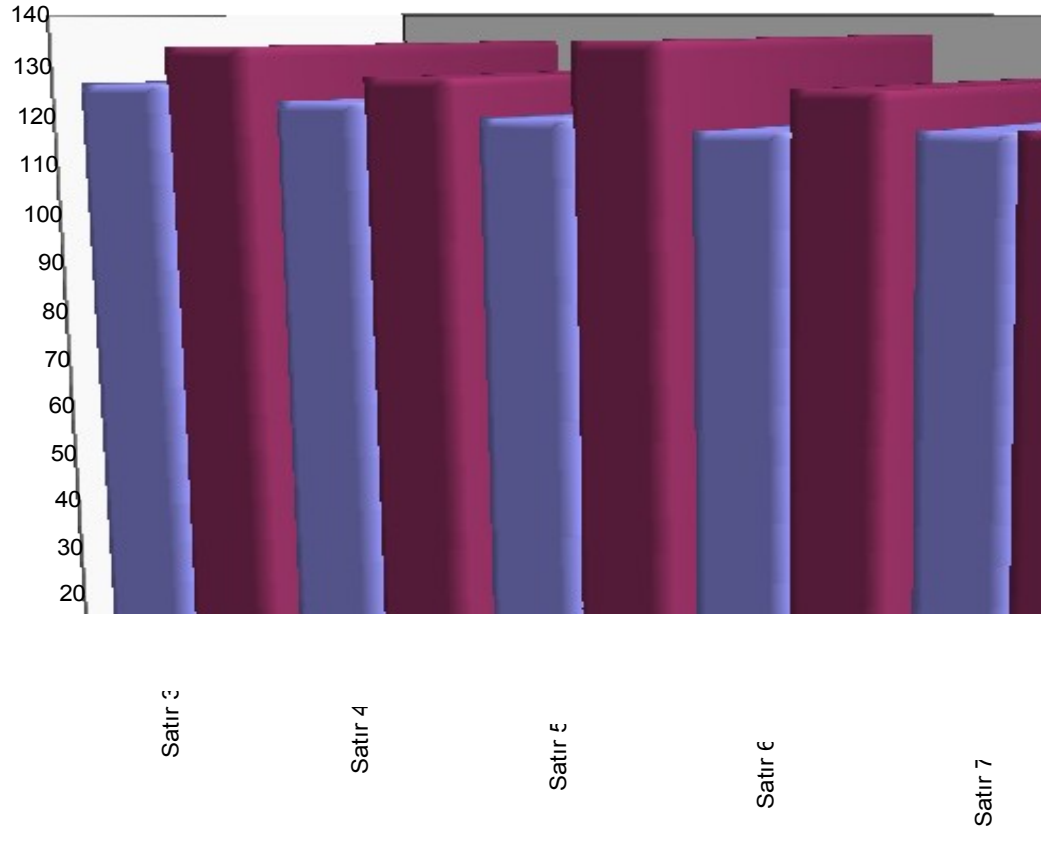
Sevofluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki SAB değerleri bazale göre p<0,01 düzeyinde, induksiyon öncesi ve induksiyon sonrasına göre p<0,05 düzeyinde; induksiyon sonrası 5.dk ve kas traksiyonu öncesine göre ise p<0,01 düzeyinde anlamlı düşük bulunmuştur. Kas traksiyonu ile kas traksiyonu sonrası SAB ölçümleri ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 7).

Desfluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki SAB değerleri bazale göre p<0,01 düzeyinde, induksiyon öncesi ve induksiyon sonrasına göre p<0,05 düzeyinde anlamlı düşük bulunmuştur. Kas traksiyonu ile induksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi ve kas traksiyonu sonrası SAB ölçümleri ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (p>0,05) (Tablo 7).

Bazal SAB değerleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). İndüksiyon öncesi değerler gruplara göre anlamlı farklılık göstermezken(p>0,05); İndüksiyon sonrası ölçümleri ise desfluran grubunda anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0,05); induksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi; kas traksiyonu sırasındaki ölçümler ve kas traksiyonu sonrası SAB değerleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05) (Tablo 7).

Kas traksiyonu görülen zamanın ölçümleri ile bazal, induksiyon öncesi, induksiyon sonrası, induksiyon sonrası 5.dk ve kas traksiyonu sonrası ölçümlerin yüzde değişimleri hesaplanarak iki gruba göre değerlendirildiğinde değişimler

arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$). Sevofluran grubunda, kas traksiyonuna göre kas traksiyonu yapılmadan öncedeki yüzde değişimler sevofluran grubunda anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,01$) (Tablo 7).



Şekil 4: SAB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Tablo 8: Diastolik Arter Basıncı (DAB) ölçümlerinin grup içlerinde ve gruplar arasında değerlendirilmesi (Ort. \pm SD)

DİASTOLİK ARTER BASINCI	SEVOFLURAN (n=20)	DESFLURAN (n=20)	Test Değeri; p
<i>Bazal</i>	81,40 \pm 12,20	87,70 \pm 13,29**	$p>0,05$
<i>İndüksiyon Öncesi</i>	83,80 \pm 13,94	89,25 \pm 17,60**	$p>0,05$

<i>İndüksiyon sonrası</i>	82,70 ± 11,60	93,65 ± 19,50**	<i>p<0,05⁺</i>
<i>İndüksiyon sonrası 5.dk</i>	82,60 ± 14,42	86,35 ± 17,93*	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. önce</i>	81,40 ± 13,62	77,75 ± 11,14	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. esnasında</i>	77,25 ± 15,21	74,15 ± 12,29	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. sonra</i>	78,30 ± 10,91	81,15 ± 16,44	<i>p>0,05</i>

⁺ *p<0,05 anlamlı*

* *Grup içi, kas traksiyonu sırasındaki değerlerle karşılaştırıldığında p<0,05 düzeyinde anlamlı*

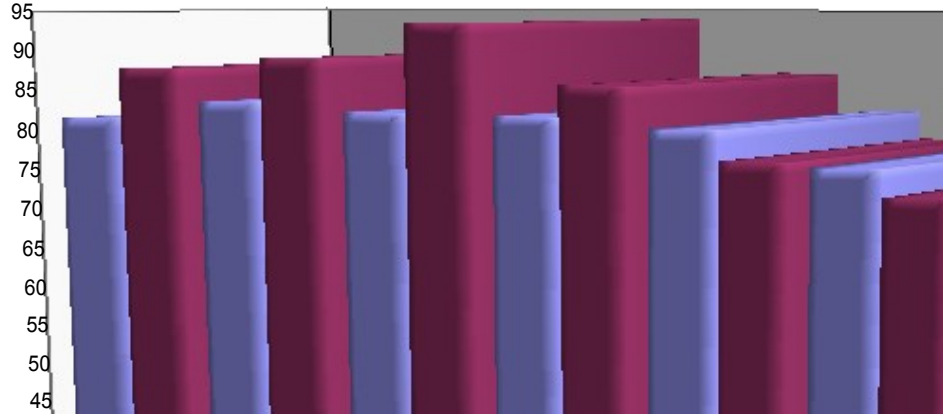
** *Grup içi, kas traksiyonu sırasındaki değerlerle karşılaştırıldığında p<0,01 düzeyinde anlamlı*

Sevofluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki DAB değerleri bazale, indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası; indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi ve kas traksiyonu sonrası ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 8).

Desfluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki DAB değerleri bazale göre, indüksiyon öncesi ve indüksiyon sonrasına göre ileri düzeyde anlamlı düşük bulunurken ($p<0,01$); kas traksiyonu sırasındaki ölçümler indüksiyon sonrası 5.dk DAB ölçümlerine göre de anlamlı düşük bulunmuştur ($p<0,05$). Kas traksiyonu ile kas traksiyonu öncesi ve kas traksiyonu sonrası DAB ölçümleri ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 8).

Bazal DAB değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). İndüksiyon öncesi değerler gruplara göre anlamlı farklılık göstermezken ($p>0,05$); indüksiyon sonrası ölçümleri ise desfluran grubunda anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p<0,05$); indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi, kas traksiyonu sırasında ve kas traksiyonu sonrası DAB ölçümleride gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 8).

Kas traksiyonu görülen zamanın ölçümleri ile bazal ölçümlerin yüzde değişimleri hesaplanarak iki gruba göre değerlendirildiğinde desfluran grubunun yüzde değişimi anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p<0,05$); indüksiyon öncesi yüzde değişimler gruplara göre anlamlı farklılık göstermezken ($p>0,05$); indüksiyon sonrasına göre bulunan yüzde değişimler desfluran grubunda sevoflurana göre anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,05$). Kas traksiyonu ölçümlerine göre indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi ve kas traksiyonu sonrası ölçümlerin yüzde değişimleri hesaplanarak iki gruba göre değerlendirildiğinde gruplara göre yüzde değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 8).



Şekil 5: DAB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Bazal

Indüksiyon öncesi

Indüksiyon sonrası

Indüksiyon sonrası 5 dk

Kas Trak. önce

Kas Trak. esnasında

Kas Trak. sonra

Tablo 9: Ortalama Arter Basıncı (OAB) ölçümlerinin gruplara göre değerlendirilmesi (Ort. \pm SD)

ORTALAMA ARTER BASINCI	SEVOFLURAN (n=20)	DESFLURAN (n=20)	Test Değeri; p
<i>Bazal</i>	95,40 \pm 9,74*	102,95 \pm 14,51*	<i>p>0,05</i>
<i>İndüksiyon Öncesi</i>	95,00 \pm 11,86*	101,70 \pm 16,61*	<i>p>0,05</i>
<i>İndüksiyon sonrası</i>	94,10 \pm 13,72*	108,95 \pm 21,29**	<i>p<0,05⁺</i>
<i>İndüksiyon sonrası 5.dk</i>	93,15 \pm 15,21	102,75 \pm 18,12*	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. önce</i>	94,30 \pm 13,26*	93,90 \pm 11,92	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. esnasında</i>	88,50 \pm 14,44	92,00 \pm 12,25	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. sonra</i>	89,95 \pm 10,03	96,55 \pm 15,77	<i>p>0,05</i>

⁺ *p<0,05 anlamlı*

* *Grup içi, kas traksiyonu sırasındaki değerlerle karşılaştırıldığında p<0,05 düzeyinde anlamlı*

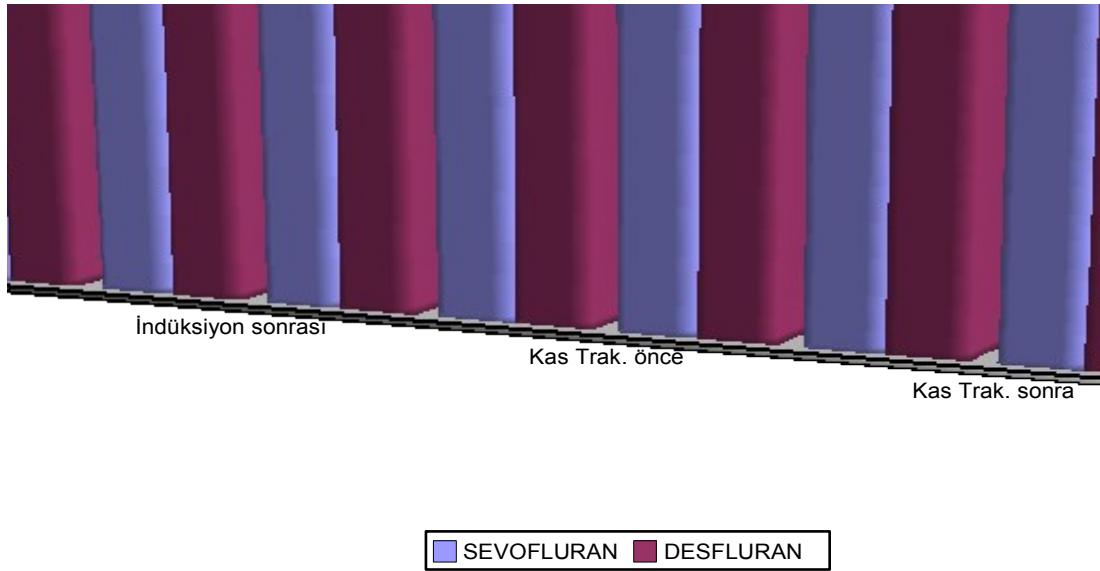
** *Grup içi, kas traksiyonu sırasındaki değerlerle karşılaştırıldığında p<0,01 düzeyinde anlamlı*

Sevofluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki OAB değerleri bazale göre, indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası ve kas traksiyonu öncesine göre anlamlı düşük bulunurken ($p<0,05$); kas traksiyonu sırasındaki ölçümler indüksiyon sonrası 5.dk ve kas traksiyonu sonrası OAB ölçümlerine göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Desfluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki OAB değerleri bazale göre, indüksiyon öncesi ve indüksiyon sonrası 5.dk'da $p<0,05$ düzeyinde indüksiyon sonrası ölçümlere göre de ileri düzeyde anlamlı düşük bulunmuştur ($p<0,01$). Kas traksiyonu ile kas traksiyonu öncesi ve kas traksiyonu sonrası OAB ölçümleri ise istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 9).

Bazal OAB değerleri gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). İndüksiyon öncesi OAB değerleri de gruplar arasında anlamlı farklılık göstermezken ($p>0,05$); indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi, ksa traksiyonu sırasında ve kas traksiyonu sonrası OAB değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 9).

Kas traksiyonu görülen zamanın ölçümleri ile bazal, indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi ve kas traksiyonu sonrası ölçümlerin yüzde değişimleri hesaplanarak değerlendirildiğinde yüzde değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 9).



Şekil 6: Grupların OAB ölçümlerine göre dağılımı

Tablo 10: Grupların SPO₂ ölçümlerinin değerlendirilmesi (Ort. ± SD)

SPO ₂	SEVOFLURAN (n=20)	DESFLURAN (n=20) Ort. ± SD	Test Değeri; p
<i>Bazal</i>	98,70 ± 0,73	98,50 ± 0,51	<i>p>0,05</i>
<i>İndüksiyon Öncesi</i>	98,95 ± 0,69	98,50 ± 0,51	<i>p<0,05⁺</i>
<i>İndüksiyon sonrası</i>	98,90 ± 0,72	98,45 ± 0,60	<i>p<0,05⁺</i>
<i>İndüksiyon sonrası 5.dk</i>	99,00 ± 0,65	98,50 ± 0,51	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. önce</i>	99,00 ± 0,64	98,50 ± 0,60	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. esnasında</i>	98,75 ± 0,72	98,50 ± 0,60	<i>p>0,05</i>
<i>Kas Trak. sonra</i>	98,70 ± 0,80	98,50 ± 0,60	<i>p>0,05</i>

⁺p<0,05 anlamlı

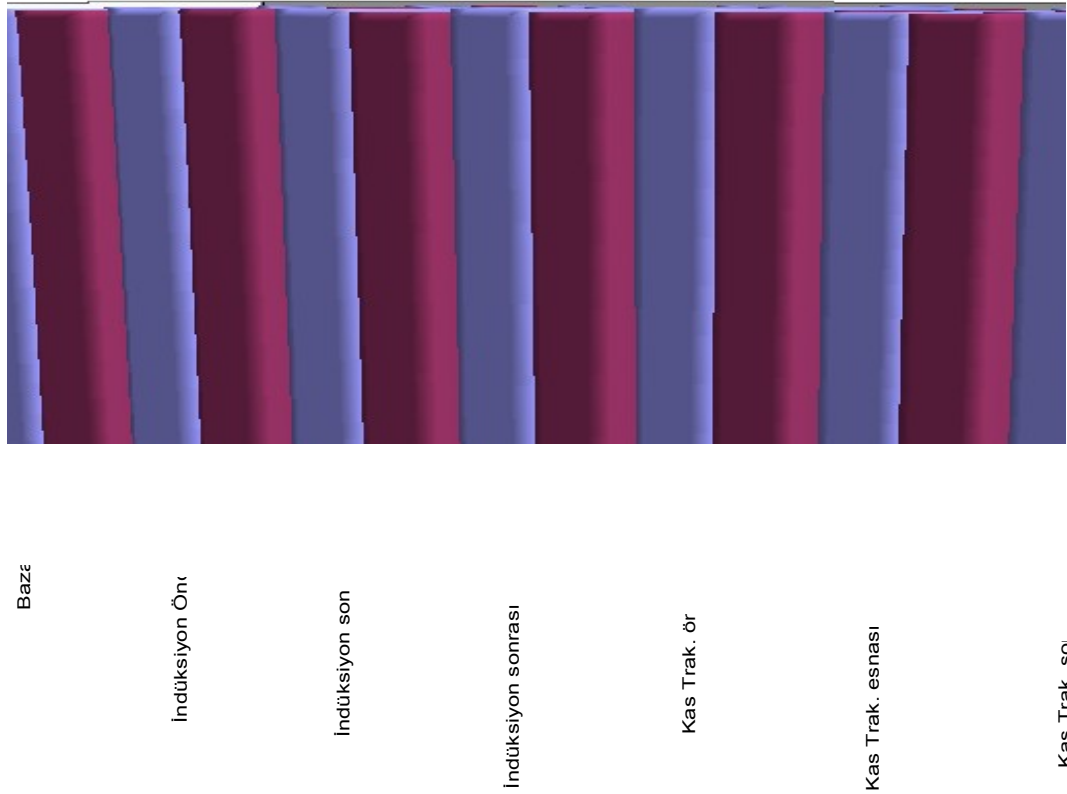
Sevofluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki SPO₂ değerleri bazale göre, indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi ve kas traksiyonu sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 10).

Desfluran grubunda; kas traksiyonu yapılması sırasındaki SPO₂ değerleri bazale göre, indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi ve kas traksiyonu sonrasına göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0,05) (Tablo 10).

Bazal SPO₂ değerleri gruplara göre anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). İndüksiyon öncesinde, indüksiyon sonrasında, indüksiyon sonrası 5.dk ölçümleri ise sevofluran grubunda anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (p<0,05).

Kas traksiyonu öncesinde, kas traksiyonu sırasında ve kas traksiyonu sonrasındaki SPO₂ ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$) (Tablo 10).

Kas traksiyonu görülen zamanın ölçümleri ile bazal, indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, indüksiyon sonrası 5.dk, kas traksiyonu öncesi ve kas traksiyonu sonrası ölçümlerin yüzde değişimleri hesaplanarak iki gruba göre değerlendirildiğinde gruplara göre yüzde değişimler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$) (Tablo 10).



Şekil 7: SPO₂ ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

TARTIŞMA

Şaşılık cerrahisi sırasında oküler kasların traksiyonu sonucu gelişen okülokardiyak refleks (OKR); çocuklarda erişkinlere göre daha sık görülür. Ayrıca traksiyonun sert şekilde yapılması, asidoz, hipoksi, hiperkapni, elektrolit bozuklukları, vagal refleksi arttıran ilaçlarda OKR sıklığını artırır. Cerrahi işlemin nazik şekilde yapılması, antikolinerjik ilaçların kullanımı, retrobulbar blok uygulaması ile de bu risk azaltılabilir.

Alexander ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise ekstraoküler kas üzerine yapılacak manevraların kardiyak ritim değişikliklerine neden olabileceği, bundan korunmanın en iyi yolunun sert müdahalelerden kaçınılması ve kas traksiyonunun nazik bir şekilde yapılması olduğu belirtilmiştir (42,43).

Traksiyon uygulanan kas gruplarının OKR gelişimi üzerine etkisi açısından bir farklılık oluşturup oluşturmadığı üzerine de çeşitli araştırmalar yapılmıştır.

Katz ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada medial rektus kas traksiyonu ile OKR gelişim insidasının daha yüksek olduğu saptanmıştır (37).

Dewar ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada Katz'in yaptığı çalışmaya benzer şekilde OKR gelişim insidasının medial rektus kas traksiyonu ile daha fazla olduğunu saptamışlardır (38).

Robert W. Arnold tarafından yaşları 3 ay-90 yaş arasında değişen 887 hastada OKR gelişimi incelenmiştir. Yapılan bu çalışmada OKR'in en fazla inferior rektus'da görüldüğü saptanmıştır. İnférieur rektus'u, medial rektus takip etmiştir. OKR en az lateral rektus'da gözlenmiştir. Ayrıca bu çalışmada OKR'in klinik olarak çocuklarda daha fazla görüldüğü, ancak bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı belirtilmiştir (39).

J.A.Milot ve Planten ise birbirlerinden bağımsız yaptıkları çalışmalarda OKR gelişimi açısından kas grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır (40,41).

Literatürlerden de anlaşılacağı üzere OKR gelişme riski pediyatrik hastalarda ve medial rektus kas traksiyonu ile daha fazladır (37,38). Bu nedenle çalışmamızda pediyatrik hastalarda medial rektus kası üzerine yapılan girişimlerde OKR gelişme insidansı üzerine sevofluran ve desfluranın etkisi karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızda tüm girişimler aynı deneyimli cerrah tarafından yapılmıştır.

Robert S. Gold ile arkadaşları tarafından yapılan 2 olgu sunumunda şaşılık operasyonlarında, OKR kaynaklı 2 asistoli tablosu bildirilmiştir. Her iki hastada da operasyon öncesi antikolinerjik ilaç kullanılmamıştır. Hastalarda ilki 4 yaşında olup, halotan anestezisi altında medial rektus kası üzerine yapılan traksiyon sırasında asistoli tablosu gelişmiştir. Uygulanan göğüs kompresyonları sonrası 10.sn' de ritm dönmüştür. 13 yaşındaki diğer hastada medial rektus kas traksiyonu sırasında gelişen asistoli, uygulanan atropine yanıt vermiş ve normal ritme dönüş sağlanmıştır. Her iki hastada da cerrahi müdahale başka bir komplikasyon görülmeden tamamlanmıştır. Şaşılık cerrahisi sırasında gelişen aritmi, traksiyonun sonlandırılması veya antikolinerjik ilaç uygulaması ile düzelmeyorsa OKR dışındaki sebeplerin (hipoksi, hiperkapni, asidoz, elektrolit bozuklukları) araştırılması gerektiği Gold ve arkadaşları tarafından belirtilmiştir (3).

Çalışmamız sırasında aritmi ve arrest görülmemiş olup; sevofluran ve desfluran grubunda traksiyon sırasında OKR'e bağlı gelişen bradikardi'nin traksiyonun sonlandırılması ile düzelmemesi nedeniyle her iki grupta 3'er hastaya atropin uygulanması gerekmiştir.

Celia E. Allison ve arkadaşları şaşılık operasyonu uygulanacak, 1-7 yaş grubu hastalarda premedikasyon uygulamadan yaptıkları çalışmada, halotan ve sevofluran kullanarak OKR gelişim sıklığını değerlendirmişlerdir. OKR sıklığı sevofluran grubunda daha düşük olup, sistolik arter basıncı ve SPO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Sevofluran grubunda 1 çocukta disritmi görülürken, halotan grubunda 9 çocukta disritmi, 1 çocukta ise kardiyak arrest görülmüştür. Sevofluran grubunda OKR insidansının daha az görülmesini sevofluran'ın vagal refleksi halotana göre daha fazla baskılaması ve miyokardiyal kontraktiliteye etkisini halotana göre daha az olması ile açıklamışlardır (43).

Çalışmamızda sevofluran grubunda 10 hastada (%50), desfluran grubunda ise 13 hastada (%65) OKR gözlenmiş olup; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Aynı şekilde SAB, DAB, OAB ve SPO₂ değerleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Bu sonuç her iki inhalasyon anesteziğinin kullanımı ile miyokard kontraktilitesinin hafif derecede depresyonu ve arteriyel kan basıncında hafif bir azalma yapmasıyla açıklanabilir.

Gürkan Y. ve arkadaşları şaşılık cerrahisi uygulanacak 9-15 yaş grubu hastalar üzerinde çalışma yapmışlardır. Premedikasyon uygulanmayan hastalar 2 gruba (n=20) ayrılarak bir grupta propofol, diğer grupta sevofluran kullanılmıştır. Bu çalışmanın sonucunda sevofluran grubunda (%50) OKR insidansı propofol grubuna (%75) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır. Sevofluran grubunda 4, propofol grubunda 9 hastaya atropin uygulanması gerekmiştir (44).

Propofol kullanımı ile kardiyovasküler depresyonun ve santral yolla sempatik aktivite baskılanmasının daha belirgin olması ile propofol grubundaki OKR gelişme sıklığı açıklanmıştır.

Çeliker ve arkadaşlarının şaşılık operasyonu geçirecek 1-7 yaş grubu 40 hasta üzerinde, tüm kas gruplarını dahil ederek yaptığı çalışmada premedikasyon olarak hastalara atropin+midazolam (PO.) uygulanmıştır. İki gruba ayrılan hastalardan bir gruba anestezi indüksiyon ve idamesinde sevofluran diğer gruba ise midazolam kullanılmıştır. OKR insidansı sevofluran grubunda (%25) midazolam grubuna göre (%75) istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır. Her iki grupta da ikişer hastaya düzelmeyen bradikardi nedeniyle atropin uygulanmıştır (48).

Goerlich T.M. ve arkadaşlarının şaşılık operasyonu uygulanacak 4-14 yaş grubu 180 hasta üzerinde yaptığı çalışmada sevofluran ve propofol kullanılarak OKR gelişim sıklığı değerlendirilmiştir. Bu çalışmada hastalara antikolinergik premedikasyon uygulanmamıştır. Çalışmanın sonucunda sevofluran grubunda (%14) OKR görülme sıklığı propofol (%75) grubuna göre istatistiksel olarak daha düşük saptanmıştır. Sevofluran'ın miyokardiyal kontraktiliteye etkisinin sınırlı olması ve anestezi derinliğine bağlı reflekslerin yeterli derecede baskılanması OKR insidansının sevofluran grubunda daha düşük olmasının nedeni olarak gösterilmiştir (46).

Çalışmamızda premedikasyon olarak atropin uygulamamıza rağmen Gürkan ve arkadaşlarının çalışmasına benzer şekilde, sevofluran grubunda OKR insidansı %50 olarak saptanmıştır. Çeliker ve Goerlich'in çalışmalarıyla karşılaştırıldığında da çalışmamızda okülokardiyak refleks insidansını daha fazla oranda saptadık. Bu sonucun sebebi, çalışmamıza OKR'nin fazla oranda görüldüğü medial rektus kası üzerine yapılan girişimleri dahil etmemiz olabilir.

Sevofluran kullanımı ile miyokard kontraktilitesi hafif derecede deprese olur. Bu etkisinin sınırlı olması OKR'in sevofluran grubunda az görülmesini açıklar.

Hahnenkamp ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise yaşları 4-14 arasında değişen, şaşılık operasyonu uygulanacak hastalar 4 gruba ayrılmışlardır. Hastalara antikolinergik premedikasyon uygulanmamıştır. Grup P'de propofol ve alfentanyl,

Grup K'da ketamin+midazolam, Grup S'de sevofluran, Grup H'de ise halotan+N₂O kullanılmıştır. Kalp hızında meydana gelen değişiklikler propofol grubunda diğer gruplarla karşılaştırıldığında çok daha fazla gözlenmiştir. Okülokardiyak refleksi ketamin (%22) hariç diğer gruplardaki hastaların tamamında gözlenmiştir. Disritmi ise sevofluran grubunda %55 oranında gözlenirken, halotan grubunda %56, propofol grubunda ise %100 oranında gözlenmiştir. Ketamin grubunda ise disritmi gözlenmemiştir. Ketamin direk santral sinir sistemi uyarılması ile katekolamin salınımını artırır, baroreseptör aktivitesini azaltır. Aritmi yapmaz. Bütün bu özellikleri ketamin, Hahnenkamp'ın çalışması sonucunda şaşılık operasyonlarında en az hemodinamik değişikliğe sebep olan ajan olarak saptanmıştır (47).

Benzer şekilde Tramer M. R. ve arkadaşlarının 3-16 yaş grubu 167 hastada yaptığı çalışmada induksiyon öncesi atropin uygulamasına rağmen OKR insidansı propofol grubundan (%40), isofluran (tiopental sodyum+isofluran) grubuna göre (%14) çok daha yüksek oranda gözlenmiştir (45).

Tramer Martin R. ve arkadaşları şaşılık operasyonu geçirecek yetişkinlerde OKR gelişim insidansını incelemiştir. Premedikasyonda midazolam, induksiyon öncesi atropin+alfentanil uygulanan hastalar 3 gruba ayrılarak tiopental sodyum+isofluran N₂O; propofol+propofol-N₂O ve propofol (TİVA) kullanılmıştır. Propofol-N₂O ile propofol (TİVA) grubu arasında OKR gelişim riski açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır. Ancak isofluran grubunda OKR diğer gruplara göre çok daha düşük sıklıkta gözlenmiştir. Ayrıca profilaktik atropin uygulanan hastalarda OKR riski kullanılan anesteziklerden bağımsız olarak düşük saptanmıştır (4).

Şaşılık operasyonlarında inhalasyon anesteziklerinin kullanılarak OKR gelişim insidansının karşılaştırıldığı çalışmalar sınırlıdır. İnhalasyon anestezikleriyle, propofol (TİVA) kullanımının karşılaştırıldığı çalışmalarda OKR görülme sıklığı inhalasyon

anesteziklerinin uygulandığı gruplarda daha düşük gözlenmiştir. Sevofluran ile yapılan çalışmalarda OKR gelişim insidansları premedikasyon uygulanan olgularda daha az olmak üzere %14 ile %100 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Sevofluran ve desfluran gibi modern inhalasyon anesteziklerinin karşılaştırıldığı çalışmamızda; sevofluran grubunda OKR insidansı %50, desfluran grubunda ise %65 olarak saptanmıştır. İki grup arasında OKR gelişim insidansı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.

SONUÇ

Çalışmamız sonucunda şaşılık cerrahisi geçiren pediyatrik hasta grubunda sevofluran ve desfluranın OKR üzerine etkileri benzer saptanmıştır. İnhalasyon anesteziiklerinden potent olan sevofluran ve desfluran'ın düşük çözünürlük özelliklerinden dolayı anestezi kontrolü diğer inhalasyon anesteziiklerine göre daha kolaydır. Kardiyak kontraktiliteye orta derecede etkisi olan sevofluran ve desfluranın hemodinamik stabiliteye olan etkileri benzerdir. Her ikisinde hızlı derlenme sürelerine sahiptirler. Bu nedenlerden dolayı pediyatrik hasta grubunda uygulanacak şaşılık operasyonlarında sevofluran ve desfluranın güvenle kullanılabileceği sonucuna varılmıştır.

ÖZET

Çalışmamızda şaşılık operasyonu uygulanacak, 3-15 yaş grubunda, fiziksel durumu ASA I-II olan 40 hastaya sevofluran ve desfluran uygulayarak okülokardiyak refleks gelişim riski değerlendirilmiştir.

Hastaların yaş, kilo ve cinsiyet dağılımları gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir ($p > 0,05$).

Sevofluran ve desfluran grubunda kas traksiyonu yapılması sırasındaki kalp hızı değerleri bazal değerler ile karşılaştırıldığında grup içlerinde istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı düşük bulundu ($p < 0,01$). OKR görülme sıklığı sevofluran grubunda %50, desfluran grubunda %65 olarak saptandı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı ve SpO₂ değerleri incelendiğinde ise gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı.

Kardiyak kontraktilite ve hemodinamik stabiliteye benzer etkileri olan ve hızlı derlenme sürelerine sahip sevofluran ve desfluran pediyatrik hasta grubunda şaşılık operasyonlarında güvenle kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Gerhard K. Lang: Göz Hastalıkları El Kitabı, Palme Yayıncılık, Ankara 1991; 459-461.
2. Sanaç Prof.Dr. Ali Şefik, Şenel Prof.Dr. E. Cumhuri: Şaşılık ve Tedavisi, II.Baskı;1-9.
3. Gold Robert S., Pollad Zone, Buchwold IRA P: Asystole due to the oculocardiac reflex during strabismus surgery: A report of two cases; Ann. Ophthalmol;1988:20:12(473-477).
4. Tramer Martin R. Fuchs-Buder Thomas, Samsonetti Aleksandra, Kaplan Rıfat: Low incidence of the oculocardiac reflex and postoperative nausea and vomiting in adults undergoing strabismus surgery; Can. Journal of Anaesthesia;August 1999, 41;8.
5. Smith R, Brian: Death and the oculocardiac reflex; Can. Journal of Anesthesia; August 1994, 41:8.
6. Fayon Micheal, Gaultier Marie, Blanc Victor Faria, Ahrnheim Gerald A., Michaud, Jean: Intraoperative cardiac arrest due to the oculocardiac reflex and subsequent death in a child with occult Epstein-Barr-Virus myocarditis; Anaesthesiology, September 1995, 83,3.
7. Eustis H.S., Eswirth C.C., Smith D.R.: Vagal responses to adjustable sutures in strabismus correction, Am. J. Ophthalmol., 1992 Sep 15;114(3):307-10.
8. Tramer M.R., Moore R.A., McQuoy H.J.: Propofol and bradycardia; causation, frequency and severity; British Journal of Anaesthesia, June 1997,78;6
9. Blanc Victor Faria: Trigemino-cardiac reflexes; Canadian Journal of Anaesthesia; September 1991,38;6.
10. Dere Fahri:Nöroanestezi, Okullar Pazarı Kitabevi, Adana, 1990;211.

11. Hertle R.W., Granet D.B., Zylan S.: The intraoperative oculocardiac reflex as a predictor of postoperative vaso-vagal responses during adjustable suture surgery, *J. Pediatr. Ophthalmol Strabismus*, 1993 Sep-Oct;30(5):306-11.
12. Milot J.A., Jacob J.L., Blanc V.F., Hardy J.F.: The oculocardiac reflex in strabismus surgery, *Can. J. Ophthalmol*, 1993 Dec;18(7):314-7.
13. Chong J.L., Tan S.H.: Oculocardiac reflex in strabismus surgery under general anesthesia – a study of Singapore patients: *Singapore Med. J.*, 1990 Feb;31(1):38-41.
14. Misurya V.K., Singh S.P., Kulshrestha V.K.: Prevention of oculocardiac reflex (O.C.R.) during extraocular muscle surgery: *Indian J. Ophthalmol.* 1990 Apr-Jun;38(2):85-7.
15. Karhunen U., Cozantis D.A., Brander P.: The oculocardiac reflex in adults. A dose response study of glycopyrolate and atropine. *Anaesthesia*. 1984 Jun;39(6):524-8.
16. Yamashita M.: Oculocardiac reflex and the anesthesiologist. *Middle East J. Anaesthesiol.* 1986 Jun;8(5):399-415.
17. Brown Jr. B: Introduction and overview. *Anaesthesia & Analgesia*, 1995,81:1-3.
18. Jones, R.M: Inhalational anesthetics; an update, *Acta Anaesthesia Belg.* 1996,47:3-6.
19. Esener Z.: Genel Anestezi; Klinik Anestezi, Editör Z.Esener, Logos Yayıncılık, İstanbul 2004;92-93.
20. Morgan GE, Mikhail MS: Inhalational anesthetics. *Clinical Anesthesiology* 2nd edition Appleton-Lange, Los Angeles 1996:109-127.
21. William B, Green Jr: The ventilatory effects of sevoflurane. *Anaesthesia & Analgesia* 1995: 81:1-4.
22. Evon D, Kharasch: Sevoflurane Metabolism. *Anaesthesia & Analgesia* 1995:81:27-38.

23. Nelskyla K, Kartilla, Yli-Honkalo: A comparison of sevoflurane-nitrous oxide and propofol-alfentanil-nitrous oxide Anaesthesia for minor gynaecological surgery. *British Journal of Anaesthesia* 1999; 83:576-9.
24. Ebert IJ, Harkin CP. Muzi M.: Cardiovascular responses to sevoflurane. A review *Anaesthesia & Analgesia* 1995;81:SIH2.
25. Morgan G. Edward, Mikhail Maget S. Jr.: *Klinik Anesteziyoloji*, Editör Doç.Dr. Nurettin Lüleci, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2002, 122-123.
26. Chelly J.E., Hantler C.B., Berry J.: Multi-center, open-label study to evaluate the effect to repeat exposure of sevoflurane in patient ASA I-III; *Anesthesiology*, 1995, 83 (3A); A 1076.
27. Tanaka M, Nishikowa T.: Arterial baroreflex function in human anesthetized with sevoflurane. *British Journal of Anaesthesia* 1999;82(3) 350-4.
28. Summers A.C., Gupta A.K., Matto B.F.: Dynamic cerebral autoregulation during sevoflurane. *Anaesthesia & Analgesia* 1999;88:341-5.
29. Artu A.A., Lam A.A.M., Johnson O.J., Spery R.J.: Intracranial pressure, middle cerebral artery flow velocity and plasma inorganic fluoride concentrations in neurosurgical patients receiving sevoflurane and isoflurane , *Anaesthesia & Analgesia*, 1997;85:587-592.
30. Frink E.J. Jr. :The hepatic effects of sevoflurane, *Anaesthesia & Analgesia*, 1995,81,46-50.
31. Malan T.P. Jr.: Sevoflurane and renal function. *Anaesthesia & Analgesia*, 1995,81:39-45.
32. Weldon C.B., Monk T.G.: Volatile anesthetics. *Current opinion in anaesthesia*, 1996,9,285-288.
33. Conzen P.F., Nuscheler M., Melotte A.: Renal function and serum fluoride concentrations inpatient with stable renal insufficiency after anesthesia with sevoflurane or enflurane. *Anaesthesia & Analgesia*;1995: 81:569-575.
34. Sungsom Cha., Toru Fujigaki: Effect of sevoflurane with and without nitrous oxide on human cerebral circulation. *Anesthesiology*; 1996:85;755-760.

35. Esener Z.:Noroanestezi; Klinik Anestezi, Editör Z. Esener. Logos Yayıncılık, İstanbul 2004:760-784.
36. Bedfordth N.M., Girling K.J.: Effects of desflurane on cerebral autoregulation. *British Journal of Anaesthesia*, 2001;87 (2): 193-7.
37. Katz R.L., Bigger J.T. Jr.: Cardiac arrhythmias during anesthesia and operation; *Anesthesiology* 1970;33:193-213.
38. Dewar K.M.S, Wishard H.Y.: The oculocardiac reflex. *Proc R. Sec. Med.* 1976;69:373-374.
39. Arnold Robert W. : The human heart rate response profiled to five vagal maneuvers; *Yale J. Biol. Med.* 1999;72:4.237-244.
40. Milat J.A., Jacob J.L., Blanc V.F., Hardy J.F.: The oculocardiac reflex in strabismus surgery; *Canadian Journal of Ophthalmology* 1983;18:7:314-317.
41. Planten J.T.: Oculocardiac reflexes in operations for strabismus. *Ophthalmologica*, 1958; 135:287-291.
42. Alexander J.P. : Reflex disturbances of cardiac rhythm during ophthalmic surgery. *Br. J. Ophthal.* 1975;59:518-524.
43. Celia E. Allison, De Lange Jacob J., Koole Frank D., Zuurmond Wouter W.A., Ros Herman H., Von Schogen Nico T.: A comparison of the incidence of the oculocardiac and oculorespiratory reflexes during sevoflurane or halothane. *Anaesthesia for Strabismus Surgery in Children. Anaesthesia & Analgesia* 2000;90:306-310.
44. Gürkan Y., Kiliçkan L., Toker K. : Propofol N₂O versus Sevoflurane. N₂O for strabismus surgery in children. *Pediatric Anaesthesia*, 1999-9-6;495-499.
45. Tramer M.R., Sansonetti A., Fuchs-Buder T., Kaplan R.: Oculocardiac reflex and postoperative vomiting in paediatric strabismus surgery. A randomized controlled trial comparing four anaesthetic: *Acta Anaesthesiol Scand.* 1998 Jan;42(1):117-23 .

46. Goerlich T.M., Foza C.Olthoff D.: Effects of sevoflurane versus propofol on oculocardiac reflex, a comparative study in 180 children; *Anaesthesiol Reanim.* 2000;25(1):17-21.
47. Hahnenkomp Klaus, Honemann Christian W., Fischer Lors G., Durieux Marcel E., Muehlendyck Hermann, Braun Ulrich: effect of different anesthetic regimes on the oculocardiac reflex during pediatric strabismus surgery; *Pediatric Anaesthesia* 2000;10;601-608.
48. Çeliker Varol, Dal Didem, Saricaoğlu Fatma, Başgül Elif, Aypan Ülkü:Midazolam ve sevoflurannın okülokardiyak refleks üzerine etkilerinin karşılaştırılması: Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği Dergisi:2004;32(5):367-372.
49. Blanc Victor Foria, Hardy Jean-François, Milot Jean, Jacob Jea-Louis: The oculocardiac reflex: a graphic and statistical analysis in infants and children; *Can. Anaesth. Soc. J.*:1993;30:4:360-369.
50. Işık Y., Göksu S., Koçoğlu H., Öner U. : Low flow desflurane and sevoflurane anaesthesia in children. *Eur. J. Anaesthesiol.* 2006, Jan. : 23 (1); 60-4.
51. Johr. M., Berger T.M. : Paediatric Anaesthesia and inhalation agents; *Best Practice Res. Clin. Anaesthesiol*: 2005 Sep: 19 (3); 501-22.
52. Scholz J., Tomer P.H.: Clinical evaluation of the new inhalational anaesthetics; desflurane and sevoflurane; *Anaesthesiol Reanim.* 1997: 22 (1); 15-20.
53. Rolf N, Van Aken H. : Cardiovascular effects of sevoflurane; *Anaesthesist*; 1998 Nov; 47 Suppl. 1: S 11-8.
54. Bilay E., Kati I., Tekin M., Güler N., Hüseyinoğlu U.A., Coşkuner I., Yağmur C.: Comparasion of the effects of desflurane and sevoflurane on the QTc interval and QT dispersion; *Acta Cardiol*, 2005 Oct: 60 (5) :459-464.
55. Casati A., Tarri G.: Cardiovascular stability during inhalational anaesthesia in morbidity obese patients; which is better sevoflurane and desflurane?; *British Journal of Anaesthesia*, 2004, Jul: 93 (1): 153-154.

56. Lascor M., Conzen P.: Volatile Anaesthetics: *Anaesthesist* 2004 Feb:53(2) : 183-98 .
57. De Hert S.G., Van Der Linden P.J., Ten Broecke P. W., Vermeylen K.T., Rodrigus I.E., Stockman B.A.: Effects of desflurane and sevoflurane on length-dependent regulation of myocardial function in coronary surgery patients: *Anesthesiology*, 2001 Aug: 95 (2), 357-363.
58. Xie G., Jiang H.: Clinical study of desflurane on low flow anesthesia compared with sevoflurane and enflurane: *Chin. Med. J.*, 1997 Sep: 110 (9): 707-710.
59. Conzen P., Nuscheler M.: New inhalation anesthetics: *Anaesthesist* 1996 Aug: 45 (8), 674-93.
60. Ebert T.J.: Cardiovascular and autonomic effects of sevoflurane: *Acta Anaesthesiol Belg.* 1996: 47 (1): 15-21 .