



T.C.

BEZMÎÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**Laparoskopik Sleeve Gastrektomi
Ameliyatlarında**

**“Düşük Akımlı Anestezi Yönteminin
Hemodinami Üzerine Etkisi”**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. ZEYNEP ERTAŞ DURSUN

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. ASIM ESEN

(İSTANBUL 2016)



T.C.

BEZMÎÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**Laparoskopik Sleeve Gastrektomi
Ameliyatlarında**

**“Düşük Akımlı Anestezi Yönteminin
Hemodinami Üzerine Etkisi”**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. ZEYNEP ERTAŞ DURSUN

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. ASIM ESEN

(İSTANBUL 2016)

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	i
TEŞEKKÜR	vi
TABLolar LİSTESİ.....	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	x
KISALTMALAR ve SEMBOLLER	xi
ÖZET	1
ABSTRACT.....	3
1. GİRİŞ VE AMAÇ	5
2. GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. Obezite.....	7
2.1.1. Tanım	7
2.1.2. Epidemiyoloji.....	7
2.1.3. Sınıflama	7
2.1.4. Etyoloji.....	8
2.1.5. Tanı ve Değerlendirme	9
2.1.5.1. Anamnez.....	9
2.1.5.2. Fizik Muayene.....	10

2.1.5.3. Antropometrik Ölçümler	10
2.1.5.3. Laboratuvar Testleri	10
2.1.6. Tedavi.....	11
2.1.6.1. Medikal Tedavi	11
2.1.6.2. Egzersiz Tedavisi	11
2.1.6.3. Diyet Tedavisi.....	11
2.1.6.4. Davranış Değişikliği Tedavisi	11
2.1.6.5. Cerrahi Tedavi.....	12
2.2. Obez Hastalarda Anestezi Yönetimi.....	13
2.3. Solutma Sistemleri.....	16
2.3.1. Solutma Sistemlerinin İşlevsel Özelliklerine Göre Sınıflandırılması.....	16
2.3.1.1. Açık Solutma Sistemleri.....	16
2.3.1.2. Yarı-Açık solutma Sistemleri	16
2.3.1.3. Yarı-Kapalı Solutma Sistemleri	16
2.3.1.4. Kapalı Solutma Sistemleri	16
2.3.2. Solutma Sistemlerinin Teknik ve İşlevsel Özelliklerine Göre Sınıflandırılması.....	17
2.3.2.1. Yeniden Solutmalı Sistemler	17
2.3.2.2. Yeniden Solutmasız Sistemler	17

2.4. İnhalasyon Anestezikleri.....	18
2.4.1. İnhalasyon Anesteziklerinin Farmakokinetiği.....	18
2.4.1.1. İnhalasyon Ajanlarının Alınımı	18
2.4.1.2. Anestezik Maddelerin Dokulara Dağılımlı.....	19
2.4.1.3. İnhalasyon Anesteziklerinin Redistribüsyonu ve Eliminasyonu (Anesteziden Uyanma).....	19
2.4.2. İnhalasyon Anesteziklerinin Etkinliği ve MAK Değeri.....	19
2.5. Sevoflurane.....	20
2.5.1. Sevofluran'ın Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri	21
2.5.2. Farmakokinetik.....	22
2.5.3. Metabolizma ve Biyotransformasyon	22
2.5.4. Klinik Kullanımı	23
2.5.5. Solunum Sistemine Etkileri.....	23
2.5.6. Kardiovasküler Sisteme Etkileri	24
2.5.7. Hepatik Etkileri.....	24
2.5.8. Renal Etkileri	24
2.5.9. Santral Sinir Sistemine Etkileri.....	24
2.5.10. Nörümuskuler Sisteme Etkileri	25
2.5.11. Kontrendikasyonları.....	25
2.6. Düşük Akımlı Anestezi.....	25

2.6.1. Tarihçe	25
2.6.2. Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Yöntemleri.....	26
2.6.3. Anestezi Pratiğinde Düşük Akım Uygulanışı	26
2.6.4. Düşük Akım Anestezisi İçin Teknik Özellikler ve Standartlar ...	28
2.6.5. Monitorizasyon.....	28
2.6.6. Düşük Akımlı Anestezinin Avantajları.....	29
2.6.7. Düşük Akımlı Anestezinin Dezavantajları	31
2.6.8. Düşük Akımlı Anestezinin Güvenliğe Katkısı.....	34
2.6.9. Düşük Akımlı Anestezinin Kontrendikasyonları.....	34
2.6.9.1. Göreceli Kontrendikasyonları.....	34
2.6.9.2. Mutlak Kontrendikasyonları.....	35
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	37
4. BULGULAR.....	39
4.1. Demografik Veriler	39
4.2 Kan Gazı Analizleri.....	40
4.2.1. pH	40
4.2.2 Parsiyel Oksijen Basıncı (PaO ₂)	41
4.2.3. Parsiyel Karbondioksit (PaCO ₂)	41
4.2.4. Bikarbonat (HCO ₃)	42

4.2.5. Baz Eksisi (BE).....	42
4.2.6. Oksijen Saturasyonu (SpO ₂).....	43
4.2.7 Laktat	43
4.3. Hemodinamik Bulgular	44
4.3.1. Sistolik Arter Basıncı (SAB)	44
4.3.2. Diastolik Arter Basıncı (DAB)	45
4.3.3. Ortalama Arter Basıncı (OAB).....	46
4.3.4. Kalp Atım Hızı (KAH).....	47
4.3.5. Oksijen Saturasyonu (SpO ₂).....	48
4.3.6. Bispektral İndeks (BİS).....	49
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ.....	55
KAYNAKÇA	56

TEŞEKKÜR

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalındaki uzmanlık eğitimim süresince engin bilgi ve tecrübesiyle bana yol gösteren, sağladığı olanaklarla yetişmemde emeği geçen, Anabilim Dalı Başkanı, değerli hocam Prof. Dr. Kazım KARAASLAN'a,

İhtisasım boyunca bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşan değerli hocalarıma, tezimin hazırlanması sırasında desteğini esirgemeyen, cesaretlendiren, çalışmalarımdayardımcı olan tez danışmanın Yrd. Doç. Dr. Asım ESEN'e,

Birlikte zevkle çalıştığım uzmanlık öğrencisi arkadaşlarıma, özellikle Dr. İ. Hakkı ÖLÇÜLÜ ve Dr. Rabia TOPRAK'a

Anestezi teknikerleri, yoğun bakım ekibi ve ameliyathane personellerine,

İstatistiksel analizlerde ve tez yazımı ile düzenlenmesindeki yardımları için ablam Dr. Tuğba KARAHAN ve eniştem Dr. Ahmet KARAHAN'a,

Her anımda olduğu gibi ihtisasım boyunca da yanımda olup desteğini esirgemeyen eşim Dr. Ali Emre DURSUN ve kızım Ayşe Hilal DURSUN'a ,

Daima yanımda olduklarını hissettiğim ve üyesi olmaktan her zaman onur duyduğum ERTAŞ ve DURSUN ailelerine,

Teşekkür ederim.

TABLolar LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1: Yetişkinlerde VKİ'ye göre zayıflık, fazla kiloluluk ve obezite sınıflandırması	8
Tablo 2: Obezitenin oluşmasında başlıca risk faktörleri.....	9
Tablo 3: Bariatrik Cerrahi Endikasyonları.....	12
Tablo 4: En Sık Bariatrik İşlemler	13
Tablo 5: Yaş Göre MAK Değişim Tablosu	20
Tablo 6: Demografik Veriler	39
Tablo 7: pH.....	40
Tablo 8: Parsiyel Oksijen Basıncı (PaO₂)	41
Tablo 9: Parsiyel Karbondioksit (PaCO₂)	41
Tablo 10: Bikarbonat (HCO₃)	42
Tablo 11: Baz Eksisi (BE).....	42
Tablo 12: Oksijen Saturasyonu (SpO₂).....	43
Tablo 13: Laktat.....	43
Tablo 14: Sistolik Arter Basıncı (SAB)	44
Tablo 15: Diastolik Arter Basıncı (DAB).....	45
Tablo 16: Ortalama Arter Basıncı (OAB).....	46
Tablo 17: Kalp Atım Hızı (KAH)	47
Tablo 18: Oksijen Saturasyonu (SpO₂).....	48

Tablo 19: Bispektral İndeks (BIS)..... 49





ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Sevofluran'ın kimyasal formülü 21



KISALTMALAR ve SEMBOLLER

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AKG	Arter Kan Gazı
ASA	Amerikan Anestezistler Birliği
BE	Baz Eksisi
BİS	Bispektral İndeks
CO	Karbonmonoksit
CO ₂	Karbondioksit
DAB	Diyastolik Arter Basıncı
EKG	Elektrokardiyografi
ERV	Ekspiratuar Rezerv Volüm
EtCO ₂	End Tidal Karbondioksit
FiCO ₂	İnspiryumdaki Karbondioksit Yüzdesi
FiO ₂	İnspiryumdaki Oksijen Yüzdesi
FRK	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
HCO ₃	Bikarbonat
HFIP	Heksofloroizopropanol
İV	İntravenöz

İVA	İdeal Vücut Ağırlığı
KAH	Kalp Atım Hızı
KOH	Potasyum hidroksit
LSG	Laparoskopik Sleeve Gastrektomi
MAK	Minimum Alveoler Konsantrasyon
NIKB	Noninvaziv Kan Basıncı
N ₂ O	Nitrik Oksit
OAB	Ortalama Arter Basıncı
OUAS	Obstüriktif Uyku Apne Sendromu
O ₂	Oksijen
PaCO ₂	Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PaO ₂	Parsiyel Oksijen Basıncı
PEEP	Pozitif End Ekspiratuar Pressure
SAB	Sistolik Arter Basıncı
SpO ₂	Periferik Oksijen Saturasyonu
TOF	Train Of Four
TVA	Total Vücut Ağırlığı
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

YVA

Yağsız Vücut Ağırlığı



ÖZET

Giriş Amaç: Obezite yaşam kalitesini ve süresini olumsuz olarak etkileyen kronik bir hastalıktır. Obezitenin en etkili tedavi yöntemlerinden birisi bariatrik cerrahidir. Bariatrik cerrahide anestezi uygulamak riskli ve komplikedir.

Yıllardır kullanılan düşük akımlı anestezi tekniğine obezite cerrahisinde kullanımına rastlanmamıştır. Anestezi makinelerinin yüksek standartlara sahip olması, düşük akımlı anestezinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesi büyük ölçüde kolaylaştırmıştır. Çalışmamızda günümüzde sıklıkla kullanılan düşük akımlı anestezi tekniği, laparoskopik sleeve gastrektomi ameliyatlarında kullanıp hemodinamik açıdan hastaların nasıl seyrettiğini inceledik.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya LSG ameliyatı planlanan 18-60 yaş arası ASA II-III vücut kitle indeksi 40-55 arasında olan toplam 40 hasta dahil edildi. Hastaların düzeltilmiş kilosu hesaplandıktan sonra ilaçlar buna göre yapıldı. Endotrakeal entübasyon sonrası tüm hastalarda tidal volüm 7ml/kg, solunum frekansı 12/dk ve PEEP 5 cmH₂O olacak şekilde ventilasyon başlandı. Düşük akım grubunda başlangıçta 4lt/dk (denitrojenasyon amacıyla) %50 O₂ - %50 hava ve %2-2,5 sevoflurane ile 10 dk devam edildikten sonra 1lt/dk %50 O₂ - %50 hava ve %2-2,5 sevoflurane ile düşük akıma geçildi. Normal Akım grubunda 4lt/dk (denitrojenasyon amacıyla) %50 O₂ - %50 hava ve %2-2,5 sevoflurane ile anestezi idamesi sağlandı. Hastalardan anestezi başlangıcı ve bitişinde arter kan gazı örneği alındı. Anestezi başlangıcından sonra 10dk aralıklarla, kalp atım hızı, sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, periferik oksijen saturasyonu, bispektral indeks, train of four değerleri kaydedildi. Operasyon bitiminde hastanın spontan solunumu başlayınca deküarizasyon uygulandı, spontan solunumu ve kas gücü yeterli olduğunda ekstübe edildi.

Bulgular: Çalışmamızda; düşük akım grubunda ve normal akım grubunda arter kan gazı örneklerinde, pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃, Laktat ve BE açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Hemodinamik verilerde SAB, DAB, OAB, KAH, SpO₂ ve BIS ölçümlerinde iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Ameliyat sırasında ve sonrası dönemde hastalarda düşük akımlı anestezi uygulamasına bağlı hemodinamik açıdan herhangi bir değişiklik, beklenmeyen etki veya komplikasyon belirlenmedi.

Sonuç: LSG ameliyatı uygulanan morbid obez hastalarda düşük akım tekniği güvenle kullanılabilir.



ABSTRACT

Introduction and Aim: Obesity is a chronic disease disrupting quality of life and reducing life expectancy. One of the most effective treatment methods for obesity is bariatric surgery. Applying anesthesia in bariatric surgery is risky and complicated.

Low flow anesthesia, which has been in use for several years, hasn't been used for obesity surgery. High standards of anesthesia machines have made low flow anesthesia easier to be applied safely. In our study, we used low flow anesthesia in laparoscopic sleeve gastrectomy and we examined the hemodynamic course of the patients.

Material and Method: In our study, we included a total of 40 American Society of Anesthesiologist (ASA) I-II-III patients between 18-60 years of age, with a body mass index between 40-55 and scheduled for elective LSG. Anesthesia was applied to all of our patients after calculating their corrected body weights. After endotracheal intubation, mechanical ventilation of 7 mL/kg tidal volume with 5 cmH₂O positive end-expiratory pressure (PEEP) and respiratory rate of 12/min was applied to all patients. Artery blood gas samples were taken from the patients at the beginning and ending points of anesthesia. Maintenance of anesthesia were achieved with 4 L/min (for denitrogenation) %50 O₂ - %50 air and %2-2,5 sevoflurane for 10 minutes and then continued by low flow anesthesia with 1 L/min. %50 O₂ - %50 air and %2-2,5 sevoflurane. Heart rate, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, peripheral oxygen saturation, bispectral index and train of four values were recorded every 10 minutes after the initiation of anesthesia. Decurarization was performed when patients had spontaneous respiration after the surgery and patients were extubated when adequate spontaneous respiration and muscle power were achieved.

Results: In our study; there were no significant differences between low flow anesthesia group and normal flow anesthesia group regarding pH, PaO₂, PaCO₂, HCO₃,

lactate and BE in arterial blood gas samples.

There were also no significant differences between two groups regarding hemodynamic values; including systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, heart rate, peripheral oxygen saturation and bispectral index.

In the perop and postop periods, there were hemodynamic changes, unexpected effects or complications associated with low flow anesthesia.

Conclusion: Low flow anesthesia may be safely used in laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obese patients.



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, yaşam kalitesini ve süresini olumsuz olarak etkileyen kronik bir hastalıktır. Günümüzde en önemli sağlık sorunlarından birisidir(1, 2). Türkiye’de de obezite prevalansı çok yüksektir. Obezite pek çok hastalık için, özellikle de kardiovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür. Obezite, mevcut vücut ağırlığının ideal vücut ağırlığından fazla olmasıdır. Obeziteyi tanımlamada ve sınıflandırmada vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılır. Vücut kitle indeksi, kilogram cinsinden vücut ağırlığının metre cinsinden boyun karesine bölünmesi ile hesaplanır. Hesaplanan değer 30 kg/m² üzerinde olması obezite, 40 kg/m² üzeri morbid obezite ve 50 kg/m² üzeri ise süper obezite olarak tanımlanır(3, 4).

Obez erişkin sayısı sürekli artmaktadır. Obezite prevalansı Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD) %64, İsrail’de %38 olarak bildirilmiştir. İngiltere’de son 10 yılda obezite 2 kat artmış olup, erişkinlerin %50’den fazlasının obez olduğu bildirilmiştir(5). Ülkemizde yürütülmüş olan epidemiyolojik bir çalışmada 1990 yılında obezite prevalansı %18,6 olarak bulunmuş olup, 2000 yılında erişkinlerde obezite prevalansı erkeklerde %21,1, kadınlarda %43 olduğu belirtilmiştir(3). Türkiye’de 10 yıl öncesine kıyasla obezite prevalansının kadınlarda %36, erkeklerde %75 oranında arttığı gösterilmiştir. Preospektif olarak yapılan beş kohort çalışmanın sonuçlarına göre ABD’de yılda ortalama 280.000 erişkin ölümü obeziteyle ilişkilendirilmiştir ve sağlıksız beslenmeye bağlı hastalıklar ve sigara kullanımının ardından, önlenebilir ölümler arasında 2. sırada yer almaktadır(2, 6-8).

Her anesteziist çalışma hayatının herhangi bir döneminde morbid obez hastaya anestezi vermek zorunda kalabilir. Obezite ameliyatları morbid obez hastalarda kilo kaybının devamlılığının sağlanmasında oldukça etkin bir metottür. Yapılan çalışmalarda, uzun dönemde (10-20 yıl) kilo kaybının sağlanmasında sleeve gastrektomi uygulamasının oldukça başarılı sonuçlar verdiği gösterilmiştir.(9)

Bariatrik cerrahide anestezi uygulamak riskli ve komplikedir. Yaptığımız araştırmada, yıllardır kullanılan düşük akımlı anestezi tekniğinin obezite cerrahisinde kullanımına rastlamadık.

Genel anestezi, şuurun reversible olarak kaybı, tüm vücutta analjezi, amnezi ve kas gevşemesi ile karakterizedir(10). Anestezinin başlangıç safhası olan indüksiyon, intravenöz ya da inhalasyon anestezikleri ile yapılabilir. İndüksiyondan sonra anestezinin devamı için günümüzde en yaygın uygulama oksijen / azotpotoksit veya oksijen / hava karışımına düşük yoğunlukta, etkin bir inhalasyon anestezigi eklenmesidir. İnhalasyon anestezigi yerine kuvvetli analjezikler veya diğer intravenöz anesteziklerle kombinasyonlar da kullanılabilir(11).

1956 yılında halotan, 1960'da metoksifluran, 1973'de enfluran, 1981'de izofluran sentezlenmiştir. 1988'de sevofluran sentezlenmiş ve 1992'de klinikte uygulanmaya başlanmıştır. Ülkemizde ise 1996 yılında kullanıma girmiştir.

Düşük akımlı anestezi terimi, yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az %50 olduğu inhalasyon anestezisi tekniklerini tanımlamak için sınırlı bir anlamda kullanılmaktadır.

Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemlerine olan ilgi, son yıllarda giderek artmıştır. Anestezi makinelerinin yüksek standartlara sahip olması, anestezi gaz bileşimin sürekli ve ayrıntılı bir biçimde analiz eden monitörlerin varlığı ve inhalasyon anesteziklerinin farmakokinetik ve farmakodinamikleri konusundaki bilgi artışı, düşük akımlı anestezinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesini büyük ölçüde kolaylaştırmıştır(12).

Biz de çalışmamızda günümüzde sıklıkla kullanılan düşük akımlı anestezi tekniğini, Laparoskopik sleeve gastrektomi ameliyatlarında kullanıp hemodinamik açıdan hastaların nasıl seyrettiğini inceledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

Bu bölümde; obezitenin tanımı, epidemiyolojisi, etiyoloji tanı ve tedavisi, obezitede anestezi hakkında genel bilgiler verilmiştir.

2.1.1. Tanım

Obezite kelime anlamı olarak Latineden gelen ob: den ötürü, esum: yemek kelimelerinin birleşmesiyle oluşan yemekten ötürü manasına gelir. Bir kadın vücudunda ortalama yağ miktarı %26,9, erkeklerde ise %14,7'dir(13, 14). Vücuttaki yağ miktarının olması gerekenden çok artmış olması obezitedir.

Vücut kitle indeksi (VKİ) erişkinlerde obezitenin değerlendirilmesinde kullanılan bir yöntemdir. $VKİ = \frac{\text{vücut ağırlığı (kg)}}{\text{boy}^2 (\text{m}^2)}$ olarak formül belirlenmiştir. VKİ'yi 30'un üzerinde ise obez, 40'ın üzerinde ise morbid obez olarak tanımlanır(15, 16). Morbid obezite ayrıca, kişinin hayatını tehlikeye sokan ve yaşam süresini kısaltacak ölçüde olan obezite olarak tanımlanır(16). Bu hastalarda insülin direncinin klinik göstergeleri varsa morbidite ve mortalite riski yüksektir.

2.1.2. Epidemiyoloji

Son yıllarda, dünyada obezite sıklığında bir artış görülmektedir. Obezite prevalansı Dünya sağlık örgütü (WHO) 2008 yılı verilerine göre dünya çapında erkeklerde %10, kadınlarda %14 iken bu oran Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) kadınlarda %33,2, erkeklerde %30,2 ve Türkiye'de kadınlarda %35,6, erkeklerde %22,8 dir (17). Dünyada obezite epidemik boyutlara ulaşmıştır (15).

2.1.3. Sınıflama

Obezite sınıflandırmasında WHO tarafından VKİ kullanılır. 1997'de VKİ

WHO tarafından obezite ölçütü olarak onaylanmıştır. Tablo 1’de WHO’nun VKİ’ne göre sınıflandırma tablosu yer alır.(18)

Tablo 1: Yetişkinlerde VKİ’ye göre zayıflık, fazla kiloluluk ve obezite sınıflandırması

SINIFLANDIRMA	VKİ (kg.m-2)
Zayıf	<18,50
Aşırı düzeyde zayıflık	<16,00
Orta düzeyde zayıflık	16,00-16,99
Hafif düzeyde zayıflık	17,00-18,49
Normal	18,50-24,99
Fazla Kilolu	≥25,00
Pre-Obez	25-29,99
Obez	≥30,00
Obez- 1.Derece	30,00-34,99
Obez- 2.Derece	35,00-39,99
Obez- 3.Derece (Morbid Obezite)	≥40,00
Obez- 4.Derece (Süper Obezite)	≥50,00

2.1.4. Etyoloji

Obezite; etyolojisi tam olarak açıklanamayan fakat aşırı ve yanlış beslenme ve fiziksel aktivite yetersizliğinin en büyük neden olarak kabul edildiği çok faktörlü ve karışık bir hastalıktır. Beslenme ve fiziksel aktivitenin yanısıra, genetik, çevresel, nörolojik, fizyolojik, biyokimyasal, sosyo-kültürel ve psikolojik pek çok faktör birbiri ile ilişkili olarak obezite oluşumuna neden olmaktadır. Tüm dünyada obezitenin yaygın olarak artması göz önüne alındığında, obezitenin oluşumunda genetik faktörlerden daha

çok çevresel faktörlerin rolünün ön planda olduğu kabul edilmektedir (1). Obeziteye neden olan başlıca risk faktörleri Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2: Obezitenin oluşmasında başlıca risk faktörleri

✓ Aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları
✓ Genetik etkenler
✓ Yaş
✓ Sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler uygulama
✓ Cinsiyet
✓ Yetersiz fiziksel aktivite
✓ Eğitim düzeyi
✓ Psikolojik problemler(Bulimia nervosa)
✓ Sosyo – kültürel etkenler
✓ Sigara- alkol kullanma durumu
✓ Gelir durumu
✓ Doğum sayısı ve doğumlar arası süre
✓ Hormonal ve metabolik etmenler (Cushing sendromu, hipotiroidi, Tip2 DM)
✓ Kullanılan bazı ilaçlar (antidepresanlar, antipsikotikler steroid, antihipertansif, antidiyabetik vb.)

2.1.5. Tanı ve Değerlendirme

Dış görünüşüne bakarak bir insanın obez olup olmadığı anlaşılabilir. Hastayı değerlendirme sırasında anamnez, fizik muayene antropometrik ölçümler, laboratuvar değerleri birlikte kullanılarak obeziteye sebep olabilecek hastalıkların dışlanması ve mevcut durumun hastada yol açtığı hasarlar tespit edilebilir.

2.1.5.1. Anamnez

Kilo alımının ne kadar zamanda olduğu, fazla kilonun hastada yol açtığı

hasarlar, hastanın tedaviden beklentileri ve kilo alımına sebep olan faktörler araştırılmalıdır. Soy geçmişi önemlidir. Sigara, gebelik ve menapoz sorgulanmalıdır (19, 20).

2.1.5.2. Fizik Muayene

VKİ hesaplanarak obezitenin derecesi belirlenir. Erişkinlerde normal VKİ 18,5-24,9kg/m² arasındadır. Şişman için VKİ 25-29,9kg/m², obez için VKİ 30kg/m² üzeri olarak belirlenmiştir(21). Vücut kitle indeksi yanında bel çevresi de önemli bir ölçümdür. Bel çevresi erkeklerde 102cm, kadınlarda 88cm'yi geçtiği koşullarda artmış kardiovasküler mortaliteden bahsedilmektedir (19, 21, 22).

2.1.5.3. Antropometrik Ölçümler

Obezitenin ölçülebilmesi için objektif ve antropometrik ölçümler kullanılır. Objektif yöntemler: biyoelektrik empedans analizi, dual x ray absorpsiometre gibi cihazlar. Antropometrik ölçümler: deri kıvrım kalınlığının ölçümü, bel çevresi, kalça çevresi, bel- kalça oranının ölçülmesi(22).

2.1.5.3. Laboratuvar Testleri

- Açlık kan şekeri
- Tam idrar analizi
- Açlık serum lipid profili
- Serum ürik asit ölçümü
- Karaciğer enzimleri
- Elektrokardiyografi (EKG) ve gerekirse ileri kardiovasküler inceleme

2.1.6. Tedavi

Tedavi planı medikal tedavi, cerrahi tedavi, egzersiz, diyet ve davranış değişiklik olarak beş ana başlık altında toplanır.

2.1.6.1. Medikal Tedavi

Medikal tedavi için günümüze kadar kullanılan bütün ilaçların hiçbirinin obez hastalarda kardiovasküler morbidite ve mortalite üzerine olumlu bir etkisi yoktur(23). Şu an obezite için halen kullanılan ilaç orlistattır, onun da iştah üzerine etkisi yoktur.

2.1.6.2. Egzersiz Tedavisi

Egzersiz, verilen kilonun korunmasında ve obezite tedavisinde çok önemlidir(1). Kilo vermenin yanı sıra yağ oranının azalıp kas kitlesinin artması, insülin direncinin azalması gibi etkileri de vardır(24).

2.1.6.3. Diyet Tedavisi

Diyet tedavisi kişiye uygun olarak seçilip tedaviye ek yöntemlerle kombine edilmelidir(25). Obezite tedavisinde yeterli protein, vitamin, mineral ve posa içeren düşük kalorili bir diyetle birlikte maliyeti yüksek olmayan egzersiz ve davranış değişikliği terapisi uygulanmalıdır(26).

2.1.6.4. Davranış Değişikliği Tedavisi

Bu tedavide fazla kilo alımına sebep olan yemek yeme ve fiziksel aktivite ile ilgili olumsuz davranışları olumlu yönde değiştirmeyi veya azaltmayı amaçlayan tedavi biçimidir(23)

2.1.6.5. Cerrahi Tedavi

Bariatrik cerrahi ilk olarak 1950'lerin başında yapılmıştır(27). Cerrahi tedavi uzun süre kalıcı kilo kaybı sağlamakta, obeziteye ek hastalıkları önlemekte ve sağ kalımı arttırmaktadır(28). Bariatrik cerrahi endikasyonları tablo 3'te gösterilmiştir(29).

Tablo 3: Bariatrik Cerrahi Endikasyonları

<ul style="list-style-type: none">• VKİ >40 kg/m² veya VKİ>35 kg/m² birlikte ek hastalık (tip 2 diyabet, hipertansiyon, uyku apnesi, hiperlipidemi) olması• Ameliyat riskinin kabul edilir olması• Cerrahi dışı tedavilerin başarısız olması• Psikiyatrik olarak stabil, alkol ve ilaç bağımlılığının olmaması• Hastanın iyi motivasyonlu, ameliyatı ve sekellerini biliyor olması•Cerrahinin getireceği yaşamı engelleyecek medikal problemlerin olmaması• Kontrolsüz psikotik ve depresif bozukluğun olmaması• Aile ve sosyal çevre desteğinin tam olması
--

Tablo 4: En Sık Bariatrik İşlemler

<ul style="list-style-type: none">• Kısıtlayıcı (restriktif)<ul style="list-style-type: none">▪ Gastrik Balon▪ Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band▪ Laparoskopik Sleeve Gastrektomi▪ Vertikal Band Gastroplasti• Emilim bozucu (malabsorbtiif)<ul style="list-style-type: none">▪ Biliopankreatik Diversiyon▪ Jejunoileal Bypass• Kombine kısıtlayıcı ve emilim bozucu<ul style="list-style-type: none">▪ Roux-en-Y Gastrik Bypass▪ BPD ile beraber Duodenal Switch

2.2. Obez Hastalarda Anestezi Yönetimi

Preoperatif değerlendirme: Komplikasyonları en aza indirmek için ayrıntılı bir preoperatif değerlendirme yapılmalıdır. Anamnezde özellikle obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ve sistemik hastalığı olup olmadığı sorgulanmalıdır(30). Fizik muayenede mallampati skoru, tiromental mesafe, boyun çevresi, kısa boyun ve servikal immobilizasyon gibi zor entübasyon göstergeleri varsa buna yönelik hazırlık yapılmalıdır(31).

Premedikasyon: Obezite hastaları çoğunlukla OUAS ile birlikte dir. Bu durumda ameliyat öncesi dönemde opioid ve yüksek doz sedatiflerden kaçınılmalıdır. Selektif alfa-2 reseptör blokleri olan dexmedetomidin OUAS'lı hastalarda sedatif olarak kullanıldığında solunum depresyonu yapmadığı görülmüştür(32). Operasyondan 30 dakika önce düşük doz intavenöz sedatif ilaç verilebilir(33).

Aspirasyon profilaksisi: Obez hastaların çoğunda gastroözefageal reflü, alt özefagus sfinkter basıncında azalma ve artan karın içi basınç aspirasyon riskini artırır(34). Operasyon öncesi H₂ reseptör blokleri, Metoklopramid ve sodyum sitrat aspirasyon riskini azaltmak için profilaktik kullanılabilir(30).

Tromboemboli Profilaksisi: Bu hastalarda hem arteryal hem de venden kaynaklanan tromboemboli riski yüksektir(35). Laparoskopik cerrahilerde pnömoperitonium ve trendelenburg pozisyonu tromboz riskini daha da arttırabilir(36). Yüksek riskli hastalarda tromboemboli profilaksisi ve antiembolik çorap önerilmektedir.

Monitorizasyon: Hasta operasyon odasına alındıktan sonra cerrahiye uygun monitorizasyon yapılmalıdır. Uygun büyüklükte ve genişlikte tansiyon manşonu kullanılarak noninvaziv kan basıncı ölçümleri yapılabilir. Eğer bu sağlanamıyor ya da yanlış ölçümlere sebep oluyorsa invaziv arteryal basınç monitorizasyonu yapılmalıdır(37). Periferik venöz yol yeterli değil ya da bulunamadıysa santral venöz katater takılmalıdır(38).

İndüksiyon ve İdame: Bu hastalarda kullanılan ilaç dozları, ilacın lipofilik olma özelliği dikkate alınarak total vücut ağırlığı (TVA), ideal vücut ağırlığı (İVA) ve yağsız vücut ağırlığına (YVA=İVA+%20) göre hesaplanması önerilmektedir(30). Örneğin indüksiyonda, yüksek lipofilik ilaçlar, YVA ve İVA'ya göre kullanılırken, orta derecede lipofilik ilaçlar için dozaj %20-40 arttırılarak YVA'ya göre verilmelidir(30). Tiyopental lipofilik bir ilaçtır buna rağmen yağda birikmesi eliminasyon yarı ömrünün bir günden fazla sürmesi obez hastalar için dezavantajdır(39). Propofolün etkisinin hızlı başlayıp hızlı bitmesi yüksek lipofilik özelliğinden kaynaklanır(40). Obezlerde propofol, TVA'ya göre kullanılabilir, birikim veya etki uzaması yapmadığı pek çok

çalışmada gösterilmiştir(40). Midazolam yüksek pH'da lipofilik özellik gösterir ve obezlerde İVA'ya göre doz ayarlanabilir(41). Lipofilik olan sentetik opioidlerden fentanil TVA'ya göre kısa etkili remifentanil ise İVA'ya göre dozları uygulanabilir(37). Nondepolarizan nöromusküler blokerler hidrofilik ajanlardır, bu nedenle İVA'ya göre kullanılmalıdır(42). İnhalasyon ajanları anestezinin idamesinde en önemli ajanlardır ve günümüzde en çok desfluran ve sevofluran kullanılmaktadır. Desfluranın kan gazı çözünürlüğü daha düşük olduğu için vücuttan daha çabuk atılır. Böylece obezlerde daha hızlı bir derlenme sağlar(41, 43).

Havayolu Yönetimi ve Entübasyon: Bu hastalarda zor entübasyon olabileceği gibi zor maske ventilasyonu ile de karşılaşılabilir. Bu hastalarda preoksijenizasyon uygulanarak zaman kazanılmaya çalışılır. Obez hastalarda ekspiratuar rezerv volüm (ERV) azaldığı için ve ERV apne esnasında primer yedek oksijen kaynağı olduğundan, preoksijenizasyonun normal kilolulara göre etkisi daha azdır(37). Laringoskop kullanılarak daha rahat bir entübasyon için başın altına yastık konularak rampa pozisyonu verilmelidir(44). Bu hastalarda zor havayolu beklenildiği için larengeal mask airway, fiberoptik bronkoskop ve zor hava yolu ekipmanları hazır bulundurulmalıdır.

Ventilasyon Ayarları: Obezite nedeniyle akciğer kompliansı, total akciğer kapasitesi, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) ve ERV azalır, ayrıca hava yolu direnci artar. Bu nedenle normal tidal volüm ile ventilasyon, havayolunun kapanması, ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu ve intrapulmoner şantlara sebep olabilir. Bu hastalara daha iyi gaz değişimi için, büyük tidal volüm, yüksek solunum frekansı, 10cmH₂O gibi yüksek pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP), ters trendelenburg pozisyonu, recruitment ve bunların birbirleri ile olan kombinasyonları kullanılmalıdır (45, 46).

Sıvı Yönetimi: Postoperatif akut tubuler nekrozu ve böbrek yetmezliğini engellemek için 2-3 saatlik sürede 4-5 litre kristalloid verilmelidir veya idrar çıkışı 1.5ml/kg/h'in üzerinde olması sağlanmalıdır (30). TVA'ya göre 15-40ml/kg gibi geniş bir aralıkta kristalloid sıvı replasmanı yapan çalışmalar da bulunmaktadır(47).

Ekstübasyon: Obezlerde yeteri kadar kas gücü kazanmadan ekstübasyon denenmemelidir. Nöromüsküler bloğun geri döndürülmesi sonrası nöromusküler monitorizasyon ve klinik gözlem ile ekstübasyona karar verilir. Ekstübasyon hasta uyanık, SpO₂ %97 ve üzerinde ve 30⁰ lik yarı oturur pozisyonda gerçekleştirilmelidir(30).

2.3. Solutma Sistemleri

2.3.1. Solutma Sistemlerinin İşlevsel Özelliklerine Göre Sınıflandırılması

2.3.1.1. Açık Solutma Sistemleri

Hastanın solunum sisteminin hem inspiryumda hem de ekspiryumda atmosfere açık olduğu sistemlerdir. Bu sistemin ortak özellikleri, uygun bir taze gaz rezervuarı yoktur, hastanın soluduğu anestezi gaz karışımı kesin bir şekilde denetlenemez(11).

2.3.1.2. Yarı-Açık solutma Sistemleri

Yarı- açık solutma sisteminde ekshale edilen gaz bütünüyle sistem dışına atılır ve bir sonraki inspirasyonda saf taze gaz verilir. Sisteme bağlı olarak taze gaz akımı, dakika hacmine eşit ya da fazla olmalıdır. Sistem dışına atılan gaz (O₂, N₂O, inhalasyon anesteziikleri) miktarı taze gaz akımı ile orantılıdır(11).

2.3.1.3. Yarı-Kapalı Solutma Sistemleri

Taze gaz akımı hastanın aldığından fazla; ancak dakika hacminden azdır. Bu tekniğin kullanımı ancak ekshale edilen gazın kısmen yeniden solutulması ve aynı zamanda sistemden gaz fazlasının uzaklaştırılması ile olur(11).

2.3.1.4. Kapalı Solutma Sistemleri

Hastaya verilen gaz hacmi, belirli bir sürede hasta tarafından alınan gaz miktarına eşitse bu sistem kapalı olarak adlandırılır. Ekspiryumdaki gaz hacminin tamamı, inspiryumda karbondioksitten temizlenmiş olarak hastaya geri döner. Valvin kapalı olması ve sistemden hiç kaçak olmaması ile sistem içinde yeterli gaz hacminin

korunması sağlanır(11, 48).

2.3.2. Solutma Sistemlerinin Teknik ve İşlevsel Özelliklerine Göre Sınıflandırılması

2.3.2.1. Yeniden Solutmalı Sistemler

Ekshale edilen havadaki kullanılmamış anestezi gazlarının karbondioksitten arındırıldıktan ve taze gaz ile karıştırıldıktan sonra, inspirasyonda tamamen ya da kısmen hastaya geri döndüğü bir tekniktir. Bu tip sistemlerde ekspire edilen gazdaki karbondioksitin temizleyecek bir cihazın kullanılması zorunludur(11).

2.3.2.2. Yeniden Solutmasız Sistemler

Akım Denetimli Yeniden Solutmasız Sistemler

Bu sistemin tasarlanma sebebi ekspiryumdaki havanın yeniden solutulması için değil, ekshale edilen gazın uzaklaştırılması ve inspiratuar taze gaz desteği içindir. Yarı açık solunum sistemleri kullanılacak şekilde tasarlanmışlardır(11).

Valf Denetimli Yeniden Solutmalı sistemler

Ekspiryumdaki gaz yeniden solutmayı engelleyen valfden atılmak zorunda olduğundan yeniden solutulması olanaksızdır. İspiratuar gaz yalnızca saf taze gazdan oluştuğundan taze gaz hacmi dakika hacmine eşit olmalıdır(11).

Gaz Rezervi Olmayan Sistemler

Boyle-Davis hava yolu bu sistemin tipik örneğidir. Taze gaz akımı düşükse inspirasyon sırasında anestezi gaz ile birlikte oda havası da inhale edilir. Taze gaz akımı yüksek, tidal hacim düşük olursa, ekspiryumdaki duraklamada taze gaz ile dolan orafarinks taze gaz rezervuarı gibi rol oynar ve hasta sadece taze gaz inhale eder. Bu durum açık sistemde yarı-açık sisteme belirgin bir geçişi gösterir(11).

2.4. İnhalasyon Anestezikleri

Genel anestezi uygulaması için en çok kullanılan ajanlardır. Bu anestezik gazlar solunum yolu ile alınır, alveollere ve kana ulaşır oradan beyne geçer ve böylece genel anestezi meydana gelir.

Oda ısısındaki durumlarına göre iki gruba ayrılırlar.

- 1) *Gaz şeklinde olanlar*: Siklopropan, Dietilenler, Trikloretilenler, Azotprotoksit, xenon
- 2) *Sıvı şeklinde olanlar*: Bu gruptakilere volatil anestezikler de denilmektedir. Bu ajanlar vaporizatör ile buhar haline getirildikten sonra uygulanırlar. Halotan, enfluran, izoflurane, sevoflurane, metoksiflurane, desflurane bu grupta yer alır.

2.4.1. İnhalasyon Anesteziklerinin Farmakokinetiği

Bu ilaçların etkisini daha iyi anlayabilmek için alınımı (uptake), dağılımı (distribüsyon) ve atılımı (eliminasyon) konularının bilinmesi gerekmektedir.

2.4.1.1. İnhalasyon Ajanlarının Alınımı

İnhalasyon ajanlarının oluşturduğu anestezinin derinliği, doğrudan maddelerin beyindeki parsiyel basıncına bağlıdır. Hastanın uyuma ve uyanma hızı da bu basıncın değişim hızına bağlıdır. Arteriyel kandaki anestezik ajanın parsiyel basıncı doğrudan alveollerdeki gazın parsiyel basıncına bağlıdır.

Bu basıncı kontrol eden faktörler:

1. İnspiryumdaki gaz karışımı içindeki anestezik yoğunluğu
2. İnhalasyon ajanlarının akciğerlere ulaştırılmasını sağlayan pulmoner ventilasyon
3. İnhalasyon ajanının alveollerden arteriyel kana geçmesi

2.4.1.2. Anestezik Maddelerin Dokulara Dağılımı

İnhalasyon ajanları arteriyel kan yoluyla dokulara taşınır, dokular tarafından tutulur ve giderek parsiyel basıncı yükselir. Gazın dokulara geçiş hızı; dokudaki erirliliği, dokuların kan akımı ve doku ile kandaki anestezik parsiyel basıncına bağlıdır. Adipoz dokunun da farklı bir önemi vardır. İnhalasyon ajanlarının yağda erirliliği yüksek olduğu için dolaşımdan fazla miktarda ajani çekip potansiyel bir depo görevi yapmaktadır.

İnhalasyon ajanının alımı, daha yüksek konsantrasyonda verilen başka bir ajan tarafından hızlandırılabilir. Bu durum ikincil gaz etkisi olarak bilinir. Kullanılan N₂O ve halotan anestezisinde oldukça önemli bir rol oynamaktadır. İnspiryumdaki gaz yoğunluğunun yüksek olmasının hızla kana geçerek akciğerlere daha fazla gaz çekilmesini sağlaması da konsantrasyon etkisi olarak bilinmektedir.

2.4.1.3. İnhalasyon Anesteziklerinin Redistribüsyonu ve Eliminasyonu (Anesteziden Uyanma)

Beyin dokusu gibi kan doku anestezik dengesinin oluşturduğu vital organlardan kan akımı daha az olan organlara doğru, bu organlarda da denge oluşuncaya kadar redistribüsyon olur. Anestezisi süresi uzadıkça, dokulardaki anestezik düzeyi birbirine yaklaşıcağından dağılım azalacaktır. Anestezik ajanların alınımında etkili olan faktörler eliminasyonunda da etkili olmaktadır. Anestezik madde kesildikten sonra, tersine bir yola dokulardan venöz kana, alveollere ve ekspiryumla dışarı atılmaktadır. Bu atılım hızına bağlı olarak hasta değişik gazlarla farklı hızda uyanır. Hastanın bilinci dönmesine rağmen yağ dokusundan yavaş eliminasyon nedeni ile saatler hatta gün boyu subanestezik dozda salınım devam edecektir.

2.4.2. İnhalasyon Anesteziklerinin Etkinliği ve MAK Değeri

DeneySEL ve klinik araştırmalarda en çok kullanılan etkinlik ifadesi Minimum Alveoler Konsantrasyon (MAK) değeridir. MAK; insan ve deney hayvanlarının %50'sinde 1 atmosfer basınç altında cerrahi kesiye yanıtızsızlık oluşturan dozdur.

MAK'ın standart sapması %10 olduğu için inhalasyon anesteziğinin 1,2 MAK'ında %95'i, 1,3 MAK'ında ise hastaların %99'u kesiye yanıt olarak hareket etmemelidir. MAK cerrahi ve anestezinin cinsinden, süresinden etkilenmez.

Tablo 5: Yaşa Göre MAK Değişim Tablosu

Yaş	%100 O ₂	%35O ₂ , %65 N ₂ O
0-1ay	%3,3	---
1-6ay	%3,0	---
6ay-3yaş	%2,8	%2,0
3-12yaş	%2,5	---
25yaş	%2,6	%1,4
40yaş	%2,1	%1,1
60yaş	%1,7	%0,9
80yaş	%1,4	%0,7

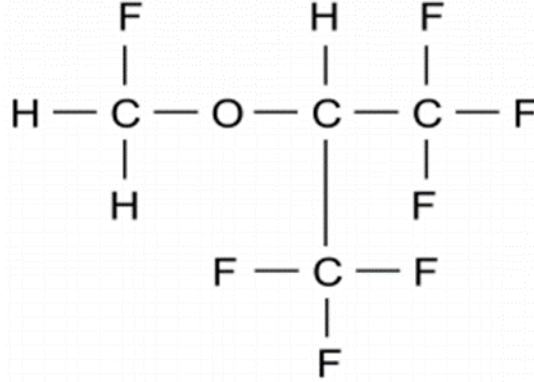
2.5. Sevoflurane

Sevofluran etil izopropil eterin yüksek florürlü bir türevidir. 1960 yılında Regan tarafından izofluran ve halotan karşısında güvenilirlik ve etkinlik yönünden avantaja sahip bir inhalasyon ajanı bulma çabalarının bir parçası olarak sentez edilmiştir. 1990 yılında Japonya'da halojenlenmiş en popüler inhalasyon ajanı haline gelmiştir.1992'de ilacın lisansı alınmıştır. Japonyada'ki klinik deneyimler, Avrupa ve ABD'deki klinik çalışmalar; ilacın birçok özelliğini ortaya koymuş ve diğer inhalasyon ajanlarına alternatif olabileceğini göstermiştir.

2.5.1. Sevofluran'ın Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Florometil-2,2,2-trifloro-1- (triflorometil) etil eter kimyasal formülüdür.

Şekil 1: Sevofluran'ın kimyasal formülü



Sevofluran hafif eter kokusunda, non iritan, renksiz, yanıcı ve patlayıcı olmayan volatil anestezi bir ajandır(49). Sevofluranın düşük buhar basıncı ve yüksek kaynama noktası nedeniyle konvansiyonel vaporizatörlerle kullanılabilir. Desfluran hariç diğer inhalasyon anesteziiklerinden daha hızlı indüksiyon ve uyanma sağlayabilir. Maske ile indüksiyon yapılırken hafif respiratuar irritasyon oluşturur. Anestezi derinliğinin kontrolü daha iyi sağlanır.

Sevofluran ve desfluran, plastik ve kauçuk ile temas ettiklerinde izofluran ve halotana göre daha düşük çözünürlüğe sahiptir. Bu nedenle anestezi devreleri anestezi idamesi sırasında küçük ajanlar açığa çıkarılır ve eliminasyon süresince bu ajanlar tekrara solunan gazlara katkıda bulunurlar(50).

Sevofluran'ın fizikokimyasal özellikleri (51) :

1. Kaynama Noktası ($^{\circ}\text{C}$) 58,6
2. Buhar Basıncı (mmHg) (20°C) 157
3. Molekül Ağırlığı (g) 200,05

4. Yağ/Gaz Partisyon Katsayısı 47
5. Kan/Gaz Partisyon Katsayısı 0,63
6. Kan/Beyin Partisyon Katsayısı 1,7
7. MAK (%60-70 N₂O'da) % 0,66
8. MAK (%100 O₂ ile) %1,8
9. MAK >65 yaş % 1,45

2.5.2. Farmakokinetik

Hızlı uptake ve eliminasyona uğrar çünkü Kan/Gaz partisyon katsayısı düşüktür. Sevofluranın alveollerdeki dengesi desflurana göre daha yavaştır ama izofluran ve halotana göre daha hızlıdır. Sevofluranın kan/doku partisyon kat sayısı yüksek olmasına rağmen izoflurandan daha hızlı elimine olur. Anestezi uygulamasının sonlandırılmasından sonraki ikinci saatte sevofluranın atılımı izoflurandan hızlı fakat desflurandan yavaştır(52). Kandaki çözünürlüğünün düşük olması nedeniyle induksiyon sırasında alveol konsantrasyonunun inspiryum konsantrasyonuna oranı hızla yükseldiği, anestezi uygulaması sonlandırıldığında bu oranın hızla azaldığı gözlenir(53).

2.5.3. Metabolizma ve Biyotransformasyon

İnhalasyon ajanları öncelikli olarak oksidasyon reaksiyonu ile metabolize olur. Dehalojenizasyon ve oksidohalojenizasyon anestezi gazlarının metabolizmasından başlıca sorumlu tutulan reaksiyonlardır(50).

Bütün inhalasyon anestetikleri bir derecede metabolik dönüşüme uğrarlar. Sevofluranın biyotransformasyonu sonucunda inorganik flor (F-) ve karbondioksitin çıkmasıyla heksafloro izopropanol (HFIP) üretir. Bir kez oluştuğunda, HFIP hızla glukuronik asitle konjuge edildikten sonra hızla idrar metaboliti olarak elimine edilir. İnsanda eksojen yoldan verilen HFIP 15 dakikada konjuge olurken serbest HFIP konsantrasyonları ölçülebilir düzeyde değildir. Sevofluran metabolik ürünlerinin daha ileri metabolizma ve ekskresyonu için faz II biyotransformasyon (glukuronidasyon) gerektiren tek halojenli inhalasyon ajandır(54).

Karaciğer mikrozomlarında sitokrom P450'nin 2E1 izoformu izofluran, enfluran ve sevofluran defluronzasyonundan sorumlu olmakla birlikte 2A6 ve muhtemelen 3A izoformu da sevofluran defluronzasyona katkıda bulunmaktadır. Sevofluran böbrekte minimal deflurine edilmekte ve büyük çoğunlukla karaciğerde gerçekleşmektedir. Sitokrom P450 sisteminin fenobarbital ve izoniazid gibi ajanlarla indüksiyonu sevofluran dahil florlu anestezi ajanlarının deflorinasyonunu arttırmaktadır.

Sevofluran CO₂ absorbanlarıyla reaksiyonu sonucunda Bileşik A,B,C,D,E,F diye adlandırılan bileşikler oluşur. Bileşik A dışındakilerin miktarı anlamlı değildir. Ratlarda Bileşik A kortikomedüller toksisite ile tübüler asidozu indüklediği gösterilmiştir. İnsanlarda Bileşik A pik seviyelere uzamış sevofluran anesteziinden sonra bile 40ppm'den daha düşük düzeyde kalır. Düşük akımlı uzamış sevofluran anesteziinden sırasında CO₂ absorbanı olarak sodalime kullanıldığında oluşan Bileşik A miktarı 7,6ppm'in altında olup renal bozukluk bildirilmemiştir.

İnsanlarda inhalasyon ajanlarının teröpatik konsantrasyonlarda hepatik mikrozomal florür üretimi şu şekildedir.

Metoksiflurane > Sevoflurane > Enflurane > İzoflurane > Desflurane

2.5.4. Klinik Kullanımı

Sevoflurane diğer inhalasyon ajanları gibi hoş olmayan kokuya sahip değildir. Bilinci açık hastalar için inhale edilmesi rahattır; bu nedenle, kokusu, indüksiyon üzerinde ters bir etkiye yol açmaz. Sevoflurane ile alveoler/inspire edilen konsantrasyondaki artış, hızlı bir indüksiyon sağlar. Sevofluran hızlı indüksiyon için hem erişkinlerde hem de çocuklarda kullanılabilir. Salivasyon, öksürük ve laringospazm insidansı halotandan daha düşüktür.

2.5.5. Solunum Sistemine Etkileri

Sevofluran 1 MAK ve üzerindeki konsantrasyonlarında halotan ve enflurandan daha belirgin şekilde solunum depresyonu yapar. Anestezi derinliği arttıkça, tidal volüm ve karbondioksit cevap eğrisi düşer(55). Sevofluran histaminin neden olduğu

bronkospazm azaltmadaki etki mekanizması bilinmemektedir. Anaflaktik reaksiyona ve astıma yatkınlık olan hastalarda iyi tolere edilir(56). Sevofluranın solunum deprese edici etkisi diğer inhalasyon ajanlarına göre azdır.

2.5.6. Kardiovasküler Sisteme Etkileri

Sevofluran ve diğer inhalasyon ajanları arteriyel kan basıncını doz bağımlı olarak düşürürler; bunu kalp ve damar düz kasına direk, otonom sinir sistemine indirekt etkileri sayesinde yaparlar. Kalp hızını genel olarak etkilemez (56). Sevofluran konsantrasyonu arttıkça kardiak sempatik sinir iletisini azaltır ama parasempatik ileti değişmez. Bu da bize artan sevofluran konsantrasyonlarında taşikardi olmasını açıklar. Eksojen ve endojen katekolaminleri yüksek konsantrasyonlarda olan hastalarda, sevofluran ile güvenli bir anestezi yapılır. Koroner arter hastalığı ve miyokard iskemisi olan hastalarda güvenle kullanılır(57).

2.5.7. Hepatik Etkileri

Hepatik dolaşımı etkilemez. Trifluoroasetik asit veya ilişkili bileşiklere metabolize olmayan ilk fluorinlenmiş anesteziktir. Bu yüzden immün hepatit görülme olasılığı azdır. Sevofluranın özel metabolizması, hızlı glukronidasyonu ve metabolitlerinin hızlı atılımı sayesinde hepatotoksisite riski çok düşüktür(58).

2.5.8. Renal Etkileri

Renal kan akımını etkilemez. İdrar konsantrasyon yeteneğinde bir bozukluk oluşmaz. Bileşik A sodalime ile etkileşerek böbrek hücrelerinde mikroskobik hasar oluşturmaktadır.

2.5.9. Santral Sinir Sistemine Etkileri

Serebral vasküler rezistansı ve serebral metabolik hızı azaltır. Böylece serebral oksijen tüketimini azaltır(59). Yüksek dozda verildiğinde, kafa içi basıncı artırmayacağı görülmüştür. Sevofluran serebral otonoregulasyonu sağlar(12).

2.5.10. Nöromuskuler Sisteme Etkileri

Tüm inhalasyon ajanları yeterli derecede kas gevşemesi meydana getirir, sevofluran ek olarak nondepolarizan nöromuskuler blokerlerin etkisini potansiyelizer eder.

2.5.11. Kontrendikasyonları

Sevofluran ve diğer halojenli ajanlara duyarlı hastalarda, malign hipertermi geçiren ve şüpheli genetik yatkınlığı olan hastalarda kullanılmaz.

2.6. Düşük Akımlı Anestezi

2.6.1. Tarihçe

18. yüzyılda Abbe Fontana yeniden solumayı olası kılan CO₂ absorpsiyonu ilkesini tanımlamıştır ve sönmemiş kireç suyunu kullanmıştır.

1850'de John Snow ekspiryumdaki inhalasyon anesteziklerinin değişmeden atıldığını ve yeniden solutma ile arttığını belirtmiştir. Yeniden Solumanın kullanıldığı sistemde kalya taşı (potasyum hidrat) kullanarak anesteziyi uzatmayı başarmıştır(11).

1924 yılında Waters soda-lime ile CO₂ absorpsiyonu ve klinik pratiğe kazandırarak tam kapalı sistem uygulaması yapmıştır(11).

1924 yılında Bernhard Drager absorpsiyonlu halka sistemini ilk kez kullanmıştır.

1952 yılında F.Foldes 1L/dk ile uygulanan düşük akımlı anestezi tekniğini tanımlamıştır.

1974 yılında R.Virtue 0,5L/dk ile uygulanan minimal akım tekniğini tanımlamıştır(60).

1985 yılında F.Foldes ve Duncalf yeterli denitrojenasyonun sağlanabilmesi için akımı azaltmadan önce başlangıçta 10 dakika süre ile yüksek taze gaz akımını

uyguladıktan sonra 1L/dk standart taze gaz akımına düşürülmesi gerektiğini ortaya koymuşlardır(11).

2.6.2. Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Yöntemleri

Anestezi makinelerinin yüksek standartlara sahip olması, inspiryumdaki taze gaz karışımını sürekli ve ayrıntılı biçimde analiz eden monitörlerin varlığı ve inhalasyon anesteziyelerinin farmakodinami ve farmakokinetikleri konusunda bilgi artışı, düşük akımlı anestezinin güvenli şekilde uygulanabilmesini kolaylaştırmıştır(11). Düşük taze gaz akımlı tekniklere karşı tedirginlik nedenleri, anesteziistin tekniği bilmemesi, bu teknikler için anestezi gazlarının dozu, anestezi makinelerinin uygunluğu konusundaki belirsizliktir. Düşük akımlı anestezi teknikleri ile ilgili terminoloji yeniden solutma oranına ya da taze gaz akım hızına dayandırılabilir. Yeniden solutma oranını belirleyen en önemli etken taze gaz akım hızıdır. Litaratüre göre iki farklı düşük akım tekniği vardır. 1L/dk taze gaz akışı ile yapılan anestezi tekniği ilk olarak 1952 yılında F.Foldes tarafından tanıtıldı. Buna düşük akımlı anestezi denmiştir. R. Virtue 1974'te 0,5L/dk taze gaz akım hızı ile yapılan Minimal Akımlı Anesteziyi tanımladı(11).

Taze gaz akımı, dakika hacminin altındaki bir değere ayarlanabilir. Fakat taze gaz akımı hiçbir zaman anestezi maddenin alınımından ve solutma sistemindeki kaçaklar yoluyla olan kayıplardan daha az olmamalıdır. Taze gaz akımını azaltığımızda, sistemden atılan gaz miktarı da o oranda azalır ve yeniden solutma oranı yükselir. Yeniden solutmalı sistemlerde hastanın dakika hacmine eşit miktarda taze gaz akımı kullanılırsa, yeniden solutulan gaz miktarı ihmal edilebilir düzeyde olur. Normalde hastanın ekspiryumda aldığı gazın tümü gaz atılım valfinden dışarı atılır ve hasta neredeyse saf taze gaz solur. Taze gaz akımı 4L/dk olarak ayarlandığında yeniden solutma oranı yaklaşık %20'ye çıkar. Akım 2L/dk veya altına ayarlandığında ise yeniden solutma oranı %50'ye ya da daha üzerine çıkar(11).

2.6.3. Anestezi Pratiğinde Düşük Akım Uygulanışı

Premedikasyon ve indüksiyon her zaman uygulandığı gibi yapılmalıdır. Yüz maskesi ile saf oksijen verilerek preoksijenasyon yapılır. İntravenöz genel anestezi

enjeksiyonu ile indüksiyon başlatılır. Nöromuskuler gevşeme ve hava yolu güvenliği (endotrakeal entübasyon, larengeal maske) sağlanmasından sonra hasta makineye bağlanır. İnspiryumdaki oksijen konsantrasyonunun alt sınırı %28-30'a bağlantı ayrılma alarmı tepe basıncından 5cmH₂O daha aşağıya, tıkanıklık alarmı 30 cmH₂O'ya ve ekspire edilen gaz hacmi alt sınırı da istenen dakika hacminin 500 ml altına ayarlanmalıdır.

Başlangıç aşamasında yüksek taze gaz akımı sevoflurane için 10-15dk sürmelidir. 4L/dk taze gaz girişi ile 6-8 dakikada oksijen-hava ya da oksijen-azotprotoksit karışımı ile denitrojenizasyonu sağlanır. Yaklaşık 10 dakika sonra solutma sistemi içindeki O₂ konsantrasyonu %30, N₂O konsantrasyonu %65 değerine ulaşır. Vaporizatör istenilen değere ayarlandığında, ekspiryumdaki anestezi ajan konsantrasyonu 10-15dk içinde 1,2 MAK değerine ulaşarak %95 hastada cerrahi kesiye yanıt oluşturmayacak anestezi derinliği sağlar(11). Ancak desflurane hızlı alımı nedeniyle 10dk içinde inspire edilen gaz/taze gaz oranı 0,85 düzeyine ulaşarak yeterli anestezi derinliği sağlanır. Böylece Nitrojen, indüksiyondan 10 dakika sonra gaz içeren kompartmanlardan uzaklaştırılmış ve solutma sistemi içinde gaz bileşimi de erken sağlanmış olur. İndüksiyon döneminde vaporizatör ayarları: Desflurane %4,0-6,0, sevoflurane %2,0- 2,5, İzoflurane %1,0-1,5, Enflurane %2,0-2,5, Halotan %1,0-1,3 şeklinde olması tavsiye edilir(11).

Yüksek taze gaz akımı ile yeterli anestezi derinliğine (dokular doyurulup alım sabit hale geldiğinde) ulaşıldığında taze gaz akımı 1L/dk'ya düşürülür. Hipoksiyi engellemek için %30 olan FiO₂ değerini en az %40'a çıkarmak gerekir. Taze gaz akımı düşürüldüğünde inspiryumdaki volatil anestezi konsantrasyonu da azalmaktadır. Bu nedenle düşük akıma geçiş döneminde vaporizatör ayarları; Sevoflurane %3,0, Desflurane %6,0, İzoflurane %2,0 Enfluran %2,5-3,0 Halotan %1,5-2,0 değerlerine çıkarılmalıdır.

Anestezi süresi göz önünde bulundurularak, cerrahi girişimin bitişinden 10-15 dakika önce vaporizatör kapatılabilir. Bu süre içinde düşük akım ile devam edilirse, sistemdeki anestezi gaz konsantrasyonu gecikmeli olarak azalır. Akım ne kadar

düşükse anestezi konsantrasyonundaki azalma da o kadar yavaştır. Hastalara bu dönemde mekanik veya manuel asiste solunum uygulanabilir. Ancak ekstübasyondan 5-10 dakika önce taze gaz akımı yükseltip, sistem saf O₂ ile yıkanmalıdır(11).

2.6.4. Düşük Akımlı Anestezi İçin Teknik Özellikler ve Standartlar

13 Haziran 1998 tarihinde farklı ulusal standartları uyumlu hale getirmek amacıyla Avrupa Birliği ülkelerinde tüm üretici firma ve anestezi uzmanları bağlayan “Anestezi Makineleri ve Modülleri- Temel Gereksinimler” başlıklı ortak Avrupa standardı EN740 yürürlüğe girmiştir.

Buna göre anestezi cihazlarında bulunması gereken güvenlik özellikleri aşağıda belirtilmiştir:

1. Enerji yetersizlik alarmı
2. O₂ yetersizlik alarmı
3. N₂O akım durdurucusu
4. O₂ bypass valfi
5. O₂ oranı denetleyicisi
6. Tek bir vaporizatörün çalışmasını güvenceye alma
7. İnspire edilen oksijen (FiO₂) konsantrasyonu izlemi
8. Hava yolu basıncı izlemi (bağlantı ayrılma ve tıkanıklık alarmı ile birlikte)
9. Ekspire edilen gaz hacmi izlemi
10. İnspire edilen karbondioksit (FiCO₂) konsantrasyonu izlemi
11. Volatil anestezi konsantrasyon izlemi

2.6.5. Monitorizasyon

Rutin monitorizasyona (EKG, SpO₂, vücut ısısı, SAB, DAB)ilave olarak; İnspiryumdaki oksijen konsantrasyonu, havayolu basıncı ve solunum volümünün takibi, anestezi ajan konsantrasyonu takibi, end-tidal karbondioksit takibi zorunludur.

2.6.6. Düşük Akımlı Anestezinin Avantajları

Rutin olarak kullanılmamasına rağmen, düşük akımlı anestezinin uygulanması gittikçe artmaktadır. Çünkü geleneksel anestezi teknikleri ile karşılaştırıldığı zaman çekici avantajları olduğu bilinmektedir. Bu avantajlar şunlardır;

1-Atmosferin Kirlenmesinde Azalma: Solunum devresinde kaçak olmamasına çok dikkat edilmesi ve atık sistemlerinin kullanılmasına rağmen yüksek akım inhalasyon anestezisi ile çalışanlar, volatil anesteziğe maruz kalmaktadır. Kullanılan anesteziğe gaz ve buharların ameliyathaneye dağılması ile oluşan atmosfer kirliliğinin arttırıldığı bildirilmiştir. Ameliyathanede atık gaz sisteminin kullanılması ortam havasının kontaminasyonunu büyük ölçüde önlemektedir(61). Atık gaz sisteminin olmadığı durumlarda, düşük akımlı anestezinin kullanılması, anesteziğe gazlara maruz kalmanın azaltılmasının en kolay yoludur. Düşük akımlı anestezinin kullanımı atık gaz sistemlerinden atmosfere atılan inhalasyon ajan konsantrasyonunun azalmasını sağlar(62).

Halotan, Enfluran, İzofluran gibi halojenli kloroflorakarbon türevi olan volatil anesteziğe ajanlar, N₂O ile birlikte atmosferin stratosferik ozon tabakasında hasara neden olmaktadır. Ozon tabakasının incelmeye ve küresel ısınmaya neden olan sera etkili gazların %0,01'inden daha azını volatil ajan kaynaklı florin ve %0,05'ini N₂O kaynaklı reaktif nitrojen oksit oluşturmaktadır(63).

Taze gaz akımı ne kadar azaltılırsa o kadar bu avantajlardan faydalandığı belirtilmektedir.

2-Solutulan Gaz Karışımındaki Isı ve Nemliliğin Korunması: Endotrakeal entübasyon uzun süren cerrahi işlemlerde havayolu açıklığının sağlanması ve ventilasyon için tercih edilen bir yöntemdir(64). Fizyolojik solunum ile inspiryumdaki havanın ısıtılıp, nemlendirildiği yer olan nazofarenks, entübasyon işlemi ile devre dışı bırakılmış olur. İnspire edilen gaz karışımı soğuk ve kuru olduğu için mukosilyer aktiviteyi bozar ve solunumsal sorunlara neden olabilir(63). Uzun süre mekanik ventilasyon sonrası havayolu epitelinde morfolojik değişiklikler, mukus birikimi,

bronşiolde tıkanıklıklar ve mikroatelektaziye eğilimler artar. Kuru havanın bu etkilerini azaltmak için ventilasyon sırasında, 28-30 °C'lik ısı ve 17-30 mmHg'lik nemlendirme sağlanmalıdır(65).

Düşük akımlı anestezi sırasında kaydedilen ısı değerleri, yüksek taze gaz akımlı anestezi sırasında kaydedilenden daha yüksektir (61).

Yeniden solutmalı bir sistemde düşük akımlı anestezi uygulandığında, nemlilik oranı yüksek akımlı anesteziye göre önemli oranda yüksektir. İnspiryumdaki gazların ısı iletkenliğe bağlı ısı kaybından hortum sisteminin fiziksel özelliklerinden etkilenirken, nemliliği temel olarak akımdan etkilenir(61).

3-Ekonomik olması: Son yıllarda, pahalı ve daha güvenli anestezi ajanların kullanımı artması ile uyguladığımız anestezinin aynı zamanda ekonomik olup olmadığını düşünmek durumundayız(62).

Yeni kullanıma girmiş olan anestezi ajanların, çözünürlüğü düşük olduğundan hasta tarafından alınan anestezi buhar miktarı azdır ve bu ajanların anestezi potansiyelleri de düşüktür(66).

Düşük akımlı anestezi kullanımı ile ajan tüketimi azaldığı için pahalı olması sebebiyle kullanmaktan kaçındığımız ajanları rahatlıkla kullanabiliriz. Ortalama 90dk'lık bir uygulamada tasarruf oranı %75 olmaktadır(66).

İnhalasyon anestezisinin etkinliği; etkinlik oranı ile belirlenir. Hasta tarafından alınan miktarın, gerçekten tüketilen miktara bölünmesi ile elde edilir. 2 saat yüksek akımlı ve % 1,7 ekspiratuar konsantrasyonda uygulanan sevofluran anestezisi düşük akımlı anesteziye geçildiğinde etkinlik oranı 0,11'den 0,26'ya çıkmaktadır ve etkinlik 2,4 kat artmaktadır.

Düşük çözünürlüklü ve düşük anestezi potansiyeli olan ajanların kullanımında düşük akım tekniğini kullanmak ekonomi sağlar(66).

4-Anestezi Eğitime Katkıda Bulunması: Düşük akımlı anestezi

kullanabilmek için birkaç değişkenin birbiri ile ilişkisini anlamak gerekir; örnek olarak inspiryumdaki gazların konsantrasyonlarının güvenilir şekilde kontrol edilebilmesi için hasta tarafından alınımı, dağılımı ve gaz akımı arasındaki ilişki ile ilgili temel farmakolojik prensiplerin pratiğe geçirilmesi gerekmektedir(61). Devredeki gaz karışımlarının konsantrasyonlarının izlenmesi, bu konsantrasyonların hastada oluşturabileceği etkinin tahmin edilmesi, anestezi uygulaması için önemli olan değerlendirmelerin daha sık yapılmasının gerekliliği, anesteziye inhalasyon anesteziyi yönetimi konusunda hızla deneyim kazandırmaktadır(67).

2.6.7. Düşük Akımlı Anesteziye Dezavantajları

1- Hipoksi: Yeniden solunum miktarı arttığından, inspiratuar O₂ konsantrasyonu azalması söz konusudur. Taze gaz akımındaki O₂ miktarı bu durumla orantılı şekilde artırılmalıdır. Bu şekilde uygulamak hipokside kaçınmak için en güvenli yoldur. FiO₂ monitörizasyonu yapılmadan, düşük akımlı anestezi uygulanmamalıdır. Alt alarm sınırı doğru ayarlandığında hasta bakımından düşük akımlı anesteziye özgü risk bulunmamaktadır(67).

2- Hipoventilasyon: Sistemdeki kaçaklar nedeniyle gaz hacminde önemli düzeyde kayıp olur, solutulan dakika hacmi azalır ve solutma yönteminde değişikliğe neden olur. Bu nedenle düşük akım yöntemi kullanılacaksa önce anestezi makinesi, solutma sistemi ve ventilatöre yönelik kaçak testi yapılmalıdır. Uluslararası ortak standartlarda kaçak nedeniyle olan gaz kaybı için izin verilen miktar 3kPa (30cmH₂O) 100ml/dk olarak belirtilmiştir. Kaçaklardan olan gaz kaybı, düşük akımlı anesteziye sistem içinde dolaşan gaz hacmini daha da azaltır; buna bağlı hipoventilasyona yol açabilir. Havayolu basınçlarını izlemek sorunlu olduğundan hipoventilasyon erken tespit edilir. Alarm tepe basınç değerinin 5mbar altına ayarlanmalıdır, böylece gaz hacmine bağlı hipoventilasyon olduğunda alarm başlayacaktır(11).

3- Solunum Sistemi İçinde Karbondioksit Birikimi: Düşük akımlı anesteziye karbondioksitin temizlenmesi çok önemlidir. Çünkü düşük akımlı anesteziye absorbanın tükenmesiyle sistemin içindeki CO₂ önemli ölçüde yükselmektedir. CO₂

ölçülen makinelerde soda lime bütünüyle tükenene kadar kullanılmalı ve bitince değiştirilmeli. CO₂ ölçüm imkanı olmayan cihazlarda çift kanister ya da tek büyük kanister kullanılmalıdır. Soda lime kısa aralıklarla, tükenme başlangıcını gösteren renk değişikliği oldukça değiştirilmelidir. Bunu yapmak hastanın CO₂ solumasını güvenli şekilde önlemektedir(11).

4- Havayolu Basınç Artışı: Gaz rezervuarı olmayan eski tip ventilatörlerde gaz sızdırmazlığını arttırabilmek için taze gaz akımı düşürüleceği zaman PEEP uygulaması önerilmiştir. Alarmların doğru ayarlanmasıyla bu durum da güvenli şekilde önlenbilir(11).

5- Volatil anestezi aşırı dozu: Yeniden solutmalı sistemlerde, inspiyumdaki gaz ve buhar konsantrasyonu ayarlanan miktarın üzerine çıkabilir. Düşük akımlı anestezi uzun zaman sabitesine bağlı olarak solutma sisteminin ajan konsantrasyonu çok yavaş değişmektedir. Kaza ile yanlış doz ayarlandığında hasta yakın izlem altında olduğu için bu durum erken fark edilir. Sistemdeki anestezi gaz konsantrasyonu sürekli görülemiyorsa akım 1L/dk'nın altına düşürülmemelidir(63).

6- Uzun Zaman Sabitesi: Düşük akımlı anestezi sırasında gaz bileşiminde hızlı bir değişiklik yapılamadığı için uzun zaman sabitesi önemli bir risk taşımaz. İstenildiği zaman yüksek akıma geçilip kısa zaman sabitesi ile hedeflenen gaz konsantrasyonu kolaylıkla sağlanabilir.

7- Yabancı Gaz Birikimi: Nitrojen, Etanol, Karbon monoksit, aseton, metan, argon, hidrojen, haloalkanlar

Nitrojen: Kapalı sistem anestezi ve minimal akımlı anestezi daha çok bu gazın birikimi olabilir. Hipoksi olasılığı ekarte edildiğinde Nitrojen birikimi hasta için bir risk oluşturmaz. Azotprotoksit miktarı bu gazın birikimi ile önemli ölçüde azalabilir ve bu durum azotprotoksitin anestezi etkinliğini azaltır. Bu durumu düzeltmek için yüksek akım ile devreyi yıkamak ya da intravenöz anestezi ile desteklemek gerekir(68).

Etanol: Kapalı sistem anestezisinde asetona benzer olarak birikir. Alkollü bir hastada yapılan anestezide yeterli yıkama etkisi sağlayabilmek için taze gaz akımını 1L/dk'nın altına düşmemek gerekir(68).

Karbon monoksit: Desfluran, İzofluran ve enfluran CO artışından sorumlu tutulmuştur. Normal koşullarda oluşan CO hacmi çok küçüktür ancak; aşırı sigara içenlerde anemi, hemoliz ve porfiria olanlarda klinik olarak anlamlı değerlere ulaşabilir. Absorban kullanım süresi uzadığında yüksek CO değerlerine rastlanılabilir. Bu duruma rastlamamak için anestezi başlamadan önce sistemin yüksek saf oksijen akımı ile yıkanmasını ve absorbanın sıkça değiştirilmesi önerilir. Soda lime'ın su içeriği %4,8'den fazla olursa CO birikimi oluşmaz. Taze soda limeda yaklaşık %15-16 su vardır. Yeniden solutmanın artması ile ekspiryumdaki karbondioksitin absorban ile etkileşimi ek su oluşumunu artırır. Düşük akımlı anestezide CO zehirlenmesi riskinde tekniğe bağlı bir artış yoktur. Kullanılan absorban yeterli miktarda nem içerirse düşük akımlı anestezide desfluran kullanılsa bile CO zehirlenme riskinde bir artış olmaz(11).

Aseton: Serbest yağ asitlerinin oksidatif metabolizması ile oluşur. Uzun süren açlık ve dekompanse diabetes mellitus'ta aseton birikimi görülebilir. Suda ve yağda çözünmesi nedeniyle aseton konsantrasyonu yükseldiğinde bu durumu yüksek taze gaz akımı ile düzeltmek mümkün olmaz. Bu durumdan dolayı kan aseton düzeyi yüksek olabilecek hastalarda uzun süreli anestezi için 1L/dk'dan daha düşük taze gaz akımları kullanılması önerilmez(68).

Metan: Fizyolojik olarak barsaklarda bulunan gazdır. Toksik olmayan bir gazdır. Oksijen ya da azotprotoksit ile karşılaştığında yanıcı olabilir. Ancak bu düzeydeki konsantrasyonlara uzun süreli anestezilerde bile ulaşılmaz(68).

Argon: Bu gazın birikimi tıbbi açıdan zararsızdır. Sistem 90 dakikada bir yüksek akımla yıkanırsa bu gazın birikimi önlemiş olur(69).

Hidrojen: Kapalı sistem anestezilerinde zarar verecek düzeyde birikmez.

Haloalkenler: CO₂ absorbanı ile etkileşime girip düşük akımlı anestezi

esnasında sistem içinde yabancı eser gazlar şeklinde haloalkenler oluşturan volatıl ajanlar vardır. Halotanın yıkım ürünü 2-bromo-2kloro-1, 1-difloroetilen, sevofluranın yıkım ürünü olan Bileşik A ve E bu gazların birikimine sebep olabiliyor. Klinik uygulamalarda olası eser gazların birikebileceği düşünülünce, düşük akım tekniği ile yıkama işlemini güvenli yapabilmek için en az 1L/dk akım kullanılarak uygulanmalı. Hastaya yönelik risklerden kaçınmak için alkali metal hidroksit içermeyen, özellikle potasyum hidroksit içermeyen absorbanlar uygun şekilde kullanılmalı(69).

2.6.8. Düşük Akımlı Anestezinin Güvenliğe Katkısı

Araç Gerece Daha İyi Bakılması ve Korunması: Düşük akımlı anestezi tekniği kullanıldığında teknik gereksinime olan ihtiyaç daha da artar. Bu durum makinenin daha özenli bakılmasını, korunmasını ve test edilmesini sağlar.

Uzun Zaman Sabitesi: Uzun zaman sabitesi düşük akımlı anestezide önemli bir güvenlik unsurudur. Anestezi makinesinin ani bir bozukluğu sonucu oluşan hipoksi ve volatıl ajanın yanlış dozu bu özellik sayesinde önlenir.

İnhalasyon Anestezisinin Kuramı ve Uygulamasına İlişkin Bilgilerin Daha İyi Kavranması: Düşük akımlı anestezinin uygulanabilmesi için inhalasyon anestezisine ilişkin bilgilerin daha iyi kavranması gerekir. Anestezist bu yöntemi uygulamadan önce anestezinin pek çok yönünü kavramış olmalıdır. Bundan dolayı anestezi makinesine ilişkin ayrıntılı teknik özellikler daha iyi anlaşılır.

2.6.9. Düşük Akımlı Anestezinin Kontrendikasyonları

2.6.9.1. Göreceli Kontrendikasyonları

1- 10-15 dakikadan daha kısa sürecek vakalarda düşük akım uygulamak uygun değildir. Bunun nedeni; Yetersiz denitrojenasyon, yetersiz anestezi derinliği, gaz hacmi eksikliği azotprotoksit kullanıldığında risklidir.

2- Kullanılan araç ve gereç teknik ön koşulları sağlamıyorsa düşük akım uygulamak uygun değildir.

A. Solutma sistemi ya da ventilatörün sızdırmazlığının yeterli olmaması

B. Gaz akım ayarlarının düşük akıma uygun yapılamaması

C. Yüz maskesi ile anestezi uygulaması

D. Rijid bronkoskopi işlemi

E. Kafsız endotrakeal tüp kullanımı

F. Yeniden solutmasız sistemlerin kullanımı

G. Akut bronkospazmlı hastada, gaz rezervuarı bulunmayan ve körüğün ekspiratuar dolumu ek bir güçle desteklenmeyen anestezi makinelerinin kullanımı

3- Olası tehlikeli eser gaz birikimi riskinde bir artış varsa, sürekli yıkama etkisini güvence altına almak için, taze gaz akımını en az 1L/dk olmalıdır. Aşırı derecede düşük taze gaz akımı (kapalı sistem anestezisi ya da minimal akım) kullanımına yönelik

A. Dekompanse diabetes mellitus

B. Uzun süreli açlık durumu

C. Kronik alkoliklerde anestezi uygulaması

D. Akut alkol zehirlenmesinde anestezi uygulaması

E. Bölgesel kanama ileri derecede azalmış ve yoğun transfüzyon yapılan aşırı sigara içicisi hastalar

2.6.9.2. Mutlak Kontrendikasyonları

1- Zehirli gazların sistemden uzaklaştırılması gereken durumlar ya da hastaya özgü durumdan kaynaklı yüksek alınımlı olması beklenen durumlarda düşük akımlı anestezi uygulanmamalıdır.

A. Duman ya da gaz zehirlenmesi

B. Septisemi

C. Malign hipertermi

2- Araç gerecin hasta güvenliğini sağlayamadığı durumlar yeniden solutmalı teknikler için mutlak kontrendikasyondur.

A. Sodalaym tükenmesi

B. Oksijen monitöründeki yetersizlik

C. Anestezik ajan monitörü yetersizliği

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi 71306642-050.01.04 sayılı etik kurul izni alındıktan sonra, çalışmamız elektif LSG ameliyatı yapılacak 18-60 yaş arası ASA II-III hastalar ile başlatıldı. Obstrüktif akciğer hastalığı bulunanlar, dekompanse diyabet, 12 saatten uzun açlık süresi olanlar, akut alkol intoksikasyonu, kronik alkol kullanımı, malign hipertermi öyküsü olan olgular çalışma dışı bırakıldı. Ameliyat esnasında cerrahi probleme bağlı olarak laparoskopik cerrahiden açık cerrahiye dönen vakalar, inspire edilen oksijen konsantrasyonunun %30'un altına düştüğü, tidal volümde düşme, monitorizasyon problemleri, CO₂ retansiyonu gibi herhangi bir nedenle yüksek akımlı anesteziye geçilmesi gereken olgular çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların girişim öncesi açlık süreleri en az 8 saat olacak şekilde ayarlandı. Hastalara operasyondan 20 dakika önce 22G angiocath ile el sırtı veya antekubital fossadan venöz damar yolu açılarak 2mg midazolam ile intravenöz (i.v.) premedikasyon uygulandı. Operasyon masasına alındıktan sonra hastalara rutin olarak elektrokardiografik (EKG), non invaziv kan basıncı (NIKB), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), Bispektral indeks (BIS), Nöromuskuler monitorizasyon Train of four (TOF) ile monitorize edildi. Hastaların düzeltilmiş kilosu hesaplandıktan sonra ilaçlar buna göre yapıldı. Endotrakeal entübasyon yapıldı, entübasyon sonrası tüm hastalar Datex- Ohmeda anestezi ventilatörü ile tidal volüm 7ml/kg (ideal kilo), solunum frekansı 12/dk ve PEEP 5cmH₂O olacak şekilde ventilasyona başlandı. Entübasyondan itibaren Y parçası üzerinden alınan gaz örnekleri inspire ve ekspire edilen O₂ ve inhalasyon anestezi konsantrasyonları, end tidal CO₂ (ETCO₂) değerleri monitorize edildi. Hastadan Arter Kan gazı (AKG) örneği alındı. Anestezi idamesi 4lt/dk (denitrojenasyon amacıyla) %50 O₂- %50 hava ve %2-2,5 sevoflurane ile 10dk devam edildikten sonra 1lt/dk %50 O₂- %50 hava ve %2-25 sevoflurane ile düşük akıma geçildi. Anestezi idamesi durdurulmadan 5dk önce AKG tekrarlandı. Entübasyondan sonra 10dk aralıklarla, kalp atım hızı (KAH), Sistolik Kan Basıncı (SKB), Diyastolik Kan Basıncı (DKB), Ortalama Arter Basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (sPO₂), BIS ve TOF değerleri kaydedildi. Operasyonun bitmesine tahmini 20dk kala

rokuronyum eklenmedi. Son cilt dikiŖi konulduktan sonra inhalasyon ajanı kapatıldı ve %100 O₂'ye geçildi. Hastanın spontan solunumu baŖlayınca deküarizasyon uygulandı (sugammadex 2mg/kg), spontan solunumu ve kas gücü yeterli olduğunda ekstübe edildi.

İstatistiksel değerlendirme SPSS 22 programı kullanılmıŖtır. Elde edilen verilerin normal dağılım gösterip göstermediği “Kolmogorov-Smirnov” testi ile deėerlendirilmiŖtir. Hasta ve kontrol gruplarına iliŖkin tanımlayıcı istatistikler yapılmıŖtır. Gruplar arasındaki farkların değerlendirilmesinde; normal dağılım göstermeyen deėiŖkenler için “Mann-Whitney U” testi, normal dağılım gösteren deėiŖkenler için “Levene” testi ve “Bağımsız Örnekleme Student's T” testi kullanılmıŖtır. İstatistiksel analizler % 5 anlamlılık seviyesine göre deėerlendirilmiŖtir.

4. BULGULAR

Çalışmaya 02.03.2016- 02.06-2016 tarihlerinde morbid obezite nedeniyle LSG yapılan 40 hasta alınmıştır. Kontrol grubu ve Düşük akımlı anestezi grubunda 20'şer hasta bulunmaktadır.

4.1. Demografik Veriler

Tablo 6: Demografik Veriler

	Kontrol Grubu (n=20)	Düşük Akım Grubu (n=20)	p
Yaş (yıl)	36,4 ± 8,8	37,3 ± 10,5	0,416
Cinsiyet (K/E)	1,4 ± 0,5	1,1 ± 0,2	
Kilo (kg)	137,7 ± 23,4	122,8 ± 14,3	0,013
Boy (cm)	168,2 ± 9,3	162,3 ± 6	0,041
VKİ (kg.m²)	48,6 ± 7,6	45,5 ± 4,9	0,177
Düzeltilmiş kilo (kg)	91,4 ± 14	81,7 ± 7,1	0,001
ASA	2,1 ± 0,7	2 ± 0	0,002
Anestezi Süresi (dk)	117,1 ± 11,7	112,3 ± 17,6	0,022
Cerrahi Süresi (dk)	110,7 ± 11,7	101,8 ± 17,3	0,019

Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri, anestezi süreleri ve cerrahi süreleri Tablo 6’da gösterilmiştir. Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında anlamlı farklılık saptanan p değerleri kalın karakterle ifade edilmiştir. Buna göre cinsiyet, kilo, boy, düzeltilmiş kilo, anestezi süresi, operasyon süresi ve ASA skoru açısından iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmıştır.

4.2 Kan Gazı Analizleri

4.2.1. pH

Tablo 7: pH

	Kontrol Grubu	Düşük Akım Grubu	p
	pH (n=20)	pH (n=20)	
İndüksiyon Sonrası 5.dk	7,421 ± 0,04	7,393 ± 0,04	0,045
Anestezi Bitişi	7,347 ± 0,05	7,358 ± 0,04	0,370

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında anlamlı farklılık saptanan p değerleri kalın karakterle ifade edilmiştir. Buna göre indüksiyon sonrası 5. dakikada pH değeri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır.

4.2.2 Parsiyel Oksijen Basıncı (PaO₂)

Tablo 8: Parsiyel Oksijen Basıncı (PaO₂)

	Kontrol Grubu	Düşük Akım Grubu	
	PaO₂	PaO₂	p
	(n=20)	(n=20)	
İndüksiyon Sonrası 5.dk	145,815 ± 43,15	139,025 ± 51,99	0,465
Anestezi Bitişi	153,225 ± 33,5	152,04 ± 44,01	0,735

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında alınan kan gazlarında PaO₂ değeri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

4.2.3. Parsiyel Karbondioksit (PaCO₂)

Tablo 9: Parsiyel Karbondioksit (PaCO₂)

	Kontrol Grubu	Düşük Akım Grubu	
	PaCO₂	PaCO₂	p
	(n=20)	(n=20)	
İndüksiyon Sonrası 5.dk	35,59 ± 4,06	38,825 ± 5,85	0,047
Anestezi Bitişi	38,09 ± 9,32	40,825 ± 4,02	0,626

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında anlamlı farklılık

saptanan p değerleri kalın karakterle ifade edilmiştir. Buna göre indüksiyon sonrası 5. dakikada PaCO₂ değeri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır

4.2.4. Bikarbonat (HCO₃)

Tablo 10: Bikarbonat (HCO₃)

	Kontrol Grubu	Düşük Akım Grubu	
	HCO₃	HCO₃	p
	(n=20)	(n=20)	
İndüksiyon Sonrası 5.dk	22,61 ± 2,49	23,675 ± 2,79	0,133
Anestezi Bitişi	21,95 ± 2,63	23,48 ± 2,4	0,076

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında alınan kan gazlarında HCO₃ değeri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

4.2.5. Baz Eksisi (BE)

Tablo 11: Baz Eksisi (BE)

	Kontrol Grubu	Düşük Akım Grubu	
	BE	BE	p
	(n=20)	(n=20)	
İndüksiyon Sonrası 5.dk	-0,49 ± 2,01	-1,06 ± 2,06	0,234
Anestezi Bitişi	-1,095 ± 2,25	-2,86 ± 2,87	0,025

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında anlamlı farklılık saptanan p değerleri kalın karakterle ifade edilmiştir. Buna göre anestezi bitişinde alınan kan gazındaki BE değeri açısından iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmıştır.

4.2.6. Oksijen Saturasyonu (SpO₂)

Tablo 12: Oksijen Saturasyonu (SpO₂)

	Kontrol Grubu	Düşük Akım Grubu	
	SpO₂	SpO₂	p
	(n=20)	(n=20)	
İndüksiyon Sonrası 5.dk	97,915 ± 1,77	98,64 ± 1,82	0,056
Anestezi Bitişi	98,565 ± 0,97	98,775 ± 0,71	0,776

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında alınan kan gazlarında SpO₂ değeri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

4.2.7 Laktat

Tablo 13: Laktat

	Kontrol Grubu	Düşük Akım Grubu	
	Laktat	Laktat	p
	(n=20)	(n=20)	
İndüksiyon Sonrası 5.dk	1,172 ± 0,57	1,255 ± 0,71	0,735
Anestezi Bitişi	1,051 ± 0,53	1,264 ± 0,6	0,267

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında alınan kan gazlarında Laktat değeri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

4.3. Hemodinamik Bulgular

4.3.1. Sistolik Arter Basıncı (SAB)

Tablo 14: Sistolik Arter Basıncı (SAB)

	Kontrol Grubu	Düşük Akım Grubu	
	SAB	SAB	p
	(n=20)	(n=20)	
İndüksiyon	129,05 ± 15,7	136,65 ± 19,3	0,203
10. dk.	96,7 ± 17,4	94,9 ± 19,8	0,588
20. dk.	87,7 ± 13	90,6 ± 10,4	0,465
30. dk.	90,7 ± 13,4	88,7 ± 13,2	0,882
40. dk.	103,1 ± 21,9	95,4 ± 12,9	0,228
50. dk.	101,7 ± 16,2	99,8 ± 11,2	0,871
60. dk.	103,15 ± 15,3	99 ± 12,5	0,839
70. dk.	105,75 ± 14,3	101,65 ± 10,7	0,579
80. dk	102,85 ± 15	101,15 ± 13,4	0,957
90. dk	99 ± 12,8	100,3 ± 10,2	0,626
100. dk	98,5 ± 9,8	98,63 ± 11,3	0,935
110. dk	105,62 ± 16,2	105,79 ± 10,3	0,650
120. dk	102,14 ± 19,8	113 ± 18,4	0,167
130. dk	108,83 ± 25,1	112 ± 21,7	0,714
140. dk	111,67 ± 20,6	81 ± 0	0.500

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında alınan kan gazlarında SAB değeri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

4.3.2. Diyastolik Arter Basıncı (DAB)

Tablo 15: Diyastolik Arter Basıncı (DAB)

	Kontrol Grubu	Düşük Akım Grubu	
	DAB	DAB	p
	(n=20)	(n=20)	
İndüksiyon	69,5 ± 12,5	72,85 ± 13,3	0,490
10. dk.	49,05 ± 14,2	48,7 ± 10,5	0,882
20. dk.	43,45 ± 8,6	43,45 ± 6,9	0,839
30. dk.	48,2 ± 11,5	47,9 ± 10,2	0,882
40. dk.	57,95 ± 17,1	51,75 ± 12,9	0,250
50. dk.	57,3 ± 13,7	55,2 ± 11,8	0,588
60. dk.	59,35 ± 12,6	54 ± 12,4	0,163
70. dk.	58,05 ± 13,7	53,95 ± 14,4	0,213
80. dk	59,15 ± 13,7	54,05 ± 10,8	0,151
90. dk	52,95 ± 11,6	51,6 ± 8,4	0,776
100. dk	51,13 ± 12,5	49,42 ± 8,3	0,635
110. dk	57,77 ± 15,4	57,11 ± 11,7	0,791
120. dk	56 ± 16,7	57 ± 16,2	1,000
130. dk	58,17 ± 23,3	52,33 ± 10,5	0,905
140. dk	65 ± 17,7	40 ± 0	0,500

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında alınan kan gazlarında DAB değeri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

4.3.3. Ortalama Arter Basıncı (OAB)

Tablo 16: Ortalama Arter Basıncı (OAB)

	Kontrol Grubu OAB (n=20)	Düşük Akım Grubu OAB (n=20)	p
İndüksiyon	93,8 ± 12,8	99,4 ± 14	0,155
10. dk.	69,4 ± 13,7	67,85 ± 14,9	0,598
20. dk.	62,75 ± 8,2	63,1 ± 9,7	0,892
30. dk.	66,55 ± 11,3	64,65 ± 10,8	0,745
40. dk.	77,5 ± 17	68,95 ± 11,5	0,104
50. dk.	76,2 ± 13,7	73,8 ± 13,3	0,588
60. dk.	78,7 ± 13,2	70,75 ± 11,1	0,088
70. dk.	79 ± 12	73,85 ± 13,7	0,088
80. dk	77 ± 11,8	73,95 ± 9,8	0,401
90. dk	72,3 ± 10	71,2 ± 7,2	0,924
100. dk	71,88 ± 9	70,53 ± 7	0,567
110. dk	78,38 ± 14,3	75,21 ± 10,4	0,650
120. dk	76,14 ± 15,2	79,75 ± 15,4	0,592
130. dk	77,5 ± 25	78,33 ± 11	0,548
140. dk	85,67 ± 21,1	58 ± 0	0,500

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında alınan kan gazlarında OAB değeri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır.

4.3.4. Kalp Atım Hızı (KAH)

Tablo 17: Kalp Atım Hızı (KAH)

	Kontrol Grubu KAH (n=20)	Düşük Akım Grubu KAH (n=20)	p
İndüksiyon	84,7 ± 15,7	86,9 ± 15,4	0,561
10. dk.	69 ± 12,6	74,3 ± 14	0,239
20. dk.	62,6 ± 9,8	69,55 ± 14,1	0,102
30. dk.	64,25 ± 11,4	72,2 ± 14,9	0,064
40. dk.	66,85 ± 13,3	73,25 ± 16,7	0,176
50. dk.	70,8 ± 13,7	75,75 ± 15,9	0,218
60. dk.	72,65 ± 13,1	77,85 ± 14	0,085
70. dk.	71,5 ± 11,4	79,4 ± 14,1	0,026
80. dk	71,85 ± 10,7	79,7 ± 14,1	0,064
90. dk	69,55 ± 10,8	78,1 ± 14,7	0,068
100. dk	69,38 ± 10	77,68 ± 13,5	0,102
110. dk	67,77 ± 10,6	75,89 ± 11,9	0,054
120. dk	66,71 ± 9,4	82 ± 17,9	0,083
130. dk	75,5 ± 10,5	81,33 ± 12,1	0,381
140. dk	87 ± 28,3	68 ± 0	1

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında anlamlı farklılık saptanan p değerleri kalın karakterle ifade edilmiştir. Buna göre 70. dakikada ölçülen KAH değeri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır.

4.3.5. Oksijen Saturasyonu (SpO₂)

Tablo 18: Oksijen Saturasyonu (SpO₂)

	Kontrol Grubu SpO₂ (n=20)	Düşük Akım Grubu SpO₂ (n=20)	p
İndüksiyon	97,9 ± 1,5	97,55 ± 1,7	0,487
10. dk.	97,85 ± 1,5	96,7 ± 2,3	0,057
20. dk.	98 ± 1,3	96,8 ± 2,2	0,015
30. dk.	98 ± 1,2	97,05 ± 2	0,084
40. dk.	98,15 ± 0,8	97,5 ± 1,7	0,293
50. dk.	98,3 ± 0,9	97,8 ± 1,3	0,225
60. dk.	98,25 ± 1	97,8 ± 1,4	0,374
70. dk.	98,05 ± 1	97,55 ± 1,3	0,277
80. dk	98 ± 1	97,6 ± 1,6	0,605
90. dk	98,15 ± 1	98,05 ± 1,2	0,819
100. dk	98,69 ± 0,8	98,11 ± 1,1	0,109
110. dk	98,92 ± 0,9	98,29 ± 1,4	0,347
120. dk	98,71 ± 1	98 ± 1,8	0,648
130. dk	99 ± 1,1	97 ± 0	0,286
140. dk	97 ± 2,8	99 ± 0	1

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında anlamlı farklılık saptanan p değerleri kalın karakterle ifade edilmiştir. Buna göre 20. dakikada ölçülen SpO₂ değeri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır.

4.3.6. Bispektral İndeks (BİS)

Tablo 19: Bispektral İndeks (BİS)

	Kontrol Grubu BİS (n=20)	Düşük Akım Grubu BİS (n=20)	p
İndüksiyon	95,05 ± 4	90 ± 16,2	0,098
10. dk.	41,2 ± 5,9	43,5 ± 5,8	0,422
20. dk.	38,6 ± 7,2	42,05 ± 5,8	0,071
30. dk.	40,3 ± 8,7	41,3 ± 8,5	0,882
40. dk.	41,6 ± 9	39,7 ± 5,8	0,645
50. dk.	42,25 ± 9,2	40,85 ± 7,5	0,456
60. dk.	42,75 ± 9,3	40,4 ± 6,4	0,416
70. dk.	42,45 ± 8,4	39,95 ± 6,3	0,278
80. dk	42,25 ± 6,8	38,95 ± 4,7	0,048
90. dk	47,65 ± 8,8	40,5 ± 7,3	0,013
100. dk	49,38 ± 11,5	44,53 ± 9,3	0,205
110. dk	59,54 ± 19,5	54 ± 12,9	0,404
120. dk	50,71 ± 12,7	65,33 ± 16,4	0,142
130. dk	63,67 ± 22,5	57,33 ± 7,5	0,905
140. dk	72,33 ± 24,2	64 ± 0	1

Anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alınmıştır. İki grup arasında anlamlı farklılık saptanan p değerleri kalın karakterle ifade edilmiştir. Buna göre 80. ve 90. dakikalarda ölçülen BİS değeri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır.

5. TARTIŞMA

Düşük akımlı anestezi, CO₂'nin absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gaz karışımının en az %50'sinin akciğerlere geri döndüğü bir teknik olarak tanımlanabilir(70). Ekonomik kaygılar, çevresel faktörler, monitorizasyon teknolojisindeki gelişmeler, yeni ve pahalı inhalasyon anesteziğinin ortaya çıkması düşük akımlı tekniklerin kullanıldığı anestezi uygulamalarına olan ilgiyi arttırmıştır. Düşük akımlı anestezi uygulamasında sevofluran, desfluran ve izofluran volatil anesteziğiler olarak kullanılabilir(71).

Düşük akımlı anestezi, inhalasyon ajanının hastaya yeterli ulaşımı, hemodinamik stabilitenin sağlanabilirliği gibi endişeler dışında, düşük akımlı anestezi tekniği rutin kullanıma geçirmeyen anesteziğiler bu yöntemden uzaklaştıran belki de en önemli etkeni hastada hipoksi meydana geleceği korkusudur.

Ortak Avrupa standardı olan EN740 kapsamında havayolu basıncı, ekspire edilen gaz hacmi, FiO₂, volatil anesteziğiler ajan konsantrasyonu, CO₂ konsantrasyonu ve SpO₂ değerlerinin sürekli izlenmesi zorunludur. Düşük akım tekniklerinin uygulanması sırasında bu izlemler ile güvenli anestezi uygulaması mümkündür(11). Genel anestezi uygulaması, anestezi yöntemi, solutma şekli ve süresinden bağımsız olarak, akciğer işlevinin azalmasına neden olur. Alveolo-arteriyel oksijen parsiyel basınç farkı ve intrapulmoner şantlar artarken, fonksiyonel rezidüel kapasite ve akciğer kompliansı azalır. Bu değişiklikler yaşlı ve obez hastalarda, genç ve zayıf hastalara göre daha belirgindir. Hipokseminin güvenli bir şekilde önlenmesi ve yeterli oksijen desteğinin sürekli sağlanabilmesi için inspiryumdaki oksijen konsantrasyonu en az %30 olmalıdır. Oksijen tüketimi, anestezi altında ve vücut ısısı 1 °C düştüğünde %10, 0,1 pH'lık asidoza doğru değişiklikte %6 azalmaktadır. Eter, ketamin, etomidat gibi bazı anesteziğiler ajanlarla veya solunumsal ya da metabolik alkaloz gibi durumlarda oksijen tüketimi artar. Anestezi derinliği ve kas gevşekliğinin derecesine göre de oksijen tüketimi yaklaşık %10-15 oranında değişir. Kalp debisi değişiklikleri ve ileri yaş da oksijen tüketimini etkiler(70).

Düşük akımlı anestezi uygulamasında taze gaz karışımını değiştirmeksizin akım azaltıldığında, inspire edilen oksijen konsantrasyonu mutlaka azalmaktadır. Akım azaltıldığında, inspire edilen gaz içerisinde yeterli oksijen konsantrasyonu sağlayabilmek için taze gaz içeriğindeki oksijen konsantrasyonu artırılmalıdır(70).

Baum 1990'da ve 1995'te Aitkenhead ile yaptığı çalışmalarında düşük akımlı anestezinin konvansiyonel cihazlarla dahi rahatça uygulanabileceğini söylemiştir. Bu uygulamada öncelikle 100 ml/dk'dan daha az veya hiç kaçağı olmayan bir solunum devresi ve anestezi sistemi olmalıdır. Akım 1Lt'nin altına ineceği zaman flowmetrenin 0,1 Lt'lik basamaklarla inebileceği veya yükselebileceği şekilde ayarlanabilir olması gerekmektedir(48, 72).

Düşük akımlı anestezide, yeniden solutmanın olumlu etkileri birçok alanda belirgin olarak gözlenmektedir. Geri dönen gaz ısınır ve nemlenir dolayısıyla daha fizyolojik koşullarda hastaya verilmiş olur(73).

Anestezik gazların yeteri kadar nemli olması ve ısınması silyalı epitelin respiratuar yoldaki işlevi olan mukosilier temizlik için önemlidir(74). Üç saat süre ile kuru gazlarla solutma solunum epitelinde önemli düzeyde morfolojik hasara neden olur. Düşük akımlı anestezi yöntemlerinin uygulanması sırasında ölçülen ısı ve nem değerleri yüksek taze gaz akımlı anestezi uygulamalarında daha yüksek bulunmuştur(70).

Düşük akımlı anestezi tekniğinin güvenle kullanılabilmesi için, sistem direnci düşük, tidal volümün taze gaz akımından bağımsız olduğu anestezi cihazlarının kullanılması gerektiği bildirilmiştir(75). Biz de çalışmamızda; GE Datex Ohmeda, tidal volümün taze gaz akımından bağımsız olduğu, ekspire edilen gaz karışımının üç kez karbondioksit sürücüsünden geçmesi nedeni ile etkin bir CO₂ absorpsiyonu sağlayan ve anestezi devresindeki sızıntıları belirleyen sızıntı detektörü içermesi nedeni ile düşük akımlı anestezi için uygun olduğunu gördük.

Thomas ve Arain'nin desfluran, sevofluran ve propofol ile 1L/dk akım ile 120

dk süresince anestezi uyguladıkları üç hasta grubunda, postoperatif üç gün süreyle kan ve idrar ve biyokimyasal analizlerinde bileşik A sadece sevofluran uygulanan hastalarda bulunmuştur. Bununla birlikte tüm hasta gruplarında proteinüri, glikozüri ve albüminüri saptanmıştır. Bunun da cerrahi strese bağlı olarak gelişen glomerüler kapiller basınç değişiklikleri sonucu olduğu belirtilmiştir. Bileşik A'nın sodalaym yapısında bulunan potasyum hidroksit (KOH) ile etkileşim sonucunda olduğu ve toksik madde oluşturmayan sodalaym arayışları sonucunda, KOH içermeyen yapısıyla sevofluran kullanımında bileşik A oluşumunu önemli düzeyde azaltan sodalaym A ve Spherosorb geliştirilmiştir(76). Bileşik A birikimi düşük akımlı anestezide sevofluran kullanımı ile nadir de olsa, bundan kaçınmak için taze absorban kullanılmalı, sodalaym ve ambsorb gibi daha güvenli absorbanlar tercih edilmelidir. Bizim çalışmamızda da EtCO₂ monitorizasyonu yapılarak, KOH içermeyen sodalaym kullanılmış olup değişimi uygun aralıklarla yapılmıştır.

Düşük akımlı anestezi süresince ventilasyon basıncı sabit kalmayabilir. Negatif basınç meydana gelebilir ve tidal volüm azalabilir(77). Tomatır ve arkadaşları, Ohmeda OA V 7710 cihazı ile 0,5 lt/dk taze gaz akımı kullanarak, erişkinlerde yaptıkları bir çalışmada yüksek akımdan minimal akıma geçerken hava yolu basıncının yükseldiğini ve dakika volümünün %23 oranında düştüğünü ve bu nedenle yeterli dakika volümü sağlamak için tidal volümü yeniden ayarladıklarını bildirmişlerdir(78). Çalışmamızda peak basıncı ölçümü kaydedilmedi. Bu nedenle ventilasyon parametrelerinde değişiklik yapmamız gerekmedi. Çalışmamızda farklı olarak 0,5Lt/dk yerine 1Lt/dk'lık akım kullanmamızın bunda etkin olduğunu düşünüyoruz.

Düşük akımlı anestezinin başlangıcında, hastaya 10-15dk boyunca yüksek akımla (1,5L/dk O₂, 3.5L/dk N₂O) anestezi uygulanarak kandaki azottan arınma sağlanır. Buna denitrojenizasyon denmektedir. Böylece hastaya verilecek gazların konsantrasyonlarının daha rahat ayarlanması mümkündür(79). Akciğerde nitrojen uzaklaştırılarak, yerini oksijene bırakmasının fonksiyonel rezidüel kapasiteyi ve dolayısıyla oksijen rezervini arttırdığı gösterilmiştir(80). Akım azaldıkça taze gaz karışımı içindeki O₂ konsantrasyonu ile inspire edilen O₂ konsantrasyonu arasındaki fark artar. Tekrar soluma sırasında düşük FiO₂ inspire edilirse potansiyel hipoksi

tehlikesi meydana gelir. Metabolik O₂ kullanımındaki artış, akımdaki düşüş ile birleşince inspire edilen O₂ konsantrasyonu büyük düşüslere sebep olur. Bunu engellemek için taze gaz akımındaki azalma ile birlikte O₂ konsantrasyonunun arttırılması gerekir(79).

Düşük akımlı anestezi sırasında karbondioksit kısmi basıncında hızlı bir artış olabilir. Bu nedenle EtCO₂ ve FiCO₂ yakından takip edilmelidir. Kaymak ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, düşük akımlı ve yüksek akımlı grubunda EtCO₂değerleri arasında istatistiksel olarak farklılık tespit edilmedi(81). Bizim çalışmamızda da EtCO₂ değeri yakın olarak takip edildi kayıt altına alınmadı. Arter kan gazı ile düşük akım öncesi ve sonrası pCO₂ değerlerine bakıldı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı.

Anestezi idamesinde, hemodinamik parametrelerin yorumlanmasında farklılıklar vardır. Couto De Silva anestezi derinliğinin klinik değerlendirilmesinde sistolik arter basıncını temel olarak dikkate alınmasını önermektedir (82). Nathanson ve arkadaşları hemodinamik değerleri %20 sınırları içinde tutmuşlar, gerek duyulduğunda fentanil 0,5-0,75µg/kg İV veya inhalasyon ajanında %50'lik artış yapmışlardır. Dupont ve arkadaşları ortalama arter basıncı ve kalp atım hızı başlangıç değerlerine göre ±20 sınırları içinde tutulmuş ve belirtilen değerlerin üzerine çıkıldığında öncelikle sulfentanil 0,15µg/kg İV, yeterli gelmezse inhalasyon anesteziğinde %50'lik artış uygulamışlardır(83). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz verilerde; hemodinamik veriler her iki grupta da benzer seyretti. İstatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Anestezi derinliğini BİS monitorizasyonu ile takip edildi.

Baum'un kitabın'a göre O₂ tüketimi anestezi indüksiyonunda anestezi öncesi değerinin %15-30 altına düşer. Arndt'ın incelemesine göre ise anestezi sırasında O₂ tüketiminin bazal metabolik hız düzeyinde olduğu gösterilmiştir. Anestezi sırasında O₂ tüketimi birçok etkenden etkilenir. Hipokseminin kesin olarak önlenmesi ve sürekli yeterli oranda O₂ sunumu sağlanabilmesi için inspiyumdaki O₂ konsantrasyonu en az 30 olmalıdır. Theodore ve arkadaşları eğer total taze gaz akımı 1.2Lt/dk altında ise hastaya verilen ve inspire edilen oksijen yüzdesi arasında bir ilişki kurulamayacağını

söylemişlerdir. Bir hastada zaman içinde veya hastadan hastaya oksijen ihtiyacı ve azot protoksit alımı sürekli değişeceğinden düşük akım anestezisi sırasında inspire edilen oksijen yüzdesi tahmin edilemez. Bu nedenle azot protoksit kullanılarak düşük akım anestezisi uygulanacaksa oksijen sensörü kullanımı zorunludur. Bizim çalışmamız laparoskopik cerrahide olduğu için azot protoksit kullanılmadı ve anestezi idamesi sevoflurane ve remifentanil infüzyonu ile devam etti.

Manuel C. Ve arkadaşlarının 2005'te yaptığı bir çalışmaya VKİ 35'in üstünde olan laparoskopik gastroplasti yapılacak 70 hasta alınmış. Hastalar desfluran ve sevofluran ile İnhalasyon anestezisi sağlanmış. Anestezi süresi ve derlenme takip edilmiş. İki grup arasında göz açma ve derlenme açısından anlamlı bir fark bulunamamış. Biz de çalışmamızda sevofluran kullandık ve düşük akım ve normal akım uyguladık iki grup arasında göz açma süresi açısından anlamlı bir fark bulunamadı (84).

Shanbaz R ve arkadaşlarının 2004'te yaptığı bir çalışmaya VKİ 35'in üstünde olan 40 hastayı dahil etmiş. Desfluran ve sevofluran uygulanan hastalar hemodinami ve derlenme süresi açısından takip edilmiş. Operasyon süresinde BİS monitorizasyonu yapıldı. İki grup arasında hemodinamik olarak, BİS monitorizasyonu ve derlenme süresi açısından anlamlı bir fark bulunamamış. Bizim çalışmamızda da sevofluran düşük ve normal akım olarak kıyaslandı ve hemodinamik açıdan ve BİS monitorizasyonu açısından anlamlı bir fark görülmedi (85).

6. SONUÇ

Bizim bu çalışmayı planlarken ki amacımız, ASA II-III grubunda LSG vakalarında düşük akımlı anestezinin değerlendirilmesi ve uygulanabilirliğini araştırmaktı. Çalışmamız esnasında düşük akımlı anestezi tekniğinin güvenle uygulanabilmesi için gerekli tüm monitorizasyonu yaptık ve yeterli özelliklere sahip bir anestezi cihazı kullandık.

Düşük akımlı anestezinin LGS vakalarında uygulanması için hiçbir kontrendikasyon olmaması yanında ekonomik ve ekolojik oluşu, solunum sistemin ısı ve nemliliğini koruyarak doğal fizyolojiye yakın kalması sağlanması gibi tüm avantajlarının bu hasta grubu için de geçerli olduğuna inanıyoruz.

Düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında anestezi derinliğinin takip edilmesinin zorluğu bilinmektedir. Burada, vaporizatör ayarını yaparken sabit bir değer yerine BIS monitorizasyonu yaparak hastanın anestezi derinliği uygun değerlerde tutuldu.

Solunum parametrelerine müdahale gerektirecek herhangi bir değişiklik görülmedi.

Arter kan gazı analizlerinde istatistiksel ve klinik olarak anlamlı bir değişiklik olmadı.

Tüm bu bulgular ışığında; LSG uygulanacak hastalarda düşük akımlı anestezi uygulaması, uygun teknik özelliklere sahip bir anestezi cihazı ve gerekli monitorizasyon imkanlarıyla güvenli bir şekilde uygulanabileceğini düşünüyoruz.

KAYNAKÇA

1. Kılavuzu MS. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Ankara, Tuna Matbaacılık. 2009:8-11.
2. McInnis KJ. Diet, exercise, and the challenge of combating obesity in primary care. *Journal of Cardiovascular Nursing*. 2003;18(2):93-100.
3. Sansoy V, Onat A. Türk erişkinlerinde beden kitle indeksi, bel çevresi ve bel kalça oranları. Onat A, editör TEKHARF Yüzyıl Dönümünde Türk Erişkinlerinde Koroner Risk Haritası ve Koroner Kalp Hastalığı İstanbul: Argos matbaacılık S. 2001:68-73.
4. Özarıcı Açıkgöz A. Morbid Obezite Cerrahisi Geçiren Hastalarda Zor Havayolu Insidansı ve Eşlik Eden Hastalıklar. 2014.
5. Mercer S, Tessier S. A qualitative study of general practitioners' and practice nurses' attitudes to obesity management in primary care. *Health bulletin*. 2001;59(4):248-53.
6. Dickerson VM. Focus on primary care evaluation, management, and treatment of obesity in women. *Obstetrical & gynecological survey*. 2001;56(10):650-63.
7. Guzman SE. Practical advice for family physicians to help overweight patients. *Am Fam Phsycian Monograph* Nov. 2003.
8. Hill JO, Wyatt H. Outpatient management of obesity: a primary care perspective. *Obesity research*. 2002;10(S12):124S-30S.
9. Jones KB. Experience with the Roux-en-Y gastric bypass, and commentary on current trends. *Obesity surgery*. 2000;10(2):183-5.
10. Morgan G, Maged S. Klinik Anesteziyoloji 3. Baskı Güneş Kitabevleri

Ltd. Şti. McGraw-Hill; 2004.

11. Baum J. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. Tomatır E, Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri(Orijinal Basım Tarihi 2000). 2002.

12. Kayhan Z. Klinik Anestezi: Logos Yayıncılık. Ankara; 1997.

13. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2004;292(14):1724-37.

14. Gibson RS. Principles of nutritional assessment: Oxford university press, USA; 2005.

15. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *International journal of epidemiology*. 2006;35(1):93-9.

16. Bennett JM, Mehta S, Rhodes M. Surgery for morbid obesity. *Postgraduate medical journal*. 2007;83(975):8-15.

17. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obesity research*. 2001;9(S11):228S-33S.

18. Kaya M, Sayan A, Birinci M, YILDIZ M, TÜRKMEN K. The obesity prevalence of the students between the ages of 5-19 in Kütahya. *Turkish journal of medical sciences*. 2014;44(1):10-5.

19. Yanovski JA, Yanovski SZ. Treatment of pediatric and adolescent obesity. *Jama*. 2003;289(14):1851-3.

20. Kushner RF, Roth JL. Assessment of the obese patient. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 2003;32(4):915-33.

21. Eknayan G. Adolphe Quetelet (1796–1874)—the average man and

indices of obesity. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2008;23(1):47-51.

22. Gibson R, Gibson R. Evaluation of anthropometric indices. *Principles of nutritional assessment*. 1990:335-52.

23. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. *Jama*. 2014;311(1):74-86.

24. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *New England Journal of Medicine*. 1997;337(13):869-73.

25. Brown J, Byers T, Thompson K, Eldridge B, Doyle C, Williams AM. *Nutrition During and After Cancer Treatment: A Guide* for Informed Choices by Cancer Survivors*. CA: a cancer journal for clinicians. 2001;51(3):153-81.

26. Zemel MB. The role of dairy foods in weight management. *Journal of the American College of Nutrition*. 2005;24(sup6):537S-46S.

27. Onzi TR, d'Acampora AJ, de Araújo FM, Baratieri R, Kremer G, Lyra Jr HF, et al. Gastric histopathology in laparoscopic sleeve gastrectomy: pre-and post-operative comparison. *Obesity surgery*. 2014;24(3):371-6.

28. Kos K. Inability to Lose Weight. *Endocrinology and Diabetes: Springer*; 2015. p. 183-90.

29. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, Clegg AJ. Surgery for obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009;2(2).

30. Domi R, Laho H. Anesthetic challenges in the obese patient. *Journal of anesthesia*. 2012;26(5):758-65.

31. Sarandan M, Guragata-Balasa C, Papurica M, Duta C, Hordovan E, Rus C, et al. Anesthesia in laparoscopic bariatric surgery (gastric sleeve)-preliminary experience. *Timisoara Med J*. 2011;61:26-31.

32. Jayaraman L, Sinha A, Punhani D. A comparative study to evaluate the effect of intranasal dexmedetomidine versus oral alprazolam as a premedication agent in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. *Journal of anaesthesiology, clinical pharmacology*. 2013;29(2):179.
33. Ramsay MA, Saha D, Hebel RF. Tracheal resection in the morbidly obese patient: the role of dexmedetomidine. *Journal of clinical anesthesia*. 2006;18(6):452-4.
34. Tseng P-H, Yang W-S, Liou J-M, Lee Y-C, Wang H-P, Lin J-T, et al. Associations of Circulating Gut Hormone and Adipocytokine Levels with the Spectrum of Gastroesophageal Reflux Disease. *PloS one*. 2015;10(10):e0141410.
35. Horvei LD, Brækkan SK, Mathiesen EB, Njølstad I, Wilsgaard T, Hansen J-B. Obesity measures and risk of venous thromboembolism and myocardial infarction. *European journal of epidemiology*. 2014;29(11):821-30.
36. Scholten DJ, Hoedema RM, Scholten SE. A comparison of two different prophylactic dose regimens of low molecular weight heparin in bariatric surgery. *Obesity surgery*. 2002;12(1):19-24.
37. Toman H, Şahin H, Şimşek T, Kiraz HA. Morbid Obezitede Genel Anestezi Yönetimi. *AJCI*. 2015;9(1):40-6.
38. Gann Jr M, Sardi A. Improved results using ultrasound guidance for central venous access. *The American surgeon*. 2003;69(12):1104.
39. Jung D, Mayersohn M, Perrier D, Calkins J, Saunders R. Thiopental disposition in lean and obese patients undergoing surgery. *Anesthesiology*. 1982;56(4):269-74.
40. Ingrande J, Lemmens H. Dose adjustment of anaesthetics in the morbidly obese. *British journal of anaesthesia*. 2010;105(suppl 1):i16-i23.
41. Casati A, Putzu M. Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic

considerations. *Journal of clinical anesthesia*. 2005;17(2):134-45.

42. Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E, Halevy JD, Diaz J. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient. *Anesthesia & Analgesia*. 1992;74(4):515-8.

43. La Colla L, Albertin A, La Colla G, Mangano A. Faster wash-out and recovery for desflurane vs sevoflurane in morbidly obese patients when no premedication is used. *British journal of anaesthesia*. 2007;99(3):353-8.

44. Dixon BJ, Dixon JB, Carden JR, Burn AJ, Schachter LM, Playfair JM, et al. Preoxygenation Is More Effective in the 25° Head-up Position Than in the Supine Position in Severely Obese Patients A Randomized Controlled Study. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2005;102(6):1110-5.

45. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, Pelosi P, et al. Prevention of Atelectasis in Morbidly Obese Patients during General Anesthesia and Paralysis A Computerized Tomography Study. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2009;111(5):979-87.

46. Pelosi P, Gregoretti C. Perioperative management of obese patients. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2010;24(2):211-25.

47. Nguyen NT, Lee SL, Goldman C, Fleming N, Arango A, McFall R, et al. Comparison of pulmonary function and postoperative pain after laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized trial. *Journal of the American College of Surgeons*. 2001;192(4):469-76.

48. Baum J. Clinical applications of low flow and closed circuit anesthesia. *Acta Anaesthesiologica Belgica*. 1989;41(3):239-47.

49. Eger 2nd E. New inhaled anesthetics. *Anesthesiology*. 1994;80(4):906-22.

50. Yontem M, Akkaya A, Kaleli S, Erci F, Koçak FE. Effects of

Sevoflurane and Desflurane on Some Biochemical Parameters. Asian Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences. 2015;5(43):01.

51. Patel SS, Goa KL. Sevoflurane. Drugs. 1996;51(4):658-700.
52. Yasuda N, Lockhart SH, Eger EI, Weiskopf RB, Liu J, Laster M, et al. Comparison of kinetics of sevoflurane and isoflurane in humans. Anesthesia & Analgesia. 1991;72(3):316-24.
53. Elena G, Nora RP, Bay ML, UrÍzar L, Comba J, Amerio N. Inhalatory anesthetic (halothane) associated changes in the immune response in mice. International journal of immunopharmacology. 1998;19(11):699-707.
54. Scheller M, Tateishe A. The effect of sevoflurane on cerebral blood flow, cerebral metabolic rate for O₂, intracranial pressure, EEG are similar to those of isoflurane in the rabbits. Anesth. 1988;68:548-51.
55. Lytle FT, Brown DR, editors. Appropriate ventilatory settings for thoracic surgery: intraoperative and postoperative. Seminars in cardiothoracic and vascular anesthesia; 2008: SAGE Publications.
56. Elar Z, Karcı A. Klinik Anestezi El Kitabı 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; Zahide Elar. 1999;238.
57. Ikeda K, Katoh T. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of new volatile anesthetics. Current Opinion in Anesthesiology. 1993;6(4):639-43.
58. Frink EJ. The hepatic effects of sevoflurane. Anesthesia & Analgesia. 1995;81(6S):46S-50S.
59. Takahashi H, Murata K, Ikeda K. Sevoflurane does not increase intracranial pressure in hyperventilated dogs. British journal of anaesthesia. 1993;71(4):551-5.
60. VIRTUE RW. Minimal-flow nitrous oxide anesthesia. The Journal of the

American Society of Anesthesiologists. 1974;40(2):196-8.

61. Arkan A, Kuvaki B. Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. *Anestezi Dergisi*. 2001;9:1-18.

62. Frink EJ, Green WB, Brown EA, Malcomson M, Hammond LC, Valencia FG, et al. Compound A concentrations during sevoflurane anesthesia in children. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1996;84(3):566-71.

63. Tomatır E, Sabuncu C, Şentürk Y. İnhalasyon anesteziinde güncel yöntem: Kapalı devre. *Anestezi Dergisi*. 1997;5:95-100.

64. Kleemann P. Humidity of anaesthetic gases with respect to low flow anaesthesia. *Anaesthesia and intensive care*. 1994;22(4):396-408.

65. Baum J. Advantages of the rebreathing technique in anaesthesia. Low flow anaesthesia, The theory and practice of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia. 2001;2:88-107.

66. Eger E. Economic analysis and pharmaceutical policy: a consideration of the economics of the use of desflurane. *Anaesthesia*. 1995;50(s10):45-8.

67. Cullen SC. Who Is Watching the Patient? *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1972;37(3):361-2.

68. Morita S, Latta W, Hambro K, Snider MT. Accumulation of methane, acetone, and nitrogen in the inspired gas during closed-circuit anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 1985;64(3):343-7.

69. Kharasch ED. Putting the brakes on anesthetic breakdown. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1999;91(5):1192-.

70. Baum J. Düşük Akımlı Anestezi (Çeviri Ed.: Tomatır E). 1. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2002:269-80.

71. Cotter S, Petros A, Dore C, Barber N, White D. Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia*. 1991;46(12):1009-12.
72. Baum J, Aitkenhead A. Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia*. 1995;50(s10):37-44.
73. Zilberman P. Anestezia cu flux redus, explicată simplu. 2014.
74. Baum JA. Low-flow anesthesia: theory, practice, technical preconditions, advantages, and foreign gas accumulation. *Journal of anesthesia*. 1999;13(3):166-74.
75. Hönemann C, Hahnenkamp K, Möllhoff T, Baum J. Minimal-flow anaesthesia with controlled ventilation: comparison between laryngeal mask airway and endotracheal tube. *European journal of anaesthesiology*. 2001;18(7):458-66.
76. Ebert TJ, Arain SR. Renal responses to low-flow desflurane, sevoflurane, and propofol in patients. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2000;93(6):1401-6.
77. Baum J, Schneider U. Die Brauchbarkeit verschiedener Narkosebeatmungsgeräte für die Minimal-Flow-Anästhesie. *Anästhesiol Intensivmed*. 1983;24:263-9.
78. Tomatır E, Sabuncu C, Şentürk Y. Minimal akım anestezisi rutin 7. olarak kullanılabilir mi. *Türk Anest Rean Mecmuası*. 1997;25:257-62.
79. Anestezi I, Bican ŞDG. Laparoskopik Kolesistektomilerde Düşük Akım Anestezisinin Değerlendirilmesi.
80. Carmichael F, Cruise C, Crago R, Paluck S. Preoxygenation: a study of denitrogenation. *Anesthesia & Analgesia*. 1989;68(3):406-9.
81. Şakar M. Yüksek ve Düşük Akımlı Desfluran Anestezisinin Hemodinami, Derlenme ve Maliyet Açısından Karşılaştırılması. *Konuralp Tıp Dergisi*. 2014;2014(2):34-41.

82. da Silva J, Mapleson W, Vickers M. Quantitative study of Lowe's square-root-of-time method of closed-system anaesthesia. *British journal of anaesthesia*. 1997;79(1):103-12.

83. Dupont J, Tavernier B, Ghosez Y, Durinck L, Thevenot A, Moktadir-Chalons N, et al. Recovery after anaesthesia for pulmonary surgery: desflurane, sevoflurane and isoflurane. *British journal of anaesthesia*. 1999;82(3):355-9.

84. Vallejo MC, Sah N, Phelps AL, O'Donnell J, Romeo RC. Desflurane versus sevoflurane for laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients. *Journal of clinical anesthesia*. 2007;19(1):3-8.

85. Arain SR, Barth CD, Shankar H, Ebert TJ. Choice of volatile anesthetic for the morbidly obese patient: sevoflurane or desflurane. *Journal of clinical anesthesia*. 2005;17(6):413-9.