

**PEDİATRİK HASTALARDA DÜŞÜK AKIMLI DESFLURAN İLE  
SEVOFLURAN ANESTEZİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Uzmanlık Tezi**

**Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı**

**Dr. Yasemin IŞIK  
Temmuz-2004**

## ÖZET

### PEDİATRİK HASTALARDA DÜŞÜK AKIMLI DESFLURAN İLE SEVOFLURAN ANESTEZİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

IŞIK, Yasemin

Uzmanlık tezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

Tez danışmanı: Doç. Dr. Sıtkı GÖKSU

Temmuz 2004, 67 Sayfa

Pediatric hastalarda düşük akımlı desfluran ile sevofluran anestezisini uygulayarak; hemodinamik yanıt, böbrek ve karaciğer fonksiyonu, derlenme zamanı ve postoperatif bulantı - kusma üzerine etkilerini karşılaştırdık.

Genel anestezi uygulanacak 5-15 yaşları arasında 80 pediatrik hasta çalışmaya alındı. Premedikasyonu oral midazolamla sağladıktan sonra operasyon odasına alınan hastalara damar yolu açıldı. İndüksiyonda fentanil (1-2 µg/kg), propofol (2 mg/kg), atrakurium (0.5 mg/kg) verildi. Hastalar entübe edildikten sonra birinci gruba desfluran + O<sub>2</sub> + N<sub>2</sub>O taze gaz akımı 6 L/dk olacak şekilde ayarlandı. On dakika sonra akım 1 L/dk'ya düşürüldü. İkinci gruba sevofluran + O<sub>2</sub> + N<sub>2</sub>O taze gaz akımı 6 L/dk şekilde ayarlandı. On dakika sonra akım 1 L/dk'ya düşürüldü.

Perioperatif hemodinamik parametreler ölçüldü ve kaydedildi. Preoperatif ve postoperatif dönemde kan alındı; böbrek ve karaciğer fonksiyonlarına bakıldı. Her iki grubun da operasyon süreleri, anestezi süreleri, ekstübasyon süreleri, gözlerini açma süreleri, emirlere uyma süreleri kaydedildi. Postanestezik 10. ve 30. dakikada Modifiye Aldrete skorları kaydedildi. Ayrıca hastalar postoperatif bulantı-kusma açısından değerlendirildi.

Her iki grup arasında hemodinamik yanıt, böbrek ve karaciğer fonksiyonu,

postanesteziik derlenme ve postoperatif bulantı-kusma açısından fark yoktu. Derlenmenin desfluran grubunda daha erken olduğu bulundu.

**Anahtar kelimeler:** Pediatrik anestezi, düşük akımlı anestezi, desfluran, sevofluran.

## ABSTRACT

### COMPARISON OF THE LOW FLOW DESFLURANE AND SEVOFLURANE ANESTHESIA IN PEDIATRIC PATIENTS

IŞIK, Yasemin

Residency thesis, Department of Anesthesiology and Reanimation

Supervisor: Assoc. Prof. Dr. Sıtkı GÖKSU

July 2004, 67 page

Low flow desflurane and sevoflurane anesthesia were administered to pediatric patients and two anesthesia techniques were compared for hemodynamic response, renal and hepatic function, recovery times, postoperative nausea and vomiting.

Eighty, ASA physical status I-II patients, 5-15 years old were included to the study. Midazolam (p.o.) was given to patients for premedication. Anesthesia induction was performed with fentanyl (1-2 µg/kg), propofol (2 mg/kg) and atracurium (0.5 mg/kg). After the patient were intubated. Desflurane + O<sub>2</sub> + N<sub>2</sub>O fresh gas flow was applied to 6 L/min in the first group. 10 minutes later the flow was decreased to 1 L/min. Sevoflurane + O<sub>2</sub> + N<sub>2</sub>O fresh gas flow was applied to 6 L/min in the second group. After 10 minutes the flow was decreased to 1 L/min.

Perioperative hemodynamic parameters were measured and recorded. Blood was taken preoperative and postoperatively; renal and hepatic functions were detected. In both groups; the times of operation, the times of anesthesia, the times of opening eyes, the times of extubation and the times of obeying the commands were recorded. Modified Aldrete scores were noted on postanesthetic 10<sup>th</sup> and 30<sup>th</sup> minutes, and postoperative nausea and vomiting were assessed.

There were no differences in hemodynamic parameters, renal and hepatic functions, postoperative recovery and postoperative nausea and vomiting between two groups. Early recovery times were detected in the desflurane group.

**Key words:** Pediatric anesthesia, low flow anesthesia, desflurane, sevoflurane.

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim, meslek sevgisi ve azmiyle örnek aldığım, yetişmemde büyük emeği olan kıymetli hocam Prof. Dr. Ünsal Öner'e teşekkürü bir borç bilirim.

Tez çalışmamda yardım ve desteklerinden dolayı hocam Doç. Dr. Sıtkı Göksu'ya teşekkür ederim. İhtisas süresince bana bilgi ve becerilerini aktaran bölümümüzdeki diğer öğretim üyelerine de teşekkür ederim.

Eğitimim süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum bütün uzman ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayatımın her döneminde olduğu gibi asistanlık eğitimimde de büyük desteğim olan aileme, eşim Dağhan'a ve kızıma sevgilerimi sunarım.

Dr. Yasemin Işık

## İÇİNDEKİLER

|                                 |       |
|---------------------------------|-------|
| ÖZ.....                         | I     |
| ABSTRACT.....                   | III   |
| ÖNSÖZ.....                      | V     |
| İÇİNDEKİLER.....                | VI    |
| TABLO LİSTESİ.....              | VII   |
| ŞEKİL LİSTESİ.....              | VIII  |
| KISALTMALAR LİSTESİ.....        | IX    |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ.....           | 1     |
| 2. GENEL BİLGİLER.....          | 3     |
| 2.1. PEDIATRİK ANESTEZİ.....    | 3-8   |
| 2.2. DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ..... | 9-14  |
| 2.3. DESFLURAN.....             | 15-20 |
| 2.4. SEVOFLURAN.....            | 21-31 |
| 3. MATERYAL VE METOD.....       | 32-36 |
| 4. BULGULAR.....                | 37-50 |
| 5. TARTIŞMA.....                | 51-57 |
| 6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....    | 58    |
| 7. KAYNAKLAR.....               | 59-67 |

**TABLO LİSTESİ**

|   |    |
|---|----|
| <b>TABLO 1:</b> Düşük akımlı anestezi sınıflaması                         | 10 |
| <b>TABLO 2:</b> Desfluranın fiziksel ve kimyasal özellikleri              | 16 |
| <b>TABLO 3:</b> Desfluranın yaşa göre MAC değeri                          | 17 |
| <b>TABLO 4:</b> Sevofluranın fiziksel ve kimyasal özellikleri             | 22 |
| <b>TABLO 5:</b> Sevofluranın yaşa göre MAC değeri                         | 23 |
| <b>TABLO 6:</b> Postanestezik derlenme skoru                              | 36 |
| <b>TABLO 7:</b> Her iki grubun demografik verileri                        | 37 |
| <b>TABLO 8:</b> Her iki grubun anestezi ve operasyon süreleri             | 38 |
| <b>TABLO 9:</b> Her iki grubun SAB değerleri                              | 39 |
| <b>TABLO 10:</b> Her iki grubun DAB değerleri                             | 40 |
| <b>TABLO 11:</b> Her iki grubun OAB değerleri                             | 41 |
| <b>TABLO 12:</b> Her iki grubun KAH değerleri                             | 42 |
| <b>TABLO 13:</b> End-tidal desfluran konsantrasyonu                       | 43 |
| <b>TABLO 14:</b> End-tidal sevofluran konsantrasyonu                      | 44 |
| <b>TABLO 15:</b> Her iki grubun preop ve postop BUN ve Cr değerleri       | 45 |
| <b>TABLO 16:</b> Grup I'in preop ve postop AST, ALT, ALP, Bil değerleri   | 46 |
| <b>TABLO 17:</b> Grup II'nin preop ve postop AST, ALT, ALP, Bil değerleri | 47 |
| <b>TABLO 18:</b> Her iki grubun erken dönem verileri                      | 48 |
| <b>TABLO 19:</b> Her iki grubun 10. dk Modifiye Aldrete skoru             | 49 |
| <b>TABLO 20:</b> Her iki grubun bulantı kusma verileri                    | 50 |



**ŞEKİL LİSTESİ**

|   |    |
|---|----|
| <b>ŞEKİL 1:</b> Her iki grubun SAB değerleri                      | 39 |
| <b>ŞEKİL 2:</b> Her iki grubun DAB değerleri                      | 40 |
| <b>ŞEKİL 3:</b> Her iki grubun OAB değerleri                      | 41 |
| <b>ŞEKİL 4:</b> Her iki grubun KAH değerleri                      | 42 |
| <b>ŞEKİL 5:</b> End tidal desfluran konsantrasyonu                | 43 |
| <b>ŞEKİL 6:</b> End tidal sevofluran konsantrasyonu               | 44 |
| <b>ŞEKİL 7:</b> Her iki grubun preopve postop Cr değerleri        | 45 |
| <b>ŞEKİL 8:</b> Her iki grubun preop ve postop BUNdeğerleri       | 46 |
| <b>ŞEKİL 9:</b> Her iki grubun preop ve postop AST, ALT değerleri | 47 |
| <b>ŞEKİL 10:</b> Her iki grubun erken dönem verileri              | 48 |
| <b>ŞEKİL 11:</b> Her iki grubun 10. dk Modifiye Aldrete skoru     | 49 |
| <b>ŞEKİL 12:</b> Her iki grubun bulantı kusma verileri            | 50 |

**KISALTMALAR**

|                    |   |
|--------------------|---|
| ALP                | :Alkalen fosfataz                         |
| ALT                | : Alanin transaminaz                      |
| ASA                | : Amerikan Anesteziyolojistler Derneği    |
| AST                | : Aspartat transaminaz                    |
| Bil                | : Bilirubin                               |
| BUN                | : Kan üre azotu                           |
| Cr                 | : Kreatinin                               |
| DAB                | : Diastolik arter basıncı                 |
| EEG                | : Elektroensefalografi                    |
| EKG                | : Elektrokardiyografi                     |
| Fa                 | : Alveolar konsantrasyon                  |
| FDA                | : Food and drug administration            |
| Fi                 | : İnspire edilen konsantrasyon            |
| HFIP               | : Hekzafloroizopropanol                   |
| İKB                | : İtrakranial basınç                      |
| İ.M.               | : İntramüsküler                           |
| İ.V.               | : İntravenöz                              |
| KAH                | : Kalp atım hızı                          |
| MAC                | : Minimum alveolar konsantrasyon          |
| OAB                | : Ortalama arter basıncı                  |
| PaCO <sub>2</sub>  | : Arteriyel karbondioksit basıncı         |
| PETCO <sub>2</sub> | : End tidal CO <sub>2</sub> basıncı       |
| POBK               | : Postoperatif bulantı kusma              |
| ppm                | : Parts per million                       |
| SAB                | : Sistolik arter basıncı                  |
| SpO <sub>2</sub>   | : Periferik arteriyel oksijen saturasyonu |
| TFA                | : Trifloroasetilklorid                    |
| TOF                | : Dörtlü uyarılar                         |

## GİRİŞ VE AMAÇ

Bebek ve çocukları uzun süre belirli pozisyonda tutmak güç olduğundan cerrahi girişimler sırasında lokal anestezi yerine genel anestezi tercih edilmektedir. Ayrıca çocukları cerrahi girişim gerektirmeyen nedenlerle özellikle radyolojik girişimlerde ve anestezi altında muayene sırasında da hareketsiz tutmak için genel anestezi vermek gerekebilir (1).

Genellikle genel anestezi riskinin pediatrik hastalarda erişkin hastalara oranla daha yüksek olduğu kabul edilmektedir (2, 3, 4). 1940-1950'li yıllarda çocuklarda anestezinin ayrı bir özen ve beceri gerektirdiği bilinci ile hareket edilmekteydi. Fakat bu tarihlerde mevcut ajan ve yöntemler ile bu yaş grubundaki gelişimsel farklılıklar hakkındaki bilimsel veriler sınırlı idi. Son yıllarda izlem yöntemleri ile ilgili teknolojik gelişmeler pediatrik anestezi ve cerrahi konusundaki teknik ve kavramların önemli ölçüde değişmesine neden olmuştur. Bu gelişmeler sonucunda pediatrik yaş grubunda anestezi komplikasyon riski giderek azalmıştır (2, 3).

Pediatrik hastalarda cerrahi girişimlerin büyük çoğunluğu genel anestezi altında yapılmakta ve genellikle inhalasyon anestezisi uygulanmaktadır (2). İnhalasyon anestezisinde yarı-kapalı sistemle 4-6 L/dk taze gaz akımı kullanmak günümüze kadar en çok tercih edilen yöntem olmuştur (3, 5). Bu miktarda taze gaz akımı dakika solunum volümüne eşdeğerdir. Düşük akımlı anestezi günümüzde özellikle solunan havanın nemi ve ısısının korunması, çevresel faktörler, monitörizasyon teknolojisindeki gelişmeler, maliyeti yüksek inhalasyon ajanlarının kullanılmaya başlaması gibi nedenlerden dolayı önem kazanmaya başlamıştır. Pediatrik hastalarda düşük akımlı anestezi uygulanmasına 1990'lı yıllarda başlanmıştır. Ancak literatürlere bakıldığında bu konuda yayınlar sınırlıdır (6, 7, 8, 9). Halbuki çocuklar düşük akım anestezi uygulaması için yeterli koşullara ve cihazlar da yeterli donanıma sahiptir. Çocuklarda solunum sisteminin anestezi gazlarla dengeye ulaşması erişkinlere oranla daha kolaydır. Bunun sebebi hasta ağırlığının azlığı, daha az azot protoksit (N<sub>2</sub>O) absorpsiyonu, vücutta daha az erimiş azot ve anestezi gazların distrübisyonu için daha az volüm bulunmasıdır (6).

Düşük akımlı anestezi tekniğinde çözünürlüğü ve anestezi potensleri düşük olan yeni inhalasyon anestezikleri tercih edilmektedir. Özellikle desfluran ve sevofluranın kullanımı hem ekonomik hem de ekolojik nedenlerle düşük akımlı uygulandığında daha uygun olduğu belirtilmektedir (5). Desfluran ve sevofluran düşük kan-gaz eriyirliğine sahip hızlı indüksiyon ve uyanma sağlayan yeni inhalasyon anestezikleridir. Metabolize olma oranlarının düşük olmasından dolayı yüksek akımlı çalışmalarda özellikle karaciğer ve böbrek fonksiyonları üzerine minimal etkisi olduğu belirtilmiştir (10, 11, 12).

Bu çalışmada yeni uygulanmaya başlayan pediatrik hastalarda düşük akımlı anestezi de desfluran ve sevofluranı kullanarak intraoperatif dönemde hemodinamik değişikliklere, böbrek ve karaciğer fonksiyonlarına, derlenmeye ve postoperatif bulantı-kusmaya etkilerini araştırmayı ve karşılaştırmayı amaçladık.



## GENEL BİLGİLER

### 2.1. PEDIATRİK ANESTEZİ

Son yıllarda izlem yöntemleri ile ilgili teknolojik gelişmeler pediatrik anestezi ve cerrahi konusundaki teknik ve kavramların önemli ölçüde değişmesine neden olmuştur. Bu gelişmeler sonucunda pediatrik yaş grubunda anestezi riski giderek azalmıştır (2, 3). Graff ve ark. 1964 yılında yaptıkları araştırmada 15 yaşından küçük çocuklarda anesteziyle ilgili mortalite oranını 3.3 / 10.000 olarak belirtmiş iken Turet ve ark. 1988 yılında yaptıkları araştırmada 1-14 yaş arası bu oranı 0.3 / 10.000 olarak bildirmişlerdir (13, 14).

#### 2.1.1. Pediatrik Hastanın Erişkinden Farkları

2.1.1.1. Anatomik farklılıklar: Pediatrik hastalarda vücuda oranla kafa ve dil büyük, boyun ve trakea kısadır. Epiglot sert, uzun ve V şeklindedir. Adenoid ve tonsiller belirgindir. Larenks daha önde ve yukarıda C<sub>3</sub>-C<sub>4</sub> hizasındadır. Aşağı doğru huni biçimde daralır. Bu özellikler laringoskopi ve entübasyonda teknik güçlükler neden olur. Entübasyonda düz bleydli laringoskoplara tercih edilir. Boyun ekstansiyonu larenks ve trakea arasında açılmaya yol açar. Havayolunun en dar kısmı glottis değil krikoid kıkırdak ve subglottik bölge olup genişleme yeteneği yoktur. Bu nedenle vokal kordlardan geçen tüp krikoid kıkırdak içinden geçemeyecek kadar büyük gelebilir. Mukozada kolaylıkla iskemi ve travma ile ödem gelişebilir ve lümenine doğru ilerleyerek ciddi obstrüksiyona yol açabilir. Vokal kordlar trakeaya doğru eğimli olarak uzanırlar. Bu durum körlemesine itilen tüpün ön komissürde takılarak trakea içine girmesine engel olabilir. Bronşlar orta hatta eşit açıyla açılır ve entübasyon tüpünün erişkinden farklı olarak % 50 oranında her iki bronştan birine girmesine neden olur. İnterkostal ve diyafragmatik kaslar zayıftır. Artmış solunum işi solunum kaslarında bitkinliğe, bu da apneye veya CO<sub>2</sub> birikimine neden olarak solunum yetmezliğine yol açabilir. Sol ventrikül kompliyansı düşüktür. Sol ventrikül

devamlı tam güçle çalışmak durumundadır. Bu nedenle anestezi ajanları tarafından deprese edilmesi özellikle kalp hızını yavaşlatan etkenler tolere edilemez ve kardiyak debiyi kolaylıkla düşürebilirler (15).

2.1.1.2. Fizyolojik farklılıklar: Pediatrik hastalarda O<sub>2</sub> tüketimi erişkinin 2 katıdır. Bunu sağlamak için solunum hızlı ve alveolar ventilasyon yüksektir. Bu nedenle inhalasyon indüksiyonu erişkinden daha hızlı olur. Solunuma havayolu direnci yarıçapının 4. kuvvetiyle ters orantılı olduğu için en ufak bir daralma hayati tehlike oluşturabilir. Akciğer kompliyansının düşük, göğüs duvarı kompliyansının fazla olması fonksiyonel rezidüel kapasitenin düşmesine kapanma volümünün ise yükselmesine yol açar (16). Kardiyak debi büyük oranda kalp hızına bağlıdır. Kan basıncı düşük ve kalp hızı yüksektir. Barorefleks tam gelişmemiş ve aktivite az olduğundan kanamaya kalp hızı ve periferik direnç değişikliği ile yanıt verilemez. Total kan volümü erişkinden daha yüksektir. Vücut yüzeyinin vücut ağırlığına oranı yüksek ve total vücut sıvısı daha fazladır. Çocuk ve bebeklerde termoregülasyon mekanizması tam gelişmemiştir. Vücut ısısı kolaylıkla değişebilir. Vücut yüzeyi geniş, cilt ince, subkutan yağ dokusu az olduğundan ısı kaybı fazladır (3).

2.1.1.3. Farmakolojik özellikler: Total vücut sıvısının fazla, vücut yüzeyi/vücut ağırlığı oranının büyük, mide sıvısı pH'sının daha yüksek ve mide boşalmasının daha hızlı olması nedeniyle ilaçlara yanıt erişkinlerdekinden farklıdır. Karaciğer ve böbrek gelişiminin 2 yaş civarında tamamlanması bu organların göreceli büyüklüğü ve kardiyak debinin erişkine göre daha büyük bir kısmını alması, protein, yağ ve kas oranının farklı olması gibi nedenlerle bir çok ilacın etkisi değişiktir. Genellikle ilaçların yarı ömrü prematür ve term bebeklerde daha uzun, 2 yaşından büyük çocuklarda daha kısa olup adölesan çağın tamamlanmasıyla erişkin değere ulaşmaktadır (17). İnhalasyon anesteziğlerinin minimum alveolar konsantrasyon (MAC) değeri yaşla değişiklik gösterir. Yenidoğanda MAC değeri yüksek olup 3. aya kadar yükselmeye devam eder, sonra yaşla birlikte giderek azalır. Solunum hızı ve kardiyak debi daha fazla olduğundan inhalasyon anesteziğlerinin alımı ve atılımı daha hızlıdır. Böylece erişkinlere oranla daha çabuk indüksiyon ve uyanma sağlanır (2-3).

Çocuklarda suda eriyen ilaçlar için dağılım volümü daha fazla olduğundan

istenilen kan düzeyini sağlamak için daha fazla başlangıç dozuna gereksinim vardır (17). Nöromusküler kavşak yeterince gelişmemiştir. Ancak çocuklarda kas gevşeticilere yanıtın erişkinden çok farklı olmadığı bildirilmektedir (2, 3). Bazı farklılıklar olsa da bunun etki mekanizmasından değil diğer etkenlerden kaynaklandığı kabul edilmektedir. Bu etkenler arasında değerlendirmede kullanılan metodlar, vücut sıvısının dağılımı ve dozaj hesaplanırken vücut ağırlığının ve yüzeyin esas alınması sayılabilir. Örneğin küçük çocuklarda süksinilkolin gereksinim fazlalığı ekstrasellüler sıvının göreceli fazlalığı nedeniyle bu ilacın hızlı dağılımına bağlanmaktadır. Fasikülasyonların daha az görülmesi de hem bu nedenle hem de kas kitlesinin küçüklüğünden kaynaklanmaktadır (17).

2.1.2. Preoperatif Hazırlık: Pediatrik hastalarda preoperatif değerlendirmede erişkin hastalar göre bazı farklılıklar vardır (2-3, 18). Anamnez alırken özellikle hastanın yaşı, antenatal hikaye, yandaş hastalıklar, geçirilmiş hastalıklar ve ameliyatlar, önceki anestezi deneyimi, aile öyküsü ve almakta olduğu ilaçlar araştırılmalıdır. Tam bir fizik muayene yapılmalı ve değerlendirmede anestezi ve cerrahinin olası etkileri de göz önünde bulundurulmalıdır. Rutin kan ve idrar tetkiklerinin yapılması gerekir (3, 19). Premedikasyon her hastaya kalıp halinde uygulanmamalıdır. Bir yaşının altındaki çocuklara genellikle premedikasyon gerekmez. Premedikasyonda en çok oral ve rektal yol kullanılır. Nazal yol da popülerite kazanmaktadır. Midenin boşalma zamanı alınan besinlerin kıvamı ve bileşimine göre değişir. Midenin tamamen boşalması pediatrik hastalarda genelde 3-4 saati bulur (19). Uzun süreli aç ve susuz bırakma, hipoglisemi ve dehidratasyon riski yanında mide sıvısı volümünün artması ve pH'sının düşmesine neden olarak aspirasyon riskini artırır. Operasyondan 2 saat öncesine kadar berrak sıvılar (su ve meyve suyu) alabilirler.

2.1.3. Pediatrik Hastalarda Perioperatif Anestezi Safhaları: Genel anestezi uygulama yönünden erişkin hastalarda olduğu gibi indüksiyon, idame, ayılma olmak üzere 3 safhaya ayrılır. Ancak pediatrik hastalarda bazı farklılıklar vardır.

2.1.3.1. Anestezi İndüksiyonu: Anestezinin başlangıç safhası olup çocuk için mümkün olduğunca rahat, hoş gidecek ve hızlı bir şekilde yapılması gerekir. Anestezist indüksiyon metodunu belirlerken birçok faktörü göz önüne alması gerekir.



Bunlar hastanın medikal durumu, cerrahi işlem, çocuğun anksiyete seviyesi, kooperasyon kurulup kurulamaması ve midenin dolu olup olmaması gibi faktörlerdir. Pediatrik hastalarda 4 çeşit anestezi indüksiyon yöntemi vardır. Bunlardan en çok kullanılanları sırası ile inhalasyon, intravenöz (İ.V.) yolla indüksiyon daha az olmak üzere intramüsküler (İ.M.) ve rektal indüksiyondur (2, 3).

**İnhalasyon yoluyla indüksiyon:** Bebek ve çocuklarda kooperasyon kurulamaması, enjeksiyon korkusu ve hızlı bir indüksiyon sağlaması nedeniyle en çok tercih edilen yöntemdir. Dezavantajı ise damar yolu açık olmaması nedeniyle acil durumlarda gerekli olabilecek ilaçların verilememesi ve hipovolemiye karşı önlem alınamamasıdır. İnhalasyon anestezisine ya düşük konsantrasyonda başlanır ve 3-5 solunumda bir konsantrasyon artırılır veya direkt yüksek konsantrasyondan başlanır. Geçmişte indüksiyonda en çok kullanılan inhalasyon anestezisi halotan iken özellikle son yıllarda tercih edilen ajan sevofluran olup; kokusu hoş ve solunum yoluna iritan etkisi yoktur (10, 12, 20). Enfluran, izofluran ve desfluran keskin kokuları ve solunum yollarını irrite etme özelliklerinden dolayı indüksiyonda tercih edilmeyen inhalasyon anestezikleridir (12, 20, 21).

**İntravenöz yolla indüksiyon:** Bu yolu sınırlayan en önemli etken pediatrik hastalarda damar yolu bulmanın güç olmasıdır. Tiopental, ketamin, propofol, midazolam en çok kullanılan İ.V. indüksiyon ajanlardır (2, 22).

**İntramüsküler yolla indüksiyon:** Damar yolu bulmakta güçlük çekilen davranış bozukluğu olan ve ajite hastalarda tercih edilir. Ketamin, metohexital ve midazolam kullanılabilir (2, 22).

**Rektal yolla indüksiyon:** Enjeksiyon ve maske korkusu olmadan indüksiyon sağlanabilir. Ketamin, metohexital ve tiopental bu yolla kullanılabilir, ancak rutin değildir (2-3).

**2.1.3.2. Anestezi İdamesi:** Anestezinin cerrahi girişim süresince ve bu girişimin gerektirdiği derinlikte sürdürüldüğü safhadır. Bu dönemde dolaşım, solunum, vücut sıcaklığı, kas gevşemesi istenilen düzeyde sürdürülmeli, kan ve vücut sıvılarının normal sınırlarda tutulması sağlanmalıdır (2-3). Hastanın özellikleri ve cerrahinin tipine göre depolarizan veya nondepolarizan kas gevşeticiler

kullanılmalıdır. Yenidoğan grubu süksinilkoline dirençli, nondepolarizanlara duyarlıdır. Bu durum sinir kas kavşağının gelişimini tamamlamamış olmasından ileri gelmekte olup 2-3 ay içerisinde düzelmektedir (2, 15).

Pediyatrik olgularda sıvı elektrolit dengesi; vücut suyu ve dağılımının farklılığı, kardiovasküler ve renal fonksiyonların gelişmekte olması, yağ dokusunun azlığı ve vücut yüzeyinin genişliği nedeniyle önemlidir. İntraoperatif sıvı uygulaması varsa açığın kapatılması, idame ve kaybın yerine konması amaçlanmaktadır. Sıvı miktarının yetersizliği ve fazlalığı kötü sonuçlara yol açabilir. Özellikle yenidoğan ve küçük çocuklarda sıvı yüklenmesi kolaylıkla konjestif kalp yetmezliğine, volüm azlığı periferik dolaşım bozukluğuna yol açabilir. Bu nedenle ölçülü setlerin ve infüzyon pompalarının kullanılması tavsiye edilmektedir (22). Küçük çocuklar kısa süre aç bırakılmakla hipoglisemiye girebilirler. Bunlara glukoz içeren solüsyonlar verilmelidir. İdeali % 5 dekstroz içinde % 0.9 NaCl (serum fizyolojik) verilmesidir (19, 23).

2.1.3.3. Anestezinin Sonlandırılması: Ekstübasyon hastanın solunumunun ve diğer vital fonksiyonlarının yeterli ve stabil olduğundan emin olunduktan sonra yapılmalıdır. İnhalasyon anestezikleri kullanıldığında ajanın yağda eriyebilirliğine ve anestezi süresine göre değişmekle birlikte olguların çoğu 10 dakika içerisinde havayolunu koruyabilecek duruma gelmektedirler (2-3).

2.1.4. Pediyatrik Hastalarda Bölgesel Anestezi: Bölgesel anestezinin genel anesteziyi tamamlayıcı bir yöntem olarak düşünülmesi, bilinç ve solunumu etkilemeksizin çok iyi postoperatif analjezi sağlaması, teknik güçlükler, yöntemlerin kendileri ve lokal anesteziklerin güvenilirliği konusundaki endişelerin son yıllardaki deneyimler ve araştırmalarla ortadan kalkması çocuklarda bölgesel anestezi uygulamasına ilgiyi artırmıştır (2-3).

2.1.5. Postoperatif bulantı kusma (POBK): Pediyatrik olguların anesteziinde sık görülen sorunlardan biridir. Bu özellikle şaşılık cerrahisi, tonsillektomi, adenoidektomi, orta kulak cerrahisi, orşiopeksi operasyonlarında daha da artar (24). Üç yaşından sonra POBK insidansı artmaya başlar ve 11-14 yaşlarında pik yapar. Olgularda yaklaşık % 34-40 oranında POBK görülür. Bu komplikasyon hastalar için hoş olmayan bir durumdur. Eğer kusma şiddetli ise hastanın rahatsız olması yanında

sıvı elektrolit kaybı, havayoluna aspirasyon, ameliyat sahasının kirlenmesi, dikiş hattının zorlanması, intraoküler ve intraabdominal basıncı artırması nedeniyle operasyonun başarısını tehlikeye sokabilir (3). Özellikle infant ve küçük çocuklar şiddetli kusmadan dolayı dehidratasyon riskiyle karşı karşıyadırlar. POBK'nın birçok sebebi vardır. Bunlar:

1- Anesteziyle ilişkili olmayan nedenler: Labirentle ilgili faktörler, metabolik faktörler, intrakranial stimülasyon, sensorial stimülasyona bağlı olarak gelişebilir. Taşıt tutma hikayesi olanlar, üremi, diabetes mellitus, elektrolit bozukluğu, hamilelik, kemoterapi, radyoterapi, intrakranial basınç (İKB) artışına neden olan tümör ve obstrüksiyonlar, ayrıca posterior farenksin uyarılmasına neden olan oral ve nazal havayolu nazogastrik tüp uygulaması, entübasyon tüpü, gastrointestinal yol, renal pelvis, mesane, testis, uterus gerilmesi sayılabilir.

2- Hastayla ilgili faktörler: Hastanın yaşı, cinsiyeti, ağırlığı, emetik ilaç alımı, sigara içip-içmemesi.

3-Anesteziyle ilgili faktörler: Premedikasyon uygulaması, anestezi gazları, İ.V. anestezi, preoperatif açlık, nazogastrik aspirasyon, uzun süren operasyon, rejyonel anestezi, postoperatif ağrı, ortostatik hipotansiyon gibi faktörler.

4- Cerrahi ile ilişkili faktörler: Göz, plastik, kulak-burun-boğaz, baş-boyun, jinekolojik, obstetrik, laparoskopik ve intrabdominal cerrahilerde risk artar.

Ayrıca maskeyle ventilasyon, hipoksi, hiperkapni de POBK riskini artırır (24). Tedavide antikolinergikler, antihistaminikler, fenotiazinler, anksiyolitik ve sedatifler, butirofenonlar, dopamin antagonisti, kortikosteroidler ve son dönemlerde ise serotonin reseptör antagonistleri kullanılmaktadır (24, 25).

## 2.2. DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ

2.2.1.Tanım: Günümüzde rutin anestezi uygulamalarında yüksek taze gaz girişi 2-5 L/dk olarak kullanılmaktadır (26). Ameliyathane ortamında ve çevrede atık gaz birikimini önemli ölçüde azaltmak için düşük akımlı anestezi uygulanmaktadır. Yani anestezi cihazının hasta donanım kısmındaki halka sistemine taze gaz giriş hızı 0.5 - 1 L/dk'ya düşürülmüştür. Düşük akımlı anestezide kullanılan halka sisteminin anestezi pratiğinde kullanımı genel anestezi uygulamalarının neredeyse en başından beri kullanılmaktaydı (26). J. Snow 1850'de inhalasyon anesteziklerinin anestezi altındaki hastanın ekspirasyon havasından genellikle değişmeden atıldığını tanımlamıştır. Bundan yaklaşık 75 yıl sonra CO<sub>2</sub> absorbanlarıyla tekrar solunmalı teknikler, 1924'de Ralph Waters tarafından 'to and fro' absorpsiyon sistemi tanımlayıp rutin olarak klinik kullanıma sunulmuştur. Bu anestezi tekniğinin avantajlarını; azalmış ısı ve nem kaybı, anestezik gazların ekonomik kullanımı ve ameliyathane ortamının kirliliğinde azalma olarak kapsamlı bir şekilde özetlemiştir (27). Düşük akımlı anestezi terimi 1952 yılında Foldes tarafından 1 L/dk taze gaz akımı ile uygulanan anestezi tekniğini tanımlamak amacıyla kullanılmıştır (28). Minimal akımlı anestezi terimi ise 1974 yılında Virtue tarafından 0.5 L/dk taze gaz akımı ile uygulanan anestezi tekniği olarak tanımlanmıştır (28). Düşük akımlı anestezi; CO<sub>2</sub> absorpsiyonundan sonra ekzale edilen gaz karışımının en az % 50' sinin akciğerlere geri dönmesiyle sonuçlanan geri solunmalı sistemi kullanan bir teknik olarak tanımlanabilir (26, 28).

Tekrar geri solunmalı sistemler; yarı açık, yarı kapalı ve kapalı sistemlerdir (26). Tekrar geri solunmalı sistemlerde, dakika ventilasyonuna eşit taze gaz akımı kullanıldığında, ekzale edilen anestezik madde ekspirasyon valvinden atılır ve hasta neredeyse tama yakın taze gaz solur. Taze gaz akımı ne kadar düşük olursa atık gaz oranı o kadar düşmekte ve gazın tekrar solunması artmaktadır (29, 30).

Baker taze gaz akım miktarına göre Tablo 1'de gösterilen sınıflamayı yapmıştır (26, 30).

Tablo 1. Baker'in taze gaz akım miktarına göre yaptığı anestezi sınıflandırması

|                 |                |
|-----------------|----------------|
| Metabolik akım  | 250 ml/dk      |
| Minimal akım    | 250-500 ml/dk  |
| Düşük akım      | 500-1000 ml/dk |
| Orta akım       | 1-2 L/dk       |
| Yüksek akım     | 2-4 L/dk       |
| Çok yüksek akım | > 4 L/dk       |

2.2.1.2. Düşük Akımlı Anestezinin Avantajları: Modern anestezi cihazları ve monitörizasyon sistemleri düşük akımlı anestezinin güvenilir bir şekilde uygulanması için tüm gerekliliklere sahiptir. Minimal akım tekniği minimum monitörizasyon kullanılarak ve O<sub>2</sub> saturasyonu, O<sub>2</sub>'nin inspire ve end tidal konsantrasyonu, CO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O, volatil anestezi ajan, tidal volüm izlenerek güvenli bir şekilde kullanılabilir (30). Sıklıkla eser gaz birikiminden kaynaklanan relatif kontrendikasyonlar dikkatle ele alınırsa, düşük taze gaz akım hızları, hasta için artmış risk oluşturmadan kullanılabilir.

-Isı ve nemin korunması: Uzun süreli cerrahi girişimlerde havayolu açıklığının sağlanması ve ventilasyonun devamı için endotrakeal entübasyon tercih edilir. Endotrakeal entübasyon ile spontan nazal solunumda inspire edilen havanın fizyolojik yol ile ısıtılıp nemlendirildiği alan olan nazofarenks devre dışı bırakılmış olur. Soğuk ve kuru inspirasyon havası mukosilyer aktiviteyi bozar sonuçta hava yolunda mukus birikimi, bronşiolerde tıkanıklık, alveollerde mikroateleteziye

neden olur. Mikroatelektaziler sonuçta intrapulmoner şantlarda artma ve arteriyel hipoksiye neden olur. Ayrıca bu mikroatelektazik bölgelerde infeksiyon oluşur ve akciğerde gaz alış verişini bozar (30, 31).

Kuru havanın bu etkilerini engellemek için anestezi esnasında 17-30 cmH<sub>2</sub>O/L bir nemlendirme ve 28-32°C'lik bir sıcaklık sağlanmalıdır (32). Respiratuar su ve ısı kaybı uzamış anestezi sonrası hipotermiye katkıda bulunur. Bu özellikle pediatrik hastalarda çok önemlidir. Anestezi altında örtülmemiş bir hastada meydana gelen 150 kcal/s'lik enerji kaybının % 10 kadarı havayolu ile olmaktadır (32). Uygun akım hızında inspire edilen gaz hava yollarında nemin korunmasını sağlar.

-Çevresel avantajlar: Klorlu hidrokarbon anestezikler, ultraviyole radyasyon salan klor atomunu bozar ve koruyucu ozon tabakasını tüketir. N<sub>2</sub>O stratosferik ozon tabakasını nitrik oksit üretimi sayesinde inceltir ve küresel ısınmaya neden olur. Anestezik gaz ve buharların küresel ısınmaya katkısı şimdilik çok küçük görünse de ekolojik duyarlılık yönünden düşük akımlı anestezinin çevre dostu olduğu açıktır. Ayrıca ameliyathanede çalışan personelde spontan abortus, konjenital anomali, karaciğer hastalıkları, böbrek hastalıkları ve kanser insidansının iki kat arttığı bilinmektedir (32). Düşük akımlı anestezi tekniği ile bu insidanslar da azalacaktır.

-Ekonomik avantajlar: Yeni geliştirilen anestezik ajanlar pahalıdır ve anestezik ilaç gereksiniminin neredeyse % 20'sini oluşturmaktadır. Anestezik maliyet akım hızları ile yakın ilişkilidir. Düşük akım tekniği ile maliyet düşürülebilir (1, 26).

#### 2.2.1.3. Düşük akımlı anestezinin kontrendikasyonları (32):

Mutlak kontrendikasyonlar;

a) Tehlikeli veya zehirli gazların sistemden sürekli uzaklaştırılması gereken ya da hastaya özgü gaz alımının aşırı derecede yüksek olması beklenen durumlar

-Duman ve gaz zehirlenmesi

-Malign hipertermi

-Septisemi

b) Yeniden solutmalı sistemin kontrendike olduğu durumlar

-Devrede sodalime bulunmaması veya sodalime'in tüklenmesi

-Oksijen monitörü yetersizliği

-Anestezik ajan monitörü yetersizliği

Göreceli kontrendikasyonlar;

a) 10-15 dk'dan daha kısa süren girişimler

b) Araç-gereç yetersizliği:

-Solunum devresinde veya ventilatörde yetersiz gaz basıncı

-Gaz akım ayarlarının düşük akım aralıklarına duyarlı yapılmaması

-Yüz maskesi ile anestezi uygulaması

-Rijit bronkoskopi işlemi

-Kafsız endotrakeal tüp kullanımı

-Yeniden solutmasız sistemlerde kullanımı

-Akut bronkospazmlı hastalarda gaz rezervi bulunmayan anestezi makinaları kullanımı

c) Minimal akımlı ve kapalı sistemlerde aşırı derecede eser element birikimi olacağından 1 L/dk altında kullanılmamalıdır. Buna yönelik kontrendikasyonlar;

-Dekompanse diabetes mellitus

-Uzun süreli açlık

-Kronik alkoliklerde anestezi uygulaması

-Akut alkol zehirlenmesi olan hastalarda anestezi uygulaması

- Aşırı sigara içicisi olan hastalar

2.2.2. Pediatrik Hastalarda Düşük Akımlı Anestezinin Uygulanması: Düşük akımlı ya da minimal akımlı anestezi tekniklerinin tüm pediatrik hastalarda uygulanabilir olduğu bildirilmektedir (32). Ancak anestezi makinesinin ventilatöründe pediatrik anestezi için vazgeçilmez önkoşul olan küçük tidal volüm ve yüksek solutma frekansı özelliklerinin bulunması gerekir. Bu amaçla üretilmiş özel pediatrik absorpsiyonlu halka sistemler vardır. Bu tür sistemlerin özelliği küçük bir solutma körüğü, hacmi küçültülmüş bir absorban kanister, özel olarak derecelendirilmiş bir hacim ölçer ve küçük çaplı çok küçük kompliyansı olan hasta hortumları içermesidir. Meakin çalışmasında erişkinler için üretilmiş bir halka sisteminin küçük çaplı hortumlar ve küçük bir rezervuar balon takıldığında her yaştaki pediatrik hasta için uygun olduğunu bildirmiştir (8).

Düşük taze gaz akımlı pediatrik anestezi yeni kuşak anestezi makinaları ile herhangi bir yaş kısıtlaması olmaksızın çok daha kolay uygulanabilir. Bu makinalarda ventilatörün çalışmasını yöneten yazılım programı tidal hacmi 20 ml'ye kadar düşürülmesine izin vermekte ve kompliyansı kompanse edebilme özelliği de kazandırmaktadır (33, 34). Bu koşullar anesteziğin yenidoğanlarda ve çok küçük bebeklerde bile yeniden solutmalı sistemi kullanmasına olanak sağlar.

Yeniden solutmalı sistemlerin yeniden solutmasız sistemlere göre üstünlükleri:

- Çalışma ortamı atmosferinin inhalasyon anestezikleri ile daha az kirlenmesi
- Genel atmosfere yayılan anestezi gaz atığının daha az olması
- Ekspire edilen hacim ve havayolu basıncı gibi solutma değişkenlerinin tam olarak izlenebilmesi
- CO<sub>2</sub> izlem olanağını kısıtlamaması
- Anestezi gazların daha iyi iklimlendirilebilmesi
- Isı ve nem kaybının daha az olması



- Denetimli mekanik solutma olanağı sağlaması
- Kazayla CO<sub>2</sub>'i yeniden solutma riskinin daha az olması
- Kullanılan ajandan önemli derecede tasarruf sağlaması.

Kapsamlı gaz monitörleri ile donatılmış modern anestezi makinaları ve düşük çözünürlüklü ve anestezi gücü daha az olan yeni inhalasyon ajanlarının klinik kullanıma girmiş olması da pediatrik düşük akımlı anestezi uygulamasını destekleyen önemli gerekçe olarak sayılmaktadır (32, 34).

Pediatrik hastalarda düşük akımlı anestezide indüksiyon, idame ve derlenme dönemlerinde erişkin hastalara göre genel olarak farklılık yoktur. Erişkindeki düşük akımlı anestezi için önerilen standart ayarlamalar, pediatrik anestezide inspire ve ekspire edilen anestezi konsantrasyonlarının önemli düzeyde daha yüksek olmasına yol açacaktır. Bu durum enfluran, izofluran ve sevofluran için eşit ölçüde geçerlidir. Ancak çocuklarda bu ajanın MAC değeri zaten erişkinlerden fazla olduğundan standart doz şeması aynıdır.

Hastanın akciğeri ve anestezi makinasındaki gaz içeren hacim kadar alıma uğrayan anestezi gaz hacmi de düşeceğinden taze gaz bileşiminde yapılan değişiklikler anestezi gaz karışımına çok daha hızlı yansıtacaktır (34). Pediatrik anestezide yeniden solutmalı bir sistem kullanılıyorsa düşük akımlı teknikler her zaman uygulanabilir (32, 34).

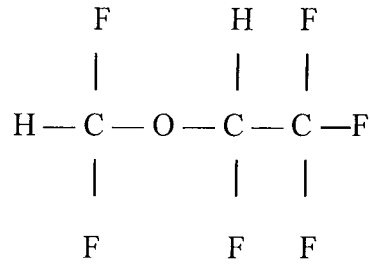
### 2.3. DESFLURAN:

Desfluran Ross ve Terrell tarafından Ohio medikal ürünleri kolejinde 1960'larda daha iyi anestezi kontrol sağlamak ve toksisiteyi azaltmak için yapılan çalışmaların sonucunda sentezlenmiştir (35). Desfluran üzerinde çalışmalar yoğunlaşarak yüksek basınca dayanıklı ve elektronik ısı denetimli özel vaporizatörün imal edilmesi ve üretim maliyetinin azaltılması ajanın 1990'lı yılların başında kullanılmasına olanak sağlamıştır.

Desfluranın oda sıcaklığındaki buhar basıncının yüksek olması yeni bir vaporizatör teknolojisi gerektirmiştir. Bu amaçla 'Devapor' desfluran vaporizatörü geliştirilmiştir. Sıvı desfluran 39°C'ye ısıtılarak 1460 mmHg'lık buhar basıncı elde edilir. Vaporizatör üzerinde ayarlanmış olan konsantrasyon, elektronik regülatör tarafından kontrol edilerek yeterli miktarda desfluran buharlaştırılır ve taşıyıcı gaz ile sisteme verilir. Vaporizatörün açılması için anestezi cihazına doğru yerleştirilmesi, yeterli miktarda ajan ile dolu olması, elektrik gelmesi ve kendisini test etmesi gerekmektedir. Uygun taze gaz akım sınırları 0.2-10 L/dk arasında olmalıdır. Düşük taze gaz akımında (< 1 L/dk) % 12 volümden yüksek ayarlamalarda, oluşan konsantrasyon değeri ayarlanandan % 1 yüksek olabilir (36, 37).

#### 2.3.1. Desfluranın fiziksel ve kimyasal özellikleri (38) (Tablo 2):

- Açık kimyasal formülü:



- Diflorometil - 1 - floro -2, 2, 2 - trifloroetil eter

- Yanıcı ve patlayıcı değildir.
- Renksizdir.
- Yüksek ısıda bile stabildir.
- Özel vaporizatör gerektirir.
- Keskin kokusu nedeniyle induksiyonda kullanılmaz.

Kan/gaz partiyon katsayısının düşüklüğü induksiyon ve ayılmanın hızlı olmasını; yağda eriyirliğinin az olması da etkinliğinin düşüklüğünü ve MAC değerinin yüksek olmasını açıklar (20).

Tablo 2. Desfluranın fiziksel ve kimyasal özellikleri (35, 38)

| ÖZELLİK                           | DESFLURAN                               |
|-----------------------------------|---|
| Formül                            | CF <sub>2</sub> H-O-CFH-CF <sub>3</sub> |
| Molekül ağırlığı                  | 168                                     |
| Özgül ağırlığı                    | 1.45                                    |
| Kaynama noktası (760 mmHg'da)     | 22.8°C                                  |
| Su buhar basıncı (mmHg) (20°C'de) | 669                                     |
| Kan/gaz partiyon katsayısı        | 0.42                                    |
| Metabolize olma yüzdesi           | % 0.02                                  |

2.3.2. MAC Değeri: Desfluranın hastanın yaşı, O<sub>2</sub> ve N<sub>2</sub>O konsantrasyonlarına göre MAC değerleri Tablo 3'de görülmektedir.

2.3.3. Uptake ve Eliminasyonu:

Desfluranın düşük kan/gaz çözünürlüğü hızlı bir uptake ve eliminasyon

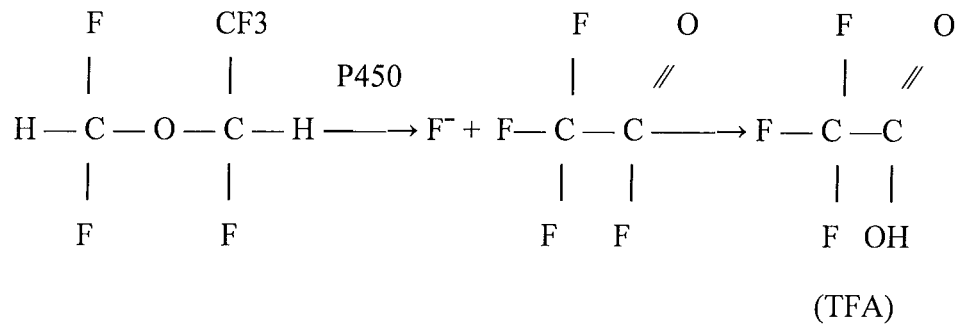
sağlar. Desfluranın kanda eriyirliği düşüktür, erişkinlerde 0.42'dir. Bu inspire edilen konsantrasyon ( $F_i$ ) ile alveolar konsantrasyonda ( $F_a$ ) hızlı bir artışa ve akciğerden atılım sırasında  $F_a$ 'da hızlı bir düşüğe neden olmaktadır. Bu nedenle anestezi düzeyinin kontrolü kolaylaşmakta ve derlenme süresi kısalmaktadır (22).

Tablo 3: Desfluranın yaşa göre MAC değerleri

| Yaş      | O <sub>2</sub> (% 100) | N <sub>2</sub> O (% 65) |
|----------|------------------------|-------------------------|
| 0-1 ay   | % 9.1                  | -                       |
| 1-12 ay  | % 9.4-9.9              | % 7.5                   |
| 1-5 yaş  | % 8.6-8.7              | % 6.4                   |
| 5-12 yaş | % 8                    | % 6                     |
| 25 yaş   | % 7.2                  | % 4                     |
| 45       | % 6                    | % 8                     |
| 70       | % 5.2                  | % 1.7                   |

#### 2.3.4. Metabolizma:

Metabolizması çok düşük olup (% 0.02-0.2), belirgin transformasyonu yoktur. Desfluran sitokrom P450 sistemi ile major metabolitleri olan inorganik florid, trifluoroasetilklorid (TFA), CO<sub>2</sub> ve suya indirgenir (35, 39).



TFA doku proteinine bağlanır ve idrarla atılır. Desfluran çok az metabolize olduğundan dolayı toksik potansi düşüktür. TFA ve florid çok düşük miktarlarda oluşur. Desfluranın plazma metabolit konsantrasyonunda yükselme uzamış anestezi sonrasında saptanır (40). Yapılan çalışmalarda hepatik fonksiyon testleri etkilenmediği gösterilmiştir. Literatürde tek bir olguda immun ilişkili desfluran hepatotoksitesisi bildirilmiştir (41).

Desfluranın CO<sub>2</sub> absorbanlarıyla stabil olduğuna inanılır. Son dönemde olgu raporlarında desfluran anestezisi uygulanan hastalarda % 30 karboksihemoglobin seviyesi tesbit edilmiştir. *In vitro* çalışmalar desfluranla ilişkili CO salımının kirli absorbanlarda diğer inhalasyon anesteziklerinden daha fazla olduğunu belirtmektedirler.

Taze absorban kullanmakla CO formasyonu belirgin olarak önlenir. Frink yaptığı çalışmada desfluran anestezisi uygulanan domuzlarda 10 L/dk O<sub>2</sub> akımının 48 saat boyunca baralyme'da CO letal seviyeye ulaşmıştır (42).

### 2.3.5. Sistemlere Etkisi:

#### 2.3.5.1. Kardiovasküler sistem:

Sistemik vasküler rezistansı doza bağımlı olarak azaltarak kan basıncını düşürür. Kardiak output ve myokardiyal kontraktilyeyi azaltır. İzoflurana benzer şekilde yüksek MAC değerlerinde kalp hızında artışa neden olur ve taşikardi görülebilir (35). Myokardı katekolaminlerin aritmojenik etkisine karşı hassas hale getirmez. Koroner çalma sendromuna neden olmaz (22, 38, 43) .

#### 2.3.5.2. Solunum sistemi:

Doza bağlı tidal volüm azalır, solunum hızı artar (35). Keskin kokusu nedeniyle indüksiyonda tavsiye edilmez. Solunum yollarını irrite ettiğinden maske ile indüksiyonda sekresyon artışı, soluk tutma, öksürük, larenks spazmına neden olabilir (12). Bu belirtiler anestezi indüksiyonu sırasında desfluranın % 6'dan daha yüksek konsantrasyonda uygulandığında görülür. Bu sonuçlar erişkinde hipoksemi insidansını etkilememektedir. Fakat çocuklarda indüksiyonda önerilmemektedir (35). Doza bağlı olarak solunumu baskılar, arteriyel CO<sub>2</sub> basıncını artırır (38). Anestezi

altında spontan soluyan bir hastada frekansı artırıp, tidal volümü azaltır (38).

#### 2.3.5.3. Santral sinir sistemi:

Doza bağı elektroensefalografi (EEG) aktivitesini deprese eder. Serebral vasküler rezistansı azaltıp serebral kan akımını artırarak serebral O<sub>2</sub> tüketimini azaltır. İki MAC'da serebral O<sub>2</sub> tüketimini % 50 azaltır. Serebral metabolik hızı azaltır.

Araştırmaların sonucunda serebral vazodilatasyonun derecesi desfluranda izofluranın benzer dozlarına (0.5-2 MAC) göre daha fazladır. Bir MAC'ın üzerinde İKB'da artış görülebilir. Uyarılmış yanıt potansiyellerini deprese eder (22, 44). Desfluran uygulanan hastalarda postoperatif kognitif fonksiyonlarda belirgin iyileşme gözlenir. Desfluran uygulanan hastalarda izoflurana göre postoperatif dönemde daha az ağrı saptanmıştır (35).

#### 2.3.5.4. Böbrekler üzerine etkisi:

Renal kan akımına etkisi minimaldir. Serum florür düzeylerinde minimal artışa neden olur. Renal fonksiyon testlerinde ve histopatolojik incelemelerde bozukluk saptanmamıştır (22, 40, 45).

#### 2.3.5.5. Hepatik etkisi:

Karaciğerde P450 sistemi ile metabolize olarak TFA, florür, CO<sub>2</sub> ve su oluşturur. Oluşan TFA halotana oranla oldukça düşüktür (42). Desfluranın sevoflurana benzer şekilde, hayvan çalışmalarında hepatik kan akımı ve oksijenizasyonu koruduğu gösterilmiştir (42). Bu noktada desfluranın renal ve hepatik etkisi düşüktür (40).

#### 2.3.5.6. Nöromusküler etkisi:

Doza bağı olarak kas gevşemesi sağlar ve nondepolarizan kas gevşeticilerin etkisini artırır (20, 22, 46). Yüksek konsantrasyonlarda (1.5 MAC) dörtlü uyarıda (TOF) azalmaya sebep olabilir. Bu ilacın kavşak öncesi etkisine bağlıdır. Doza bağı tetanik sönmeye neden olabilir (35).

### 2.3.5.7. Genetik:

Yapılan çalışmada mutajenik özelliği olduğu saptanamamıştır (43).

Diğer inhalasyon anesteziikleri gibi deneysel hayvan modellerinde malign hipertermiyi tetiklediği gösterilmiştir. Bu nedenle malign hipertermide kontrendikedir (35).

2.3.6. Desfluran ile Düşük Akımlı Anestezi Uygulaması: Desfluran düşük çözünürlüğe sahip bir ajan olduğundan indüksiyondan 10 dk sonra alveolar konsantrasyonu taze gaz konsantrasyonunun % 85'ine yükselir. İndüksiyondan 10 dk sonra gaz içeren kompartmandaki nitrojen bütünüyle uzaklaştırılmış ve solutma sistemi içinde istenilen gaz bileşimi de daha erken sağlanmış olur. Bu nedenle desfluran kullanımı söz konusu olduğunda düşük akımlı anestezide gaz akım hızı indüksiyondan 10 dk sonra azaltılabilir. 1 L/dk akım hızıyla düşük akımlı anestezi uygulandığında akım düşürülürken vaporizatör ayarı değişmeden korunabilir. Başlangıçtaki yüksek akım sırasında oluşturulan konsantrasyon sabit kalır. Desfluranın anestezi gücü düşük olduğundan bu ajana özel vaporizatörün en yüksek çıkış ayarı göreceli olarak yüksek, yani % 18'dir. Bu özellik oldukça düşük akımda bile yüksek miktarda desfluran buharının solutma sistemine verilmesini sağlar.

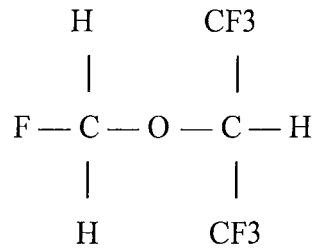
Desfluran; enfluran ve izoflurana göre tam kuru sodalime ile çok daha fazla etkileşir ve karbonmonoksit (CO) oluşur. Bu bağlamda absorbanda yeterli su içeriğini korumanın klinik bakımdan büyük önem taşıdığını vurgulamak gerekir. Desfluran düşük çözünürlüğü ve geniş doz aralığı ayarlanabilen vaporizatörü nedeniyle düşük akımlı anestezi teknikleri de kullanım için özellikle uygundur (26).

## 2.4. SEVOFLURAN

Sevofluran hızlı indüksiyon, uyanma, anestezi derinliğinin kontrolünü sağlayan potent bir inhalasyon anesteziğidir. Metil izopropil eterin florlanmış bir türevi olan sevofluran, güvenlik ve etkinlik açısından halotana göre daha avantajlı olabilecek inhalasyon anestezi ajanları bulmak için yapılan kapsamlı bir çalışmanın sonucu olarak 1960'larda Regan Wallin tarafından sentezlenmiştir. CO<sub>2</sub> absorbanlarıyla etkileşmesi, sentezinin pahalı olması, florür iyonu salması ve ilk bakışta toksik bir ajan gibi görünmesi nedeniyle uygulanması gecikmiştir. 1990'da Japonya'da klinik çalışmalarda güvenli ve hızlı indüksiyon ve uyanma sağladığı gösterildikten sonra Abbott laboratuvarları tarafından 1992'de Maruishi'den sevofluranın lisansı alınmıştır (47, 48). Sevofluran anestezi indüksiyonu, idamesi, doğum gibi birçok kullanım alanı olan bir inhalasyon anesteziğidir ve son derece pratik bir anestezi ajandır. Konvansiyonel vaporizatörlerle kullanılabilirdiği, diğer anestezi ajanlardan daha hızlı indüksiyon ve uyanma sağladığı, maske ile indüksiyonu sırasında minimal respiratuar irritasyon yaptığı, anestezi derinliğini diğer ajanlardan daha iyi kontrol ettiği bildirilmiştir. Ayrıca kardiyovasküler etkisinin minimal olduğu ve ekzojen epinefrin varlığında stabil kalp ritmi sağladığı için son yıllarda popülerite kazanmış inhalasyon anesteziğidir (35, 47, 49).

### 2.4.1. Sevofluranın Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri (Tablo 4):

- Açık kimyasal formülü:





- Florometil - 2, 2, 2 – trifloro – 1 - (triflorometil) etil eter
- Renksizdir.
- Yanıcı ve patlayıcı değildir.
- Hoş kokulu bir sıvıdır.
- Ultraviyole ışığında stabildir.
- Metallerle reaksiyona girmez ve antioksidan gerektirmez.
- İritan değildir.

Tablo 4. Sevofluranın fiziksel ve kimyasal özellikleri (47, 50)

| ÖZELLİK                           | SEVOFLURAN   |
|-----------------------------------|--|
| Formül                            | $\text{CH}_2\text{F}-\text{O}-\text{CH}-(\text{CF}_3)_2$ |
| Molekül ağırlığı                  | 200.05   |
| Özgül ağırlığı                    | 1.53   |
| Kaynama noktası (760 mmHg'da)     | 58.6°C   |
| Su buhar basıncı (mmHg) (20°C'de) | 157  |
| Kan/gaz partiyon katsayısı        | 0.69   |
| Metabolize olma yüzdesi           | % 2-5  |

Sevofluran güçlü asitlerin, ısının veya ultraviyole ışınlarının varlığında fark edilebilir bir parçalanmaya (degradasyon) uğramaz. Ancak güçlü bazların etkisiyle degradasyona uğradığından sevofluranın CO<sub>2</sub> absorbanları ile direkt teması klinik ortamda Compound A ve çok az miktarda Compound B oluşumuna yol açar. Sevofluranın ve Compound A'nın alkaliler etkisiyle hidrolizi sonucu meydana gelen formaldehit bir Cannizarro reaksiyonu geçirerek metanole dönüşür (51).

2.4.2. MAC Değeri: Hastanın yaşı, O<sub>2</sub> ve N<sub>2</sub>O konsantrasyonlarına göre sevofluranın MAC değerleri Tablo 5'de görölmektedir (50). % 60 N<sub>2</sub>O 1-3 yaşı arasındaki çocuklarda sevofluran MAC'ını % 25 azaltır, benzer etki desfluranda da rapor edilmiştir (42, 43).

Tablo 5: Sevofluranın yaşıa göre MAC değerleri (50, 52, 53):

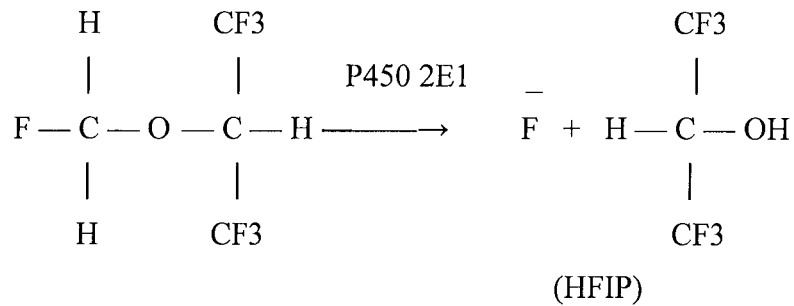
| Yaşı        | O <sub>2</sub> (%100) | N <sub>2</sub> O (%65) |
|-------------|-----------------------|------------------------|
| 0-1 ay      | % 3.3                 | -                      |
| 1-6 ay      | % 3                   | -                      |
| 6 ay-3 yaşı | % 2.8                 | % 2                    |
| 3-12 yaşı   | % 2.5                 | -                      |
| 25 yaşı     | % 2.6                 | % 1.4                  |
| 40          | % 2.1                 | % 1.1                  |
| 60          | % 1.7                 | % 0.9                  |
| 80          | % 1.4                 | % 0.7                  |

#### 2.4.3. Uptake ve Eliminasyonu:

Sevofluranın düşük kan/gaz çözünürlüğü hızlı bir uptake ve eliminasyon sağlar. Sevofluranın kanda eriyirliği düşüktür, erişkinlerde 0.69 yenidoğanda 0.66'dır. Çocuklarda sevofluranın vücuda alınımı erişkinlerdeki kadar hızlıdır. Sağdan sola şant bu alınımı yavaşlatır ve alveolar ile inspiratuar parsiyel basınçların dengelenmesini geciktirir (54). Anestezi ajanının alveol havasındaki fraksiyonel konsantrasyonun solunumla alınan havadaki fraksiyonel konsantrasyonuna ulaşması en az eriyen anestezi ajanı olan N<sub>2</sub>O'den yavaş, en çok eriyen anestezi ajanı olan halotanda hızlıdır. Anestezi başlangıcından 30 dakika sonra sevofluranın Fa/Fi oranı (0.85) izofluran (0.73) ve halotandan (0.58) daha yüksektir (35, 49, 55).

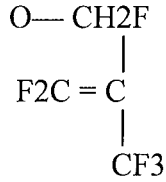
#### 2.4.4. Metabolizma:

Hızla pulmoner eliminasyona uğradığından metabolize edilecek anestezi oranı % 2-5 arasındadır. İzofluran, enfluran ve desfluran gibi sevofluranın deflorinasyonu da karaciğerde sitokrom P450-2E1 üzerinden gerçekleşmektedir. Tüm florlanmış volatil anestezi gibi sevofluran da organik ve inorganik florür metabolitlerine biotransforme olur. Sevofluran metabolizması hemen hemen tümüyle florometoksikarbon üzerinde olur, burada oksidasyon inorganik florür ve hekzafloroizopropanole (HFIP) ayrışan geçici bileşik oluşturur, CO<sub>2</sub> açığa çıkarır. HFIP sevofluranın bu zamana kadar bulunmuş tek organik metabolitidir (43, 48). Sevofluranın metabolizması hızlıdır. Florür ve HFIP sevofluran uygulandıktan birkaç dakika içinde ortaya çıkar ve pik plazma florür konsantrasyonu hastanın sevoflurana maruz kalma dozuna ve süresine bakmaksızın (0.35-9.5 MAC/saat) sevofluran uygulanması durdurulduktan sonra genellikle 1 saat içinde oluşur. Pik plazma florür konsantrasyonu MAC-saat olarak doz ile doğru orantılıdır. İnorganik florür konsantrasyonu sevofluran uygulanması bittikten sonra hızla düşer ve postoperatif 1. günde pik düzeyinin oldukça altına iner (39).

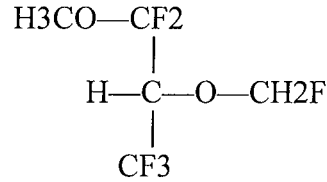


Pediyatrik hastalarda ise daha hızlı kontrol düzeyine inme eğilimi vardır. Plazmada HFIP'in % 85'inden fazlası glukuronik asitle hızla konjuge edilir. Plazma HFIP konsantrasyonu florür konsantrasyonundan daha geç pik yapar fakat aynı dönemde elimine olur. HFIP hızla glukuronik asitle konjuge olur ve idrarla atılır. İnsanda karaciğerde sitokrom P450'nin E1 bölümü ile belirgin bir şekilde defluorinlenir. Bu yüzden insanda renal defluorinasyonu anlamlı değildir (48, 51). Sevofluran metabolizması bilinen tetikleyicilerle (izoniazid, alkol, obezite, açlık, tedavi edilmemiş diyabet) artabilir, disülfiram alanlarda azalır ama barbitüratlar tarafından etkilenmez (51).

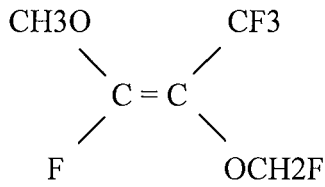
Biyotransformasyon sırasında florür iyonu oluşumu ve karbondioksit absorbanlarıyla etkileşmesiyle ortaya çıkan ürünün nefrotoksik olması teorik olarak gösterilmiştir. Sevofluran 5 compound da hidrolize olur (A, B, C, D, E ). En potent olan Compound A'dır.



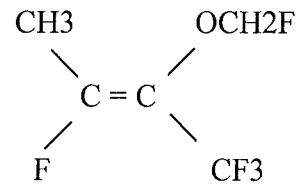
(Compound A)



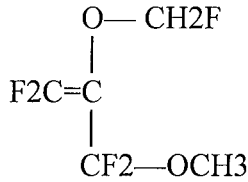
(Compound B)



(Compound C)



(Compound D)



(Compound E)

Plazma florür iyon konsantrasyonu 50 mikromol ( $\mu\text{M}$ )'ün üzerinde olan hastalarda renal toksisiteye rastlanmamıştır. Compound A'nın 50-100 ppm arasındaki konsantrasyonunun sıçanlarda renal toksisite oluşturabilmesine rağmen uzun süreli anestezi sonrasında düşük akım anestezi devresinde ölçülen Compound A'nın konsantrasyonu sıçanlarda nefrotoksik olduğu gösterilen konsantrasyonun oldukça altındadır (56). Düşük akımlı anestezi devrelerini inceleyen hiçbir çalışmada karaciğer ve böbrek toksisitesi bulgusuna rastlanmamıştır (57, 58, 59).

Compound A oluşumunu artıran birçok faktör vardır:

- Yüksek  $\text{CO}_2$  absorbanı ısısı,

- CO<sub>2</sub> absorbanının kuruluğu,
- Yüksek sevofluran konsantrasyonu,
- Sodalime yerine baralyme kullanılması,
- Taze gaz akımının azaltılması,
- Herhangi bir sebepten dolayı vücudun yüksek CO<sub>2</sub> üretimi sayılabilir.

İnsanlardaki araştırmalarda sevofluranın postoperatif Compound A üretimine ve renal fonksiyon bozukluğuna yol açmadığı bulunmuştur (39).

Kuru sodalime ile anestezi ajanlarının temasında parçalanma ürünlerinin karşılaştırılmalı oluşma oranı şöyledir:

Sevofluran > enfluran > desfluran ≥ halotan > izofluran (60).

Anestezi ajanlarının kuru absorbanlarla teması önemli CO birikimine yol açabilir (98). Desfluran ile karşılaştırıldığında sevofluran ile oluşan CO göz ardı edilebilir. MAC değeri ile orantılı olarak karşılaştırılmalı CO oluşum miktarı şöyledir:

Desfluran > enfluran > izofluran >> halotan = sevofluran (61).

#### 2.4.5. Sistemlere Etkisi:

##### 2.4.5.1. Kardiovasküler sistem:

Kalp ve damar düz kasına direkt, otonom sinir sistemine indirekt etkileri ile kardiyak debi ve vasküler rezistans üzerinden arteriyel kan basıncını doza bağımlı olarak düşürür. Pediatrik hasta grubunda yenidoğan ile 12 yaş arasında yaklaşık 1 MAC sevofluran kullanılması ile sistolik arter basıncı (SAB) azalması yaşla ters orantılıdır. Sevofluran da gittikçe artan konsantrasyonlarda kan basıncında progressif düşüş yapar, bu düşüş yüksek MAC değerinde stimulan olmayıp gönüllülerde izoflurandan daha az düşüş yapar. Sevofluranın hepatik, renal, serebral rejyonel kan akımına etkisi izofluraninkine benzer. Koroner arterlerde izoflurana göre daha az

vazodilatasyon yapmakta ve 'koroner çalma' sendromuna neden olmamaktadır (62).

Kalp hızını genellikle etkilemez. Erişkinlerde yüksek MAC değerlerinde ve inhale edilen konsantrasyonların hızla arttığı durumlarda desfluran ve izofluranda gözlenen taşikardi sevofluranda gözlenmemiştir. Bunun nedeni sevofluran artan konsantrasyonları kardiak sempatik sinir iletimini azaltır, parasempatik ileti değiştirmez. Çocuklardaki ve infantlarda sevofluranla halotana göre daha az bradikardi gözlendiği bildirilmiştir.

Myokardın kontraktilitesini azaltmakta ve endojen ve ekzojen katekolaminlerin yaptığı kardiak aritmiyi potansiyalize etmemektedir. Barorefleks fonksiyonunu baskılamaktadır (62).

#### 2.4.5.2. Solunum sistemi:

Sevofluran üst solunum yollarını irrite etmeyerek infantlarda, çocuklarda ve yetişkinlerde maskeyle induksiyona olanak sağlar (55). Sevofluran induksiyonu sırasında soluk tutma nadiren görülür (% 2.5). İzole olarak geçici apne vakaları görülür. Doza bağlı olarak bronkospazmı azaltır. Anaflaktik reaksiyona ve astıma yatkınlığı olan hastalarca iyi tolere edilir. Diğer inhalasyon anesteziplerinde görüldüğü gibi solunum sayısını artırır, tidal volümü ve ekspirasyon sonu volümünü azaltır. İzofluran, halotan, enfluran, sevofluran verilerek yapılan havayolu irritasyon çalışmasında sevofluranla respiratuar parametrelerde en az değişiklik görülmüştür. Sevofluran tidal volüm üzerine en az etki yapmıştır, solunum sayısını etkilememiş, öksürük refleksi uyararmıştır (55). Sevofluran solunumu deprese eder. Anestezi derinliği arttıkça dakika ventilasyonu ve PaCO<sub>2</sub>'de düşüş gözlenir. Depresan etkisi halotanınkinden daha belirgin, izofluraninkine benzerdir.

#### 2.4.5. 3. Santral Sinir Sistemi:

Doza bağlı olarak serebrovasküler rezistansı düşürür. İKB'ı artırır. Serebral metabolizmayı, dolayısıyla O<sub>2</sub> ihtiyacını azaltır. 0.5-1.5 MAC'ta doza bağımlı olarak somatosensoryal evoke potansiyellerde supresyon oluşturur. Nörolojik fonksiyonların daha hızlı bir şekilde geri dönmesine neden olur (43, 49).

#### 2.4.5.4. Böbreklere etkisi:

Renal kan akımını etkilemez. İdrar konsantrasyon yeteneğinde bir bozulmaya neden olmaz. Sevofluran çok düşük oranda renal metabolizmaya uğrar. İnorganik florür düzeyinin 50  $\mu\text{M}$ 'ün üzerine çıkmasına karşılık sevofluran anestezisinde nefrotoksisite görülmemesi; düşük kan/gaz ve yağ/gaz katsayılarına, genel metabolizma düşüklüğüne, böbrekte minimal deflorizasyonuna ve plazma inorganik florür yüksekliğinin daha kısa süre devam etmesine bağlanmıştır (63).

Sevofluran diğer florlanmış anestezipler gibi potansiyel bir nefrotoksin olan inorganik florüre metabolize olur. Alkalın karbondioksit absorbanlarınca sevofluranın parçalanmasından oluşan Compound A'nın sıçanlarda renal kortikomedüller bileşke hücrelerinde hasar yaptığı gösterilmiştir (42). İnsanlarda uzun süre sevoflurana maruz kalınmasının anestezisi sonrası belirgin renal fonksiyon bozukluğu ve böbrek hasarına neden olmadığı bildirilmektedir (64).

#### 2.4.5.5. Hepatik etkisi:

Sevofluranın hepatic kan akımını koruduğu saptanmıştır. Anestezi ajanlarının hepatosellüler hasar mekanizmasının, hepatic biyotransformasyonla oluşan reaktif metabolitlerin karaciğer makromoleküllerine bağlanarak immün cevap oluşturmaya bağlı olduğu kabul edilmektedir. Halotanın neden olduğu hepatonekrozda TFA metabolitine karşı gelişen antikorlar gösterilmiştir (65). Sevofluran TFA veya ilişkili bileşiklere metabolize olmayan ilk fluorinlenmiş anesteziiktir. Sevofluranın böyle bir kaskadı başlatma potansiyeli düşüktür. Sevofluranın metaboliti olan HFIP hızla glukuronize olur ve karaciğer makromoleküllerine bağlanma yeteneği düşüktür. Sevofluranla yapılan çok sayıda çalışma sonucunda kendisinin ve metabolik ürünlerinin hepatic hasar yapmadığı saptanmıştır. Tüm inhalasyon anesteziikleri doza bağımlı olarak karaciğer perfüzyonunu azaltır, bu da hepatosellüler fonksiyonu etkiliyor olabilir. Hayvan deneylerinde 2 MAC'ın altındaki değerlerde iyi bir hepatic kan akımı ve karaciğer oksijenizasyonunu devam ettirdiği gösterilmiştir.

#### 2.4.5.6. Nöromüsküler etkisi:

Bir miktar kas gevşemesi sağlar. Nondepolarizan kas gevşetici ajanları

halotana kıyasla daha fazla potansiyelize eder ve blok süresini uzatır. Yetişkin ve çocuklarda kas gevşetici kullanmadan entübasyona olanak sağlar. 1-9 yaş MACet (entübasyon için MAC değeri) % 2.69 - 2.83; 16-59 yaş; % 4.52'dir (9).

2.4.5.7. Diğer inhalasyon anestezikleri gibi deneysel hayvan modellerinde malign hipertermiyi tetiklediği gösterilmiştir (9).

#### 2.4.5.8. Ameliyat sonrası etkileri:

Sevofluran ve diğer inhalasyon anestezikleri arasında ameliyat sonrası antiemetik tedavi ihtiyacı açısından fark yoktur (66, 67).

Uyanma sırasında huzursuzluk ve eksitasyon gözlenmektedir. Uyanma esnasındaki bu eksitasyonun nedeni anestezinin hızla ortadan kalkması sonucu sevofluranın subanesteziik konsantrasyona düşmesi ve analjezinin sağlanamamasıdır. Bunu minimale indirmek için ameliyat sonrası yeterli bir analjezi sağlanması tavsiye edilmektedir (68, 69).

#### 2.4.6. Pediatrik hastalarda sevofluran:

Pediatrik anestezide maske ile indüksiyonda günümüzde ilk seçenektir. Özellikle sedasyon sağlanamamış, damar yolu açılmamış, infant ve ajite çocuklarda kullanılır. Hızlı ve rahat indüksiyon, hızlı uyanma sağladığından dolayı popülerdir. Sevofluran ile indüksiyon sırasında ajitasyon N<sub>2</sub>O ile birlikte kullanımda % 5-7 oranında görülür. Bir MAC üzerindeki sevoflurana olan hemodinamik yanıtı ve anestezisi indüksiyonu sırasında 7 MAC'ın altında kalp hızı yanıtı belirgin değildir. Uyanma sırasında laringospazm sevofluranda % 0.3 iken halotanda % 1-10 arasındadır (9). Ayrıca çocuk ve infantlarda sevofluran anestezisinden sonra havayolu komplikasyonlarının düşük insidansı, desfluranla benzerdir. Sevofluran anestezisinden derlenme çok hızlı ve tamdır. Çocuklarda uzun süreli anestezisi sonrasında dahi maksimum inorganik florür konsantrasyonu 50 µM'ün oldukça altındadır. Çocuklarda düşük akımlı anestezisi sırasında karbondioksit absorbanlarının sevofluranı parçalamasını araştıran bir çalışmada Compound A'nın ortalama maksimum solunan konsantrasyonu 5.4 ppm, herhangi bir hastanın devresindeki maksimum konsantrasyon ise 15 ppm olarak bulunmuştur. Yarı kapalı devreler



sevofluran anestezisi sırasında infantlara ve çocuklara risk oluşturmamaktadır (9). Düşük gaz eriyirliğinden dolayı akciğere hızla alınır ve hızla anestezi sağlanır.

Sevofluranla indüksiyonda yaklaşık 2 dk'da kirpik refleksinde kaybolma görülür. Sevofluranla indüksiyon ve uyanma stabil hemodinamik profile sahiptir. Sağlıklı çocuklarda kalp hızı ve ortalama arter basıncı (OAB) korunur. 1 MAC'da SAB % 15-20 düşer (70). Halotanla karşılaştırıldığında çocuklarda anestezi indüksiyonunda daha az miyokardial depresyon yaptığı görülür. Ventriküler aritmi halotandan (% 4) belirgin olarak azdır (% 1) (42, 70). Sempatomimetik uygulanması sonucu disritmi potansi belirgin olarak düşüktür (49). İzofluran ve desfluranda korkulan anestezi derinliğinin hızla artırılması sonucu oluşan sempatik stimülasyon sevofluranda yoktur. Sevofluran bronkodilatatör aktiviteye sahiptir. Özellikle anestezi altındaki çocuklarda kullanıldığında bronkospazmda efektifir. Doza bağlı olarak solunumu deprese eder. Sevofluranda serebrovasküler etki pek araştırılmamıştır. Deneysel veriler ve yetişkinlerdeki çalışmalarda İKB, serebral perfüzyon hızı ve serebral kan akım hızını izoflurana benzer şekilde etkilediği bilinmektedir (70). EEG depresyonu doza ilişkilidir. İki epileptik çocukta SSS stimulan etkisi tanımlanmıştır (71). Anesteziden uyanma pediatrik hastalarda yaklaşık 9 dk olarak rapor edilmiştir (49). Hızlı uyanmadan dolayı postoperatif ağrı daha erken dönemde başlar. Rejyonel anestezi teknikleri ile kombine edilirse daha etkindir. Nondepolarizan kas gevşeticilerinin etkisini doza bağlı olarak artırır (49). Yüksek MAC'da nondepolarizan kas gevşeticilerden bağımsız olarak kas gevşemesi yapar. Diğer volatil anestezipler gibi malign hipertermiyi tetikler. Malign hipertermi düşünülen çocuklarda kontrendikedir (49). Sevofluran 5 compound'da hidrolize olur. En potent olan Compound A'dır. Bu formasyon hastanın CO<sub>2</sub> üretimi ile ilişkilidir ve ısıyla paralel olarak artar. Kapalı sistem ve düşük akımda bu formasyon daha popülerdir. Fakat yapılan çalışmalarda sevofluran anestezisi alan çocuklarda artmış risk faktörleri gösterilememiştir (42). Compound A konsantrasyonunun yetişkinlerden farklı olmasının birkaç sebebi vardır; çocuklarda yüksek MAC'dan dolayı yüksek sevofluran kullanımı, çocuklarda total CO<sub>2</sub> ürünlerinin düşük olması, Compound A'nın diffüzyonu ve absorpsiyonu için düşük akciğer yüzey bölgesi vb. Daha önce yapılan çalışmalarda büyük çocuklar ve yetişkinler karşılaştırıldığında küçük çocuklarda her kg vücut ağırlığı, yüksek CO<sub>2</sub> üretimine sahiptir. CO<sub>2</sub> total

miktarında artma çocukların ağırlığında artma ile ilişkilidir.

2.4.7. Sevofluran ile Düşük Akımlı Anestezi Uygulaması: Sevofluran da desfluran gibi düşük eriyirliğe sahip olduğundan % 2.5 volumde indüksiyondan 10 dk sonra konsantrasyonu taze gaz konsantrasyonunun yaklaşık % 85'ine ulaşır (28). Gaz rezervuarı olan bir ventilatör kullanılıyorsa kısa bir başlangıç döneminden sonra gaz akımı düşürülebilir. Sevofluranla düşük akımlı anestezi uygulanacaksa akım 1 L/dk düşürüldüğünde konsantrasyon % 3 volume yükseltilir. Ekspire edilen konsantrasyon yeterli anestezi konsantrasyonunu sağlayan düzeyde yani % 1.5–1.6 volumde seyrederek (26). Düşük akımlı anestezi sevofluranın kısa zaman stabilitesi düşük doku çözünürlüğüne ve bu ajana özel vaporizatörün yüksek debisine bağlıdır.

CO<sub>2</sub> absorbanları sevofluranı Compound A'ya parçalar. Compound A böbreklerde ve sinir dokusunda toksik etki yapabilir. Solutma sistemleri ısıtmalı olan anestezi makinaları kullanıldığında düşük akımlı anestezi nadir olarak 25 ppm'u aştığı gösterilmiştir. Klinikte sevofluran kullanılan anestezi devrelerindeki Compound A konsantrasyonunu inceleyen çalışmalarda anestezi sonrası hiçbir renal fonksiyon bozukluğu bulgusuna rastlanmamıştır (34). Sevofluranın parçalanmasını en aza indirmek için sürekli olarak potasyum içermeyen sodalime kullanılması gerekir. Compound A diğer haloalkanezlere benzer şekilde sistein konjugasyon yoluyla yaralanma oluşturur. Bu yol böbrekten karaciğer transportunda βliyaz reaktif tiyol üretimiyle glutatyon konjugasyonu gösterir. βliyaz aktivitesi sıçanlarda insanlardan yaklaşık 10-30 kat daha fazladır. Bu yüksek aktivitenin hasara neden olduğu bildirilmektedir (42). İnsanlarda yapabileceğinden daha düşük dozlarda bile sıçanlarda hasar yapabilir. İnsanlarda yüksek sevofluran konsantrasyonu sonucu böbrek hasarı bulunamamıştır (42).

İnsanda renal hasara neden olan Compound A konsantrasyonunu önleyen faktörler: İnsanda oluşan Compound A konsantrasyonunun sıçanlarda renal yaralanmaya neden olan konsantrasyondan düşük olması, genellikle anestezi taze gaz akımı >2 L/dk kullanılması, final toksikolojik ürün olan βliyaz aktivitesi yüksek olması (42).



## MATERYAL VE METOD

Çalışma Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda, yerel etik kurulu onayı alınarak yapıldı.

Elektif cerrahi girişim yapılacak yaşları 5-15 arası olan ASA I-II risk grubunda 1-2 saat sürecek 80 pediatrik hasta çalışmaya alındı. Kardiyak ve solunum sistemi hastalığı olan, endokrin ve metabolik hastalığı bulunan, santral sinir sistemi hastalığı olan, karaciğer ve böbrek hastalığı olanlar çalışmaya alınmadı.

Hastalara operasyondan 30 dk önce 0.5 mg/kg dozda midazolam (Dormicum, Roche, Switzerland) ile oral premedikasyon uygulandı. Midazolam çok az meyve suyu (0.2 ml/kg) ile karıştırılıp ailesi tarafından çocuğa içirildi.

Operasyon odasına alınan çocuğa uygun İ.V. kanül ile antekübital bölgedeki bir venden damar yolu açılarak 5 ml/kg/saat hızında 1/3 oranında %5 dekstroz + %0.9 NaCl (İzodex, Biosel, İstanbul) infüzyonuna başlandı. Hastaların elektrokardiogram (EKG), kalp atım hızı (KAH), noninvaziv kan basıncı (SAB, diastolik arter basıncı (DAB), OAB) ve periferik arteriyel oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) monitorize edildi. Hastaların monitörizasyonu için PM 8040 monitör (Drager; PM 8040, Lübeck, Almanya) kullanıldı.

İndüksiyon öncesi tüm hastalara 5 dakika süreyle preoksijenizasyon uygulandı. İndüksiyonda İ.V. propofol (2 mg/kg) (Propofol, Fresenius Kabi, Hamburg) ve fentanil (1-2 µg/kg) (Fentanyl, Abbott, Chicago) verilmesini takiben kirpik refleksi kaybolduktan sonra İ.V. atrakurium (0.5 mg/kg) (Tracrium, Glaxo Smith Kline, Pharma) ile kas gevşemesi sağlandı, kafli tüp ile orotrakeal entübasyon gerçekleştirildi ve mekanik ventilasyona başlandı; mekanik ventilasyon için Cato M 33010 (Drager, Cato, Lübeck, Almanya) anestezi cihazı kullanıldı. Hastaların solunum parametreleri end tidal karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) değerleri 30-40 mmHg arasında, tidal volüm 8-10 ml/kg, solunum sayısı yaşına uygun olarak 14-22 /dk

olacak şekilde ayarlandı.

Hastaların SAB, DAB, OAB, KAH, SpO<sub>2</sub>, indüksiyondan sonra inspiratuar ve end-tidal anestezi gaz değerleri operasyon boyunca sürekli izlendi ve indüksiyondan önce, indüksiyondan sonra 30 dk'ya kadar 5 dk bir, 90 dk'ya kadar 15 dk bir, daha sonra yarım saatte bir bulunan değerler kaydedildi. Volatil anestezi ajan konsantrasyonu da indüksiyondan sonra 30 dk'ya kadar 5 dk bir, 90 dk'ya kadar 15 dk bir, sonra yarım saatte bir side-stream metoduyla alınan örneğin infrared teknikle analiz edilmesi sonucu ölçüldü ve kaydedildi.

Hastalar rastgele 2 gruba ayrıldı:

Grup I (Desfluran grubu; n=40): İdamenin başlangıç döneminde 10 dakika süreyle 4 L/dk N<sub>2</sub>O, 2 L/dk O<sub>2</sub> ile % 4-6 desfluran (Suprane, Baxter, Portarico) vaporizatör konsantrasyonu ayarlandı. Daha sonra toplam taze gaz akımı 1 L/dk olacak şekilde % 50 O<sub>2</sub> + % 50 N<sub>2</sub>O + % 4-6 Desfluran (1 MAC) ayarlandı. Devapor desfluran vaporizatörü (Dräger, Devapor; Lübeck, Almanya) kullanıldı.

Grup II (Sevofluran grubu; n=40): İdamenin başlangıç döneminde 10 dakika süreyle 4 L/dk N<sub>2</sub>O, 2 L/dk O<sub>2</sub> ile % 2-2.5 sevofluran (Sevorane, Abbott, İngiltere) vaporizatör konsantrasyonu ayarlandı. Daha sonra toplam taze gaz akımı 1 L/dk olacak şekilde % 50 O<sub>2</sub> + % 50 N<sub>2</sub>O + % 3 Sevofluran (1.5 MAC) ayarlandı. Abbott Sevorane vaporizatörü (Drägerwork AG, Lübeck, Almanya) kullanıldı.

Devrede inspire edilen O<sub>2</sub> konsantrasyonunun % 30'un altına düşmesi durumunda O<sub>2</sub> akımının toplam akımın % 10'u oranında artırılması ve N<sub>2</sub>O'nun aynı oranda düşürülmesi planlandı.

KAH ve OAB bazal seviyenin % 20'sini aştığında anestezi gaz konsantrasyonunun % 25-50 oranında artırılması, buna yanıt alınmayan olgularda 1 µg/kg fentanil bolus yapılması; KAH ve OAB bazal seviyenin % 20'sinin altına düştüğünde ise anestezi gaz konsantrasyonunun % 25 - 50 oranında azaltılması yanıt alınamayan durumlarda 5-10 mg efedrin (Efedrin, Biosel, İstanbul) yapılması planlandı.

Operasyon bitimine 10 dk kala kaçak ekspirasyon valfi açıldı ve taze gaz

toplam akım hızı 6 L/dk'ya yükseltildi. Son cilt sütürleri atılırken vaporizatör ve N<sub>2</sub>O kapatıldı. %100 O<sub>2</sub> ile manuel ventilasyona geçildi. Spontan solunum başladıktan sonra 0.04 mg/kg neostigmin (Neostigmin, Adeka, Samsun), 0.02 mg/kg atropin (Atropin, Biosel, İstanbul) ile rekurarizasyon yapıldı.

Anestezi süresi İ.V. indüksiyon ajanı verildikten inhalasyon ajanı kapatılıncaya kadar geçen süre, cerrahi süresi cilt insizyonundan son cilt sütürü atılıncaya kadar geçen süre olarak belirlendi. Anestezi süresi ve cerrahi süresi kaydedildi.

Böbrek ve karaciğer fonksiyonlarını değerlendirmek için preoperatif ve postoperatif 24. saatte 4 ml kan örneği alındı. Bu örnekler yarım saat bekletildikten sonra 3000 rpm'de 10 dk santrifüj edilerek serumları ayrıldı. Kan üre azotu (BUN), kreatinin (Cr), alanin transaminaz (ALT), aspartat transaminaz (AST), alkalin fosfataz (ALP), bilirubin nodüler sistem (Roche diagnostik) otoanalizörde spektrofotometrik yöntemle ölçüldü ve kaydedildi.

Gözlerini açma süresi; inhalasyon ajanını kapatıldıktan sonra her 30 saniyede bir gözlerini aç diye seslendirildi. Gözlerini açana kadar geçen süre belirlendi ve kaydedildi.

Ekstübasyon süresi; inhalasyon ajanının kapatılmasından normal tidal volüm ve frekansta spontan solunum geldikten sonra ekstübe olmasına kadar olan süre belirlendi ve kaydedildi.

Emirlere uyma süresi; dilini dışarı çıkarması söylendi. İnhalasyon ajanı kapatıldıktan sonra dilini dışarı çıkardığı süre emirlere uyma süresi olarak belirlendi ve kaydedildi.

Postanestezik derlenme skoru; 10.-30. dakikalarda Modifiye Aldrete skora sistemi ile değerlendirildi (Tablo 6). Yapılan ölçümler sonucu 8 puanın altındaki hastaların post-op odasına alınarak yeterli derlenme süresine ulaşincaya kadar takip edilmeleri planlandı.

Her iki gruptaolgular postoperatif ilk 24 saat süreyle bulantı-kusma açısından takip edildi, sogulandı ve kaydedildi.

0→ Bulantı-kusma yok,

1→ Bulantı var, kusma yok

2→ Kusma bir defa var

3→ Birden fazla kusma var

Verilerin istatiksels değerlendirilmesi 'SPSS for windows, version 10.1' bilgisayar programında yapıldı. Veriler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak belirtildi. Hemodinamik parametreler Student's t testi, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri paired t testi, bulantı kusma ve derlenme süreleri ise ki-kare testi ile değerlendirildi.  $p<0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 6: Postanestezik derlenme skoru (Modifiye Aldrete Skorlaması)

|                            |   |   |
|----------------------------|---|---|
| <b>BİLİNÇ DURUMU</b>       | Tamamen uyanık ve oryante (isim, yer, zaman)  | 2 |
|                            | Sesli uyarana yanıt mevcut  | 1 |
|                            | Yanıt yok   | 0 |
| <b>AKTİVİTE</b>            | Tüm ekstremiteleri istemli olarak ve emirlere uygun hareket ettiriyor.                  | 2 |
|                            | Sadece iki ekstremitayı hareket ettiriyor   | 1 |
|                            | Hareket yok   | 0 |
| <b>SOLUNUM</b>             | Derin soluyabiliyor ve öksürebiliyor  | 2 |
|                            | Dispne, kısıtlı solunum veya takipne  | 1 |
|                            | Apneik veya mekanik ventilasyon desteğinde  | 0 |
| <b>DOLAŞIM</b>             | Kan basıncı preanestezik ölçümün $\pm$ % 20'si seviyesinde olanlar                      | 2 |
|                            | Kan basıncı preanestezik ölçümün $\pm$ % 20-49'u seviyesinde olanlar                    | 1 |
|                            | Kan basıncı preanestezik ölçümün $\pm$ % 50'si seviyesinde olanlar                      | 0 |
| <b>OKSİJEN SATURASYONU</b> | Oda havasında SpO <sub>2</sub> > %92  | 2 |
|                            | SpO <sub>2</sub> > % 90 düzeyinde tutmak için O <sub>2</sub> desteğine ihtiyaç duyanlar | 1 |
|                            | O <sub>2</sub> desteğine rağmen SpO <sub>2</sub> < % 90 olması                          | 0 |
| <b>TOPLAM SKOR</b>         |   |   |



## BULGULAR

Her iki gruptaki hastalar arasında yaş, ağırlık, boy, cinsiyet bakımından anlamlı farklılık yoktu ( $p>0.05$ ) (Tablo 7).

Tablo 7. Her iki gruptaki hastaların demografik verileri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

|                  | <b>Desfluran</b>  | <b>Sevofluran</b> |
|------------------|-------------------|-------------------|
| Hasta Sayısı (n) | 40                | 40                |
| Yaş (yıl)        | 8.3 $\pm$ 3.13    | 8.8 $\pm$ 3.09    |
| Ağırlık (kg)     | 25.7 $\pm$ 7.6    | 27.2 $\pm$ 8.5    |
| Boy (cm)         | 121.47 $\pm$ 15.7 | 124.9 $\pm$ 15.7  |
| Cinsiyet (K/E)   | 19/21             | 20/20             |
| Operasyon        |                   |                   |
| Hipospadias      | 10                | 9                 |
| Orşiopeksi       | 6                 | 5                 |
| Greftleme        | 12                | 8                 |
| Timpanoplasti    | 4                 | 6                 |
| Debritman        | 6                 | 8                 |
| Piyeloplasti     | 4                 | 5                 |

Tablo 8. Her iki gruptaki hastaların anestezi ve operasyon süreleri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

|                       | <b>Desfluran</b>  | <b>Sevofluran</b> |
|-----------------------|-------------------|-------------------|
| Operasyon Süresi (dk) | 85.62 $\pm$ 25.29 | 82.25 $\pm$ 25.18 |
| Anestezi Süresi (dk)  | 95.65 $\pm$ 25.55 | 92.35 $\pm$ 25.82 |

Hastaların anestezi süreleri ve operasyon süreleri arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 8).

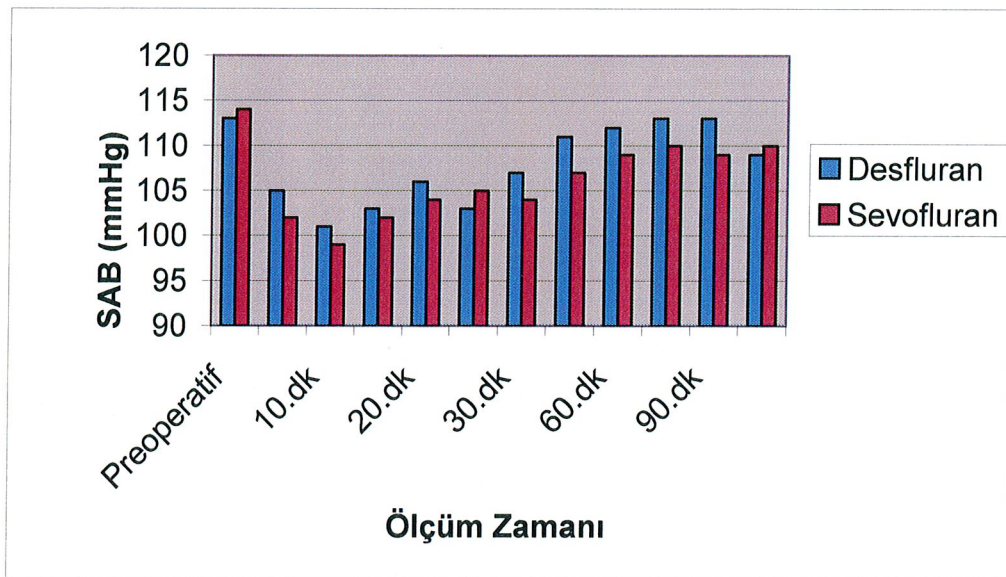
Her iki grupta preoperatif ölçülen SAB, DAB ve OAB değerleri ile postoperatif 5., 10., 15., 20. dk'lar da ölçülen SAB, DAB ve OAB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlemlendi ( $p<0.05$ ). Fakat bu klinik olarak anlamlı değildi ve tedavi gerektirmedi. KAH'da sevofluran grubunda düşme gözlenirken desfluran grubunda değişiklik gözlenmezdi ( $p>0.05$ ). Daha sonra preoperatif değerlere yükseldi. Bunun dışında her iki grupta da hemodinamik parametreler bazal seviyenin  $\pm$  % 20 sınırlarını aşmadı.

İki grup arasında KAH, SAB, DAB ve OAB değerleri bakımından anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 9, 10, 11, 12, 13, 14) (Şekil 1, 2, 3, 4, 5, 6).

Tablo 9. Her iki gruptaki hastaların SAB değerleri

| SAB (mmHg)  | Desfluran    | Sevofluran   |
|-------------|--------------|--------------|
| Preoperatif | 113.05±14.12 | 114.52±11.6  |
| 5.dk        | 105.12±12.3  | 102.17±12.7  |
| 10.dk       | 101.85±16.03 | 99.97±11.93  |
| 15.dk       | 103.42±15.4  | 102.37±12.50 |
| 20.dk       | 106.1±13.22  | 104,27±12,29 |
| 25.dk       | 103.85±19.34 | 105.45±11.12 |
| 30.dk       | 107.30±108.8 | 104.8±11.17  |
| 45.dk       | 111.65±10.5  | 107.7±11.92  |
| 60.dk       | 112.25±11.49 | 109.8±12.03  |
| 75.dk       | 113.64±10.79 | 110.73±11.86 |
| 90.dk       | 113.09±10.49 | 109.19±11.96 |
| 120.dk      | 109.66±7.07  | 110.6±12.01  |

(SAB: Sistolik arter basıncı)

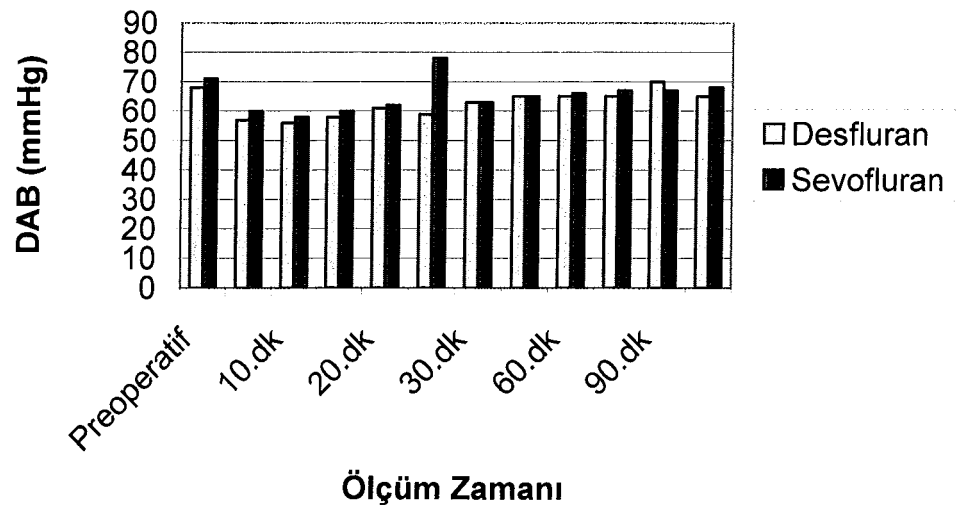


Şekil 1. Grupların SAB değerleri

Tablo 10. Her iki gruptaki hastaların DAB değerleri

| DAB (mmHg)  | Desfluran   | Sevofluran  |
|-------------|-------------|-------------|
| Preoperatif | 68.42±13.08 | 71.95±13.07 |
| 5.dk        | 57.72±11.58 | 60.2±10.21  |
| 10.dk       | 56.47±13.17 | 58.5±10.87  |
| 15.dk       | 58.37±14.47 | 60.77±10.63 |
| 20.dk       | 61.67±13.01 | 62.10±9.67  |
| 25.dk       | 59.92±11.29 | 78.35±9.65  |
| 30.dk       | 63.67±11.31 | 63.35±10.92 |
| 45.dk       | 65.95±10.68 | 65.05±10.95 |
| 60.dk       | 65.44±11.90 | 66.42±10.84 |
| 75.dk       | 65.72±9.80  | 67.07±11.05 |
| 90.dk       | 70.90±12.58 | 67.57±10.25 |
| 120.dk      | 65.60±8.86  | 68.10±8.97  |

(DAB: Diastolik arter basıncı)

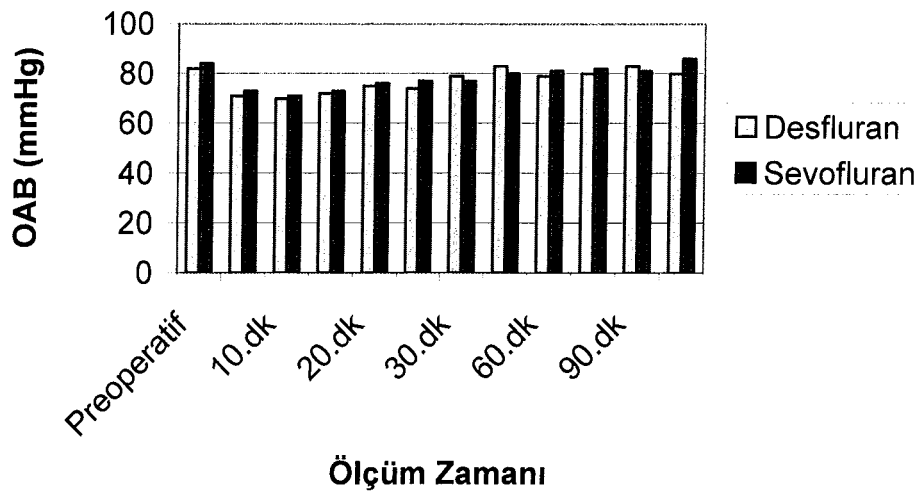


Şekil 2. Grupların DAB değerleri

Tablo 11. Her iki gruptaki hastaların OAB değerleri

| OAB (mmHg)  | Desfluran   | Sevofluran  |
|-------------|-------------|-------------|
| Preoperatif | 82.15±14.29 | 84.97±13.31 |
| 5.dk        | 71.30±11.47 | 73.17±11.27 |
| 10.dk       | 70.45±14.85 | 71.6±12.28  |
| 15.dk       | 72.60±14.54 | 73.3±11.84  |
| 20.dk       | 75.70±13.18 | 76.06±10.71 |
| 25.dk       | 74.67±11.09 | 77.2±10.64  |
| 30.dk       | 79.15±9.67  | 77.65±10.98 |
| 45.dk       | 83.12±9.70  | 80.10±10.37 |
| 60.dk       | 79.61±11.32 | 81.62±11.29 |
| 75.dk       | 80.85±10.20 | 82.03±11.43 |
| 90.dk       | 83.50±11.61 | 81.19±10.04 |
| 120.dk      | 80.56±9.25  | 86.09±8.65  |

(OAB: Ortalama arter basıncı)

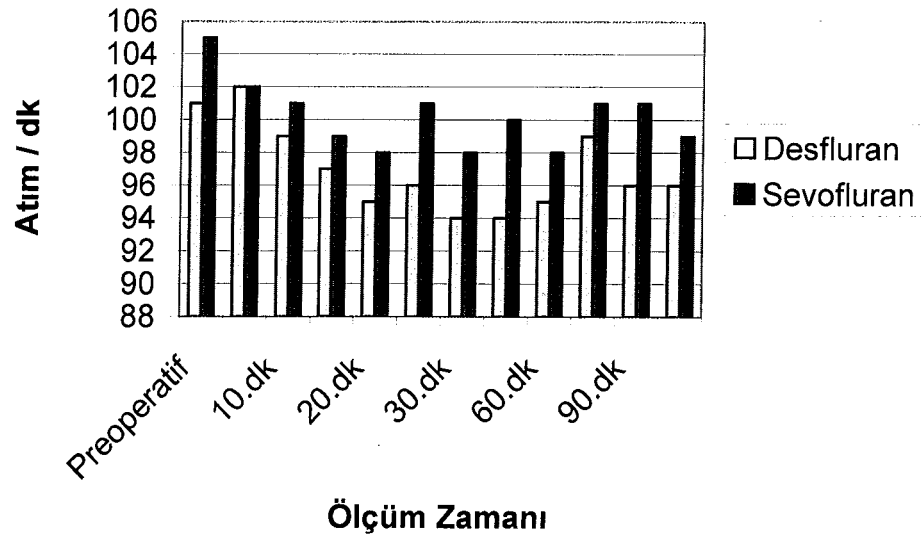


Şekil 3. Grupların OAB değerleri

Tablo 12. Her iki gruptaki hastaların KAH değerleri

| KAH         | Desfluran    | Sevofluran   |
|-------------|--------------|--------------|
| Preoperatif | 101.9±13.65  | 105.27±13.94 |
| 5.dk        | 102.10±16.63 | 102.52±15.64 |
| 10.dk       | 99.47±16.72  | 101.42±15.10 |
| 15.dk       | 97.9±15.02   | 99.95±14.52  |
| 20.dk       | 95.42±14.98  | 98.97±15.78  |
| 25.dk       | 96.82±16.87  | 101.40±17.9  |
| 30.dk       | 94.6±15.14   | 98.35±15     |
| 45.dk       | 94.37±13.71  | 100.52±15.89 |
| 60.dk       | 95.11±13.64  | 98.60±14.24  |
| 75.dk       | 99.75±16.88  | 101.38±15.37 |
| 90.dk       | 96.45±16.04  | 101.52±15.48 |
| 120.dk      | 96.6±10.99   | 99.9±13.13   |

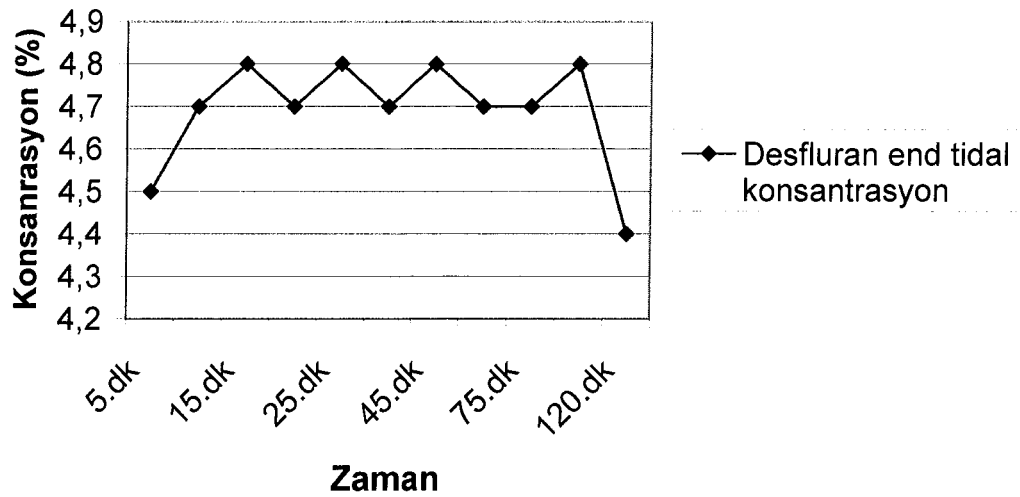
(KAH: Kalp atım hızı)



Şekil 4. Grupların KAH değerleri

Tablo 13. End tidal desfluran konsantrasyonu

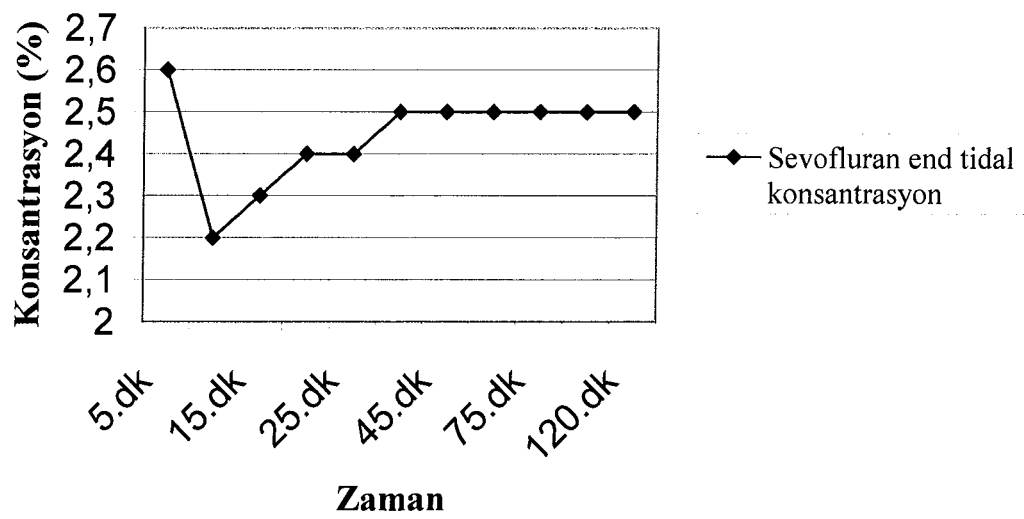
|        | Desfluran konsantrasyon (%) |
|--------|-----------------------------|
| 5.dk   | 4.5±0.5                     |
| 10.dk  | 4.7±0.54                    |
| 15.dk  | 4.8±0.54                    |
| 20.dk  | 4.7±0.54                    |
| 25.dk  | 4.8±0.55                    |
| 30.dk  | 4.7±0.54                    |
| 45.dk  | 4.8±0.58                    |
| 60.dk  | 4.7±0.55                    |
| 75.dk  | 4.7±0.72                    |
| 90.dk  | 4.8±0.5                     |
| 120.dk | 4.4±0.5                     |



Şekil 5. End tidal desfluran konsantrasyonu

Tablo 14. End tidal sevofluran konsantrasyonu

|        | Sevofluran konsantrasyon (%) |
|--------|------------------------------|
| 5.dk   | 2.6±0.2                      |
| 10.dk  | 2.2±0.3                      |
| 15.dk  | 2.3±0.3                      |
| 20.dk  | 2.4±0.3                      |
| 25.dk  | 2.4±0.3                      |
| 30.dk  | 2.5±0.3                      |
| 45.dk  | 2.5±0.3                      |
| 60.dk  | 2.5±0.3                      |
| 75.dk  | 2.5±0.2                      |
| 90.dk  | 2.5±0.2                      |
| 120.dk | 2.5±0.2                      |



Şekil 6. End tidal sevofluran konsantrasyonu

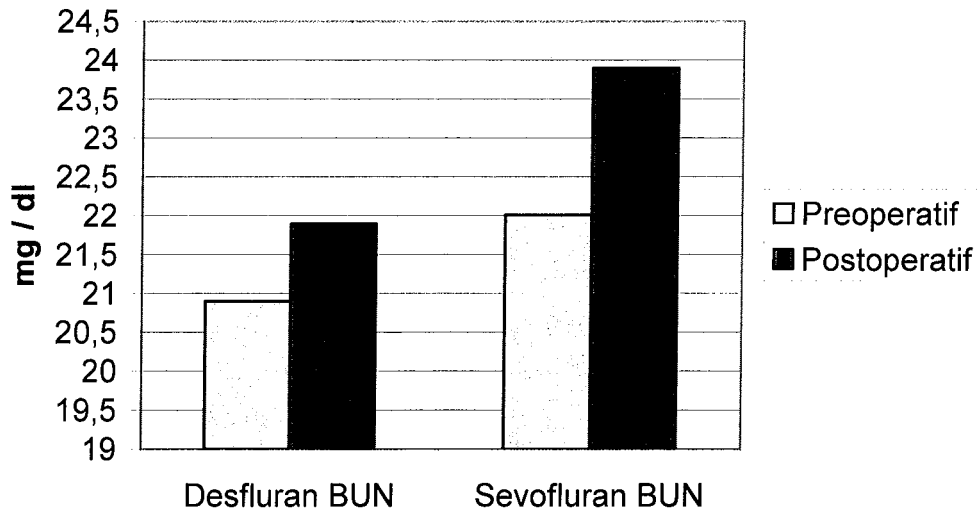


Her iki gruptaki hastaların böbrek fonksiyon testleri Tablo 15’de gösterilmiştir. Her iki grupta preoperatif değerlere göre çok hafif bir yükselme gözlenmesine rağmen grup içi ve gruplar arası karşılaştırmada anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p>0.05$ ). Her iki gruptaki hastaların BUN ve Cr değerleri Şekil 7 ve 8’de gösterilmiştir.

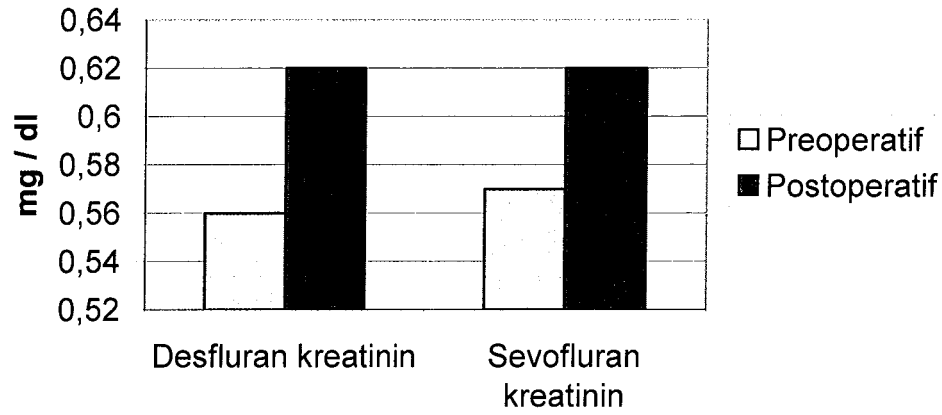
Tablo 15. Grupların preoperatif ve postoperatif böbrek fonksiyon testlerinin verileri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

|              | <b>Desfluran</b> |                 | <b>Sevofluran</b> |                 |
|--------------|------------------|-----------------|-------------------|-----------------|
|              | BUN              | Cr              | BUN               | Cr              |
| Preoperatif  | 20.9 $\pm$ 7.3   | 0.56 $\pm$ 0.27 | 22.01 $\pm$ 7.7   | 0.57 $\pm$ 0.2  |
| Postoperatif | 21.9 $\pm$ 5.9   | 0.62 $\pm$ 0.28 | 23.9 $\pm$ 6.5    | 0.62 $\pm$ 0.23 |

(BUN: Kan üre azotu, Cr: Kreatinin)



Şekil 7. Grupların preoperatif ve postoperatif BUN değerleri



Şekil 8. Grupların preoperatif ve postoperatif Cr değerleri

Hastaların karaciğer fonksiyon testleri Tablo 16 ve 17’de gösterilmiştir. İki grupta preoperatif değerlere göre ALT ve AST miktarları hafif düşmesine rağmen grup içi ve gruplar arası karşılaştırmada anlamlı farklılık bulunmadı ( $p>0.05$ ) (Şekil 9). Her iki grupta ALP ve bilirubin değerleri kontrol değerlerine göre yüksek olmasına rağmen grup içi ve gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p>0.05$ ).

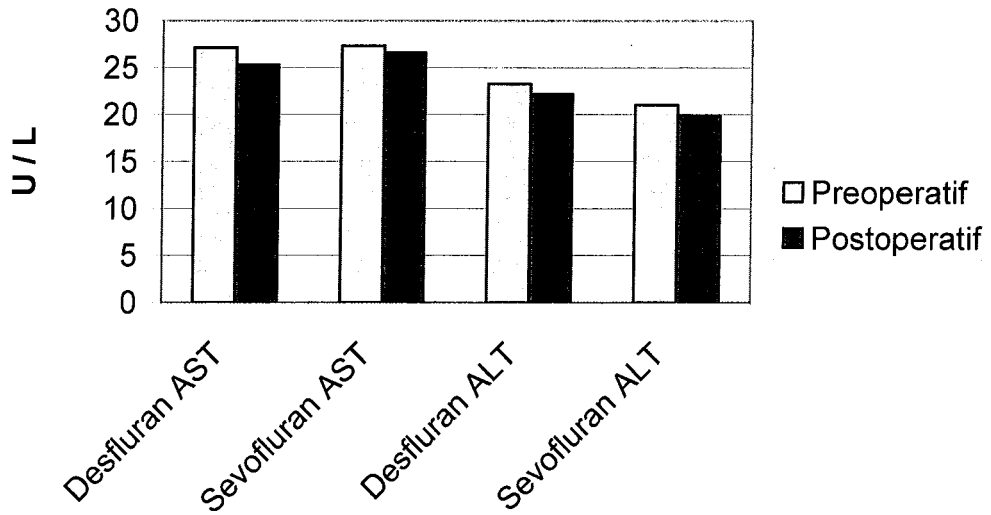
Tablo 16. Grup I’in preoperatif ve postoperatif karaciğer fonksiyon testlerinin verileri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

|              | <b>AST</b><br>(U/L) | <b>ALT</b><br>(U/L) | <b>ALP</b><br>(U/L) | <b>BİL</b><br>(U/L) |
|--------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Preoperatif  | 27.12 $\pm$ 8.9     | 23.3 $\pm$ 8.5      | 476.2 $\pm$ 103.6   | 0.53 $\pm$ 0.38     |
| Postoperatif | 25.3 $\pm$ 9.3      | 22.2 $\pm$ 8.5      | 488 $\pm$ 99.8      | 0.55 $\pm$ 0.32     |

(AST: Aspartat transaminaz, ALT: Alanin transaminaz, ALP: Alkale fosfat, Bil: Bilirubin)

Tablo 17. Grup II'nin preoperatif ve postoperatif karaciğer fonksiyon testlerinin verileri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

|              | AST<br>(U/L)    | ALT<br>(U/L)    | ALP<br>(U/L)      | BİL<br>(U/L)    |
|--------------|-----------------|-----------------|-------------------|-----------------|
| Preoperatif  | 27.3 $\pm$ 12.7 | 21.03 $\pm$ 8.1 | 452.9 $\pm$ 138.2 | 0.59 $\pm$ 0.3  |
| Postoperatif | 26.6 $\pm$ 9.9  | 19.9 $\pm$ 7.8  | 459.5 $\pm$ 119.9 | 0.71 $\pm$ 0.32 |



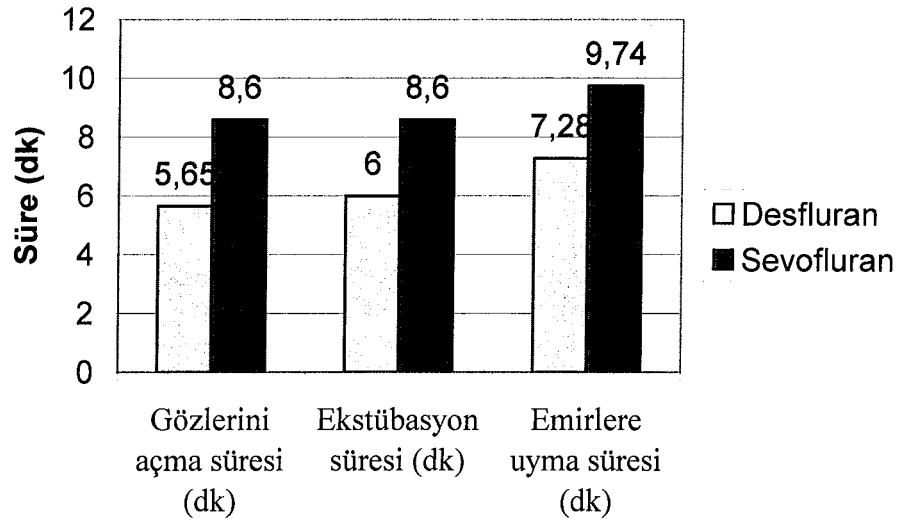
Şekil 9. Grupların preoperatif ve postoperatif ALT ve AST değerleri

Hastaların erken dönem derlenme verileri Tablo 18’de ve Şekil 10’da gösterildi. Veriler karşılaştırıldığında desfluran ve sevofluran grubu arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık bulundu ( $p<0.05$ ). Erken dönem derlenme verileri desfluran grubunda daha kısa bulunmuştur.

Tablo 18. Grupların erken dönem derlenme verileri (aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma)

|                          | <b>Desfluran</b> | <b>Sevofluran</b> |
|--------------------------|------------------|-------------------|
| Gözleri açma süresi (dk) | 5.65 $\pm$ 0.66* | 8.6 $\pm$ 1.12    |
| Ekstübasyon süresi (dk)  | 6 $\pm$ 0.8*     | 8.6 $\pm$ 1.27    |
| Emirlere uyma (dk)       | 7.28 $\pm$ 0.74* | 9.74 $\pm$ 1.03   |

\*  $p<0.05$  (gruplar arası karşılaştırmada)

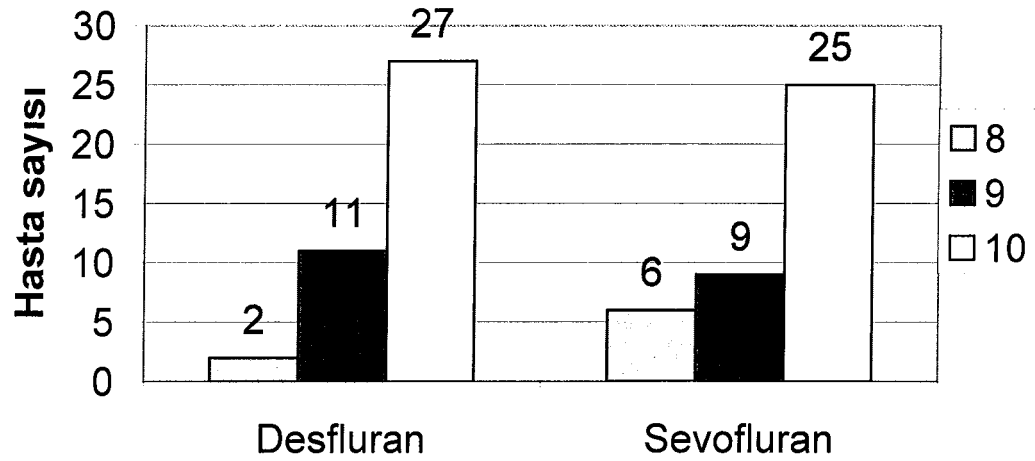


Şekil 10. Grupların erken derlenme verileri

Hastaların postanesteziik derlenme skorları değerlendirildiğinde her iki grupta da hiçbir hastada 10. dakikadaki skorlaması 8'in altında bulunmadı. 30. dakikadaki skorlama ise tüm hastalarda 10 olarak saptandı. Hastaların derlenme skorları karşılaştırıldığında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ) (Tablo 19, Şekil 11).

Tablo 19. Grupların 10. dk'daki postanesteziik derlenme skorları

| SKOR       | 8       | 9          | 10         |
|------------|---------|------------|------------|
| Desfluran  | 2 (%5)  | 11 (%27.5) | 27 (%67.5) |
| Sevofluran | 6 (%15) | 9 (%22.5)  | 25 (%62.5) |



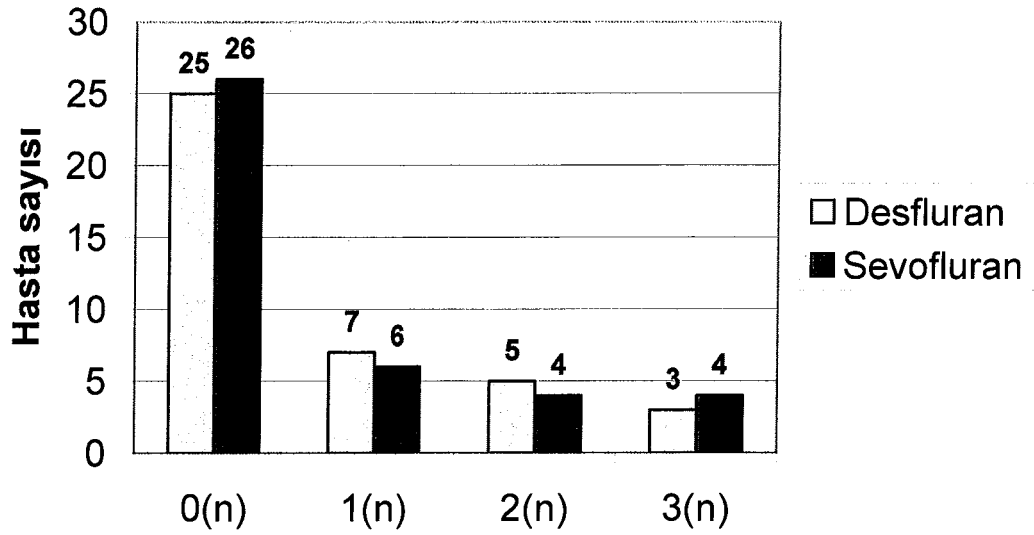
Şekil 11. Grupların 10. dk'daki postanesteziik derlenme skoru

Hastalardaki postoperatif ilk 24 saatteki bulantı-kusma sıklığı Tablo 20’de gösterilmiştir. Bulantı kusma görülme sıklığı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamdı ( $p>0.05$ ) (Şekil 12).

Tablo 20. Grupların postoperatif bulantı-kusma

| SKOR       | 0           | 1          | 2          | 3         |
|------------|-------------|------------|------------|-----------|
|            | n (%)       | n (%)      | n (%)      | n (%)     |
| Desfluran  | 25 (% 62.5) | 7 (% 17.5) | 5 (% 12.5) | 3 (% 7.5) |
| Sevofluran | 26 (% 65)   | 6 (% 15)   | 4 (% 10)   | 4 (% 10)  |

(0→Bulantı-kusma yok 1→Bulantı var,kusma yok 2→Kusma bir defa var  
3→ Birden fazla kusma var )



Şekil 12. Grupların bulantı kusma verileri

## TARTIŞMA

İnhalasyon anesteziikleri yüksek akımla yıllardır yaygın olarak kullanılmaktadır. Günümüzde ise düşük akımlı anestezi önem kazanmaya başlamıştır. Son yıllarda düşük akımlı ya da minimal akımlı anestezi teknikleri, yeniden solutmalı sistemlerin kullanıldığı tüm pediatrik hastalarda uygulanabileceği belirtilmektedir (8, 34). Düşük akımlı anestezi tekniğinde inhalasyon anesteziiklerinden sevofluran ve desfluran tercih edilmekte olup pediatrik yaştaki hastalara da bu ajanlar kullanılabilir (4, 6, 9, 10, 11, 12). Sevofluran indüksiyon ve idame döneminde, desfluranın ise sadece idame döneminde kullanılabilceği bildirilmektedir (4, 10, 35, 42, 49). Desfluran ve sevofluran çok az metabolize olduklarından erişkin ve az sayıda pediatrik hastalarda yapılan çalışmalarda böbrek ve karaciğer üzerine etkisinin olmadığı bildirilmektedir (39, 42, 45, 65). Food and Drug Administration (FDA) Nisan 1996'da düşük akım (<1 L / dk ) sevofluran ile ilgili 503 hastayı kapsayan bir çalışma yaptırmış. BUN ve Cr konsantrasyonlarını incelemişler. Preanesteziik değerler ve düşük akım izofluran uygulanan hastalardaki değerlerle karşılaştırıldığında herhangi bir fark saptanamamıştır. Sonuçta FDA düşük akımda sevofluran kullanılabilceğini onaylamıştır (72).

Piat ve ark. (69) pediatrik hastalarda yüksek akımlı sevofluran ve halotan anesteziinde hemodinamik yanıtı karşılaştırdıkları bir çalışmada sevofluran grubunda trakeal entübasyonda KAH'ında belirgin artma gözlemişler. Anestezi idamesinde KAH'ı ve SAB'ında kontrol değerlere göre farklılık saptanamamışlar.

Xie ve Jang (73) abdominal cerrahi uygulanacak 42 erişkin hastada düşük akımlı desfluran, sevofluran ve enfluran anesteziinde hemodinamik değişiklikleri karşılaştırmışlardır. Hemodinamik parametrelerin desfluran grubunda bazal değerlerin  $\pm$  % 20'sinde seyrettiğini ve OAB'nın da 10., 30., 60. dk'da desfluran grubunda daha stabil olduğunu bildirmişlerdir. Dupont ve ark. (75) pulmoner cerrahi uygulanacak

erişkin hastalarda yaptıkları çalışmada düşük akımlı anestezide desfluran, sevofluran ve izofluranı karşılaştırmışlardır. İntraoperatif yeterli hemodinamik stabilite sağlandığını bildirmişlerdir. Behne ve ark. (77) ürolojik girişim geçirecek erişkin hastalarda yaptıkları bir çalışmada ise desfluran, sevofluran ve izofluran anestezisini karşılaştırmışlar ve anestezi sırasında ve uyanma fazında hemodinamik parametrelerde belirgin bir farklılık saptamamışlardır.

Elmacıoğlu (37) çalışmasında erişkin hastalarda orta, düşük, minimal akım uygulanan desfluran anestezisinde hemodinamik değişiklikleri karşılaştırmıştır. Düşük akımlı desfluran anestezisi uygulamasının yeterli hemodinamik stabilite sağladığını bildirmiştir. Yapılan başka bir çalışmada düşük akımlı desfluran anestezisi ile yeterli hemodinamik stabilite sağlandığı, anestezi indüksiyonundan sonra SAB'nın bir miktar düştüğü fakat bunun cerrahi insizyondan sonra stabil kaldığı bildirilmiştir (74).

Nathanson ve ark (76) laparoskopik tüp ligasyonu yapılacak gününbirlik hastalarda yaptıkları bir çalışmada orta akım desfluran ve sevofluran anestezisini karşılaştırmışlardır. Sevofluran grubunda indüksiyon ve cerrahi insizyon periyodunda KAH'nın desfluran grubuna göre daha düşük bulunduğunu, fakat KAH ve OAB'nın idame dönemi ve uyanma periyodunda farklılık göstermediğini belirtmişlerdir.

Çalışmamızda her iki grupta SAB, DAB, OAB'da indüksiyondan sonra intraoperatif dönemde bir düşüş saptadık ( $p < 0.05$ ). Fakat bu düşüşün bazal değer  $\pm$  % 20'sinin dışına çıkmadı ve tedavi gerektirmedi. Her iki anestezi ajanının da hemodinamik stabilite de önemli bir değişiklik yapmadığını saptadık.

Saygı (78) 25 pediyatrik hastada düşük akımlı sevofluran anestezisini değerlendirdiği bir çalışmada preoperatif ve postoperatif dönemde serum üre ve Cr değerlerini araştırmıştır. Serum üre değerinin preoperatif değere göre yükseldiğini, Cr değerinde ise herhangi bir yükselme gözlenmediğini saptamıştır.

Frink ve ark. (79) 19 infantta 4 saat süreli 2 L/dk akım ile sevofluran anestezisi uygulamışlar ve hastaların hiç birinde böbrek fonksiyon bozukluğu oluşmadığını bildirmişlerdir.



Eger ve ark. (80) erişkin hastalarda yaptığı bir başka çalışmada 2 L/dk 1.25 MAC'da 8 saat sevofluran ve desfluran anestezisi sonrasında glomerüllerdeki ve proksimal tübüllerdeki hasarı araştırmışlardır. Desfluran anestezisinden sonra serum BUN ve Cr değerlerinde belirgin bir farklılık saptamamışlardır. Sevofluran grubunda ise serum Cr düzeyinin hafif artmış ve BUN değişmemiş olduğunu bildirmişlerdir. Benzer bir çalışmada BUN ve Cr değerlerinde değişiklik saptanmamıştır (81).

Groudine ve ark. (82) ASA I-III grubunda 254 hastayı içeren çok merkezli çalışmada düşük akım sevofluran ve izofluran anestezisini karşılaştırmışlardır. Serum BUN ve Cr her iki grupta da kontrol değerlerine göre düşük bulunduğunu gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadığını bildirmişlerdir. Bito ve Ikeda'nın (83) 100 hastayı kapsayan benzer çalışmasında da BUN ve Cr değerlerinde farklılık saptanmamıştır.

Bito ve ark. (84) düşük akımlı sevofluran, düşük akımlı izofluran ve yüksek akımlı sevofluran anestezisi uygulanan 48 erişkin hastada organ fonksiyonunu incelemişler, renal fonksiyon testlerinde farklılık saptamamışlardır. Grupların tümünde üre ve Cr düzeylerinde azalma gözlenmiştir.

Obata ve ark. (85) düşük akımlı sevofluran anestezisinin böbrek fonksiyonları üzerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında 10 saatten uzun süren hastalara düşük akımlı sevofluran, düşük akımlı izofluran ve yüksek akımlı sevofluran anestezisi uygulamışlar. BUN ve Cr'i normal sınırlarda saptanmışlardır. Düşük akımlı sevofluran anestezisi uygulanan benzer bir çalışmada böbrek fonksiyonları değerlendirilmiş. Biyokimyasal testlere dayanarak, dört saat boyunca düşük akımlı sevofluran anestezisinin böbrek hasarına neden olmadığı sonucuna varılmıştır (86).

Biz çalışmamızda desfluran ve sevofluran gruplarında preoperatif değerlere göre postoperatif BUN ve Cr değerlerinde hafif bir yükselme bulduk fakat bu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bizim bulgularımızı ve literatürlerdeki sonuçları düşük akımlı desfluran ve sevofluran anestezisinin böbrek fonksiyonları üzerine önemli bir etkisi olmadığı şeklinde yorumladık.

Nishiyama ve ark. (87) düşük akımlı sevofluran ve izofluran anestezisi uyguladıkları hastalarda karaciğer hasarı üzerine etkilerini araştırdıkları bir çalışmada

postoperatif 1., 2., 3., 7., 14. günlerde ALT, AST, ALP, Tbil değerlerini karşılaştırmışlardır. İzofluran grubunda ALT ve AST postop 7. günde arttığını, sevofluran grubunda ise farklılık saptamadıklarını bildirmişlerdir.

Wissing ve Kuhn (11) infant ve çocuklarda yüksek akım desfluran anestezisinin karaciğer fonksiyon testlerine etkisini araştırmışlardır. Çalışmalarında ALT, AST, ALP, bilirubin değerlerini preoperatif 24. saat, postoperatif 24. ve 48. saatte araştırmışlar. ALP'nin postoperatif dönemde istatistiksel olarak azaldığını, diğer parametrelerde değişiklik olmadığını bildirmişlerdir.

Eger ve ark. (80) orta akım desfluran ve sevofluran anestezisinin karaciğer fonksiyon testlerine etkisini karşılaştırdıkları çalışmalarında ALT, AST, bil değerlerinde preoperatif değerlere göre değişiklik saptamamışlardır. Orta akım sevofluran uygulanan infantlarda yapılan bir çalışmada da karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk saptanmamıştır (79).

Düşük akımlı sevofluran ve izofluran anestezisini 100 hastada karşılaştıran Bito ve Ikeda (83) karaciğer fonksiyon testlerini değerlendirmişler, her iki grupta Tbil, Dbil, ALT, AST değerlerinin kontrol değerlere göre geçici olarak arttığını fakat gruplar arasında istatistiksel olarak fark olmadığını bildirmişlerdir. Benzer bir çalışmada on saatten uzun süren hastalarda düşük akımlı sevofluran, yüksek akımlı sevofluran ve düşük akımlı izofluran anestezisi uygulanmış ve karaciğer fonksiyon testlerinden ALP postoperatif birinci gün yüksek akımlı sevofluran grubunda yüksek bulunurken diğer değerler normal olarak saptanmıştır (85). Ayrıca dört saat boyunca düşük akımlı sevofluran anestezisi uygulanan hastalarda karaciğer fonksiyonu değerlendirilmiş; karaciğer hasarına neden olmadığı bildirilmiştir (86).

Biz çalışmamızda preoperatif değerlere göre postoperatif AST, ALT değerlerinde hafif bir düşme, ALP ve TBil'de hafif bir yükselme saptadık fakat iki grup arasında istatistiksel olarak herhangi bir farklılık saptamadık. Bulgularımız ve literatür bulgularına göre düşük akımlı desfluran ve sevofluran anestezisinin karaciğer fonksiyonları üzerine önemli bir yan etkisi olmadığını düşünmekteyiz.

Pediyatrik hastalarda uyanma zamanının karşılaştırıldığı bir çalışmada desfluran, sevofluran ve halotan anestezisi karşılaştırılmış desfluran grubunun

sevofluran ve halotan grubuna göre belirgin olarak hızlı olduğu bildirilmiştir. Uyanma süreleri desfluran grubunda 11 dk, sevofluran grubunda 17 dk bulunmuştur (68).

Pediyatrik hastalarda yüksek akım sevofluran ve halotan anestezisinde uyanma zamanının karşılaştırıldığı başka bir çalışmada sevofluran grubunda uyanmanın belirgin olarak hızlı olduğu, ekstübasyon zamanı sevofluran grubunda 14 dk, halotan grubunda 19.2 dk olarak bildirilmiştir (69).

Saygı (78) pediyatrik hastalarda yaptığı düşük akımlı sevofluran anestezisi ile ilgili çalışmasında ekstübasyon süresini 10.6 dk, gözlerini açma süresini 12.1 dk olarak bulmuştur. Bu sürelerin bizim çalışmamız ve diğer çalışmalara göre uzun olması indüksiyonda sonra başlanan ve uyanma sırasında ve sonrasında devam ettirilen morfin infüzyonuna bağlanmıştır.

Pulmoner cerrahiden sonra uyanmanın karşılaştırıldığı bir çalışmada idamede desfluran, sevofluran ve izofluran kullanılmış, ekstübasyon süresi sırasıyla 8.9 dk, 18 dk, 16.2 dk olarak bulunmuştur. Erken uyanma verileri (Aldrete skoru, kognitif ve psikomotor fonksiyonlar) desfluran grubunda belirgin olarak hızlı bulunmuştur (75).

Anestezi idamesinde laringeal maske ile düşük akımlı sevofluran ve desfluran anestezisi uygulanan hastalarda uyanma zamanının karşılaştırıldığı başka bir çalışmada emirlere uyma süresi desfluran grubunda 4.9 dk, sevofluran grubunda 6.7 dk; oryantasyon desfluran grubunda 7.6 dk, sevofluran grubunda 9.4 dk olarak bulunmuştur. Desfluranın daha hızlı derlenme sağladığı bildirilmiştir (88).

Erişkinlerde farklı akımlarda desfluran anestezisi ile yapılan bir çalışmada düşük akım desfluran grubunda gözlerini açma süresi 6 dk, ekstübasyon süresi 6.7 dk, emirlere uyma süresi 8.2 dk olarak bulunmuştur (37). Hemelrijck ve ark. (74) erişkin hastalarda yaptıkları benzer çalışmada propofol indüksiyonundan sonra desfluran ve N<sub>2</sub>O idamesi uygulanan grupta gözlerini açma süresi 5.1 dk, emirlere uyma süresi 6.4 dk olarak bulmuşlardır.

Günübirlik hastalarda yüksek akım desfluran ve sevofluran anestezisinden derlenmenin karşılaştırıldığı bir çalışmada ise gözlerini açma süresi, ekstübasyon süresi ve emirlere uyma süresi desfluran grubunda belirgin olarak kısa bulunmuştur.

Gözlerini açma süresi desfluran grubunda 4.8 dk, sevofluran grubunda 7.8 dk; ekstübasyon süresi desfluran grubunda 5.1 dk, sevofluran grubunda 8.2 dk olarak bildirilmiştir (76). Tarazi ve Philip (89) desfluran ve sevofluran anestezisinden derlenmeyi karşılaştırdıkları laparoskopik tüp ligasyonu yapılan hastalarda her iki grupta gözlerini açma süresini (5 dk) ve komutlara uyma süresini (6 dk) eşit olarak bulmuşlardır.

Gupta ve ark. (90) 1966-2002 yılları arasında propofol, izofluran, sevofluran ve desfluran anestezisinin karşılaştırdığı bir metaanalizde 58 çalışmayı incelemişlerdir. Erken uyanmada propofol ve izofluranın farkı olmadığını, desfluranın propofol ve izofluranla karşılaştırıldığında daha hızlı derlenme sağladığını bildirmişlerdir. Sevofluranın izofluranla karşılaştırıldığında ve desfluranın sevofluranla karşılaştırıldığında daha hızlı derlenme sağladığını belirtmişlerdir.

Desfluran, sevofluran ve izofluran anestezisinden sonra uyanma sürelerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada gözlerini açma süresi desfluran ve sevofluran grubunda 7.3 dk, izofluran grubunda ise 9.7 dk olarak bulunmuştur (91).

Cohen ve ark. (92) 100 pediatrik hastada desfluran ve sevofluran anestezisi verilen hastalarda ekstübasyon süresini desfluran grubunda sevofluran grubuna göre daha kısa bulmuşlardır.

Bizim yaptığımız çalışmada gözlerini açma süresi, ekstübasyon süresi, emirlere uyma süresi desfluran grubunda sevofluran grubuna göre daha kısa bulundu. Bizim sonuçlarımız Elmacıoğlu (37), Piat (69), Karlson (90), Hemelrich (74) ile benzer Saygı (78), Tarazi (88), Nathanson (76)'un bulgularından farklı bulunmuştur.

Castoneda ve Philip (93) tarafından desfluran ve sevofluran anestezisindeki POBK karşılaştıran bir çalışmada desfluranın ilk 24 saatteki POBK insidansı sevofluran grubundan daha fazla bulunmuştur. Bu durumun uyanma zamanında uzamaya ve hastaların postoperatif bakım ünitesinde daha uzun süre kalmasına neden olduğu bildirilmiştir.

Eshima ve ark. (88) desfluran ve sevofluranın POBK'ya etkisini karşılaştırmışlar, desfluran uygulanan 63 hastanın 6'sında, sevofluran uygulanan 64

hastanın 13'de anesteziden sonraki ilk bir saatte POBK görüldüğünü, her iki grup arasında istatistiksel olara anlamlı fark olmadığını bulmuşlardır.

Kuhn ve ark. (94) 1-17 yaş pediatrik hastalara desfluran anestezisi uygulamışlar hastalarda bulantı insidansını % 37, kusma insidansını % 32 olarak bulmuşlardır. Desfluran anestezisinde bulantı kusma insidansının rölatif olarak düşük görülmesi postoperatif bakım ünitesinden erken çıkmaya fırsat tanınmasından dolayı çocuklarda şaşılık cerrahisinde uygun bir anestezi olduğu belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda desfluran ve sevofluran uygulanan hastalara profilaktik antiemetik tedavi uygulanmadı. POBK insidansı desfluran grubunda %37, sevofluran grubunda %35 olarak bulundu. POBK açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulamadık.

Bu çalışmamızın sonucunda düşük akımlı desfluran ve sevofluran anestezisinin pediatrik hastalarda hemodinamiği etkilemediği, böbrek ve karaciğer fonksiyonları üzerine belirgin etkisi olmadığı, POBK insidansını arttırmadığı için rahatlıkla rutin olarak kullanılabilirliği, erken uyanması istenen hastalarda desfluranın daha avantajlı olabileceği kanısına vardık.

## SONUÇLAR VE ÖNERİLER

1- Pediatrik hastalarda düşük akımlı desfluran ve sevofluran anestezisinin intraoperatif dönemde iyi bir hemodinamik stabilite sağlamaktadır.

2- Düşük akımlı desfluran ve sevofluran anestezisinin pediatrik hastalarda erişkinlere benzer şekilde böbrek ve karaciğer fonksiyonları üzerine etkisi minimaldir.

3- Derlenme döneminde desfluran sevoflurana göre daha hızlı uyanma sağlamaktadır.

4- İki anestezi ajanının da düşük akımlı anestezide POBK açısından farkı bulunmamaktadır.

5- Tüm bu bulgular ışığında; pediatrik hastalarda düşük akımlı anestezi uygulaması için yeterli donanıma sahip bir anestezi cihazı ve gerekli monitörizasyon imkanları sağlandıktan sonra günlük anestezi pratiğinde uygulanabilir olduğu kanaatine vardık.

## KAYNAKLAR

- 1- Kayhan Z. Genel anestezi. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık, 1997: 56-62.
- 2- Kayhan Z. Pediatrik anestezi. Klinik Anestezi. İstanbul, Logos Yayıncılık, 1997: 554-585.
- 3- Kayhan Z. Çocukların anestezi yönünden önemli anatomik ve fizyolojik özellikleri. Pediatrik Anestezi. Ankara, Taş kitapçılık, 1995: 5-57.
- 4- Charles JC. Pediatric Anesthesia. In: Miller RD. Anesthesia (5<sup>th</sup> ed). Churchill Livingstone, 2000; 2088-2118.
- 5- Arkan A. Düşük akımlı anestezinin temel prensipleri. Anestezi Dergisi 2002; 10: 119-122.
- 6- Bozkurt P. Pediatrikte düşük akımlı anestezi. Anestezi Dergisi 2002; 10:145-149.
- 7- Baum JA. Low flow Anaesthesia. The theory and practice of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia. (2<sup>nd</sup> ed) Butterworth-Heinemann, 2001, 111-141.
- 8- Meakin GH. Low-flow anesthesia in infants and children. Br J Anesth 1999; 83: 50-57.
- 9- Lerman J. Sevoflurane in pediatric anesthesia. Anesth Analg 1995; 81: 4-10.
- 10- Kayhan Z. Genel anestezi. Pediatrik Anestezi. Ankara, Taş kitapçılık, 1995: 113-192.
- 11- Wissing H, Kuhn I. The effect of desflurane on liver function markers in infants and children. Acta Anaesthesiol Scand 2002; 44:1149-1153.
- 12- Lerman J. Inhalational anesthetics. Pediatric Anesth 2004; 14:380-383.

- 13- Turet L, Nivoche Y, Hatton F. Complications related to anaesthesia in infants and children: A prospective survey of 40240 anaesthetics. *Br J Anesth* 1988; 61:263-266.
- 14- Graff TD, Phillips OC, Benson DW. Baltimore anesthesia study committee: Factors in pediatric anesthesia mortality. *Anesth Analg* 1964; 43:407-411.
- 15- Cote CJ, Ryan JF. A practice of anesthesia of infants and children. (2<sup>nd</sup> ed) W.B. Saunders Company, 1993: 7-291.
- 16- Murat I, Delleur MM, Mc Gee K. Change in ventilatory patterns during anaesthesia in children. *Br J Anesth* 1985; 57:569-572.
- 17- Gregory GA. Pediatric anesthesia (3<sup>rd</sup> ed). Churchill Livingstone, 1994; 13-261.
- 18- Kayhan Z. Anestezi öncesi ve sırasındaki işlemler. *Pediatric Anestezi*. Ankara, Taş kitapçılık, 1995: 57-111.
- 19- Soysal SÇ, Gürsan CT, Neyzi O. Çocuk sağlığı ve hastalıkları. (1<sup>rd</sup> ed), Yeni gün Matbaası, İstanbul, 1971: 323-324.
- 20- Kayhan Z. Klinik Anestezi. İnhalasyon anesteziikleri. İstanbul, Logos Yayıncılık 1997: 71-83.
- 21- Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anaesthesia (4<sup>rd</sup> ed). Cravero JP and Rice LJ. Chapter 44, Pediatric anesthesia. 1195-1204.
- 22- Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP Jr. Clinical Anesthesiology (3<sup>rd</sup> ed), Inhalational Anesthetics. New York, McGraw Hill, 2002: 107-150.
- 23- Çelebi H, Özköse Z. Sıvı ve elektrolit dengesi. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyet Mecmuası*. 1998; 26:205-218.
- 24- Kovac AL. Prevention and Treatment of postoperative nausea and vomiting. *Drugs* 2000; 59:213-243.
- 25- Rose JB, Watcha MF. Postoperative nausea and vomiting in paediatric patients. *Br J Anaesth* 1999; 83:104-117.



- 26- Arkan A, Kuvaki B. Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. *Anestezi Dergisi* 2001; 9:1-18.
- 27- Baum JA. Low flow anaesthesia. *Eur J Anaesth* 1996; 13 : 432 - 435.
- 28- Baum JA. Low flow Anaesthesia. The theory and practice of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia. (2<sup>nd</sup> ed) Butterworth-Heinemann, 2001, 251-259.
- 29- Eger II E I. Uptake and distribution. In: Miller RD (ed). *Anesthesia* (5<sup>th</sup> ed), Philadelphia, Churchill Livingstone, 2000: 74 - 95.
- 30- Baxter AD. Low flow and minimal flow inhalational anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997; 44:643-653.
- 31- Baum JA. Low flow anaesthesia with drager Machines (2<sup>rd</sup> ed), Dragerwerk AG, Lübeck, 1993: 50-51.
- 32- Baum JA. Düşük akımlı anesteziye hasta güvenliği boyutu. Ed; Erkan Tomatır. Düşük akımlı anestezi. Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anesteziye kuram ve uygulama. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2002, 191-214.
- 33- Baum JA. Klinik uygulamada düşük akımlı anestezi. Ed; Pervin Bozkurt. Düşük akımlı anestezi. Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anesteziye kuram ve uygulama. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 2002, 220-264.
- 34- Meakin GH. Low-flow anesthesia in infants and children. *Br J Anesth* 1999; 83: 50-57.
- 35- Schaller MS. New volatile Anesthetics: Desflurane and sevoflurane. *Semin Anesth* 1992; 11:114-122.
- 36- Devapor® Desflurane vaporizer. Drager Medical AG & Co. KgaA (4<sup>th</sup> ed), 2001.
- 37- Elmacıoğlu MA. Desfluranın farklı taze gaz akımlarında klinik uygulaması ve akımların ajan tüketimine olan etkileri. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı. Uzmanlık tezi, Gaziantep 2003.
- 38- Eger II E I. Desflurane an overview of its properties. *Anesthesiol Rev* 1993; 20:

87-92.

39- Kharasch ED. Metabolism and toxicity of the new anesthetic agents. *Acta Anaesth Scand* 1996; 47:7-14.

40- Sutton TS, Koblin DD, Gruenke LD, Weiskopf RB. Fluoride metabolites after prolonged exposure of volunteers and patients to desflurane. *Anesth Analg* 1991; 73: 180-185.

41- Martin JL, Plevak DJ, Flannery KD, Charlton M, Poterucha JJ, Humphreys CE, et al. Hepatotoxicity after desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 83:1125-1129.

42- Frink EJ. Toxicologic potential of desflurane and sevoflurane. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 32:120-122.

43- Eger II E I. New inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80:906-922.

44- Hoffmann WE, Charbel FT, Edelman G. Desflurane increases brain tissue oxygenation and pH. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:1162-1166.

45- Eger EI 2nd, Koblin DD, Bowland T, Ionescu P, Laster MJ, Weiskopf RB. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 1997; 84:160-168.

46- Caldwell JE, Michael JL, Magorian T, Heier T. The neuromuscular effect of desflurane alone and combined with pancuronium or succinylcholine in humans. *Anesthesiology* 1991; 74:412-418.

47- Brawn B Jr. Sevoflurane: Introduction and overview. *Anesth Analg* 1995; 81:1-3.

48- Patel SS, Goa KL. Sevoflurane. *Drugs* 1996; 51:658-700.

49- Beloni KG. Sevoflurane- use in pediatric anesthesia. Abbott laboratories. 1996: 190-191.

50- Katoh T, Ikeda K. MAC of sevoflurane in children. *Br J Anesth* 1992; 68:139-

141.

51- Kharasch ED. Biotransformation of sevoflurane: *Anesth Analg* 1995; 81:S27-38.

52- Kimura T, Watanabe S, Asakura N. Determination of end tidal sevoflurane concentration for tracheal intubation and minimum alveolar anesthetic concentration in adults. *Anesth Analg* 1994; 79:378-381.

53- Lerman J. Sevoflurane in pediatric anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 81: 4-10.

54- Taylor RH, Lerman J. Induction, maintenance and recovery characteristics of desflurane in infants and children. *Can J Anaesth* 1992; 39:6 -13.

55- Green WB Jr. The ventilatory effects of sevoflurane. *Anesth Analg* 1995; 81:23-26.

56- Frink EJ Jr, Isner RJ, Malan TP. Sevoflurane degraded product concentrations with soda-lime during prolonged anesthesia. *J Clin Anesth* 1994; 6:239 -242.

57- Bito H, Ikeda K. Degradation products of sevoflurane during low-flow anaesthesia. *Br J Anaesth* 1995; 74:56-59.

58- Frink E, Malan P, Morgan S, Brown EA, Malcomson M, Brown BR. Quantification of degradation products of sevoflurane in two CO<sub>2</sub> absorbents during low flow anesthesia in surgical patients. *Anesthesiology* 1992; 77:1064-1069.

59- Filippo AD, Marini F, Pacenti M. Sevoflurane low flow anaesthesia; best strategy to reduce compound A concentration. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:1017- 1020.

60- Strum DP, Eger EL. The degradation and solubility of volatile anesthetics in soda-lime depend on water content. *Anesth Analg* 1994; 78:340-348.

61- Fang ZX, Eger EI, Laster MJ. Carbonmonoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane and sevoflurane by soda-lime and baralyme. *Anesth Analg* 1995; 80:1187-1193.

62- Ebert TJ, Harkin JP, Muzi M. Cardiovascular responses to sevoflurane: A

Review. *Anesth Analg* 1995; 81:11-22.

63- Malan TP Jr. Sevoflurane and renal function. *Anesth Analg* 1995; 81:39-45.

64- Higuchi H, Sumikura H, Sumita S. Renal function in patients with high serum fluoride concentrations after prolonged sevoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 83:149-158.

65- Frink EJ Jr. The hepatics effects of sevoflurane. *Anesth Analg* 1995; 81:46-50.

66- Song D, Joshi GP, White PF. Fast-track eligibility after ambulatory anesthesia: A comparison of desflurane, sevoflurane, propofol. *Anesth Analg* 1998; 86:267-273.

67- Gupta A, Stierer T, Zuckerman R, Sakima N, Parker SD, Fleisher LA. Comparison of recovery profile after ambulatory anesthesia with propofol, isoflurane, sevoflurane and desflurane: a systematic review. *Anesth Analg* 2004; 98:632-41.

68- Welborn LG, Hannallah RS, Norden JM, Ruttimann UE, Callan CM. Comparison of emergence and recovery characteristics of sevoflurane, desflurane, and halothane in pediatric ambulatory patients. *Anesth Analg* 1996; 83:917-920.

69- Piat V, Dubois MC, Johanet S, Murat I. Induction and recovery characteristics and hemodynamic responses to sevoflurane and halothane in children. *Anesth Analg* 1994;79:840-844.

70- Müller CM, Krenn CG, Urak G, Zimpfer M, Semsroth M. Sevoflurane in paediatric anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 111:150-151.

71- Komatsu H, Taie S, Endo S. Electrical seizures during sevoflurane anesthesia in two pediatric patients with epilepsy. *Anesthesiology* 1994; 81:1535-1537.

72- Mazze RI, Jamison RI. Low flow Sevoflurane (Is it safe?) *Anesthesiology* 1997; 86:1223-1227.

73- Xie G, Jiang H. Clinical study of desflurane on low flow anesthesia compared with sevoflurane and enflurane. *Chin Med J* 1997; 110:707-710.

74- Hemelrijck JV, Smith I, White PF. Use of desflurane for outpatient anesthesia. A

comparison with propofol and nitrous oxide. *Anesthesiology* 1991; 75:197-203.

75- Dupont J, Tavernier B, Ghosez Y, Durinck L, Thevenot A, Moktadir Chalons N, et al. Recovery after anaesthesia for pulmonary surgery: desflurane, sevoflurane, isoflurane. *Br J Anesth* 1999; 82:355-358.

76- Nathanson MH, Fredman B, Smith I, White PF. Sevoflurane versus desflurane for outpatient anesthesia: a comparison of maintenance and recovery profiles. *Anesth Analg* 1996; 83:1351-1352.

77- Behne M, Wilke HJ, Lischke V. Recovery and pharmacokinetic parameters of desfluane, sevofluane and isofluane in patients undergoing urologic procedure. *J Clin Anesth* 1999; 11:460-465.

78- Saygı N. Çocuklarda düşük akımlı anestezinin uygulanabilirliği ve güvenirligi. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi, İstanbul 2002.

79- Frink EJ, Green WB Jr, Brown EA, Malcomson M, Hammond LC, Valencia FG, et al. Compound A concentration during sevoflurane anesthesia in children. *Anesthesiology* 1996; 84:566-571.

80- Eger II EI, Gong D, Koblin DD, Ionescu P, Laster MJ, Weiskopf RB. Dose related biochemical markers of renal injury after sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 1997; 85:1154-1163.

81- Eger EI 2nd, Koblin DD, Bowland T, Ionescu P, Laster MJ, Fang Z, et al. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg*. 1997; 84:160-8.

82- Groudine SB, Fragan RJ, Kharasch ED, Eiseman TS, Frink EJ, Mccomal S. Comparison of renal function following anesthesia with low flow sevoflurane and isoflurane. *Anesth Analg* 1996 ;82:173-176.

83- Bito H, Ikeda K. Renal and hepatic function in surgical patients after low-flow sevoflurane or isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1996; 82:173-176.

84- Bito H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of low-flow sevoflurane anesthesia on renal

function. Comparison with high flow sevoflurane anesthesia and low-flow isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 86:1231-1236.

85- Obata R, Bito H, Ohmura M, Moriwaki G, Ikeuchi Y, Katoh T, et al. The effects of prolonged low-flow sevoflurane anesthesia on renal and hepatic function. *Anesth Analg* 2000; 91:1265-1268.

86- Ebert TJ, Messane LD, Uhrich TD, Stache TS. Absence of renal and hepatic toxicity after four hours of 1.25 minimum alveolar concentration sevoflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 1998; 86:662-667.

87- Nishiyama T, Yokoyama T, Hanaoka K. Liver function after sevoflurane or isoflurane anaesthesia in neurosurgical patients. *Can J Anaesth* 1998; 45:753-6.

88- Eshima RW, Maurer A, King T, Lin BK, Heavner JE, Bogetz MS, et al. A comparison of airway responses during desflurane and sevoflurane administration via a laryngeal mask airway for maintenance of anesthesia. *Anesth Analg* 2003; 96:701-705.

89- Tarazi ME, Philip BK. A comparison of recovery after sevoflurane and desflurane in ambulatory anesthesia. *J Clin Anesth* 1998; 10:271-277.

90- Gupta A, Stierer T, Zuckerman R, Sakima N, Parker SD, Fleisher LA. Comparison of recovery profile after ambulatory anesthesia with propofol, isoflurane, sevoflurane and desflurane: a systematic review. *Anesth Analg* 2004; 98:632-41,

91- Karlsen KL, Persson E, Wennberg E, Stenquist O. Anesthesia, recovery and postoperative nausea and vomiting after breast surgery. A comparison between desflurane, sevoflurane and isoflurane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000; 44: 489-493.

92- Cohen IT, Finkel JC, Hannallah RS, Hummer KA, Patel KM. The effect of fentanyl on the emergence characteristics after desflurane or sevoflurane anesthesia in children. *Anesth Analg* 2002; 94:1178-81

93- Castoneda LM, Philip BK. Observational comparison desflurane and sevoflurane for maintenance of ambulatory anesthesia assessment of recovery incidence and costs. *Anesthesiology* 1997; 87:A5.

94- Kuhn I, Scheifler G, Wissing H. Incidence of nausea and vomiting in children after strabismus surgery following desflurane anaesthesia. *Paediatric Anaesth* 1999; 9:521-526.