

T.C.

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ  
ANTALYA TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİ VE REANİMASYON BİRİMİ

SERUM POTASYUM DÜZEYİNE  
TIOPENTAL SODYUM, HALOTAN,  
PANKURONYUM BROMİD VE SÜKSAMETONYUMUN  
GENEL ANESTEZİDE ETKİLERİ

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. İBRAHİM MASTAKLAR

T227|1-1

ANTALYA-1982

## **İÇİNDEKİLER**

---

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
Potasyum	3
Tiopental Sodyum	7
Halotan	12
Süksametonyum	15
Pankuronyum Bromid	20
GEREÇ VE YÖNTEM	23
BULGULAR	30
TARTIŞMA	41
SONUÇ	45
ÖZET	47
KAYNAKLAR	I-V

## G İ R İ Ş

---

Senelerden beri bir yönde derin bir anestezi sağlayan, diğer yönden de sistemik ve metabolik fonksiyonları minimal derecede etkiliyen bir çok ilaçlar anestezistler tarafından ısrarla aranmaktadır. Kullanılan anestezik ajanların ve kas gevşeticilerinin organlar ve sistemler üzerine olan tesirlerinin en az düzeyde olması, hastanın rahat ve sakin uyanması, vital fonksiyonlarının bozulmaması, anksiete, ajitasyon ve titreme, bulantı, kusma gibi hastanın konforunu bozan yan etkilerinin görülmemesi anestezistler tarafından arzu edilen bir durumdur.

Özellikle, serum potasyum düzeyi zaten yüksek olan, irritabl miyokardlı, üremili, yanıklı, kas travması ve motor nöron hastalıkları bulunan kimselerde, bu düzeyi yükseltici birden fazla veya tek bir kas gevşeticisinin, örneğin süksametonyumun kullanılmasının, bazen kalp durmasına kadar gidecek olan aritmilerin doğmasına neden olacağı bir gerçektir.

O halde, genel anestezi yaparken bir taraftan anestezi verilecek hastanın serum potasyum seviyesine göre anestezik madde seçilmesi gerekebileceği gibi, diğer taraftan birden fazla anestezik madde ve kas gevşeticilerin kullanılacağı zaman bu maddelerin sonuçta bu düzeyi normal tutacak şekilde seçilmesi gerekecektir.

İşte biz, tiopental sodyum + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile indüksiyon yapılan hastalarda, pankuronyumun ve süksametonyumun, tiopen-tal sodyum + Halotan + O<sub>2</sub> ile indüksiyon yapılan hastalarda ise süksametonyumun serum potasyum düzeyini, hangi yönde etkiliye-ceklerini ve böylece de hangi kombinasyonun daha iyi netice vereceğini araştırmak ve saptamak istedik.

## G E N E L   B İ L G İ L E R

### POTASYUM:

Potasyum vücut hücrelerinin baş katyonudur. Hücre içinde 145-150 mEq/lit, serumda 4-5 mEq/lit değerde bulunan, vücut için önemli bir katyondur. Kasların fonksiyon görmesi için potasyuma ihtiyaç vardır. Uyarılabilen sinir ve kas gibi dokularda, hücrelerin depolarizasyon ve repolarizasyon olaylarında rol oynar. <sup>+</sup>Günlük K<sup>+</sup> gereksinimi 40-60 mEq dır. Bunu karşılamak için besinlerle 100 mEq kadar KCL alınmalıdır.

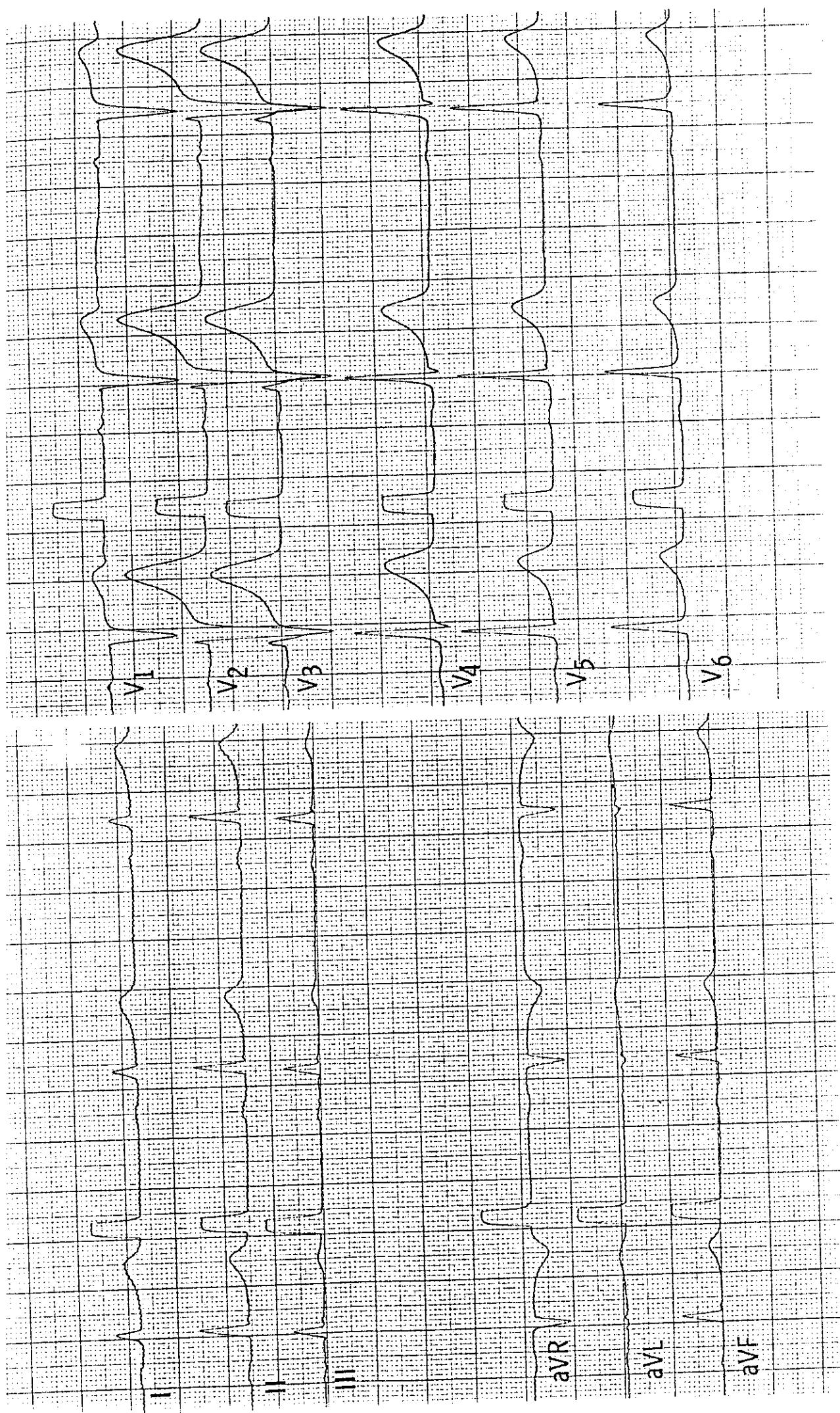
Potasyumun % 90 'ı böbrekler ile ve % 5-10 'u ise feçes ile atılır. Potasyum atılması ile böbrek fonksiyonu arasında çok sıkı bir ilişki vardır. Tubulus lümenindeki potasyumun iki kaynağı vardır. Biri ultrafiltratla gelen potasyumdur, diğer ise bizzat tubulus hücresinin aktif olarak lümene salgılanlığı potasyumdur. Bu olay distal tubulusta cereyan eder. Hücreler arası sıvısında potasyum artması durumunda salgı artar, azalması durumunda salgı azalır. Bunun için parenkimal böbrek yetmezliğinde potasyum salgılanması geri kalır ve hiperkalemi oluşur.

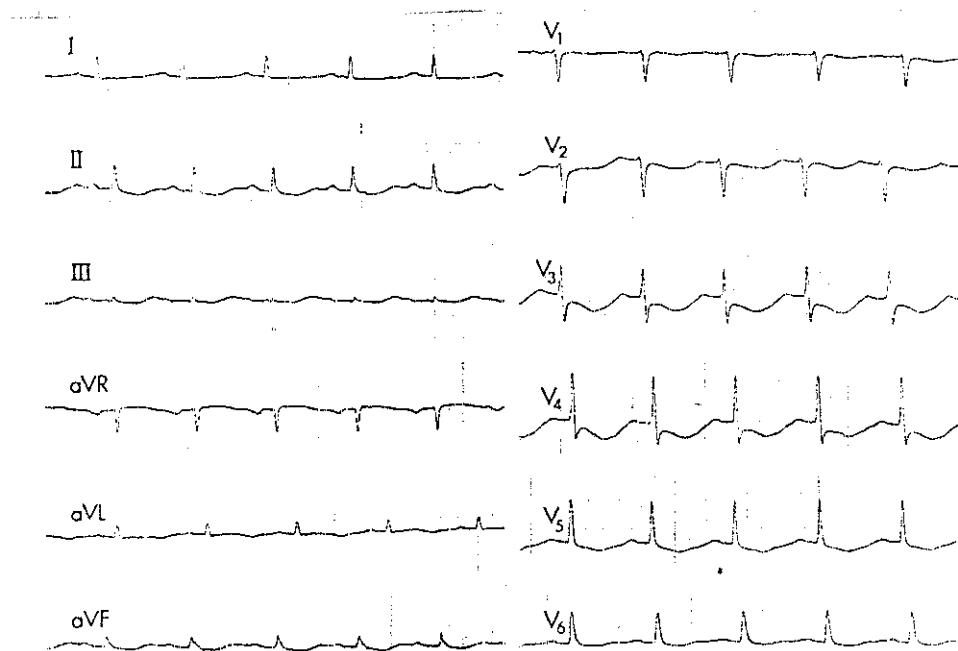
Akut ve kronik böbrek yetmezliklerinin dışında diğer hiperkalemi sebepleri, Addison krizi, diabet asidozu, yanıkların geç devreleri, akut dehidretasyon, yaygın doku harabiyeti, fazla potasyum alınması, konserve kan nakilleri, doku içine olan kanamlar(baskıyla doku təhribi ve eritrositlerin parçalanması sonucu potasyum aşağı çıkar)olarak sıralanabilir.

Hiperkaleminin tanısında, serum  $K^+$  düzeyinin saptanması yanında, EKG de T dalgası yükselmesi ve çadır görünümü alması, ST segmentinin izoelektrik çizgi altına düşmesi, P dalgasının kaybolması ve hastanın anemnezi önemlidir.  $K^+$  düzeyinin çok yükselmesi kalbin diastolde durmasına neden olur. Hiperkaleminin tedavisinde  $K^+$  verilmesi kesilir. Glükoz veya dekstroz eriyiği infüzyonu ile insülin şiringaları. Glikojen yapımı veya glükozun depo edilmesi hiperkalemiyi ve böylece hücreler arasındaki potasyum artışını düşürdüğü için acil tedavide yoğun dekstroz eriyikleri damara verilir ve her 5 gram dekstroz için 1 ünite insülin verilir. Ağız yolu ile bağırsaklarda iyon değişimi yapan ilaçlar uygulanır. Tehlikeli durumlarda peritoneal veya hemodialize başvurulur.

Hipokalemide ise, oluşma nedenleri kısaca, potasyumun eksik alınması, hiper aldosteronizm, kusma ve ishaller, nazogastrik sondadan uzun süre mide sıvısının aspirasyonu, duodenal ve safra fistülleri, diüretiklerin uzun süreli kullanılması, alkaloz, şeklinde özetlenebilir. Hipokaleminin tanısında, serum  $K^+$  düzeyinin saptanması, asit-baz dengesi önemlidir. EKG de aritmiler, ST segmentii çökmesi, T dalgası düzleşmesi ve hatta kaybolması, U dalgası görülebilir. Kalp hipokalemide kalp sistolde durur. Klinik olarak gözlemde saptanan, kaslarda zayıflık, gevşek paraliziler, tendon reflekslerinde azalma, tanıya yardımcıdır. Tedavisinde  $K^+$  dikkatli bir şekilde sık labaratuvar kontrolleri ile yerine konur. Bebebe yönelik tedavi yapılır (Şekil:-1, 2) (9, 11, 21).

EKG'de Hyperkalemie (şekil:-1)(21).



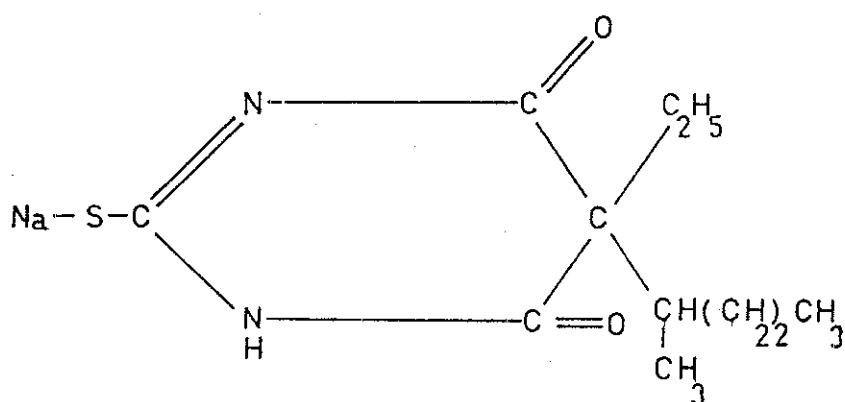


(Şekil:-2). Bir akut gastroenteritis hastasında hipokaleminin EKG 'de belirgin olarak izlenmesi (9).

- 1-) Serum potasyumu 2 mEq/lt,
- 2-) T 'nin amplitüdinin negatif olması,
- 3-) ST mesafesinin çökmesi.

TIOPENTAL SODYUM:

I.V. anestezi için en fazla kullanılan, çok kısa etkili, bir tio-barbiturat derivesidir. Sarımtrak kristalen bir tozdur. Şimiik striktürü, " Ethyl-methyl-buthyl-thio-barbituric acid " in sodyum tuzudur (5) (Sekil:-3).



TIOPENTAL SODYUM

(Sekil:-3) Tiopental sodyumun açık formülü.

Her gram tiopental sodyum 60 mg sodyumkarbonat içerir. Karışım bu nedenle kuvvetli alkali özellik taşıır (Ph.ll). Enjeksiyondan sonra kan akımına karışlığında sodyum karbonat nötralize olur ve tiopental, asidik, iyonize olmamış hale dönüşür. Hızla sulanıp, özellikle albumin olmak üzere plazma proteinlerine bağlandığından kanda çökelme olmaz. Steril suda çözündüğünde % 2,8'lik şekli izotoniktir, % 2 den düşük konsantasyonları hemolize yol açabilir (14). İlaç süksametonyumun oluşturduğu hiperkalemi seviyesinde bir azalma yapar ve bu yüzden koruyucu bir etkiye sahiptir (14).

Farmakokinetiği :

Tiopental sodyum tek bir İ.V. anestezik olarak verilmesini izliyen 10-20 saniye sonra (ilacın koldan beyine ulaşana kadar geçen dolasım zamanı) şuur kaybına yol açar. Anestezinin derinliği 40 saniye sonrasına kadar artar, 20-30 dakika sonrasında şuur tamamen yerine gelene kadar derinliği azalır. Bu olay ilaçın beyinde ve diğer dokularda konsantrasyonunun değişiminin sonucudur.

Tiopental sodyum ilk önce beyinin en fazla vaskülarize olmuş gri cevherine ulaşır, 30 saniye içinde en yüksek seviyesine çıkar. Sonraki 30 dakika içinde beyinin dolasımı az olan bölgelerine ve vücutun diğer taraflarına doğru bir dağılım süren (I4,I5)

Solunum sistemine etkisi:

Verilen doza ve kandaki konsantrasyona göre S.S.S 'ne depressif bir mekanizma ile hipnotik ve anestezik olarak tesir eder (5).

1934 yılında Lundy tarafından sunulmuştur. İnhalasyon anestezikleri gibi irritat edici olmadığı halde, laringo spazm, hatta bronko spazm ortaya çıkar. Bu reaksiyonun nedeni bilinmemektedir, fakat anestezi derinleşikçe bunlar kaybolur.

Tiopental sodyum doza bağlı bir solunum depresyonuna yol açar, CO<sub>2</sub> artması hipoksiye cevap azalır (I4,I5).

Uykuyu sağlayacak dozun verilmesi ile, solunum havası miktarında azalma olur, solunum sayısında hafif bir artma olsa da dakika hacmi azalmıştır.  $\text{CO}_2$  kısmi basıncında ( $\text{PCO}_2$ ) bir miktar artma olur. Dozun daha fazla olması şiddetli değişiklikleri ortaya çıkarır ve solunum sadece diafragma hareketleri ile sağlanır. Cerrahi uyarı solunumu yeniden harekete geçirebilir ve solunum depresyonunu sınırlı da olsa önleyebilir.

Dolasım Sistemine Etkisi:

*In vitro* çalışmalar tiopental sodiyumun etkisi ile miyokard kasılmasında azalma ve vasküler düz kasta gevseme olduğunu göstermiştir.

*In vivo* çalışmalarda normal bir yetişkine anestezik dozun verilmesinden sonra kan basıncında oluşan hafif bir azalmanın kısa bir sürede ortadan kalktığı görülmüştür. Kalp debisi biraz azalmış, total periferal direnç değişmemiştir veya hafif artmıştır.

Deri ve beyin kan akımında bir miktar azalma olmuş, diğer organların kan akımı değişime uğramamıştır. Fakat kanama, sepsis, toksemi, şok gibi dolasım bozukluğu durumlarında normal doz tiopentalin verilmesi, hipotansiyon, dolasım yetmezliği ve hatta kalp durması ile seyredebilir. Böyle durumlarda ilaç büyük bir dikkat ile kullanılmalıdır (14).

Metabolizma ve vücuttan atılması:

Karaciğerde tamamen parçalanır. İdrar ile vücuttan atılır. Sağlam karaciğere kötü bir tesiri yoktur. Hastalıklı karaciğere zararlıdır. Parçalanması uzar veya parçalanamaz (5).

Tiopental anestezisinin iyi yönleri:

- 1- İndüksiyonu kolay ve süratlidir,
- 2- Eksitasyon safhası yoktur,
- 3- Akciğerler için tahriş edici değildir,
- 4- Sürakli uyanma temin eder,
- 5- Postoperatif kusma ve bulantı azdır.
- 6- İnfilak riski yoktur.

Tiopental anestezisinin sakincaları:

- 1- Solunum depresyonu yapar,
- 2- Yaşlı ve riskli hastalarda dolasım ve solunum depresyonu yapar,
- 3- Yalnız başına kullanıldığında adele gevşemesi yetersizdir,
- 4- Larinks spazmasına temayül vardır,
- 5- Şoklu, ağır anemili, üremili, hastalarda kullanılması sakincalıdır (5,7).

Dozu:

Genel durumu iyi olan hastalarda 3-5 mg/Kg dozda İ.V.  
kullanılır.

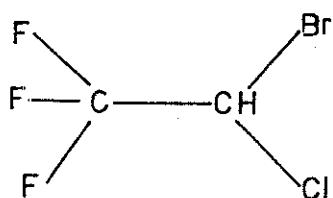
Yan etkileri:

Eğer % 2,5' tan konsantre kullanılırsa ve bu da kazara ekstravasküler verilirse doku nekrozu oluşabilir ve verilmesi sırasında şiddetli ağrı yapar. İntraarteriel enjeksiyon vaseküller iskemi ve gangrene sebep olur. Tedavisi, farkedildiği an ığneyi çıkarmadan 5-10 ml % 1' lik prokainin aynı yoldan verilmesi, heparin uygulanması, serum fizyolojik verilmesi, sempatik sinirlerin regional (bölgesel) "lokajı" şeklinde özetlenebilir.

H A L O T A N :

Kimyasal yapısı:

Halotan bir inhalasyon anestezigidir. 2-bromo-2-kloro-1,1,1, trifloroetandır. Renksiz bir sıvıdır.  $50^{\circ} C$  de kaynar. oksijenle patlamaz ve yanmaz. Koyu renkli şişelerde saklanırsa dayanıklıdır. Kloroformdan daha az toksiktir (16) (Şekil:-4).



HALOTAN

(Şekil:-4) Halotanın açık formülü.

Solunum sistemine etkisi:

Halotan göğüs kafesi ve diyafragmanın birbirlerine uygun hareketlerini ve akciğer volümünü değiştirir. Astmali hastalarда, bronkial düz kaslarda gevşeme yaptıgından tercih edilecek bir ilaçtır. % 1-2 'lik yoğunluk cerrahi anestezi temin eder, % 5 yoğunluk ise solunumu durdurur. Ancak başlangıçta kısa bir müddet için yüksek düzeyde kullanılabilir.

Halotan spontan solunum ile anestezide kullanıldığından artması gözükür ve bu bir solunum depresyonu belirtisidir

Dolaşım sistemine etkisi:

Kalbe ve vazomotor sisteme deprese edicidir. Kalbi epinefrine karşı duyarlı yapar. Ventriküler aritmi oluşur. Halotan verilmesi doza bağlı bir arteriyel kan basıncı düşmesi, buna iştirak eden %20-30'a varan kalp debisi azalması karakterizedir.

Deri ve serebral sirkülasyonda, damarlar genişler ve akımda bir artma olur. Ancak serebrovasküler yatak ve renal, splanknik saha dolaşımıları, kan akımını otomatik kontrol etme yeteneklerini kaybettiklerinden eğer kan basıncında şiddetli bir düşme olursa bu dokuların perfüzyonunda da bozulma olur.

Koronер dolaşım, miyokardın oksijen gereksinimine göre cevap verme yeteneğini korur. Hipaksiye karşı, normal cevap olan pulmoner vazokonstriksiyonun inhibe edilmiş olması nedeni ile akciğerin ventilasyonu az olan bölgelerinde vazodilatasyon olur.

Genel olarak halotan kullanımı sırasında, hipotansiyon olması karşısında total periferal direnç değişmesinin çok az olduğu kabul edilir (I4, I5).

Kaslara etkisi:

Çizgili kasları az gevsetir, bu neden ile karın ameliyatlarında ayrıca kas gevşeticilere ihtiyaç vardır. Uterusta gevşeme yaptığından sezeryan seksiyonunda ciddi kanamala sebep olabilir (I6).

Metabolizması:

Halotanın vücuda alınan kısmının % 10-25' i metabolize olur. En önemli metabolizma ürünleri, trifloroasetik asit, trifloroklor etan, difloroklor etilendir. Ayrıca brom ve klor iyonları da açığa çıkar, uzun süreli halotan anestezisinden sonra açığa çıkan bromid iyonlarının kandan temizlenmesi yarılanma zamanı 11,5 gün olduğundan uzun sürer ve bu post operatif devrede sedasyona sebep olur (15).

Vücuda alınan halotanın % 60-80' i 24 saat içinde solunumla atılır. Geri kalan küçük bir kısmının bu yoldan atılımı günler hatta haftalar sürer. Vücuda alınmış halotanın metabolize olan miktarının biotransformasyonundan, hepatositler içindeki endoplazmik retikulumun oksidaz ve sitokromların beraber fonksiyon gösterdikleri P 450 sistemi sorumludur.

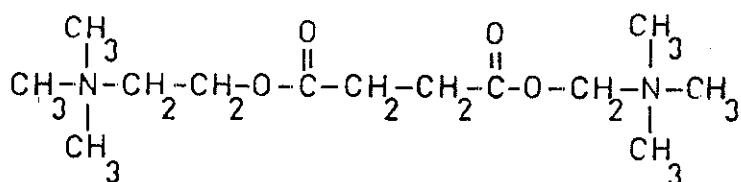
İdrarda flor ihtiva eden organik bileşikler çoğunlukla trifloroasetik asit olarak atılır. Hipoksi veya karaciğerin normal fonksiyon görmediği durumlarda bu metabolik yolda değişme olabilir ve beklenmedik toksik maddelerin ortaya çıktığı görülebilir (14).

Yan etkisi:

Solunum ve dolasımı deprese edicidir. Kan basıncı düşmesi, Karaciğer nekrozu ve kolestatik sarılık yaptığı görülmüştür. Kalbi epinefrine duyarlı yapar (16).

### S Ü K S A M E T O N Y U M :

Depolarizan kas gevşeticilerindendir. Sentetik olmayan amonyum bileşiği olup açık formülü (Şekil:-5) te görüldüğü gibidir.



### SÜKSAMETONYUM

(Şekil:-5) Süksametonyumun açık formülü.

150° C de eriyen beyaz kristal bir madde olup asit reaksiyon gösterir. Alkalen solüsyonlar içinde dayanıksızdır. Stabil olmaması nedeni ile genellikle klorid, iodid veya bromid halindeki halojenli kombinasyonları kullanılır (1,8,12).

### Dolasım sistemine etkisi:

Çocuklarda kalp hızında yavaşlamaya neden olduğu ilk defa Leigh ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir. Yetişkinlerde bradikardiye, aritmi ve bazen kısa süreli kardiak arreste yol açtıgından bu bulguya önem verilir olmuştur. Bradikardi çocuklarda ilk enjeksiyondan sonra görülmesine karşın, erişkin-

Mathias, Evans, Prasser, 1970 de bir ve ikinci enjeksiyonlar arasındaki 5 dakikalık ve iki enjeksiyon arasındaki zaman aralığının kritik olduğunu ve bradikardi görüldüğünü tespit etmişlerdir. Bradikardinin özel mekanizması bilinmemektedir, muhtemelen süksametonyumun miyokard üzerine direkt stimulatuar etkisine bağlıdır (1,8,12,19,30,33).

Irritabl miyokard durumunda süksametonyum kullanımı tehlikeli olabilir. Dowdy ve Fabian 1963 de yaptıkları çalışmada dijitalize hastalarda süksametonyumun 40-100 mg'luk tek bir dozun ciddi bir ventriküler aritmeye neden olduğunu göstermişlerdir.

Kardiyak lezyonlar süksametonyumun İ.V. enjeksiyonuna cevapta değişikliğe neden olur, fasikülasyonlar ve relaksasyonlar gecikir. Keza fasikülasyonların hem insidensi, hem de derecesi düşer. Bu hastalarda büyük bir atrium, konjesyone pulmoner yatak ve düşük kardiyak atım mevcuttur. Böylece plazmada normale oran ile çok daha fazla süksametonyum hidrolize olur, etkisini kaybeder (8).

Süksametonyumun genel etkisi:

Tekrarlanan dozlar kullanılırsa dual blok görülür. Otonomik ganglionlar üzerine stİMÜLE edici etkisi vardır. İskelet kasında depolarizan tipte etki yapar, en son etkilenen kas diafragmadır (1,8,12,30).

Süksametonyum kaslarda belirgin fasikülasyon yapar. Kontraksiyonlar şiddetli kas ağrularına neden olur ve hasta tarafından operasyon sonrası günlerde de belirtilir (1,8,12).

Göz içi basıncını arttırır, bu durum yırtık retina ve glokom vak'alarında zorluk yaratabilir, bu durumlarda süksametonyum kullanımı kontraendikedir (1,8,12).

Süksametonyum yağda erirlik oranının az olması nedeni ile plasentadan geçisi ehemmiyetsizdir.

Metabolizması:

Tek doz (50 mg) süksametonyumun yetişkinde tesir süresi 2-4 dakikadır. Eğer apne, verilen bu dozdan sonra 10 dakikadan fazla sürecek olursa hastanın süksametonyuma anormal cevap verdiği düşünülmelidir.

Düşük pseudokolinesteraz mevcut ise kas gevşeticilerinin parçalanması için uzun zamana ihtiyaç vardır. Pseudokolinesteraz karaciğerde oluşur, bu enzim süksametonyumun yıkımından sorumludur. Şiddetli karaciğer hasarlarında, kaşeksi ve malnütrisyonlarda süksametonyumun etkisi uzar (1,7,8,12).

İ.V. uygulanmasını takiben bir dakika içinde hidrolize olur. %2 den az bir kısmı idrar ile değişmeden atılır. Enzimatik hidroliz yokluğunda bu daha yüksek düzeye ulaşır (1,8,12).

Süksametonyumun kanın potasyum seviyesi üzerine etkisi:

Vücuda süksametonyum verildikten sonra potasyum seviyesi yükselmektedir. Süksametonyum verildikten sonra 2-3 dakika içinde kanda potasyum seviyesi yükselmekte, 5-10 dakika sonra bu yükselme en yüksek seviyesini bulmaktadır.

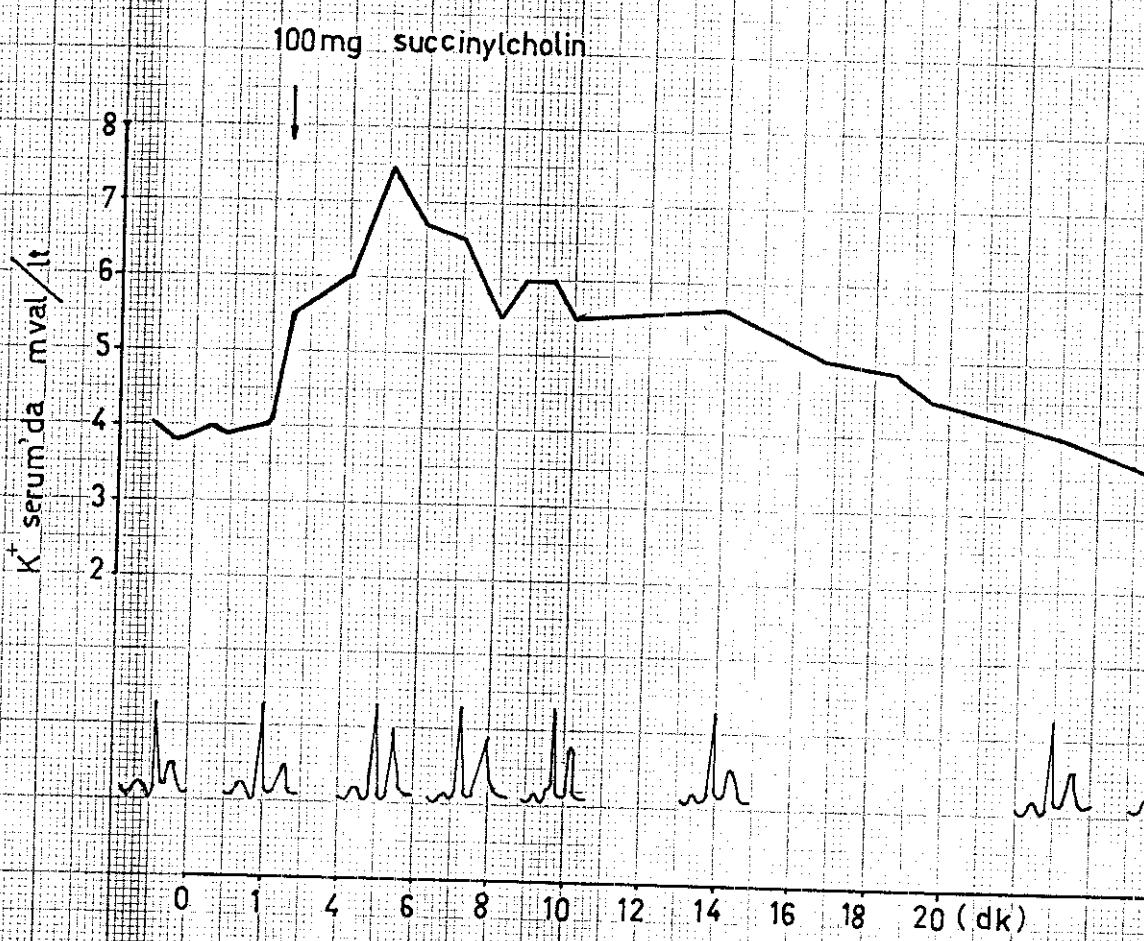
Aşağıdaki hastalıklarda ve durumlarda süksametonyum çok dikkatli verilmeli veya hiç verilmemelidir.

- 1- Yanıklarda,
- 2- Tetanusta (Şekil:-5b),
- 3- Vücutun çeşitli yerlerinden oluşan ezik gibi yaralanmalarda ve travmalarda,
- 4- Paraplezide,
- 5- Üremide,
- 6- Sepsiste,
- 7- Nöromusküler hastalıklarda.

Kullanışı:

Ampulleri 100 mg. liktir. Kg başına 1-1,5 mg hesabı ile tek doz olarak entubasyonu kolaylaştırmak için yapılır. Orta süreli ameliyatlarda damla metodu kullanılır, bunun için 1 gm süksametonyum 500 cc serum fizyolojik veya %5 lik dekstoz da sulandırılır.

Çocuklarda veya damarı bulunmayan yetişkinlerde, bronş veya diğer durumlarda İ.M. olarak kullanılır (7).



(Şekil:-5b). Bir tetanus hastasına 100 mg succinylcholin enjeksiyonundan sonra serum potasyumu düzeyinin yükselmesinin EKG 'de belirgin olarak izlenmesi (27).

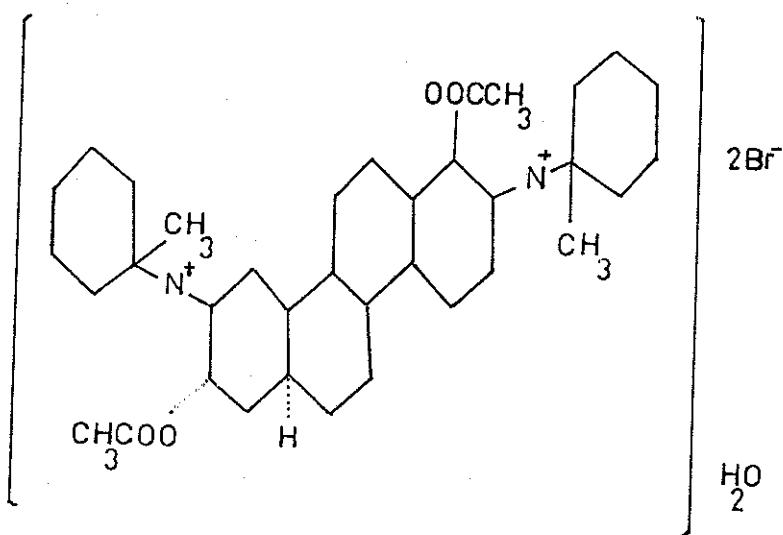
1-) T 'nin amplitüdinin yükselmesi,

2-) QT zamanının kısalması.

PANKURONYUM BROMİD:

Kimyasal yapısı :

Pankuronyum bromid (sekil:-6) da açık formülü görülen, ( $2\beta$   $16\beta$  -Dipiperidino- $5-\alpha$  -androstane- $3\alpha$ ,  $17\beta$  -diol diacetate dimethobromide ) dir (2).



PANKURONYUM BROMİD

(Sekil:-6) Pankuronyum bromidin açık formülü.

Kokusuz, tadi acı, beyaz kristal bir toz olup,  $25^\circ \text{C}$  de erir ve bileşimini kaybeder (2,8).

Pankuronyum bromid güçlü nöromuskuler bloke edici özellik gösteren bir bis-kuaterneri aminosteroid bilesiktir (2).

Dolaşım sistemine etkisi:

Kardiyovasküler sistem üzerine etkisi çok azdır. Bazı hastalarda kan basıncında ve nabızda hafif artma gözlenmiştir, fakat bu değişiklikler genellikle geçicidir ve 10-20 dakikada kaybolmaya eğilimlidir (2).

Klinikte uygulanması ve diğer özellikleri:

Orta etki süreli non-depolarizan (kompotetif) kas gevşetici ilaçın gerektirdiği yerlerde kullanılır.

Histamin açığa çıkmasına yol açmaz, steroid olduğu halde hormonal aktivite göstermez. İnsan ve hayvan çalışmaları pankuronyumun d-tübokürarinden 5 defa daha güçlü olduğunu göstermiştir. Yetişkinlerde 4-8 mg (0,1 mg/kg) İ.V. dozda pankuronyumun tesiri 45-90 saniyede başlar ve yaklaşık 45-60 dakika süren gevşeme sağlar. Genede etki süresi, başlangıçta verilen doza, cerrahi uyarının cinsine ve uygulanan anestezi tekniği ile değişir. Örneğin, kas gevşetici etkisi yanlız  $O_2 + N_2O$ , veya nörolept anestezi yöntemine göre güçlü olan halotan, pankuronyumun tesir süresinde uzatır. 0,1 mg/kg dozda verilmesi 1,5-3 dakika sonra intübasyon için uygun şartları hazırlar. Yetişkinlerde her 45 dakikada bir 1-2 mg pankuronyum idame dozu olarak verilmelidir, bu doz tekrarlandıkça kümülatif etki gösterir (2).

Neostigmin ile antagonize edilir (8).

İnsanda bir kanıt mevcut olmamasına rağmen, hayvanlarda yapılan çalışmalar normal dozda pankuronyumun plasenta bariyerini aşmadığını göstermiştir (8).

Diger kas gevşeticisi ilaçlar ile karşılaştırıldığında pankuronyum induksiyon başlangıcında verildiğinde d-tubokürarin ve alloferine göre daha az miktarda hipotansiyona ve gallemine göre belirgin olarak daha az miktarda taşikardiye yol açar (2).

Farmakokinetik:

İnsanda 6-8 mg pankuronyumun İ.V. verilmesinden sonra 10-15 mikrogram/ml kan seviyelerine ulaşılmıştır. Fakat 20 dk içinde bu düzey süratle azalmış ve kanda pankuronyum bulunamamıştır. Radyoaktif işaretli pankuronyum siçanlara uygulandığında en yüksek radyoaktivite, verilmesinden 30 dk sonra karaciğerde ve böbreklerde tespit edilmiştir. Az fakat kalıcı ornlarda radyoaktivite dalak, akciğer, çizgili kas ve belirli miktarda safraada görülmüştür (2).

Metabolizması:

Pankuronyum kısmen karaciğerde metabolize olur, böbrekler tarafından atılır. Renal yetmezliği olanlarda pankuronyumdan dolayı adele gevşemesi uzamış olması beklenebilir.

Pankuronyumun yaklaşık %20'si idrar ve safra ile hidrolize edilmiş metabolitler halinde atılır (8,14,15).

G E R E Ç V E Y Ö N T E M

---

Araştırma çalışmamız, Deutschland / İllertissen Şehir Hasthanesinde yapılmıştır.

Genel anestezi uyguladığımız ve sadece atropin sülfat ile premedikasyon yapılan 10 'ar vak'alık üç ayrı grup olmak üzere 30 vak'a üzerinde çalışıldı.

Vak'a olarak serum potasyum seviyeleri normal olan, elektrolit ve sıvı denge bozukluğu göstermeyen ve tedavi edilecekleri cerrahi hastalıklarından başka hastalığı bulunmayan hastalar seçildi.

Vak'alar:

Hastalık adı:

Vak'a sayısı:

Taşlı kese	:	3
Radius fraktürü	:	1
Sol ayak bileği fraktürü	:	1
Pilor stenozu	:	1
Meme tümörü	:	1
Rektum karsinomu	:	1
Total endoproteze	:	1
Sezaryen	:	1
Yüksek seviyede üreter taşı	:	1
Sol böbrek taşı	:	1
Patella fraktürü	:	1
Ulcus duodeni	:	1
Tibia alt kısmında osteomyelit	:	1
Nodüler guatr	:	1
Sağ dirsek kırığı	:	1
Künt karın travması	:	1
Uterus miyomatousus	:	1
Akut appendisitis	:	1
Prostat adenomu	:	1
Kronik appendisitis	:	1

Vak'alar:

Hastalık adı:

Vak'a sayısı:

Pertrokanter fraktür	:	1
Retrofleksiyo uteri	:	1
Klavikula fraktürü	:	1
Femur açık kırığı	:	1
Meniskus	:	1
Mide tümörü	:	1
İnmemiş testis	:	1
Sağ kruris amputasyonu	:	1

Toplam: +-----: 30 Vak'a

Vak'aların ortalama değerleri:

Yaş ortalamaları-----: 41

Ağırlık ortalaması-----: 57,400 gm.

En büyük ağırlık-----: 81 kg.

En düşük ağırlık-----: 19 kg.

En büyük yaşı-----: 74

En küçük yaşı-----: 5

Cins:

Erkek-----: 14

Kadın-----: 16

Hastalar 10 'ar vak'alık 3 gruba ayrılmıştır:

Grup A :

Bu gruptaki hastalara tiopental sodyum + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile  
indüksiyon ve pankuronyum ile kürarizasyon uygulandı (tablo:-2).

Grup B :

Bu gruptaki hastalara tiopental sodyum + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile  
indüksiyon ve süksametonyum ile kürarizasyon uygulandı (tablo:-4).

Grup C :

Bu gruptaki hastalara tiopental sodyum + halotan + O<sub>2</sub> ile  
indüksiyon ve süksametonyum ile kürarizasyon uygulandı (tablo:-6).

Anestezi yöntemi:

Serum potasyum düzeyine sadece anestezik ve kürarizan maddelerin etkilerini arastırmak amacıyla hastalara premedikasyon yapılmadı. Tüm hastalara induksiyondan önce 1/4 mg.lik atropin sülfat İ.V. yapıldı.

Hastalar operasyon masasına yatırılıp vital kontrolleri yapıldıktan sonra, bir taraf ön kol venalarından birine 1-2 numara plastik kanül yerleştirildi. Diğer ön kol venalarından birine de % 5 'lik dekstroz veya izotonik NaCl perfüzyonu yapıldı.

A ve B grublarında, tiopental sodyum (3-5 mg/kg) + N<sub>2</sub>O (4 lt/dk) + O<sub>2</sub> (2 lt/dk) ile induksiyondan 1 dakika sonra, A grubunda, kilo başına 0,1 mg. pankuronyum (pavulon). B grubunda, kilo başına 1 mg. süksametonyum (lysthenon) ile kürarizasyon yapıldı. Kürarizasyondan 7 dakika sonra, halotan + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile anesteziye devam edildi.

C grubunda ise, tiopental sodyum (3-5 mg/kg) + halotan (% 0,5-3) + O<sub>2</sub> (6 lt/dk) ile induksiyondan 1 dakika sonra, kilo başına 1 mg. süksametonyum ile kürarizasyon yapıldı. Kürarizasyondan sonra yine halotan + O<sub>2</sub> anestezisinin devamı sağlandı.

Biyokimyasal analiz yöntemi:

Vak'aların tümünde indüksiyondan önce ve sonra, kürarizasyondan 2,5,7 dakika sonra, ön kol venasındaki kanülden 4-6 ml kadar kan örneği alındı ve biyokimya laboratuvarına gönderildi.

Örnek kanlar, laboratuvara santrifüje edilip serumlara ayrıldıktan sonra buz dolabına konuldu. Potasyum ölçümü Eppendorf Flammenphotometer ile yapıldı.

Istatistiksel yöntem:

Araştırmanın sayısal sonuçları, Ege Üniversitesi Elektronik Hesap Ensititüsünde var olan programlardan yararlanarak ve Tesadüf Blokları Deneme Deseni kullanılarak analiz edildi.

B U L G U L A R

A- Grubu:

Bu grubun potasyum bulguları (Tablo:-2) de ve bunların ortalamaları (Tablo:-3) de ve (Grafik:-1) de gösterildi.

İndüksiyondan önceki potasyum düzeyi (1) ile, indüksiyondan sonraki potasyum düzeyi (2) arasında 0,091 mEq/lt'lik bir düşme görüldü. Pankuronyum verilmesinden 2 dakika sonra insiyal (başlangıç) düzeye (1) nazaran 0,310 mEq/lt'lik bir düşme, 5 dakika sonra ise 0,601 mEq/lt'lik bir düşme meydana geldiği, bundan sonra ise bu düzeyin yükselmesine rağmen 7 dakika sonra 0,414 mEq/lt'lik farkla başlangıç düzeyin (1) altında kaldığı saptandı.

Bu potasyum düzeyi değişimlerine varyans analizi, F-testi ve L.S.D testi uygulandığında, indüksiyondan önceki potasyum düzeyi ile pankuronyum verilmesinden 2 dakika sonraki potasyum düzeyi arasındaki fark ( $0,310 \text{ mEq/lt}$ ), ( $P < 0,01$ ) önemli, 5 dakika sonraki fark ( $0,601 \text{ mEq/lt}$ ), ( $P < 0,01$ ) önemli, 7

VAKA NO	PROTOKOL NO	YAS	KİLO	CİNSİYETİ	ADI SOYADI	HASTALIĞI	SERUM POTASYUM MIKTARI (mEq/lt)				
							indüksyon'dan önce	pankuronium' dan sonra	2' sonra	5' sonra	7' sonra
							1	2	3	4	5
1	3281	62	68	E	E. Y	Taşlı Kese	4,50	4,48	4,45	4,75	4,55
2	3291	39	56	K	K. Y	Taşlı Kese	4,50	4,45	4,53	4,36	4,30
3	3730	52	69	E	M. K	Rektum karsinom	4,95	4,75	4,26	3,95	3,55
4	2188	47	68	E	P. A	Sol Bobrek taşı	5,05	5,04	5,00	4,45	4,95
5	1745	63	61	E	C. S	Frostat adenomu	3,66	3,65	3,65	3,50	3,55
6	750	71	58	K	C. S	Pectrokanter Fr.	4,05	4,05	4,00	3,65	4,04
7	673	39	61	K	E. R	Retrofleksiyo Uteri	3,79	3,80	3,80	3,65	3,45
8	806	49	69	K	U. V	Uterus Myomu	4,95	4,97	3,73	3,73	3,77
9	1522	25	65	E	L. Y	Patella Fraktürü	4,50	3,90	3,50	3,00	3,65
10	1222	56	59	K	S. S	Guatr. Nödüler	3,65	3,60	3,58	3,55	3,65
ORTALAMA SERUM POTASYUM MIKTARI ( mEq / lt )							4,360	4,269	4,050	3,759	3,946

TABLO - 2 - A GURUBUNDAKI VAKALAR VE SERUM POTASYUM DÜZEYLERİ

Tablo:3- A Grubu vak'alarının serum potasyum düzeyi ortalamaları:

	Ort.K <sup>+</sup> miktarı (mEq / lt)	Ort.St.hata
1- İndüksiyondan önce (inisiyal)	: 4,360	$\pm 0,171$
2- İndüksiyondan sonra	: 4,269	$\pm 0,171$
3- Pankuronyumdan 2 dk. sonra	: 4,050	$\pm 0,155$
4- Pankuronyumdan 5 dk. sonra	: 3,859	$\pm 0,165$
5- Pankuronyumdan 7 dk. sonra	: 3,946	$\pm 0,158$

dakika sonra ise 0,414 mEq/lit'lik farkla inisiyal (başlangıç) düzeyin (1) altında kaldığı ( $P < 0,01$ ) aradaki farkın önemli olduğu saptandı.

İndüksiyondan sonraki potasyum düzeyine (2) göre, pankuronyum verilmesinden 2 dakika sonraki potasyum düzeyinde 0,219 mEq/lit'lik bir düşüş, 5 dakika sonrakinde ise 0,510 mEq/lit'lik düşüş meydana geldiği, bundan sonra ise bu düzeyin yükselmesine rağmen, 7 dakika sonra 0,323 mEq/lit'lik farkla ikinci düzeyin altında kaldığı saptandı.

Tablo: 5- B Grubu vak'alarının serum potasyum düzeyi ortalamaları:

	Ort.K <sup>+</sup> miktari (mEq / lt)	Ort.St.hata
1- İndüksiyondan önce (inisiyal)	: 4,557	± 0,192
2- İndüksiyondan sonra	: 4,427	± 0,193
3- Süksametonyumdan 2 dk. sonra	: 4,956	± 0,280
4- Süksametonyumdan 5 dk. sonra	: 4,939	± 0,214
5- Süksametonyumdan 7 dk. sonra	: 4,684	± 0,154

Tablo: 7- C Grubu vak'alarının serum potasyum düzeyi ortalamaları:

	Ort.K <sup>+</sup> miktarı (mEq / lt)	Ort.St.hata
1- İndüksiyondan önce (inisiyal) :	4,384	± 0,091
2- İndüksiyondan sonra :	4,306	± 0,094
3- Süksametonyumdan 2 dk. sonra :	4,402	± 0,087
4- Süksametonyumdan 5 dk. sonra :	4,372	± 0,066
5- Süksametonyumdan 7 dk. sonra :	4,317	± 0,045

Bu değişimelere varyans analizi, F-testi ve L.S.D testi uygulandığında (2) ile (4) arasındaki fark ( $P < 0,01$ ) önemli, (2) ile (5) arasındaki fark ( $P < 0,01$ ) önemli, (2) ile (3) arasındaki fark ( $P > 0,05$ ) önemsiz bulundu.

B- Grubu:

Bu grubun potasyum düzeyi bulguları (Tablo:-4) de ve bunların ortalamaları (Tablo:-5) ve (Grafik:-1) de gösterildi.

İndüksiyondan önceki potasyum düzeyine (1) göre, indüksiyondan sonraki potasyum düzeyinde (2)  $0,130 \text{ mEq/lt}'\text{lik bir düşme, süksametonyum verilmesinden 2 dakika sonrasında ise (3) } 0,399 \text{ mEq/lt}'\text{lik yükselme, 5 dakika sonrasında ise (4) } 0,382 \text{ mEq/lt}'\text{lik değer ile bu artışın devam ettiği, 7 dakika sonra ise } 0,127 \text{ mEq/lt}'\text{lik farkla başlangıç düzeyinin (1) üzerinde kıldığı saptandı.}$

Bu potasyum düzeyi değişimlerine varyans analizi, F-testi ve L.S.D testi uygulandığında, indüksiyon öncesi potasyum düzeyi ile süksametonyumdan 2 dakika sonraki potasyum düzeyi arasındaki fark ( $P < 0,05$ ) önemli, indüksiyon öncesi potasyum düzeyi ile süksametonyum verilmesinden 5 dakika sonrasında ise sonraki fark ( $P < 0,05$ ) önemli, indüksiyon öncesi potasyum düzeyi ile süksametonyum verilmesinden 7 dakika sonrasında ise sonraki fark ( $P > 0,05$ ) önemli olmadığı saptandı.

PROTOKOL NO :	YAS	KILO	CİNSİYETİ	ADI SOYADI	HASTALIGI	SERUM POTASYUM MIKTARI ( mEq / lt )		süksametonyum` dan			
						önce	sonra				
1	4259	64	59	E	S.N	Sol ayağı bileği Fraktürü.	4,85	4,80	6,54	4,74	4,88
2	5085	74	51	K	C.M	Meme Tm	4,67	4,66	5,50	5,67	4,91
3	1650	24	50	K	J.M	Sezaryen.	3,65	3,60	3,75	3,75	3,65
4	1641	30	72	K	N.A	Yüksek Seviyede ureter testi	4,75	4,70	5,49	4,75	4,74
5	1541	21	60	E	T.R	Sağ dirsek Kırığı	5,05	4,15	4,20	4,70	4,84
6	1156	25	81	E	B.V	Tibia alt kısmında osteomyelit	3,50	3,45	4,16	5,85	4,65
7	1823	12	30	K	H.K	Akut appendisitis	5,40	5,40	5,70	5,50	5,45
8	850	15	40	E	S.R	Sağ kurus amput.	4,25	4,11	4,12	4,18	4,20
9	1704	72	56	K	K.S	Klavikula Frakt.	4,45	4,40	4,90	4,75	4,50
10	666	23	77	E	A.B	Akut appendisitis.	5,00	5,00	5,20	5,50	5,02
ORTALAMA SERUM POTASYUM MIKTARI ( mEq / lt )						4,557	4,427	4,956	4,939	4,684	

TABLO : 4 - B GURUBUNDAKİ VAK'ALAR VE SERUM POTASYUM DÜZEYLERİ

İndüksiyondan sonraki potasyum düzeyine (2) göre, süksametonyum verilmesinden 2 dakika sonraki (3) potasyum düzeyinde  $0,512 \text{ mEq/l}$ 'lik bir yükselme, 5 dakika sonrakinde ise  $0,529 \text{ mEq/l}$ 'lik bir yükselme meydana geldiği saptandı.

Bu potasyum düzeyi değişimlerine varyans analizi, F-testi, ve L.S.D testi uygulandığında, indüksiyondan sonraki potasyum düzeyine (2) göre, süksametonyum verilmesinden 2 dakika sonraki potasyum düzeyi arasındaki fark ( $P < 0,05$ ) önemli, 5 dakika sonra sında ise fark ( $P < 0,05$ ) önemli olarak saptandı.

C- Grubu:

Bu grubun potasyum seviyesi bulguları (Tablo:-6) ve bunların ortalamaları (Tablo:-7) ve (Grafik:-1) de gösterildi.

İndüksiyondan önceki potasyum düzeyi ile (1), indüksiyon sonrası potasyum düzeyi (2) arasında 0,078 mEq/lt'lik bir düşme görüldü. Süksametonyum verilmesinden 2 dakika sonra başlangıç (inisiyal) düzeye (1) nazaran 0,018 mEq/lt'lik yükselme, 5 dakika sonra ise 0,012 mEq/lt'lik bir düşme saptandı.

Bu potasyum düzeyi değişimlerine varyans analizi, F-testi ve L.S.D testi uygulandığında, indüksiyon öncesi potasyum düzeyi ile indüksiyon sonrası potasyum düzeyi arasındaki fark ( $0,078 \text{ mEq/lt}$ ) , ( $P > 0,05$ ) önemsiz bulundu.

İndüksiyondan sonraki potasyum düzeyine (2) göre, süksametonyum verilmesinden 2 dakika sonraki potasyum düzeyinde 0,096 mEq/lt'lik yükselme, 5 dakika sonra ise 0,066 mEq/lt'lik yükselme ile ikinci düzeyin üstünde kaldığı, bundan sonra ise bu düzeyin yükselmesine rağmen 7 dakika sonra 0,011 mEq/lt'lik düşme ile ikinci düzeyin üstünde kaldığı saptandı.

Bu değişimlere varyans analizi, F-testi ve L.S.D testi uygulandığında hiç biri önerili.

VAKA NO :	PROTOKOL NO :	YAS	KILO	CINSIYETİ	ADL SOYADI	HASTALIGI	SERUM POTASYUM MIKTARI ( mEq/l )	
							indüksiyon'dan önce	süksametonyum'dan sonra
							1	2
1	4991	11	28	K	K.İ.	Radius Fraktürü	4,70	4,65
2	5362	70	68	E	V.J	Total Endoprotez	4,20	4,05
3	5403	42	79	K	D.E	Künt karın travması	4,05	4,00
4	1697	39	61	K	S.H	Pilor Stenozu	4,55	4,40
5	6038	19	60	E	R.P	Femur ağız kırığı	4,22	4,20
6	893	28	55	K	R.O	Meniskus	4,85	4,90
7	6014	29	75	E	H.T	Taşlı keste	4,12	4,11
8	662	5	19	E	S.H	Sağ İnmans testi	4,20	4,05
9	1707	51	62	K	S.I	Ulus duodeni	4,25	4,20
10	1419	21	53	K	J.U	Apendisitis	4,7	4,5
ORTALAMA SERUM POTASYUM MIKTARI ( mEq/l )							4,384	4,306
							4,402	4,372
							4,55	4,317

TABLO : 6 – C GURUBUNDAKI VAKALAR VE SERUM POTASYUM DÜZEYLERİ

Serum potassium duzeyi (mEq/l)

37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50



T A R T I Ş M A

Wisborg ve arkadaşları tiopental sodyum indüksiyonundan sonra serum potasyum düzeyi düşüklüğünü, indüksiyondan 5 dakika sonra anlamlı bulmuşlardır (32).

J.A.O. Magbagbeola ve arkadaşları tiopental sodyum ile indüksiyondan sonra, serum potasyum düzeyinde önemsiz bir düşme olduğunu bildirmektedirler (18).

Bali, Dundee ve Assaf, tiopental sodyum indüksiyonunun serum potasyum düzeyinde biraz düşme yaptığını saptamışlardır (3).

Bali ve Dundee tarafından  $N_2O + O_2$  anestezisinin, plazma potasyum düzeyinde herhangi bir değişiklik oluşturmadığı belirtilmiştir (3,19).

Bizim Vak'alarımızda ise, tiopental sodyum +  $N_2O + O_2$  ile indüksiyon yaptığımız A grubunda, indüksiyondan önceki potasyum düzeyi ile (1), indüksiyondan sonraki potasyum düzeyi (2) arasında 0,091 mEq/lit'lik bir düşme, B grubunda ise, 0,130 mEq/lit'lik düşme şeklinde bir değişme meydana geldi ise de bu değişimler gerek istatistiksel yönden ve gerekse klinik yönden anlamsız ve önemsiz bulundu. Tiopental sodyum ve  $N_2O$ 'in serum potasyum düzeyini zararlı bir sonuç doğurmayacak bir şekilde çok az derecede etkilediği kanısını yarattı.

Bizim, tiopental sodyum + halotan + O<sub>2</sub> ile induksiyon yaptığımız C grubunda, induksiyon öncesi potasyum düzeyi ile (1), induksiyon sonrası potasyum düzeyi (2) arasında, 0,078 mEq/l'luk bir düşme meydana gelmesine rağmen, serum potasyum düzeyi, klinik olarak tamamen normal sınırlar içinde kaldı.

Son zamanlarda süksametonyumun tatbikini takiben serum potasyumundaki yükselmelere ilgi gösterilmekte, non-depolarizan adale gevseticilerinin serum elektrolit konsantrasyonlarına olan etkileri üzerine yaynlarda bulunmaktadır.

1954 de Klupp ve arkadaşları 0,2 mg/kg tubokürarinin köpeklerde serum potasyum yoğunluğu üzerine etkisinin olmadığını saptamışlardır. Wong ve Wyte ise 7 saatlik anestezi boyunca, tubokürarinin tekrarlanan dozlarının köpeklerde serum potasyumunda önemli azalma yaptıklarını göstermişlerdir.

Bizim tiopental sodyum + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile induksiyon ve pankuronyum ile kürarizasyon yaptığımız A grubunda, serum potasyum düzeyi başlangıçta (1) göre, pankuronyumdan 2 dakika sonra % 99 güvenle, 5 dakika sonra % 99 güvenle, induksiyondan sonrakine göre ise, pankuronyumdan 5 dakika sonra %99, 7 dakika sonra %99 güvenle anlamlı düşme gösterdi ise de klinik yönden, serum potasyum düzeyi normal sınırlar içinde kaldı.

Süksametonyumun tatbikinden 5 dakika sonra serum potasyum konsantrasyonlarındaki belirgin yükselme ilk kez Klupp ve arkadaşları tarafından 1954 de tanımlanmıştır. O zamandan bu yana, çeşitli araştırmacılar, süksametonyum tatbik edilen hastalarda kiçiük ama anlamlı plazma potasyum konsantrasyonlarının

-daki yükselmeleri gösteren çalışmalar yapmışlardır (3,17,23,30).

Bali ve Dundee, tiopental sodyum +  $N_2O$  +  $O_2$  ile indükte edilen hastalarda, süksametonyumun verilimini takiben, plazma potasyum konsantrasyonlarını, indüksiyon öncesi konsantrasyonları ile karşılaştırdıklarında ortalama plazma potasyum konsantrasyonlarını ilk kez 5 dakika içinde değişmemiş olarak bulmuşlardır. İndüksiyon sonrası ile karşılaştırdıklarında ise yükselmeyi önemli bulmuşlardır (3).

Paton, tiopental sodyum indüksiyonu altında dış çekimine giden bir seri hastada, süksametonyum tatbikinden sonra serum potasyum düzeyinde küçük ama anlamlı yükselme bulmuştur. Benzer ilişkileri Evers ve arkadaşları da tanımlamışlardır(20).

Tetanus, travma, yanık, nöromuskuler hastalıkların bir kısmında süksametonyum tatbikinden sonra tehlikeli hiperkalemi hadiseleri ve bu olguya bağlı aritmiler husule geldiğini tanımlamışlardır (1,6,8,10,18,19,26,29).

Klupp ve arkadaşları ilk kez dekametonyum ve süksametonyum tatbikinden sonra köpeklerde gelisen hiperkaleminin antagonistinin d-tubokürarin ile, Bt evenson'da gallemi ile antagonize edilebileceğini göstermişlerdir.

Bizim, tiopental sodyum +  $N_2O$  +  $O_2$  ile indüksiyon ve süksametonyum ile kürarizasyon yaptığımız B grubunda, inisiyale(I) göre süksametonyum verilmesinden 2 dakika sonra %95 güvenle anlamlı serum potasyum seviyesinde anlamlı bir artma, indüksiyon

-ra %95, 5 dakika sonra ise %95 güvenle anlamlı bir artma meydana geldi ve bu değişik düzeyler, klinik olarak hep normal sınırlar içinde kaldı. Ne var ki, tiopental sodyumun bu düzeyi düşürücü ve koruyucu etkisi olmasaydı, süksametonyumun serum potasyum düzeyini daha da büyük güvenle anlamlı olacak şekilde yükseltceği kanısı uyandı.

Tiopental sodyum + halotan +  $O_2$  ile induksiyon ve süksametonyum ile kürarizasyon yaptığımız C grubunda ise, süksametonyumun serum potasyum düzeyinde yükselme şeklinde yaptığı etkileme, induksiyon öncesi ile induksiyon sonrası arasında %95 güven ile anlamlı bir şekilde meydana gelen düşmenin, tiopental sodyumun koruyucu etkisi sayesinde, istatistiksel olarak ( $P > 0,05$ ) hep önemsiz bulundu. Potasyum düzeyi normal sınırlar içinde kaldı. Ve tiopental sodyum ve halotanın, süksametonyumun serum potasyum düzeyini yükseltici etkisini, zararsız hale getirdikleri kanısına varıldı.

S O N U Ç

Anestezik ve kürarizan maddelerin serum potasyum seviyesini etkilemeleri yönünden, bu çalışmamız bizi, aşağıdaki sonuçlara vardırdı.

1- Tiopental sodyum +  $N_2O$  +  $O_2$  ile induksiyon, serum potasyum düzeyini zararlı bir sonuç vermeyecek şekilde çok hafif bir düşüş şeklinde etkilemektedir.

2- Tiopental sodyum + halotan +  $O_2$  ile induksiyon, serum potasyum düzeyini istatistiksel yönden %95 güvenle anlamsız ( $p > 0,05$ ), anestezi kliniği yönünden önemsiz bir düşüş şeklinde etkilemektedir.

3- Tiopental sodyum +  $N_2O$  +  $O_2$  ile induksiyondan sonra pankuronyum ile kürarizasyon, potasyum düzeyini, klinik yönden normal sınırlar içinde kalacak şekilde, istatistiksel olarak 5'inci dakikada %99 güvenle anlamlı ( $p < 0,01$ ) düşme olacak şekilde etkilemektedir.

4- Tiopental sodyum +  $N_2O$  +  $O_2$  ile induksiyondan sonra süksametonyum ile kürarizasyon, potasyum düzeyini, tiopental sodyumun düşürücü olan etkisi sayesinde, klinik yönden normal sınırlar içinde kalacak şekilde ve istatistiksel yönden ancak %95 güvenle anlamlı ( $P < 0,05$ ) bir artış şeklinde etkilemektedir. Yani, tiopental sodyumun koruyucu etkisi olmasaydı, süksametonyum daha büyük önemle potasyum düzeyine etkiliyecekti.

5- Tiopental sodyum + halotan +  $O_2$  ile indüksiyondan sonra, süksametonyum ile kürarizasyon, potasyum düzeyini, halotan ve tiopental sodyumun bu düzeyi düşürücü ve koruyucu etkisi sayesinde, istatistiksel olarak önemsiz ( $P > 0,05$ ) olarak etkilemekte ve serum potasyum düzeyi klinik olarak normal sınırlar içinde kalmakta ve böylece bu ektileşme zararlı sonuç meydana gelmesini önlemektedir.

Bu sonuçlar bizde, kan serum potasyum düzeyi yüksek olan hastalarda, kürarizan olarak süksametonyum kullanılmasının doğru olmayacağı kanısını yarattı.

Ö Z E T

Sadece atropin sülfat ile premedikasyon yapılan 10'ar vak'alık üç ayrı grup olmak üzere 30 vak'a üzerinde çalışıldı. Bu gruplar, grup A, grup B ve grup C olarak adlandırıldı.

A grubundaki hastalara sırasıyla tiopental sodyum + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile indüksiyondan sonra pankuronyum ile kürarizasyon yapıldı.

B grubundaki hastalara tiopental sodyum + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile indüksiyondan sonra süksametonyum ile kürarizasyon yapıldı.

C grubundakilere ise, tiopental sodyum + halotan + O<sub>2</sub> ile indüksiyondan sonra süksametonyum ile kürarizasyon uygunluğunu göstermiştir.

Her 3 grupta, indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası ve pankuronyum, süksametonyumun verilmesinden 2,5,7 dakika sonraki serum potasyum değerleri saptandı. Her grup kendi aralarında olan ilişkileri bakımından istatistiksel yönden incelendi. Elde edilen neticeler ile, diğer araştırmacıların neticeleri karşılaştırıldı.

Sonuç olarak;

Tiopental sodyum + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile indüksiyon, serum potasyum düzeyini çok hafif bir düşüş şelinde etkilemektedir.

Tiopental sodyum + halotan + O<sub>2</sub> ile indüksiyondan sonra, serum potasyum düzeyi istatistiksel yönden ( $P > 0,05$ ) önemsiz bulundu. Anestezi kliniği yönünden ise önemsiz bir düşüş şeklinde etkilenmemektedir.

Tiopental sodyum + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile indüksiyondan sonra pankuronyum ile kürarizasyon, serum potasyum düzeyini klinik yönden normal sınırlar içinde kalacak, istatistiksel olarak ise 5'inci dakikada %99 güvenle anlamlı ( $P < 0,01$ ) düşme olacak şekilde etkilemektedir.

Tiopental sodyum + N<sub>2</sub>O + O<sub>2</sub> ile indüksiyondan sonra süksametonyum ile kürarizasyon, serum potasyum düzeyini, klinik yönden normal sınırlar içinde kalacak şekilde ve istatistiksel yönden ancak %95 güvenle anlamlı ( $P < 0,05$ ) olacak bir artış şeklinde etkilemektedir.

Tiopental sodyum + halotan + O<sub>2</sub> ile indüksiyondan sonra süksametonyum ile kürarizasyon, serum potasyum düzeyini istatistiksel yönden güvenle anlamsız ( $P > 0,05$ ) bir şekilde etkilemeyecektir, klinik olarak normal sınırlar içinde kalmaktadır.

Günümüzün modern anestezisi, birden fazla anestezik maddeinin ve genellikle de kürarizan etkili maddelerin beraber kullanılması ile gerçekleşmektedir. Çoğu hallerde, bu maddelerin birbirlerini etkilemesi bazen faydalı, bazende zararlı sonuçlara sebep olmaktadır.

Kan serum potasyumu seviyesi yönünden bu etkileşmeyi ele alacak olursak, tiopental sodyum ve halotanın bu düzeyi düşürücü, kürarizan etkili maddelerden süksametonyumun bu düzeyi yükseltici, pankuronyumun ise düşürücü yönde etkili olduklarının sonucuna vardık.

## K A Y N A K L A R

---

- 1- ALFRED LEE, J. and ATKINSON, R.S.: A Synopsis of Anaesthesia  
Seventh Edition, Bristol. John Wright and Sons Ltd, 1973  
pp, 300-332
- 2- AVERY, G.S., FOLDES, F.F.: Pancuronium Bromide: A Review  
Drugs, International Journal, Volume, 4: 153, 1972
- 3- BALI, I.M., DUNDEE, J.W. and ASSAF, R.A.E.: Immediate increase in  
plasma potassium, sodium, and chloride concentrations induced  
by suxamethonium, Brit.J. Anaesth., Volume, 47: 393, 1975
- 4- BALI, I.M., COPPEL, D.L., and DUNDEE, J.W.: The effect of non-  
depolarizing muscle relaxants on plasma potassium, Brit.J.  
Anaesth., Volume, 47: 505, 1975
- 5- BERKAN, DÜNDAR.: Sentral Sinir Sistemi İlaçlarının Farmako-  
lojisi, Teksir notları, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Yayınları, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Matbaası, İzmir,  
1970, sayfa, 53-55
- 6- BIRCH, A.A., MITCHELL, G., HAYFORD, G.A., LANG, C.A.: Changes  
in serum potassium response to succinylcholin following trauma,  
J. Amer. med. Ass., Volume, 210: 490, 1969

- 7- CARFI, MEHMET ALİ., ÖKTEM, YÜKSEL., ÇETİN, OYA.: Anesteziyoloji, Pratik El Kitabı, Inter Books Kitabevi, ikinci baskı, İzmir, 1975, sayfa, 20-24
- 8- CHURCHILLL - DAVIDSON, H.C., WYLIE, N.D.: A Practice of Anaesthesia, LLYOD-LUKE ( MEDİKAL BOOKS ) LTD. LONDON, 1972, pp, 852-870
- 9- COOK-SUP, SO.: Praktische Elektrokardiographie, Selecta-Verlag, München, 1974, pp, 140
- 10- COOPERMAN,L.N.: Succinylcholine - Induced hyperkalemia in neuromuscular disease, j.Amer. Med. Ass., Volume, 213: 1867, 1970
- 11- DOĞRU, MECİT.: Ameliyat öncesi, Ameliyat, Ameliyat sonrası, ikinci baskı, Cilt-1, Üniversiteliler Kitabevi, 1976, sayfa, 210-219
- 12- DRIPPS, ECKENHOFF, WANDAM.: Intraduction to Anaesthesia, W.B Saunders Company. Philadelpia. London. Toronto, Fourth Edition, 1972, pp, 167-185
- 13- EVERE, W., RACZ, G.B., DOBKIN, A.B.: A Study of plasma potassium and Electrocardiographic changes after a single dose of succinylcholine, Canada Anästh. Soc.J., Volume, 39: 480, 1967

-III-

- 14- GILMAN, A.G., GOODMAN L.S., GILMAN, A.: The pharmacological Basis of Therapeutics, Sixth Edition, Macmillan, Newyork, 1980, pp, 292-294, 349-359
- 15- GRAY, T.C., NUNN, J.F., UTTING, J.E.: General Anaesthesia, Butterworths, London. Boston. Toronto, Fourth edition, 1980, Volume, 1: 219
- 16- KANTEMİR, İZZET.: "Tedavinin Esası" Farmakoloji ", Ayyıldız Matbaası A.Ş. Ankara, 1975, sayfa,. 5-6
- 17- LIST, W.F.: Serum potassium changes during induction of Anaesthesia Brit.J.Anaesth., Volume, 39: 480, 1967
- 18- MAGBAGBEOLA, S.A.O., ADADEVOH, B.K., DUROWOJU, J.E.O.: Influence of ether anaesthesia on suxamethonium-Induced hyper kalaemie, Anaesthesia on suxamethonium-Induced., Volume, 293: 429, 1974
- 19- MAGBAGBEOLA, J.A.O., ADADEVOH, B.L., DUROWOJU, J.E.O.: Blood sugar and plasma potassium following thiopentone and suxamethonium, Anaesthesia., Volume, 28: 423, 1973
- 20- PAUL, E.B., HUGO, H.P ., BRİAN, R.S.: Succinylcholine induced hyperkalemia in patient, with strabismus, Canada. Anaesth. Soc.J., Volume, 20: 170, 1973

-IV-

- 21- RAINER, KLINGE., SYBILLE,KLINGE.: Praxis der EKG-Auswertung, ein übungsbuch, George Thieme Verlag-Stuttgart. Newyork, 1981, pp, 14-15
- 22- RONALD, D.M. WENSEL, C.S., WALTER, L.W.: the Effecte of Renal failure and Hyperkalamia on the Duration of Pancuronium Neuromusculer Blockade in man, Anaesth. Analog. Curr. Res., Volume, 52: 661, 1974
- 23- STRICKER- T.W., MORROW, A.G.: Effect of succinylcholine on the level of serum potassium in man, Anaesthesiologie, Volume, 29: 214, 1968
- 24- STOVNER, J., ENDRESEN, R., BJELKE, E.: Suxamethonium hyperkalamia with different induction agents, Acta Anaesth. Scand., Volum, 16: 46, 1972
- 25- TAMMISTO, T., BRANDER, P., ARAKSINEN, M.M., TAMMILA, V., LISTOLA, J.: Strabismus asa possible of latent muscular disease predispesing to suxamethonium - induced muscular injury, Res., Volume, 2: 126, 1970
- 26- NOBEY, R.E.: Paraplegia, succinylcholine and cardiac arrest Anaesthesiology. Volume, 32: 359 , 1970

- 27- TSCHIRREN, BRUNO.: Der narkosezwischenfall, Atiologie, Prophylaxe und Therapie, Zweite, Überarbeitete und erweiterte Auflage, Verlag Hans Huber BERN. STUTTGART. WIEN, Druck, Lang Druck AG, Liebbefeld- Bern. Printed in Switzerland, 1976, pp, 70-72
- 28- TOBEY, R.E., BACSEN, P.M., KAHLE, C.T.: The serum potassium response to muscle relaxants in neural injury, Anaesthesiology, Volume, 37: 332 , 1972
- 29- TOLME, J.D., JOYCE, T.H., MITCHELL, G.D.: Succinylcholine danger in the burned patient. Anaesthesiology. Volume, 28: 467 1967
- 30- WEINTRAUB, M.D., HEISTEKAMP, D.V., COOPERMAN, L.D.: Changes in plasma potassium concentration after depolarizing blockers man Brit.J. Anesth., Volume, 41: 1048, 1969
- 31- WINTER, C., AHNEFELD, F.W.: Vergleichende EKG und kalium untersuchungen bei intermitterender injektion von succinyl-cholinchlorid und dauer trop infusion. Anaesthesia, Volüm, 23: 249, 1974
- 32- WISBORG, K., HANEL, H.K., VIBY, J., MOGENSEN.: Variations serum potassium and serum cholinesterase Activity after induction with Althesin-Suxamethonium and Thiopental, Acta Anaesth., Volüm, 18: 237, 1974