

T.C
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI



DEĞİŞİK TAZE GAZ AKIM HIZLARININ PEROPERATİF KAS GEVŞETİCİ
TÜKETİMİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Berna UYAN

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Hasan Ali KİRAZ

Çanakkale 2013

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**DEĞİŞİK TAZE GAZ AKIM HIZLARININ PEROPERATİF KAS GEVŞETİCİ
TÜKETİMİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Berna UYAN

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Hasan Ali KİRAZ

Çanakkale 2013

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Anesteziyoloji Ve Reanimasyon uzmanlık çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 18 / 12 / 2013

**DEĞİŞİK TAZE GAZ AKIM HIZLARININ PEROPERATİF KAS GEVŞETİCİ
TÜKETİMİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Hasan Ali KIRAZ

Tez Jürisi Üyeleri:

Adı Soyadı

Yrd. Doç. Dr. Hasan Ali KIRAZ

Yrd. Doç. Dr. Mesut ERBAŞ

Yrd. Doç. Dr. Hasan ŞAHİN

İmzası

.....
.....
.....

ONAY:

Bu tez Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim Kurulunun 06./01./2014 tarih ve /2014./01... sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Hüseyin ÖZDEMİR
Dekan

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi süresince, hoşgörü ortamı içerisinde, bilgi ve tecrübesinden yararlandığım, her konuda desteğini gördüğüm, tez çalışmalarımın büyük bir titizlikle yürütülmesini sağlayan saygıdeğer hocalarım Doç. Dr. Volkan HANCI'ya ve Yrd. Doç. Dr. Hasan Ali KİRAZ'a en içten saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca, desteğini ve tecrübesini esirgemeyen saygıdeğer Dekanımız Prof. Dr. Hüseyin ÖZDEMİR'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Çalışmalarımnda her türlü yardım ve desteği sağlayan öğrenimim süresince bilgi ve deneyimleri ile her zaman desteğini gördüğüm değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. Dilek ÖMÜR'e, Yrd. Doç. Dr. Hüseyin OĞUZALP'e, Yrd. Doç. Dr. Hasan ŞAHİN'e, Yrd. Doç. Dr. Mesut ERBAŞ'a, Yrd. Doç. Dr. Hüseyin TOMAN'a, ve Yrd. Doç. Dr. Tuncer ŞİMŞEK'e saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım boyunca, çalışmalarımnda hep destek olan, herşeyden önce benden dostluğunu esirgemeyen sevgili arkadaşım ve ablam Dr. Serpil EKİN'e, ilgi ve alakalarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma ve ekip ruhu içerisinde çalıştığım tezin verilerinin toplanmasında bana destek olan anestezi teknisyeni arkadaşlarıma ve tüm ameliyathane personeline çok teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan ve her zaman varlıklarını yanımda hissettiğim sevgili aileme ve bütün bu süreç boyunca sabrı ve şefkatiyle bana destek olan sevgili kayınvalidem Mücella UZUN'a, her zaman yanımda olan ve bana güç veren sevgili eşim Özgür'e, ve hayatımı renklendiren oğlum Egehan'a,

Sonsuz teşekkürler...

Dr. Berna UYAN
ÇANAĞKALE-2013

ÖZET

DEĞİŞİK TAZE GAZ AKIM HIZLARININ PEROPERATİF KAS GEVŞETİCİ TÜKETİMİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Düşük akım anestezisinin avantajları; solunum fonksiyonlarının daha hafif düzeyde bozulması, solunum sisteminin sıcaklık ve nem durumunun daha iyi korunması ve vücut ısısı kaybının daha düşük düzeyde gerçekleşmesi olarak sıralanabilir. Bu nedenle, Düşük Akım anestezisi fizyolojik açıdan daha uygun bir yaklaşımdır ancak kas gevşetici gereksinimini arttırabilir.

Amaç: Bu çalışmanın amacı, desfluranla Düşük Akım ve Yüksek Akım anestezisinin; kas gevşetici tüketimi, hemodinamik parametreler, ve vücut sıcaklığı üzerine etkilerini belirlemektir.

Yöntem: Septoplasti, rinoplasti, septorinoplasti veya timpanoplasti planlanan 80 hasta (ASA I-II), desfluran Düşük Akım (n=40) ve Yüksek Akım (n=40) gruplarına ayrıldı. Anestezi indüksiyonu, propofol (2.5 mg/kg) ile gerçekleştirildi. Hasta bilinçsiz hale geldikten sonra tekli uyarılar (single twitch) ile nöromüsküler monitarizasyon yapıldı. Kas gevşemesi için atrakuryumun intravenöz olarak verilmesinin ardından tekli uyarılarda kas yanıtında %95 depresyon meydana geldikten sonra entübasyon yapıldı. Endotrakeal entübasyonu takiben tekli uyarılar sonlandırıldı ve 15 saniye aralıklarla dörtlü uyarılarla nöromüsküler monitarizasyona devam edildi. Hemodinamik ve solunumsal parametreler, ve vücut sıcaklığı, anestezi indüksiyonundan önce, cerrahi sırasında ve ekstübasyondan sonra tekrarlı şekilde (20 zaman noktasına kadar) ölçüldü.

Bulgular: Grupların sosyodemografik, antropometrik ve preoperatif klinik karakteristikleri arasında fark yoktu (tüm karşılaştırmalar için $p>0.05$). Düşük Akım grubunda kas gevşetici uygulama sayısı ($p<0.042$) ve idamede kullanılan kas gevşetici miktarı ($p<0.042$) Yüksek Akım grubundan anlamlı düzeyde yüksekti. Düşük Akım grubunun ortalama kas gevşetici uygulama doz aralığı Yüksek Akım grubundan düşüktü. ($p<0.001$). İki grup, kullanılan toplam kas gevşetici miktarı açısından benzerdi ($p>0.05$). İki grup arasında; ortalama arter

basıncı, FiO₂, end-tidal CO₂, SpO₂ periferik ve santral vücut sıcaklığı değerlerinde zamanla gözlenen değişim açısından anlamlı fark yoktu (tüm analizler için p>0.05). Düşük Akım grubunun kalp atım hızı değerlerinde zamanla gözlenen azalma Yüksek Akım grubundan daha belirgindi (p=0.006).

Sonuç: Bizim sonuçlarımız, Düşük Akım desfluran anestezisinin atraküryum ile oluşturulan nöromüsküler blokajda kas gevşetici tüketimini arttırıcı etkisinin olduğunu ancak bu etkinin sınırlı bir etki olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar sözcükler: Desfluran, Düşük Akım, Yüksek Akım, Atraküryum, Isı

ABSTRACT

COMPARISON OF EFFECTS OF DIFFERENT FRESH GAS FLOW RATES ON PEROPERATIVE CONSUMPTION OF MUSCLE RELAXANT

The advantages of Low-flow anesthesia are less impairment of pulmonary function, better protection of the heat and humidity of the respiratory system and the minimisation of body heat loss. Because of these advantages, Low-flow anaesthesia is physiologically more acceptable. However, Low-flow anesthesia may cause increasing the requirement of muscle relaxant.

Aim: Aim of study was to determine the effects of Low-flow and High-flow anesthesia with desflurane on consumption of muscle relaxant, hemodynamic parameters, and body temperature

Method: Eighty patients (ASA I-II) who were scheduled for septoplasty, rhinoplasty septorhinoplasty or tympanoplasti, were assigned to the desflurane Low-flow (n=40) or High-flow (n=40) group. After the patient becomes unconscious, single alerts (single twitch) was performed with a neuromuscular monitorisation. Following intravenous administration of atracurium for muscle relaxation, when muscle depression reached to 95% for single twiches, intubation was performed. After endotracheal intubation, single twiches stopped and with 15-seconds interval "train-of-four" started and neuromuscular monitorisation continued. Hemodynamic and respiratory parameters, and body temperature were measured before induction of anesthesia, during surgery and after extubation, repeteadly (at up to 20 time point)

Results: There was no difference between the groups in terms of sociodemographic, anthropometric and preoperative clinical characteristics ($p>0.05$ for all comparisons). Number of muscle relaxant administration ($p<0.042$) and amount of muscle relaxant used during maintenance ($p<0.042$) in Low-flow group were significantly higher than those in High-flow group. Mean of dose interval for muscle relaxant aplication in Low-flow group was lower than those in High-flow group ($p<0.001$). Total amount of muscle relaxant was similar between the groups ($p>0.05$). No significant difference was found in mean

arterial pressure, FiO_2 , end-tidal CO_2 , SpO_2 , core and peripheral body temperature change with time between the two groups ($p > 0.05$ for all analysis). Heart rate values in Low-flow group showed more pronounced decrease with time, compared to High-flow group ($p = 0.006$).

Conclusion: Our results suggest that Low-flow anesthesia with desflurane increased the consumption of atracurium, compared to High-flow anesthesia with desflurane, but this promoting effect is limited.

Key words: Desflurane, Low-flow, High-flow, Atracurium, Heat

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR	ix
ŞEKİLLER	xii
TABLolar	xiii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Yeniden Solutmalı Sistemler.	3
2.2. Termoregülasyon ve Anestezi.	17
2.3. Desfluran (Suprane®).....	19
2.4. Nöromusküler İletinin Monitörizasyonu.	23
2.5. Atrakuryum Besilat (Tracrium®).....	32
2.6. Remifentanil (Ultiva®).....	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	35
3.1. Etik Kurul Onayı.....	35
3.2. Çalışma Grubunun Seçimi.....	35
3.3. Çalışmanın Akışı, Değerlendirme Gereç ve Yöntemleri.....	36
3.4. İstatistiksel Analiz.....	39
4. BULGULAR	40
5. TARTIŞMA.....	55
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	64
7. KAYNAKLAR	65
8. ETİK KURUL ONAYI	78

KISALTMALAR VE SİMGELER

AMG	: Akseleromiyogram
ASA	: American Socieity of Anesthesiologists
APL	: Basınç azaltma valfi
ark.	: Arkadaşları
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
CFC	: Kloroflorokarbon
cm	: Santimetre
cmH ₂ O	: Santimetre Su
CO	: Karbonmonoksit
CO ₂	: Karbondioksit
DAB	: Diyastolik Arter Basıncı
DA	: Düşük Akım
DBS	: Double-burst Stimülasyon
dk	: Dakika
EEG	: Elektroensefalografi
EMG	: Elektromiyogram
Ent	: Entübasyon
ET-DES	: Ekspiratuar Desfluran Konsantrasyonu
ET-CO ₂	: Endtidal Karbondioksit
ET-N ₂ O	: Endtidal Azot protoksit
Ext	: Ekstübasyon
Fİ-DES	: İnspire Edilen Gazdaki Desfluran Değeri
FİO ₂	: İnspire Edilen Gazdaki Oksijen Değeri
GAH	: Gaz Akım Hızı
Hz	: Hertz
İK	: İndüksiyonda Kullanılan
iv	: İntravenöz
KAH	: Kalp Atım Hızı
KBB	: Kulak Burun Boğaz Hastalıkları
KG	: Kas Gevşetici

Kg	: Kilogram
kPa	: Kilopaskal
L	: Litre
L/dk	: Litre/Dakika
MAK	: Minimum Alveoler Konsantrasyon
Maks	: Maksimum
Mba	: Milibar
Min	: Minimum
mg/kg	: Miligram/Kilogram
mgH ₂ O/L	: Miligram Su/Litre
mL	: Mililitre
mmHg	: Milimetre Civa
MMG	: Mekanamiyogram
N ₂ O	: Azot protoksit
ng/mL	: Nanogram/Mililitre
NSAİİ	: Non-steroid Anti-İnflamatuar İlaç
O ₂	: Oksijen
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
Ort	: Ortalama
PaCO ₂	: Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PEEP	: Pozitif Ekspirasyon Sonu Basıncı
Post-op	: Postoperatif
ppm	: Parts Per Million, Milyonda Bir
PRC	: Plastik, Rekonstruktif ve Estetik Cerrahi
PTC	: Post-tetanik Count
Sa	: Saat
SAB	: Sistolik Arter Basıncı
Sn	: Saniye
SpO ₂	: Oksijen Satürasyonu
SPSS	: Statistical Packages for the Social Science
SS	: Standart Sapma
ST	: Tekli Uyarı

TFA	: Trifloroasetilklorid
TOF	: Train-Of-Four
VA	: Vücut Ağırlığı
YA	: Yüksek Akım
$\mu\text{g/mL}$: Mikrogram/Mililitre
$\mu\text{g/kg}$: Mikrogram/Kilogram
%	: Yüzde
$^{\circ}\text{C}$: Santigrat Derece

ŞEKİLLER

Şekil Sıra No		Sayfa No
Şekil 2.1	Tekli seğirme	26
Şekil 2.2	TOF uyarısı ve TOF uyarısına depolarizan ve non-depolarizan kas gevşeticiler verildikten sonra uyanık hastada alınan uyarılmış kas yanıtları	28
Şekil 4.1	Grupların cinsiyet dağılımlarına ait pasta grafikleri	41
Şekil 4.2	Zamanla gözlenen santral ısı değişim grafiği	48

TABLULAR

Tablo Sıra No		Sayfa No
Tablo 2.1	Yeniden solutmasız ve yeniden solutmalı sistemlerin özellikleri	3
Tablo 2.2	TOF stimülasyonunda alınan yanıt sayısı ile kas gevşekliği düzeyinin ilişkisi	29
Tablo 4.1	Grupların demografik verileri	41
Tablo 4.2	Grupların cerrahi bölüm, ASA sınıflaması ve uygulanan cerrahi işlem dağılımları	42
Tablo 4.3	Grupların operasyon ve anestezi kapsamındaki süre değerleri	43
Tablo 4.4	İki grubun oda ısı, periferik ısı, İK Fentanil miktarı, İK Atrakuryum miktarı ve post-op kullanılan sıvı miktarı değerlerine ait karşılaştırmalar	43
Tablo 4.5	İki grubun belli zaman noktalarındaki OAB değerlerinin karşılaştırılması	44
Tablo 4.6	İki grubun belli zaman noktalarındaki KAH değerlerinin karşılaştırılması	45
Tablo 4.7	İki grubun belli zaman noktalarındaki ETCO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	46
Tablo 4.8	İki grubun belli zaman noktalarındaki ET-DES değerlerinin karşılaştırılması	47
Tablo 4.9	İki grubun belli zaman noktalarındaki periferik ısı değerlerinin karşılaştırılması	47
Tablo 4.10	İki grubun belli zaman noktalarındaki SpO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	49
Tablo 4.11	İki grubun belli zaman noktalarındaki Fi-DES değerlerinin karşılaştırılması	50

Tablo 4.12	İki grubun belli zaman noktalarındaki FiO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	51
Tablo 4.13	İki grubun belli zaman noktalarındaki remifentanil infüzyonu değerlerinin karşılaştırılması	52
Tablo 4.14	İki grubun vazopressör gereksinimi sıklığının karşılaştırılması	52
Tablo 4.15	İki grubun post-operatif dönemdeki yan etki ve komplikasyon sıklıklarının karşılaştırılması	53
Tablo 4.16	Grupların KG uygulanma zamanları, doz sayısı, miktarları ve TOF değerleri	54
Tablo 4.17	Grupların KG etkinliği ve derlenme ile ilgili parametreleri	55

1. GİRİŞ VE AMAÇ

“Yeniden solutma”, inspire edilen havadaki kullanılmamış anestezi gazlarının karbondioksitten (CO_2) arındırıldıktan ve belli miktarda taze gazla karıştırıldıktan sonra bir sonraki inspirasyonda tamamen ya da kısmen hastaya geri dönmeleridir (1).

Düşük akımlı anestezi; geri solutmalı bir anestezi sistemi yardımıyla, hastadan ekshale edilen gaz karışımının karbondioksit eliminasyonu ardından, vücudun metabolik gereksinimi sağlayacak miktarda taze oksijen (O_2) akımı ve volatil anestezikler ile birlikte tekrar kullanılması olarak tanımlanır (2, 3).

Mesleki güvenlik ve sağlık konusunda daha katı düzenlemelerin getirilmesi, çevre konusunda bilincin artması, çok yüksek teknolojiye sahip anestezi makinelerinin geliştirilmesi ve anestezi gazlarının daha ekonomik kullanılmasına yönelik istemler nedeniyle düşük akımlı anesteziye olan ilgi giderek artmaktadır (4, 5).

Düşük taze gaz akımlı tekniklerle anestezi uygulaması ve bu tekniklerin benimsenmesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanına hem hastayı hem de anestezi makinesini daha iyi anlaması bakımından yeni açılımlar sunar (6).

Düşük akımlı anestezi; anestezi gaz iklimini iyileştirir, aynı zamanda anestezi gazlarının tüketimini de önemli düzeyde azaltır. Bunun doğal sonucu, hem parasal tasarruf sağlanması hem de ameliyathane ortamı ve atmosfer kirliliğinin azalmasıdır (7).

Nemlenmiş ve ısınmış olan ekshale edilen gazın yeniden solutulma oranının artırılması ve aynı zamanda soğuk ve kuru taze gaz oranının düşürülmesi ile anestezi gaz iklimi klinik bakımdan önemli düzeyde iyileştirilebilir (7, 8). Düşük akımlı anestezi sırasında ölçülen ısı değerleri, yüksek taze gaz akımı ile ölçülenlere göre daha yüksektir. Anestezi gazlarının ikliminde iyileşme, soğuk ve

kuru gazın epitel tarafından ısıtılıp nemlendirilmesi sırasında ortaya çıkan solunum yolu ile ısı ve nem kaybını azaltır. Düşük akımlı anestezide anestezik gazların iklimindeki iyileşme vücut ısısındaki düşmeyi engeller (7, 8). Her 1 santigrat derece (°C) ısı düşmesinde metabolik hız yüzde %6-7 azalır. Vücut ısısındaki düşüşler genel olarak ilaç metabolizmasını yavaşlatır ve buna bağlı olarak kas gevşetici ihtiyacını da azaltır. Hipotermide karaciğer ve böbrek fonksiyonu deprese olduğu için intravenöz anestezik ve kas gevşetici ihtiyacı azalır (9,10).

Çalışmamızın hipotezi, düşük akımlı anestezi uygulamalarında, kas gevşetici tüketiminde artış olacaktır. Çalışmamızın ana çıkışı, kas gevşetici tüketim miktarıdır. Bu hipotezin test edilmesi amacıyla çalışmamızda, %50 kuru hava - %50 O₂ ile 4 litre/dakika (L/ dk) ve 1 L/dk taze gaz akımı içinde Desfluran %6 volüm değerinde anestezi uygulamasının hemodinamik stabilite, peroperatif vücut ısısı değişiklikleri ve peroperatif kas gevşetici tüketimi üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Yeniden solutmalı sistemler

“Yeniden solutma”, inspire edilen havadaki kullanılmamış anestezi gazlarının karbondioksitten arındırıldıktan ve belli miktarda taze gazla karıştırıldıktan sonra bir sonraki inspirasyonda tamamen ya da kısmen hastaya geri dönmesidir (1).

Yeniden solutmalı sistemlerin üstünlükleri; tüketimin ve buna bağlı olarak maliyetin önemli düzeyde azaltılması, anestezi gazlardan yararlanımın artması, çalışma ortamı ve atmosfer kirlenmesinin azaltılması ve anestezi gazlarının daha iyi ısıtılması ve nemlendirilmesidir (Tablo 2.1). (1, 7, 11).

Tablo 2.1 Yeniden solutmasız ve yeniden solutmalı sistemlerin özellikleri (1)

	Yeniden solutmasız sistem	Yeniden solutmalı sistem
Teknik yapı	Basit	Karmaşık
Anestezi gaz bileşiminin denetlenebilirliği	Taze gaz bileşimindeki değişiklikler hızla anestezi gaz bileşimine yansır	Belirli bir süre sonra yansır
Anestezi gaz hakkında bilgi	Anestezi gaz bileşimi taze gaz bileşimi ile benzer	Taze gaz akım hızı ne kadar düşük ise anestezi gaz bileşimi ile taze gaz bileşimi arasındaki fark o kadar fazladır
Anestezi gazların ısıtılması ve nemlendirilmesi	Isıtıcı ve nemlendirici etkisi yoktur	Akım hızı ne kadar düşükse anestezi gaz o kadar iyi ısıtılır ve nemlendirilir
Anestezi gaz ve buhar tüketimi	Yüksek	Düşük
Anestezi gazlarla hava kirliliği	Yüksek	Düşük
Anestezi gaz tüketiminden kaynaklanan maliyet	Taze gaz akımı ne kadar yüksekse o kadar yüksek	Taze gaz akımı ne kadar düşük ise o kadar düşük
Solutma sisteminin olası kullanım seçenekleri	Yarı-açık ve çok sınırlı derecede yarı-kapalı sistem	Yarı-açık, yarı-kapalı ya da kapalı sistem

Yeniden solutmasız sistemlerin üstünlüğü basit teknik yapılarına dayanır. Ayrıca anestezi gaz bileşimi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı tarafından

bilinen taze gaz bileşimi ile aynıdır ve taze gaz bileşimindeki her değişiklik anında solutma sistemindeki gazın bileşimine yansıdığı için denetlenebilirlik en üst düzeydedir. Olumsuzlukları ise; anestezi gaz tüketiminin çok fazla ve gerçekte kullanılan miktarın az olması nedeniyle anestezi gaz maliyetinin yüksek olması, çalışma ortamı ve atmosferde yoğun hava kirliliğine yol açması ve anestezi gazın ısıtılma ve nemlendirilme işlevinin bulunmamasıdır (1).

2.1.1 Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Yöntemleri

Düşük akımlı anestezi tekniği, yarı kapalı bir yeniden solutmalı sistemin kullanıldığı, ekshale edilen havanın en azından %50'sinin karbondioksitin absorbe edilmesinden sonra hastaya geri döndürüldüğü bir anestezi tekniğini tanımlar. Modern yeniden solutmalı sistemler kullanıldığında, taze gaz akım hızı 2 L/dk'nın altına indirilirse, hastaların çoğu için düşük akımlı anesteziden söz edilebilir. Yeniden solutmalı bir sistemde uygulanan taze gaz akım miktarına göre, düşük akımlı anestezi şu şekilde sınıflandırılır (12):

1. Yarı kapalı yeniden solutmalı sistem

- a. Düşük akımlı anestezi
- b. Minimal akımlı anestezi

2. Kapalı yeniden solutmalı sistem

- a. Kantitatif anestezi
- b. Kantitatif olmayan anestezi

Yarı kapalı solutma sisteminde taze gaz akımı hastanın alımından fazla, ancak dakika hacminden azdır. Anestezi uygulamasında bu tekniğin kullanımı, ancak ekshale edilen gazın kısmen yeniden solutulması ve aynı zamanda gaz fazlasının sistemden uzaklaştırılması ile olasıdır.

I.a. Düşük akımlı anestezi: Bu teknik ilk kez Foldes ve ark. tarafından 1952 yılında 1 L/dk (0.5 L/dk O₂ - 0.5 L/dk azot protoksit (N₂O)) taze gaz akımı uygulaması olarak adlandırılmıştır.

I.b. Minimal akımlı anestezi: Virtue tarafından 1974 yılında taze gaz akımının 0.5 L/dk (0.3 L/dk O₂ - 0.2 L/dk N₂O) üzerine çıkarılmadığı teknik olarak tanımlanmıştır.

II.a. Kantitatif anestezi: Taze gaz bileşimi ve hacmi herhangi bir zamanda hasta tarafından alınan oksijen, azot protoksit ve volatil anestezi miktarları ile tam olarak eşit ise kapalı solutma sistemi ile kantitatif anestezi olarak tanımlanır.

II.b. Kantitatif olmayan anestezi: Solutma sistemine verilen taze gaz miktarının yalnızca hastaya özgü alınımı karşılayacak kadar olması ve karbondioksitin absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamının yeniden kullanılmasıdır. Böylece taze gazın yalnızca hacmi hasta tarafından alınan hacim ile eşit, ancak bileşimi eşit değildir (12).

2.1.2 Düşük akımlı anestezi uygulaması

Düşük akımlı anestezi uygulamasında, indüksiyon için normal rutin sıra takip edilir; preoksijenizasyondan sonra intravenöz (iv) hipnotik ajan ve kas gevşetici kullanılarak endotrakeal entübasyon yapılır. Hasta daha sonra yeniden solutmalı sisteme bağlanır. Taze gaz akım hızı düşürülmeden önce yaklaşık 4-5 L/dk yüksek taze gaz akımının kullanıldığı bir başlangıç dönemine ihtiyaç vardır. Bu başlangıç döneminde, yeterli denitrojenasyon sağlanarak, solutma sistemi içine taze gaz bileşimi doldurulur ve yeterli anestezi derinliğini güvence altına almak için gerekli anestezi konsantrasyonuna ulaşılır. Denitrojenasyon, yüksek akımla %100 O₂ ile ventilasyon yaptırılarak kandaki nitrojenin arınmasının sağlanmasıdır. Denitrojenasyon ile akciğerdeki nitrojen uzaklaşarak, yerini O₂'e bırakır; böylece fonksiyonel rezidüel kapasite ve oksijen rezervi artar. Denitrojenasyon 4-5 L/dk arasında taze gaz akım hızı kullanılarak yaklaşık 6-8 dk'da tamamlanır. Günümüz

modern gaz monitörlerinin eşliğinde bu aşama kişiye göre farklılık göstermekle birlikte end tidal azot protoksit (ETN₂O) %3-4 oluncaya kadar sürdürülmektedir (13).

Düşük akımlı anestezi uygulamak için taze gaz akımı 1 L/dk'ya azaltılır. Taze gaz akım hızının azaltılması yeniden solutma oranında belirgin bir artışla sonuçlanır. İnspire edilen oksijen konsantrasyonunu %30 volümün üzerinde tutabilmek için akım düşürüldüğü anda oksijen konsantrasyonunu en az %40'a, hatta %50'ye yükseltmek gerekir. Devre dışı vaporizatör kullanıldığında akım hızının düşürülmesi ile orantılı olarak solutma sistemine verilen anestezi buhar miktarı da azalacaktır. Solutulan gaz bileşimi içinde 0.8 minimum alveolar konsantrasyon (MAK) anestezi konsantrasyonunu koruyabilmek için taze gaz içindeki anestezi konsantrasyon artırılmalıdır. Zaman sabitesi, hastaya özgü alınımın sabit olduğu varsayılırsa, kısmen dolaşan gaz hacmi ile doğru orantılı, solutma sistemine verilen ajan miktarı ve taze gaz akımı ile ters orantılıdır. Uzun zaman sabitesi nedeni ile anestezi süresine bağımlı olarak, düşük akımlı anestezi uygulamasında cerrahi girişimin bitiminden 15-30 dk önce düşük taze gaz akım hızı korunurken, vaporizatör kapatılarak taze gaz içine volatil ajan verilmesi durdurulabilir. Akım ne kadar düşükse, anestezi konsantrasyonundaki azalma o kadar yavaştır. Daha sonra hastanın spontan solunumu yeterli hale gelene kadar manüel ventilasyon yapılır. Sistemdeki anestezi gazları bütünüyle uzaklaştırmak için ekstübasyondan yaklaşık 5-10 dk önce basınç azaltma (APL) valvi açılır; oksijen akım hızı 4-6 L/dk'ya yükseltilir. Hastanın erken postoperatif bakımı olağan şekilde sürdürülür (13).

2.1.3 Düşük Akımlı Anestezinin Güvenliği İçin Teknik Koşullar

Ulusal standartları birbiriyle uyumlu hale getirmek amacıyla 13 Haziran 1998'den itibaren Avrupa Birliği ülkelerindeki tüm üretici firma ve anestezi uzmanları bağlayan "Anestezi Makineleri ve Modülleri - Temel Gereksinimler" başlıklı ortak Avrupa standardı EN-740 yürürlüğe girmiştir (14).

Düşük akımlı anestezi, başlangıçta komplike olmayan girişimlerde ve yandaş hastalığı bulunmayan sorunsuz hastalarda uygulanmalıdır. Hasta ve anestezi cihazı dikkatle gözlenerek bu teknik ile ilgili ilk deneyimler kazanılmalıdır (15).

Düşük akımlı anestezi uygulamalarında güvenlik için inspiratuar O₂ ve volatil anestezik konsantrasyonunun sürekli monitörizasyonu gerekmektedir. İnspiratuar O₂ konsantrasyonu alt sınırı %30, inspiratuar anestezik konsantrasyonları için üst sınır ise halotan ve enfluran için %2-3, sevofluran için %3-5 ve desfluran için %8'dir. Taze gaz akışı mutlaka kaçakları kompanze edebilecek büyüklükte olmalıdır. Bu şekilde olmazsa toplam gaz volümünde yetersizlik oluşur. Havayolu basınç monitörizasyonu veya alternatif olarak dakika volümü monitörizasyonu da yapılmalıdır. Bağlantı ayrılması alarmı, alarm alt sınırı tepe basıncının 5 milibar (mbar) altına ayarlanmalı ve dakika volüm alt alarm limiti de istenen dakika volümünün 0.5 L/dk altı olarak ayarlanmalıdır. Düşük akımlı anestezi uygulamasında, CO₂ absorbanlarının yükü daha fazladır. Akım 0.5 L/dk'ya düştüğünde absorbanın tüketimi 4 kat artmaktadır (15). İnspire edilen CO₂ konsantrasyonu monitörizasyonu ile soda laym etkinliği değerlendirilebilir. Eğer bu mümkün değilse jumbo ya da double kanisterler kullanılmalı ve her gün soda laym değiştirilmelidir (11, 16, 17).

Düşük akımlı anestezinin başlangıcında, sistemde kaçak varsa veya hasta verileden daha fazla tüketiyorsa sistemdeki gaz azalır. Bu da ventilasyon parametrelerinde değişikliklere sebep olur. Plato ve pik basınçta düşmeler, dakika volümünde azalma gibi değişiklikler gözlenir. Solutma devresinin yeterli miktarda gazla dolu olmasının izlenmesi zorunludur. Alarm sınırları istenilen değerlerin biraz altında tutulmalıdır (15).

Taze gaz akımı içindeki O₂ konsantrasyonu ile sistemdeki O₂ konsantrasyonu arasındaki fark, düşük akımlı anestezinin süresi uzadıkça artar. Yüksek akımın tersine, düşük akımda O₂ konsantrasyonu anestezi süresince

değişir ve hastanın O₂ tüketiminden oldukça etkilenir. Anestezi altındaki bir hastada O₂ tüketimi yaklaşık 175-275 mililitre/dakika (mL/dk)'dır. Fakat kardiyak output'daki değişiklikler ile artabilir veya azalabilir (18). Düşük akımlı anesteziye, taze gaz akımındaki O₂ konsantrasyonu en az %50, minimal akımlı anesteziye ise en az %60 olmalıdır (15).

Düşük akımlı anestezi sırasında inspire ve ekspire edilen gazlar karıştığı için inspire edilen gaz konsantrasyonlarının vaporizatör ayarları ile doğrudan ilişkisi yoktur (19). Bu nedenle, anestezi ajan monitörü olmaksızın anestezi derinliğinin ayarlanması zordur (15).

2.1.4 Düşük Akımlı Anestezi Uygulaması İçin Endikasyonlar

Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi uygulaması için hasta ve cerrahi girişime göre belli endikasyonlar yoktur. Ancak kısa süreli maske anestezi, solunum yollarında kaçak olabilecek girişimler (rijid bronkoskopi gibi), anestezi cihazından kaçak olması ve zorunlu olan monitörizasyon yöntemlerinden birinin arıza nedeni ile uygulanamaması durumunda düşük taze gaz akımlı anestezi uygulanmamalıdır (20).

2.1.5 Düşük Akımlı Anestezinin Avantajları

Çevre Kirliliğinde Azalma

Çalışma Ortamında Anestezi Gaz Kirliliğinin Azalması: Solunum devrelerinde kaçak olmamasına çok dikkat edilmesi ve atık sistemlerinin kullanılmasına rağmen yüksek akımlı anestezi ile çalışanlar, volatil anesteziye maruz kalmaktadırlar. Anestezi makinesi yanındaki anestezi gaz konsantrasyonu, yüksek akımlı anesteziye düşük akımlı anesteziye oranında daha yüksek bulunmuştur (21).

Atmosferin Kirliliğinde Azalma: Anestezi gazlarından oluşan atmosfer kirliliği, çalışan ameliyathane personelinde spontan abortus, konjenital anomali,

karaciğer, böbrek hastalıkları ve kanser insidansını arttırdığı bilinmektedir. Atık gaz sistemleri sayesinde ameliyathane atmosferinin kontaminasyonu azalmaktadır. Atık gaz sisteminin olmadığı durumlarda, düşük akımlı anestezinin kullanılması anestezi gazlarına maruz kalmanın azaltılmasında en kolay yol olabileceği düşünülmüştür. Düşük akımlı anestezinin kullanımı, atık gaz sistemlerinden atmosfere atılan inhalasyon ajan konsantrasyonunun azalmasına da neden olur.(7)

Günümüzde, modern ve ileri teknolojiye sahip yeniden solutmalı sistemlerin akılcı kullanımı ile anestezi gazlarının çevre kirliliğindeki payının büyük ölçüde azaltılabileceği düşünülmektedir (7).

Maliyette Azalma

Yeni kullanıma giren volatil anestezi ajanlar düşük çözünürlükte dirler. Bu nedenle alınan anestezi buhar miktarı azalır. Solunum sisteminde yeterli parsiyel basınç oluşturmak için, yüksek miktarda anestezi buhar verilmesi gereklidir. Bu sebeple yeni ajanların yüksek taze gaz akımı ile uygulanması fazla miktarda kullanılmalarına neden olur. Maliyetlerinin yüksek olması nedeni ile yeni anestezi ajanlarının tüketimini azaltmak, düşük akımlı anestezi uygulanması ile avantajlı bir duruma getirilebilir (22, 23).

Düşük taze gaz akımı ile iki saatlik anestezi uygulaması sırasında desfluran kullanılacak olursa, anestezi ajan tüketimindeki azalma belirgin olacaktır. İnspiratuvar desfluran konsantrasyonu %6 volüm iken 4.4 L/dk yüksek akımda 161 litre desfluran buharı tüketilir. Minimal akımda desfluran tüketimi 33 litreye düşer (13). Namikii ve ark. (24), pediatrik anestezi de düşük akımlı anestezi uygulayarak sevofluran tüketimini %86 oranında azaltmışlardır.

Anestezi Gaz İkliminde İyileşme

Nemlenmiş ve ısınmış ekshale edilen gazın yeniden solutulma oranının artırılması ve aynı zamanda soğuk ve kuru taze gaz oranının düşürülmesi ile

anestezi gaz iklimi klinik bakımdan önemli düzeyde iyileştirilebilmektedir. Anestezi gazlarının uygun şekilde nemlendirilmesi ve ısıtılmasının, silialı epitelin işlevi ve mukosilyer temizlik üzerindeki önemi büyük ölçüde kanıtlanmıştır (7). Oda ısısında inspire edilen gazın kısmi nem oranı %50 olduğunda, 10 dakika sonra silialer hareketlerin durduğu gözlenmiştir. Üç saat kuru gazlarla solutma, solunum yolu epitelinde morfolojik hasara neden olmaktadır. Inspire edilen gazın ısısı ve neminin yetersiz olması sekresyonları kurutmakta ve mukus retansiyonu yapmaktadır (25).

Sonuçta bronşiyollerde kısmi tıkanıklık ile mikroatelektaziler oluşması kolaylaştırılır. Trakeabronşiyal iklimdeki iyileşmenin sağlanması, solunum yolu ile olan ısı ve sıvı kaybını azaltmaktadır (7).

Anestezi solutma sırasında inspire edilen gazın mutlak nemliliğinin 17 ve 35 miligram su/litre ($\text{mgH}_2\text{O/L}$), ısısının da 28 ve 32 °C arasında olması tercih edilmelidir. Solutulan gazların iklimi; solutma sisteminin teknik tasarımına, absorbanın büyüklüğüne, hasta hortumlarının boyu ve ısı iletkenliğine, ortam ısısına ve yeniden solutma oranına bağlıdır (7).

Düşük akımlı anestezi esnasında ölçülen ısı değerleri yüksek taze gaz akımı ile ölçülenlere göre daha yüksek bulunmuştur (7). Buijs (26), karbondioksit absorbanı çıkışında 36-40 °C gibi yüksek olan solutulan gaz ısısının, hasta hortum sisteminin inspiratuvar kolunda oluşan ısı kaybı ile hızla 20-24 °C ye düştüğünü göstermiştir. Bengston ve ark. (27), yeniden solutmalı halka sistemi kullanarak 0.5 L/dk taze gaz akımı ile 30 dk sonraki gaz ısısını oda ısısının yaklaşık 6.8 °C üzerinde 28.5 °C olarak ölçmüştür.

Düşük taze gaz akımı kullanılan yeniden solutmalı bir sistemle anestezi uygulamasında, nemlilik oranı yüksek taze akımlarına göre önemli düzeyde daha yüksek tespit edilmiştir. Inspire edilen gazların nemliliği temel olarak taze gaz akımdan etkilenirken; sistemin ısısı, iletkenliğe bağlı ısı kaybından, yani hortum sisteminin fiziksel özelliklerinden etkilenir. Genel olarak taze gaz akımının

azaltılması ile anestezi gazlarının ikliminin iyileştiği ve kabul edilebilir değerlere ulaştığı bildirilmektedir. Anestezi altındaki çıplak bir hastada solunum yolu ile ısı kaybı 15 kcal/kg'dır ve bu ısı kaybı toplam enerji kaybının %10'unu teşkil etmektedir (7).

2.1.6 Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Riskleri

Hipoksi

Ulusal ve uluslararası standartlara göre inhalasyon anestezi uygulamasında oksijen konsantrasyonunun sürekli izlemi zorunludur. Alt alarm sınırı doğru ayarlandığında hasta bakımından düşük akımlı anesteziye özgü risk yoktur (7).

Hipoventilasyon

Kaçaklar nedeniyle önemli düzeyde kayıp olursa, solutma sistemi içindeki gaz hacmi eksilir, solutulan dakika hacmi azalır ve solutma yönteminde değişikliğe yol açar. Bu sebeple düşük akımlı anestezi uygulanacaksa önce anestezi makinesi, solutma sistemi ve ventilatöre yönelik kaçak testi yapılmalıdır. Avrupa ortak standardında kaçığa bağlı gaz kaybı için izin verilen en yüksek miktar 3 kilopaskal (kPa) (30 cmH₂O) basınçta 150 mL/dk olarak belirlenmiştir (28)

Solutma Sistemi İçinde Karbondioksit Birikimi

Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamasında karbondioksitin etkili biçimde temizlenmesi çok önemlidir. Çünkü yüksek akımlı anestezinin tersine, yeniden solutulan hacim büyük olduğu için absorbanın tükenmesiyle solutma sistemi içinde CO₂ konsantrasyonu önemli derecede yükselir. CO₂ izleme olanağı varsa, sodalime bütünüyle tükenene kadar kullanılmalı ve haftada bir değiştirilmelidir. CO₂ ölçüm olanağı olmayan anestezi makinelerinde çift kanister ya da tek büyük kanister kullanılmalıdır. Sodalime rutin olarak daha kısa aralıklarla, en azından tükenme başlangıcını gösteren renk değişikliği oldukça değiştirilmelidir (7).

Kazayla Havayolu Basıncı Artışı

Gaz rezervuarı olmayan ve körüğün ekspiratuvar doluşu etkin şekilde desteklenen bazı eski tip anestezi ventilatörlerinde gaz sızdırmazlığını arttırabilmek için taze gaz akımı düşürüleceği zaman pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP) uygulaması önerilmiştir. Tıkanıklık alarmının doğru ayarlanması durumunda ve daha eski ventilatörlerdeki PEEP ayarının her koşulda en yüksek 15 mbar ile sınırlı olması nedeniyle, hastanın yaşamını tehdit eden bir sorun olmayacaktır (29).

Barotravmayı önlemek için bir başka güvenlik özelliği de solutma sistemi içinde ayarlanan pozitif basınç değerine ulaşıldığı zaman otomatik olarak açılan ve havayolu basıncını sınırlayan APL valvidir (7).

Kazayla Volatil Anestezik Aşırı Dozu

Solutma sistemi içindeki anestezik konsantrasyonunun çok hızlı değişebildiği ve tehlikeli düzeye ulaşabildiği yüksek taze gaz akımlı anestezi ile kıyaslandığında, düşük taze gaz akımlı anestezi daha güvenlidir. Düşük akımlı anestezide, uzun zaman sabitesine bağlı olarak solutma sisteminin ajan konsantrasyonu çok yavaş değişir. Bu sebeple düşük akımdan yüksek akıma geri döndüğünde vaporizatör ayarı yüksek akıma göre ayarlanmalıdır. Solutma sistemi içindeki anestezik gaz konsantrasyonu sürekli izlenemiyorsa, 1 L/dk'dan daha düşük akımlarla anestezi uygulanmamalıdır. (7).

Uzun Zaman Sabitesi

Düşük taze gaz akımlı anestezi sırasında gerektiği zaman gaz bileşiminde hızlı bir değişiklik yapılamadığı için uzun zaman sabitesi özel bir risk taşımaz (7).

Yabancı Gaz Birikimi

Nitrojen: Normal vücut ağırlığındaki hastada vücutta depolanmış durumda ve akciğerlerde bulunan toplam nitrojen miktarı 2.7 L'dir. Yüksek taze gaz akımı ile

15-20 dk süren denitrojenasyon yapılırsa, bu sürede tüm kompartmanlardan yaklaşık 2 L hacminde nitrojen atılımı sağlanır (29).

Kalan 0.7 L daha az kanlanan dokulardan yavaş olarak salınan miktardır. Solutma sistemi içerisinde arzu edilmeyen nitrojen konsantrasyonuna ulaşıldığında 2-5 dk yüksek taze gaz akımı ile yıkama yapılarak nitrojen atılımı sağlanabilir.

Aseton: Serbest yağ asitlerinin oksidatif metabolizması ile oluşur. Açlık, dekompanse diabetes mellitus ve anti-insulin hormonlarının arttığı durumlarda aseton oluşumu artar. Sudaki ve yağdaki yüksek çözünürlüğü nedeni ile yüksek akım ile yıkama yapılarak aseton konsantrasyonu düşürülemez. Güvenlik sebebi ile dekompanse diabetes mellitusu olan, kan aseton düzeyi yüksek olan hastalarda 1 L/dk'dan daha düşük taze gaz akımı kullanılmaması önerilir. Yağ asidi metabolizmasını ve aseton oluşumunu azaltmanın fizyolojik yolu, düşük konsantrasyonda glukoz içeren serumlar vermektir (29).

Etanol: Etanolün gaz-su çözünürlük katsayısı 1200'dür. Kapalı sistem içinde asetona benzer olarak birikir. Alkollü bir hastaya acil bir girişim yapılması gerektiğinde, etanolün ekzalasyon ile atılması kapalı sistem anesteziye olanaksızdır. Yeterli yıkama etkisi sağlayabilmek için taze gaz akımının 1L/dk altına düşürülmemesi akılcı olur (29).

Karbonmonoksit (CO): Olağan koşullarda oluşan CO hacmi çok küçüktür. Aşırı sigara içenlerde, hemoliz, anemi, porfiriya, özellikle sigara içen verici kaynaklı kan transfüzyonu durumlarında klinik olarak anlamlı değerlere ulaşabilir. CO oluşumunu absorbanın yeterince su içermesi önlemektedir. Sodyum hidroksit (NaOH) ve potasyum hidroksit (KOH) içermeyen absorban kullanımı CO oluşum tehlikesini azaltmak için etkili bir önlemdir. Düşük akımlı anestezi teknikleri uygulanırken, kazayla CO zehirlenmesi riskinde tekniğe özgü artış söz konusu değildir. (29).

Argon: Argon gazı birikimi anestezi gaz izlemine etkilemez ve tıbbi açıdan zararsızdır. Her 90 dk'da bir aralıklı yüksek akımlı kısa süreli yıkama yapılırsa, argon gazı birikimi engellenebilir (29).

Metan: Metan, toksik olmayan yabancı bir gazdır ve tek önemi oksijen ya da azot protoksit ile karıştığı zaman patlayıcı olabilmesidir. Bu düzeyde metan konsantrasyonlarına uzun süreli kapalı sistemle anestezi bile ulaşılamaz (29).

Hidrojen: Kapalı sistemle anestezi sırasında akciğerler yolu ile 0.6 mL/dk hacimde atılan hidrojen de anestezi gaz içinde birikebilir. Ancak oksijen ve azot protoksit içinde patlama yapabilecek hidrojen konsantrasyonlarına kapalı sistemlerle uzun süreli anestezi bile ulaşılamaz (29).

Haloalkenler: Bazı volatil anestezi, CO₂ absorbanları ile kimyasal etkileşime girerek düşük akımlı anestezi sırasında solutma sistemi içinde volatil haloalkenleri oluşturur.

Sharp ve ark. (30), kapalı sistemde 250 ppm toksik sınır olsa da kapalı devre halotan uygulamasına yönelik kaygıların olmaması gerektiğini bildirmişlerdir. Sevofluran, CO₂ absorbanları ile etkileşerek Compound A-E adını alan yıkım ürünlerini meydana getirir.

Isı Birikimi Olasılığı

Çok uzun süreli uygulamalarda, sodaalaym kaynaklı ısı birikimi olasılığından söz edilmesine karşın, klinik değerlendirmelerde anlamlı düzeylere ulaşılamamıştır (29, 31).

Bakteriyel Kontaminasyon Riskinin Artması

Yeniden solutmaya bağlı olarak, kontaminasyon riski artabilir. Bu nedenle enfeksiyon kontrolü için tek kullanımlık hasta devreleri, etkin kimyasal

dezenfeksiyon ve endotrakeal tüp ile Y konnektor arasına yerleştirilen antimikrobiyal filtreler gibi yöntemler uygulanmaktadır (29, 31).

2.1.7 Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Kontrendikasyonları

Göreceli Kontrendikasyonlar

10-15 dakikadan daha kısa süren inhalasyon anestezisinde taze gaz akımının düşürülmesi uygun değildir. Bunun nedeni:

1. Yetersiz denitrojenasyon,
2. Yetersiz anestezi derinliği,
3. Gaz hacmi eksikliği,
4. Azot protoksit kullanıldığında risklidir.

Kullanılan araç ve gereç teknik ön koşulları karşılamıyorsa, taze gaz akımını düşürmek zordur.

Teknik Ön Koşulların Sağlanamadığı Durumlarda Oluşabilecek Göreceli Kontrendikasyonlar

1. Sistemin ya da ventilatörün gaz sızdırmazlığının yeterli olmaması,
2. Gaz akım ayarlarının düşük akım aralıklarında duyarlı yapılamaması,
3. Yüz maskesi ile anestezi uygulaması,
4. Rijid bronkoskopi işlemi,
5. Kafsız endotrakeal tüp kullanımı (tüp kenarından çok kaçak olması durumunda),
6. Yeniden solutmasız sistemlerin kullanımı,
7. Akut bronkospazmlı hastalarda, gaz rezervuarı bulunmayan ve körüğün ekspiratuvar dolumu ek bir güçle desteklenmeyen anestezi makinelerinin kullanımı.

Olası tehlikeli eser gaz birikimi riskinde bir artış varsa, sürekli yıkama etkisini güvence altına almak için taze gaz akımı en az 1 L/dk olmalıdır.

Aşırı Derecede Düşük Taze Gaz Akımı (Minimal Akımlı ya da Kapalı Sistemle Anestezi) Kullanımının Kontrendike Olduğu Durumlar:

1. Dekompanse diabetes mellitus,
2. Uzun süreli açlık durumu,
3. Kronik alkoliklerde anestezi uygulaması,
4. Akut alkol zehirlenmesi olan hastalarda anestezi uygulaması,
5. Bölgesel kanlanması ileri derecede azalmış ve yoğun transfüzyon yapılan aşırı sigara içicisi hastalar.

Mutlak Kontrendikasyonlar

1. Zehirli gazların sistemden sürekli uzaklaştırılması gereken veya hastaya özgü gaz alınıminin aşırı derecede yüksek olması beklenen;
 - a. Duman veya gaz zehirlenmesi,
 - b. Malign hipertermi,
 - c. Septisemi varlığında kesin kontrendikedir.
2. Yeniden solutmalı tekniklerin araç-gerecin hasta güvenliğine yönelik temel gereksinimleri karşılamadığı durumlarda;
 - a. Sodalime tükenmesi,
 - b. Oksijen monitörü yetersizliği,
 - c. Anestezik ajan monitörü yetersizliğinde kontrendikedir (29).

2.2 Termoregölasyon ve Anestezi

Genel ve rejyonel anestezi fizyolojik termoregölator yanitlarini bozar. Volatil veya opioid anestezi yasilarda önemli oranda daha fazla baskılanmaya neden olarak hipotermik vazokonstriksiyon eşigini doza bağımlı bir biçimde (yaklaşık 37 °C) 2-4 °C baskılar (32). Hayatın vazgeçilmez şartlarından biri olan vücut sıcaklığı, "American Society of Anesthesiologists; Amerikan Anestezi Birliğı" (ASA)'nın temel anestezi monitorizasyon standartları (nabız, kan basıncı, oksijen satürasyonu, kapnometri, vücut sıcaklığı) içinde olmasına rağmen sıcaklık monitorizasyonunda henüz rutin kullanım alışkanlığı oluşmamıştır.

2.2.1 Genel Anestezinin Termoregölasyona Etkisi

Genel anestezi sırasında önlenemeyen hipotermi, en sık rastlanan termal bozukluktur. Genel anestezi altında hastalarda sıcaklık düşüşü en fazla indüksiyon safhasında olmaktadır. İç sıcaklığı indüksiyon sonrası ilk 30 dk'da genellikle 0.5-1.5 °C düşmektedir (32). Eşik içi aralığı herhangi bir fizyolojik yanıtın ortaya çıkmadığı iç sıcaklık aralığıdır. Normal olarak, bu aralık çok dardır (yaklaşık 0.5 °C). Ancak anestezi, eşik içi aralığını 4 °C'ye kadar genişletmektedir. Bu aralık içinde, hasta poikilotermiktir (yani, merkezi sıcaklık ortam sıcaklığı ile doğrudan değişmektedir) (32). Anesteziklerin hepsi ısı üretimi ve korunmasından sorumlu mekanizmaları etkileyerek, ayrıca ısı ile ilgili afferent uyarıları bloke ederek santral termoregölasyonu bozmaktadır. Ayrıca serin ortam, kuru ve soğuk gazlarla ventilasyon, açık göğüs ve karın boşluğu, soğuk sıvı ve kan verilmesi de nedenler arasındadır. Sonuçta genel anestezi altında organizma ısı kaybını düzeltememekte ve hipotermi meydana gelmektedir (32, 33).

Isı, hastadan çevreye dört yolla transfer edilebilir.

1. Radyasyon

2. Kondüksiyon

3. Konveksiyon

4. Buharlaşma

Genel anestezi sırasında hipotermi, karakteristik bir şekilde gelişir. İ sıcaklıkta başlangıçtaki hızlı düşüşü yavaş lineer bir azalma izler. Volatil anestezipler direk periferik etki yoluyla vazodilatasyona yol açarlar. Anestezipler metabolik hızı %20-30 azaltırlar (34,35).

2.2.2 Perioperatif Hipotermimin İstenmeyen Etkileri

1. İlaç etkileşimleri,
2. Postoperatif derlenme üzerine etkileri,
3. Titreme,
4. Kardiyak morbiditede artış,
5. Koagülasyon üzerine etkileri,
6. Yara infeksiyonu ve iyileşmesi üzerine etkileri,
7. İmmun fonksiyon bozukluğu'dur (9,10).

2.2.3 Hipotermimin Önleneşmesi

Anestezi altındaki hastanın ısısının korunması anesteziğin en önemli görevlerinden biridir. Özellikle uzun süren, vücut boşluklarının açıldığı fazla miktarda sıvı ve kan verilmesi gereken işlemlerde, yaşlı ve çocuklarda ısısının korunmasına daha çok dikkat edilmelidir. Blanket kullanımı, oda ısısının ayarlanması, infüzyon sıvılarının ve kanın ısıtılması, inhale edilen gazların ısıtılıp, nemlendirilmesi önerilmektedir (32).

Anestezi indüksiyonu sonrasında, toplam taze gaz akışının 2 L/dk nın altına indirilmesi havayolundan ısı ve nem kaybının azaltılmasına tıpkı bir yapay burun (yani bir ısı ve nem değişim filtresi) gibi yardımcı olacaktır. Isı kaybını önlemek için en etkili yöntem ısı ve nemin havayolu içinde tutulabilmesidir. Böylece bazal metabolizmanın da fizyolojik sınırlarda kalması sağlanabilecektir (32).

2.3 Desfluran (Suprane®)

Desfluran; Terrell tarafından 1960'lı yıllarda sentezlenmiştir (36). İlk klinik uygulama 1990'da Jones ve ark.(36) tarafından yapılmış, 1992'de Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'de ve daha sonra da tüm Avrupa ülkelerinde kullanıma girmiştir.

2.3.1 Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Desfluran bir metil eter olup, kimyasal olarak izoflurana benzer. İzoflurandan farkı, alfa-etil kökündeki klor atomu yerine bir flor atomu bulunmasıdır. Bu değişiklik molekülün kanda erirliğini azaltmaktadır. Kaynama noktası 22.8 °C, buhar basıncı 20 °C de 669 milimetre civa (mmHg), kan/gaz partisyon katsayıları 0.42, özgül ağırlığı 1.45 dir. Kan/gaz ayrışma katsayısının düşüklüğü indüksiyon ve derlenme hızı, yağda erirliğinin az olması da etkinliğinin azlığı ve MAK değerinin yüksekliğini açıklar. MAK değeri insanda %100 oksijen içinde %6-7.25; %60 azot protoksit içinde %4 olarak bulunmuştur (37).

Sitokrom P450'nin 2E1 fraksiyonunun bir izoformu tarafından defloronize edilerek, metabolizma ve eliminasyonunun gerçekleştiği sanılmaktadır. İnorganik florid, trifloroasetilklorid (TFA), CO₂ ve su açığa çıkar. TFA doku proteinine bağlanır ve idrarla atılır. Desfluranın sadece %0.02'si metabolize olur (37).

2.3.2 Klinik Kullanım

Etkisi hızlı olup, alveolar konsantrasyonu inspire edilen konsantrasyonuna hızla yaklaşır. Yanıcı ve patlayıcı değildir ve kullanımı için özel vaporizatör gereklidir. Keskin kokusu nedeniyle indüksiyonda kullanılmaz. Desfluranın diğer

volatil ajanların kabaca dörtte biri kadar potent olması, çok kısa etki süresi ve orta derecede etkinliği karakteristik özelliğidir (37, 38).

Düşük akımlı anestezi uygulamasında desfluran kullanıldığında, indüksiyondan 10 dakika sonra inspire edilen desfluran konsantrasyonu taze gaz konsantrasyonunun yaklaşık %85'ine ulaşır. Bu nedenle hem düşük akımlı anesteziye hem de, minimal akımlı anesteziye taze gaz akım hızı 10 dk sonra azaltılabilir. Taze gaz akımı 1 L/dk'ya düşürüldüğünde, inspiratuar desfluran konsantrasyonunu yükseltmeye gerek yoktur. Ancak minimal akımlı anestezi uygulamasında, vaporizatör konsantrasyonu %1-2 oranında artırılmalıdır. Minimal taze gaz akımlarında bile, inspiratuar ve taze gaz karışımı içindeki desfluran konsantrasyonları arasındaki fark oldukça küçüktür. Desfluran; enfluran ya da sevoflurana göre tam kuru soda lime ile çok daha fazla etkileşir ve CO oluşturur. Bu nedenle absorbandaki yeterli su içeriğini koruma klinik bakımdan büyük önem taşır. Desfluran, düşük çözünürlüğü ve geniş verim aralığına sahip vaporizatörü nedeniyle, özellikle düşük taze gaz akımlı anestezi için çok uygun bir seçenektir (13)

2.3.3 Desfluran Vaporizatörü

Desfluranın oda sıcaklığındaki buhar basıncının yüksek olması (20 °C'de 669 mmHg), yeni bir vaporizatör teknolojisi gerektirmiştir. Bu amaçla Devapor vaporizatörü (Drager, Lübeck, Almanya) geliştirilmiştir.

Devapor vaporizatörü, Tec 6 desfluran vaporizatörünün (Ohmeda, Madison, ABD) bir analogudur. Elektronik denetim sistemi ile diğer yüksek basınç vaporizatörlerinden ayrılır. Sıvı desfluran 39 °C'ye ısıtılarak 1460 mmHg'lık buhar basıncı elde edilir. Vaporizatör üzerinde ayarlanmış olan konsantrasyon, elektronik regülatör tarafından kontrol edilerek yeterli miktarda desfluran buharlaştırılır ve taşıyıcı gaz ile sisteme verilir. Cihaza emniyet için bazı özellikler eklenmiştir. Vaporizatörün açılması için anestezi cihazına doğru yerleştirilmesi (dikey düzleme göre 15 dereceden fazla eğim olmamalıdır), yeterli miktarda ajan ile dolu olması,

elektrik gelmesi ve kendini test etmesi gerekmektedir. Bu şartların tamamlanmadığı durumlarda, buharlaşma odacığı ile regülatör arasındaki bağlantıyı sağlayan kapatici valf etkinleşerek vaporizatörün çalışmasını engeller. Uygun taze gaz akım sınırları 0.2-10 L/dk arasında olmalıdır. Vaporizatör %1-18 arasındaki konsantrasyonlarla ayarlanabilir. Ayarlanan konsantrasyonu %100 O₂ kullanımında, ±%0.5 (verilen ajan miktarı) ve ±%15 (ayarlanan konsantrasyona göre) güvenlik sınırları içinde verebilir. Düşük taze gaz akımında (<1 L/dk) %12 volümden yüksek ayarlamalarda, oluşan konsantrasyon değeri ayarlanandan %1 yüksek olabilir. O₂ içinde %70 N₂O kullanıldığında, gaz karışımı viskozitesi düştüğü için ayarlanan değere göre %20 daha az konsantrasyon oluşabilir (28, 39).

2.3.4 Desfluranın Sistemlere Etkisi

Kardiovasküler Sisteme Etkileri

Desfluranın dolaşım sistemi üzerindeki etkileri, izofluranın etkileri ile benzerdir. Doza bağımlı miyokardı deprese eder. Ancak kalbin doluş gücü etkilenmez. Ventriküler aritmiye predispozan değildir, epinefrinin aritmojenik etkisine kalbi duyarlı kılmaz. Koroner çalma sendromuna neden olmaz. Sistemik vasküler rezistans azalır ve kalp hızı düşük konsantrasyonlarda artış göstermezken, yüksek yoğunlukta artar. Kalp atım hızının artmasının mekanizması kesin olarak bilinmemekle birlikte, desfluranın keskin kokusunun havayolu reseptör aktivasyonuna neden olarak refleks taşikardi oluşturduğu düşünülmektedir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar desfluranın; kardiyak cerrahi sonrası mekanik ventilasyon ve hastanede kalış süresi, inotropik destek gereksinimi, postoperatif kardiyak troponin salınım zamanı için avantaj sağladığını, miyokardial enfarkt ve postoperatif mortaliteyi azalttığını göstermektedir (40).

Solunum Sistemine Etkileri

Desfluran, doza bağımlı tidal volümde azalma buna bağılı solunum frekansında artmaya neden olur. Solunum frekansının artışı, alveoler dakika ventilasyonunu azaltır. Dakika ventilasyonuna net etki artan parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) ile ilişkilidir. Solunum yollarını irrite ettiğinden maske ile indüksiyonda sekresyon artışı, soluk tutma, öksürük ve larenks spazmına neden olabilir (41).

Santral Sinir Sistemine Etkileri

Desfluran, izoflurana benzer olarak elektroensefalografi (EEG) de burst supresyonuna (elektriksel sessizlik dönemleri) neden olmaktadır. İzofluran gibi desfluran da anestezinin hiç bir döneminde epileptik aktiviteye yol açmaz. Desfluran, hastalarda somatosensoryel uyandırılmış potansiyelleri baskılamaktadır. Serebral damarları genişletir, serebral kan akımını ve intrakranial basıncı artırır (özellikle 1 MAK üzerindeki değerlerde), serebral oksijen tüketimini azaltır. Anestezi başlangıcının ve derlenmenin hızlı olması beyin cerrahisi vakalarında erken nörolojik değerlendirmeye olanak sağlar (42, 43).

Böbrek Üzerine Etkisi

İnsan ve hayvanlarda, serum flor ve diğer metabolitlerdeki minimal artış ya da hiç artışın olmaması nedeniyle bu tip metabolitlerin yol açtığı böbrek hasarı beklenmez. 0.74 MAK/saat anestezi uygulanan hastalarda yapılan çalışmalarda, kreatinin klirensinde ve böbreğin konsantrasyon yeteneğinde herhangi bir değişiklik gözlenmemiştir (44).

Hepatik Etkileri

Postoperatif karaciğer disfonksiyonu, volatil anesteziklerle ilişkilidir. Bu hasara hepatosit hipoksisi neden olur. Karaciğerin kanlanması oksijenden zengin hepatik arter kanı ve oksijenden fakir portal ven kanı ile olmaktadır. Desfluran ve

sevofluran hepatik arter kan akımını korumakta ve/veya arttırırken, portal ven kan akımını etkilemez ve/veya azaltırlar. Metabolizması sonucu oluşan TFA halotana oranla oldukça düşüktür. Desfluranın minimal düzeyde biyolojik yıkıma uğraması ya da hiç uğramaması, uygulanması sırasında kalp debisinin korunması ve anestezi sonrasında hızla elimine olması, karaciğerde minimal olumsuz etkileri olabileceğini ya da hiç olmayacağını düşündürmektedir. 0.74 MAK/saat desfluran çalışmasında karaciğer enzimlerinde bir değişiklik gözlenmemiştir (45).

Nöromusküler Etkileri

Desfluran doza bağlı olarak kas gevşemesi sağlar ve non depolarizan kas gevşeticilerin etkisini artırır. Yüksek konsantrasyonlarda (1.5 MAK) dörtlü uyarıda (TOF: train of four) azalmaya sebep olabilir (38).

2.4 Nöromusküler İletinin Monitörizasyonu

Kürarın 1942'de klinikte kullanılmaya başlanmasından bu yana devam eden çabalar sonucu kas gevşeticiler genel anestezinin ve yoğun bakımın ayrılmaz bir parçası olmuştur. Aynı zamanda kullanımlarıyla ilgili muhtemel komplikasyonlar ve ilaç etkileşimleri, bireysel yanıt farklılıkları bu ilaçların kullanılmasında bazı tereddütler doğurmuştur (46).

Christie ve Churchill Davidson ise 1958 yılında, anestezi altındaki hastalarda nöromusküler fonksiyonun objektif olarak değerlendirilebilmesi amacı ile sinir stimülatörünün kullanılabileceğini belirtmişlerdir. Uzun yıllar boyunca az sayıda Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı rutin olarak sinir stimülatörünü kullanmışlardır. Anestezi sırasında ve sonrasında nöromusküler bloğun derecesi genellikle klinik gözlemlerle değerlendirilmiştir. Son yıllarda kısa ve orta etkili kas gevşeticilerin kullanılmaya başlanması ve postoperatif rezidüel nöromusküler blokajın öneminin anlaşılması ile nöromusküler monitorizasyona, ilgi artmıştır (47). Hasta morbiditesini en aza indirmek, hasta konforunu artırmak ve de iyi cerrahi

bakım sağlamak için perioperatif dönemde nöromusküler blok monitörizasyonu önem arz eden bir uygulamadır.

Anestezi sonrasında nöromusküler bloğun değerlendirilmesinde göz açma, dil çıkarma, öksürme, yutkunma, yumruk sıkma, başı beş saniye (Sn) süre ile kaldırabilme gibi klinik testlerden yararlanılmaktadır. Bu testler premedikasyon ve genel anestezi ajanları tarafından negatif yönde etkilenirler. Bunlara ilave olarak uyumakta olan ve bilinci tam olarak geriye dönmemiş hastalarda bu testler uygulanamamaktadır. Nöromusküler fonksiyonun monitörizasyonu için en güvenilir yöntem, ulaşılabilir bir periferik motor sinirin yapay stimülasyonu ile, bu sinirin innerve ettiği kasta oluşan yanıtların gözlenmesi ve ölçülmesidir (47, 48).

2.4.1 Periferik Sinir Stimülasyonunun Prensipleri

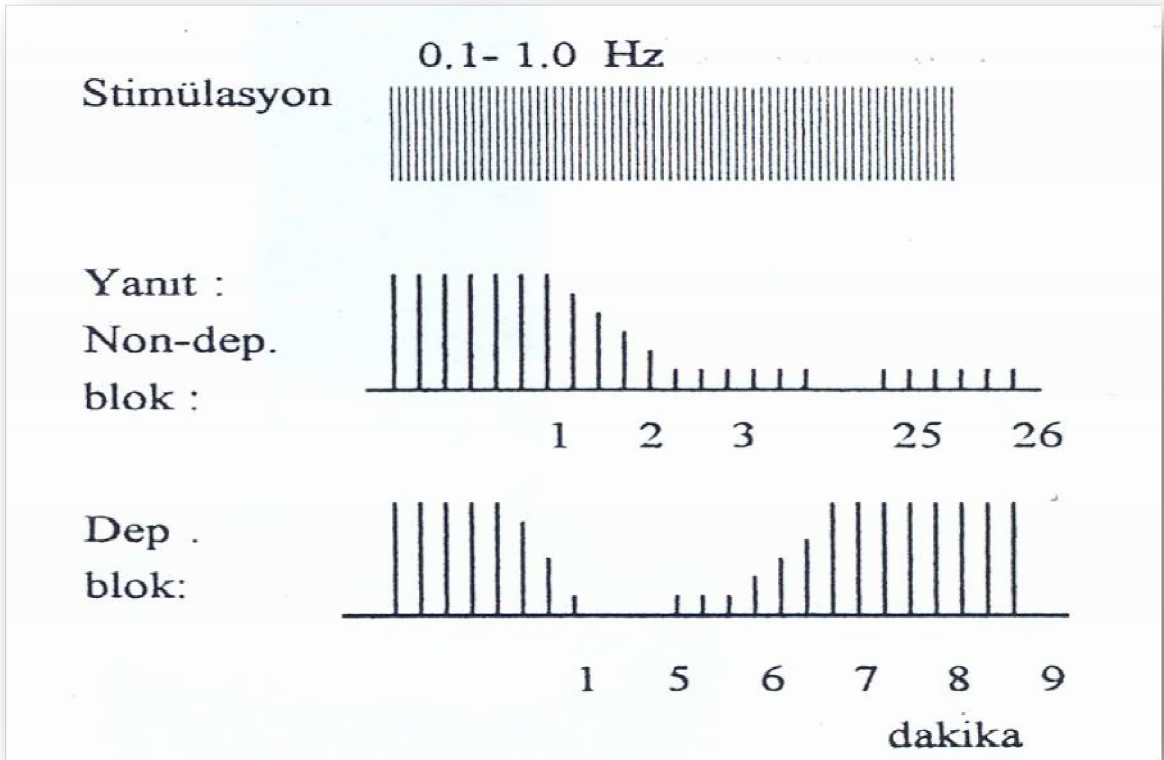
Bir kas lifinin stimülasyona verdiği cevap ya hep ya hiç şeklindedir. Kas cevabı aktive olan kas liflerinin sayısına bağlıdır. Eğer bir sinir yeterli stimülasyonla aktive olursa tüm lifler etkilenir ve maksimum cevap tetiklenir. Nöromusküler blok yapan ilaçların uygulanmasından sonra kasın cevabı bloke olan kas liflerinin sayısı ile paralel olarak azalır. Devam eden stimülasyon boyunca cevaptaki azalma nöromusküler blokajın derecesine yansır (47). Yukarıda bahsedilen prensiplerin geçerli olabilmesi için monitörizasyon boyunca uyarının maksimal olması gerekir. Bu uyarı maksimal kas kontraksiyonu için gerekli uyarının en az %20-25 fazlasıdır ve supramaksimal uyarı olarak adlandırılır. Supramaksimal uyarı kas gevşetici verilmeden önce bireylere göre ayarlanmalıdır (47).

2.4.2 Sinir Stimülasyonunun Tipleri

Klasik olarak nöromusküler fonksiyonun değerlendirilmesinde üç uyarı tipi kullanılmaktadır: tekli uyarı (ST), dörtlü uyarı dizisi (TOF: train of four) ve tetanik sinir stimülasyonu. Bunlara iki yeni uyarı tipi daha ilave edilmiştir: post-tetanik count (PTC) stimülasyonu ve double-burst stimülasyonu (DBS). Burada çalışmamız gereği ilk iki stimülasyon tekniği üzerinde durulacaktır.

Tekli Uyarı (ST)

Tekli uyarı modunda tek bir elektriksel uyarı periferik bir motor sinire 1.0 hertz (Hz) (saniye'de bir) ya da 0.1 Hz (10 saniye'de bir) frekansta uygulanır (Şekil 2.1). Tekli uyarıya alınan yanıt uygulanan uyarının sıklığına bağlıdır. Uygulama hızı 0.15 Hz'in üzerine çıkarıldığında alınan yanıt nispeten azalır ve daha düşük bir düzeyde kalır. Bu nedenle genellikle 0.1 Hz frekans tercih edilmektedir. 1 Hz sıklıktaki uyarı, supramaksimal uyarı eşiğini tespit etme süresini kısalttığından anestezi indüksiyonu sırasında kullanılmaktadır. Nöromusküler bloğun başlaması ve süresi, uygulanan uyarının şekli ve süresine bağlı olduğundan 1 Hz sıklıkla uygulanan tekli uyarılara alınan yanıtlar 0.1 Hz sıklıktaki tekli uyarılara ya da TOF uyarılarına alınan yanıtlarla karşılaştırılmamalıdır (47).



Şekil 2.1 Tekli seğirme (49).

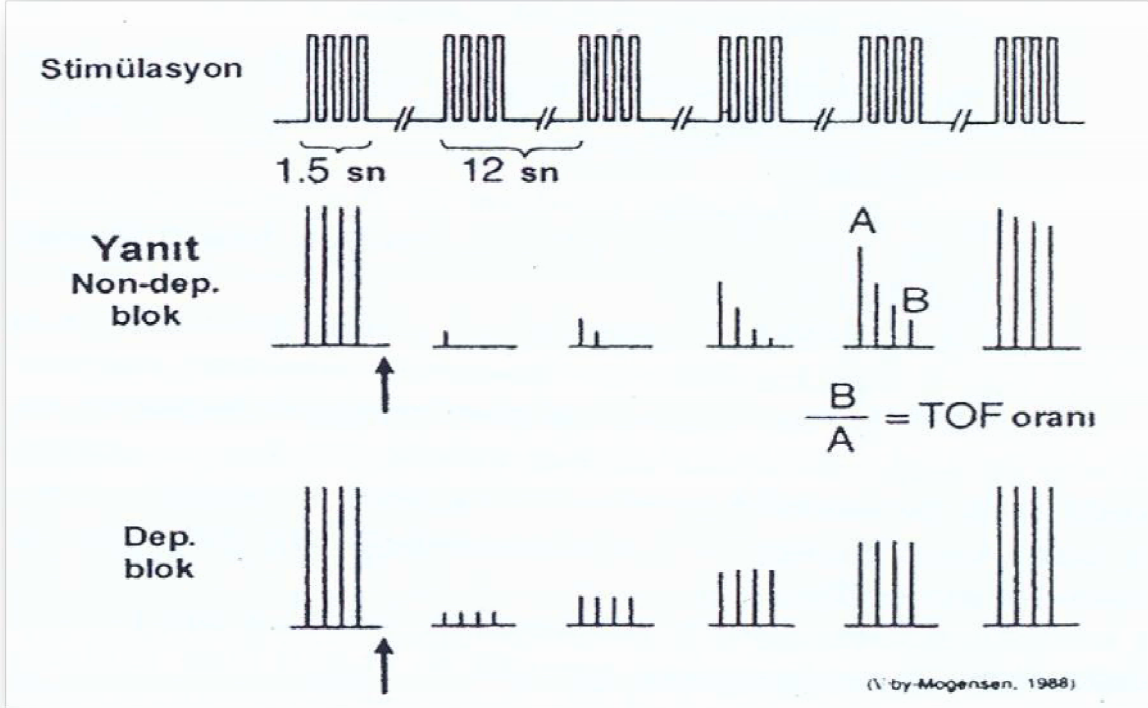
Klinikte tekli uyarının kullanımı sınırlıdır. Bu uyarı şekli sinir-kas blok düzeyinin saptanmasında, anestezi başlangıcında sinirin doğru yerinin belirlenmesinde, ilaçların karşılaştırılmalı incelenmesinde ve diğer uyarı modlarının değerlendirilmesinde kullanılır (50, 51).

Dörtlü Uyarılar (TOF: train of four)

Ali ve ark. (49) tarafından 1970'li yıllarda tanımlanmıştır. Nöromusküler kas gevşetici vermeden önce ilk değerleri ölçmeye (kalibrasyon yapmaya) gerek kalmadan bu uyarı değerlerini kendi içinde değerlendirilebilmesi (4. vurunun kuvvetinin 1. vurunun kuvvetine oranlanabilmesi) sebebiyle TOF tekniği 30 yıldır nöromusküler fonksiyonları değerlendirmede ve hastaya özgü doz rejiminin belirlenmesinde en kullanışlı tekniktir.

TOF uyarısında her 0.5 Sn'de 2 Hz'lik dört supramaksimal uyarı verilir (47, 50-52). Devamlı uygulandığı zaman uyarılar her 10–12 Sn'de bir tekrarlanır (47). Normal iletimde dört yanıt eşit yüksekliktedir ve iletim yüzde yüzdür. Non-depolarizan bir gevşetici uygulandığında, gittikçe artan miktarlarda kas gevşetici ile temas eden motor son-plakta asetilkolinin etkinliği azalır. Motor son-plak potansiyelinin giderek azalması ile 4., 3., 2. ve 1. uyarılar eşik üstü potansiyel oluşturmaya yetmeyerek, yanıtlar sırasıyla kaybolur ve tam blok oluşur. Bloğun düzelmesi sırasında da önce 1. olmak üzere 2., 3. ve 4. yanıtlar alınmaya başlar, daha sonrada, giderek bütün yanıtlar eşit yüksekliğe ulaşır (Şekil 2.2).

Böylece dörtlü uyarıya alınan yanıt sayısı (TOF sayısı-TOF Count) ve sönme varsa TOF oranı belirlenerek değerlendirme yapılır. Post-tetanik fasilitasyon olmadığı için her 10-12 Sn'de bir tekrarlanması nöromusküler bloğun derecesini etkilemez (50).



Şekil 2.2. TOF uyarısı ve TOF uyarısına depolarizan ve non-depolarizan kas gevşeticiler verildikten sonra uyarık hastada alınan uyarılmış kas yanıtları (47, 51)

Her uyarı kas kontraksiyonuna sebep olur. Yanıtlardaki azalma (sönme) değerlendirmenin temelini oluşturur. Dördüncü yanıt yüksekliğinin birinci yanıt yüksekliğine oranı TOF oranı (Train-Of-Four Ratio) olarak tanımlanır ve değerlendirilmede yanıtların birbirine oranı kullanıldığı için kontrol değere gereksinim duymaz (47, 51).

Kas gevşeticiler verilmeden önce dört yanıt yüksekliği de aynıdır. Bu şartlarda TOF oranı 1'dir. Bloğun derecesinin artması ile TOF vuruları gittikçe azalır, dördüncüden birinciye doğru kaybolur, TOF oranı azalır. Bu oran blokajın derecesi ile ters orantılıdır (47, 50, 51). Son plak reseptörlerinin %70-75'i tutulduğunda T4/T1 oranı düşmeye başlar. T4/T1 oranı ve tek uyarıya alınan yanıtta azalma derecesi arasında lineer bir ilişki vardır (47, 53). Depolarizan kas gevşeticiler ile blok sırasında TOF yanıtında hiç sönme olmaz, TOF oranı 1'dir.

Dört vurunun da yüksekliği aynı anda azalır. Süksinilkolin enjeksiyonundan sonra TOF yanıtında azalma görölmesi faz II blok geliştiğini gösterir. TOF oranı depolarizan kas gevşeticiye uzamış yanıtı tanımlamada ve nöromusküler bloğu değerlendirmede faydalıdır (47, 51, 52). Bu uyarı tipinin nöromusküler blok sırasında ve herhangi bir zamanda uygulanabilmesi, kas gevşetici uygulanmadan önce kontrol değere gerek olmadan bloğun derinliğini değerlendirebilmeyi sağlaması TOF uyarısının klinik kullanımdaki avantajlarıdır (50, 51). Faz II blokların saptanıp izlenebilmesi, tetanik uyarı gibi ağrılı olmaması ve sinir-kas bloğunun derecesini etkilememesi TOF uyarısının diğer avantajlarıdır. Ancak çok derin bloklarda kullanılamaz ve sinir-kas bloğunda iletimin başlamasını değerlendirmede çok duyarlı değerdir (50, 51).

Kas yanıtı sayılarak bloğun derecesi saptanabilir. Tek yanıt alındığında nöromusküler blokajın derecesi %90-95'dir. Dört yanıt yeniden göröldeğünde blok derecesi %60-85'dir (47). TOF oranının (4. uyarının 1. uyarıya yanıtı) %70 den daha fazla olması nöromusküler bloğu ortadan kalkması kriterleri ile koreledir (Tablo 2.2).

Tablo 2.2 TOF stimölasyonunda alınan yanıt sayısı ile kas gevşekliği düzeyinin ilişkisi (47)

Yanıt sayısı	Blok düzeyi (%)
4	75
3	80
2	85
1	90
0	100

2.4.3 Uyarı Bölgesinin Seçimi

Uyarı bölgesinin seçimi birçok faktöre bağlıdır. Esas olarak herhangi bir yüzeysel sinir uyarılabilir. Ulnar sinir en çok kullanılan sinirdir ve "adductor pollicis" kasının cevabı monitörize edilir. Bu alan görsel, dokunsal ve mekanomiyografik (MMG) tespit açısından uygundur. Bu kasın diğer özelliği de kolun lateral kısmında

olmasıdır, uyarının yapıldığı yer medialdedir, böylece kasın doğrudan uyarılması ve yanığı ihtimali çok aza inmektedir (50, 54). Ulnar siniri uyarmak için bir elektrod bileğin 1 santimetre (cm) proksimalinde “flexor carpi ulnaris” tendonunun radial tarafına yerleştirilir. Diğer elektrod 3 veya 4 cm proksimale yerleştirilir veya dirsekte medial epikondilde ulnar oluşun üstüne yerleştirilebilir. İkinci şekilde yerleştirilirse “flexor carpi ulnaris” kası kasılabilir ve baş parmak adduksiyonu artar.

Diğer stimulus alanları arasında

1. Medial malleus önünde posteror tibial sinir,
2. Peroneal ve lateral popliteal sinirler,
3. Fasial sinir sayılabilir (50, 54).

2.4.4 Sinir Stimülatörünün Klinikte Kullanımı

Uygun bir sinirin stimülasyonu ile bu sinirin, innerve ettiği kasta oluşan yanıtların değerlendirilmesinin, nöromusküler iletimin monitörizasyonu için en güvenilir yöntemi oluşturduğu konusunda tüm çalışmacılar fikir birliği içerisinde. Bu yolla sağlanan yanıtın mekanomyogram, elektromiyogram (EMG) ve akseleromyogram (AMG) ile monitorize edilebileceği bildirilmiştir (55). Çalışmamızda AMG kullanıldığı için AMG üzerinde durulacaktır.

Viby-Mogensen ve ark. (56) uyarılmış kas kontraksiyonlarının kaydedilmesinde kontraksiyon ivmesini temel alan akseleromyografi yöntemini tanımlamışlardır. Sinirin uyarılmasından sonra kasta oluşan hareketin ivmelenmesini (akselerasyon) ölçen bir yöntemdir. Newton'un ikinci yasasına ($güç = kütle \times ivme$) dayanan bu yöntemde, kasın kütlesi sabit olduğundan, ivmelenme doğrudan kasın kasılma gücünü gösterecektir. Yani hız ile kasın kasılma gücü doğru orantılıdır. Hareketin olduğu bölgenin distal kısmına yerleştirilen akselerasyon transduseri, ivmelenme ile orantılı elektrik sinyalleri oluşturur. Bu sinyallerin analizlerinden sonra stimulusa verilen yanıt sayısal olarak elde edilebilir.

Ciddi karaciğer, böbrek hastalıklarında veya geriatric olgularda olduğu gibi kas gevşeticilerin farmakokinetik özelliklerinin değişmiş olduğu durumlarda; myastenia gravis ve myastenik sendrom gibi nöromusküler hastalıklarda olduğu gibi farmakokinetik değişikliklerin varlığında; ciddi kalp hastalıklarında veya bronşiyal astımda olduğu gibi nöromusküler blokajın antagonize edilmesinden kaçınmak istediğimiz durumlarda; ciddi pulmoner hastalıklar ve aşırı obezite gibi postoperatif dönemde kas gücünün yeterli olmasının arzulandığı durumlarda; uzun süreli cerrahi girişimlerde, nöromusküler blokajın ilacın devamlı infüzyonu ile sağlandığı koşullarda nöromusküler fonksiyon özellikle monitörize edilmeli, tüm hastalarda optimal koşulların sağlanabilmesi için anestezi pratiğinde rutin olarak yer almalıdır (55).

Periferik kaslardaki hipotermi, sinir kas bloğu düzeyinin hatalı değerlendirilmesinin en sık nedenlerinden birisidir. Nöromusküler monitörizasyonda güvenilir sonuçlar elde edilebilmesi için santral ısının 36 °C'nin üzerinde, periferik kas ısısının 34 °C'nin üzerinde veya periferik cilt ısısının da 32 °C 'nin üzerinde olması gerekir. Aksi takdirde nöromusküler blok yanlış değerlendirilir (57).

Farklı kas grupları, kas gevşeticilerden farklı derecelerde ve hızlarda etkilenirler. Bu nedenle nöromusküler monitörizasyon değerlendirmesi, aynı kas gruplarından alınan yanıtlar arasında yapılmalıdır. Bu durum kas gruplarının kendi özelliklerinin yanı sıra santral dolaşıma yakınlığı ile de ilişkilidir. Depolarizan ve non-depolarizan kas gevşeticilere en dirençli kas diyafragmadır. Aynı derecede blok elde edebilmek için gerekli kas gevşetici dozu adductor pollicis kası için gerekli olan dozun 1.4-2 katı kadardır. Öte yandan kas gevşeticinin etkisi diyafragmada adductor pollicis kasından daha önce başlamakta ve derlenmesi de periferik kaslardan daha önce gerçekleşmektedir (48).

Nöromusküler Bloğun Başlangıç Zamanının Monitörizasyonu

Anestezi indüksiyonunda; sinir stimülatörü hastaya anestezi indüksiyonundan önce yerleştirilmeli ve hasta bilincini kaybetmeden önce açılmamalıdır.

Supramaksimal uyarıyı aramada önce 1 Hz'lik tekli seğirme uyarısı kullanılabilir. Supramaksimal uyarı bulunduğundan sonra ve kas gevşetici enjeksiyonu yapılmadan önce uyarı şeklinin TOF'a veya 0.1 Hz'lik seğirme uyarısına dönüştürülmesi gerekir. Etki başlangıç zamanı ideal olarak 0.1 Hz'lik tekli seğirme yöntemi ile ölçülmelidir. Başlangıç noktası ilaç enjeksiyonunun bitiş anı, bitiş noktası submaksimal nöromusküler blokaja (<%95) ulaşıldığı nokta olmalıdır. Her ne kadar entübasyon sıklıkla TOF uyarısı kaybolduktan sonra yapılırsa da kullanılan kas gevşetici ajana bağlı olarak bu işlem 30-90 Sn kadar geciktirilerek daha iyi koşullar sağlanabilir (48, 51).

Derin Nöromusküler Blok Monitörizasyonu

Hem 0.1 Hz'lik uyarıya hem de TOF uyarısına hiç yanıtın olmadığı derin nöromusküler blok süresi, seğirme yanıtının olmadığı periyod olarak tanımlanır. Bu periyod PTC uyarı şekli kullanılarak değerlendirilebilir (56).

Orta Dereceli Cerrahi Blok Monitörizasyonu

Orta dereceli cerrahi blok süresi, birçok cerrahi işlem için gerekli olan kas gevşeme süresini gösterir. Blok süresi kas gevşetici ilacın enjeksiyonunun bittiği andan T1 %10 veya T1 %25 derlenme anına kadar geçen süre olarak ölçülmelidir. Bu durumda araştırmacı 0.1 Hz veya TOF uyarı şeklini seçebilir (56).

Derlenme Periyodu Monitörizasyonu

Derlenme periyodunu tanımlamak için derlenme indeksi kullanılmalıdır (kontrol T1 seğirme yanıtının %25'inden %75'ine kadar geçen süre). Bu ölçüm başlangıç derlenme fazını tarif etmektedir. Buna ek olarak komplet derlenme fazının

süresi ölçülmelidir. Ventilatör kontrolü ve solunum mekanikleri üzerine odaklanan derlenme çalışmaları, hava yolunun korunmasının tam bir nöromusküler derlenme olana kadar görülemeyebileceğinin altını çizmektedir. Komplet derlenme zamanı T1 %25 ile TOF %90 arasındaki zaman aralığı olarak ölçülmeli ve ifade edilmelidir (56).

Geri döndürücü ajanın enjeksiyon hızı ve dozu belirlenmelidir. Geri döndürücü ajanın enjeksiyonu T1 %25 iken başlamalı ve ardından derlenme indeksi ve komplet derlenme aralığı kayıt edilmelidir (56).

2.5 Atrakuryum Besilat (Tracrium®)

Atrakuryum bezilat iv uygulanan orta etkili bir kas gevşeticidir. Klinik pratiğe 1981 yılında girmiş olup biskuarternier izokinolonyum bileşimidir (52). Erişkinde 0.3-0.6 miligram/kilogram (mg/kg) iv atrakuryum, takip eden 2 dk içerisinde yeterli trakeal entübasyon koşullarını oluşturur ve 15-35 dk süre ile yeterli gevşeme sağlar (47). Tam blok süresi, gereklikçe 0.1-0.2 mg/kg'lık ek dozların uygulanması ile uzatılabilir. Art arda uygulanan ek dozlar birikmeye neden olmazlar (47).

Atrakuryum metabolizmasının mekanizması hala tam olarak bilinmemektedir. Atrakuryumun büyük kısmı, fizyolojik pH ve ısıda enzimatik olmayan parçalanma şeklinde kendiliğinden yıkılır (Hofmann eliminasyonu) ve spesifik olmayan esterazlarla katalize edilen ester hidrolizi ile laudanosine ve monakuarterner akrilata yıkılarak inaktive olur. Hofmann eliminasyonu metabolizma için enzim ya da organ gerektirmediğinden böbrek ve/veya karaciğer fonksiyon bozukluklarını takiben tek doz ya da devamlı infüzyon uygulanan atrakuryumun etkisinde belirgin bir uzama olmaz (47). Laudanosin bir merkezi sinir sistemi stümülanıdır. Laudanosin miktarı Hofmann eliminasyonu oranına bağlıdır. İnsanlarda tek doz bolus (0.5 mg/kg) atrakuryumu takiben laudonasin seviyeleri (200-300 ng/mL) köpeklerde epileptik kriz oluşturan seviyeden (17 mikrogram/mililitre ($\mu\text{g/mL}$)) düşüktür. Laudanosin proteine bağlandığı ve dağılım hacmi çok yüksek olduğu için hemodiyaliz ile serum seviyesi düşürülemez (29). Laudanosine böbreklerle atılır. Bu nedenle böbrek yetmezliği olan hastalarda uzun süre atrakuryum infizyonu kullanırken dikkatli olunmalıdır (58).

Hızlı bolus uygulama hipotansiyona sebep olan histamin salınımına neden olacağı için özellikle hipotansif, hipovolemik veya yaşlı hastalarda dikkatli verilmelidir. Atrakuryumun eritem, bronkospazm, hipotansiyon, taşikardi ve anafilaksiye neden olan histamin salınımı d-tubakürarin'in yaklaşık %30'u kadardır.

2.6 Remifentanil (Ultiva®)

Remifentanil bir metil ester yan zincirli yeni bir 4-anilidopiperidin türevidir. İlk olarak 1991'de tanımlanmıştır. Ester yan zinciri, kan ve doku esterazları tarafından metabolize edilmesine duyarlı hale getirmiştir. Böylece remifentanil redistribüsyondan ziyade, çok az aktif olan bileşiklere hızlıca metabolize olur. Bu nedenle uzun süreli infüzyon veya tekrarlayan dozlarda birikici etkisi yoktur. Domuz ileumunda ve farelerin vaz deferenslerinde potent μ opioid agonist etki göstermektedir. Kappa ve delta reseptörlerine ise agonist etki ispatlanamamıştır (59).

İnsanlar ve hayvanlarda remifentanil, doz bağımlı analjezik etki göstermektedir. Gönüllülerde yapılan bir çalışmada remifentanilin analjezik etkisinin ve yan etkilerinin doz artışıyla direkt ilişkili olduğu görülmüştür. Remifentanil 0.0625-2 mikrogram/kilogram ($\mu\text{g}/\text{kg}$) aralığında doz bağımlı analjezik etki oluşturur. Pik analjezik etki 1 ile 3 dk arasında oluşur. 1.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ remifentanil, 32 $\mu\text{g}/\text{kg}$ alfentanile eşdeğer büyüklükte ve sürede analjezik etki oluşturur. Volatil anestezi ajanlarının MAK değeri üzerine etkisi; diğer μ reseptör agonistlerinin etkileriyle benzerdir. Köpeklerde yapılan bir çalışmada remifentanilin sürekli infüzyonu ile enfluranın MAK değerinin doza bağlı olarak en fazla %70'e kadar azaldığı gösterilmiştir. İnsanlarda pompalarla yapılan infüzyonlar sayesinde 0-32 ng/mL hedef plazma konsantrasyonu elde edilebilir (59).

2.6.1 Remifentanilin Sistemlere Olan Etkiler

Santral Sinir Sistemi Etkileri

Remifentanil EEG üzerine klasik μ opioid agonist etki gösterir. %50 maksimal EEG değişikliği ile birlikte olan plazma remifentanil konsantrasyonu 15-20 ng/mL'dir (60). Serebral oksijen tüketimini, serebral kan akımını ve intrakraniyal basıncı barbitüratlar ve benzodiazepinler kadar olmamakla birlikte azaltır (61).

Solunum sistemine etkileri

Remifentanil doz bağımlı olarak solunum depresyonu yapar. Böylece ETCO₂'de artma ve saturasyonda azalma meydana gelir. Oluşturduğu solunum depresyonundan geri dönüş, sürekli infüzyon şeklinde uygulandığında daha hızlıdır (59).

Kardiyovasküler sistem etkileri

Remifentanil doza bağlı olarak kan basıncında ve kalp hızında azalmaya neden olur. Özellikle bradikardi yapıcı etkisi belirgindir (59).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayı

Bu çalışma Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'ndan 16.05.2012 tarihinde 050.99-92 sayı numarası ile yazılı onay ve hastaların imzalı bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alındıktan sonra Helsinki Deklarasyonu'na (62) uygun şekilde yürütülmüştür.

3.2. Çalışma Grubunun Seçimi

Çalışmaya ASA I-II, elektif ortalama 1-4 saat süreli septoplasti, rinoplasti, septorinoplasti veya timpanoplasti operasyonu geçirecek 18-75 yaş arası 80 hasta dahil edildi.

Dışlama ölçütleri:

- Çalışmaya katılmayı kabul etmemek,
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, koroner arter hastalığı, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği olmak,
- Opioidlere aşırı duyarlılığı olmak,
- Beden kitle indeksi (BKİ) $>30 \text{ kg/m}^2$ olmak,
- Kronik olarak opioid, trisiklik antidepresan, benzodiazepin, antikonvülzan, klonidin, eritromisin, simetidin kullanıyor olmak,
- Sepsisi ya da bakteriyel enfeksiyonu olmak,
- Kontrol değerinde vücut ısısı $35 \text{ }^\circ\text{C}$ altı ve $38 \text{ }^\circ\text{C}$ üstü olmak,
- Gebe veya emziren kadın olmak.

Hastalar kapalı zarf yöntemi kullanılarak randomize olarak 40 kişilik iki gruba ayrıldı:

Grup YA (yüksek akım): n=40, taze gaz akımı 4 L/dk

Grup DA (düşük akım): n=40, taze gaz akımı 1 L/dk

3.3. Çalışmanın Akışı, Değerlendirme Gereç ve Yöntemleri

Çalışmamızda Datex-Ohmeda® marka Avance anestezi makinesi kullanıldı. Hasta operasyon masasına alınmadan önce soda-lime yenilendi. CO₂ absorbanı olarak soda-lime (Sorbo-lime®, Berkim, Türkiye) kullanıldı. Her hastadan önce anestezi devrelerinin kaçak kontrolü ve gaz monitörlerinin kalibrasyonu yapıldı, ameliyat masasında termal blanket kullanıldı. Operasyon odası ısı 20-25 °C olarak ayarlanıp kayıt edildi. Tüm hastalara indüksiyondan önce 10 mL/kg/sa serum fizyolojik ile sıvı replasmanı başlandı. Hastalara intravenöz olarak uygulanacak tüm sıvılar ile cerrahi esnasında kullanılacak tüm sıvıların oda ısısında olması sağlandı.

Olgular operasyon masasına alındıktan sonra üç lead'li EKG ile kalp atım hızı (KAH), Noninvaziv sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) ve TOF-Watch® S monitorizasyonu uygulandı. Hastaların indüksiyon öncesi ve sonrası KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂ değerleri kaydedildi.

Nöromusküler ileti monitorizasyonu için TOF-Watch® S (Organon Teknika® BV, Netherlands) cihazı kullanıldı. Deri alkollü pamuk ile temizlenip kurulandıktan sonra el bileğinin volar tarafında ulnar arter komşuluğunda distal elektrot (Neotrode® Neonatal ECG Electrode, USA) el bileği ekleminden 1 cm yukarıya ulnar sinir üzerine yerleştirildi. Proksimal elektrot distal elektrotun 2-3 cm proksimalinde olacak şekilde cilde yerleştirildi. Akselerasyon transdüseri başparmağa monte edildi ve el, başparmak serbest olacak ancak diğer dört parmak hareketsiz kalacak şekilde, flaster ile operasyon masasına tespit edildi. Isı probu elin tenar bölgesine flaster ile tespit edildi ve hastaların üzeri uygun şekilde örtülerek tenar bölge cilt sıcaklığının 32 °C'nin altına düşmemesine dikkat edildi.

Olgular indüksiyondan 5 dakika önce 0.03 mg/kg midazolam ve 1 µg/kg fentanil ile premedike edildi. Tüm hastalara indüksiyon öncesi 5 dakika süreyle 6 L/dk'dan %100 oksijen ile preoksijenasyon uygulandı. Anestezi indüksiyonu 2.5 mg/kg propofol ile yapıldı. Anestezi indüksiyonunu takiben, hasta bilinçsiz hale geldikten sonra periferik sinir stimülatörü çalıştırıldı. Periferik sinir stimülatörü ile kalibrasyon Cal 2 ile yapıldı. Sonrasında kontrol tekli uyarı (0.1 Hz) alınıp kaydedildi. Kalibrasyonun ardından kas gevşemesi için Atrakuryum 0.5 mg/kg dozunda 10 saniye içinde intravenöz olarak yapıldı. Tekli uyarılarda kas yanıtında %95 depresyon meydana geldikten sonra endotrakeal entübasyon uygulandı. Endotrakeal entübasyonu takiben tekli uyarılar sonlandırıldı, 15 saniye aralıklarla dörtlü uyarılar (TOF: train of four) uygulamaya başlandı.

Operasyon sırasında ortalama tansiyon arterial basıncı 60-70 mmHg arasında olacak şekilde tüm olgulara 0.05-0.30 µg/kg/dk dozunda remifentanil infüzyonu başlandı.

Grup YA'da; taze gaz akımı 4 L/dk %50 hava - %50 O₂ karışımı içinde Desflurane %6 volüm değerinden başlandı.

Grup DA'da; 4 L/dk %50 hava - %50 O₂ karışımı içinde desflurane %6 volüm değerinden başlandı, 10 dakika yüksek akım periyodunu takiben taze gaz akımı 1 L/dk %50 hava %50 O₂ karışımı içinde desflurane %6 volüm değerine düşürüldü.

Operasyon sırasında ETCO₂, 35-40 mmHg, O₂ konsantrasyonu %35-55 arasında korundu. ETCO₂'in 40 mmHg üzerine çıkması durumunda solunum frekansı 1/dk artırılarak, FiO₂'nin 35 mmHg altına inmesi ya da SpO₂'nin 95'in altına düşmesi durumlarında taze gaz akımına 0.5 L/dk yükseltme yapılarak müdahale edildi.

Tansiyon değişikliklerinde remifentanil dozu değiştirildi, desfluran konsantrasyonu sabit tutuldu. OAB değerinin %10 değişmesi durumunda

remifentanil infüzyonu 0.025 µg/kg/dk oranında kademeli olarak arttırılıp azaltıldı. OAB 60 mmHg'nin altında ise remifentanil infüzyonu durduruldu. Remifentil infüzyonunun stoplanmasına rağmen OAB'nin 60 mmHg'nin altında kalması durumunda 5-10 mg efedrin'in iv olarak puşe yapılması planlandı. KAH 50 atım/dk altında olması bradikardi olarak tanımlandı ve 0.5 mg atropin'in iv yapılması planlandı.

Endotrakeal entübasyonu takiben TOF uygulanmaya başlandı. Operasyon boyunca TOF-Watch® S monitarizasyonu yapıldı ve T1 değeri %25 ve üzerinde olduğunda ek kas gevşetici dozu yapıldı. Nöromusküler bloğa ait şu parametreler kaydedildi.

1. Etki başlama süresi: Kas gevşetici enjeksiyonu bitiminden, maksimum nöromusküler blok elde edilmesine kadar geçen süre.

2. Klinik etki süresi (T25): Kas gevşetici enjeksiyonunun bitiminden nöromusküler bloğun %25 derlenmesine kadar geçen süre.

3. Derlenme indeksi-1 (T25-75): Nöromusküler bloğun %25'ten %75 düzeyine kadar iyileşmesi için geçen süre (dk)

4. Derlenme indeksi-2 (T25-90): Nöromusküler bloğun %25'ten %90 düzeyine kadar iyileşmesi için geçen süre (dk)

Çalışmada KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂, inspiratuar desfluran konsantrasyonu (Fi-DES), ekspiratuar desfluran konsantrasyonu (ET-DES), FiO₂, ETCO₂ ölçümü, TOF değerleri entübasyon sonrası 1, 3, 5 ve 10. dakikalarda ve sonrasında 10'ar dakika ara ile kaydedildi.

Operasyon bitiminden 5 dk önce her iki grupta da taze gaz akımı 6 L/dk düzeyine çıkarıldı, son cilt sütürüne başlandığında anestezikler kesilerek hasta %100 O₂ ile ventile edildi. Hasta elle solutulmaya başlandı. 10 Sn'de bir spontan solunum kontrol edildi. Operasyon bitiminde T1 yanıtları kontrol değerinin %25'ini

geçip, %90'nına ulaşmadıysa nöromusküler bloğu antagonize etmek için 0.02 mg/kg iv atropin sonrası 0.04 mg/kg neostigmin iv verildi. TOF-Watch® S monitörü T1 değeri %75'in üzerinde bir değer okuduğunda yeterli solunumu geldiyse ekstübe edildi. Derlenme süreleri Modifiye Aldrete skoruna göre belirlendi. Spontan solunum, yeterli solunum, ekstübasyon, aldrete skoru 9 olma zamanları kaydedildi. T1 değeri %90 ve üzerinde bir değer okuduğunda hasta postoperatif derlenme odasına alındı ve nöromusküler monitarizasyona son verildi. Hastaların ekstübasyon sonrası KAH, SAB, DAB, OAB, SpO₂ değerleri 0, 5, 10, 20 ve 30. dakikalarda kaydedildi.

Postoperatif ağrı kontrolü operasyon bitiminden 15 dk önce planlandı. Tüm hastalara postoperatif ağrı kontrolü için non-steroid anti-inflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanıldı.

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde edilen tüm veriler bilgisayarda Windows işletim sisteminde, "Statistical Packages for the Social Science" (SPSS) 15.0 istatistik programı kullanılarak analiz edildi.

Tanımlayıcı istatistiksel analizler yapıldıktan sonra (frekans, yüzde dağılımı, ortalama±standart sapma), değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks Testi ile değerlendirildi. Gruplar arası parametrelerin karşılaştırılması, Mann Whitney U Testi veya Student t Testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenlerle ilgili karşılaştırmalarda; Yates' Ki-kare Testi ve Fisher's Exact Test kullanıldı. p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızdaki hastaların demografik verileri Tablo 4.1'de ve cinsiyet dağılımlarına ait pasta grafikleri Şekil 4.1'de gösterildi.

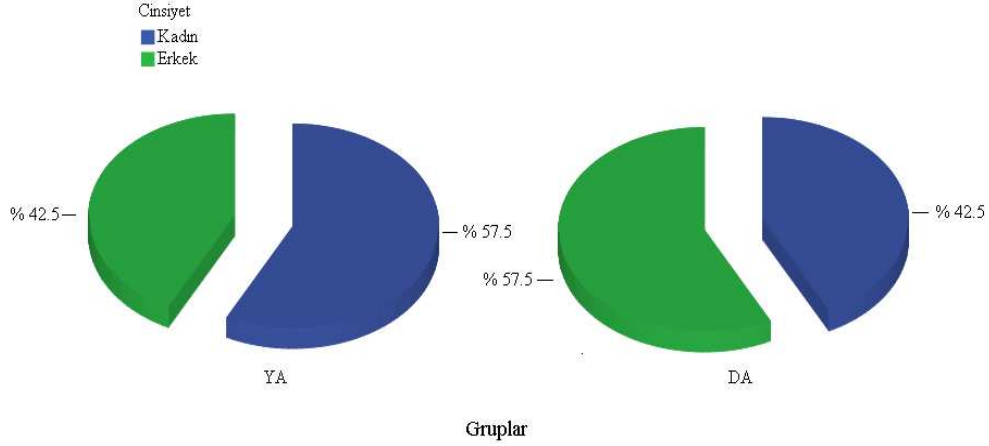
Tablo 4.1 Grupların demografik verileri

	GRUPLAR				P	
	YA (n=40)		DA (n=40)			
Yaş (yıl)	32.50 (18-50)		26.50 (21-55)		0.055*	
VA (kg)	66 (50-105)		70 (50-100)		0.862*	
Boy (cm)	168.65±9.63		169.40±9.55		0.727**	
BKİ (kg/m ²)	23.50 (17-30)		23 (16-30)		0.639*	
	n	%n	n	%n		
Cinsiyet	Kadın	23	57.5	17	42.5	0.264***
	Erkek	17	42.5	23	57.5	

* Mann-Whitney U Testi (Tablodaki değerler ortanca [minimum-maksimum] olarak ifade edilmiştir.)

** Student t Testi (Tablodaki değerler ortalama [±SS] olarak ifade edilmiştir.)

***Yates' ki kare Testi



Şekil 4.1 Grupların cinsiyet dağılımlarına ait pasta grafikleri

YA ve DA gruplarının cerrahi bölüm ($p=0.567$) ve ASA sınıflaması ($p=0.263$) dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (Tablo 4.2).

Tablo 4.2 Grupların cerrahi bölüm, ASA sınıflaması ve uygulanan cerrahi işlem dağılımları

		GRUPLAR				P
		YA (n=40)		DA (n=40)		
		N	%n	N	%n	
Cerrahi Bölüm	KBB	31	77.5	34	85.0	0.567*
	PRC	9	22.5	6	15.0	
ASA Sınıflaması	ASA I	34	85.0	38	95.0	0.263**
	ASA II	6	15.0	2	5.0	
Uygulanan Cerrahi İşlem	Septoplasti	4	10.0	5	12.5	-
	Rinoplasti	10	25.0	5	12.5	
	Septorinoplasti	5	12.5	15	37.5	
	Timpanoplasti	21	52.5	15	37.5	

*Yates' ki kare Testi

**Fisher's Exact Testi

YA ve DA gruplarının operasyon ($p=0.296$) ve anestezi süresi ($p=0.422$) değerleri, indüksiyondan tam blok gelişene kadar geçen süreleri ($p=0.469$), gazların kesilmesinden spontan solunuma kadar geçen süreleri ($p=0.324$), gazların kesilmesinden yeterli solunuma kadar geçen süreleri ($p=0.120$), gazların kesilmesinden ekstübasyona kadar geçen süreleri ($p=0.140$) ve ekstübasyondan Aldrete skoru 9 olana kadar ($p=0.193$) geçen süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (Tablo 4.3).

İki grubun oda ısı ($p=0.098$), periferik ısı ($p=0.129$), indüksiyonda kullanılan (İK) Fentanil miktarı ($p=0.494$), İK Atrakuryum miktarı ($p=0.914$) ve toplam verilen iv mayi miktarı ($p=0.790$) değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (Tablo 4.4).

Tablo 4.3 Grupların operasyon ve anestezi kapsamındaki süre değerleri

	GRUPLAR		P
	YA (n=40)	DA (n=40)	
Operasyon süresi (dk)	114 (80-251)	126 (88-265)	0.296*
Anestezi süresi (dk)	128.50 (98-268)	141.50 (106-275)	0.422*
İndüksiyondan tam blok gelişene kadar geçen süre (Sn)	149.90±20.47	146.67±19.15	0.469**
Gazların kesilmesinden spontan solunuma kadar geçen süre (dk)	2.50 (1-12)	4 (1-14)	0.324*
Gazların kesilmesinden yeterli solunuma kadar geçen süre (dk)	7 (3-18)	6.50 (1-15)	0.120*
Gazların kesilmesinden ekstübasyona kadar geçen süre (dk)	8.50 (3-19)	8 (1-15)	0.140*
Ekstübasyondan Modifiye Aldrete skoru 9 olana kadar geçen süre (dk)	14.80±2.49	14.03±2.78	0.193**

* Mann-Whitney U Testi (Tablodaki değerler ortanca [minimum-maksimum] olarak ifade edilmiştir.)

** Student t Testi (Tablodaki değerler ortalama [±SS] olarak ifade edilmiştir.)

Tablo 4.4 İki grubun oda ısısı, periferik ısı, İK Fentanil miktarı, İK Atrakuryum miktarı ve toplam verilen iv mayi miktarı değerlerine ait karşılaştırmalar

	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Oda ısısı (°C)	21.79	0.84	21.85	20.10	23.70	22.08	0.66	22.15	20.80	23.20	0.098*
Periferik ısı (°C)	32.00	0.84	32.20	30.00	33.20	32.30	0.82	32.35	30.10	33.70	0.129**
İK Fentanil miktarı (µg)	71.13	17.38	75.00	50.00	100.00	68.75	18.56	75.00	50.00	100.00	0.494**
İK Atrakuryum miktarı (mg)	35.88	6.19	35.00	30.00	50.00	35.75	6.46	35.00	25.00	50.00	0.914**
Toplam verilen iv mayi miktarı (mL)	1387.50	530.21	1250.00	800.00	3500.00	1483.75	718.83	1300.00	600.00	3800.00	0.790**

* Student t Testi

** Mann-Whitney U Testi

YA grubun ent-sonrası 1. (p=0.036), 5. (p=0.023) ve 10. (p=0.003) dakikalarda ölçülen OAB değerleri, DA grubundan istatistiksel olarak anlamlı

düzeyde düşüktü. Diğer ikili karşılaştırmalar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (tüm karşılaştırmalar için $p>0.05$) (Tablo 4.5).

Tablo 4.5 İki grubun belli zaman noktalarındaki OAB değerlerinin karşılaştırılması

OAB (mm Hg)	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Kontrol	93.87	15.85	91.00	71.00	163.00	92.88	12.56	91.50	72.00	129.00	0.988*
Ent-Öncesi 3.dk	88.15	14.79	86.00	57.00	126.00	93.03	14.11	92.50	67.00	150.00	0.081*
Ent-Öncesi 1.dk	88.10	11.31	88.00	67.00	117.00	90.37	14.54	87.50	66.00	133.00	0.437**
Ent-Sonrası 1.dk	97.78	21.65	95.00	50.00	141.00	107.47	18.92	111.00	62.00	149.00	0.036**
Ent-Sonrası 3.dk	89.43	13.99	89.50	61.00	116.00	95.45	17.28	96.00	58.00	130.00	0.091**
Ent-Sonrası 5.dk	83.63	14.22	81.50	59.00	109.00	91.23	14.98	88.00	58.00	123.00	0.023**
Ent-Sonrası 10.dk	77.98	13.83	77.00	54.00	119.00	85.80	10.83	84.00	68.00	121.00	0.003*
Ent-Sonrası 20.dk	71.50	9.17	71.00	56.00	90.00	74.07	9.74	73.00	57.00	108.00	0.283*
Ent-Sonrası 30.dk	69.43	8.18	69.50	57.00	91.00	69.58	7.61	69.00	52.00	86.00	0.784*
Ent-Sonrası 40.dk	68.62	9.19	67.50	56.00	97.00	70.60	9.78	69.50	55.00	101.00	0.447*
Ent-Sonrası 50.dk	69.45	10.05	66.50	56.00	99.00	67.80	8.88	66.50	48.00	87.00	0.637*
Ent-Sonrası 60.dk	70.03	9.15	69.00	54.00	109.00	67.58	8.46	67.00	49.00	89.00	0.228*
Ent-Sonrası 70.dk	69.60	7.67	69.50	49.00	85.00	68.20	6.88	66.50	54.00	84.00	0.393**
Ent-Sonrası 80.dk	68.10	7.97	70.00	52.00	84.00	68.57	8.91	66.00	58.00	93.00	0.908*
Ent-Sonrası 90.dk	69.78	7.61	70.00	59.00	91.00	70.05	9.56	67.50	57.00	97.00	0.765*
Ext-Sonrası 0.dk	99.40	12.50	99.50	77.00	141.00	100.83	16.69	103.00	65.00	137.00	0.667**
Ext-Sonrası 5.dk	93.28	11.07	93.50	65.00	130.00	97.40	12.39	97.50	68.00	125.00	0.120**
Ext-Sonrası 10.dk	90.05	15.99	88.00	60.00	127.00	93.63	18.21	95.00	7.00	127.00	0.102*
Ext-Sonrası 20.dk	92.85	11.71	93.00	64.00	120.00	94.73	11.28	95.00	73.00	117.00	0.468**
Ext-Sonrası 30.dk	90.90	12.49	90.00	65.00	125.00	94.32	11.53	94.50	76.00	118.00	0.206**

* Mann-Whitney U Testi

** Student t Testi

YA grubun ent-öncesi 1. dakikada ($p=0.037$) ölçülen KAH değerleri, DA grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü. YA grubun ent-sonrası 50. ($p=0.026$), 60. ($p=0.025$), 70. ($p=0.013$), 80. ($p=0.050$) ve 90. ($p=0.012$) dakikalarda ölçülen KAH değerleri, DA grubundan istatistiksel olarak anlamlı

düzeyde yüksekti. Diğer ikili karşılaştırmalar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (tüm karşılaştırmalar için $p>0.05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6 İki grubun belli zaman noktalarındaki KAH değerlerinin karşılaştırılması

KAH (atım/dk)	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Kontrol	80.85	12.77	82.00	57.00	115.00	82.90	13.66	84.50	55.00	117.00	0.490*
Ent-Öncesi 3.dk	80.05	11.44	80.50	53.00	100.00	84.35	15.89	83.50	57.00	123.00	0.160*
Ent-Öncesi 1.dk	78.32	11.43	79.00	52.00	97.00	84.57	14.67	81.00	60.00	121.00	0.037*
Ent-Sonrası 1.dk	96.63	15.61	97.50	70.00	129.00	92.68	15.10	93.50	61.00	122.00	0.254*
Ent-Sonrası 3.dk	95.33	16.13	95.50	51.00	138.00	94.20	13.99	93.00	62.00	123.00	0.740*
Ent-Sonrası 5.dk	91.83	15.85	91.50	51.00	131.00	95.13	15.84	95.50	55.00	122.00	0.355*
Ent-Sonrası 10.dk	86.20	14.74	85.00	59.00	112.00	87.95	11.79	85.50	65.00	117.00	0.637**
Ent-Sonrası 20.dk	76.98	16.21	72.00	53.00	116.00	73.85	10.74	72.00	60.00	102.00	0.647**
Ent-Sonrası 30.dk	72.60	14.56	71.00	52.00	110.00	68.27	11.12	65.00	54.00	99.00	0.223**
Ent-Sonrası 40.dk	68.85	12.99	66.50	52.00	102.00	65.17	9.23	62.00	53.00	88.00	0.248**
Ent-Sonrası 50.dk	70.20	12.76	68.50	52.00	95.00	63.90	8.84	61.50	52.00	86.00	0.026**
Ent-Sonrası 60.dk	70.45	12.60	67.50	53.00	97.00	63.85	7.92	61.00	53.00	80.00	0.025**
Ent-Sonrası 70.dk	70.17	10.88	69.00	51.00	98.00	64.28	7.77	62.50	52.00	86.00	0.013**
Ent-Sonrası 80.dk	68.20	8.89	67.00	55.00	88.00	64.20	7.54	64.00	50.00	82.00	0.050**
Ent-Sonrası 90.dk	71.38	11.77	68.50	53.00	113.00	65.52	7.90	63.50	54.00	89.00	0.012**
Ext-Sonrası 0.dk	91.45	17.69	94.00	52.00	128.00	85.95	16.06	88.00	60.00	115.00	0.149*
Ext-Sonrası 5.dk	82.60	14.08	82.00	60.00	116.00	85.10	16.04	88.00	56.00	123.00	0.461*
Ext-Sonrası 10.dk	77.70	14.00	77.00	52.00	114.00	80.80	15.04	83.50	55.00	107.00	0.343*
Ext-Sonrası 20.dk	76.45	11.43	76.00	55.00	105.00	79.50	13.52	78.00	57.00	104.00	0.279*
Ext-Sonrası 30.dk	76.25	11.07	78.00	60.00	103.00	77.22	12.61	75.50	57.00	100.00	0.714*

* Student t Testi

** Mann-Whitney U Testi

Tablo 4.7 İki grubun belli zaman noktalarındaki ETCO₂ değerlerinin karşılaştırılması

ETCO ₂ (mm Hg)	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Ent-Sonrası 1.dk	36.80	3.50	36.00	30.00	45.00	36.86	3.40	36.00	30.00	44.00	0.941*
Ent-Sonrası 3.dk	35.25	3.14	36.00	30.00	42.00	35.48	3.22	35.00	29.00	43.00	0.753*
Ent-Sonrası 5.dk	33.88	3.01	34.00	29.00	41.00	33.98	3.03	33.00	30.00	41.00	0.904**
Ent-Sonrası 10.dk	33.35	2.67	33.00	28.00	38.00	34.25	3.44	34.00	29.00	40.00	0.326**
Ent-Sonrası 20.dk	32.65	2.90	32.00	25.00	42.00	34.22	3.39	34.50	28.00	40.00	0.028*
Ent-Sonrası 30.dk	32.08	2.49	32.00	28.00	41.00	33.80	3.17	34.50	28.00	39.00	0.010**
Ent-Sonrası 40.dk	32.32	2.62	32.00	28.00	41.00	33.58	2.80	33.50	28.00	39.00	0.029**
Ent-Sonrası 50.dk	32.25	2.76	32.00	27.00	42.00	33.40	3.12	34.00	27.00	39.00	0.045**
Ent-Sonrası 60.dk	32.35	2.69	32.00	27.00	42.00	33.18	3.10	34.00	27.00	39.00	0.098**
Ent-Sonrası 70.dk	32.67	2.87	32.00	28.00	42.00	33.22	3.50	33.50	23.00	39.00	0.221**
Ent-Sonrası 80.dk	32.22	2.63	32.00	28.00	40.00	33.45	3.23	34.00	26.00	39.00	0.030**
Ent-Sonrası 90.dk	33.13	2.68	32.00	29.00	40.00	33.73	3.43	34.00	27.00	40.00	0.236**

* Student t-Testi

** Mann-Whitney U Testi

YA grubunun ent-sonrası 5. (p=0.035), 20. (p=0.004), 30. (p<0.001) ve 40. (p<0.001) dakikalarda ölçülen ET-DES değerleri, DA grubunun değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti. Diğer ikili karşılaştırmalar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (tüm karşılaştırmalar için p>0.05) (Tablo 4.8).

İki grubun farklı zaman noktalarında hipotenar bölgeden ölçülen periferik ısı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (tüm karşılaştırmalar için p>0.05) (Tablo 4.9).

Tablo 4.8 İki grubun belli zaman noktalarındaki ET-DES değerlerinin karşılaştırılması

ET-DES	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Ent-Sonrası 1.dk	2.62	1.38	2.52	0.05	5.98	3.04	1.09	3.06	0.05	5.75	0.142*
Ent-Sonrası 3.dk	4.51	0.56	4.52	3.32	5.77	4.51	0.57	4.44	3.30	5.72	0.945*
Ent-Sonrası 5.dk	5.31	0.56	5.25	3.93	6.77	5.07	0.41	5.05	4.28	6.09	0.035*
Ent-Sonrası 10.dk	5.59	0.41	5.63	4.75	6.32	5.47	0.44	5.61	4.18	6.22	0.315**
Ent-Sonrası 20.dk	5.74	0.44	5.81	4.28	6.71	5.45	0.45	5.50	4.55	6.31	0.004*
Ent-Sonrası 30.dk	5.80	0.37	5.84	5.10	6.85	5.39	0.55	5.49	4.08	6.15	<0.001*
Ent-Sonrası 40.dk	5.87	0.33	5.92	5.11	6.72	5.52	0.48	5.59	4.21	6.25	<0.001*
Ent-Sonrası 50.dk	5.82	0.41	5.90	4.79	6.59	5.65	0.53	5.75	4.07	6.48	0.166**
Ent-Sonrası 60.dk	5.78	0.47	5.87	4.01	6.68	5.74	0.47	5.83	4.09	6.49	0.733**
Ent-Sonrası 70.dk	5.90	0.40	5.95	4.75	6.90	5.81	0.43	5.89	4.08	6.44	0.439**
Ent-Sonrası 80.dk	5.93	0.36	5.97	4.75	6.68	5.88	0.44	5.91	4.13	6.69	0.644**
Ent-Sonrası 90.dk	5.88	0.48	5.93	4.01	6.72	5.92	0.45	5.97	4.28	6.65	0.641**

* Student t Testi

** Mann-Whitney U Testi

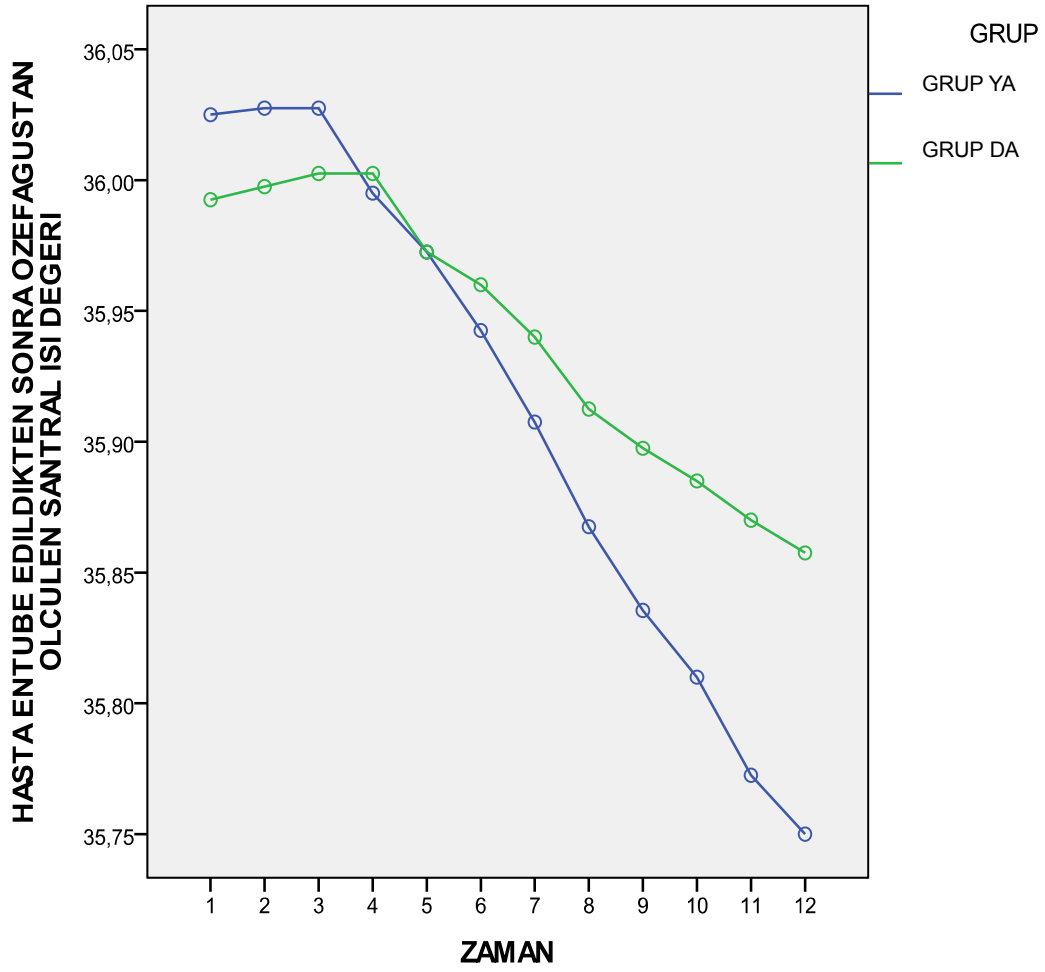
Tablo 4.9 İki grubun belli zaman noktalarındaki periferik ısı değerlerinin karşılaştırılması

Periferik Isı (°C)	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Kontrol	31.99	0.83	32.20	30.00	33.20	32.29	0.82	32.30	30.10	33.70	0.160*
Ent-Öncesi 3.dk	32.15	0.78	32.20	30.40	33.40	32.33	0.86	32.30	30.10	34.50	0.472*
Ent-Öncesi 1.dk	32.24	0.85	32.40	30.30	34.30	32.41	0.75	32.30	30.90	34.60	0.714*
Ent-Sonrası 1.dk	32.80	0.89	32.70	30.50	34.70	32.97	0.84	32.85	31.60	35.30	0.758*
Ent-Sonrası 3.dk	33.29	0.82	33.25	31.20	34.90	33.30	0.78	33.10	32.10	35.50	0.945**
Ent-Sonrası 5.dk	33.58	0.74	33.60	31.90	34.90	33.49	0.72	33.45	32.20	35.50	0.594**
Ent-Sonrası 10.dk	33.83	0.83	33.95	31.90	35.10	33.71	0.77	33.65	32.20	35.50	0.522**
Ent-Sonrası 20.dk	33.99	0.74	34.00	32.00	35.10	33.84	0.80	33.85	32.20	35.50	0.394**
Ent-Sonrası 30.dk	34.01	0.79	34.10	32.20	35.30	33.83	0.78	33.80	32.30	35.30	0.301**
Ent-Sonrası 40.dk	34.00	0.85	34.15	32.10	35.30	33.84	0.76	33.90	32.30	35.30	0.376**
Ent-Sonrası 50.dk	33.89	0.86	34.05	32.00	35.20	33.85	0.73	34.05	32.30	35.10	0.812**
Ent-Sonrası 60.dk	33.91	0.83	34.15	32.00	35.10	33.94	0.79	34.10	32.20	35.50	0.973*
Ent-Sonrası 70.dk	33.90	0.85	34.05	32.20	35.10	33.95	0.81	34.10	31.90	35.10	0.840*
Ent-Sonrası 80.dk	33.89	0.82	34.05	32.30	35.10	34.02	0.73	34.20	31.80	35.20	0.479*
Ent-Sonrası 90.dk	33.86	0.90	33.85	32.20	35.80	34.03	0.79	34.15	31.60	35.40	0.365**

* Mann-Whitney U Testi

** Student t Testi

İki grubun farklı zaman noktalarında özefagustan ölçülen santral ısı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (tüm karşılaştırmalar için $p>0.05$). Gruplara göre ortalama santral ısı değerlerinde zamanla gözlenen anlamlı değişim farklı bulunmuştur (Zaman-Grup etkileşimi $p<0.001$). YA grubunda özefagustan ölçülen ortalama santral ısı değerlerindeki zamanla gözlenen düşüş DA grubuna göre biraz daha fazla olmuştur (Şekil 4.2).



Şekil 4.2 Zamanla gözlenen santral ısı değişim grafiği

İki grubun farklı zaman noktalarında ölçülen SpO₂ değerleri benzer bulundu (Tablo 4.10).

Tablo 4.10 İki grubun belli zaman noktalarındaki SpO₂ değerlerinin karşılaştırılması

SpO ₂ (%)	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Kontrol	98.58	0.96	99.00	97.00	100.00	98.82	1.03	99.00	95.00	100.00	0.554
Ent-Sonrası 1.dk	99.40	0.60	99.00	98.00	100.00	98.15	1.08	99.00	95.00	100.00	0.202
Ent-Sonrası 3.dk	99.30	0.70	99.00	97.00	100.00	99.30	0.70	99.00	97.00	100.00	0.750
Ent-Sonrası 5.dk	99.25	0.70	99.00	97.00	100.00	99.25	0.75	99.00	97.00	100.00	0.728
Ent-Sonrası 10.dk	99.20	0.70	99.50	97.00	100.00	98.10	1.08	99.00	95.00	100.00	0.366
Ent-Sonrası 20.dk	99.32	0.63	99.00	98.00	100.00	99.03	0.89	99.00	97.00	100.00	0.201
Ent-Sonrası 30.dk	99.36	0.64	99.50	97.00	100.00	98.85	0.92	99.00	96.00	100.00	0.192
Ent-Sonrası 40.dk	99.37	0.60	99.50	98.00	100.00	98.77	0.95	99.00	96.00	100.00	0.060
Ent-Sonrası 50.dk	99.33	0.66	99.00	98.00	100.00	98.77	0.80	99.00	97.00	100.00	0.058
Ent-Sonrası 60.dk	99.28	0.70	99.00	98.00	100.00	98.75	0.90	99.00	96.00	100.00	0.179
Ent-Sonrası 70.dk	99.20	0.72	99.00	98.00	100.00	98.75	0.90	99.00	97.00	100.00	0.173
Ent-Sonrası 80.dk	99.27	0.70	99.50	98.00	100.00	98.75	0.78	99.00	97.00	100.00	0.176
Ent-Sonrası 90.dk	98.35	0.77	99.50	97.00	100.00	98.70	0.88	99.00	96.00	100.00	0.056

Mann-Whitney U Testi

Her iki grubun ölçüm yapılan tüm zaman noktalarındaki desfluran konsantrasyon değerleri %6 idi. YA grubunun ent-sonrası 20. (<0.001), 30. (p<0.001), 40. (p<0.001), 60. (p=0.026), 70. (p=0.025) ve 80. (p=0.042) dakikalarda ölçülen Fi-DES değerleri, DA grubunun değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti. Diğer ikili karşılaştırmalar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (tüm karşılaştırmalar için p>0.05) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11 İki grubun belli zaman noktalarındaki Fi-DES değerlerinin karşılaştırılması

Fi-DES (L/dk)	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Ent-Sonrası 1.dk	4.13	1.48	4.39	0.12	6.35	4.59	1.19	4.59	2.01	6.53	0.199*
Ent-Sonrası 3.dk	5.55	0.74	5.72	3.70	6.73	5.70	0.62	5.81	4.01	6.81	0.603*
Ent-Sonrası 5.dk	6.14	0.45	6.27	5.24	6.86	6.02	0.37	5.99	5.27	6.80	0.196**
Ent-Sonrası 10.dk	6.27	0.38	6.27	5.46	6.95	6.14	0.44	6.20	4.83	6.91	0.145**
Ent-Sonrası 20.dk	6.28	0.44	6.32	5.31	7.04	5.84	0.49	5.93	4.83	6.85	<0.001**
Ent-Sonrası 30.dk	6.29	0.36	6.33	5.35	7.05	5.83	0.53	5.81	4.87	6.74	<0.001**
Ent-Sonrası 40.dk	6.37	0.29	6.32	5.60	6.87	5.90	0.51	5.94	4.57	6.67	<0.001*
Ent-Sonrası 50.dk	6.21	0.49	6.28	5.03	7.14	6.07	0.41	6.09	4.93	6.75	0.065*
Ent-Sonrası 60.dk	6.23	0.45	6.28	5.02	7.17	6.03	0.47	6.10	4.71	6.78	0.026*
Ent-Sonrası 70.dk	6.31	0.39	6.30	5.21	7.18	6.09	0.45	6.14	4.88	6.87	0.025*
Ent-Sonrası 80.dk	6.36	0.33	6.33	5.34	7.16	6.19	0.43	6.17	4.87	6.93	0.042**
Ent-Sonrası 90.dk	6.17	0.99	6.34	0.61	7.18	6.20	0.45	6.23	4.83	6.94	0.402*

* Mann-Whitney U Testi

** Student t Testi

YA grubunun ent-sonrası 5. (p=0.044), 30. (p=0.005), 40. (p=0.002), 50. (p=0.003), 60. (p=0.004), 70. (p=0.004), 80. (p<0.001) ve 90. (p<0.001) dakikalarda ölçülen FiO₂ değerleri, DA grubunun değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti. Diğer ikili karşılaştırmalar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (tüm karşılaştırmalar için p>0.05) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12 İki grubun belli zaman noktalarındaki FiO₂ değerlerinin karşılaştırılması

FiO ₂ (%)	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Ent-Sonrası 1.dk	79.25	14.05	78.00	49.00	97.00	78.33	13.87	79.50	56.00	98.00	0.696*
Ent-Sonrası 3.dk	55.65	6.62	56.00	47.00	76.00	55.47	4.96	55.00	46.00	69.00	0.790*
Ent-Sonrası 5.dk	52.62	15.41	49.50	40.00	143.00	52.13	5.04	53.00	40.00	59.00	0.044*
Ent-Sonrası 10.dk	48.75	4.11	49.00	40.00	56.00	49.65	5.10	49.50	39.00	58.00	0.388**
Ent-Sonrası 20.dk	48.33	4.49	50.00	39.00	56.00	47.20	4.66	47.00	39.00	56.00	0.299*
Ent-Sonrası 30.dk	48.80	4.61	50.00	38.00	59.00	45.72	4.93	47.00	37.00	55.00	0.005**
Ent-Sonrası 40.dk	48.37	3.95	49.00	39.00	55.00	45.08	4.99	44.50	36.00	57.00	0.002**
Ent-Sonrası 50.dk	48.05	4.03	49.00	39.00	54.00	45.08	4.64	46.00	37.00	54.00	0.003**
Ent-Sonrası 60.dk	47.78	4.02	48.00	38.00	54.00	44.83	4.75	45.00	36.00	54.00	0.004*
Ent-Sonrası 70.dk	47.83	4.24	48.50	37.00	54.00	44.65	5.02	44.00	36.00	55.00	0.004*
Ent-Sonrası 80.dk	47.98	4.20	49.00	37.00	54.00	44.05	4.73	44.00	35.00	53.00	<0.001*
Ent-Sonrası 90.dk	49.13	9.10	48.50	37.00	99.00	43.78	4.82	44.00	36.00	53.00	<0.001*

* Mann-Whitney U Testi

** Student t Testi

YA grubunun ent-sonrası 40. (p=0.047), 50. (p=0.022) ve 60. (p=0.014) dakikalarda kullanılan Remifentanil infüzyon miktarı, DA grubuna kullanılan Remifentanil infüzyon miktarından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü. Diğer ikili karşılaştırmalar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı (tüm karşılaştırmalar için p>0.05) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13 İki grubun belli zaman noktalarındaki remifentanil infüzyonu değerlerinin karşılaştırılması

Remifentanil infüzyonu (µg/kg/dk)	GRUPLAR										p
	YA (n=40)					DA (n=40)					
	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	Ort	SS	Ortanca	Min	Maks	
Ent-Sonrası 1.dk	0.03	0.04	0.03	0	0.10	0.04	0.04	0.05	0	0.10	0.230
Ent-Sonrası 3.dk	0.04	0.03	0.05	0	0.10	0.05	0.04	0.05	0	0.10	0.185
Ent-Sonrası 5.dk	0.05	0.03	0.05	0	0.10	0.06	0.03	0.05	0	0.10	0.089
Ent-Sonrası 10.dk	0.06	0.03	0.05	0.03	0.15	0.07	0.03	0.05	0.05	0.15	0.134
Ent-Sonrası 20.dk	0.07	0.03	0.05	0.03	0.15	0.07	0.03	0.05	0.05	0.15	0.304
Ent-Sonrası 30.dk	0.07	0.04	0.05	0.03	0.20	0.07	0.04	0.05	0.03	0.20	0.348
Ent-Sonrası 40.dk	0.06	0.04	0.05	0	0.25	0.08	0.04	0.05	0.03	0.20	0.047
Ent-Sonrası 50.dk	0.06	0.04	0.05	0	0.20	0.08	0.05	0.08	0	0.20	0.022
Ent-Sonrası 60.dk	0.07	0.04	0.05	0.03	0.20	0.09	0.05	0.08	0	0.30	0.014
Ent-Sonrası 70.dk	0.07	0.04	0.05	0.03	0.20	0.09	0.05	0.08	0	0.30	0.061
Ent-Sonrası 80.dk	0.06	0.04	0.05	0	0.15	0.09	0.05	0.06	0.03	0.30	0.052
Ent-Sonrası 90.dk	0.07	0.04	0.05	0	0.15	0.09	0.06	0.08	0	0.30	0.082

Mann-Whitney U Testi

YA grubunda vazopressör gereksinimi olan 4 olgudan (%10) 2'sine (%5) Atropin, 2'sine (%5) Efedrin verildi. DA grubundan vazopressör gereksinimi olan 4 olgudan (%10) 1'ine (%2.5) Atropin, 3'üne (%7.5) Efedrin verildi. İki grupta vazopressör gereksinimi olan olguların sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu ($p=1.000$) (Tablo 4.14)

Tablo 4.14 İki grubun vazopressör gereksinimi sıklığının karşılaştırılması

	GRUPLAR				P	
	YA (n=40)		DA (n=40)			
	n	Sütun %n	n	Sütun %n		
Vazopressör gereksinimi	Var	4	10	4	10	1.000
	Yok	36	90	36	90	

Fisher's Exact Testi

YA grubunda post-operatif yan etki ve komplikasyon gelişen 5 (%12.5) olgudan 4'ünde (%10) mide bulantısı, 1'inde (%2.5) bradikardi vardı. DA grubunda

post-op yan etki ve komplikasyon gelişen 5 (%12.5) olgudan 4'ünde (%10) mide bulantısı, 1'inde (%2.5) kusma ve 1'inde (%2.5) bradikardi vardı. İki grubun post-op yan etki ve komplikasyon gelişme sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmadı ($p=1.000$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15 İki grubun post-operatif dönemdeki yan etki ve komplikasyon sıklıklarının karşılaştırılması

Post-op		GRUPLAR				P
		YA (n=40)		DA (n=40)		
		n	Sütun %n	n	Sütun %n	
Yan etki ve komplikasyon	Var	5	12.5	5	12.5	1.000
	Yok	35	87.5	35	87.5	

Yates Ki-kare Testi

Tekli seçirme %95 kaybolana kadar geçen süre ($p=0.206$) ve kullanılan toplam KG miktarı ($p=0.121$) açısından iki grup arasında fark yoktu. DA grubunun KG uygulama sayısı ve idamede kullanılan KG miktarı YA grubundan yüksekti (ikili karşılaştırma için $p=0.042$). İki grubun KG 1., 2., 3., 4., 5., ve 6. doz uygulama zamanları arasında anlamlı fark yoktu (tüm karşılaştırmalar için $p>0.05$). Olguların tamamına birinci ve ikinci KG dozu uygulandı. İki grup arasında; 3., 4., 5., 6. ve 7. KG dozu uygulanan olgu sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark yoktu (tüm karşılaştırmalar için $p>0.05$). İki grubun 1., 3. ve 5. dozdan TOF %25 olana kadar geçen süreleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi (tüm karşılaştırmalar için $p>0.05$). DA grubunun 2. ($p=0.029$), 4. ($p<0.001$) ve 6. ($p<0.037$) dozdan TOF %25 olana kadar geçen süreleri, ve dozlar arası süre ortalaması ($p<0.001$) YA grubundan düşüktü (Tablo 4.16).

Tablo 4.16 Grupların KG uygulanma zamanları, doz sayısı, miktarları ve TOF değerleri

	GRUPLAR				p	
	YA		DA			
Tekli seçirme %95 kaybolana kadar geçen süre (Sn)	103 (94-111)		102 (92-113)		0.206*	
Kullanılan toplam KG miktarı (mg)	52.50 (40-85)		60 (40-100)		0.121*	
KG uygulama sayısı	3 (2-6)		3 (2-7)		0.042*	
İdamede kullanılan KG miktarı (mg)	20 (10-50)		20 (10-60)		0.042*	
1. doz [†] uygulama zamanı (dk)	2 (1-5)		1 (1-4)		0.207*	
2. doz uygulama zamanı (dk) [1. ek doz]	60.92±11.10		58.90±7.53		0.343**	
3. doz uygulama zamanı (dk)	94.50 (78-147)		95 (76-122)		0.254*	
4. doz uygulama zamanı (dk)	144 (120-167)		133 (94-166)		0.227*	
5. doz uygulama zamanı (dk)	187 (158-207)		175 (156-202)		0.393*	
6. doz uygulama zamanı (dk)	228 (228-228)		225 (195-228)		0.346*	
7. doz uygulama zamanı (dk)	-		236 (236-236)		-	
Dozlar arası süre ortalaması (dk)	49.24±8.48		42.96±6.48		<0.001**	
1. dozdan TOF %25 olana kadar geçen süre (dk)	58.50 (32-87)		56 (39-76)		0.381*	
2. dozdan TOF %25 olana kadar geçen süre (dk)	41.50 (26-57)		36 (24-50)		0.029*	
3. dozdan TOF %25 olana kadar geçen süre (dk)	40 (28-45)		37 (25-53)		0.084*	
4. dozdan TOF %25 olana kadar geçen süre (dk)	40 (39-53)		30 (24-44)		<0.001*	
5. dozdan TOF %25 olana kadar geçen süre (dk)	37 (23-52)		37 (26-50)		0.927*	
6. dozdan TOF %25 olana kadar geçen süre (dk)	42 (42-42)		41 (36.49)		<0.037*	
7. dozdan TOF %25 olana kadar geçen süre (dk)	-		39 (39-39)		-	
3 veya daha fazla KG dozu uygulanma sayısı	n	%n	n	%n		
3. doz	Evet	28	70	32	80	0.439***
	Hayır	12	30	8	20	
4. doz	Evet	7	17.5	15	42.5	0.080***
	Hayır	33	82.5	25	57.5	
5. doz	Evet	4	10	7	17.5	0.516***
	Hayır	36	90	33	82.5	
6. doz	Evet	1	2.5	3	7.5	0.615 [†]
	Hayır	39	97.5	37	92.5	
7. doz	Evet	0	0	1	2.5	0.000 [†]
	Hayır	40	100	39	97.5	

* Mann-Whitney U Testi (Tablodaki değerler ortanca [minimum-maksimum] olarak ifade edilmiştir.)

** Student t Testi (Tablodaki değerler ortalama [±SS] olarak ifade edilmiştir.)

*** Yates' ki kare Testi

† Fisher's Exact Testi

‡ İndüksiyon dozu

İki grubun derlenme indeksi 1 ($p=0.605$) ve 2 ($p=0.739$) değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermediği saptandı (Tablo 4.17).

Tablo 4.17 Grupların derlenme ile ilgili parametreleri

	GRUPLAR		p
	YA (n=40)	DA (n=40)	
Derlenme indeksi-1 (dk)	6.50 (2-26)	7 (2-22)	0.605**
Derlenme indeksi-2 (dk)	9 (3-34)	9 (4-24)	0.739**

* Student t Testi (Tablodaki değerler ortalama [\pm SS] olarak ifade edilmiştir.)

** Mann-Whitney U Testi (Tablodaki değerler ortanca [minimum-maksimum] olarak ifade edilmiştir.)

5. TARTIŞMA

Çalışmamızın sonuçları, desfluranla DA anestezisinin, desfluranla YA anestezisine göre KG uygulama sayısı ve idamede kullanılan kas gevşetici miktarını arttırdığını; KG dozları arası süreyi kısalttığını gösterdi. İki uygulamada kullanılan toplam KG miktarı açısından benzerdi.

DA anestezisinin bazı avantajları olduğu bildirilmiştir. Bunlar, solunum sisteminin sıcaklık ve neminin korunması, vücut ısısı kaybının daha düşük düzeyde gerçekleşmesi olarak sıralanabilir. Bu nedenle, DA anestezisinin fizyolojik açıdan daha uygun bir yaklaşım olduğu söylenebilir (63, 64). Biz, bu çalışmamızda, desfluranın düşük ve yüksek gaz akım hızı rejimleri ile uygulanmasının KG tüketimi, hemodinamik ve solunumsal parametreler, ve vücut sıcaklığı üzerine etkilerini değerlendirdik.

KG'lerin nöromüsküler bloke edici etkilerinin, volatil anestezikler tarafından artırıldığına dair kanıtlar giderek artmaktadır. Bu süreç "potansiyalizasyon" olarak adlandırılmaktadır (65). KG'lerin volatil anesteziklerle potansiyalizasyonunun, nöromüsküler bloğun süresini uzatarak ortaya çıktığı ileri sürülmüştür (66). Potent volatil anesteziklerin, benzilzokuinolin (67-69) ve aminosteroid (65, 70) yapısındaki nöromüsküler bloke edici ajanların etkilerini arttırdığı ve kullanım miktarlarını azalttığı gösterilmiştir. Atraküryum, benzilzokuinolon grubundan bir nöromüsküler bloke edici ajandır. Atraküryum, orta düzeyli etki süresine sahip olmakla birlikte etkisinin başlaması için göreceli uzun süre gerekmektedir (71).

Desfluranın kas-gaz partiyon katsayısı (0.94) çok düşüktür ve desfluranın bu özelliğinin, desfluran ile nöromüsküler bileşke arasındaki etkileşimin çok daha hızlı ve güçlü olmasına neden olduğu düşünülmektedir (72). Desfluran anestezisi sırasında, nöromüsküler blok amaçlı kullanılan roküronyumun infüzyon hızının %30-40 kadar azaldığı belirlenmiştir (73). Desfluranın, roküronyumun tek bolus dozu ile oluşturulan nöromüsküler blok üzerine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada,

nöromüsküler blokajın etki süresini artırdığı sonucu elde edilmiştir (72). Stout ve ark. (74) tarafından yapılan çalışmada, desfluranın roküronyumla yapılan nöromüsküler bloğun başlangıcını geciktirdiği, etkisini potansiyalize ettiği ancak derlenme süresini etkilemediği gösterilmiştir. Desfluranı da kapsayan volatil anestezi ile roküronyumun etkileşiminin değerlendirildiği bir çalışmada, total intravenöz anestezi ile karşılaştırıldığında desfluranın (MAK 1.5) roküronyumun nöromüsküler bloke edici etkisini güçlendirdiği, ancak desfluranın nöromüsküler bloğun süresine etkisinin total intravenöz anesteziden farklı olmadığı saptanmıştır (75). Desfluran anestezisi (MAK 1.5, %70 nitroz oksit) altında mivaküryum ile sağlanan nöromüsküler blokaj sırasında, derlenme indeksi 1'in (TOF %25-%75) ve klinik etki süresinin (TOF %25'e ulaşma süresi) total intravenöz anestezideki değerlerinden daha yüksek olduğu saptanmıştır (76).

Halojenli/volatil anestezi maddelerinin atraküryum ile oluşturulan nöromüsküler blokaj etkisini güçlendirdiğine ve etki süresini uzattığına dair kanıtlar vardır (77). Desfluran ile atraküryumun veya bu ajanın *cis*-konfigürasyonunun birlikte kullanımının nöromüsküler blokaj üzerine etkisinin değerlendirildiği çalışma sayısı kısıtlıdır. Lee ve ark. (78) tarafından yapılan çalışmada, desfluranın (MAK 1.25) atraküryumun etkilerini potansiyalize ettiği bildirilmiştir. Başka bir çalışmada da, desfluran (MAK 1.5, %70 nitroz oksit) anestezisinin *cis*-atruküryum ile yapılan nöromüsküler blokajının derlenme indeksi 1'in ve klinik etki süresininin total intravenöz anestezideki değerlerinden daha yüksek olduğu gözlenmiştir (79). Beaussier ve ark. (80) tarafından yapılan, atraküryumla oluşturulan ve stabilize olmuş nöromüsküler blokaj üzerine akut desfluran uygulamasının etkisinin değerlendirildiği bir çalışmada, desfluranın 1 MAK'lık end-tidal konsantrasyonuna akut maruziyetin, atraküryumun sürekli infüzyonu ile oluşturulan nöromüsküler bloğu potansiyalize etmediği belirlenmiştir. Hemmerling ve ark. (81) tarafından yapılan çalışmada, desfluranın (MAK 1.3) *cis*-atruküryum ile oluşturulan nöromüsküler blokajın %90 düzeyinde sürdürülmesi için gereksinim duyulan *cis*-atruküryum kümülatif dozunu %60 oranında azalttığı saptanmıştır. Bizim

çalışmamız, farklı akım rejimleri ile uygulanan desfluranın, atraküryumun etkisinin başlama süresine, derlenme indeksi 1-2'ye ve kullanılan toplam KG miktarı üzerine bir etkisinin olmadığını gösterdi. Ancak, DA desfluran uygulamasının KG uygulama sayısı ve idamede kullanılan KG miktarını arttırdığı; dozlar arası süre ortalamasını ise azalttığı gözlemlendi. Ayrıca, 1., 3., ve 5. ek doz KG uygulamalarının TOF %25 olana kadar geçen süreleri YA grubunda daha uzun olarak ölçüldü. Uyguladığımız analizler, yukarıda sözü edilen değişkenlerin çoğu açısından istatistiksel anlamlılık düzeyinde farklılıklar sergilemese de, genel olarak YA desfluran uygulamasının atraküryumun KG etkisini DA uygulamasından daha belirgin biçimde potansiyalize ettiği lehine değerlendirilebilir. Örneklem boyutumuzun göreceli küçük olması, anlamlılık düzeyine ulaşmayan sonuçlarımızı açıklamamıza yardımcı olabilir. Bu bağlamda, sonuçlarımızın literatürle kısmen uyumlu olduğu söylenebilir. Literatürde, desfluranın farklı gaz akım yaklaşımları ile uygulanmasının atraküryum tüketimi üzerine etkisini araştıran bir çalışma ile karşılaşılamamıştır. End-tidal konsantrasyon monitörizasyonu yapılarak veya yapılmadan DA veya YA biçiminde uygulanan izofluran veya enfluranın Veküronyum tüketimi üzerine etkisi olmadığı bildirilmiştir (82). Çalışmamızda kullandığımız desfluran da yukarıda sözü edilenler gibi volatil bir anestezi maddesidir. Ancak, desfluran ile YA uygulamasının KG kullanım miktarını desfluran ile DA uygulamasına göre azaltması bulgusu, desfluranın kas-gaz partiyon katsayısının çok düşük olması, her iki grupta sabit desfluran konsantrasyonu kullanmamız ve 30. dakikadan sonra santral ısının göreceli olarak DA desfluran grubunda YA desfluran grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha az düşme göstermesi ile ilişkilendirdik.

Morbid obez hastaların dahil edildiği bir deneysel çalışmada desfluranın sevoflurana göre daha az sayıda intraoperatif hipotansiyon epizoduna neden olduğu; hipertansiyon epizodlarının daha sık olmadığı gözlenmiştir (83). Hipotansif anestezi amacıyla kullanıldığında desfluranın kalp atım hızında cerrahinin başlangıcından sonuna kadar anlamlı değişikliğe neden olmadığı bulunmuştur (84). Spinal cerrahi uygulanan hastaların dahil edildiği bir çalışmada (bu girişim

sırasında, orta düzeyde arteriyel hipotansiyon gelişmesi istenmektedir), desfluranın arteriyel kan basıncını izoflurandan daha dar bir aralıkta sürdürebilmeye olanak sağladığı gösterilmiştir (85).

Desfluranın kardiyovasküler sistem üzerine olan etkilerinin; anestezi maddenin doğrudan etkileri ve sempatik sinir sistemi aktivasyonunu da kapsayan geçici yanıt olmak üzere iki şekilde olabileceği düşünülmektedir: (86).

Desfluranla gözlenen sempatik aktivasyon, sempatik sinir sisteminin merkezi aktivasyonuna neden olan üst solunum yollarında yerleşik hızlı adapte olabilen-reseptörlerin stimülasyonundan (87) veya günümüzde bilinmeyen sistemik arteriyel bölgelerin stimülasyonundan kaynaklanıyor olabilir (88). Ancak, desflurandaki sempatik sinir sistemi aktivasyonunda karotid sinüs refleksin etkili olmadığını düşündüren bulgular yanında (89), desfluranın karotid cisimciklerin kemoreseptörlerine etkilediğini düşündüren kanıtlar da vardır (90). β -adrenerjik aktivasyon, kan basıncı ve kalp atım hızında belirgin yükselmeye neden olmaktadır. Bu artışa plazma adrenalin ve noradrenalin salımı aracılık etmektedir (91). Desfluranın sempatik sinir sistemi üzerine özgül ve doğrudan etkileri olmadığı ileri sürülmüştür (92). Picker ve ark. (93) köpekler üzerinde yaptıkları bir çalışmada, desflurana bağlı KAH artışının, sempatik sinir sistemi aktivasyonundan bağımsız olarak vagal inhibisyonla ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Çeşitli çalışmalarda, arteriyel kan basıncı ve KAH'ın desfluran inhalasyonundan sonra geçici olarak arttığı ve daha sonra aşamalı olarak azaldığı saptanmıştır (94-96). Desfluranın artan konsantrasyonuna bağlı olarak kalp atım hızı ve arteriyel kan basıncının arttığı bildirilmiştir. Bu artış, sempatik sistem aktivitesindeki artışla ilişkilendirilmekte olup bu etkiye üst solunum yolları ve akciğerlerdeki reseptörler ile sistemik reseptörlerin aracılık ettiği ileri sürülmüştür (88). Ebert ve ark. (97) desfluran konsantrasyonundaki önemli artışların (1 MAK'tan [%7.25 hacim] 1.5 MAK'a [%10.9 hacim]), sempatik hiperaktivasyonu takiben kan basıncı ve kalp atım hızında artışa neden olduğunu bildirmişlerdir. Diğer bir

çalışmada da, desfluranın yüksek konsantrasyonlu inhalasyonunun SAB, DAB ve KAH'ta anlamlı artışa neden olduğu bulunmuştur (98). Desfluran inhalasyonunu takiben sözü edilen hemodinamik parametrelerde 60-150 saniye içinde şiddetli bir artış olduğu ve belirgin düzeydeki artışın 3-4 dakika boyunca devam ettiği bildirilmiştir (97, 98). Miguel ve ark. (99) tarafından yapılan çalışmada ise, desfluranın (end-tidal konsantrasyon %6) KAH ve arteriyel kan basıncı üzerine anlamlı etkisi olmadığı saptanmıştır.

Sempatik stimülasyonun derecesi kısmen de olsa desfluranın mutlak konsantrasyonla (>1.25 MAK) ve desfluran konsantrasyonundaki hızlı artışa bağlı daha yüksek düzeydeki sempatik stimülasyonla ilişkilendirilebilmektedir (100). Desfluranın neden olduğu sempatik yanıt desfluran konsantrasyonu yavaşça arttırılarak engel olunabilir (her 2-3 solukta bir %0.5-1). Oluşan sempatik yanıtın birkaç dakika içinde normal sınırlara gerilediği ve daha sonraki doz tekrarlarında aynı yanıtların görülmediğine dair kanıtlar vardır (101). Desfluran, cerrahi stimülasyona bağlı hemodinamik yanıtların kontrolünü, hem yüksek (3 L/dk) (102) hem de düşük (1 L/dk) (103) taze gaz akım hızlarında izoflurandan daha hızlı bir biçimde sağlamaktadır.

Yukarıda sözü edilen çalışmaların sonuçları ışığında, desfluranın uygulama başlangıcında KAH ve arteriyel kan basıncını artırıcı bir etki göstermesi ve daha sonra ortaya çıkabilen doğrudan etkileri ile KAH ve arteriyel kan basıncında azalma olması beklenebilir. Bizim çalışmamızda da, desfluranın uygulamasının ilk döneminde, KAH'ta ve arteriyel kan basıncı değerlerinde çeşitli düzeylerde yükselmeler olduğu gözlemlendi. Takiben sözü edilen değerlerde önemli azalmalar gözlemlendi. Sonuçlarımız, desfluranın başlangıç dönemi kardiyovasküler etkilerinin uyarıcı, daha sonraki etkilerinin inhibe edici olduğu görüşünü desteklemektedir. Bu bağlamda, çalışmamızın sonuçları literatürle uyumlu görünmektedir.

Desfluranın kardiyovasküler sistem üzerine doğrudan etkileri, izofluranla çok büyük benzerlikler göstermektedir (104). İzofluranda olduğu gibi desfluranda

sağlıklı gönüllüler ve koroner arter hastalarında vazodilatasyona neden olmakta ve doz bağımlı olarak sistemik vasküler dirençte ve arteriyel kan basıncında azalma gözlenmektedir (105-108). Desfluranın, domuzlarda ve köpeklerde, miyokardiyal kontraktiletiyi, kalp debisini ve arteriyel kan basıncını doz bağımlı bir biçimde azalttığı gösterilmiştir (109, 110).

End-tidal konsantrasyon monitörizasyonu yapılarak veya yapılmadan DA veya YA biçiminde uygulanan izofluran veya enfluranın hemodinamik parametreler üzerine etkilerinin benzer olduğu gösterilmiştir (82). DA ile YA desfluran anestezisi uygulanan ASA I-II risk grubundaki hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, iki farklı akım yaklaşımının, hemodinamik parametreler açısından benzer sonuçlar gösterdiği bulunmuştur (22). Tugal ve ark. (111) tarafından yapılan bir çalışmada, desfluranla gerçekleştirilen minimal ve orta akımlı (2 L/dk) anestezinin, anestezi sırasındaki hemodinamik etkilerinin benzer olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda da, farklı gaz akım stratejilerinin hemodinamik parametreler (SAB, DAB, OAB ve KAH) üzerindeki etkilerinin zamanla değişimi iki grup arasında benzerdi.

İnhalasyonla uygulanan anestezi ajanlar, solunum sistemini respiratuar depresyon, hava yolu irritasyonu ve bronkospazm nedeniyle olumsuz etkileyebilmektedir. Sağlıklı gönüllülerle yapılan bir çalışmada, desfluranın 1.66 MAK'a kadar ulaşan konsantrasyonlarında (nitroz oksitle veya değil) tidal volümde doz bağımlı azalma ve solunum sıklığında artmaya neden olduğu bulunmuştur (112). *In vitro* veriler, desfluranın köpeklerde prekonstrükte proksimal ve distal trakeal düz kaslarını doz bağımlı olarak gevşetebildiğini göstermiştir (113). Desfluran için inspirasyon ve end-tidal volüm değerleri, taze gaz akım hızından daha çok desfluranın düşük kan-gaz partiyon katsayısına bağlı gibi görünmektedir (114). Bu durum, desfluranı diğer volatil anestezi klerden ayıran bir özellik olabilir (19, 115).

Desfluran, insanlarda enflurana benzer ve izoflurandan daha yüksek olmak üzere santral solunum depresyonuna (karbondioksite ventilatuar yanıt) neden

olmaktadır (112). İnsanlarda; halotan, izofluran ve enfluran gibi halojenli anestezi ajanlarının düşük dozlarında izokapnik hipoksiye ventilatuar yanıt baskılanmaktadır. Desfluranın subanestetik konsantrasyonları normokapnik hipoksik ventilatuar yanıtı küntleştirmekte fakat, karbondioksite yanıtı azaltmamaktadır (90). Ancak, desfluranın 0.8 MAK veya daha düşük olarak uygulanması önerilmektedir (116). Çukdar ve ark. (22) tarafından yapılan, DA veya YA desfluran anestezisi uygulanan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, iki farklı akım yaklaşımında ölçülen ETCO₂ düzeylerinin benzer olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da, iki gruptaki olguların ETCO₂ düzeylerinin farklı olmadığı sonucuna ulaşılmıştır.

FiO₂ değerlerinin anestezisi sırasında azaldığı bilinmektedir (111). Bu durum DA anestezisinin inspire edilen gaz konsantrasyonu üzerine etkileri ile uyumludur (63, 64). Bir çalışmada, desfluran anestezisi farklı akım yaklaşımları ile uygulanmış ve minimal akım uygulanan grupta FiO₂ değerlerinde belirgin azalma olan olgu sayısının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada gösterilen grafikte daha düşük düzeyli gaz akım stratejisinde inspire edilen O₂ miktarının daha yüksek düzeyli akım stratejilerinden daha düşük seyrettiği belirlenmiştir (111). Bizim çalışmamızda da, literatürle uyumlu biçimde FiO₂ değerlerinin desfluran anestezisi ile zamanla her iki grupta da azaldığı ve DA grubunun FiO₂ değerlerinin daha düşük seyrettiği gözlenmiştir. Ancak düşme her iki grupta SpO₂ değerlerinde bir azalmaya neden olmamış olup tüm zamanlarda SpO₂ değerleri her iki grupta benzerdi.

Anestezi maddelerin termoregülatuar yanıtlar üzerine etkileri iyi bilinmektedir. Volatil anestezi (117), propofol (118) ve opioidler (119); terleme eşiğini hafifçe yükseltmekte buna karşın vazokonstriksiyon ve titreme eşiğini belirgin düzeyde azaltmaktadırlar. Kor hipotermi, cerrahi sırasındaki önemli sorunlardan biridir ve çeşitli faktörlere bağlıdır (120). Çeşitli anestezi ajanların, kor vücut sıcaklığını belirgin derecede azalttığı gösterilmiştir (121). Genel anestezisi indüksiyonundan sonra, santral vücut ısısı azalmasının, internal kor/periferik ısı

dağılımının değişmesinden kaynaklandığı ve kondüksiyon ve konveksiyon yoluyla gerçekteştiği bildirilmiştir (122, 123).

Vücudun içsel mekanizmaları açısından değerlendirildiğinde, vücuttan ısı kaybı; terleme, vazokonstrüksiyon ve titreme arasındaki dengenin bir sonucu olarak değerlendirilebilir (124). Titreme, anestezi sırasında nadir bir durumdur ve anestezi altındaki erişkinlerde titreme dışı ısı üretimi ihmal edilebilir düzeydedir (125). Bu nedenle, intraoperatif kor hipotermiye karşı primer savunma, termoregülatuar vazokonstrüksiyon olarak kabul edilmektedir (126). Vazokonstrüksiyon tetiklendiğinde, deriden ısı kaybını azaltarak (127) ve ısıyı santral termal kompartmanlara hapsederek kor hipotermi gelişmesine engel olmaktadır (128). Desfluran MAK 0.6 olacak biçimde uygulandığında, terleme eşiğini hafifçe arttırmakta ve vazokonstrüksiyon ve titreme eşiğini belirgin düzeyde azaltmaktadır (117).

Göreceli düşük desfluran konsantrasyonlarında bile vazokonstrüksiyon kazancı belirgin biçimde azalmakta (bu durum vazokonstrüksiyonun yavaşça başladığı anlamına gelmektedir) ve kor hipotermiye katkıda bulunmaktadır (126). Desfluran anestezisi sırasında konsantrasyon-yanıt ilişkisinin terleme için lineer olduğu saptanmıştır. Desfluran anestezisi ile terleme eşiği lineer bir artış göstermekle birlikte bu artış çok hafif düzeydedir (117). Bu bağlamda, desfluran anestezisi sırasındaki net sonuç hipotermi gelişmesidir.

Solunumla aşırı ısı kaybı, vücut sıcaklığını düşürebilmektedir (129). Genel anestezi sırasındaki gaz klimatizasyonu, DA teknikleri ile iyileştirilebilmekte ve vücut ısı kaybının azalmasına katkıda bulunmaktadır (130). Böylece, DA desfluran anestezisinde trakeabronşiyel ağaca ulaşan gazın sıcaklığının daha yüksek olması nedeniyle DA'da vücut ısı kaybının daha düşük olması beklenebilir (131).

Kleemann ve ark. (132) tarafından yapılan bir çalışmada, minimal akım uygulamasının vücut sıcaklığı açısından YA'a göre daha olumlu sonuçlar

sağladığına dair kanıtlar elde edilmiştir. Bu sonuçlar, DA'da gaz klimatizasyonunun iyileşmesi ile ilişkilendirilmiştir. Tugal ve ark. (111) tarafından yapılan bir çalışmada, desfluranla gerçekleştirilen minimal ve orta akımlı anestezinin, anestezi sırasında özefagustan ölçülen vücut sıcaklığı üzerine etkilerinin benzer olduğu bulunmuştur. Bizim sonuçlarımız da, önceki çalışmaların sonuçlarına paralel bir biçimde, desfluranın DA veya YA ile uygulamasının periferik veya santral vücut sıcaklığı üzerine farklı etkilerinin olmadığını düşündürmektedir. Bununla beraber çalışmamızda yüksek akım anestezi uygulanan hasta grubunda özefagustan ölçülen ortalama santral ısı değerlerindeki zamanla gözlenen azalma, düşük akım anestezi uygulanan hasta grubuna göre biraz daha fazla olmuştur. Her iki grupta da gözlenen santral vücut sıcaklığındaki azalma ile birlikte periferik vücut sıcaklığındaki artış daha önce sözü edilen kor termal kompartmanlardan perifere ısı kaçıışının bir göstergesi olabilir.

Çukdar ve ark. (22) tarafından yapılan, DA veya YA desfluran anestezi uygulanan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, iki farklı akım yaklaşımının, Fi-DES ve ET-DES parametreleri açısından benzer sonuçlar oluşturduğu bulunmuştur. Tugal ve ark. (111) tarafından yapılan çalışmada, desfluranla gerçekleştirilen DA anestezi, uygulamanın 15-30. dakikaları arasında Fi-DES ve 30. dakikadaki ET-DES değerlerinin YA stratejilerindekinden daha düşük olduğu belirlenmiştir. Sözü edilen son çalışmada, çok az sayıda zaman noktasında ilgili parametreler açısından farklılıklar saptanmıştır. Bizim sonuçlarımız da, benzer şekilde, DA grubunun Fi-DES ve ET-DES değerlerinin YA grubundan daha sonra yükseldiğini, fakat iki grubun ET-DES değerleri arasında global olarak farklılık olmadığını gösterdi.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bizim sonuçlarımız, DA desfluran anestezisinin atraküryum ile oluşturulan nöromüsküler blokajda KG tüketimini arttırıcı etkisinin olduğunu ancak bu etkinin sınırlı bir etki olduğunu düşündürmektedir. Hemodinamik parametrelerle ilgili sonuçlarımız, desfluranla DA veya YA anestezi uygulamasının kardiyovasküler sistem üzerine etkilerinin benzer olduğu lehinedir. İki farklı gaz akım rejiminin vücut sıcaklığı üzerine etkileri de benzer gibi görünmektedir.

Desfluranın farklı gaz akım hızları ile uygulandığı durumlarda, hemodinamik, solunumsal ve vücut sıcaklığı ile ilgili etkilerinin değerlendirildiği az sayıda çalışma vardır. Bu çalışmaların, örneklem boyutları bizim çalışmamızdaki gibi göreceli küçüktür. Bu nedenle, elde ettiğimiz sonuçlar dikkatli bir şekilde yorumlanmalıdır. Daha sonraki çalışmalarda, yeterli örneklem büyüklüğüne sahip, yaş, cinsiyet ve antropometrik ölçümler açısından eşlenmiş çalışma gruplarının oluşturulması daha güçlü sonuçlar elde edilmesini sağlayacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. BAUM, J. A. (2002). Solutma sistemleri, teknik özellikler ve işlevi, in *Düşük Akımlı, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezi Kuram ve Uygulama*. TOMATIR, E., Editor, Nobel Tıp Kitabevi: İstanbul. p.: 1-17.
2. BAUM, J. (1987). Narkose systeme. *Anaesthesist*. **36**: 393-399.
3. BERGMANN, H. (1986). Das narkosegerat in gegenwart und zukunfft aus der sicht des klinikers. *Anaesthesist*. **35**: 587-594.
4. ROSENBERG M.K., BRIDGE P., BROWN M.(1994). Cost Comparision: A desflurane-versus a propofol-based general anesthetic Technique. *Anesth Analg*. **79**: 852-855.
5. GHOURİ A.F., BODNER M., WHITE P. F.(1991). Recovery propile after desflurane-nitrous oxide versus isoflurane-nitrous oxide in outpatients. *Anesthesiology*. **74**: 419-424.
6. HANCI, V., YURTLU, S., AYOĞLU, H., OKYAY, R. D., ERDOĞAN, G., ABDUŞOĞLU, M., SAYIN, E., TURAN, I. O. (2010). Effect of low-flow anesthesia education on knowladge, attitude and behavior of the anesthesia team. *Kaohsiung J Med Sci*. **26**: 415-21.
7. BAUM, J. A. (2002). Anesteziye Yeniden Solutma Tekniğın Üstünlükleri, in *Düşük Akımlı, Minimal Akımlı Ve Kapalı Sistemle Anestezi Kuram Ve Uygulama*, TOMATIR, E. Editor, Nobel Tıp Kitabevi: İstanbul. S.: 88-107.
8. HANCI, V., EROL, B., KARAKAYA, K., OKYAY, R. D., AYOĞLU, H., TOKGÖZ, H., ERDOĞAN, G., YURTLU, B. S., ABDUŞOĞLU, M., TURAN, I. Ö. (2009). İki değişik taze gaz akım hızının vücut ısısı ve postanestezik titreme üzerine etkisi. *Haseki Tıp Bülteni*. **47**: 176-80
9. BLATTEİS, CM. (1998). Physiology and patophysiology of temperature regulation, (Singapore). *World Scientific*.
10. OZAWA, T., TATSUMİ, K., HORİ, T.KERR, J.(1998). Biodefence Mechanisms Aganist Envorimental Stress. Heilderberg: Springer-Verlag
11. LAJUNEN, M. (2001). What and why of low flow anesthesia. Datex-Ohmeda

12. BAUM, J. A. (2002). Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Yöntemleri, İn *Düşük Akımlı, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezide Kuram ve Uygulama*, TOMATIR, E. Editor, Nobel Tıp Kitabevi: İstanbul. p.: 54-70
13. BAUM, J. A. (2002) Klinik Uygulamada Düşük Akımlı Anestezi, in *Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama*, TOMATIR, E. Editor, Nobel Tıp Kitabevi: İstanbul. p.: 220-263.
14. CEN.EN 740:1998, *Anaesthetic workstations and their modules. particular requirements.*(Brussels).
15. ARKAN, A., KUVAKI, B. (2001). Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. *Anestezi Dergisi*. **9**: 1-18
16. BAUM, J. A. (1999). Low-flow anesthesia: theory, practice, technical preconditions, advantages, and foreign gas accumulation. *J Anesth*. **13**: 166-74.
17. TING, P. H. (2001). Low flow anesthesia: advantages and disadvantages. Datex-Ohmeda. **1**.
18. MOLLHOFF, T., BURGARD, G., PRIEN, T. (1996). Low-flow and minimal-flow anaesthesia using the laryngeal mask airway. *Eur J Anaesthesiol*. **13**: 456-62.
19. GOWRIE-MOHAN, S., CHAKRABARTI, M. K., LOCKWOOD, G. G. (1995). The estimation of inspired isoflurane concentration in a low-flow system. *Anaesthesia*. **50**: 706-8.
20. BAUM, J. A. (1994). Low flow anesthesia. *Anaesthesist*. **43**: 194-210.
21. IMBERTI, R., PRESEGLIO, I., IMBRIANI, M., GHITTORI, S., CIMINO, F., MAPELLI, A. (1995). Low flow anaesthesia reduces occupational exposure to inhalation anaesthetics. Environmental and biological measurements in operating room personnel. *Acta Anaesthesiol Scand*. **39**: 586-91.
22. ÇUKDAR, G., TURAN, I. Ö., AYOĞLU, H., HANCI, V., YURTLU, S., ÖZER, Y. (2008). Düşük ve yüksek akımlı desfluran anestezisinin hemodinamiye ve anestezi gaz tüketimine etkilerinin karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Der Dergisi*. **36**: 222-29.

23. EGER, E. I., 2ND (1995). Economic analysis and pharmaceutical policy: a consideration of the economics of the use of desflurane. *Anaesthesia*. **50 Suppl**: 45-8.
24. IGARASHI, M., WATANABE, H., IWASAKI, H., NAMIKI, A. (1999). Clinical evaluation of low-flow sevoflurane anaesthesia for paediatric patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. **43**: 19-23.
25. SAYGI, N. (2011). Çocuklarda düşük akımlı anestezinin uygulanabilirliği ve güvenilirliği. Uzmanlık tezi. İstanbul, CTÜF.
26. BUIJS, B. H. M. J. (1988). Herwardering van het gesloten ademsysteem in de anesthesiologie. Rotterdam: Dissertationsschrift der Erasmus-Universit t
27. BENGSTON, J. P., BENGTON, A., STENQVIST, O. (1989). The circle system as a humidifier. *Br J Anaesth*. **63**: 453-457.
28. BAUM, J. A. (2002)., Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Uygulaması İçin Teknik Gereksinimler, İn *Düşük Akımlı, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezide Kuram ve Uygulama* TOMATIR, E., Editor, Nobel Tıp Kitapevleri: İstanbul. p.: 111-173.
29. BAUM, J. A. (2002). Düşük Akımlı Anestezide Hasta Güvenliği Boyutu, İn *Düşük Akımlı, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezide Kuram ve Uygulama*, TOMATIR, E., Editor, Nobel Tıp Kitabevi: İstanbul. p.: 191-214.
30. SHARP, J. H., TRUDELL, J. R., COHEN, E. N. (1979). Volatile metabolites and decomposition products of halothane in man. *Anesthesiology*. **50**: 2-8.
31. GEDİK, E. (2001). Ekspiryum dakika volümü oranlarına göre düşük akımlı anestezi uygulaması. Uzmanlık Tezi, İnönü Üniversitesi: Malatya. p. 8-13.
32. JOHN, L. A. (2012). Anestezide Komplikasyonlar. Hipotermi, ed. CHRISTOPHER, C. Y., ROBERT, N.: Sladen.
33. MILLER, R. D. (2010). Sıcaklık Monitörizasyonu. *Miller Anestezi* 6 th ed, ed. SESSLER, D. I.
34. DE WITTE, J., SESSLER, D. I. (2002). Perioperative shivering: physiology and pharmacology. *Anesthesiology*. **96**: 467-84.

35. ÖZEN, Ö. (2011). Laparoskopik kolesistektomilerde düşük ve yüksek akımlı anestezinin bulantı-kusma ve titreme üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, Gaziantep, GAZÜ.
36. SCHALLER, M. S. (1992). New volatile anesthetics: desflurane and sevoflurane. *Semin Anesth.* **11**: 114-122
37. EGER, E. I. (1993). The clinical use of desflurane. *Yale J Biol Med.* **66**: 491-500.
38. KAYHAN, Z. (2004). Klinik anestezi, in Genel anestezi, Logos Yayıncılık: İstanbul. s: 65-125.
39. DEVAPOR®. (2001). Desflurane vaporizer. 4 th ed. Drager Medical AG & Co KgaA.
40. LANDONI, G., BIGNAMI, E., OLIVIERO, F., ZANGRILLO, A. (2009). Halogenated anaesthetics and cardiac protection in cardiac and non-cardiac anaesthesia. *Ann Card Anaesth.* **12**: 4-9.
41. EGER, E. I. (1993). Desflurane an overview of its properties. *Anesthesiol Rev.* **20**: 87-92.
42. VAUGHAN, D. J., THORNTON, C., WRIGHT, D. R., FERNANDES, J. R., ROBBINS, P., DORE, C., BRUNNER, M. D. (2001). Effects of different concentrations of sevoflurane and desflurane on subcortical somatosensory evoked responses in anaesthetized, non-stimulated patients. *Br J Anaesth.* **86**: 59-62.
43. LUGINBUEHL, I. A., FREDRICKSON, M. J., KARSLI, C., BISSONNETTE, B. (2003). Cerebral blood flow velocity in children anaesthetized with desflurane. *Paediatr Anaesth.* **13**: 496-500.
44. ELMACIOĞLU, M. A., GÖKSU, S., KOÇOĞLU, H., ONER, U. (2005). Effect of flow rate on hemodynamic parameters and agent consumption in low-flow desflurane anesthesia: An open labels prospective study in 90 patients. *Current Therapeutic Research.* **66**: 4-12.
45. BARASH, P. G., CULLEN, B. F., STOELTING, R. K. (2006). Clinical Anesthesia, in Inhalation Anesthesia, EBERT, T. J., Editor, Lippincott, Williams & Wilkins: Philadelphia. p: 384-420.

46. MORGAN, G. E., MIKHAIL, M. S. (2002). *Clinical Anesthesiology*. 3 th ed: Appleton-Lange.
47. VIBY-MOGENSEN, J. (2005). Neuromuscular Monitoring, in *Miller's Anesthesia*, MILLER, R. D., Editor, Churchill Livingstone: Philadelphia. p.: 1551-1569.
48. KAYHAN, Z. (2004). Sinir-kas iletimi ve kas gevseticiler, in *Klinik Anestezi*, Logos Yayıncılık. p.: 151-180.
49. HEMMERLING, T. M. (2004). *Anesthesiology*. Neuromuscular Monitoring. **3**(4).
50. PADJAMA, D., MANTHA, S. (2002). Monitoring of neuromuscular junction. *Indian J. Anaest.* **46**: 179-288.
51. ALVER, F., EVREN, Ç. (2002). Nöromusküler Monitörizasyon, in *Anestezi Güncel Konular*, Nobel Tıp Kitapevleri. p.: 105-125.
52. DEMIREL, E., ÜNAL, N. (2002). Kas Gevşeticiler ve Klinik Kullanımları, in *Anestezi Güncel Konular*, Nobel Tıp Kitapevleri. p.: 125-158
53. PATIL, S., DIVATIA, J. D. (2005). Detection of residual neuromuscular blockade after use of non-depolarizing muscle relaxant: Utility of double burst stimulation comparing with Train-of-four. *Indian J. Anaesth.* **49**: 40-43.
54. THOMAS, M., HEMMERLING, M. D., DONATI, F. (2003). Neuromuscular blockade at the larynx, the diaphragm and the corrugator supercili muscle. *Can J Anesth.* **50**: 779-94.
55. HEPAĞUŞLAR, H., KOCA, U., ELAR, Z. (1999). Nöromusküler monitörizasyon. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* **13**: 353-66.
56. VIBY-MOGENSEN, J., JENSEN, E., WERNER, M., NIELSEN, H. K. (1988). Measurement of acceleration: a new method of monitoring neuromuscular function. *Acta Anaesthesiol Scand.* **32**: 45-8.
57. THOMPSON, C. (1997). Monitoring the neuromuscular junction. *Anaesthesia Lectures*, 1-9.
58. DONATI, F. (2003). Muscle relaxants: A clinical update. *Can J Anaesth.* **50**: 1-4.

59. CODA, B. A. (1997). Opioids, in *Clinical Anesthesia*, BARASH, P. G., CULLEN, B. F., STOELTING, R. K., Editors, Lippincott- Raven Publishers. p.: 329-58.
60. COLLINS, V. J. (1993). Relaxants-Clinical Considerations in: *Principles of Anesthesiology General and Regional Anesthesia*. 3 th ed. Vol. 2. Philadelphia: Lee and Fibeger.
61. MORGAN, G. E., MAGED, S. M., MICHAEL, J. M. (2008). *Lange Klinik Anesteziyoloji*. 4 th ed: Güneş Kitabevi
62. WMA, Declaration Of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects, in 59th WMA General Assembly, ASSOCIATION, W. M., Editor. October 2008: Seoul
63. BAUM, J. A., AITKENHEAD, A. R. (1995). Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia*. **50 Suppl**: 37-44.
64. BAUM, J. (1990). Clinical applications of low flow and closed circuit anesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg*. **41**: 239-47.
65. RUPP, S. M., MILLER, R. D., GENCARELLI, P. J. (1984). Vecuronium-induced neuromuscular blockade during enflurane, isoflurane, and halothane anesthesia in humans. *Anesthesiology*. **60**: 102-5.
66. AGOSTON, S. (1994). Interactions of volatile anaesthetics with rocuronium bromide in perspective. *Eur J Anaesthesiol Suppl*. **9**: 107-11.
67. KANSANAHO, M., OLKKOLA, K. T. (1996). Quantifying the effect of isoflurane on mivacurium infusion requirements. *Anaesthesia*. **51**: 133-6.
68. MERETOJA, O. A., WIRTAVUORI, K., TAIVAINEN, T., OLKKOLA, K. T. (1996) Time course of potentiation of mivacurium by halothane and isoflurane in children. *Br J Anaesth*. **76**: 235-8.
69. LOWRY, D. W., MIRAKHUR, R. K., MCCARTHY, G. J., CARROLL, M. T., MCCOURT, K. C. (1998). Neuromuscular effects of rocuronium during sevoflurane, isoflurane, and intravenous anesthesia. *Anesth Analg*. **87**: 936-40.
70. ORIS, B., CRUL, J. F., VANDERMEERSCH, E., VAN AKEN, H., VAN EGMOND, J., SABBE, M. B. (1993) Muscle paralysis by rocuronium during

- halothane, enflurane, isoflurane, and total intravenous anesthesia. *Anesth Analg.* **77**: 570-3.
71. MILLER, R. D., RUPP, S. M., FISHER, D. M., CRONNELLY, R., FAHEY, M. R., SOHN, Y. J. (1984). Clinical pharmacology of vecuronium and atracurium. *Anesthesiology.* **61**: 444-53.
 72. MAIDATSI, P. G., ZARALIDOU, A. T., GORGAS, N. K., AMANITI, E. N., KARAKOULAS, K. A., GIALA, M. M. (2004). Rocuronium duration of action under sevoflurane, desflurane or propofol anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol.* **21**: 781-6.
 73. BOCK, M., KLIPPEL, K., NITSCHKE, B., BACH, A., MARTIN, E., MOTSCH, J. (2000). Rocuronium potency and recovery characteristics during steady-state desflurane, sevoflurane, isoflurane or propofol anaesthesia. *Br J Anaesth.* **84**: 43-7.
 74. STOUT, R. G., GAN, T. J., GLASS, P. S., SILVERMAN, D. G., BRULL, S. J. (2006). The effect of desflurane on rocuronium onset, clinical duration and maintenance requirements. *Acta Anaesthesiol Belg.* **57**: 349-53.
 75. WULF, H., LEDOWSKI, T., LINSTEDT, U., PROPPE, D., SITZLACK, D. (1998). Neuromuscular blocking effects of rocuronium during desflurane, isoflurane, and sevoflurane anaesthesia. *Can J Anaesth.* **45**: 526-32.
 76. WULF, H., HAUSCHILD, S., PROPPE, D., LEDOWSKI, T. (1998). Augmentation of the neuromuscular blocking effect of mivacurium during inhalation anesthesia with desflurane, sevoflurane and isoflurane in comparison with total intravenous anesthesia. *Anaesthesiol Reanim.* **23**: 88-92.
 77. VANLINTHOUT, L. E., BOOIJ, L. H., VAN EGMOND, J., ROBERTSON, E. N. (1996). Effect of isoflurane and sevoflurane on the magnitude and time course of neuromuscular block produced by vecuronium, pancuronium and atracurium. *Br J Anaesth.* **76**: 389-95.
 78. LEE, C., TSAI, S. K., KWAN, W. F., CHEN, B. J., CHENG, M. L. (1992). Desflurane potentiates atracurium in humans: a comparative study with isoflurane. *J Clin Anesth.* **4**: 448-54.

79. WULF, H., KAHL, M., LEDOWSKI, T. (1998). Augmentation of the neuromuscular blocking effects of cisatracurium during desflurane, sevoflurane, isoflurane or total i.v. anaesthesia. *Br J Anaesth.* **80**: 308-12.
80. BEAUSSIER, M., BOUGHABA, A., SCHIFFER, E., DEBAENE, B., LIENHART, A., D'HOLLANDER, A. (2006). Acute desflurane or sevoflurane exposure on a previously stabilized atracurium-induced neuromuscular block. *Eur J Anaesthesiol.* **23**: 755-9.
81. HEMMERLING, T. M., SCHUETTLER, J., SCHWILDEN, H. (2001). Desflurane reduces the effective therapeutic infusion rate (ETI) of cisatracurium more than isoflurane, sevoflurane, or propofol. *Can J Anaesth.* **48**: 532-7.
82. WANG, J., LIU, J., WHITE, P. F., KLEIN, K. W., BROWNE, R. H. (1994). Effects of end-tidal gas monitoring and flow rates on hemodynamic stability and recovery profiles. *Anesth Analg.* **79**: 538-44.
83. DE BAERDEMAEKER, L. E., STRUYS, M. M., JACOBS, S., DEN BLAUWEN, N. M., BOSSUYT, G. R., PATTYN, P., MORTIER, E. P. (2003). Optimization of desflurane administration in morbidly obese patients: a comparison with sevoflurane using an 'inhalation bolus' technique. *Br J Anaesth.* **91**: 638-50.
84. CAVERNI, V., ROSA, G., PINTO, G., TORDIGLIONE, P., FAVARO, R. (2005). Hypotensive anesthesia and recovery of cognitive function in long-term craniofacial surgery. *J Craniofac Surg.* **16**: 531-6.
85. BEAUSSIER, M., PAUGAM, C., DERIAZ, H., MESTARI, M., CHANDON, M., SAUTET, A., LIENHART, A. (2000). Haemodynamic stability during moderate hypotensive anaesthesia for spinal surgery. A comparison between desflurane and isoflurane. *Acta Anaesthesiol Scand.* **44**: 1154-9.
86. PACENTINE, G. G., MUZI, M., EBERT, T. J. (1995). Effects of fentanyl on sympathetic activation associated with the administration of desflurane. *Anesthesiology.* **82**: 823-31.
87. MUZI, M., LOPATKA, C. W., EBERT, T. J. (1996). Desflurane-mediated neurocirculatory activation in humans. Effects of concentration and rate of change on responses. *Anesthesiology.* **84**: 1035-42.

88. MUZI, M., EBERT, T. J., HOPE, W. G., ROBINSON, B. J., BELL, L. B. (1996). Site(s) mediating sympathetic activation with desflurane. *Anesthesiology*. **85**: 737-47.
89. MUZI, M., EBERT, T. J. (1995). A comparison of baroreflex sensitivity during isoflurane and desflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology*. **82**: 919-25.
90. DAHAN, A., SARTON, E., VAN DEN ELSEN, M., VAN KLEEF, J., TEPPEMA, L., BERKENBOSCH, A. (1996). Ventilatory response to hypoxia in humans. Influences of subanesthetic desflurane. *Anesthesiology*. **85**: 60-8.
91. WEISKOPF, R. B., EGER, E. I., 2ND, DANIEL, M., NOORANI, M. (1995). Cardiovascular stimulation induced by rapid increases in desflurane concentration in humans results from activation of tracheopulmonary and systemic receptors. *Anesthesiology*. **83**: 1173-8.
92. BOBAN, N., MCCALLUM, J. B., SCHEDEWIE, H. K., BOBAN, M., KAMPINE, J. P., BOSNJAK, Z. J. (1995). Direct comparative effects of isoflurane and desflurane on sympathetic ganglionic transmission. *Anesth Analg*. **80**: 127-34.
93. PICKER, O., SCHWARTE, L. A., SCHINDLER, A. W., SCHEEREN, T. W. (2003). Desflurane increases heart rate independent of sympathetic activity in dogs. *Eur J Anaesthesiol*. **20**: 945-51.
94. KIM, E. A., LEE, S. S., LIM, H. S., KO, S. H., LEE, J. R., LEE, S. K. (2005). Comparison of desflurane-induced circulatory responses by the rate of increase in inhaled desflurane concentration. *Korean J Anesthesiol*. **49**: 466-471.
95. KIM, D., KIM, E. A., SEO, M. J., LIM, H., KO, S., LEE, S. K. (2009). Desflurane-induced hemodynamic changes in patients with diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. *Korean J Anesthesiol*. **57**: 560-565.
96. KIM, E. A., LEE, J. W., LIM, H. S., SON, J. S., KO, S. H. (2007) Desflurane-induced hemodynamic changes in patients with hypertension. *Korean J Anesthesiol Rev*. **52**: 516-520.

97. EBERT, T. J., MUZI, M. (1993) Sympathetic hyperactivity during desflurane anesthesia in healthy volunteers. A comparison with isoflurane. *Anesthesiology*. **79**: 444-53.
98. KIM, E. A., KIM, S. K., LIM, H. S., KO, S. H., HAN, Y. J., SONG, H. S. (2007). The effect of age on the cardiovascular responses induced by inhaled high concentration of desflurane. *Korean J Anesthesiol*. **53**: 435-40.
99. MIGUEL, R. V., SOTO, R., DYCHES, P. (2001). A double-blind, randomized comparison of low-dose rocuronium and atracurium in a desflurane anesthetic. *J Clin Anesth*. **13**: 325-9.
100. MOORE, M. A., WEISKOPF, R. B., EGER, E. I., 2ND, NOORANI, M., MCKAY, L., DAMASK, M. (1994). Rapid 1% increases of end-tidal desflurane concentration to greater than 5% transiently increase heart rate and blood pressure in humans. *Anesthesiology*. **81**: 94-8.
101. WEISKOPF, R. B., EGER, E. I., 2ND, NOORANI, M., DANIEL, M. (1994). Repetitive rapid increases in desflurane concentration blunt transient cardiovascular stimulation in humans. *Anesthesiology*. **81**: 843-9.
102. BENNETT, J. A., MAHADEVIAH, A., STEWART, J., LINGARAJU, N., KEYKHAH, M. M. (1995). Desflurane controls the hemodynamic response to surgical stimulation more rapidly than isoflurane. *J Clin Anesth*. **7**: 288-91.
103. AVRAMOV, M. N., GRIFFIN, J. D., WHITE, P. F. (1998). The effect of fresh gas flow and anesthetic technique on the ability to control acute hemodynamic responses during surgery. *Anesth Analg*. **87**: 666-70.
104. WEISKOPF, R. B., HOLMES, M. A., EGER, E. I., 2ND, JOHNSON, B. H., RAMPIL, I. J., BROWN, J. G. (1988). Cardiovascular effects of I653 in swine. *Anesthesiology*. **69**: 303-9.
105. SUNDEMAN, H., BIBER, B., MARTNER, J., RANER, C., WINSO, O. (1995). Vasodilator effects of desflurane and isoflurane in the feline small intestine. *Acta Anaesthesiol Scand*. **39**: 1105-10.
106. CAHALAN, M. K., WEISKOPF, R. B., EGER, E. I., 2ND, YASUDA, N., IONESCU, P., RAMPIL, I. J., LOCKHART, S. H., FREIRE, B., PETERSON, N. A. (1991). Hemodynamic effects of desflurane/nitrous oxide anesthesia in volunteers. *Anesth Analg*. **73**: 157-64.

107. WEISKOPF, R. B., CAHALAN, M. K., EGER, E. I., 2ND, YASUDA, N., RAMPIL, I. J., IONESCU, P., LOCKHART, S. H., JOHNSON, B. H., FREIRE, B., KELLEY, S. (1991). Cardiovascular actions of desflurane in normocarbic volunteers. *Anesth Analg.* **73**: 143-56.
108. GRUNDMANN, U., MULLER, M., KLEINSCHMIDT, S., LARSEN, B., LARSEN, R. (1996). Cardiovascular effects of desflurane and isoflurane in patients with coronary artery disease. *Acta Anaesthesiol Scand.* **40**: 1101-7.
109. PAGEL, P. S., KAMPINE, J. P., SCHMELING, W. T., WARLTIER, D. C. (1993). Evaluation of myocardial contractility in the chronically instrumented dog with intact autonomic nervous system function: effects of desflurane and isoflurane. *Acta Anaesthesiol Scand.* **37**: 203-10.
110. MCMURPHY, R. M., HODGSON, D. S. (1996). Cardiopulmonary effects of desflurane in cats. *Am J Vet Res.* **57**: 367-70.
111. TOGAL, T., DEMIRBILEK, S., KOROGLU, A., ERSOY, O. (2007). Minimal and medium flow anaesthesia with isoflurane and desflurane: Effects on inspired and expired oxygen and anaesthetic gas concentrations. *The Internet Journal of Anesthesiology.* **18**.
112. LOCKHART, S. H., RAMPIL, I. J., YASUDA, N., EGER, E. I., 2ND, WEISKOPF, R. B. (1991). Depression of ventilation by desflurane in humans. *Anesthesiology.* **74**: 484-8.
113. MAZZEO, A. J., CHENG, E. Y., STADNICKA, A., BOSNJAK, Z. J., COON, R. L., KAMPINE, J. P. (1994). Topographical differences in the direct effects of isoflurane on airway smooth muscle. *Anesth Analg.* **78**: 948-54.
114. JOHANSSON, A., LUNDBERG, D., LUTTROPP, H. H. (2001). Low-flow anaesthesia with desflurane: kinetics during clinical procedures. *Eur J Anaesthesiol.* **18**: 499-504.
115. HARGASSER, S., HIPPEL, R., BREINBAUER, B., MIELKE, L., ENTHOLZNER, E., RUST, M. (1995). A lower solubility recommends the use of desflurane more than isoflurane, halothane, and enflurane under low-flow conditions. *J Clin Anesth.* **7**: 49-53.
116. KAPOOR, M. C., VAKAMUDI, M. (2012). Desflurane - revisited. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* **28**: 92-100.

117. ANNADATA, R., SESSLER, D. I., TAYEFEH, F., KURZ, A., DECHERT, M. (1995). Desflurane slightly increases the sweating threshold but produces marked, nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*. **83**: 1205-11.
118. MATSUKAWA, T., KURZ, A., SESSLER, D. I., BJORKSTEN, A. R., MERRIFIELD, B., CHENG, C. (1995). Propofol linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*. **82**: 1169-80.
119. KURZ, A., GO, J. C., SESSLER, D. I., KAER, K., LARSON, M. D., BJORKSTEN, A. R. (1995). Alfentanil slightly increases the sweating threshold and markedly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology*. **83**: 293-9.
120. GOLDBERG, M. E., EPSTEIN, R., ROSENBLUM, F., LARIJANI, G. E., MARR, A., LESSIN, J., TORJMAN, M., SELTZER, J. (1992). Do heated humidifiers and heat and moisture exchangers prevent temperature drop during lower abdominal surgery? *J Clin Anesth*. **4**: 16-20.
121. IKEDA, T., SESSLER, D. I., KIKURA, M., KAZAMA, T., IKEDA, K., SATO, S. (1999). Less core hypothermia when anesthesia is induced with inhaled sevoflurane than with intravenous propofol. *Anesth Analg*. **88**: 921-4.
122. SMITH, C. E., GERDES, E., SWEDA, S., MYLES, C., PUNJABI, A., PINCHAK, A. C., HAGEN, J. F. (1998). Warming intravenous fluids reduces perioperative hypothermia in women undergoing ambulatory gynecological surgery. *Anesth Analg*. **87**: 37-41.
123. STONEHAM, M., HOWELL, S., NEILL, F. (2000). Heat loss during induction of anaesthesia for elective aortic surgery. *Anaesthesia*. **55**: 79-82.
124. SESSLER, D. I. (1997). Mild perioperative hypothermia. *N Engl J Med*. **336**: 1730-7.
125. HYNSON, J. M., SESSLER, D. I., MOAYERI, A., MCGUIRE, J. (1993). Absence of nonshivering thermogenesis in anesthetized adult humans. *Anesthesiology*. **79**: 695-703.
126. KURZ, A., XIONG, J., SESSLER, D. I., DECHERT, M., NOYES, K., BELANI, K. (1995) Desflurane reduces the gain of thermoregulatory

- arteriovenous shunt vasoconstriction in humans. *Anesthesiology*. **83**: 1212-9.
127. SESSLER, D. I., MCGUIRE, J., HYNSON, J., MOAYERI, A., HEIER, T. (1992). Thermoregulatory vasoconstriction during isoflurane anesthesia minimally decreases cutaneous heat loss. *Anesthesiology*. **76**: 670-5.
 128. BELANI, K., SESSLER, D. I., SESSLER, A. M., SCHROEDER, M., MCGUIRE, J., MERRIFIELD, B., WASHINGTON, D. E., MOAYERI, A. (1993). Leg heat content continues to decrease during the core temperature plateau in humans anesthetized with isoflurane. *Anesthesiology*. **78**: 856-63.
 129. LUCHETTI, M., PIGNA, A., GENTILI, A., MARRARO, G. (1999). Evaluation of the efficiency of heat and moisture exchangers during paediatric anaesthesia. *Paediatr Anaesth*. **9**: 39-45.
 130. BAUM, J., ZUCHNER, K., HOLSCHER, U., SIEVERT, B., STANKE, H. G., GRUCHMANN, T., RATHGEBER, J. (2000). Climatization of anesthetic gases using different breathing hose systems. *Anaesthesist*. **49**: 402-11.
 131. BILGI, M., GOKSU, S., MIZRAK, A., CEVIK, C., GUL, R., KORUK, S., SAHIN, L. (2011). Comparison of the effects of low-flow and high-flow inhalational anaesthesia with nitrous oxide and desflurane on mucociliary activity and pulmonary function tests. *Eur J Anaesthesiol*. **28**: 279-83.
 132. KLEEMANN, P. P. (1990). The climatization of anesthetic gases under conditions of high flow to low flow. *Acta Anaesthesiol Belg*. **41**: 189-200.

8. ETİK KURUL ONAYI



T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı


Sayı : KLİ.ARŞ.ETİK.KURUL.BŞK./050.99 -52
Konu : Başvuru İncelemesi

16.05/2012

Sayın Doç. Dr. Volkan HANCI

“ Değişik taze gaz akım hızlarının peroperatif kas gevşetici tüketimi üzerine etkilerinin karşılaştırılması.” başlıklı çalışmanızda Klinik Araştırmalar Etik Kurulu, etik kurallara aykırı bir husus bulunmadığına karar vermiştir.

Bilgilerinize rica ederim.


Prof. Dr. Hakkı Engin AKSULU
Klinik Araştırmalar
Etik Kurul Başkanı

ÖNERİ:

1- Gönüllü bilgilendirme onam formunun sadeleştirilmesi, ilkokul mezunu bir kişinin anlayacağı basitlikte çalışmanın anlatılması.