



T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

Klinik Eğitim Sorumlusu  
Doç.Dr. Ahmet AKYOL

ASPIRASYON PROFLAKSİSİNİN  
SEZERYAN VE SEZERYAN DIŞI  
OLGULARDA GASTRİK pH ve ANTRAL  
ALAN ÜZERİNE ETKİLERİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşe Şalvarcı

İSTANBUL-2018



T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

Klinik Eğitim Sorumlusu  
Doç.Dr. Ahmet AKYOL

ASPİRASYON PROFLAKSİSİNİN  
SEZERYAN VE SEZERYAN DIŞI  
OLGULARDA GASTRİK pH ve ANTRAL  
ALAN ÜZERİNE ETKİLERİ

Dr. Ayşe Şalvarcı

Tez Danıőmanı  
Baőas. Uzm. Dr. Mehtap Özdemir

(Tıpta Uzmanlık Tezi)

## TEŞEKKÜR

Tüm asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerini bizlere aktaran, yol gösteren ve destekleyen tavırlarıyla eğitimimi sağlayan hocamlarım Doç.Dr.Ahmet Akyol'a ve Prof.Dr.Nurten Bakan'a

Eğitim süresince ve tezimin her aşamasında ilgili, hoşgörülü, değerli bilgi ve deneyimlerini aktaran, yardımlarını esirgemeyen başasistanım Uzm. Dr. Mehtap ÖZDEMİR'e

Tez çalışmam ve eğitimim süresince ilgili, sabırlı, hoşgörülü, her zaman beni destekleyen, motive eden, derin bilgi birikiminden faydalanmamı sağlayan ve deneyimlerini karşılıksız aktaran, yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Ayşe Duygu KAVAS'a,

Eğitimime katkılarından dolayı tüm uzmanlarımıza ve klinik idari şefimiz Dr.Ebru Tarıkcı Kılıç'a,

Uzmanlık eğitimim süresince acı-tatlı, yorgun binlerce saati paylaştığımız asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin tüm teknisyen, hemşire ve personeline,

Uzmanlık eğitimim boyunca gösterdikleri ilgi ve anlayıştan dolayı annem, babam ve kardeşlerime,

Eğitimim boyunca sevgi ve desteğiyle sürekli yanımda olan sevgili eşim BİLGEHAN'a, Dünyadaki en büyük sevinçleri, mutlulukları yaşatan biricik KIZIM MERYEM'e

Hayatımda varolan tüm arkadaşlarıma,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr.AYŞE ŞALVARCI

# İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR.....	IV
TABLO LİSTESİ.....	V
ŞEKİL LİSTESİ.....	VI
GRAFİK LİSTESİ.....	VII
ÖZET.....	VIII
İNGİLİZCE ÖZET.....	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Genel Anesteziye Solunum Sistemi ile İlgili Komplikasyonlar.....	3
2.2. Aspirasyon Pnömonitisi ve Aspirasyon Pnömonisi.....	6
2.2.1. Epidemiyoloji.....	8
2.2.2. Aspirasyon pnömonitisi.....	9
2.2.3. Aspirasyon pnömonisi.....	10
2.3. MİDE.....	14
2.3.1. Mide Anatomisi ve Fizyolojisi.....	14
2.3.2. Gastrik Sekresyonun Özelliği.....	15
2.3.3. Hidroklorik Asit salgısı.....	15
2.3.4. Mide Asiditesinin Düzenlenmesi.....	16
2.3.5. Mide Asiditesinin Nörohumoral kontrolü.....	16
2.3.6. H <sup>+</sup> -K <sup>+</sup> -ATPaz Pompası.....	18
2.3.7. Alt Özefagus Sfinkterinin Özellikleri.....	18
2.3.8. Midenin Hacmi, pH'sı ve Volümü.....	19
2.3.9. Preoperatif Açlıktaki Yenilikler.....	19
2.4. PREMEDİKASYON.....	20
2.4.1. Premedikasyonun Amacı.....	22
2.6. ULTRASONOGRAFİ.....	23
2.6.1. Tanımı.....	23
2.6.2. Temel Prensipleri.....	24
2.6.3. Ultrasonografi ile Mide Antrum Ölçümü.....	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
4. BULGULAR.....	33
5. TARTIŞMA.....	50

<b>6. SONUÇ.....</b>	<b>55</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>56</b>
<b>8. ÖZGEÇMİŞ.....</b>	<b>60</b>



## KISALTMALAR

<b>ASA</b>	American Society of Anesthesiologists
<b>CSA</b>	Mide antral alan(cross-section area)
<b>DAB</b>	Diastolik Arter Basıncı
<b>dk</b>	Dakika
<b>EKG</b>	Elektrokardiografi
<b>EtCO<sub>2</sub></b>	End-Tidal Karbondioksit
<b>KAH</b>	Kalp Atım Hızı
<b>kg</b>	Kilogram
<b>Lat</b>	Lateral
<b>MAC</b>	Minimum Alveolar Konsantrasyon
<b>ml</b>	Mililitre
<b>mg</b>	Miligram
<b>MP</b>	Mallampati
<b>OAB</b>	Ortalama Arter Basıncı
<b>PAAC</b>	Akciğer grafisi
<b>PACU</b>	Yoğun Bakım Ünitesi
<b>P.Peak</b>	Peak Havayolu Basıncı
<b>SAB</b>	Sistolik Arter Basıncı
<b>SpO<sub>2</sub></b>	Periferik Oksijen Satürasyonu
<b>Sup</b>	Supin
<b>VKİ</b>	Vücut Kitle İndeksi

## TABLO LİSTESİ

	SAYFA NO
<b>Tablo 1:</b> Aspirasyon Pnömonitisi ve Aspirasyon Pnömonisi Karşılaştırması	8
<b>Tablo 2:</b> Aspirasyona Predispozan Durumlar	12
<b>Tablo 3:</b> Midenin Fonksiyonel Anatomik Bölgeleri, Hücre Tipleri ve Salgıları	14
<b>Tablo 4:</b> Gruplara Göre Yaş, Boy, Kilo ve BMI Değerlendirilmesi	33
<b>Tablo 5:</b> Gruplara Göre ASA Sınıflamasının Dağılımı	35
<b>Tablo 6:</b> Gruplara Göre MP ve ASA Sınıflamasının Değerlendirilmesi	35
<b>Tablo 7:</b> Gruplara Göre Ultrasonografik Supin ve Lateral Pozisyonlarda Yapılan Ölçümlerin Değerlendirilmesi	36
<b>Tablo 8:</b> Gruplara Göre Gastric Ph ve Aspirasyon Ölçümü Miktarı Değerlendirmesi	39
<b>Tablo 9:</b> Gruplara Göre Ortalama Arter Basınçları Değerlendirmesi	40
<b>Tablo 10:</b> Gruplara Göre Kalp Tepe Atımları Değerlendirmesi	42
<b>Tablo 11:</b> Gruplara Göre sPO2 Değerlendirilmesi	45
<b>Tablo 12:</b> Gruplara Göre EtCO2 Değerlendirilmesi	47
<b>Tablo 13:</b> Gruplara Göre Havayolu Basınçları Değerlendirilmesi	48

## ŞEKİL LİSTESİ

	SAYFA NO
<b>Şekil 1:</b> Aspirasyon Pnömonisi Olan Hastanın PAAC Grafisi	7
<b>Şekil 2:</b> Aspirasyon Pnömonisi Tanısal Algoritma.	13
<b>Şekil 3:</b> Mide Asit Salınım Fizyolojisi	17
<b>Şekil 4:</b> Esaote MyLab 40 Ultrasonografi	25
<b>Şekil 5:</b> Mide Duvarının Tabakaları	26
<b>Şekil 6:</b> Supin Pozisyonunda Mide Antrumu ile Aynı Pencerede Görünmesi Gereken Yapılar	26
<b>Şekil 7:</b> Lateral Dekübit Pozisyonunda Mide Antrumu ile Aynı Pencerede Görünmesi Gereken Yapılar	27
<b>Şekil 8:</b> Supin Pozisyonunda Antral Alan	29
<b>Şekil 9:</b> Lateral Dekübit Pozisyonunda Antral Alan	29
<b>Şekil 10:</b> Kalem Tipi pHmetre	30

## GRAFİK LİSTESİ

	SAYFA NO
<b>Grafik 1:</b> Gruplara Göre OAB Ölçümlerinin Dağılımı	42
<b>Grafik 2:</b> Gruplara Göre KTA Ölçümlerinin Dağılımı	45
<b>Grafik 3:</b> Gruplara Göre SpO <sub>2</sub> Ölçümlerinin Dağılımı	46
<b>Grafik 4:</b> Gruplara Göre EtCO <sub>2</sub> Ölçümlerinin Dağılımı	47
<b>Grafik 5:</b> Gruplara Göre Hava Yolu Basınçları Ölçümlerinin Dağılımı	49



# ÖZET

## **Amaç:**

Çalışmamızda genel anestezi altında elektif sezeryan ve sezeryan dışı operasyon planlanan hastalarda mide boşalmasında gecikmeyi ve aspirasyon riskindeki artışı önlemek amacıyla preoperatif oral yolla verilen metaklopromid ve ranitidinin ultrason eşliğinde ölçülen mide volüm ve pH metre ile ölçülen gastric pH'a etkisini araştırmayı amaçladık.

## **Gereç ve Yöntem:**

Elektif sezeryan ve sezeryan dışı operasyon planlanan, 18-65 yaşları arasındaki 200 hasta çalışmaya dahil edildi. Prospektif olarak planlanan çalışmamızda gruplar tedavi gördükleri serviste aspirasyon proflaksisi (150 mg ranitidin tb ve 10mg metaklopromid tb oral) yapılmış olan sezeryan dışı elektif operasyon geçirecek olan hastalar (grup SD-P), aspirasyon proflaksisi yapılmamış sezeryan dışı elektif operasyon geçirecek olan hastalar (grup SD-NP), aspirasyon proflaksisi yapılmış olan elektif sezeryan operasyonu geçirecek olan hastalar (grup S-P), aspirasyon proflaksisi yapılmamış elektif sezeryan operasyonu geçirecek olan hastalar (grup S-NP) olarak 4 gruba ayrıldı. Hastalara 45° baş yukarı supin(sup) ve lateral dekübit(lat) pozisyonlarında mide antrum bölgesinden birbirini dik kesen en uzun iki çap ölçülerek (sup D1-sup D2) kesitsel alan (sup CSA) hesaplandı. Operasyon odasına alınan hastaların entübasyon sonrası 18F orogastrik sonda uygulanarak enjektörle mide içeriği hasta supin, sağ yan ve sol yan pozisyonlarında aspire edilerek, gastrik volüm miktarı ve gastrik içeriğin ph değeri pH metre ile ölçülerek kayıt altına alındı. Preop ve intraop (0., 15. 30. ve operasyon süresince her 15 dakikada olmak üzere), oksijen saturasyonu, kalp tepe atımı, kan basınçları, etCO2 ve havayolu basınçları kayıt altına alındı. Postoperatif dönemde pulmoner aspirasyon ile karşılaşılan hastalar, yan etkiler ve postoperatif yoğun bakım ihtiyacı olan hastalar kaydedildi.

## **Bulgular:**

Yapılan ultrasonografik değerlendirmelerde supin pozisyonuna göre lateral dekübit pozisyonunda yapılan ölçümlerin daha sağlıklı sonuçlar verdiğini ayrıca hastalara lateral dekübit pozisyonunda daha rahat ultrasonografik muayene yapıldığını gözlemledik. Aspirasyon proflaksisi uygulanmamış sezeryan operasyonu olacak grupta yapılan ultrasonografik ölçümlerde mide antral alanında anlamlı yükseklik görüldü(CSA>380mm<sup>2</sup>). Sezeryan dışı operasyon geçirecek aspirasyon proflaksisi uygulanmamış hastalarda da mide antral alan ölçümleri yüksek bulundu fakat aspirasyon için riskli grupta değerlendirilmedi(CSA<340mm<sup>2</sup>). Aspirasyon proflaksisi uygulanmış her iki grupta da antral alan ölçümleri belirgin düşüktü. Gastrik pH ve mide aspirasyonu ile yapılan ölçümlere göre aspirasyon proflaksisi uygulanmamış her iki grupta da gastrik pH'lar anlamlı olarak düşük bulundu (pH<2,5). Nazogastrik sonda ile aspire edilerek yapılan ölçümlerde de aspirasyon proflaksisi uygulanmamış her iki grupta da mide volümleri anlamlı yüksek bulunmakla beraber sezeryan operasyonu geçirecek hasta grubunda daha yüksekti. Aspirasyon proflaksisi uygulanan her iki grupta da mide aspirasyon volümleri anlamlı olarak düşük bulundu.

## **Sonuç:**

Yeterli açlık süresine sahip hastalarda dahi premedikasyon olarak oral yolla verilen metaklopromid ve ranitidine gastrik antral CSA'yı dolayısıyla mide volümünü azaltmakta ve gastrik pH'yı arttırmaktadır. Aspirasyon riskinin yüksek olduğu gebe hastalarda verilen proflaksi mide volümünü azaltıp, pH sını arttırarak aspirasyon pnömonisi riskini azaltır. Açlık durumu bilinmeyen veya mide boşalmasının geç olabileceği öngörülen hastalarda preoperatif ultrasonografik ölçümlerle hastaların mide volümleri hakkında bilgi sahibi olmak anesteziik yaklaşımı belirlemek açısından yol göstericidir.

Anahtar kelimeler: Gebelerde aspirasyon profilaksisi, aspirasyon pnömonisi, ultrason, mide volm, gastrik antral alan, gastrik pH.

## ABSTRACT

### Objective:

We aimed to investigate the effect of preoperative oral metoclopramide and ranitidine, given to prevent delayed gastric emptying and increased risk of aspiration in patients undergoing elective cesarean and non-cesarean operations under general anesthesia, to gastric volume measured by ultrasound guidance and gastric pH measured by pH meter.

### Materials and Methods:

200 patients between the ages of 18-65 who were planned for elective cesarean and non-cesarean operation were included in the study. In our prospectively planned study, they were divided into 4 groups. Groups were as followed; patients undergoing elective non-cesarean operations with aspiration prophylaxis (oral 150 mg ranitidine tb and 10 mg metoclopramide tb) (grup SD-P); patients undergoing elective non-cesarean operations without aspiration prophylaxis (grup SD-NP); patients undergoing elective cesarean operations with aspiration prophylaxis (grup S-P) and patients undergoing elective cesarean operations without aspiration prophylaxis (grup S-NP). The cross-sectional area(CSA) was calculated by measuring the longest two diameters (sup D1-sup D2) perpendicular to each other from the stomach antrum region in the supine(sup) and lateral(lat) decubitus positions 45 ° above the head. Patients taken into the operation room were recorded after intubation 18F orogastric catheter was applied and gastric contents were aspirated in supine, right side and left side positions by injector and gastric volume and gastric contents were recorded by measuring pH value with pH meter. Oxygen saturation, peak heart rate, blood pressures, etCO<sub>2</sub> and airway pressures were recorded preop and intraop (0., 15.,30 and every 15 minutes during the operation). Patients with pulmonary aspiration, side effects and patients requiring postoperative intensive care were noted postoperatively.

## **Findings:**

We observed that in the ultrasonographic evaluations performed, measurements made in the lateral decubitus position gave more healthy results when compared to the supine position and ultrasonographic examination in the lateral decubitus position was more comfortable. Significant increase was observed in the gastric antral area ( $CSA > 380 \text{mm}^2$ ) in the ultrasonographic measurements performed in the group undergoing cesarean operation without aspiration prophylaxis. The gastric antral area ( $CSA < 340 \text{mm}^2$ ) were high also in the group undergoing non-cesarean operation without aspiration prophylaxis; however they were not interpreted as risky for aspiration. Both groups with aspiration prophylaxis had visible low antral area measures. Gastric pH was significantly lower in both groups without aspiration prophylaxis according to gastric pH and gastric aspiration measurements ( $\text{pH} < 2,5$ ). However the gastric volume of both groups without aspiration prophylaxis were found significantly higher in the measurements with nasogastric tube aspiration, the group undergoing cesarean operation had higher values. Gastric aspiration volumes were significantly lower in both groups with aspiration prophylaxis.

## **Result:**

Metaclopramide and ranitidine given orally as a premedication even in patients with adequate fasting time can reduce gastric antral CSA therefore gastric volume and increase gastric pH.

Prophylaxis given to pregnant patients with high aspiration risk reducing the volume of the stomach, increasing the pH level and decreasing the risk of aspiration pneumonia. Hunger status unknown

or in patients for whom gastric emptying may be delayed having information about the gastric volumes of patients with preoperative ultrasonographic measurements is a guide to determine the anesthetic approach.

Key words: Aspiration prophylaxis in pregnancy, aspiration pneumonia, ultrasonography, gastric volume, gastric antral area, gastric pH.

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anestezi; vital fonksiyonlarda bir değişiklik yapmaksızın genel anestezi etkili ilaçların santral sinir sisteminde oluşturduğu depresyon sonrası geri dönüşümlü bilinç kaybı ve reflex aktivitelere azalma ile karakterize bir tablodur. Bilinç kaybı ve refleks baskılanmanın yanında nöromusküler kavşaklarında bloke edilmesi genel anestezinin önemli komponentlerinden biridir.

Genel anesteziye bağlı gelişen komplikasyonlara sıklıkla rastlanmaktadır. En deneyimli, çalışkan, standartların dışına çıkmayan ve dikkatli anestezi uygulayıcılarının bile komplikasyonlarla karşılaşması sıklıkla rastlanan bir durumdur. Bu komplikasyonlar küçük bir intravenöz girişim sonucu hafif reaksiyondan, hipoksik beyin hasarı ve ölüme kadar gidebilen istenmeyen reaksiyonlara kadar ulaşabilir.

Genel anesteziye bağlı komplikasyonlar önlenebilir ve önlenemez olarak sınıflandırılabilir. Önlenemez nedenlere örnek olarak ani ölüm sendromu, fatal idiosenkrotik ilaç reaksiyonları veya doğru uygulamaya rağmen oluşan komplikasyonlar gösterilebilir. Ancak anesteziye bağlı komplikasyonların çoğu önlenebilir hatalar olarak gösterilmiştir. Önlenebilir anestezi komplikasyonları insan hatalarına ve araç-gereç malfonksiyonlarına bağlıdır. Bu komplikasyonlara neden olan faktörler, yetersiz preoperatif ve intraoperatif hazırlık, personelin deneyimi ve eğitimindeki yetersizlikler, çevresel sınırlılık, fiziksel ve emosyonel faktörler olarak düşünölmektedir.

Ayrıca genel anesteziye bağlı komplikasyonları sistemsel olarak; kardiyovasküler sistemi ilgilendiren (aritmiler, tansiyon değişiklikleri vb.), respiratuar sistemi ilgilendiren (aspirasyon pnömonisi ve pnömonitisi, laringospazm, atelektazi vb.), gastrointestinal sistemi ilgilendiren (regürjitasyon, bulantı, kusma vb.) ve nörolojik sistemi ilgilendiren (periferik sinir hasarı, uyanmada gecikme vb.) olarakta sınıflandırabiliriz.

Asai ve arkadaşlarının çalışmasında 1005 hastada genel anestezi uygulaması sırasında %4.6 oranında solunum sistemine ait komplikasyon geliştiği bildirilmiştir.(1) Yapılan çalışmalarda zor havayolu görölme insidansının %1.2-18, zor laringoskopi (Cormock ve Lehane'e göre grade 3-4 larinks görünümü) oranının da %0.3-13 olduğu bildirilmektedir.(2) Visvonathan ve arkadaşlarının 4000 hasta üzerinde yapmış oldukları çalışmada 189 hastada laringospazm geliştiği rapor edilmiştir. Laringospazmı presipite eden faktörler olarak hava yolu manipulasyonları, regürjitasyon, kusma, sekresyonlar, hastanın hareket etmesi, cerrahi stimulus ve volatil anestezi ajanlar gösterilmiştir. Bu olguların %60'ında desatürasyon, %6'sında bradikardi, %4'ünde pulmoner ödem, %3'ünde pulmoner aspirasyon geliştiği bildirilmiştir.(3)

Olsson ve arkadaşlarının 185.000'den fazla anestezi vakasını incelediği çalışmada aspirasyonun genel insidansı, 10.000 anestezi vakası için 4.7 bulunurken; aspirasyon sonrası mortalite % 5 ti ve fiziksel olarak yeterli olmayan hastalarda mortalite en yüksek bulunmuştu.(4)Bu çalışmadaki aspire eden vakalar gastrik boşalmada ki yetersizlik veya buna sebep olan bir hastalık ya da anestezi sırasında acil bir durumun gelişmesi sonucu ortaya çıkmıştır. (5) Kanada'da yapılan ve 112.700 den fazla anestezi vakasının incelendiği bir çalışmada 1975'ten 1978'e kadar 10.000'de 6.5, ve 1979'dan 1983'e kadar 10.000'de 6.3'lük bir aspirasyon sıklığı bildirilmiş; spesifik ilişkili herhangi bir risk faktörü belirlenmemiştir.(6) Fransa'da yapılan başka bir çok merkezli prospektif çalışmada 1978'den 1982'ye kadar, 198103 hastada 27 aspirasyon vakası bildirilmiş ve toplam insidans 10.000 anestezi vakasında 1,4 olarak görülmüştür.(7)

#### Pulmoner Aspirasyona Yol Açabilen Risk Faktörleri;(7-9)

1. Gebelik,
2. Obezite,
3. < 6 saat açlık süresi,
4. Sindirim sisteminde mekanik veya fonksiyonel obstrüksiyon,
5. Narkotikler,
6. Önceden özefagiyal cerrahi geçirmek,
7. Gastroözefagiyal disfonksiyon,
8. Fiziksel yaralanma,
9. Zor havayolu,
10. Soluk alma ve yutkunmada inkoordinasyon,
11. Nörolojik hasarlanma,
12. Trakeostomi,
13. Bilinç düzeyinin düşük olması,

Gastrik içeriğin, yüksek volümde, yüksek asiditede, yabancı partiküller ve fekalik materyal içermesi pulmoner aspirasyon riskini ve semptomların şiddetini arttırmaktadır (12-14). Gastrik içeriğe bağlı pulmoner aspirasyon dikkat edildiğinde genel anestezinin önlenabilir komplikasyonlarından biridir. Kesin tanı trakeobronşiyal aspirasyonda gastrik içeriğin gelmesi ile konulur.(10)

Bizde bu çalışmamızda genel anestezi altında elektif sezeryan ve sezeryan dışı kadın doğum operasyonu planlanan hastalara tedavi gördükleri serviste oral aspirasyon proflaksisi (metaklopromid ve ranitidin) uygulanarak mide boşalmasına ultrasonografik ve gastric pH üzerine etkilerini göstermeyi amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. GENEL ANESTEZİDE SOLUNUM SİSTEMİ İLE İLGİLİ KOMPLİKASYONLAR

Solunum sistemi ile ilgili komplikasyonlar anestezi ile ilgili majör mortalite ve morbidite nedenidir.

Havayolu açıklığının sağlanmasında karşılaşılan sorunların derecesine bağlı olarak; hipoksiye bağlı beyin hasarı, miyokard hasarı, havayolu travması ve ölüm gelişebilir. Anesteziye bağlı ölümlerin %30'undan sorumludur.(11)

“Zor entübasyon” tanımı, ASA'ya göre; “Endotrakeal entübasyonun klasik laringoskopi ile üç ya da daha fazla denemeye rağmen başarılı olunamaması ve bu deneme süresinin on dakikadan uzun sürmesi olarak tanımlanmıştır. Zor entübasyon sıklığı %1,2-2,5'dur.(11)

Oral ve nazal entübasyona bağlı komplikasyonlar:

- Hipoksi,
- Laringospazm, bronkospazm,
- Subkutanöz amfizem,
- Pnömomediastinum, pnömotoraks,
- Öksürük, hemoptizi,
- Kusma ve aspirasyon,
- Bronşial entübasyon,
- Göz yaralanması, dental travma,
- Özofagial entübasyon (%18),
- Laringotrakeal travma, trakeal hematoma, trakeit, trakeal fistül,
- Spinal kord ve kolumna vertebralis hasarı, vokal kord paralizisi, diğer sinir hasarlanmaları,
- Kafa kaidesi kırığında ve yüz fraktürlerinde nazal entübasyon esnasında endotrakeal tüpün yanlışlıkla kraniyuma yerleştirilmesi,
- Nazal mukozada laserasyon, kanama ve epistaksis,
- Burun içindeki yabancı cisimler,
- Aritmi, kardiyopulmoner arrest, ölüm(12, 13)

**Hipoksi:** Hipoksi; hücre fonksiyonu için gerekli oksijenin sağlanamaması sonucu ortaya çıkan tablodur. Anestezi sırasında oluşan hipoksi nedenleri aşağıdaki başlıklar altında sıralanmıştır:

1. Anestezi öncesinde mevcut olan nedenler (ileri yaş, şişmanlık, kardiyopulmoner hastalıklar, kronik akciğer hastalıkları (KOAH), sigara içimi, göğüs deformitesi olan hastalar, amfizem, pulmoner enfeksiyon, atelektazi, multipl travma, sepsis, kardiyak veya renal yetmezliği olan akut akciğer hastalıkları durumunda),

2. Anestezi cihazındaki arıza veya yetersizlikler,

3. Ventilasyonda yetersizlik (hava yolu obstrüksiyonu, hipoventilasyon, obstrüktif hastalıklar, şantlarda artma, ventilasyon/perfüzyon ilişkisinde bozukluklar, ameliyatın tipi, ölü boşlukta artış),

4. Fonksiyonel rezidüel kapasitedeki azalma,

5. Dolaşımın labil olması (miyokard hastalıkları, miyokardı deprese eden ilaçlar, asidoz, aritmiler, ekartör ve kompresyon ile venöz dönüşün engellenmesi, yüksek basınçlı intermittent positive pressure ventilation),

6. Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyonun inhibisyonu (vazodilatörler, hipotermi),

7. Oksijenin taşınmasında azalma (kan ve sıvı kaybına bağlı hipovolemi),

Hipoksi nedeniyle takipne, dispne, solukluk, siyanoz, taşikardi, bradikardi, aritmi, hipertansiyon, hipotansiyon, periferik vazokonstrüksiyon, huzursuzluk, disoryantasyon, başağrısı, güçsüzlük, somnolans ve konfüzyon gelişebilir.(14)

**Bronkospazm:** Allerjik reaksiyon, anaflaksi ya da hava yolu irritasyonuna lokal ya da santral yanıt olarak gelişen refleks bronşiyoler konstrüksiyondur. Sigara içenlerde, astımlı hastalarda, anaflaktoid reaksiyona yol açan ilaçlar ve kan tranfüzyonuna karşı sık gelişebilen bir problemdir. İntraoperatif bronkospazm görülme insidansı astımlı hastalarda % 0,8 - % 25 oranında iken, astımlı olmayan hastalarda % 0,16 - % 6 arasında değişmektedir.

Bronkospazm riskini arttıran faktörler arasında cinsiyet, sigara içimi, acil cerrahi girişimler, solunum sistemine ait enfeksiyonlar sayılabilir. Ancak bu faktörlerle koreleasyon yetersizdir. Bronkospazm riskini arttıran diğer faktörler; inhale edilen ajanlar, allerjik mediyatörlerin salınması, viral enfeksiyonlar, egzersiz, farmakolojik faktörler (beta blokerler, prostoglandin inhibitörleri, antikolinesterazlar) sayılabilir(15).

Üst havayolu obstrüksiyonu varlığında; solunum eforunda artış fakat hava akımında azalma ve stridor, hastalarda bronkospazm ile birlikte yardımcı solunum kaslarının kullanımında artış, takipne, wheezing, uzamış ekspiratuvar faz görülür (16).

Tedavide; derin anestezi düzeyinin sağlanması, % 100 oksijen inspirasyonu, endotrakeal tüpten inhaler bronkodilatör veya B2 agonist verilmesi, kortikosteroid, aminofilin ve gerekirse postoperatif mekanik ventilasyon tedavisi uygulanır(17, 18).

**Laringospazm:** Genel anestezi indüksiyonu veya uyanma sırasında sorun teşkil eden bir komplikasyondur. Laringospazma neden olan uyarılar genellikle; sekresyonlar, kusmuk, kan, inhalasyon ajanları, orofaringeal ya da nazofaringeal havayolu araçlarının yerleştirilmesi, laringoskopi, ağırlı uyarılar, peritoneal çekilmeler ve yüzeysel anestezi sırasında refleks olarak da ortaya çıkabilmektedir.

Görülme sıklığı; hastaya ait risk faktörleri, kullanılan anestezi ajanları ve anestezi uzmanının deneyimine bağlıdır. Sigara kullanımı, astım, bronşit, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olan hastalarda, anestezi indüksiyonu veya ekstübasyon sırasında normal sağlıklı hastalara göre laringospazm sıklığı daha fazladır (19).

Hastanın derin anestezi altında uyandırılması, anestezi indüksiyonunda farengiolarengal reflekslerin blokajı, gereksiz havayolu uyarısından kaçınılması, havayoluna daha az iritan olan sevoflurane ve propofol gibi anestezi ajanlarının kullanılması laringospazmı azaltır. Tedavide IV lidokain, doksapram, magnezyum, ketamin kullanılmaktadır. Ayrıca akupunktur da uygulanmıştır.

Ekstübasyon sırasında laringospazm gelişirse; %100 oksijen verilerek mandibulanın çıkan kolu ve mastoid arasında bulunan laringospazm noktasına her iki elin orta parmağı ile medial ve sefale doğru yapılan basın (Larson's Manevra) ve krikotiroid kasını gererek etki eden Jaw Thrust Manevrası'nın uygulanması spazmı çözebilir. Uygulanan manevralara rağmen laringospazm düzelmez ve oksijen saturasyonu yükselmezse indüksiyon dozunun %20'si kadar IV anestezi ajanı veya 1-2 mg/kg propofol ile anesteziyi derinleştirmek tedavide etkili olabilir. Buna rağmen spazm çözülmezse kas gevşeticiler ile vokal kordların gevşemesi sağlanmalıdır, bu dönemde re-entübasyon gerekebilir.

**Postoperatif solunum yetmezliği:** Postoperatif solunum yetmezliği; hipoventilasyondan fulminant pulmoner ödem tablosuna kadar değişen klinik formda gözlenebilir. Postoperatif solunum yetmezliği risk faktörleri; hasta yaşının 70 ve üzeri olması, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), sigara, obezite, torasik ya da üst batin insizyonlarıdır. Üst abdominal ve torasik insizyonlara bağlı olarak akciğer vital kapasitesinde %55 oranında azalma oluşur.(20)

**Pulmoner aspirasyon:** Gastrik içeriğe bağlı pulmoner aspirasyon dikkat edildiğinde genel anestezinin önlenemez komplikasyonlarından biridir. Islak ve kuru raller, ronküs, "wheezing", dispne, takipne, siyanoz, taşikardi, hipotansiyon, pulmoner infiltrasyon ve ödem gözlenebilir. Beraberinde intraoperatif periyotta hipoksi (pulse oksimetrede < %90 oksijen saturasyonu), postoperatif çekilen akciğer grafisinde pulmoner aspirasyona ait görüntü bulunur. (4, 8, 10)

Gebelik, < 6 saat açlık süresi, fiziksel yaralanma, narkotikler, sindirim sisteminde mekanik veya fonksiyonel obstrüksiyon, obezite, kafa travması, trakeostomi, bilinç düzeyinin düşük olması, zor havayolu aspirasyon riskini artıran nedenlerdir. Gastrik içeriğin, yüksek volümde, yüksek asiditede, yabancı partiküller içermesi ve fekalik materyal olması pulmoner aspirasyon riskini ve semptomların şiddetini arttırmaktadır.(21)

**Pulmoner embolizm:** Pulmoner arter ve dallarının sistemik venlerden gelen venöz trombus, yağ veya amniotik sıvı ile tıkanması ve sonucunda kan akımının engellenmesidir. Anestezi uygulamasının herhangi bir döneminde ani gelişen hipotansiyon, arteriyal hipoksi, kalp hızında değişiklikler, end ekspiratuvar karbondioksit konsantrasyonunda düşme, arteriyal alveoler karbondioksit basınç gradientinde artma, jugüler venöz distansiyon, EKG değişiklikleri (aritmiler, elektromekanik disosiasyon, ST segment depresyonu, sağ dal bloğu, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncında ani artma görülebilir.

Hava embolisi ise ven veya venöz sinüslerden hava girmesi ile meydana gelir. En sık görüldüğü durum, oturur pozisyonda intrakraniyal cerrahi uygulamaları sırasında dural venöz sinüs açılmasıdır. End-tidal karbondioksit basıncında düşme, santral venöz basınçta yükselme, hipoksi, hipotansiyon, ventriküler ektoşik atım ve prekordiyal murmur gözlenir.

**Yağ embolisi:** Uzun kemiklerin ve pelvisin cerrahisi ya da travması sonrasında gözlenir. Serbest yağ asitlerinin serbestleşmesine, mental durumun bozulmasına, hipoksiye, idrarda yağ partiküllerinin görülmesine ve peteşiyal kanamalara neden olur.(21-23)

## **2.2. ASPİRASYON PNÖMONİTİSİ VE ASPİRASYON PNÖMONİSİ**

Akciğerler gaz alışverişini sağlayan bir yapıya sahiptirler. Kan-gaz bariyeri oldukça incedir ve 50-100 metrekarelik bir alana sahiptir. Bu şaşılacak kadar büyük alan toraks kavitesine sınırlıdır ve çok sayıda alveol içerir. İnsan akciğerinde yaklaşık 300 milyon alveol bulunmaktadır.

Gaz alışverişisi akciğerlerin derinlerine ilerledikçe inceliyor ve kısılan tüpler sayesinde yapılır. Ana bronş lobar bronşlara ve segmental bronşlara onlarda terminal bronşiolle ayrılır ki bunlar alveollere giden en küçük hava yollarıdır. Bütün bu bronşiolle hava yollarını bağlar ve anatomik ölü boşluk meydana gelir.(24)

Aspirasyon; orofarengeal veya gastrik içeriğin, larenks ve alt solunum yollarına geçişine denir. Aspirasyon, sağlıklı kişilerde bile yaygın görülen bir olaydır ve genellikle kendi kendine rezorbe olur. Ancak aspire edilen materyalin miktarına, cinsine, kişinin verdiği yanıt ve aspirasyonun sıklığına bağlı olarak farklı klinik tablolar ortaya çıkmaktadır.(25)

Aspirasyon sonucunda başlıca üç pulmoner sendrom ortaya çıkar. İlki; akciğere toksik maddelerin aspirasyonu sonucu oluşan aspirasyon pnömonitisi, diğer adı ile kimyasal pnömonitis tablosudur. Kimyasal pnömonitise tipik örnek, Mendelson tarafından tarif edilen ve Mendelson Sendromu olarak referans edilen gastrik asit pnömonitisidir. İkincisi; non-toksik maddelerin aspirasyonuna bağlı refleks olarak hava yolu kapanması şeklindedir.(26) Üçüncüsü ise; enfeksiyon etkenleriyle kolonize olmuş orofarengeal sekresyonun aspirasyonu ile oluşan aspirasyon pnömonitisidir.(27)

Aspirasyona tanık olunmadıysa aspirasyon pnömonitisini, bakteriyel pnömoniden ayırt etmek güçtür; ancak aspirasyonun olduğuna dair ipuçları (örneğin yemek yeme sırasında kusma ya da öksürük olması, bunu solunum sıkıntısının izlenmesi ve birkaç saat içinde ateş olması) varsa aspirasyon düşünülür (28). Bu sendromlar arasında bir örtüşme olmasına rağmen ikisi farklı klinik antitelere sahiptir.



Şekil 1: Aspirasyon pnömonisi olan hastanın PAAC grafisi

**Tablo 1:Aspirasyon Pnömonitisi ve Aspirasyon Pnömonisi Karşılaştırması**

<b>ÖZELLİK</b>	<b>ASPIRASYON PNÖMONİTİS</b>	<b>ASPIRASYON PNÖMONİ</b>
<b>MEKANİZMA</b>	Steril gastrik içerik aspirasyonu	Kolonize orofaringeal materyal
<b>PATOFİZYOLOJİK SÜREÇ</b>	Asidik ve partiküllü mide materyali ile akut AC hasarı	Bakteri ve bakteri ürünlerine yanıt olarak akut AC inflamasyonu
<b>BAKTERİYOLOJİK BULGU</b>	Başlangıç steril olmakla beraber sonrasında bakteriyel infeksiyon olabilir	Gram (+) kok, gram (-) basil ve nadiren anaerob bakteriler
<b>TEMEL DİSPOZAN FAKTÖRLER</b>	Bilinç düzeyinde belirgin azalma	Disfaji ve gastrik dismotilite
<b>YAŞ</b>	Herhangi bir yaş grubu; fakat genellikle genç bireyler	Çoğunlukla yaşlı bireyler
<b>ASPIRASYON OLAYI</b>	Çoğunlukla tanıklı	Çoğunlukla tanıksız
<b>TİPİK PREZENTASYON</b>	Bilinç düzeyi azalmış hastada pulmoner infiltrasyon ve solunum sıkıntısı gelişir	Disfajisi olan hastalarda pnömoni kliniği ve bronkopulmoner segmentte infiltrasyon gelişir
<b>KLİNİK GİDİŞ</b>	Semptom olmayabilir ya da aspirasyondan 2-5 saat sonra nonproduktüktif öksürük, taşipne, bronkospazm, kanlı veya köpüklü balgam, dispne olabilir	Takipne, öksürük ve pnömoni bulguları

### 2.2.1. EPİDEMİYOLOJİ

Aspirasyona özgü spesifik ve sensitif belirteçlerin olmaması epidemiyolojik çalışmalarını zorlaştırmıştır. Ayrıca çoğu çalışma aspirasyon pnömonisi ve pnömonitisini ayırt etmemiştir.(27) Bununla birlikte çeşitli çalışmalar toplum kökenli pnömoni vakalarının %5-15'inin aspirasyon pnömonisi olduğunu göstermiştir.(29) Aspirasyon pnömonisi, disfaji nedeniyle nörolojik rahatsızlıklara bağlı olarak her yıl ABD'de yaklaşık 300.000 ila 600.000 kişiyi etkileyen en sık ölüm nedenidir.(30)

Anestezinin uygulandığı yaklaşık 3000 işlemin 1'inde ve anesteziyle ilişkili ölümlerin yüzde 10 ila 30'unu oluşturan genel anestezinin bilinen bir komplikasyonudur.(5)

### 2.2.2. ASPIRASYON PNÖMONİTİSİ

Aspirasyon pnömonitisi, regürjitasyonu yapılan gastrik içeriğin inhalasyonundan sonra akut akciğer hasarı olarak tanımlanır. Bu sendrom, bir ilaç aşırı doz, nöbet, büyük bir serebrovasküler kaza veya anestezi kullanımı gibi bilinç bozukluğu olan hastalarda görülür. Adnet ve Baud, aspirasyon riskinin bilinç kaybıyla (Glasgow Koma Ölçeği ile ölçülür) arttığını göstermiştir.(31) Tarihsel olarak, en sık aspirasyon pnömonitisi olarak tanımlanan sendrom, obstetrik işlemler sırasında genel anestezi alırken aspire eden hastalarda 1946'da bildirilen Mendelson sendromudur.

Mendelson, bu sendromun patogenezinde asitin önemini ortaya koydu ve tavşanların akciğerlerine asidik mide içeriğinin eş zamanlı hidroklorik asitten kaynaklanan ciddi pnömoniyeye neden olduğunu gösterdi.(25) Daha sonra, aspirasyon öncesinde gastrik içeriğin pH'sının nötralize edilmesi durumunda pulmoner hasarın minimal olduğu gösterildi. Deneysel çalışmalarda, aspirat hacmi arttıkça ve pH düştükçe akciğer hasarının ciddiyeti önemli ölçüde arttı. Çoğu yazar, aspirasyon pnömonitisinin gelişimi için 2,5'ten daha düşük bir pH ve vücut ağırlığının kilogramı başına 0,3 ml'den büyük bir gastrik aspirat hacmi (yetişkinlerde 20 ila 25 ml) gerektiği konusunda anlaşmışlardır. (32) Bununla birlikte, midede asit dışında çeşitli diğer maddeler bulunur. Parçacıklı gıda maddesinin mideden emilmesi, aspiratın pH değeri 2,5'in üstünde olsa bile ciddi pulmoner hasara neden olabilir.(33) Mide içeriğinin aspirasyonu trakeobronşiyal ağacın ve pulmoner parankimin kimyasal olarak yanmasına ve yoğun bir parankimal inflamatuvar reaksiyona neden olur. Sıçanlarda yapılan bir çalışma, asit aspirasyonundan sonra iki fazlı bir akciğer hasarı paterni olduğunu gösterdi. Birinci faz, aspirasyondan 1-2 saat sonra doruk noktasına ulaşır ve muhtemelen aspiratın düşük pH'sının alveoler kapiller arayüzü kaplayan hücreler üzerindeki doğrudan, kostik etkisinden kaynaklanır. Dört saatten altı saate kadar yükselen ikinci faz akut inflamasyonun karakteristik histolojik bulguları ile nötrofillerin alveollere ve akciğer interstisyumuna infiltrasyonu ile ilişkilidir.

Mide aspirasyonundan sonra akciğer hasarının mekanizmaları, tümör nekroz faktörü a, interlökin-8, siklooksijenaz ve lipoksijenaz ürünleri ve reaktif oksijen türleri de dahil olmak üzere bir dizi inflamatuvar mediyatör, inflamatuvar hücre, adezyon molekülü ve enzimi kapsar.(34)

Mide materyalini aspire eden hastalar değişik belirti ve semptomlar gösterebilir. Orofarinkste gastrik materyalin yanı sıra hırıltılı solunum, öksürük, nefes darlığı, siyanoz, pulmoner ödem, hipotansiyon ve hipokseminin yanı sıra şiddetli akut solunum sıkıntısı sendromuna ve ölüme hızla gidebilir.(35) Bununla birlikte, çoğu hastada öksürük veya hırıltı varken; bazı hastalarda arteriyel desatürasyon ve radyolojik bulguları olan ve genel olarak sessiz aspirasyon sendromu görülür. Warner ve arkadaşları, anestezi sırasında aspire edilen 67 hastayı incelediler. Bu hastalardan 42'sinde (% 63) semptom yoktu. Semptomları olan 25 kişiden 13'ünde altı saatten fazla mekanik solutma desteği gerekmiş ve 4 kişi ölmüştür.(10)

### 2.2.3. ASPIRASYON PNÖMONİSİ

Aspirasyon pnömonisi kolonize orofaringeal materyalin inhalasyonundan sonra gelişir. Orofarenksten kolonize sekresyonların aspirasyonu bakterilerin akciğerlere girmesini sağlayan birincil mekanizmadır. Gerçekten de Haemophilus influenzae ve Streptococcus pneumoniae, aspire edilmeden önce nazofarenks veya orofarenksi kolonize eder ve toplum kökenli pnömoneye neden olur. Bununla birlikte, "aspirasyon pnömonisi" terimi, özellikle orofaringeal aspirasyon riski yüksek olan hastalarda radyografik açıdan belirgin bir infiltrat gelişimini ifade eder.

Potansiyel olarak patojen organizmalarla orofaringeal kolonizasyon riskini arttıran ve bakteriyel yükü arttıran faktörler, aspirasyon pnömonisi riskini de artırabilir. Aspirasyon pnömonisi riski, dişleri olmayan hastalarda ve agresif ağız bakımı yapan yaşlı hastalarda diğer hastalardan daha düşüktür. Bu riskler aspirasyon pnömonisini toplum kökenli pnömoneiden ayırmaktadır.

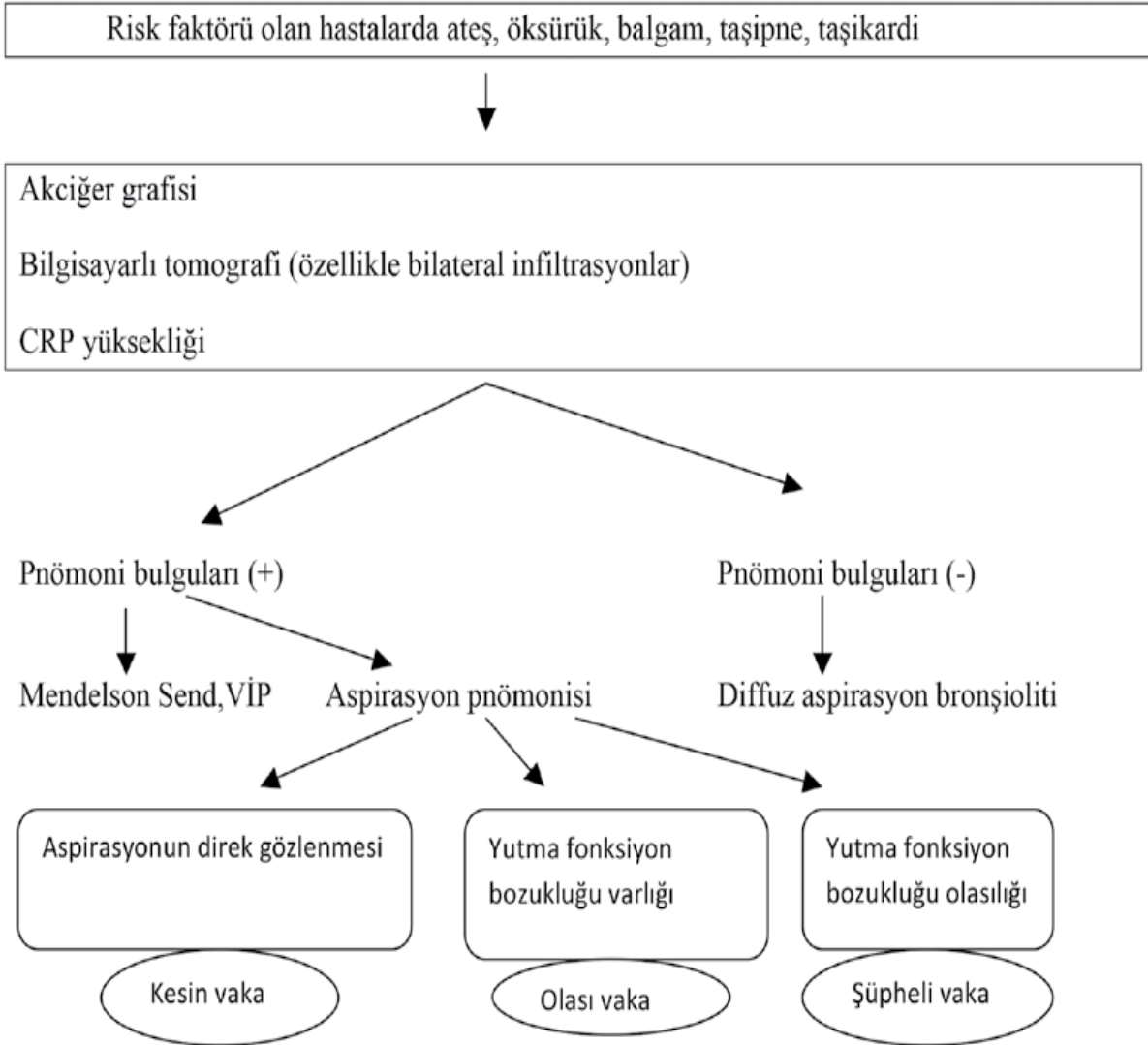
Aspirasyon pnömonisi olan hastalarda, aspirasyon pnömonitisine sahip kişilerin aksine, aspirasyona genel olarak şahit olunmaz. Tanı, aspirasyon riski taşıyan bir hastada, karakteristik bir radyografik bulgu olarak bronkopulmoner segmentte bir infiltrasyon olduğunda akla getirilmelidir. Sırt üstü pozisyonda iken aspire eden hastalarda, en sık rastlanan tutulum yerleri, üst lobların posterior segmentleri ve alt lobların apikal segmentleridir; buna karşın, dik veya semirekumbent pozisyonda aspire eden hastalardaki alt lobların bazal segmentleri genellikle etkilenir. Normal seyir, tipik toplum kökenli bir pnömone benzeri özelliklere sahip akut pnömonik bir süreçtir. Bununla birlikte, tedavi edilmediğinde, bu hastalar da akciğerlerde kaviteasyon ve apse oluşumu sıklığı daha yüksektir.

Nörolojik disfaji, gastroözofageal bileşkenin hasarlanması veya üst havayolunun anatomik anormallikleri olan hastalar orofaringeal aspirasyon için artmış risk altındadır. Aspirasyon riski, yaşlı insanlarda artmış disfaji ve gastroözofageal reflü insidansı nedeniyle nispeten yüksektir. Buna ek olarak, yaşlı insanlar sıklıkla zayıf ağız bakımı alırlar ve Enterobacteriaceae, Pseudomonas aeruginosa ve Staphylococcus aureus da dahil olmak üzere potansiyel solunum yolları patojenleriyle orofaringeal kolonizasyonları vardır. (41) Felçli hastalarda, yutkunma işlev bozukluğu prevalansı % 40 ila 70 arasında değişir. Bu hastaların çoğunda sessiz aspirasyon vardır.

Endotrakeal tüpün çıkarılmasından sonra aspirasyon riski yüksektir. Çünkü rezidü kalan sedatif ilaçların etkisi, nazogastrik tüp varlığı, üst hava yolundaki değişikliklere bağlı yutma güçlüğü ve laringeal kas disfonksiyonları nedeniyle risk artar. (42) Yutkunma refleksindeki değişiklik, 24 saatden kısa bir zaman için entübe edilerek hastalarda saptanabilir, ancak bu komplikasyon genellikle 48 saat içinde çözülür. (43) Bu sebeple ekstübasyondan sonra her an reentübasyon ihtimaline karşın genellikle 6 saat açlık önerilir.

**Tablo 2:** Aspirasyona predispozan durumlar

<p><b>Anatomik</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Mikrognati</li><li>• Makroglossi</li><li>• Yarık damak</li><li>• Laringeal yarık</li><li>• Trakeoözofageal fistül</li><li>• Vasküler halka</li></ul> <p><b>Fonksiyonel</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Akalazya (krikofaringeal, özofageal)</li><li>• Gastroözofageal reflü (GÖR)</li><li>• Kollojen doku hastalıkları (skleroderma, dermatomyozit)</li><li>• Tümörler, yabancı cisimler</li></ul> <p><b>Mekanik</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Nazoenterik tüp</li><li>• Endotrakeal tüp</li><li>• Trakeostomi</li><li>• Üst gastrointestinal endoskopi</li><li>• Bronkoskopi</li><li>• Gastrostomi veya postpilorik tüp ile besleme</li></ul> <p><b>Nöromusküler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Bilinç durumunda azalma(örneğin, genel anestezi, ilaç intoksikasyonu, kafa travması, nöbet, ilaç overdozu, alkolizm, inme, santral sinir sistemi infeksiyonu)</li><li>• Prematürite (yutma immatüritesi)</li><li>• Serebral palsi</li><li>• Artmış intrakraniyal basınç</li><li>• Vokal kord paralizisi</li><li>• Demans</li><li>• Parkinson hastalığı</li><li>• Psodobulber palsi</li><li>• Disotonomi</li><li>• Musküler distrofi</li><li>• Myastenia Gravis</li><li>• Poliradikülonevrit</li><li>• Werding-Hoffmann hastalığı</li></ul> <p><b>Diğer Durumlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Uzun süreli kusma</li><li>• Uzamış yatalaklık</li><li>• Düşkünlük</li><li>• Kritik hastalık</li></ul>
--



Şekil 2: Aspirasyon pnömonisi tanısal algoritma.

## 2.3.MİDE

### 2.3.1. MİDE ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Mide duvarı; mukoza, submukoza, muskularis propria ve seroza olmak üzere dört tabakadan oluşmuştur. Mide mukozası 20–40 mikron boyunda uzun, kolumnar hücreli tekkatlı epitelden meydana gelmektedir. Bu epitelyum, sekretuar fonksiyon gören bez yapılarından oluşmaktadır. Bu bezlerin en belirgin sekresyonu sindirimde önemli rol oynayan hidroklorik asit (HCl) ve pepsindir. Ayrıca epitel hücreleri mukus ve bikarbonat salgılayarak asit ve peptik aktiviteden mukozayı korumaktadır. Mide epitelyumunun oluşturduğu bu bez yapısı içerisinde dört tip hücre tanımlanmıştır. Tablo 1’de bu hücrelerin midenin farklı bölümlerindeki değişik sayı ve etkileri gösterilmiştir.(36)

**Tablo 3:** Midenin fonksiyonel anatomik bölgeleri, hücre tipleri ve salgıları

<u>Bölge (Totalin %'si)</u>	<u>Bezdeki Hücreler</u>	<u>Sekresyon</u>
Kardiya (< % 5)	Mukus	Mukus, Pepsinojen
	Endokrin	*
Paryetal (% 75)	Paryetal	HCl, intrinsek faktör
	Esas (Chief)	Pepsinojen
	Mukus boyun	Mukus, Pepsinojen
	Enterokromafin	Serotonin
	Endokrin	*
Pilorik (% 20–25)	Mukus	Mukus, Pepsinojen
	G-hücresi	Gastrin
	Enterokromafin	Serotonin
	Endokrin	*

\* Her üç bölgede bulunan bezler en az dokuz tip endokrin hücre içerir, bunlardan D hücreleri Somatostatin, A ( $\alpha$ ) hücreleri ise Glukagon salgılar.

### 2.3.2. GASTRİK SEKRESYONUN ÖZELLİĞİ

Midenin yüzeyini örten ve müsin salgılayan hücelere ek olarak, mide mukozasında iki farklı tübuler bez vardır. Tablo 1’de görüldüğü üzere asit salgısı yapan bez anlamına gelen Oksintik bezler; hidroklorik asit (HCl), pepsinojen, intrinsek faktör ve mukus salgılamaktadır. Pilor bezleri ise gastrin hormonu, mukus ve az miktarda pepsinojen salgılamaktadır.

Oksintik bezler midenin korpus ve fundus bölümlerinde, küçük kurvatur dışında yaygın olarak bulunurlar. Pilor bezleri de midenin antrum bölümünde lokalize olmuştur. Oksintik bezler üç tip hücreden oluşur; peptik hücreler (esas hücreler) pepsinojen, parietal hücreler hidroklorik asit ve intrinsek faktör, mukus hücreleri ise mukus salgılar. Parietal hücreler litrede 160 mmol hidroklorik asit içeren izotonik bir sıvı salgırlar. Bunun pH’sı 0.8 civarındadır.(37)

### 2.3.3. HİDROKLORİK ASİT SALGISI

Hidroklorik asit salgılanması ile ilgili değişik görüşler vardır. Bunlardan biri önce klor iyonunun aktif olarak parietal hücrenin sitoplazmasından kanal lümenine taşınması görüşüdür. Bu işlem 40-70 mili voltluk bir potansiyel farkı oluşturur ve potasyumun pasif olarak hücre içine geçmesini sağlar. Daha sonra suda çözünen H<sup>+</sup> iyonları kanalikül içine aktif olarak salgılanmaya başlar ve potasyum dışarı çıkar. Bu olay H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPaz enzimi tarafından katalize edilir. Böylece başlangıçta kanaliküle salgılanan potasyum tekrar kanalikül dışına çıkmış olur. Son olarak, ya hücre içindeki metabolizma sonucu ortaya çıkan ya da kandan hücre içine geçen karbondioksit, karbonik anhidrazın etkisiyle suyla birleşerek karbonik asidi oluşturur ve bu da bikarbonat ve hidrojen iyonuna ayrışır. Bu asidin H<sup>+</sup> iyonu sudan gelen OH<sup>-</sup> iyonu ile birleşerek bir molekül su meydana getirir. Bu nedenle asetozolamid gibi karbonik asit anhidraz inhibitörü ilaçlar hidroklorik asitin sentezini inhibe eder.(38)

Asit sekresyonu yanında gastrik mukozadan bikarbonat iyonu da salgılanır. Bu daha çok mukus jel tabakası ile ilişkili olarak lümen içi ve jel tabakasındaki pH farkının oluşmasını sağlar. H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPaz enzimi benzimidazol molekülü ile inhibe olur. Asit sekresyonunu arttıran tüm faktörler proton pompasını aktive etmeleri sonucu bu etkiyi gösterirler. Parietal hücrede asit sekresyon hızını regüle eden endojen moleküller vardır. Bunlar gastrin, asetilkolin ve histamindir. Histamin, parietal hücre membranı üzerindeki histamin reseptörlerini uyararak etkin olur. Aynı şekilde gastrin ve asetilkolinde reseptörler aracılığıyla proton pompasını uyarırlar. Kalsiyum iyonunun oral veya parenteral verilmesi asit sekresyonunu artırır. Bu etki kalsiyumun gastrin salgısını arttırmasından veya direkt parietal hücreyi uyarmasıyla olur.(39)

### **2.3.4. MİDE ASİDİTESİNİN DÜZENLENMESİ**

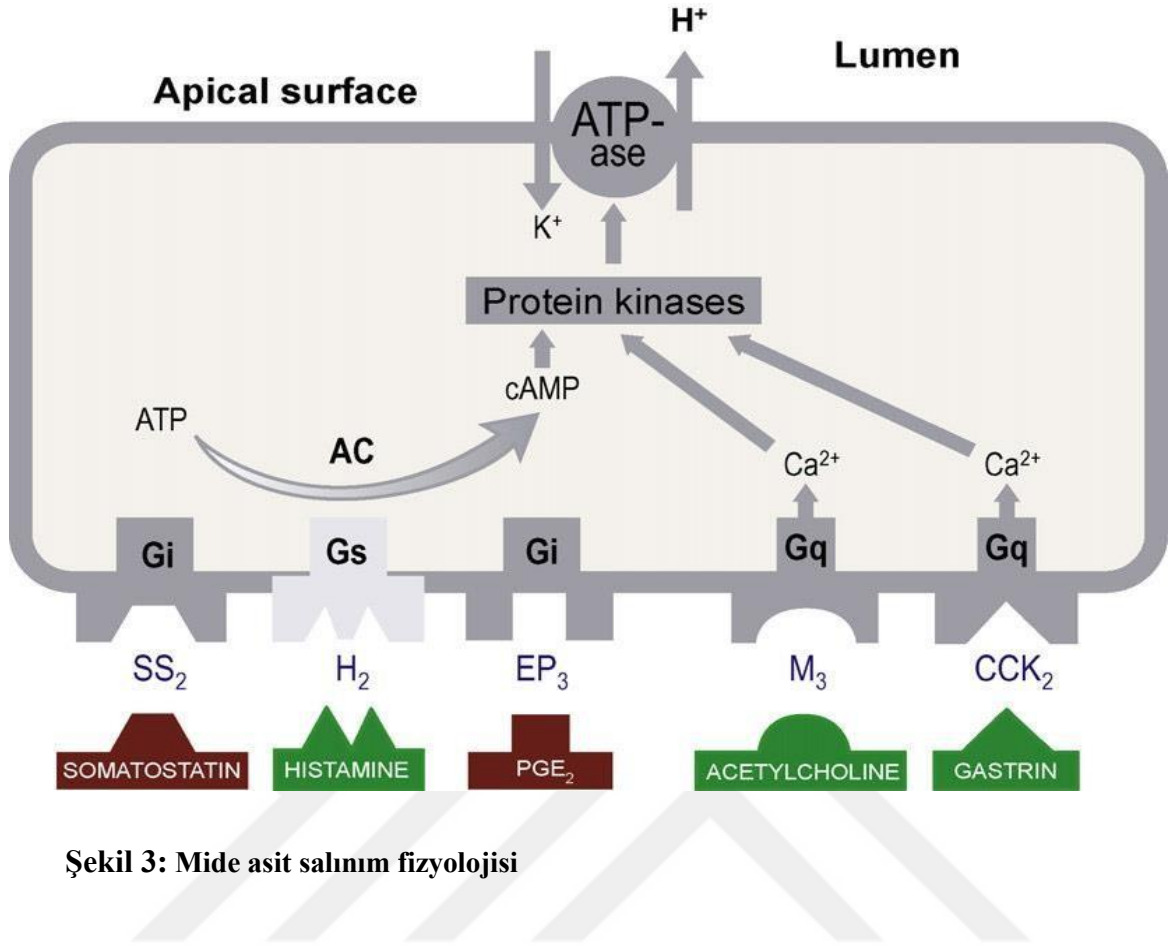
Mide asit salgısının düzenlenmesi; sefalik, gastrik ve intestinal kaynaklı sinirsel ve hormonal stimuluslarla sağlanır. Sefalik stimuluslar yiyeceğin düşünülmesi, görülmesi, ağıza alınması ve benzeri durumlarda ortaya çıkarlar. Ruhsal durumdaki değişikliklerde mide asit salgısını azaltıp çoğaltabilirler. Bu stimuluslar vagus içinde mideye taşınırlar. Gastrik stimuluslar, besinin mideye girmesiyle ortaya çıkarlar ve mide mukozasında lokal refleksler aracılığıyla, asit ve gastrin salgısının ve mide motilitesinin aktive edilmesine neden olurlar.

Mideye giren besin içindeki proteinin ve ondan oluşan peptidlerin asidi kısmen nötralize etmeleri, mekanik uyarıyla başlatılan lokal reflekslerin yaptığı asit ve gastrin salgısını daha da artırır. Midenin boşalması sonucu mide içeriğinin duodenuma gelmesiyle duodenumda gerilmeye, pH'ın düşmesine ve osmolalitenin artmasına neden olur. Bu değişiklikler intestinal stimulusları başlatırlar.(40)

### **2.3.5. MİDE ASİDİTESİNİN NÖROHUMORAL KONTROLÜ**

Gastrik asit sekresyonu, nöral ve hormonal etkiler altında düzenlenir. Fizyolojik kaskad, paryetal hücrelerin bazolateral yüzeyinde bulunan spesifik reseptörlere, gastrin, asetilkolin, histamin ve prostoglandinlerin bağlanması sonucunda aktive olan birçok ikincil mesaj yolları ile kontrol edilmektedir. Asetilkolin ve gastrin uyarıcı etki ile sitozolik kalsiyumu artırırken, histamin adenilat siklaz aktivasyonu ile cAMP oluşumunu sağlamaktadır (Şekil 1). Postreseptör etkileşimlerle birbirlerinin aktivitelerini artırmalarının yanında, asetilkolin ve gastrin mukozal enterokromafin benzeri hücrelerden (ECL), histamin salınımını da uyarır. Gastrin-ECL hücre yolu in situ (gastrik submukozal mikrodializ), in vitro (izole edilmiş ECL hücreleri) ve in vivo (hayvan çalışmalarında) çalışmalarla gösterilmiştir. Gastrin, ECL hücrelerinden histamin salınımı için kolesistokinin 2 (CCK2) reseptörleri üzerinden etki göstererek, histamin yapıcı enzim olan histidin dekarboksilazın ekspresyonunu artırır.

Sonuçta önce asit salgılanır. Daha düşük luminal pH asit sekresyonunu uygun bir dengede idame ettirmek için bir feed-back mekanizmasını aktive eder. Bu primer olarak parakrin etki ile gastrik antral ve korpus D hücrelerinden somatostatin ve G hücrelerinden gastrin salınımını ve enterokromaffin-benzeri (ECL) hücrelerden histamin salınımının inhibe edilmesine aracılık eder.



Şekil 3: Mide asit salınım fiziolojisi

Özet olarak, antral G hücrelerinden sekrete edilen gastrin, mide asit sekresyonunu uyarır, gastrin bunu pariyetal hücreleri direkt olarak etkileyerek ya da ECL hücrelerinden histamin açığa çıkmasına yol açarak gerçekleştirir. Gastrin, ECL hücreleri ve pariyetal hücreler üzerinde trofik etki yapar. Normalde gastrin salınımı mideye gelen gıdalarla oluşan antral distansiyon, vagal, hormonal ve nöral stimülasyon ile olur. Gastrin, asit salınımına yol açarken midede asidite arttığı zaman (negatif feedback mekanizma ile) gastrin sekresyonu inhibe olur. Artan intragastrik asidite D hücrelerinden somatostatin salınımına yol açar. Somatostatin de parakrin etki ile G hücrelerini inhibe eder.

### 2.3.6.H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPaz POMPASI

H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPaz pompası ya da diğer ismiyle proton pompası, membranda bir potasyumiyonuna karşı bir proton değişimi sağlayan magnezyum bağımlı bir enzim sistemidir. Kolon, böbrek ve özellikle midede bulunur.

Proton pompa inhibitörleri, mide paryetal hücreesindeki H<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>ATPaz enzim sistemini geri dönüşümsüz bloke ederek etki gösterir. Proton pompası, gastrik asit sekresyonunda en son evredir ve gastrik lümeneye H<sup>+</sup> sekresyonunu sağlaması nedeniyle inhibisyon için ideal süreçtir. Bu şekilde % 99'a varan oranlarda asit sekresyonunu engellerler ve H<sub>2</sub> reseptör antagonistlerine göre çok daha iyi sonuç sağlarlar.(41)

Proton pompası, gastrik mukozanın paryetal hücrelerinin apikal yüzünde yerleşmiştir. İnaktif durumdayken paryetal hücrelerinin sitoplazmasında bir vezikül içinde bulunur. Histamin, gastrin ve asetilkolin serbestleşmesine yol açan besinlerin alınması proton pompasının başlıca uyarıcısıdır.

### 2.3.7.ALT ÖZEFAGUS SFİNKTERİNİN ÖZELLİKLERİ

Regürjitasyonu önlemede en önemli bariyer alt özefagus sfinkteridir (AÖS). AÖS, normal insanlarda 15-40 mmHg arasında değişebilen bir istirahat basıncına sahiptir. Yutkunma ile birlikte gıdaların özefagustan mideye geçişini sağlamak amacıyla AÖS basıncı düşer ve 3-6 saniye kadar düşük kaldıktan sonra tekrar istirahat basıncına ulaşır.

AÖS basıncı nörojenik, miyojenik ve hümoral mekanizmaların kontrolü altındadır. Yağlı yiyecekler, sigara ve bazı ilaçlar (kalsiyum kanal blokerleri, beta adrenerjik blokerler, nitratlar ve antikolinergikler) AÖS basıncını düşürürler. AÖS'nin istirahat basıncının düşüklüğü ile özefajitin şiddeti arasında doğru bir orantı olduğu gösterilmiştir. AÖS basıncı 10 mmHg'nin altında olması halinde reflü sıklığı artarken basıncın 5mmHg altına düşmesi ise hemen her zaman gastroözefageal reflü ile birlikte dir.(42)

Son yıllarda yapılan çalışmalarda Gamma-Aminobütirikasit-Beta (GABA-β) reseptörlerinin alt özefagus sfinkterinin gevşemesinde önemli rol oynadığı ve bir GABA agonisti olan Baclofen (Lioresal)'nin postprandial reflü atak sayısını ve özefagusun aside maruz kalma süresini %40 oranında azalttığı gösterilmiştir. Genel anestezi altında AÖS tonusunun kaybolması sonucu mide içeriğinin serbest şekilde özefagusa geçmesi ve sonunda hava yollarında tahribata yol açması birçok hava yolu komplikasyonuna yol açmaktadır. Bu komplikasyonlar, morbidite ve mortalite üzerine olumsuz etkiler oluşturmakta, bu etkiler de yoğun bakım ünitesinde takip ve tedavi gerektirecek düzeyde olabilmektedir.(43)

### 2.3.8. MİDE'NİN HACMİ, pH'SI VE VOLÜMÜ

Bulantı, kusma, regürjitasyon ve mide içeriğinin aspirasyonu riskleri nedeniyle, mide boşalmasının hızı önemlidir. Bu hız, mide ve duodenumdan gelen sinyallerle düzenlenir. Mide boşalma hızını etkileyen diğer faktörler mide içeriğinin bileşimi, mide hacmi, mide pH'ı, osmolarite, yağ ve amino asit içeriğidir. Katı besinler ancak sıvı forma dönüştürüldükten sonra mideden boşaltılır. Katı parçacıklar çapları 2.0 mm'den küçük olana dek midede tutulur .(43)

Anestezi indüksiyonu sırasında mide içeriği yutulan tükürük, mide salgıları ve midede kalan besin maddelerinden oluşmaktadır. Açlık sırasında midede saatte birkaç ml sıvı salgılanır, ancak emosyonel uyarı varlığında bu rakam saatte 50 ml'ye çıkabilir. Hipoglisemi de salgılanma hızını artırabilir. Normal koşullar altında sağlıklı bireylerde mide içeriğinin pH'ı 1.0-3.5 arasındadır .(44)

Uzun süreli açlık midenin boşalmasını garantilemediği gibi, mide sıvısı hacmini ve asiditesini de azaltmayabilir. Elektif cerrahi için gece boyu aç kalarak beklemiş sorunsuz hastaların (ASA I ve II) mide hacmi genellikle 25 ml'nin üzerinde, pH'ı ise 2.5'un altındadır .(45)

Araştırmacılar, aspirasyon riskini azaltmak için gece boyu aç kalmanın gerekliliğini sorgulamışlardır. Miller ve arkadaşları, gece boyu açlık ile cerrahi öncesi alınan oral berrak sıvılar ya da hafif standart bir kahvaltının anestezi sırasında mide hacmi ve pH'a etkilerini incelemişlerdir. Açlık, berrak sıvılar ve standart hafif kahvaltılı gruplar arasında rezidüel mide hacmi ve mide pH'ı yönünden bir farklılık görülmemiştir. Daha yeni çalışmalar, anesteziden 2-4 saat öncesine dek 150 ml'ye kadar berrak sıvı verilmesinin, anestezi sırasında mide içeriği ve pH'ı etkilemediğini göstermiştir .(45, 46)

### 2.3.9. PREOPERATİF AÇLIKTAKİ YENİLİKLER

Birçok ülkede, uzun süreli açlık sırasında hastaların çektiği sıkıntı fark edilmiş ve anestezi indüksiyonuna daha yakın (2-3 saat önce) bir süre önce berrak sıvı verilmesinin güvenli olduğu kabul edilmiştir.(47) Yeniden tanımlanan ( Kanada, Norveç vs.) cerrahi öncesi açlıkla ilgili uygulama ilkelerinin bir özeti verilmiştir. Uygulama ilkeleri, hasta ve hekimin tedaviye ilişkin kararlarına yardımcı olmak amacıyla sistemli olarak geliştirilen önerilerdir ve bir "standart" ya da "mutlak kurallar" olarak tasarlanmamıştır. Uygulama ilkelerinin kullanımı belirli bir sonucu garantilemez ve tıpta bilgi, teknoloji ve uygulama alanındaki evrim bunların periyodik olarak gözden geçirilmesi gereğini doğurmaktadır.(44)

1994 yılında Norveç, ulusal "cerrahi öncesi açlık" ilkelerini kabul eden ilk ülke olmuştur. 1996'da yeni ilkeler bir ankette (Norveç) değerlendirmeye alınmış ve yanıt alınan hastanelerin %69'unda klinik uygulamanın daha serbest bir aç bırakma politikası yönünde değiştiği görülmüştür. Ayrıca aspirasyon gibi komplikasyonlar da bir artış görülmediğine de dikkat çekilmiştir.(48)

## 2.4. PREMEDİKASYON

Premedikasyon; cerrahiden önce anksiyete ve korkuyu azaltmak, amnezi ve analjezi sağlamak, fizyolojik parametrelerin stabilizasyonuna yardım etmek ve mide içeriğinin aspire edilmesini önlemek amacıyla uygulanan tüm tıbbi ve psikolojik yöntemlerdir .(21)

Premedikasyon amacıyla kullanılan birçok ilaç mevcuttur. Ancak standart bir ilaç kombinasyonu yoktur. Her uygulamada hasta ayrıntılı olarak değerlendirilip en uygun ilaç veya ilaç kombinasyonunu seçmek önemlidir. Premedikasyon uygulaması her hastayı kendi şartlarında değerlendirilmeli ve her hastaya özgü bir şekilde uygulanması gerekir. Örneğin; gününbirlik cerrahi girişim için uygulanacak hastada premedikasyon, operasyon sonrasında taburcu olmasına engel olmayacak şekilde olmalıdır. Bununla beraber majör cerrahi operasyonu geçirecek koroner arter hastalarında seçilecek ilaç kalp hızı ve kan basıncında artış ile iskemiye yol açmamalıdır. Enjeksiyon yolu ile verilecek ilaçların operasyondan 45 dakika - 1 saat önce, oral yolla verileceklerin ise 1.5-2 saat önce verilmesi gerekir.(49)

Premedikasyonda kullanılan ilaçların seçimi ve dozu için dikkat edilmesi gereken faktörler şunlardır (54):

- Hastanın yaşı ve vücut ağırlığı,
- ASA skoru,
- Anksiyete seviyesi,
- Depresan ilaçlara tepkisi,
- Daha önce uygulanan premedikasyonlarda görülen yan etkiler,
- İlaç allerjisi,
- Elektif veya acil operasyon olması,
- Mevcut diğer hastalıkları,
- Kullanmakta olduğu ilaçlar

Anksiyete, operasyon geçirecek hastalarda sık görülmektedir. Yapılan çalışmalarda; gençlerde, kadınlarda, ilk kez operasyon geçirecek olanlarda, daha önce kötü anestezi tecrübe yaşayanlarda ve ölüm korkusu olanlarda anksiyetenin daha fazla görüldüğü bildirilmiştir .(50) Bunun yanında bazı hastalarda hiç anksiyete gözlenmediği de rapor edilmiştir. Hastanın anksiyete durumu, anestezi ve cerrahiye bağlı peroperatif stres yanıt, sempatik sinir sistemini aktive ederek peroperatif hemodinamiyi etkilemektedir. Anksiyetenin azaltılması ve sedasyon, indüksiyon sırasında anestezistin işini kolaylaştırmakta, anestezi ilaç ihtiyacını azaltmakta ve hemodinaminin stabil kalmasına yardım etmektedir.(51)

Anestezi uzmanlarından yapılan preoperatif ziyaretin amacı sadece hastayı ameliyata hazırlamak değil aynı zamanda hastayı sakinleştirmektir. Anksiyeteyi azaltmada non- farmakolojik teknikler de oldukça etkilidir. Egbert ve arkadaşları(49), anestezi uzmanının preoperatif ziyeti, anksiyeteyi azaltmada barbitürat verilmesinden daha etkili bulunmuştur. Ameliyat konusunda maksimum bilgi içeren kitapçık verilen hastalarda minimum bilgi içeren kitapçık verilenlere göre daha az anksiyete görülmüştür. Anestezi dışındaki ekibin hastaya bilgi vermesi de anksiyeteyi azaltmıştır. Odio-vizüel bilgi verilmesi de yine anksiyetenin azaltılmasında etkili olmuştur. Ama bunların hiç birisi anestezi uzmanının preoperatif ziyeti kadar etkili bulunmamıştır. Bu nedenle preoperatif morbidite ve mortalite riski için preoperatif değerlendirme ve premedikasyon mutlaka yapılmalı, seçilen premedikasyon ve anestezi yöntemi hem hastanın durumuna uygun olmalı hem de cerrahi işlemin en iyi şekilde yapılabilmesine imkân vermelidir.(52, 53)

Bununla birlikte cerrahi operasyonu geçirecek tüm hasta grupları gastrik aspirasyon açısından risk altındadır. Bu riski azaltmak için hastalar ameliyat öncesinde sekiz saat aç bırakılırlar. Fakat preoperatif iki saat önce oral su alımı gastrik pH'yı yükseltir ve midenin boşalmasını kolaylaştırır. Ama yine de oral yoldan hiçbir şey almaması kuralı benimsenmiştir.

Mide sıvısı miktarını azaltmak, mide pH'nı arttırmak, midenin boşaltılmasını sağlamak ve dolayısıyla aspirasyonu önlemek amacıyla hastaya H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri, antiasitler, proton pompa inhibitörleri, dopamin antagonistleri verilebilir. Dopamin reseptör antagonistleri (Metoklopramid vs.); alt özofageal sfinkter basıncını artırır, mide boşalmasını hızlandırır, bulantı kusmayı önler. Dawson B. ve arkadaşlarının (54) yaptıkları bir çalışmada, hastaların postoperatif % 30'unda bulantı, % 20'sinde kusma olduğu saptanmıştır ve bu durumun kadınlarda daha sık olduğunu tespit etmişlerdir. Yapılan başka bir çalışmada ise kadınların %81'inde, erkeklerin % 43'ünde bulantı saptanmıştır.

Premedikasyon için verilen ilacın postoperatif bulantı kusmayı önlemesi gerekir. Bu amaçla premedikasyonda metoklopramid, droperidol, skopolamin, proklorperazin, hidroksizin, perfenazin, benzokinamid, promazin, trimetobenzamid ve ondansetron gibi ilaçlar kullanılabilir.

## 2.4.1. PREMEDİKASYONUN AMACI

### Premedikasyonun Amaçları;

-Korku, heyecan ve anksiyeteyi gidermek; sedasyon ve perioperatif amnezi, sükunet, mental rahatlık, hafif uyku hali sağlanması,

-Bulantı, öğürme, kusma, kardiyak aritmiler, taşikardi, üst solunum yolunda ve tükürük sekresyonunda artış, laringeal ve bronşiyal spazm gibi istenmeyen refleks aktivitelerin azaltılması,

-Metabolik aktiviteyi yavaşlatarak anestezi gereksiniminin azaltılması. Anestezi ajanlarının premedikasyon ajanları ile potansiyelize edilmesi nedeniyle daha düşük doz kullanımı ve buna bağlı olarak daha az yan etki görülmesi,

-İndüksiyonun kolaylaştırılması, sakin bir uyanma ve anestezi sonrası rahat bir dönem sağlanması,

-Lokal veya rejyonel anestezi uygulamasından önce de heyecanı gidermek ve ağrı eşliğini yükselterek kullanılan ilaçların etkilerini potansiyelize etmek, toksisite reaksiyonların kontrol edilmesi,

-Alerjik reaksiyonlara karşı profilaksi,

-Postoperatif bulantı kusmanın önlenmesi,

-Gastrik sıvı volümünün azaltılması ve pH'nın yükseltilmesi

-Amnezi ve analjezi sağlanması,

-Cerrahi stimulusa refleks cevabın baskılanması,(55)

İdeal premedikasyon ajanı sedasyon ve anksiyoliz sağlanması yanında indüksiyon, idame ve anesteziden uyanma kalitesini artırmalıdır. Kolay uygulanabilir, iyi tolere edilebilir ve hızlı etki başlangıçlı, kısa etkili olması yanı sıra analjezik ve antiemetik olmalıdır. İndüksiyon ajanının yan etkilerini minimize etmeli, kardiyovasküler stabiliteyi bozmamalı, solunumu baskılamamalı ve hepatik, renal, hemopoetik ve sinir sistemi üzerinde yan etkileri olmamalıdır.(56)

## 2.5. ULTRASONOGRAFİ

Tıp tarihinde medikal mühendisliğin çok büyük önemi vardır. Tıbbi mühendislik olmasa günümüzdeki modern hastane ve kliniklerin pek çoğu var olmazdı. Mühendislik biliminin tıp alanındaki yansımalarından en önemlilerinden birisi de ultrason teknolojisindeki gelişimdir.

Modern ultrason teknolojisi ise II. Dünya Savaşı sırasından sonra gelişmeye başlamıştır. Ludwig ve Struthers ilk kez safra kesesi içindeki taşları kulağın duyamayacağı ses dalgalarının yardımı ile göstermişlerdir.

1950 ve 60'larda bu yeni teknoloji büyük bir ilgi odağı haline gelmiş, doktorlar ve mühendisler ses dalgaları ile biyolojik dokular arasındaki ilişkiyi daha iyi anladıkça daha iyi cihazlar üretilmeye başlamıştır. Konu ile ilgili tüm dünyada pek çok sempozyum düzenlenmiş, binlerce makale yayınlanmıştır. Piezoelektrik materyallerindeki gelişme ultrasonun gerçek zamanlı yapılabilmesine olanak tanımıştır.

1967 yılında Dünya Tıp ve Biyolojide Ultrason Federasyonu (World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology, WFUMB) kurulmuştur. Bu dernek günümüzde tüm dünyada ultrasonografi ile ilgili en yetkin kurumlardan biri olarak kabul edilmektedir.

Ultrasonun anne karnında gelişmekte olan bebeğin incelenmesinde kullanılması ise 1971 yılına rastlar. Bu olay tüm dünyada gebelik takiplerinde bir devrim yaratmıştır.

1980'lerden sonra ise hem cihazların fiyatlarının bir miktar ucuzlaması hem de kalitesinin artması sonucunda günümüzde neredeyse her hastane ve hatta muayenehanede ultrason bulunur hale gelmiştir. Hatta iş o boyuta gelmiştir ki ultrason incelemesi yapılmayan bir jinekolojik muayene eksik kalmaktadır.

### 2.5.1. Tanımı

Ultrason insan kulağının işitemeyeceği kadar yüksek frekanslı ses dalgalarına verilen addır. Ses bir enerjii türüdür ve cisimlerin titreşimi sonucunda meydana gelir. X ışınları nın tersine ses elektromanyetik değildir. Ultrases, katı, sıvı veya gaz ortamda akustik bir dalgadır. Sesin iletilebilmesi için bir ortam (madde) gereklidir ve yayılımı, bir yerden başka bir yere enerji taşınımı şeklindedir. Ses dalgalarının yayılma hızı, ortamın yoğunluğuna bağlıdır.

### 2.5.2. Temel Prensipleri

Ultrasonda görüntüleme 2-15 MHz aralığında frekansları kullanan transdüserin ses dalgalarını oluşturulup iletmesi ve yansıyan dalgalarını geri alması temeline dayanır. İnsan kulağı 1-20 kHz aralığındaki sesleri işitir. Bundan dolayı insan kulağı ultrasonun oluşturduğu ses dalgalarını duyamaz. Birçok ultrason transdüserinde; kristal adı verilen, seramik içeren yapılar vardır. Akımla birlikte bu kristal genişler ve voltajda oluşan değişikliklerin polaritesine uygun olarak titreşir. Bu titreşimle birlikte oluşan ses dalgaları yayılır. Sonuç olarak bu değişiklikler ultrason ekranında görüntüye dönüştürülür.(57)

Ultrasonla oluşan ses dalgaları dokuda yayılarak ilerler. Dokunun içindeki sıvı yoğunluğuyla ters orantılı olarak yansıtılır. Fazla sıvı içeriğine sahip dokular ses dalgalarını yansıtmazlar ya da çok az yansıtırlar. Sonuç olarak siyah veya koyu renk (hipoekoik) görünürler. Sıvı yoğunluğu az olan dokularda ses yansıması fazla olacağından beyaz veya parlak beyaz (hiperdens veya hiperekoik) olarak görünür. Orta yoğunlukta sıvı içeren dokularda yansıma orta olacağı için gri renkli gözlenir. Burdan anlaşılacağı üzere ultrason görüntüsü damarlarda siyah veya koyu renk (hipoekoik), tendon ve kemik gibi dokularda beyaz veya parlak beyaz (hiperdens veya hiperekoik), tiroid ve karaciğer gibi dokularda ise gri olarak görünür .(58)

Modern klinik ultrasonlar 2- 20 MHz frekans aralığında kullanılır. Yüksek frekansta (5-10 MHz) çözünürlük iyidir, fakat ses dalgalarının derine penetrasyonu azalır, düşük frekanslarda (2-5 MHz) ise ses dalgalarının derine penetrasyonu iyidir, fakat çözünürlük azalmaktadır.(59, 60) Ultrasonografik ölçümlerle bakılan mide antrum kesitsel alanı diyabetik, dispeptik ve obstetrik hastalarda mide boşalmasının bir ölçütü olarak kullanılmaktadır.(61)

### 2.5.3. Ultrason ile Mide Antrum Ölçümü

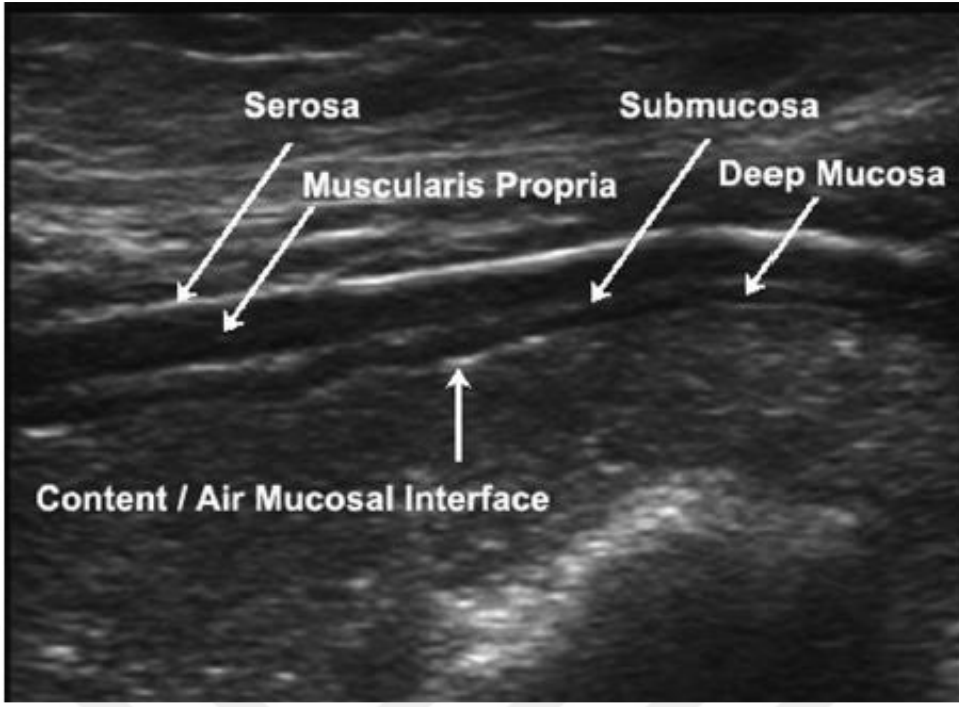
Genel anestezi alan hastalarda preoperatif açlık sürelerine uyulmasına rağmen mide içeriği aspirasyon riski artmıştır. Pulmoner aspirasyon riskinin değerlendirilmesine katkıda bulunacak noninvaziv, basit, yatakbaşı, güvenli ve güvenilir bir yöntemle muayene edilebilmesi sonuçları iyileştirecektir. Bu sebeple son yıllarda preoperatif ultrasonografik olarak bakılan mide antrum ölçümlerinde midenin dolu veya boş olarak gözlenmesi sağlanmıştır. Ultrasonografinin mide hacmini göstermedeki başarısı 1985 yılında Bolondi ve arkadaşları tarafından yapılan kontrastlı radyografik bir çalışmayla desteklenmiştir.(62)Bu sayede hastaların anestezi indüksiyonları şekillendirilmiştir.(63)

Araştırmamızda Esaote MyLab 40 ultrasonu kullanılmıştır. Ultrasonografik olarak mide antrumunun ölçümü iki pozisyonda yapılır. Birincisi yatarken baş yukarı 45° supin pozisyonu ve diğeri sağ lateral dekübit pozisyonudur. Her iki pozisyondada prop minimal basıyla ksifoid altından epigastric bölgeye önce saggital düzlemde abdominal aorta ve karaciğer sol lobunun görüldüğü alana yerleştirilir. Mide antral alan ve gövde sağdan sola doğru eğim verilerek bulunur. Antrum genellikle orta hattın hemen sağındaki parasagital bir düzlemde görselleştirilir, anterior karaciğerin sol lobu ve kaudat lobu ile arka pankreasın baş veya boynu tarafından çevrenir. İnférieur vena kava pankreasın arkasında yatar. Antrum, karakteristik bir çok tabakalı duvara sahiptir.(61)

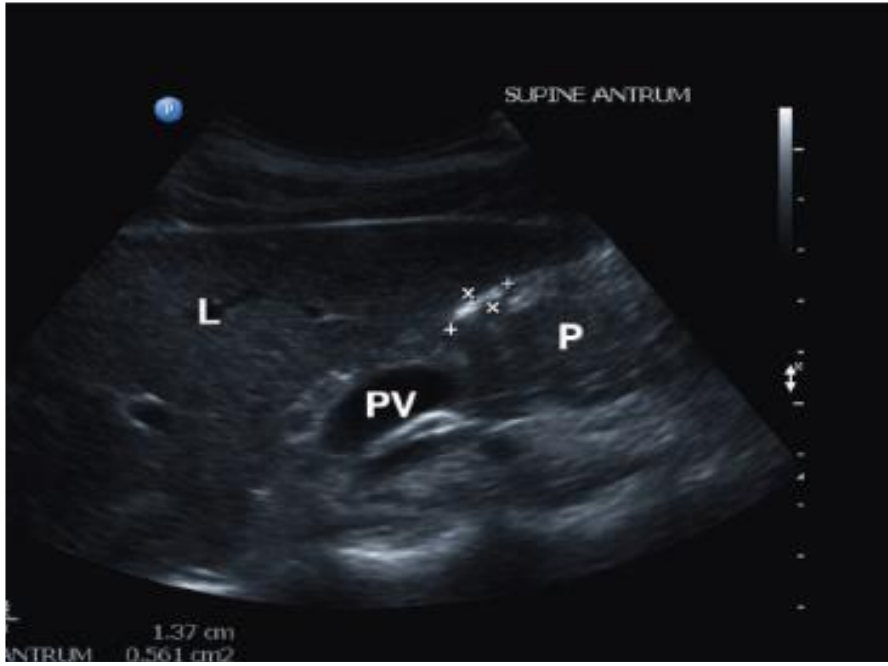
Antral kesit alanı her iki pozisyonda da, gastrik kasılmalar arasında serozadan serozaya doğru, antrumun boyuna çapı (D1) ve ön-arka çapı (D2) ölçülerek ve aşağıdaki formül kullanılarak hesaplandı. Antral alan =  $(D1 \times D2 \times \pi) / 4$  (64)



**Şekil 4:** Esaote MyLab 40 Ultrasonografi

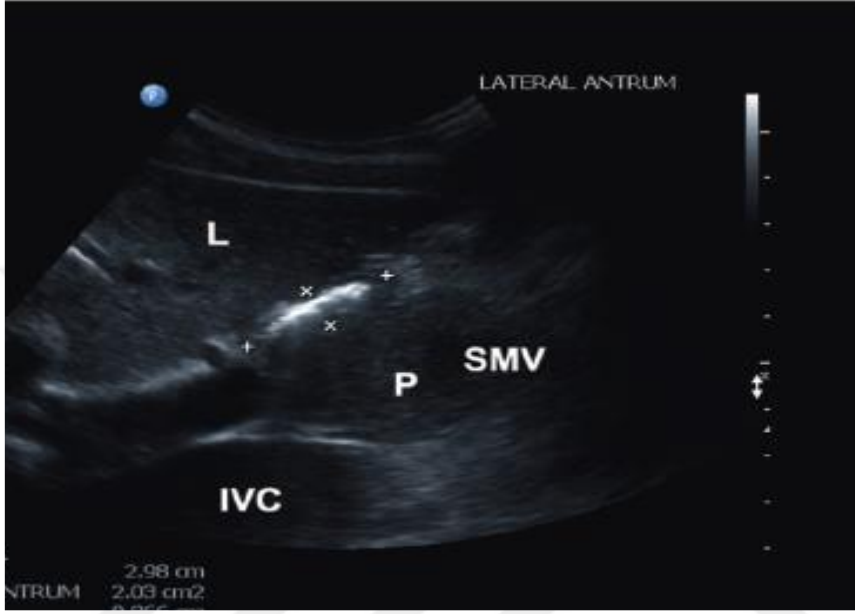


Şekil 5: Mide Duvarının Tabakaları



Şekil 6: Supin Pozisyonunda Mide Antrumu ile Aynı Pencerede Görünmesi

Gerekten Yapılar L:Karaciğer P:Pankreas PV:Pulmoner Ven



**Şekil 7:** Lateral Dekübit Pozisyonunda Mide Antrumunu ile Aynı Pencerede Görünmesi Gereken Yapılar

*L:Karaciğer P:Pankreas IVC: İnferior Vena Kava SMV:Superior Mezenterik Ven*

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulundan 20.07.2017 tarihinde B.10.1.TKH.4.34.H.GP.0.01/83 sayılı onay alınarak, önceden çalışma ile ilgili bilgi verilip aydınlatılmış onamları alınan 200 hasta üzerinde prospektif, randomize olarak gerçekleştirildi. Çalışma sırasında uygulanan ilaç ve yöntemlerle ilgili oluşabilecek tüm problemlerin çözümü için gerekli ilaç ve malzemeler önceden hazır bulunduruldu.

Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde elektif sezeryan ve sezeryan dışı operasyon planlanan 18-65 yaş arası, ASA I-III, VKI<40 olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Bilinen; renal ve endokrin hastalığı, ciddi karaciğer yetmezliği bulunan; ağır gastrik ülser, hiyatus hernisi, gastroözefagial reflü hastalığı olan; kontrolsüz diyabeti bulunan; geçirilmiş özefagus mide veya üst abdomen operasyonu öyküsü olan ve gastrik tümörü bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Preoperatif olarak yapılan ultrasonografik incelemede ki başarısızlık yaşanan, spinal anestezi uygulanan, nazogastrik sonda yerleştirilip mide içeriği alınamayan ve acil operasyona alınan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

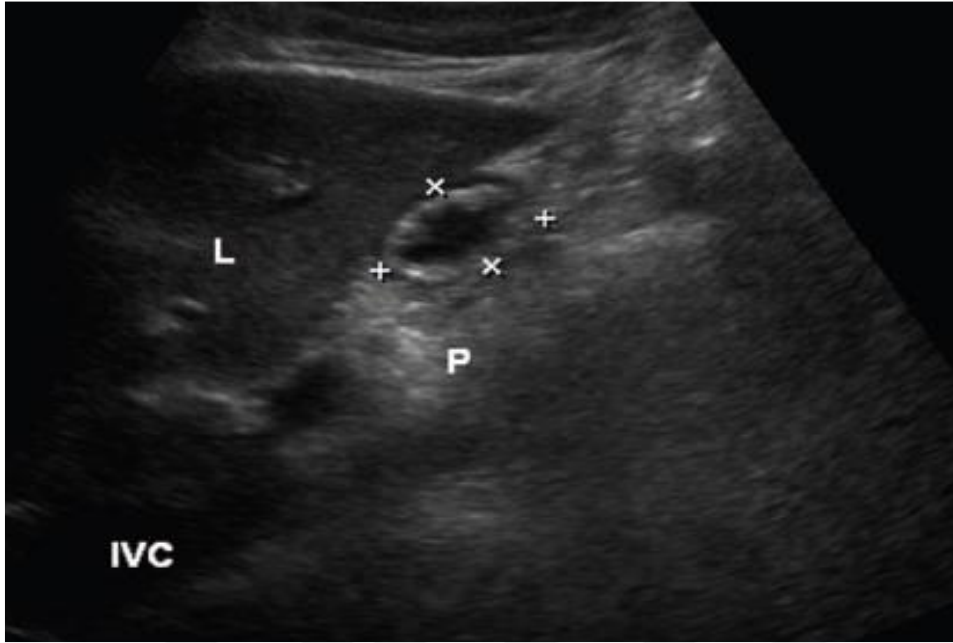
Tüm hastalar operasyondan bir gün önce anestezi doktoru tarafından görülerek anamnezleri alındı, preoperatif açlık süreleri ile ilgili hastalar bilgilendirildi. ASA ve Mallampati değerlendirmesi yapıldı. Kilo ve boyları ölçülerek VKI belirlendi.

#### **Anestezi öncesi değerlendirme;**

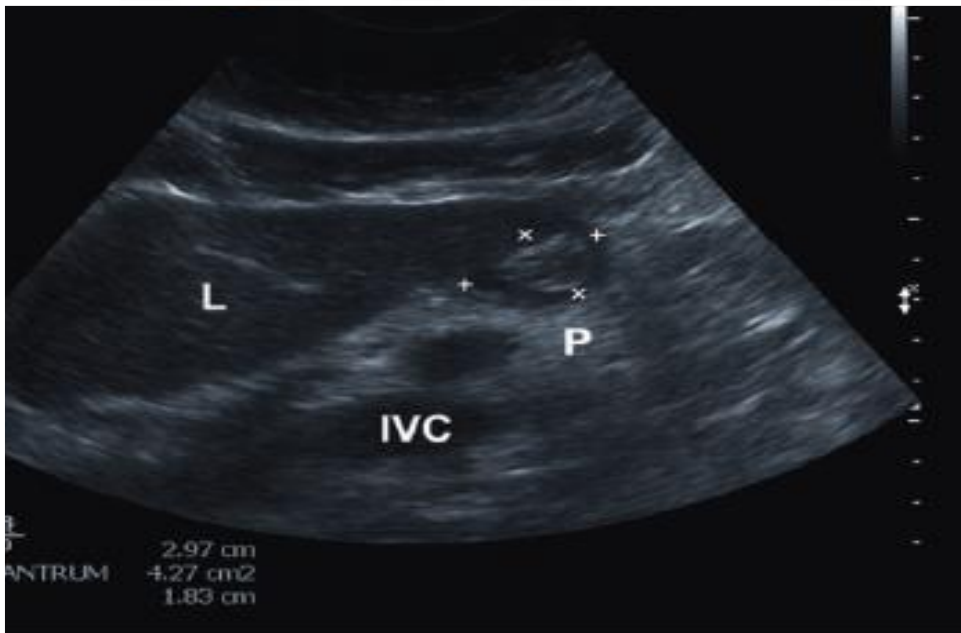
Tüm hastaların elektif cerrahi öncesi katı yiyecekler ve sıvılar için 8 saat aç bırakılmış olduğu sorgulandıktan sonra tedavi gördükleri serviste aspirasyon proflaksisi (150 mg ranitidin tb ve 10mg metaklopromid tb oral) yapılmış olan sezeryan dışı elektif operasyon geçirecek olan hastalar (grup SD-P), aspirasyon proflaksisi yapılmamış sezeryan dışı elektif operasyon geçirecek olan hastalar (grup SD-NP), aspirasyon proflaksisi yapılmış olan elektif sezeryan operasyonu geçirecek olan hastalar (grup S-P), aspirasyon proflaksisi yapılmamış elektif sezeryan operasyonu geçirecek olan hastalar (grup S-NP) olarak 4 gruba ayrıldı.

Operasyon için preoperatif değerlendirme odasına alınan hastalara ultrason ile yapılacak işlem anlatıldıktan ve yazılı onamları alındıktan sonra 45° baş yukarı pozisyon verildi. Supin(sup) pozisyonda ultrason probu önce epigastrik alanda sagittal olarak yerleştirilip sağa sola tilt yapılarak karaciğer sol lobu ve desendan aorta baz alınarak mide antrum bölgesi görselleştirildi. Birbirini dik kesen en uzun iki çap ölçülerek (sup D1- sup D2) her ölçüm 3 kere yapıp 3 ölçümün ortalaması alınarak kesitsel alan (sup CSA) hesaplandı.  $[(\pi \times D1 \times D2)/4]$ . Daha sonra hastaya lateral dekübit(lat) pozisyonu verilerek aynı

işlem tekrarlandı ve ölçümler kayıt altına alındı (lat D1- lat D2, lat CSA).



Şekil 8: Supin pozisyonunda antral alan



Şekil 9: Lateral dekübit pozisyonunda antral alan

### **Perioperatif uygulamalar;**

Operasyon odasına alınan hastalara standart elektrokardiyogram(EKG), noninvasiv arter basıncı(NIAB) ve periferik oksijen saturasyonu(sPO2) monitörizasyonu yapıldı. Demografik veriler (yaş, kilo, BMI) kayıt edildi. Operasyondan önce, el üzeri veya önkoldan 20 gauge anjioket ile damar yolu açılan hastalara 3ml/kg/h den izotonik solüsyonu başlandı. Preoksijenasyonu takiben anestezi induksiyonu her dört grupta da rutin olarak 2 mg/kg propofol ve 0,6 mg/kg rokuronyum ile yapıldı. Endotrakeal entübasyon sonrası anestezi idamesine 1 MAC (Minimum Alveoler Konsantrasyon) sevofluran, O2/hava %50/ %50 ile devam edildi.

Entübasyon sonrası 18F orogastrik sonda uygulanarak enjektörle mide içeriği hasta supin, sağ yan ve sol yan pozisyonlarında aspire edilecek, gastrik volüm miktarı ve gastrik içeriğin ph değeri kalem tipi pH metre ile ölçülerek kayıt altına alındı. Preop ve intraop (0. 15. 30. ve operasyon süresince her 15 dakikada olmak üzere), sPO2, KAH (kalp atım hızı), NIAB, endotrakeal karbondioksit (etCO2) ve havayolu basınçları kayıt altına alındı.

Postoperatif dönemde pulmoner aspirasyon ile karşılaşılan hastalar, yan etkiler ve PACU ihtiyacı olan hastalar kaydedildi.



**Şekil 10:** Kalem tipi pH metre

### **Çalışmamızda ölçülen değerler şunlardır;**

**Vücut Kitle İndeksi (VKİ):** Belçikalı matematikçi Lambert Adolphe Quetelet tarafından tanımlanmış olup, obezitenin ölçülmesinde kullanılmaktadır. Birimi, vücudun her bir m<sup>2</sup>'si başına düşen kg olarak ağırlıktır (kg/m<sup>2</sup>).

**Peak Havayolu Basıncı (P. Peak):** SIMV modunda görülen P. Peak değerleri kaydedildi. Her hasta için "Peak Airway Pressure" değerleri (0., 15. 30. ve operasyon süresince her 15 dakikada olmak üzere) kaydedildi.

**Mide asit pH'sı:** Asit, midenin iç yüzeyinde yer alan hücreler (parietal hücreler) tarafından üretilmektedir. Asit, tam bir formüle sahip olmamakla beraber, hidroklorik asit (HCl), potasyum klorit (KCl) ve sofr tuzu (NaCl) içermektedir. Asidin pH değeri, 1 ve 2 arasında olup, normal şartlarda insanlar için oldukça zararlıdır.

**Mide volümü;** Bilindiği üzere gebelikte mide boşalması gecikmekte, mide volümü artmakta ve genel anestezi alan hastalarda aspirasyon riski artmaktadır. Günümüzde teknolojinin ilerlemesiyle daha kolay kullanılabilir hale gelen ve klinisyenlere yatak başında hastanın noninvaziv olarak değerlendirilmesini sağlayan ultrasonografi ile mide antral alan ölçümleri yapılarak mide volümü hakkında bilgi edinilmektedir.

## Verilerin İstatistiksel Analizi

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS 24.0 İstatistik paket programı kullanıldı.

Çalışmanın gücü, GPower 3.1 programında hesaplanmıştır. Mahajan ve arkadaşlarının “Comparative evaluation of gastric pH and volume in morbidly obese and lean patients undergoing elective surgery and effect of aspiration prophylaxis” çalışmasında premedikasyon uygulamasında pH değerinde %84 artış beklenmektedir. Bu çerçevede %80 power için her grupta en az 20 hastanın gerekli olduğunu hesapladık.

Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma) yanı sıra normal dağılımın incelenmesi için Kolmogorov - Smirnov dağılım testi kullanıldı. Parametrelerin gruplar arası farkları incelenirken Tek yönlü (One way) ANOVA testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Bonferroni testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi ve Fisher Exact test kullanıldı.

Sonuçlar % 95 güven aralığında,  $p < 0,05$  anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

## 4.BULGULAR

Çalışma 01/08/2017 - 01/12/2017 tarihleri arasında Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde toplam 200 olgu üzerinde yapıldı. Olguların yaşları 18 ile 65 arasında değişmekte olup, sezeryan grubunda ortalama  $30,5 \pm 4,6$ , sezeryan dışı grubunda ortalama  $45,7 \pm 10,49$  yıldır. Olguların tamamı kadındır.

Hastalar tedavi gördükleri serviste aspirasyon profilaksisi (150 mg ranitidin tb ve 10mg metaklopromid tb oral) yapılmış olan sezeryan dışı elektif operasyon geçirecek olanlar (grup SD-P n=50), aspirasyon profilaksisi yapılmamış sezeryan dışı elektif operasyon geçirecek olanlar (grup SD-NP n=50), aspirasyon profilaksisi yapılmış olan elektif sezeryan operasyonu geçirecek olanlar (grup S-P n=50), aspirasyon profilaksisi yapılmamış elektif sezeryan operasyonu geçirecek olanlar (grup S-NP n=50) olarak 4 gruba ayrıldı.

**Tablo 4: Gruplara Göre Yaş, Boy, Kilo ve BMI Değerlendirilmesi**

	<i>SD-NP</i>	<i>SD-P</i>	<i>S-NP</i>	<i>S-P</i>	<i>p</i> <sup>o</sup>	<i>Fark</i>
	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>		
<b>Yaş</b>	45,58±10,006	45,78±10,496	30,50±4,630	30,54±5,072	<b>0,000*</b>	1 > 3 2 > 3 1 > 4 2 > 4
<b>Boy</b>	159,76±5,267	160,94±5,073	159,66±6,536	161,52±5,108	0,258	
<b>Kilo</b>	66,16±8,433	66,82±6,942	76,68±16,008	75,30±10,381	<b>0,000*</b>	3 > 1 4 > 1 3 > 2 4 > 2
<b>BMI</b>	25,99±3,686	25,87±3,177	30,11±6,546	28,86±3,824	<b>0,000*</b>	3 > 1 4 > 1 3 > 2 4 > 2

<sup>o</sup>One-way Anova Test \*Post-hoc analizi

Hastaların gruplar arası yaş ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (F=59,516; p=0,000<0.05). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır

SD-NP grubundaki hastaların yaş ortalamaları ( $45,580 \pm 10,006$ ), S-NP grubundaki hastaların yaş ortalamalarından ( $30,500 \pm 4,630$ ) yüksek bulunmuştur. SD-P grubundaki hastaların yaş ortalamaları ( $45,780 \pm 10,496$ ), S-NP grubundaki hastaların yaş ortalamalarından ( $30,500 \pm 4,630$ ) yüksek bulunmuştur.

SD-NP grubundaki hastaların yaş ortalamaları ( $45,580 \pm 10,006$ ), S-P grubundaki hastaların yaş ortalamalarından ( $30,540 \pm 5,072$ ) yüksek bulunmuştur. SD-P grubundaki hastaların yaş ortalamaları ( $45,780 \pm 10,496$ ), S-P grubundaki hastaların yaş ortalamalarından ( $30,540 \pm 5,072$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların kilo ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=12,610$ ;  $p=0,000<0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların kilo ortalamaları ( $76,680 \pm 16,008$ ), SD-NP grubundaki hastaların kilo ortalamalarından ( $66,160 \pm 8,433$ ) yüksek bulunmuştur. S-P grubundaki hastaların kilo ortalamaları ( $75,300 \pm 10,381$ ), SD-NP grubundaki hastaların kilo ortalamalarından ( $66,160 \pm 8,433$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların kilo ortalamaları ( $76,680 \pm 16,008$ ), SD-P grubundaki hastaların kilo ortalamalarından ( $66,820 \pm 6,942$ ) yüksek bulunmuştur. S-P grubundaki hastaların kilo ortalamaları ( $75,300 \pm 10,381$ ), SD-P grubundaki hastaların kilo ortalamalarından ( $66,820 \pm 6,942$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların BMI ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=11,004$ ;  $p=0,000<0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların BMI ortalamaları ( $30,113 \pm 6,546$ ), SD-NP grubundaki hastaların bmi ortalamalarından ( $25,998 \pm 3,686$ ) yüksek bulunmuştur. S-P grubundaki hastaların bmi ortalamaları ( $28,868 \pm 3,824$ ), SD-NP grubundaki hastaların bmi ortalamalarından ( $25,998 \pm 3,686$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların BMI ortalamaları ( $30,113 \pm 6,546$ ), SD-P grubundaki hastaların bmi ortalamalarından ( $25,879 \pm 3,177$ ) yüksek bulunmuştur. S-P grubundaki hastaların bmi ortalamaları ( $28,868 \pm 3,824$ ), SD-P grubundaki hastaların bmi ortalamalarından ( $25,879 \pm 3,177$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların yaş, boy, BMI ve kilo ortalamalarının SD ve S grupları kendi içindeki değerlendirmesine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 5: Gruplara göre ASA Sınıflamasının Dağılımı**

	ASA 1	ASA 2	ASA3
<b>SD-NP</b>	15	32	3
<b>SD-P</b>	11	34	5
<b>S-NP</b>	28	22	
<b>S-P</b>	29	21	

**Mallampati ve ASA dağılımlarına göre gruplar arası karşılaştırıldığında;**

Mallampati açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $X^2=9,453$ ;  $p=0,150>0,05$ ). SD-NP grubundaki hastaların 2'si (%4,0) MP 1, 46'sının (%92,0) MP 2, 2'si (%4,0) MP 3; SD-P grubundaki hastaların 6'sının (%12,0) MP 1, 41'i (%82,0) MP 2, 3'ünün (%6,0) MP 3; S-NP grubundaki hastaların 12'si (%24,0) MP 1, 37'si (%74,0) MP 2, 1'i (%2,0) MP 3; S-P grubundaki hastaların 8'i (%16,0) MP 1, 40'ının (%80,0) MP 2, 2'si (%4,0) MP 3 olduğu görülmektedir.

ASA açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ( $X^2=25,294$ ;  $p=0,000<0,05$ ). SD-NP grubundaki hastaların 15'i (%30,0) ASA 1, 32'si (%64,0) ASA 2, 3'ünün (%6,0) ASA 3; SD-P grubundaki hastaların 11'i (%22,0) ASA 1, 34'ünün (%68,0) ASA 2, 5'i (%10,0) ASA 3; S-NP grubundaki hastaların 28'i (%56,0) ASA 1, 22'si (%44,0) ASA2; S-P grubundaki hastaların 29'i (%57,1) ASA1, 21'i (%42,9) ASA 2 olduğu görülmektedir.

**Tablo 6: Gruplara göre MP ve ASA Sınıflamasının Değerlendirilmesi**

		<i>SD-NP</i>		<i>SD-P</i>		<i>S-NP</i>		<i>S-P</i>		<i>*p</i>
		<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	
<b>MP</b>	<b>1</b>	2	%4,0	6	%12,0	12	%24,0	8	%16,0	$X^2=9,453$ $p=0,150$
	<b>2</b>	46	%92,0	41	%82,0	37	%74,0	40	%80,0	
	<b>3</b>	2	%4,0	3	%6,0	1	%2,0	2	%4,0	
<b>ASA</b>	<b>ASA 1</b>	15	%30,0	11	%22,0	28	%56,0	28	%57,1	$X^2=25,294$ $p=0,000^o$
	<b>ASA 2</b>	32	%64,0	34	%68,0	22	%44,0	21	%42,9	
	<b>ASA 3</b>	3	%6,0	5	%10,0	0	%0,0	0	%0,0	

*\*One-way Anova test  $p<0,05$*

**Tablo 7: Gruplara Göre Ultrasonografik Supin ve Lateral Pozisyonlarda Yapılan Ölçümlerin Değerlendirilmesi**

	<i>SD-NP</i>	<i>SD-P</i>	<i>S-NP</i>	<i>S-P</i>	<b>*p</b>
	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	
<i>Supin D1</i>	1,472±0,538	1,260±0,395	1,871±0,432	1,352±0,376	<b>0,000°</b>
<i>Supin D2</i>	1,652±0,403	1,462±0,423	2,200±0,465	1,507±0,470	<b>0,000°</b>
<i>Supin Csa</i>	190,440±80,175	143,700±64,427	319,600±85,449	158,960±63,329	<b>0,000°</b>
<i>Lateral D1</i>	1,894±0,502	1,720±0,391	2,322±0,827	1,789±0,389	<b>0,000°</b>
<i>Lateral D2</i>	1,915±0,448	1,791±0,451	2,315±0,588	1,786±0,510	<b>0,000°</b>
<i>Lateral Csa</i>	283,620±95,721	245,560±97,714	407,300±129,686	254,940±101,571	<b>0,000°</b>

\*One-way Anova test °p<0,05

**Ultrasonografik olarak supin pozisyonun da yapılan gastrik alan ölçümünde D1 , D2 ve CSA' nin gruplar arası karşılaştırıldığında;**

Hastaların supin D1 ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur(F=18,740; p=0,000<0.05). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

SD-NP grubundaki hastaların supin D1 ortalamaları (1,472±0,538), SD-P grubundaki hastaların supin D1 ortalamalarından (1,260±0,395) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların supin D1 ortalamaları (1,871 ± 0,432), S-P grubundaki hastaların supin D1 ortalamalarından (1,352 ± 0,376) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların supin d1 ortalamaları (1,871 ± 0,432), SD-NP grubundaki hastaların supin D1 ortalamalarından (1,472 ± 0,538) ve SD-P grubundaki hastaların supin D1 ortalamalarından (1,260 ± 0,395) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların supin D1 ortalamaları (1,352±0,376), SD-P grubundaki hastaların supin D1 ortalamalarından (1,260 ± 0,395) yüksek bulunmuştur.

Hastaların supin D2 ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (F=29,657; p=0,000<0.05). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

SD-NP grubundaki hastaların supin D2 ortalamaları ( $1,652 \pm 0,403$ ), SD-P grubundaki hastaların supin D2 ortalamalarından ( $1,462 \pm 0,423$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların supin D2 ortalamaları ( $2,200 \pm 0,465$ ), S-P grubundaki hastaların supin D2 ortalamalarından ( $1,507 \pm 0,470$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların supin D2 ortalamaları ( $2,200 \pm 0,465$ ), SD-NP grubundaki hastaların supin D2 ortalamalarından ( $1,652 \pm 0,403$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların supin D2 ortalamaları ( $1,507 \pm 0,470$ ), SD-P grubundaki hastaların supin D1 ortalamalarından ( $1,462 \pm 0,423$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların supin CSA ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=58,500$ ;  $p=0,000 < 0,05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

SD-NP grubundaki hastaların supin CSA ortalamaları ( $190,440 \pm 80,175$ ), SD-P grubundaki hastaların supin CSA ortalamalarından ( $143,700 \pm 64,427$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların supin CSA ortalamaları ( $319,600 \pm 85,449$ ), S-P grubundaki hastaların supin CSA ortalamalarından ( $158,960 \pm 63,329$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların supin CSA ortalamaları ( $158,960 \pm 63,329$ ), SD-P grubundaki hastaların supin CSA ortalamalarından ( $143,700 \pm 64,427$ ) yüksek bulunmuştur.

**Ultrasonografik olarak lateral pozisyonun da yapılan gastrik alan ölçümünde D1 , D2 ve CSA' nin gruplar arası karşılaştırıldığında;**

Hastaların lateral D1 ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=11,798$ ;  $p=0,000 < 0,05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

SD-NP grubundaki hastaların lateral D1 ortalamaları ( $1,894 \pm 0,502$ ), SD-P grubundaki hastaların lateral D1 ortalamalarından ( $1,720 \pm 0,391$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların lateral D1 ortalamaları ( $2,322 \pm 0,827$ ), S-P grubundaki hastaların lateral D1 ortalamalarından ( $1,789 \pm 0,389$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların lateral D1 ortalamaları ( $1,789 \pm 0,389$ ), SD-P grubundaki hastaların lateral D1 ortalamalarından ( $1,720 \pm 0,391$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların lateral D2 ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=12,348$ ;  $p=0,000<0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

SD-NP grubundaki hastaların lateral D2 ortalamaları ( $1,915 \pm 0,448$ ), SD-P grubundaki hastaların lateral D2 ortalamalarından ( $1,791 \pm 0,451$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların lateral D2 ortalamaları ( $2,315 \pm 0,588$ ), S-P grubundaki hastaların lateral D2 ortalamalarından ( $1,786 \pm 0,510$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların lateral D2 ortalamaları ( $2,315 \pm 0,588$ ), SD-NP grubundaki hastaların lateral D2 ortalamalarından ( $1,915 \pm 0,448$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların lateral CSA ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=24,368$ ;  $p=0,000<0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

SD-NP grubundaki hastaların lateral CSA ortalamaları ( $283,620 \pm 95,721$ ), SD-P grubundaki hastaların lateral CSA ortalamalarından ( $245,560 \pm 97,714$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların lateral CSA ortalamaları ( $407,300 \pm 129,686$ ), S-P grubundaki hastaların lateral CSA ortalamalarından ( $254,940 \pm 101,571$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların lateral CSA ortalamaları ( $254,940 \pm 101,571$ ), SD-P grubundaki hastaların lateral CSA ortalamalarından ( $245,560 \pm 97,714$ ) yüksek bulunmuştur.

**Tablo 8: Gruplara göre Gastric Ph ve Aspirasyon Ölçümü Miktarı Değerlendirmesi**

	<i>SD-NP</i>	<i>SD-P</i>	<i>S-NP</i>	<i>S-P</i>	<i>*p</i>	<i>Fark</i>
	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>		
<i>Gastric Ph</i>	2,078±0,512	5,914±1,328	2,040±0,691	5,962±1,376	<b>0,000°</b>	2 > 1 4 > 1 2 > 3 4 > 3
<i>Aspirasyon miktarı ölçümü</i>	15,940±5,048	11,620±3,591	20,980±13,903	12,620±4,005	<b>0,000°</b>	3 > 1 1 > 2 3 > 2 3 > 4

*\*One-way Anova test °p<0,05*

#### **Gruplar arası Gastric Ph ve Aspirasyon ölçümü karşılaştırmasında;**

Hastaların gastric ph ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (F=228,088; p=0,000<0.05). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

SD-P grubundaki hastaların gastric ph ortalamaları (5,914 ± 1,328), SD-NP grubundaki hastaların gastric ph ortalamalarından (2,078 ± 0,512) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların gastric ph ortalamaları (5,962 ± 1,376), S-NP grubundaki hastaların gastric ph ortalamalarından (2,040 ± 0,691) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların gastric ph ortalamaları (5,962 ± 1,376), SD-NP grubundaki hastaların gastric ph ortalamalarından (2,078 ± 0,512) yüksek bulunmuştur.

SD-P grubundaki hastaların gastric ph ortalamaları (5,914 ± 1,328), S-NP grubundaki hastaların gastric ph ortalamalarından (2,040 ± 0,691) yüksek bulunmuştur.

Hastaların aspirasyon ölçümü ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (F=14,371; p=0,000<0.05). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

SD-NP grubundaki hastaların aspirasyon ölçümü ortalamaları (15,940 ± 5,048), SD-P grubundaki hastaların aspirasyon ölçümü ortalamalarından (11,620 ± 3,591) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların aspirasyon ölçümü ortalamaları (20,980 ± 13,903), S-P grubundaki hastaların aspirasyon ölçümü ortalamalarından (12,620 ± 4,005) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların aspirasyon ölçümü ortalamaları ( $20,980 \pm 13,903$ ), SD-NP grubundaki hastaların aspirasyon ölçümü ortalamalarından ( $15,940 \pm 5,048$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların aspirasyon ölçümü ortalamaları ( $12,620 \pm 4,005$ ), SD-P grubundaki hastaların aspirasyon ölçümü ortalamalarından ( $11,620 \pm 3,591$ ) yüksek bulunmuştur.

**Tablo 9: Gruplara Göre Ortalama Arter Basınçlarının Değerlendirilmesi**

	<i>SD-NP</i>	<i>SD-P</i>	<i>S-NP</i>	<i>S-P</i>	<i>*p</i>	<i>Fark</i>
	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>		
<i>Preoperatif</i>	97,360±10,360	98,540±11,936	94,040±8,005	93,260±7,634	0,017°	<b>2 &gt; 4</b>
<i>Perop 0.dk</i>	92,120±15,003	91,920±13,447	95,400±14,077	96,960±11,609	0,174	
<i>Perop 15.dk</i>	83,040±13,363	81,660±11,873	93,620±10,823	92,060±9,919	0,000°	<b>3 &gt; 1</b> <b>4 &gt; 1</b> <b>3 &gt; 2</b> <b>4 &gt; 2</b>
<i>Perop 30.dk</i>	80,100±11,264	77,020±9,709	87,320±9,867	87,820±9,981	0,000°	<b>3 &gt; 1</b> <b>4 &gt; 1</b> <b>3 &gt; 2</b> <b>4 &gt; 2</b>
<i>Postoperatif dönem</i>	86,460±8,798	88,700±16,464	88,980±8,484	86,740±9,178	0,569	

\*One-way Anova test ° $p < 0,05$

#### **OAB ölçümleri gruplar arası karşılaştırıldığında;**

Hastaların preop ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=3,491$ ;  $p=0,017 < 0,05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

SD-P grubundaki hastaların preop ortalamaları ( $98,540 \pm 11,936$ ), S-P grubundaki hastaların preop ortalamalarından ( $93,260 \pm 7,634$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların perop 15.dk ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=13,981$ ;  $p=0,000 < 0,05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $93,620 \pm 10,823$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $83,040 \pm 13,363$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $92,060 \pm 9,919$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $83,040 \pm 13,363$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $93,620 \pm 10,823$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $81,660 \pm 11,873$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $92,060 \pm 9,919$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $81,660 \pm 11,873$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların perop 30.dk ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=13,720$ ;  $p=0,000 < 0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

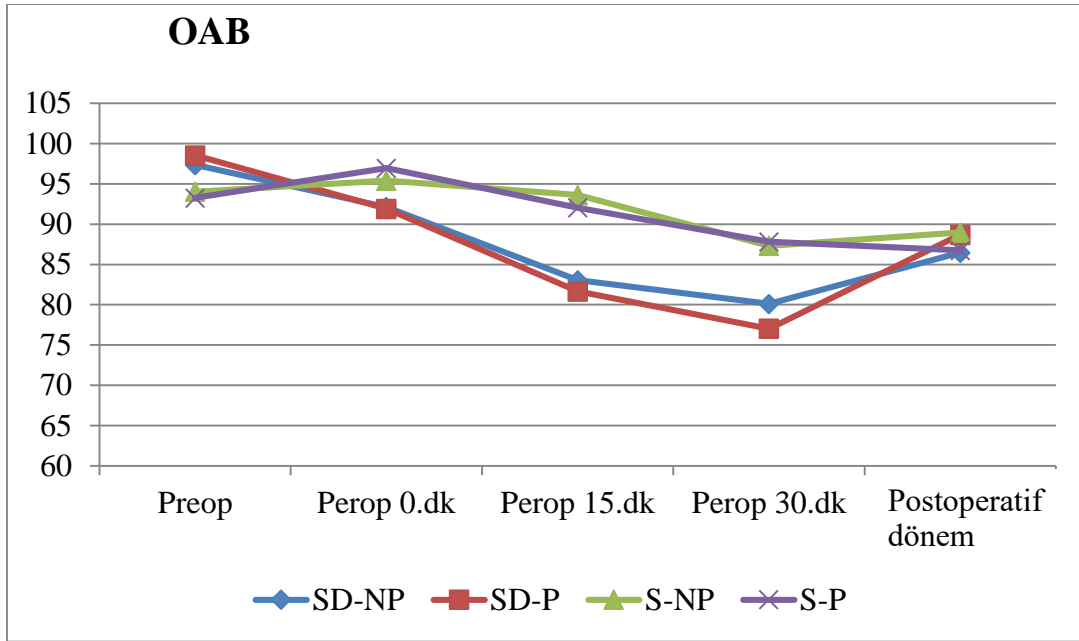
S-NP grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamaları ( $87,320 \pm 9,867$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamalarından ( $80,100 \pm 11,264$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamaları ( $87,820 \pm 9,981$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamalarından ( $80,100 \pm 11,264$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamaları ( $87,320 \pm 9,867$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamalarından ( $77,020 \pm 9,709$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamaları ( $87,820 \pm 9,981$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamalarından ( $77,020 \pm 9,709$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların perop 0.dk, postoperative dönem ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0.05$ ).



**Grafik 1:** Gruplara Göre OAB Ölçümlerinin Değerleri(<sup>o</sup>p<0,05 4 grup karşılaştırıldığında)

**Tablo 10: Gruplara Göre Kalp Tepe Atımlarının Değerlendirilmesi**

	<i>SD-NP</i>	<i>SD-P</i>	<i>S-NP</i>	<i>S-P</i>	<i>*p</i>	<i>Fark</i>
	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>		
<i>Preop</i>	84,08±13,08	83,34±9,9	99,14±17,87	96,7±18,12	0,000 <sup>o</sup>	3 > 1 4 > 1 3 > 2 4 > 2
<i>Perop 0.dk</i>	87,68±17,9	86,92±18,04	103,82±18,75	99,3±17,25	0,000 <sup>o</sup>	3 > 1 4 > 1 3 > 2 4 > 2
<i>Perop 15.dk</i>	79,08±16,51	77,98±16,26	96,66±15,87	92,1±14,08	0,000 <sup>o</sup>	3 > 1 4 > 1 3 > 2 4 > 2
<i>Perop 30.dk</i>	71,76±13,42	70,12±12,31	87,10±13,27	87±13,05	0,000 <sup>o</sup>	3 > 1 4 > 1 3 > 2 4 > 2
<i>Postoperatif dönem</i>	76,52±10,72	75,52±8,14	80,14±9,52	74,98±9,55	0,033 <sup>o</sup>	3 > 4

\*One-way Anova test <sup>o</sup>p<0,05

### **KTA ölçümleri gruplar arası karşılaştırıldığında;**

Hastaların preop ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur( $F=14,912$ ;  $p=0,000<0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların preop ortalamaları ( $99,140 \pm 17,871$ ), SD-NP grubundaki hastaların preop ortalamalarından ( $84,080 \pm 13,087$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların preop ortalamaları ( $96,700 \pm 18,126$ ), SD-NP grubundaki hastaların preop ortalamalarından ( $84,080 \pm 13,087$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların preop ortalamaları ( $99,140 \pm 17,871$ ), SD-P grubundaki hastaların preop ortalamalarından ( $83,340 \pm 9,903$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların preop ortalamaları ( $96,700 \pm 18,126$ ), SD-P grubundaki hastaların preop ortalamalarından ( $83,340 \pm 9,903$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların perop 0.dk ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur( $F=11,043$ ;  $p=0,000<0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamaları ( $103,820 \pm 18,756$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamalarından ( $87,680 \pm 17,908$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamaları ( $99,380 \pm 17,257$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamalarından ( $87,680 \pm 17,908$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamaları ( $103,820 \pm 18,756$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamalarından ( $86,920 \pm 18,041$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamaları ( $99,380 \pm 17,257$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamalarından ( $86,920 \pm 18,041$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların perop 15.dk ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur( $F=17,699$ ;  $p=0,000<0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $96,660 \pm 15,878$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $79,080 \pm 16,519$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $92,100 \pm 14,083$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $79,080 \pm 16,519$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $96,660 \pm 15,878$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $77,980 \pm 16,260$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $92,100 \pm 14,083$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $77,980 \pm 16,260$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların perop 30.dk ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=25,631$ ;  $p=0,000<0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamaları ( $87,100 \pm 13,272$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamalarından ( $71,760 \pm 13,426$ ) yüksek bulunmuştur.

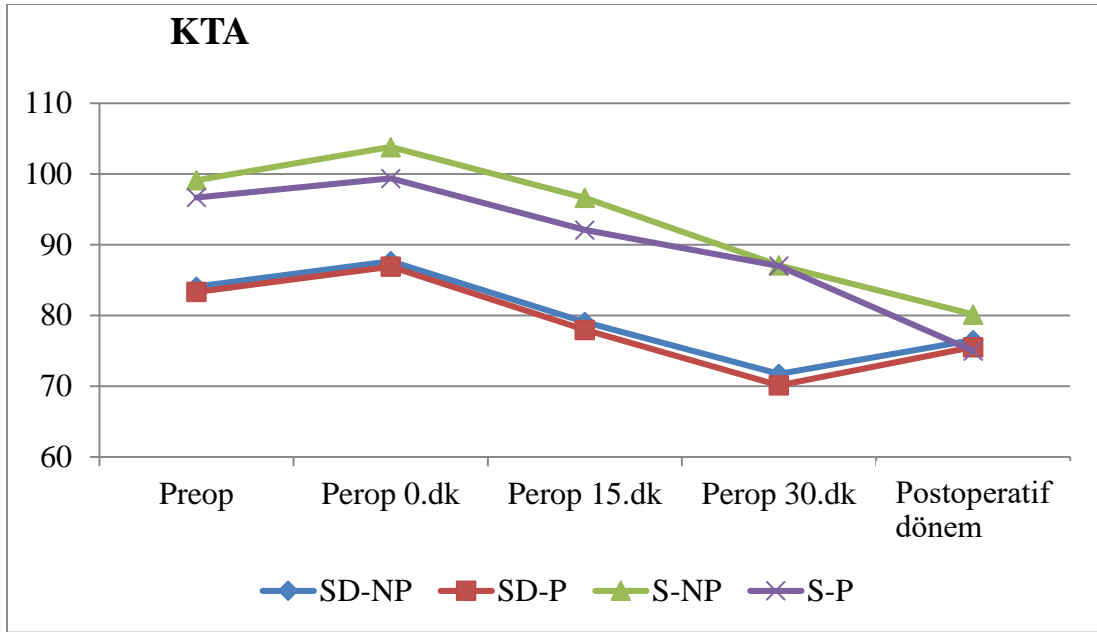
S-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamaları ( $87,000 \pm 13,057$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamalarından ( $71,760 \pm 13,426$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamaları ( $87,100 \pm 13,272$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamalarından ( $70,120 \pm 12,315$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamaları ( $87,000 \pm 13,057$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamalarından ( $70,120 \pm 12,315$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların postoperatif dönem ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=2,971$ ;  $p=0,033<0.05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların postoperatif dönem ortalamaları ( $80,140 \pm 9,526$ ), S-P grubundaki hastaların postoperatif dönem ortalamalarından ( $74,980 \pm 9,556$ ) yüksek bulunmuştur.



**Grafik 2:** Gruplara Göre KTA Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

**Tablo 11:** Gruplara Göre sPO2 Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

	<i>SD-NP</i>	<i>SD-P</i>	<i>S-NP</i>	<i>S-P</i>	<i>*p</i>
	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	
<i>Preop</i>	98,08±1,02	98,08±1,04	98,88±0,82	98,94±0,71	0,157
<i>Perop 0.dk</i>	99,12±0,74	99,16±0,76	98,92±0,90	98,80±1,16	0,159
<i>Perop 15.dk</i>	99,10±0,64	99,02±0,84	99,08±0,85	99,06±0,84	0,965
<i>Perop 30.dk</i>	98,98±0,89	98,98±0,79	99,24±0,65	99,18±0,62	0,187
<i>Postoperatif dönem</i>	97,96±1,02	98,04±0,83	98,36±0,87	98,08±0,85	0,137

*\*One-way Anova test*

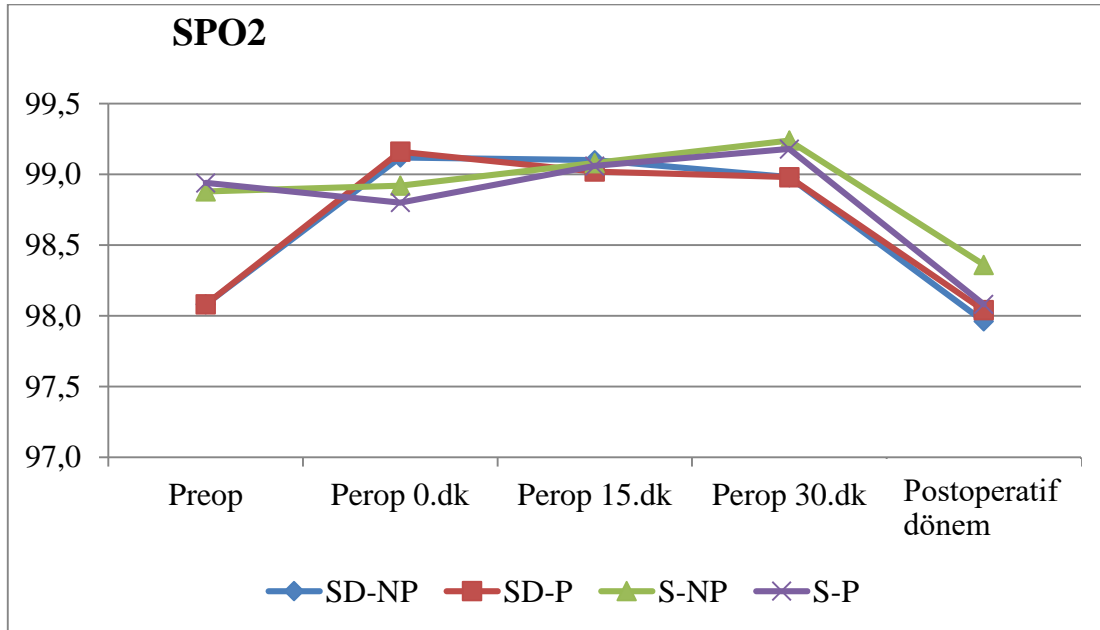
### SpO<sub>2</sub> ölçümleri gruplar arası karşılaştırıldığında;

Hastaların preop sPO<sub>2</sub> ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (F=13,803; p=0,000<0.05). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların preop sPO<sub>2</sub> ortalamaları (98,880 ± 0,824), SD-NP grubundaki hastaların preop ortalamalarından (98,080 ± 1,027) yüksek bulunmuştur. S-P grubundaki hastaların preop ortalamaları (98,940 ± 0,712), SD-NP grubundaki hastaların preop ortalamalarından (98,080 ± 1,027) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların preop sPO<sub>2</sub> ortalamaları (98,880 ± 0,824), SD-P grubundaki hastaların preop ortalamalarından (98,080 ± 1,047) yüksek bulunmuştur. S-P grubundaki hastaların preop ortalamaları (98,940 ± 0,712), SD-P grubundaki hastaların preop ortalamalarından (98,080 ± 1,047) yüksek bulunmuştur.

Hastaların perop 0.dk, perop 15.dk, perop 30.dk, postoperatif dönem sPO<sub>2</sub> ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p>0.05).



**Grafik 3:** Gruplara Göre SPO<sub>2</sub> Ölçümlerinin Dağılımı

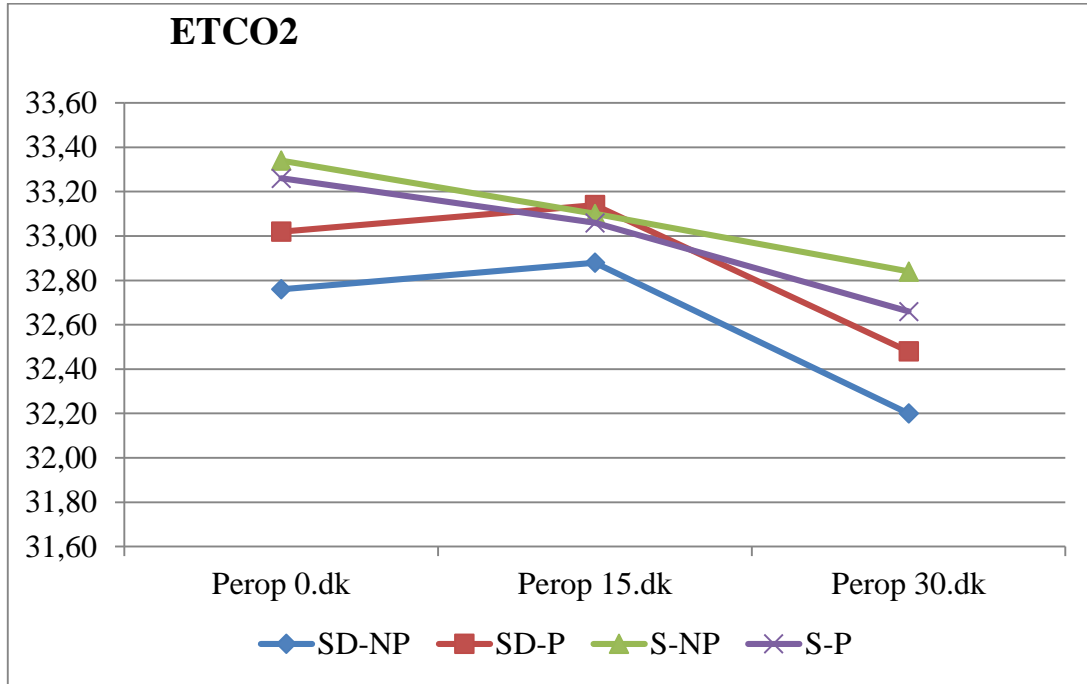
**Tablo 12: Grupların EtCO2 Değerlendirmesi**

	<i>SD-NP</i>	<i>SD-P</i>	<i>S-NP</i>	<i>S-P</i>	<i>*p</i>
	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	
<i>Perop 0.dk</i>	32,760±2,875	33,020±3,087	33,340±2,960	33,260±3,135	0,771
<i>Perop 15.dk</i>	32,880±2,421	33,140±2,619	33,100±2,558	33,060±2,510	0,958
<i>Perop 30.dk</i>	32,200±2,286	32,480±2,243	32,840±2,333	32,660±2,282	0,545

*\*One-way Anova test*

**EtCO2 ölçümleri gruplar arası karşılaştırıldığında;**

Hastaların EtCO2 perop 0.dk, perop 15.dk, perop 30.dk ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır(p>0.05).



**Grafik 4: Gruplara Göre ETCO2 Ölçümlerinin Dağılımı**

**Tablo 13: Gruplara Göre Havayolu Basınçları Değerlendirmesi**

	<i>SD-NP</i>	<i>SD-P</i>	<i>S-NP</i>	<i>S-P</i>	<i>*p</i>	<i>Fark</i>
	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>	<i>Ort±Ss</i>		
<i>Perop 0.dk</i>	13,720±3,314	13,220±3,587	18,240±3,508	17,560±2,589	<b>0,000°</b>	<b>3 &gt; 1 4 &gt; 1 3 &gt; 2 4 &gt; 2</b>
<i>Perop 1 5.dk</i>	13,780±3,203	13,100±3,501	15,480±1,798	16,060±2,262	<b>0,000°</b>	<b>3 &gt; 1 4 &gt; 1 3 &gt; 2 4 &gt; 2</b>
<i>Perop 30.dk</i>	14,520±3,424	13,860±3,653	14,720±1,591	15,660±2,536	<b>0,023°</b>	<b>4 &gt; 2</b>

*\*One-way Anova test °p<0,05*

#### **Gruplar arası Hava Yolu Basınçları (P-PEAK) ölçümleri karşılaştırıldığında;**

Hastaların perop P-peak 0.dk ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (F=31,080; p=0,000<0.05). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamaları (18,240 ± 3,508), SD-NP grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamalarından (13,720 ± 3,314) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamaları (17,560 ± 2,589), SD-NP grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamalarından (13,720 ± 3,314) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamaları (18,240 ± 3,508), SD-P grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamalarından (13,220 ± 3,587) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamaları (17,560 ± 2,589), SD-P grubundaki hastaların perop 0.dk ortalamalarından (13,220 ± 3,587) yüksek bulunmuştur.

Hastaların perop 15.dk ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (F=12,589; p=0,000<0.05). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $15,480 \pm 1,798$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $13,780 \pm 3,203$ ) yüksek bulunmuştur.

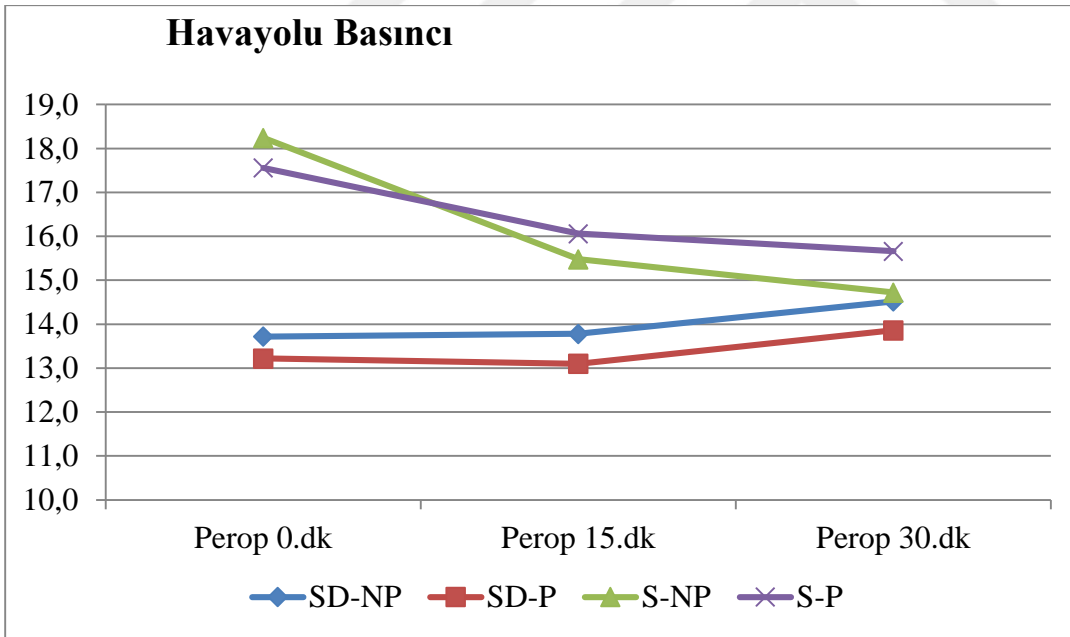
S-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $16,060 \pm 2,262$ ), SD-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $13,780 \pm 3,203$ ) yüksek bulunmuştur.

S-NP grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $15,480 \pm 1,798$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $13,100 \pm 3,501$ ) yüksek bulunmuştur.

S-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamaları ( $16,060 \pm 2,262$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 15.dk ortalamalarından ( $13,100 \pm 3,501$ ) yüksek bulunmuştur.

Hastaların perop 30.dk ortalamalarının grup değişkenine göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan tek yönlü varyans analizi (Anova) sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ( $F=3,251$ ;  $p=0,023<0,05$ ). Farklılıkların kaynaklarını belirlemek amacıyla tamamlayıcı post-hoc analizi yapılmıştır.

S-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamaları ( $15,660 \pm 2,536$ ), SD-P grubundaki hastaların perop 30.dk ortalamalarından ( $13,860 \pm 3,653$ ) yüksek bulunmuştur.



**Grafik 5:** Gruplara Göre Hava Yolu Basıncı Ölçümlerinin Dağılımı

## 5. TARTIŞMA

Aspirasyon pnömonisi, yapılan çalışmalarda anestezi uygulanan her 3000 hastadan 1'inde gözlenen ve anesteziyle ilişkili ölümlerin yüzde 10 ila 30'unu oluşturan genel anestezinin bilinen bir komplikasyonudur(5). Her geçen gün yapılan cerrahi işlemlerin sayısındaki artışa bağlı olarak elektif sezeryan oranlarında ve laparoskopik cerrahi oranlarında artış olmaktadır. Genel anestezi altında regürjite olan mide sıvısı ve sekresyonlar sebebiyle hava yollarında daralma, laringospazm, bronkospazm ve aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonlarla karşılaşmaktadır. Pnömoni ve havayolu harabiyeti oluşumunda aspire edilen mide sıvı hacmi ve daha önemli olarak aspire edilen sıvının asitlik derecesi rol oynamaktadır. Opere olacak hastaların aspirasyon riski açısından midelerinin boş olması önemlidir. Operasyona hazırlık aşamasında hastanın operasyon saatine kadar aç olarak bekleme süreci de, hastayı metabolik, fizyolojik ve psikolojik olarak sıkıntıya sokabilmektedir (4). Bu stres ortamının mide asiditesini ve içeriğini artırma yönünde etkisi olduğu bilinmektedir. Bu nedenlerle hastalarda mide sıvısı hacmi ve asiditesini azaltan ve midenin boşalmasını sağlayan ilaçların premedikasyon amacıyla profilaktik olarak kullanılması bu tür komplikasyonların gelişmesini engellemede faydalı olabilir.

Aspirasyon profilaksisinin sezeryan ve sezeryan dışı olgularda gastrik pH ve antral alan üzerine etkilerini araştırdığımız çalışmamızda profilaksi uygulanmış hastalarda gastrik pH'nın yükseldiğini ve ultrasonografik olarak ölçülen gastrik antral alanın küçüldüğünü tespit ettik. Yapılmış olan az sayıdaki çalışmaların çoğunluğunu acil hastalar ile yapılanlar oluşturmaktadır. Sezeryan hastaları ile az sayıda çalışma bulunmakta olup elektif sezeryan dışı hastalar ile karşılaştırılma yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Ayrıca ultrasonografi ile mide volümünü değerlendirmek amacı ile mide antrumunun ölçüldüğü bir çok çalışmada mide volüm miktarını teyit edecek ikinci bir yöntem kullanılmamıştır. Çalışmamızda ultrasonografik olarak yapılan mide antrum ölçümleri yanında nazogastrik sonda ile mide içeriği aspire edilerek de volüm miktarı hesaplanmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların tamamı yaş, kilo, BMI ve Mallampati açısından sezeryan ve sezeryan dışı gruplar olarak değerlendirildiğinde benzer değerlere sahip kadın hastalardan oluşmaktaydı. Sezeryan operasyonu planlanan hasta grubunun yaş ortalamalarını beklediğimiz şekilde sezeryan dışı operasyon planlanan hastalara göre düşük bulduk. Sezeryan operasyonu planlanan olgularda kilo ve buna bağlı olarak BMI'yi sezeryan dışı olgulara göre daha yüksek bulduk. Gebeliğin erken yaşlarda planlanan bir durum olması ve gebelik halinde kilo artışının fizyolojik bir durum olması sebebiyle bu beklediğimiz bir farklılıktı.

Sezeryan hastalarının tamamı ASA1 ve 2, sezeryan dışı olgularında büyük çoğunluğu ASA2(%66) iken yalnızca 8 hasta ASA 3 dü. Tüm hastalar 8 saat açlığı olan elektif vakalardı. Hastaların sezeryan ve sezeryan dışı gruplarda benzer özelliklere sahip olmasının yapılan değerlendirmelerin güvenilirliğini arttırdığını düşünüyoruz.

Bouvet ve ark.'nın 2017'de 522 hasta üzerinde yaptığı prospektif çalışmada elektif ve acil hastalarda mide volüm ölçümleri yapılmış ve dolu mide oranına bakılmıştır. Acil hastalarda dolu mide oranı %56, elektif hastalarda %5 olarak bulunmuş. Gebe olmayan hasta grubunda CSA'nın 340mm<sup>2</sup>'nin altında olması %94 doğruluk oranında boş mide olarak değerlendirilmiş(65). Darwiche ve ark.'nın diyabetli ve sağlıklı 33 hasta üzerinde yaptığı ultrasonografik çalışmada sağlıklı hastaların antrum ölçümlerinde CSA'nın ortalama değeri 214mm<sup>2</sup> ve diyabetli hastaların ortalama CSA değeri 489mm<sup>2</sup> olarak bulunmuş ve mide boşalmasını geciktirme açısından diyabetin major risk faktörü olduğu gösterilmiştir(66). Perlas ve ark.'nın 2009 da 18 sağlıklı gönüllüde yapmış olduğu çalışmada hastalar 8 saat açlık sonrası, 250ml su içirilmesi sonrası,500 ml su alımı sonrası, 500 ml su ile efervesan toz alımı sonrası ve standart katı bir yemek sonrası olmak üzere 5 durumda ultrasonografi ile değerlendirilmiştir. 250 ve 500 ml sıvı alımı sonrası hastaların antral alan ölçümleri lateral dekübit pozisyonunda daha yüksek ve verilen sıvıların miktarına daha yakın değerler bulunmuştur. Bunun sebebi olarak da lateral dekübit pozisyonunda midedeki havanın antral alan dışına doğru yer değiştirmesi gösterilmiştir. Sonuç olarak antral alan ölçümlerinin midenin volümüyle direkt ilişkili olduğu tesbit edilmiştir(67). Lionel Bouvet ve ark.'nın yaptığı başka bir çalışmada elektif ve acil opere olacak 183 hasta incelenmiş; ultrasonografi ile antral CSA ölçülmüş ve buna göre mide volümü hesaplanmış sonuç olarak 0.8ml/kg üzerinde bulunan mide volümlerinde aspirasyon riskinin arttığı tespit edilmiştir(68). 2009'da yaptıkları başka bir çalışmaya 65 gönüllü dahil edilmiş ve hastalardan 22'si 12 saat aç bırakıldıktan sonra, 22'si katı gıda yedikten 2 saat sonra ve 21'i ise sıvı gıda tükettikten 2 saat sonra ultrasonografi ile değerlendirilmiştir. 12 saat aç bırakılan gönüllülerle (CSA ort.;280mm<sup>2</sup>) gıda tüketen gönüllüler (katı gıda CSA ort:720mm<sup>2</sup>, sıvı gıda CSA ort:380mm<sup>2</sup>) arasında antral alan ölçümleri arasında belirgin farklılık bulunmuştur(69). Perlas ve ark. 2011'de 200 hasta ile yaptıkları bir çalışmada mide antral alanının ultrasonografik olarak değerlendirilmesi sonucu grade 0 boş mide, grade 1 sıvı içerik görülmesi, grade 2 katı içerik görülmesi şeklinde belirlenerek bir sınıflama oluşturulmuştur. Buna göre 86 hasta grade 0, 107 hasta grade 1, 7 hasta grade 2 olarak değerlendirilmiştir. Grade 0 hastalar tam boş mide, grade 1 önemsiz mide hacmi yaklaşık 16±36 ml olarak değerlendirilmiş, grade 2'de aspirasyon riskinin yükseldiği mide içerik hacminin 180±83 ml'lere kadar çıkabildiği gösterilmiş ve bu hastalardan birinin ekstübasyon sırasında mide içeriğini aspire ettiği görülmüştür(61).

Gebelerde yapılmış az sayıda çalışma bulunmaktadır. Bunlardan biri Bataille ve ark.'nın 2004 yılında epidural analjezi ile normal doğum eyleminin son evresinde olan 60 gebeye 250 ml su iştirilmesinin öncesi ve sonrası ultrasonografik ölçümleri yaptıkları çalışmadır. Bu çalışmanın sonucunda 250 ml sıvı alımı sonrası antral alanın(CSA) 90mm<sup>2</sup>'den 409mm<sup>2</sup>'e yükseldiği bulunmuştur(70). Arzola ve ark.'ı 2005'de 103 sezeryan operasyonuna alınacak hastanın ultrasonografik olarak mide antrumunun incelenmesinde 53 hastanın grade 0(boş mide),49 hastanın grade 1(sadece sağ lat dekübit pozisyonunda sıvı görülmesi), bir hasta da grade 2(her iki pozisyonunda da içerik görülmesi) olarak tespit edilmiştir. Yapılan ölçümlerde sağ lat dekübit pozisyonunun antral alanın hacmini göstermede daha başarılı sonuçlar verdiği belirtilmiştir.(71)

Lucille ve ark.'ları 73 gebe hastada acil sezeryan hastalarının lat dekübit pozisyonunun verilmesinde zorluk yaşanabileceği düşüncesinden hareketle iki farklı klinisyen tarafından birbirinden farklı zamanlarda supin ve lat dekübit pozisyonunda yapılan ölçümlerin farkını göstermek amacıyla karşılaştırma yapmışlardır. Yaptıkları ölçümler sonucu supin pozisyonunda antral CSA'nın 380 mm<sup>2</sup> altında olmasını aspirasyon riski yok (grade 0-1) ve 380mm<sup>2</sup> üzerinde olmasını aspirasyon riski var (grade 2) olarak değerlendirmişlerdir.(64)

Lucille ve Bouvet'in çalışmalarında, Perlas'ın çalışmasında söz ettiği şekilde yapılan görsel Grade 0,1 ve 2 sınıflamasının güvenilir olmadığı söylenmiştir, midenin antral alanının ölçümlerinin aspirasyon riskinde ana gösterge olduğu belirtilmiştir.

Günümüzde teknolojinin ilerlemesiyle daha kolay kullanılabilir hale gelen ve klinisyenlere yatak başında hastanın noninvaziv olarak değerlendirilmesini sağlayan ultrasonografi ile mide volümü ölçümünün, ağırlı, travmatik ve yerleşim yerine göre hatalı sonuç verebilen bir işlem olan nazogastrik sonda ile yapılan mide volümü ölçümüne göre üstün olduğunu düşünüyoruz. Yine bilinci açık hastada nazogastrik sonda takılmasının travmatik ve zor olacağı düşünülürse açlık durumu bilinmeyen veya mide boşalmasının geç olabileceği öngörülen hastalarda anestezi yaklaşımı belirlemek veya sadece gerekli hastalara nazogastrik sonda takılması kararını vermek açısından mide volüm değerlendirmesinde ultrasonografi kullanımının klinik olarak faydalı olacağı görüşündeyiz. Biz de yapmış olduğumuz çalışmada ultrasonografik olarak 8 saat açlığı olan elektif operasyona girecek sezeryan ve sezeryan dışı vakaları değerlendirdik.

Çalışmamızda sezeryan dışı operasyon geçirecek vakaları lateral antral CSA 340mm<sup>2</sup> üstünde, sezeryan operasyonu olacak hastaların ise lateral antral CSA 380mm<sup>2</sup> üstünde ise aspirasyon için riskli grupta olarak belirledik. (4)

Çalışmamızda yaptığımız ölçümlerin istatistiksel analiz sonuçlarına göre supin ve sağ lateral dekübit pozisyonunda yapılan ölçümlerde proflaksi uygulanmamış sezeryan operasyonu geçirecek hasta grubunun antral CSA değerleri (supin CSA:319mm<sup>2</sup>, lat CSA:407mm<sup>2</sup>) diğer gruplardan anlamlı olarak yüksek bulundu. Proflaksi uygulanan sezeryan hastalarının antral CSA değerleri (supin CSA:158mm<sup>2</sup>, lat CSA:254mm<sup>2</sup>) sezeryan dışı operasyon olacak proflaksi uygulanmamış (supin CSA:190mm<sup>2</sup>, lat CSA:283mm<sup>2</sup>) hastalara göre düşük bulundu. Bu durum sezeryan operasyonu geçirecek hasta grubunda proflaksi uygulamasının gastrik içeriğin aspirasyonu riskini düşürmesi açısından önemlidir.

Bununla birlikte sezeryan dışı proflaksi uygulanmamış elektif vakalarda yapılan ölçümlerde lat ve supin CSA'lar 340mm<sup>2</sup>'nin altında bulunmuştur. Bu da açlık sürelerine uyulan elektif sezeryan dışı vakalarının aspirasyon riskinin düşük olduğunu göstermiştir. Ayrıca bizim çalışmamızda da lateral dekübit pozisyonunda yapılan ölçümler supin pozisyonundakine göre daha yüksek olarak görüldü. Bu durumu mide içindeki hava hareketliliğinin sonucu olarak lat dekübit pozisyonunda havanın mide üst bölgesine, katı ve sıvı içeriğinde antruma doğru yer değiştirmesine bağladık.

Lucille ve ark.'nın(64) yaptığı çalışmadan farklı olarak bizim çalışmamızda hem ultrasonografik hemde nazogastrik sonda ile değerlendirme yapıldı. Hastalar genel anestezi ile uyutulduktan sonra 18 F orogastrik sonda ile mide içeriği supin, sağ yan ve sol yan pozisyonlarında aspire edildi. Böylece yapılan ölçümlerin doğruluğu başka bir yolla doğrulanmaya çalışıldı. Ayrıca alınan mide içeriklerinin pH değeri dijital pH metre ile ölçüldü.

Gombar ve ark.'nın(72) 1994'de 80 hasta üzerinde yaptıkları bir premedikasyon çalışmasında hastalar 4 gruba ayrılmış; placebo, ranitidine ve 2 farklı omeprazol dozu verilen hastalarda genel anestezi verilmesi ve nazogastrik sonda takılması sonrası mide içeriğinin aspirasyonu ile gastrik volüm ve gastrik pH hesaplanmıştır. Sonuç olarak premedikasyon yapılan 3 grupta da plasebo grubuna göre mide pH'ları yüksek ve aspirasyon ile ölçülen mide volümleri düşük bulunmuştur.

Vincent ve ark. (73) 1991 yılında 83 hasta ile yaptıkları başka bir çalışmada hastaları 3 gruba ayırmışlardır; 1. grup ameliyattan 4 saat önce ranitidine, metpamid ve elma suyu verilen grup, 2. grup 8 saat açlığı bulunan yalnızca ranitidine ve metpamid verilen grup ve 3. grup 8 saat açlığı olan ve hiçbir aspirasyon proflaksisi verilmemiş hastalardan oluşuyordu. Bu çalışmada grup 1'in mide volümleri grup 2 ile aynı ve grup 3'den de anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Gastrik pH grup 1 ve 2 de 3'e göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Mahajan ve ark.'nın (74) 60 hasta ile yaptıkları çalışmada grup 1 aspirasyon proflaksisi yapılmamış BMI'si normal, grup 2 aspirasyon proflaksisi yapılmamış morbid obez, grup 3 aspirasyon proflaksisi yapılmış morbid obez hastalardan oluşmaktaydı. Bu hastalarda nazogastrik yolla aspire edilerek ölçülen gastrik volüm 25ml< ve pH<2.5 olanların yüzdeleri oranları birinci grupta %5, ikinci grupta %30 ve son grupta %0 dı.

Bizim yaptığımız çalışmada premedikasyon uygulanmış sezeryan ve sezeryan dışı hastalarda gastrik pH'ları anlamlı olarak daha yüksek bulduk. Çalışmamızdaki aspirasyon ile ölçülen mide volümlerini karşılaştırdığımızda; proflaksi uygulanmamış sezeryan hastalarının ölçülen mide volüm değerlerini diğer 3 gruba göre anlamlı olarak yüksek bulduk. Proflaksi uygulanmış sezeryan ve sezeryan dışı vakalarda mide volümleri açısından anlamlı farklılık görülmedi. Bu sonuçlara göre mide boşalmasının geciktiği gebe hastalarda mide içeriğinin pH değerinin yüksek olmasının aspirasyon pnömonisi ihtimalini azaltacağını düşünüyoruz. Proflaksi uygulaması ile gebe hastaların mide volümlerinin ciddi oranda azalacağı ve yükselen pH ile akciğere regürjite olan mide içeriğinin en az oranda harabiyet vereceğini düşünmekteyiz.

Ortalama arter basınçları, kalp tepe atımları, end tidal karbondioksit ve periferik oksijen saturasyonlarının gruplar arasındaki farklılıklarının operasyonların çeşitliliklerine ve sezeryan olacak gebe hastalarda ortaya çıkan fizyolojik ve hemodinamik değişikliklere bağlı olduğunu düşündük. Sezeryan hastalarının P-peak değerlerinin sezeryan dışı vakalara göre perop 0. dk'da ki yüksekliğinin 15. dk'da düşmeye başlaması ve 30. dk'da tüm gruplarda benzer düzeye inmesinin bebeğin çıkımıyla birlikte abdominal basıncının azalmasına bağlı olduğunu düşündük. Hastaları sezeryan ve sezeryan dışı gruplar olarak değerlendirdiğimizde anlamlı farklılıklar bulmadık.

Çalışmamızda hiçbir hastada kusma ve aspirasyon gibi komplikasyon gözlemedik. Hiçbir hastamızın postoperatif yoğun bakım gereksinimi olmadı. Bunun bütün hastaların 8 saat açlığı bulunan elektif vakalar olması, acil hastaların dahil edilmemesi, komorbiditesi olan gebe hasta sayımızın ve ASA 3 hasta sayımızın azlığına bağlı olabileceğini düşünüyoruz. Komplikasyonları değerlendirmek için gelecekte yapılacak daha çok vaka içeren büyük hacimli çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

Ayrıca çalışmamızda ultrasonografinin kullanıcı bağımlı olması nedeniyle ultrasonografi ile yapılan ölçümlerin, tek kişi tarafından yapılmış olmasının ölçümleri standardize ettiğini düşünmekteyiz.

## 6. SONUÇ

Çalışmamız göstermiştir ki yeterli açlık süresine sahip hastalarda dahi premedikasyon olarak oral yolla verilen metaklopromid ve ranitidine gastrik antral CSA'yı dolayısıyla mide volümünü azaltır ve gastrik pH'yı arttırır. Aspirasyon riskinin yüksek olduğu gebe hastalarda verilen proflaksin mide volümünde anlamlı düşüş ve gastrik pH'da anlamlı artış sağlamanın komplikasyon oranlarını da anlamlı derecede düşüreceği kanaatindeyiz. Açlık durumu bilinmeyen veya mide boşalmasının geç olabileceği öngörülen hastalarda preoperatif ultrasonografik ölçümlerle hastaların mide volümleri hakkında bilgi sahibi olmak anestezi yaklaşımı belirlemek veya sadece gerekli hastalara nazogastrik takılması kararını vermek açısından bize yol gösterici olacaktır. Bu nedenle mide volüm değerlendirmesinde ultrason kullanımının kliniğe büyük katkı sağlayacağı görüşündeyiz.

## 7. KAYNAKLAR

1. Asai T, Koga K, Vaughan RS. Respiratory complications associated with tracheal intubation and extubation. *Br J Anaesth*. 1998 Jun;80(6):767-75. PubMed PMID: 9771306. Epub 1998/10/15.
2. Oates JD, Macleod AD, Oates PD, Pearsall FJ, Howie JC, Murray GD. Comparison of two methods for predicting difficult intubation. *Br J Anaesth*. 1991 Mar;66(3):305-9. PubMed PMID: 2015145. Epub 1991/03/01.
3. Visvanathan T, Kluger MT, Webb RK, Westhorpe RN. Crisis management during anaesthesia: laryngospasm. *Qual Saf Health Care*. 2005 Jun;14(3):e3. PubMed PMID: 15933300. Pubmed Central PMCID: PMC1744026. Epub 2005/06/04.
4. Kallar SK, Everett LL. Potential risks and preventive measures for pulmonary aspiration: new concepts in preoperative fasting guidelines. *Anesth Analg*. 1993 Jul;77(1):171-82. PubMed PMID: 8100406. Epub 1993/07/01.
5. Olsson GL, Hallen B, Hambraeus-Jonzon K. Aspiration during anaesthesia: a computer-aided study of 185,358 anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986 Jan;30(1):84-92. PubMed PMID: 3754372. Epub 1986/01/01.
6. Amucheazi AO, Ajuzieogu OV. Critical incidents during anesthesia in a developing country: A retrospective audit. *Anesth Essays Res*. 2010 Jul-Dec;4(2):64-8. PubMed PMID: 25885231. Pubmed Central PMCID: PMC4173338. Epub 2010/07/01.
7. Tiret L, Desmots JM, Hatton F, Vourc'h G. Complications associated with anaesthesia--a prospective survey in France. *Can Anaesth Soc J*. 1986 May;33(3 Pt 1):336-44. PubMed PMID: 3719435. Epub 1986/05/01.
8. DePaso WJ. Aspiration pneumonia. *Clin Chest Med*. 1991 Jun;12(2):269-84. PubMed PMID: 1855371. Epub 1991/06/01.
9. Miller MA, Arndt JL, Konkle MA, Chenoweth CE, Iwashyna TJ, Flaherty KR, et al. A polyurethane cuffed endotracheal tube is associated with decreased rates of ventilator-associated pneumonia. *J Crit Care*. 2011 Jun;26(3):280-6. PubMed PMID: 20655698. Pubmed Central PMCID: PMC4009728. Epub 2010/07/27.
10. Warner MA, Warner ME, Weber JG. Clinical significance of pulmonary aspiration during the perioperative period. *Anesthesiology*. 1993 Jan;78(1):56-62. PubMed PMID: 8424572. Epub 1993/01/01.
11. Crosby ET, Cooper RM, Douglas MJ, Doyle DJ, Hung OR, Labrecque P, et al. The unanticipated difficult airway with recommendations for management. *Can J Anaesth*. 1998 Aug;45(8):757-76. PubMed PMID: 9793666. Epub 1998/10/30.
12. Rose DK, Cohen MM. The airway: problems and predictions in 18,500 patients. *Can J Anaesth*. 1994 May;41(5 Pt 1):372-83. PubMed PMID: 8055603. Epub 1994/05/01.
13. Law JA, Broemling N, Cooper RM, Drolet P, Duggan LV, Griesdale DE, et al. The difficult airway with recommendations for management--part 1--difficult tracheal intubation encountered in an unconscious/induced patient. *Can J Anaesth*. 2013 Nov;60(11):1089-118. PubMed PMID: 24132407. Pubmed Central PMCID: PMC3825644. Epub 2013/10/18.
14. Nunn JF, Freeman J. Problems of Oxygenation and Oxygen Transport during Haemorrhage. *Anaesthesia*. 1964 Apr;19:206-16. PubMed PMID: 14150674. Epub 1964/04/01.
15. Kumeta Y, Hattori A, Mimura M, Kishikawa K, Namiki A. [A survey of perioperative bronchospasm in 105 patients with reactive airway disease]. *Masui*. 1995 Mar 03;44(3):396-401. PubMed PMID: 7745793. Epub 1995/03/03.
16. Rose DK, Byrick RJ, Cohen MM, Caskennette GM. Planned and unplanned postoperative admissions to critical care for mechanical ventilation. *Can J Anaesth*. 1996 Apr;43(4):333-40. PubMed PMID: 8697546. Epub 1996/04/01.
17. Pizov R, Brown RH, Weiss YS, Baranov D, Hennes H, Baker S, et al. Wheezing during induction of general anesthesia in patients with and without asthma. A randomized, blinded trial. *Anesthesiology*. 1995 May;82(5):1111-6. PubMed PMID: 7741285. Epub 1995/05/01.
18. Gal TJ. Bronchial hyperresponsiveness and anesthesia: physiologic and therapeutic perspectives. *Anesth Analg*. 1994 Mar;78(3):559-73. PubMed PMID: 8109778. Epub 1994/03/01.
19. Dolinski SY, MacGregor DA, Scuderi PE. Pulmonary hemorrhage associated with negative-pressure pulmonary edema. *Anesthesiology*. 2000 Sep;93(3):888-90. PubMed PMID: 10969326. Epub 2000/09/02.
20. Austin RL, Jr. Respiratory problems in emergence from anesthesia. *Int Anesthesiol Clin*. 1991 Spring;29(2):25-36. PubMed PMID: 2071221. Epub 1991/01/01.
21. Young PJ, Ridley SA, Downward G. Evaluation of a new design of tracheal tube cuff to prevent leakage of fluid to the lungs. *Br J Anaesth*. 1998 Jun;80(6):796-9. PubMed PMID: 9771310. Epub 1998/10/15.
22. Anderson FA, Jr., Wheeler HB. Venous thromboembolism. Risk factors and prophylaxis. *Clin Chest Med*. 1995 Jun;16(2):235-51. PubMed PMID: 7656537. Epub 1995/06/01.

23. Stein PD, Goldhaber SZ, Henry JW. Alveolar-arterial oxygen gradient in the assessment of acute pulmonary embolism. *Chest*. 1995 Jan;107(1):139-43. PubMed PMID: 7632205. Epub 1995/01/01.
24. Williams JP, Johnston CJ, Finkelstein JN. Treatment for radiation-induced pulmonary late effects: spoiled for choice or looking in the wrong direction? *Curr Drug Targets*. 2010 Nov;11(11):1386-94. PubMed PMID: 20583979. Pubmed Central PMCID: PMC2948640. Epub 2010/06/30.
25. Mendelson CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. *Am J Obstet Gynecol*. 1946 Aug;52:191-205. PubMed PMID: 20993766. Epub 1946/08/01.
26. Schreiner A. Anaerobic pulmonary infections. *Scand J Infect Dis Suppl*. 1979 (19):77-9. PubMed PMID: 37594. Epub 1979/01/01.
27. Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. *N Engl J Med*. 2001 Mar 01;344(9):665-71. PubMed PMID: 11228282. Epub 2001/03/03.
28. Mylotte JM. Nursing home-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2002 Nov 15;35(10):1205-11. PubMed PMID: 12410480. Epub 2002/11/01.
29. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A, Jimenez P, Celis R, Cobo E, et al. Severe community-acquired pneumonia. Epidemiology and prognostic factors. *Am Rev Respir Dis*. 1991 Aug;144(2):312-8. PubMed PMID: 1859053. Epub 1991/08/01.
30. Holas MA, DePippo KL, Reding MJ. Aspiration and relative risk of medical complications following stroke. *Arch Neurol*. 1994 Oct;51(10):1051-3. PubMed PMID: 7945003. Epub 1994/10/01.
31. Adnet F, Baud F. Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia. *Lancet*. 1996 Jul 13;348(9020):123-4. PubMed PMID: 8676684. Epub 1996/07/13.
32. James CF, Modell JH, Gibbs CP, Kuck EJ, Ruiz BC. Pulmonary aspiration--effects of volume and pH in the rat. *Anesth Analg*. 1984 Jul;63(7):665-8. PubMed PMID: 6731893. Epub 1984/07/01.
33. Nader ND, Knight PR, Bobela I, Davidson BA, Johnson KJ, Morin F. High-dose nitric oxide inhalation increases lung injury after gastric aspiration. *Anesthesiology*. 1999 Sep;91(3):741-9. PubMed PMID: 10485786. Pubmed Central PMCID: PMC3358725. Epub 1999/09/15.
34. Folkesson HG, Matthay MA, Hebert CA, Broaddus VC. Acid aspiration-induced lung injury in rabbits is mediated by interleukin-8-dependent mechanisms. *J Clin Invest*. 1995 Jul;96(1):107-16. PubMed PMID: 7615779. Pubmed Central PMCID: PMC185178. Epub 1995/07/01.
35. An TH, Ahn BR. Pneumonia due to aspiration of povidine iodine after induction of general anesthesia -A case report. *Korean J Anesthesiol*. 2011 Sep;61(3):251-6. PubMed PMID: 22025949. Pubmed Central PMCID: PMC3198188. Epub 2011/10/26.
36. Mohan P, Ananthavadevelu M, Venkataraman J. Gastric diverticulum. *CMAJ*. 2010 Mar 23;182(5):E226. PubMed PMID: 20100850. Pubmed Central PMCID: PMC2842836. Epub 2010/01/27.
37. Chait MM. Gastroesophageal reflux disease: Important considerations for the older patients. *World J Gastrointest Endosc*. 2010 Dec 16;2(12):388-96. PubMed PMID: 21191512. Pubmed Central PMCID: PMC3010469. Epub 2010/12/31.
38. Mousa HM, Rosen R, Woodley FW, Orsi M, Armas D, Faure C, et al. Esophageal impedance monitoring for gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011 Feb;52(2):129-39. PubMed PMID: 21240010. Pubmed Central PMCID: PMC3926211. Epub 2011/01/18.
39. Bechtold ML, Holly JS, Thaler K, Marshall JB. Bravo (wireless) ambulatory esophageal pH monitoring: how do day 1 and day 2 results compare? *World J Gastroenterol*. 2007 Aug 14;13(30):4091-5. PubMed PMID: 17696227. Pubmed Central PMCID: PMC4205310. Epub 2007/08/19.
40. DeVault KR, Castell DO, American College of G. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2005 Jan;100(1):190-200. PubMed PMID: 15654800. Epub 2005/01/19.
41. Johanson JF. Epidemiology of esophageal and supraesophageal reflux injuries. *Am J Med*. 2000 Mar 6;108 Suppl 4a:99S-103S. PubMed PMID: 10718460. Epub 2000/03/16.
42. Orlando RC. Current understanding of the mechanisms of gastro-oesophageal reflux disease. *Drugs*. 2006;66 Suppl 1:1-5; discussion 29-33. PubMed PMID: 16869342. Epub 2006/07/28.
43. Minami H, McCallum RW. The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. *Gastroenterology*. 1984 Jun;86(6):1592-610. PubMed PMID: 6370777. Epub 1984/06/01.
44. Yildiz H, Gunal SE, Yilmaz G, Yucel S. Oral carbohydrate supplementation reduces preoperative discomfort in laparoscopic cholecystectomy. *J Invest Surg*. 2013 Apr;26(2):89-95. PubMed PMID: 23547623. Epub 2013/04/04.
45. Miller M, Wishart HY, Nimmo WS. Gastric contents at induction of anaesthesia. Is a 4-hour fast necessary? *Br J Anaesth*. 1983 Dec;55(12):1185-8. PubMed PMID: 6140022. Epub 1983/12/01.

46. Maltby JR, Koehli N, Ewen A, Shaffer EA. Gastric fluid volume, pH, and emptying in elective inpatients. Influences of narcotic-atropine premedication, oral fluid, and ranitidine. *Can J Anaesth.* 1988 Nov;35(6):562-6. PubMed PMID: 2904839. Epub 1988/11/01.
47. Jankowski CJ. Preparing the Patient for Enhanced Recovery After Surgery. *Int Anesthesiol Clin.* 2017 Fall;55(4):12-20. PubMed PMID: 28858906. Pubmed Central PMCID: PMC5598914. Epub 2017/09/01.
48. Fasting S, Soreide E, Raeder JC. Changing preoperative fasting policies. Impact of a national consensus. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1998 Nov;42(10):1188-91. PubMed PMID: 9834803. Epub 1998/12/03.
49. Egbert LD, Battit G, Turndorf H, Beecher HK. The value of the preoperative visit by an anesthetist. A study of doctor-patient rapport. *JAMA.* 1963 Aug 17;185(7):553-5. PubMed PMID: 15942993. Epub 1963/08/17.
50. Lichtor JL, Johanson CE, Mhoon D, Faure EA, Hassan SZ, Roizen MF. Preoperative anxiety: does anxiety level the afternoon before surgery predict anxiety level just before surgery? *Anesthesiology.* 1987 Oct;67(4):595-9. PubMed PMID: 3662091. Epub 1987/10/01.
51. Maranets I, Kain ZN. Preoperative anxiety and intraoperative anesthetic requirements. *Anesth Analg.* 1999 Dec;89(6):1346-51. PubMed PMID: 10589606. Epub 1999/12/10.
52. Cheney FW, Posner K, Caplan RA, Ward RJ. Standard of care and anesthesia liability. *JAMA.* 1989 Mar 17;261(11):1599-603. PubMed PMID: 2918653. Epub 1989/03/17.
53. Wang SM, Kulkarni L, Dolev J, Kain ZN. Music and preoperative anxiety: a randomized, controlled study. *Anesth Analg.* 2002 Jun;94(6):1489-94, table of contents. PubMed PMID: 12032013. Epub 2002/05/29.
54. Harsoor S. Changing concepts in anaesthesia for day care surgery. *Indian J Anaesth.* 2010 Nov;54(6):485-8. PubMed PMID: 21224963. Pubmed Central PMCID: PMC3016566. Epub 2011/01/13.
55. Taylor PM, Hoare HR, de Vries A, Love EJ, Coumbe KM, White KL, et al. A multicentre, prospective, randomised, blinded clinical trial to compare some perioperative effects of buprenorphine or butorphanol premedication before equine elective general anaesthesia and surgery. *Equine Vet J.* 2016 Jul;48(4):442-50. PubMed PMID: 25772950. Pubmed Central PMCID: PMC5033022. Epub 2015/03/17.
56. Ulusoy H, Coskun I, Arslan M. Effects of midazolam or tramadol premedication on early cognitive function in endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP): A randomized, controlled, double-blind study. *J Int Med Res.* 2016 Jun;44(3):542-56. PubMed PMID: 26944385. Pubmed Central PMCID: PMC5536697. Epub 2016/03/06.
57. Bodenham AR. Editorial II: Ultrasound imaging by anaesthetists: training and accreditation issues. *Br J Anaesth.* 2006 Apr;96(4):414-7. PubMed PMID: 16549625. Epub 2006/03/22.
58. Chin KJ, Chan V. Ultrasound-guided peripheral nerve blockade. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008 Oct;21(5):624-31. PubMed PMID: 18784490. Epub 2008/09/12.
59. Marhofer P, Greher M, Kapral S. Ultrasound guidance in regional anaesthesia. *Br J Anaesth.* 2005 Jan;94(1):7-17. PubMed PMID: 15277302. Epub 2004/07/28.
60. American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain M. Practice guidelines for acute pain management in the perioperative setting: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Acute Pain Management. *Anesthesiology.* 2012 Feb;116(2):248-73. PubMed PMID: 22227789. Epub 2012/01/10.
61. Perlas A, Davis L, Khan M, Mitsakakis N, Chan VW. Gastric sonography in the fasted surgical patient: a prospective descriptive study. *Anesth Analg.* 2011 Jul;113(1):93-7. PubMed PMID: 21596885. Epub 2011/05/21.
62. Bolondi L, Bortolotti M, Santi V, Calletti T, Gaiani S, Labo G. Measurement of gastric emptying time by real-time ultrasonography. *Gastroenterology.* 1985 Oct;89(4):752-9. PubMed PMID: 3896910. Epub 1985/10/01.
63. Arzola C, Perlas A, Siddiqui NT, Downey K, Ye XY, Carvalho JCA. Gastric ultrasound in the third trimester of pregnancy: a randomised controlled trial to develop a predictive model of volume assessment. *Anaesthesia.* 2017 Dec 19. PubMed PMID: 29265187. Epub 2017/12/22.
64. Jay L, Zieleskiewicz L, Desgranges FP, Cogniat B, Pop M, Boucher P, et al. Determination of a cut-off value of antral area measured in the supine position for the fast diagnosis of an empty stomach in the parturient: A prospective cohort study. *Eur J Anaesthesiol.* 2017 Mar;34(3):150-7. PubMed PMID: 27259094.
65. Bouvet L, Desgranges FP, Aubergy C, Boselli E, Dupont G, Allaouchiche B, et al. Prevalence and factors predictive of full stomach in elective and emergency surgical patients: a prospective cohort study. *Br J Anaesth.* 2017 Mar 1;118(3):372-9. PubMed PMID: 28203726. Epub 2017/02/17.
66. Darwiche G, Almer LO, Bjorgell O, Cederholm C, Nilsson P. Measurement of gastric emptying by standardized real-time ultrasonography in healthy subjects and diabetic patients. *J Ultrasound Med.* 1999 Oct;18(10):673-82. PubMed PMID: 10511299. Epub 1999/10/08.
67. Perlas A, Chan VW, Lupu CM, Mitsakakis N, Hanbidge A. Ultrasound assessment of gastric content and volume. *Anesthesiology.* 2009 Jul;111(1):82-9. PubMed PMID: 19512861. Epub 2009/06/11.

68. Bouvet L, Mazoit JX, Chassard D, Allaouchiche B, Boselli E, Benhamou D. Clinical assessment of the ultrasonographic measurement of antral area for estimating preoperative gastric content and volume. *Anesthesiology*. 2011 May;114(5):1086-92. PubMed PMID: 21364462.
69. Bouvet L, Miquel A, Chassard D, Boselli E, Allaouchiche B, Benhamou D. Could a single standardized ultrasonographic measurement of antral area be of interest for assessing gastric contents? A preliminary report. *Eur J Anaesthesiol*. 2009 Dec;26(12):1015-9. PubMed PMID: 19707146. Epub 2009/08/27.
70. Bataille A, Rousset J, Marret E, Bonnet F. Ultrasonographic evaluation of gastric content during labour under epidural analgesia: a prospective cohort study. *Br J Anaesth*. 2014 Apr;112(4):703-7. PubMed PMID: 24401801. Epub 2014/01/10.
71. Arzola C, Perlas A, Siddiqui NT, Carvalho JC. Bedside Gastric Ultrasonography in Term Pregnant Women Before Elective Cesarean Delivery: A Prospective Cohort Study. *Anesth Analg*. 2015 Sep;121(3):752-8. PubMed PMID: 26097988. Epub 2015/06/23.
72. Gombar S, Kiran S, Gupta M, Gombar K, Chhabra B. Preanaesthetic oral ranitidine, omeprazole and metoclopramide for modifying gastric fluid volume and pH. *Can J Anaesth*. 1994 Sep;41(9):879-80. PubMed PMID: 7955016. Epub 1994/09/01.
73. Vincent RD, Jr., McNeil TJ, Spaid CL, MacMahon FR, Maxwell SJ, Brenner JS, et al. Does 360 ml of apple juice ingested before elective surgery worsen gastric volume and acidity in patients given acid aspiration prophylaxis? *J Clin Anesth*. 1991 Jul-Aug;3(4):285-9. PubMed PMID: 1910795. Epub 1991/07/11.
74. Mahajan V, Hashmi J, Singh R, Samra T, Aneja S. Comparative evaluation of gastric pH and volume in morbidly obese and lean patients undergoing elective surgery and effect of aspiration prophylaxis. *J Clin Anesth*. 2015 Aug;27(5):396-400. PubMed PMID: 25935831.

## 8.ÖZGEÇMİŞ

### I.Bireysel Bigiler

Adı Soyadı: Ayşe Şalvarcı

Doğum Yeri ve Tarihi: Erzincan /1989

Uyruğu: TC

Medeni durumu: Evli

İletişim Bilgileri: [ayse\\_calis9@hotmail.com](mailto:ayse_calis9@hotmail.com)

Yabancı Dil: İngilizce

### II. Eğitimi

2014-2018: İstanbul S.B.Ü.Ümraniye EAH Anestezi ve Reanimasyon Kliniği Asistanlığı

2007-2013: Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

2003-2007: Samsun Çarşamba Anadolu Lisesi

2000-2003: Samsun Çarşamba Atatürk Ortaokulu

1995-2000: Erzincan Şeker İlkokulu

### III. Ünvanları

2013: Pretisyen Hekim

2014: Anestezi ve Reanimasyon Tıpta Uzmanlık Öğrencisi

### IV. Mesleki Deneyimleri

2013-2014: Maltepe CİK Acil Servis

2014-2018: SBÜ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi