

PROPOFOL İLE ETOMİDATIN İNDÜKSİYONDA KARDİYOVA-SKÜLER ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMALI OLARAK İNCELEN-MESİ

Ferit Bayrak**, Mustafa Erşepçiler*, Nesrin Ertunç**

Özet: 20-60 yaşlar arasındaki 48 hastada in-düsiyon ajanı olarak etomidat ve propofol kullanıldı. 1. gruptaki 24 hastaya 0.3 mg/kg etomidat ile, 2. gruptaki 24 hastaya 2.5 mg/kg propofol ile indüksiyon sağlandı. Hastaların hepsi atropin sülfat (0.5 mg) ve dolantin (50 mg) ile premedike ekildi. Olgularımız ASA I gruba girenlerden oluştu. İndüksiyon sonrası kardiyovasküler sisteme etkileri araştırıldı. İlaçların verilmiş hızı 42 ± 12 saniye idi. İlaç ve-rilmeden önce ve verildikten sonra 1., 3. ve 5. dakikalarda kan basınçları, kalp atım hızları ölçüldü, D II derivasyonunda elektrokardiyog-rafik traseler alındı.

Hem etomidat, hem propofol sistemik arter basıncında düşmeye neden oldu. Fakat pro-pofol ile yapılan indüksiyonda kan basıncının etomidata oranla daha fazla bir düşme gös-terdiği saptandı. Her iki ilaç da kalp atım hı-zında anlamlı düşme oluşturdu. Hiçbir hasta-da ciddi bir disritmi gözlenmedi. Sonuç olarak hipovolemik veya düşkün hastalarda propofol ile oluşan hipotansiyon konrendikasyon oluş-turabilir.

Anahtar Kelimeler: Etomidat, propofol, kardiyovasküler değişiklikler

Comparison of the effects of propofol and etomidate on cardiovascular system during induction of anaesthesia

Summary: Etomidate and propofol are used as induction agents on 48 patients. Age range was between 20-60 years. The induction of anaesthesia was done in 24 patients with etomidate 0.3 mg/kg and in 24 patients with propofol 2.5 mg/kg. All the patients were pre-medicated with im atropine sülfate (0.5 mg) and dolantin (50 mg). Our cases consisted of ASA I group patients. During and after induc-tion, effects of etomidate and propofol on car-diovascular system are assessed. Duration of drug administration was 42 ± 12 seconds. Systemic arterial blood pressure and heart rate measurements and D II traces are evalu-ated before and after etomidate /propofol ad-ministration at the firsth, thirth and fifth minu-tes. Both etomidate and propofol caused re-duction in arterial blood pressures. This effect was more significant with propofol compared to etomidate. Both agents produced signifi-cant slowing in the herat rate. No patient ex-hibited serious dysrhythmia. In conclusion, hypotension may contraidicate the use of pro-pofol in the hypovolaemic or unfit patients.

Key words: Etomidate, propofol, cardio-vascular changes.

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Servisi Uz.Dr.

** Ankara Onkoloji Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Servisi Dr.

Anesteziyoloji, gelişme süreci boyunca her zaman en uygun yöntemi ve en az toksik olan ajanları araştırmaktadır. Bugün mevcut hipnotik ajanların hemen hepsinin değişik yan etkileri vardır. Hala çok kısa etkili "ideal" denilebilecek non barbiturat hipnotik ajanın bulunması için araştırmalar sürdürülmektedir.

Dundee'ye göre ideal bir hipnotik ajanın özellikleri şöyle olmalıdır (2):

- 1- Tiyopentan gibi güvenilir olmalı.
- 2- Metoheksiton gibi kısa etkili olmalı.
- 3- Ketamin gibi doku toksisitesi olmamalı.
- 4- Etomidat gibi kardiyovasküler sisteme etkisi az olmalı.
- 5- Propofol gibi tam ve çabuk bir uyanma sağlamalıdır.

Bu çalışmamızda son yıllarda kısa etkili intravenöz anestezi ilaç olarak kullanıma giren propofol (Diprivan) ile etomidat (Hipnomidat)'ın kardiyovasküler etkilerini kan basıncı, kalp atım hızı ve EKG yönünden incelemeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Önemli bir sistemik hastalığı olmayan (ASA I) 48 yetişkin hasta çalışmaya dahil edildi. Hepatik, renal, hematolojik, metabolik ve kardiyovasküler hastalığı bulunan, gıda ve ilaçlara karşı allerji tarif eden hastalar çalışma dışı bırakıldı. Olgular 24'er kişilik iki gruba ayrıldı. Etomidat grubunda 7 kadın, 17 erkek, propofol grubunda 15 kadın, 9 erkek üzerinde çalışıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, ağırlık durumları Tablo I'de sunulmuştur.

Bir gün önce görülerek fizik muayeneleri yapılan tüm hastalara operasyondan 45 dakika önce 50 mg dolantin ve 0.5 mg atropin ile premedikasyon yapıldı.

1. Grup (Etomidat): Ameliyat masasına alı-

nan hastaların kan basıncı, kalp atım hızı ölçüldü ve EKG kaydedildi. Bu değerler kontrol değerleri olarak belirlendi. Daha sonra damar yolu açılıp % 5 dekstroz solüsyonu uygulandı. İndüksiyon ajanı olarak 0.3 mg/kg etomidat 42 ± 12 saniyede gidecek şekilde İV enjekte edildi. İlacın verilmesini izleyen 1., 3. ve 5. dakikalarda EKG traseleri ile aynı zamanda kan basıncı (KB) ve kalp atım hızı (KAH) sürekli olarak kaydedildi. İndüksiyonu izleyen ilk 5 dakika içinde hastalara maske aracılığı ile 6 lt/dk O₂ uygulanarak normal ventilasyon sağlandı. 5. dakikanın sonunda 4 lt/dk N₂O + 2 lt/dk O₂ ve % 1 halotan ile genel anesteziye geçildi. Anestezi derinleştikten sonra 1.5 mg/kg süksinilkolin uygulanarak hastalar entübe edildi.

II. Grup (Propofol): Bu grupta indüksiyon ajanı olarak propofol 2.5 mg/kg ve 42 ± 12 saniyede gidecek şekilde İV uygulandı. Bundan sonraki işlemler etomidat grubunda olduğu gibi tekrarlandı.

Hastaların sistolik (SKB), diyastolik (DKB) kan basınçları non invazif olarak koldan ölçüldü ve ortalama kan basıncı (OKB) = (SKB-DKB)/3 +DKB formülü ile hesaplandı.

EKG ve KAH monitörden sürekli izlendi ve kaydedildi. EKG parametrelerini değerlendirmek için D II derivasyonu alındı. Her iki grupta bir kardiyak devreyi içeren P dalgası, QRS kompleksi ve T dalgası en az 10 kalp atımı içerecek şekilde kaydedildi. Daha sonra PR, QRS ve QT ölçümleri yapıldı.

Veri sonuçları paired t testi ve studens t testi kullanılarak değerlendirildi. P < 0.05 durumunda farklılık anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Etomidat ve propofol grubundaki hastalar yaş, ağırlık ve cinsiyet bakımından birbirleriyle karşılaştırıldıklarında aralarında istatistiksel

Propofol İle Etomidatın İndüksiyonda Kardiyovasküler Etkilerinin Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi: BAYRAK Ferit ve ark.

yönden fark bulunamadı (Tablo I).

tatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$).

Tablo I. Hastaların İlaç Gruplarına Göre Yaş, Ağırlık ve Cinsiyet Dağılımları

	Etomidat	P Değeri	Propofol
Olgu sayısı	24		24
Yaş (Yıl)			
Ortalama ve SD	40.7 ± 10.99	$p > 0.05$	38.3 ± 11.88
Min.-Max	23 - 57		20 - 60
Ağırlık (kg)			
Ortalama ve SD	65.1 ± 9.39	$p > 0.05$	63.5 ± 13.8
Min.-Max	52 - 85		45 - 90
Cinsiyet		$p > 0.05$	
Erkek	17		9
Kadın	7		15

Bulguları KB, KAH ve EKG'ye etkileri bakımından karşılaştıracak olursak:

1- Kan basıncına etkileri: SKB'da etomidat ve propofol grubunda anestezi öncesi ortalama değerlere göre tüm ölçümlerde düşme gözlemlendi. Kontrole göre, etomidat grubunda, 1. dakikada % 9, 3. dakikada % 12, 5. dakikada % 9 düşük değerler, propofol grubunda 1. dakikada % 22, 3. dakikada % 24, 5. dakikada % 28 düşük değerler ölçüldü. Bu bulgular kontrol ile karşılaştırıldığında aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.001$).

DKB'da da ortalama değerler anestezi öncesine göre tüm aşamalarda düşük saptandı. Kontrole göre, etomidat grubunda, 1. dakikada % 5, 3. dakikada % 8, 5. dakikada % 5 düşme, propofol grubunda, 1. dakikada % 20, 3. dakikada % 25, 5. dakikada % 25 düşme gözlemlendi. Bu farklar kontrol değerlere göre is-

OKB'da ortalama değerler kontrole göre düşük saptandı. Etomidat grubunda, 1. dakikada % 8, 3. dakikada % 10, 5. dakikada % 8 düşük değerler, propofol grubunda, 1. dakikada % 21, 3. dakikada % 26 ve 5. dakikada % 27 düşük değerler ölçüldü. Bu farklar kontrol değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$).

Etomidat ve propofol grubuna ait SKB, DKB ve OKB ortalama ve standart sapmaları Tablo II'de görülmektedir.

II- Kalp atım hızına etkileri: KAH anestezi öncesi değerlere göre her iki grupta da tüm ölçümlerde düşme gösterdi. Ortalama değerlerin kontrole göre, etomidat grubunda, 1. dakikada % 10, 3. dakikada % 15, 5. dakikada % 16 düşük olduğu, propofol grubunda ise, 1. dakikada % 7, 7. dakikada % 14 ve 5. dakikada % 22 düşük olduğu saptandı. İndüksiyon-

Propofol ile Etomidatın İndüksiyonda Kardiyovasküler Etkilerinin Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi: BAYRAK Ferit ve ark.

Tablo II. Etomidat ve Propofol Uygulanan Olguların 1., 3. ve 5. Dakikalarındaki SKB, DKB ve OKB Ortalama (SD) Değerleri ve Kontrole Göre % Düşüş (% ↓).

	SKB	%↓	DKB	%↓	OKB	%↓
	mmHg		mmHg		mmHg	
Kontrol						
E	139.37 (±20.34)		91.04 (±11.32)		107.04 (±13.68)	
P	126.94 (±18.87)		83.05 (±12.73)		97.77 (±14.06)	
1. dakika						
E	126.45 (±18.14) ***	%9	85.62(±11.54) ***	%5	99.25 (±12.59)***	% 8
P	99.16 (±20.23) ***	%22	66.11(±15.95) ***	%20	77.22 (±16.24)***	%21
3. dakika						
E	123.12(±18.34)***	%12	83.75(±13.85) ***	%8	96.75(±14.73)***	%10
P	96.11(±14.80)***	%24	61.94(±13.51) ***	%25	73.33(±12.93)***	%26
5. dakika						
E	126.45(±18.50)***	%9	86.45(±14.40)*	%5	99.70(±15.26)**	% 8
P	91.38(±14.01)***	%28	61.66(±14.34)***	%25	71.61(±13.11)***	%27

* p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 (Kontrole göre anlamlı fark)

E: Etomidat, P: Propofol

yon sonrası ortalama değerler kontrol ile karşılaştırıldığında, etomidat grubunda, istatistiksel olarak anlamlı bulunurken (p< 0.001), propofol grubunda 1. dakikada anlamsız (p>0.05), 3. dakikada (p<0.01) ve 5. dakikada (p<0.001) anlamlı olarak yorumlandı.

Tablo III'de etomidat ve propofol grubuna ait KAH ortalama ve standart sapmaları görülmektedir.

III-EKG'ye etkileri: PR mesafesinde: Etomidat grubunda, 1.dakikadan itibaren uzama göz-

Tablo III. Etomidat ve propofol uygulanan olguların 1., 3. ve 5. dakikalardaki KAH ortalama (SD) değerleri ve kontrole göre % düşüş (% ↓).

vuru/dakika	Etomidat	% ↓	Propofol	%↓
Kontrol	90.87 (±16.54)		92.05 (±19.67)	
1. dakika	81.58 (±13.84)***	% 10	88.66 (±12.58)	% 7
3. dakika	77.40 (±10.14)***	% 15	78.94 (±14.08)**	% 14
5. dakika	76.37 (±14.73)***	% 16	72.77 (±14.28)***	% 22

* p< 0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 (Kontrole göre anlamlı fark)

lendi. Bu uzama 3. ve 5.dakikalarda da devam etti. Propofol grubunda ise 1. ve 3. dakikalarda ortaya çıkan uzama 5. dakikada indüksiyon öncesi değerlere yaklaştı. Bunlar her iki grupta da kontrol değerlerine göre istatistiksel olarak anlamsız değişimleri ($p>0.05$).

QRS mesafesinde: Etomidat grubunda, 1.dakikada bir değişiklik olmadı, 3.dakikada hafif uzama oldu ve 5.dakikada tekrar eski değerlere döndü. İndüksiyon öncesi değerlere göre istatistiksel olarak anlamsız değişiklikler ($p>0.05$). Propofol grubunda ise 1. ve 3. dakikalarda bir değişiklik olmadı, 5. dakikada istatistiksel olarak anlamsız bir uzama meydana geldi.

QT mesafesinde: Etomidat grubunda, 1.dakikada istatistiksel olarak anlamlı ($p<0.05$) bir uzama görüldü. Bu uzama 3. ve 5.dakikalarda kontrole göre daha anlamlı ($p<0.001$) olarak devam etti. Propofol grubunda ise 1.dakikada istatistiksel olarak anlamsız bir kısalma ($p>0.05$) saptandı, 3. ve 5. dakikalarda anlamlı bir uzama ($p <0.05$ ve $p<0.01$) gözlemlendi.

Etomidat ve propofol grubuna ait EKG ölçümleri Tablo IV'de görülmektedir.

Her iki grupta da hiçbir olguda disritmiye rastlanılmadı. Resim 1, 2, 3, 4'de etomidat grubundaki 40 yaşında F.A. isimli bir hastamıza ait, Resim 5, 6, 7 ve 8'de ise propofol grubundaki 44 yaşında A.D. isimli bir hastamıza ait EKG bulgularına ilişkin birer örnek görülmektedir.

TARTIŞMA

Arteriyel kan basınçlarında her iki grupta da kontrol değerlerine göre tüm aşamalarda anlamlı düşüş gözlemlendi. Propofol grubundaki kan basıncı azalması etomidat grubuna göre % 12-18 daha fazla bulundu.

Hemen tüm yayınlarda propofolun arter ba-

sıncını azalttığı, etomidatın ise kardiyovasküler açıdan daha stabil etkileri olduğu bildirilmektedir.

Kalp atım hızlarında her iki grupta kontrol değerlerine göre bütün ölçümlerde düşük değerler alındı. kalp hızındaki azalmanın her iki grupta da benzer derecelerde olduğu gözlemlendi.

Propofol ve etomidat uyguladığımız olguların hiçbirisinde EKG traselerinde disritmi bulgusuna rastlamadık.

Mc Collum ve Dundee premedikasyon yapılmamış hastalarda indüksiyonda 0.3 mg/kg etomidat ile SKB'da % 5 düşme, 2.5 mg/kg propofol ile % 17 düşme gözlemlenmiştir. Her iki ilaçla da KAH'da önemli bir değişiklik saptanmamıştır (4).

Premedikasyonunda narkotik analjezik ve atropin kullanılan hastalarda Sung da propofol ile kan basıncında anlamlı düşüşler saptamış fakat kalp hızında değişiklik gözlemlenmemiştir (10).

Yine birçok araştırmacı propofol ile kan basıncında düşme gözlemi ve bu etkiyi myokard kontraktilesi, kardiyak output, atım volümü ve sistemik vasküler rezistanstaki azalmaya bağlamışlardır (6).

Araştırmalar sonucunda propofolun kan basıncına etkisinin az veya fazla olmasının premedikasyona, doza, enjeksiyon hızına, hipovolemeye, kalp hastalığına ve yaşa bağlı olarak değişebileceği bildirilmiştir (3,4).

Bizim araştırmamızda propofol grubundaki kan basıncı bulguları literatür ile paralellik göstermektedir.

Propofolun KAH'a etkileri tartışmalıdır. Sung (10), narkotik analjezik ve atropin ile premedike edilen hastalarda propofol ile KAH'da değişiklik gözlemezken; premedike edilmemiş hastalarda Sadi Sun (9) 2.5 mg/kg propofol

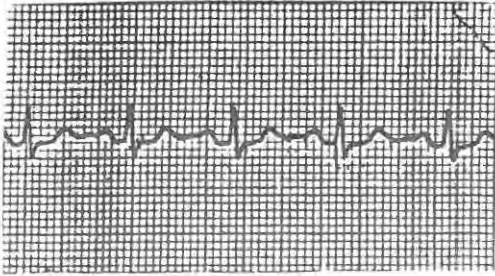
Propofol İle Etomidatın İndüksiyonda Kardiyovasküler Etkilerinin Karşılaştırmalı Olarak İncelenmesi: BAYRAK Ferit ve ark.

Tablo IV. Etomidat ve propofol uygulanan olguların EKG bulguları, ortalama (SD) değerleri.

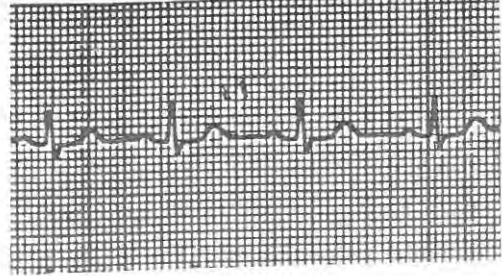
	PR (sn)	QRS (sn)	QT (sn)
Kontrol			
E	0.1450 (±0.0202)	0.0704 (±0.0100)	0.3363 (±0.0276)
P	0.1328 (±0.0240)	0.0772 (±0.0156)	0.3522 (±0.0317)
1. dakika			
E	0.1467 (±0.0181)	0.0704 (±0.0120)	0.3478 (±0.0223)*
P	0.1394 (±0.0210)	0.0767 (±0.0150)	0.3461 (±0.0285)
3. dakika			
E	0.1538 (±0.0218)	0.0721 (±0.0114)	0.3563 (±0.0188)***
P	0.1400 (±0.0191)	0.0778 (±0.0152)	0.3667 (±0.0324)*
5. dakika			
E	0.1529 (±0.0183)	0.0708 (±0.0102)	0.3613 (±0.0261)***
P	0.1344 (±0.0189)	0.0794 (±0.0135)	0.3683 (±0.0294)***

* p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001 (Kontrole göre anlamlı fark)

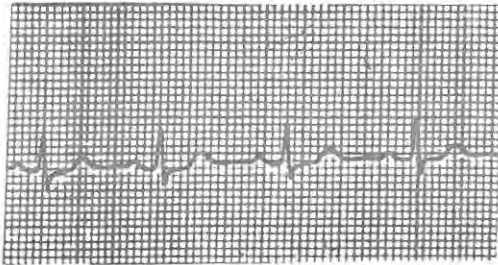
E: Etomidat, P: Propofol.



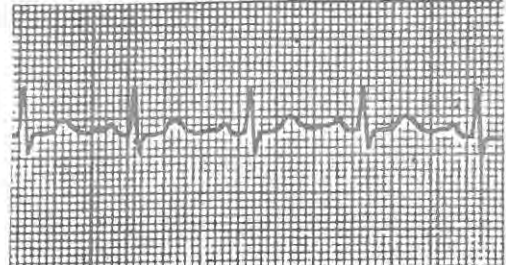
Resim 1. F.A., 40y., etomidat gr. kontrol.



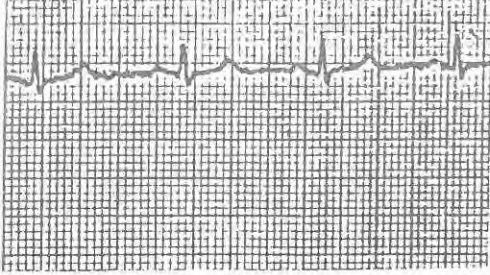
Resim 3. F.A., 40y., etomidat gr. 3.dk.



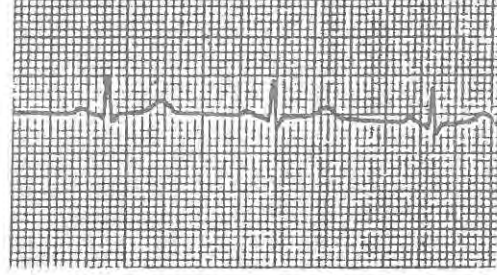
Resim 2. F.A., 40y., etomidat gr. 1.dk.



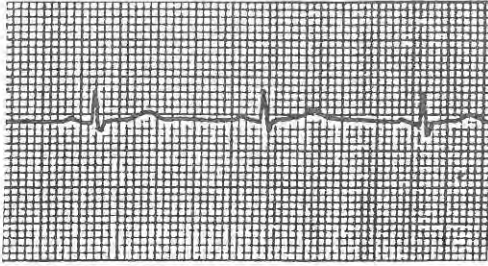
Resim 4. F.A., 40y., etomidat gr. 5.dk.



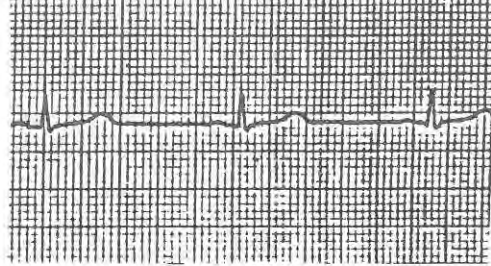
Resim 5. A.D, 44y., propofol gr., kontrol.



Resim 7. A.D, 44y., propofol gr., 3.dk.



Resim 6. A.D, 44y., propofol gr., 1.dk.



Resim 8. A.D, 44y., propofol gr., 5.dk.

ile KAH'da % 5.5 düşme bildirilmiştir. Premedikasyonda sadece morfin kullanan Monk (6) KAH'nın değişmediğini gözlemiştir.

Kalp kapak hastalığı olanlarda Aun ve Major (1), iskemik kalp hastalığı olanlarda Patrick ve arkadaşları (7) premedikasyonlu hastalarda propofolu takiben KAH'da düşme bildirmişlerdir.

Bizim propofol ile çalışmamızdaki KAH bulguları Aun ve Major, Patrick, Sun ve arkadaşlarının bulguları ile paralellik göstermektedir.

Etomidat ile ilgili çalışmalar ise yıllardan beri süregelmektedir. Rıfat premedikasyonda sadece kullanmış ve 0.2 mg/kg etomidat ile induksiyon sonunda SKB'da % 9, DKB'da ise % 7 oranında düşme gözlenmiştir. Çalışmada KAH'da anlamlı değişiklik gözlenmemiştir (8).

Trakya (11) ve Larsen (3) premedikasyon ya-

pılmış hastalarda 0.3 mg/kg etomidat ile induksiyondan sonra tüm aşamalarda hem kan basıncı, hem de KAH'da düşme saptanmışlardır.

Bizim çalışmamızda etomidat grubundaki kan basıncı bulgularımız literatür ile paralellik göstermektedir. KAH'daki değişimler ise Trakya ve Larsen'in bulguları ile paralellik göstermekte, fakat diğer araştırmacılarla çelişmektedir.

Propofol ile etomidat uyguladığımız olgularımızın EKG traselerinde distritmi bulgusuna rastlamadık. Araştırdığımız yayınlarda da propofol (3) ve etomidat (8) ile ilgili disritmiye rastlanılmamıştır.

Etomidat ve propofolun değişik çalışmalarda gösterdiği birtakım çelişkili sonuçlar gözlemlerimize ve literatür bulgularına göre premedi-

kasyonda kullanılan ajanların çeşitliliğine, ilaçların dozlarının farklılığına, kalp hastalığına ve yaşa bağlıdır. Premedikasyonda sadece atropin uygulanan çalışma gruplarında KAH'da artışlar saptanmakta, premedikasyon uygulanmayanlarda veya atropinin diğer ajanlar ile kombine edildiği çalışma gruplarında ise düşüşler veya değişim gözlenmektedir. Bu da bizim bulgularımızı desteklemektedir.

Propofol ve etomidat uygulamasını takiben EKG traselerinde gözlenen PR, QRS ve QT mesafelerindeki uzamalar çalışmamızdaki anlamlı KAH düşmelerini açıklamaktadır.

SONUÇ

Etomidat ve propofol sistolik, diyastolik ve ortalama kan basınçlarında önemli düşmeler oluşturmuş, bu düşmenin propofolde daha belirgin olduğu gözlenmiştir. Hiçbir hastada vazopressör yapmayı gerektirecek düşüşe rastlanmamıştır, ancak yine de kardiyovasküler rezervi sınırlı kişilerde, hipovolemisi olanlarda ve diğer riskli olgularda propofolun dikkatli kullanılması önerilmektedir (4,5).

Her iki ilaç da KAH'da düşme oluşturdu, fakat EKG traselerinde hiçbir olguda disritmiye rastlanılmadı. Barbitüratların kontrendike olduğu durumlarda elektrokardiyografik açıdan propofol ve etomidat güvenilir bir indüksiyon ajanı olarak kullanılabilir inancındayız.

Sonuç olarak kardiyovasküler sisteme kan basıncı, KAH ve EKG yönünden etkileri bakımından etomidatın daha kardiyostabil seyrettiği kanısına varıldı.

Kaynaklar

1. Aun C, Major E: *The cardiorespiratory effects of ICI 35 868 in patients with valvular heart disease. Anaesthesia, 39: 1096-1100, 1984.*
2. Dundee JW: *Intravenous anaesthesia and*

the need for new agents. Postgrad. Med.J 61 (S3): 3-6, 1985.

3. Larsen R, Rahtgeber J, Bogdahn A, et al.: *Effects of propofol on cardiovascular dynamics and coronary blood flow in geriatric patients. Anaesthesia, 25 (S): 25-31, 1988.*

4. Mc Collum JSC, Dundee JW: *Comparison of induction characteristic of four intravenous anaesthetic agents. Anaesthesia, 41: 995-1000, 1986.*

5. Miller RD: *Anaesthesia. Third Edition. Churchill Livingstone Inc. 1990, pp. 259-267.*

6. Monk CR, Coates DP, Pry Roberts C, et al: *Haemodynamics effects of prolonged infusion of propofol as a supplement to nitrous oxide anaesthesia. Br.J.Anaesth. 59: 954-960, 1987.*

7. Patrick MR, Blair IJ, Feneck RO, Sebel PS: *A comparison of the haemodynamic effects of propofol (Diprivan) and thiopentane in patients with coronary artery disease. Postgrad Med.J. 61 (S 3): 23-27, 1985.*

8. Rifat K, Camulin Z, Gemperle M: *Etomidate: effects cardio-vasculaires du nouvel agent anesthésique intraveineux. Canad. Anaesth. Soc. J. 23: 492-503, 1976.*

9. Sun S, Köse Y, Özkoca S ve ark.: *Propofol ile indüksiyon. Türk Anest. ve Rean. Cem Mecmuası. 17: (S 1), 199-208, 1989.*

10. Sung YF, Weinstein MS, Biddle MR: *Comparison of diprivan and thiopental for intravenous induction of general anaesthesia. Anesthesiology, 65: No 3A, 1986.*

11. Trakya A ve ark.: *Anestezi uygulamasında etomidat ve thiopentonun kardiyovasküler sistem üzerine etkilerinin EKG olarak karşıllıklı değerlendirilmesi. Türk Anest. ve Rean. Cem. Mecmuası, 16: 6-11, 1988.*