

**T.C
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİMDALI**

**AZOTPROTOKSİTLİ VE AZOTPROTOKSİTSİZ
MİNİMAL AKIMLI ANESTEZİDE DERLENME
ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. ÖZLEM ŞEHNAZ ÖZDEMİR

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. ERKAN TOMATIR

DENİZLİ - 2007

Bu çalışma jürimiz tarafından ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Prof.Dr. Hülya SUNGURTEKİN

ÜYE Prof.Dr.Erkan TOMATIR

ÜYE Prof.Dr.Simay SERİN

ÜYE Doç.Dr.R.Hakan ERBAY

ÜYE Doç.Dr.Mustafa YILMAZ

Yukarıdaki imzaların adı geçen jüri üyelerine ait olduğunu onaylım.

23/05/2007

Prof. Dr. F. Necdet ARDIÇ
Dekan

DEKAN

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|-----|
| TABLolar DİZİNİ | II |
| ŞEKİLLER DİZİNİ | III |
| KISALTMALAR DİZİNİ | IV |
| GİRİŞ | 1 |
| GENEL BİLGİLER | 2 |
| AZOTPROTOKSİT | 2 |
| Klinik Farmakoloji | 2 |
| Olumlu Görüşler..... | 4 |
| Olumsuz Görüşler..... | 4 |
| AZOTPROTOKSİTSİZ MİNİMAL AKIMLI ANESTEZİ | 6 |
| DERLENME ÖZELLİKLERİ | 7 |
| Derlenme Süresi ve Kalitesi | 7 |
| Postoperatif Bulantı ve Kusma | 7 |
| Azotprotoksit Çekilme Sendromu | 9 |
| Postoperatif Titreme | 10 |
| Boğaz Ağrısı | 11 |
| Barsak Fonksiyonlarının Derlenmesi | 11 |
| Farkında Olma | 12 |
| DİĞER İLAÇLAR | 13 |
| Desfluran | 13 |
| Remifentanil | 14 |
| GEREÇ VE YÖNTEM | 15 |
| BULGULAR | 20 |
| TARTIŞMA | 34 |
| SONUÇ..... | 40 |
| ÖZET..... | 42 |
| SUMMARY..... | 43 |
| KAYNAKLAR | 45 |

TABLULAR DİZİNİ

- Tablo I** : Bulantı kusmaya yönelik basit risk skoru
- Tablo II** : Aldrete derlenme skalası
- Tablo III** : Titreme skalası
- Tablo IV** : Sayısal ağırlı derecelendirme skalası
- Tablo V** : VAS'a dayalı bulantı skalası
- Tablo VI** : Demografik özellikler (Ort. \pm SD)
- Tablo VII** : SKB değerleri (mmHg) (Ort. \pm SD)
- Tablo VIII** : DKB değerleri (mmHg) (Ort. \pm SD)
- Tablo IX** : OAB değerleri (mmHg) (Ort. \pm SD)
- Tablo X** : KAH (atım/dk) değerleri (Ort. \pm SD)
- Tablo XI** : $F_{i_{des}}$ değerleri (%v) (Ort. \pm SD)
- Tablo XII** : $F_{e_{des}}$ değerleri (%v) (Ort. \pm SD)
- Tablo XIII** : Kaf basıncı değerleri (cmH₂O) (Ort. \pm SD)
- Tablo XIV** : Barsak şişkinliğine bağlı operasyon güçlüğü değerlendirmesi
- Tablo XV** : Erken derlenme ölçütlerini sağlama süresi (dk) (Ort. \pm SD)
- Tablo XVI** : Postanesteziik titreme sıklığı ve şiddeti (Ort. \pm SD)
- Tablo XVII** : Tedavi gerektiren titreme sıklığı
- Tablo XVIII** : SADS değerleri (Ort. \pm SD)
- Tablo XIX** : 24 saatlik epidural analjezik tüketimi
- Tablo XX** : Boğaz ağrısı sıklığı
- Tablo XXI** : Bulantı- kusmaya yönelik basit risk skoru (Ort. \pm SD)
- Tablo XXII** : Erken ve geç bulantı sıklığı ve şiddeti
- Tablo XXIII** : Erken ve geç öğürme-kusma sıklığı
- Tablo XXIV** : Antiemetik kullanım sıklığı
- Tablo XXV** : Barsak hareketlerinin geri dönüş süresi (saat) (Ort. \pm SD)
- Tablo XXVI** : Ağızdan beslenmeyi (≥ 1000 ml) tolerans süresi (saat) (Ort. \pm SD)

ŞEKİLLER DİZİNİ

- Şekil 1** : SKB değerleri (mmHg) (Ort. \pm SD)
- Şekil 2** : DKB değerleri (mmHg) (Ort. \pm SD)
- Şekil 3** : OAB değerleri (mmHg) (Ort. \pm SD)
- Şekil 4** : KAH değerleri (atım/dk) (Ort. \pm SD)
- Şekil 5** : $F_{i_{des}}$ değerleri (%v) (Ort. \pm SD)
- Şekil 6** : $F_{e_{des}}$ değerleri (%v) (Ort. \pm SD)
- Şekil 7** : Kaf basıncı değerleri (cmH₂O) (Ort. \pm SD)
- Şekil 8** : Titreme şiddeti (Ort. \pm SD)
- Şekil 9** : SADS değerleri (Ort. \pm SD)
- Şekil 10** : Erken bulantı sıklığı ve şiddeti
- Şekil 11** : Geç bulantı sıklığı ve şiddeti
- Şekil 12** : Erken ve geç öğürme-kusma sıklığı

KISALTMALAR DİZİNİ

| | |
|--------------------------|---|
| ABD | : Amerika Birleşik Devletleri |
| BİS | : Bispektral indeks monitörizasyonu |
| cm H₂O | : Santimetre su |
| °C | : Santigrad derece |
| CO₂ | : Karbondioksit |
| CO | : Karbonmonoksit |
| dk | : Dakika |
| DKB | : Diyastolik kan basıncı |
| DNA | : Deoksiribonükleik asit |
| EEG | : Elektroensefalografi |
| etCO₂ | : Soluk sonu CO ₂ |
| Fides | : İspiratuvar desfluran fraksiyonu |
| FiO₂ | : İspiratuvar O ₂ fraksiyonu |
| Fetdes | : Soluk sonu desfluran fraksiyonu |
| GABA | : Gabaaminobütirik asit |
| H₂O | : Su |
| İM | : İnamüsküler |
| İV | : İnavenöz |
| kg | : Kilogram |
| KAH | : Kalp atım hızı |
| L | : Litre |
| µ | : Mü |
| µg | : Mikrogram |
| cm | : Santimetre |
| ml | : Mililitre |
| mg | : Miligram |
| MAK | : Minimum alveol konsantrasyonu |
| NAOH | : Sodyum hidroksit |
| N₂O | : Azotprotoksit |
| O₂ | : Oksijen |
| OAB | : Ortalama arter basıncı |

| | |
|-------------------------|--|
| PaCO₂ | : Parsiyel karbondioksit basıncı |
| PaO₂ | : Parsiyel oksijen basıncı |
| Ppm | : Milyonda bir partikül |
| PBK | : Postoperatif bulantı-kusma |
| SADS | : Sözel ağrı değerlendirme skoru |
| SD | : Standart sapma |
| SKB | : Sistolik kan basıncı |
| SpO₂ | : Periferik O ₂ satürasyonu |
| v | : Volüm |
| VAS | : Vizüel ağrı skoru |

GİRİŞ

Azotprotoksit (N_2O), genel anestezide uçucu anesteziğe yardımcı olarak ve kısa süreli sedasyon sağlamak amacıyla 150 yılı aşkın bir süredir kullanılmaktadır. Fiziksel özelliklerinin üstünlüğü ve kardiyovasküler yan etkilerinin düşük olması nedeniyle uzun yıllar ideal anestezi olarak kabul gören N_2O 'in kullanımı, günümüzde giderek artan bir şekilde sorgulanmaktadır. N_2O kullanımının terk edilmesi yönündeki görüşün temel dayanakları; bilinen yan etkilerinden kaynaklanan olumsuzluklar, uygun yeni ajanların klinik kullanıma girmiş olması ve düşük akımlı anestezi tekniklerinin daha kolay ve güvenle uygulanabilmesi olarak sıralanabilir (1-3).

N_2O kullanımının derlenme dönemine etkileri, ağırlıklı olarak postoperatif bulantı-kusma (PBK) ekseninde ele alınmıştır. Bu konuda çelişkili bulgular bildiren çok sayıda çalışma yapılmış ve sonuçları birbiri ile tam olarak örtüşmeyen iki önemli meta-analiz yayınlanmıştır (4,5). Derlenme süresi (6,7) ve kalitesi (8,9), N_2O çekilme sendromu (10,11), titreme (12,13), boğaz ağrısı (14,15), barsak fonksiyonlarının geri dönüşü (16,17) ve farkında olma (4,18) gibi derlenme dönemine ilişkin diğer özellikler sınırlı sayıda çalışmaya konu olmuştur ve kısmen çelişkili bulgular içermektedir. Anılan çalışmalar, derlenme döneminin bir ya da birkaç unsuru üzerine odaklanmış çalışmalardır. Azotprotoksitli ve azotprotoksitsiz inhalasyon anestezisinde derlenme özelliklerini kapsamlı olarak araştıran ve karşılaştıran bir çalışmaya ise rastlanmamıştır.

Çalışmamızda, azotprotoksitli ve azotprotoksitsiz minimal akımlı anestezinin derlenme özelliklerini kapsamlı olarak karşılaştırmayı ve konuya ilişkin belirsizlikleri azaltmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

AZOTPROTOKSİT

Klinik Farmakoloji

N₂O'in keşfi 1772 yılında Joseph Priestley'e atfedilmiştir. Humprey Davey N₂O inhalasyonu ile fiziksel ağrının giderebileceğini fark ederek, cerrahi uygulamalarda kullanılmasının avantaj sağlayacağını belirtmiştir. Horace Wells'in 1844'deki başarısız bir uygulamasından sonra cerrahi ağrının giderilmesinde kullanımından vazgeçilmiş, ancak Colton tarafından 1865'te yeniden kullanıma sokulmuştur (19).

Fiziksel ve kimyasal özellikler:

Anestezide kullanılan tek inorganik bileşiktir. Amonyum nitratın kontrollü bir şekilde ısıtılmasıyla oluşur. N₂O renksiz ve kokusuz bir gazdır; solunum yollarını irrite etmez. Kaynama noktası -8.5°C, molekül ağırlığı 44'tür. Buhar basıncı oda ısısında 50 atmosferdir. Kendisi yanıcı değildir; ancak 450°C'nin üzerinde azot ve O₂'ne ayrılarak yanmayı kolaylaştırır. Kanda erirliği ve kan-gaz dağılım katsayısı [0.47] düşüktür. Bu özelliği, etkisinin hızlı başlayıp hızlı sonlanmasını ve anestezinin daha kolay kontrol edilebilmesini sağlar (19).

Organ Sistemleri Üzerine Etkileri:

N₂O doğrudan etkiyle miyokard depresyonuna neden olur; fakat, sağlıklı bireylerde sempatik aktivitenin artışı ile bu etki dengelenir. Ancak, koroner arter hastalığı ya da ciddi hipovolemisi olanlarda bu mekanizma yetersiz kalabilir. N₂O endojen katekolaminleri artırdığı için epinefrin kökenli disritmiler sık görülür.

Solunum sayısını artırır, tidal volümü düşürür.

Serebral kan akımı ve serebral kan volümünü artırarak kafa-içi basınçta hafif yükselme yapar; serebral oksijen tüketimini de artırır.

Diğer inhalasyon ajanlarının tersine, önemli kas gevşemesi oluşturmaz.

Renal ve hepatik kan akımını azaltır.

Muhtemelen kemoreseptör triger zonun ya da medulladaki kusma merkezinin uyarılmasına bağlı olarak, postoperatif bulantı ve kusmaya neden olduğu düşünülmektedir.

Biyotransformasyon ve toksisite:

Derlenme sırasında, N₂O'in hemen hemen tümü ekpirasyonla elimine edilir; çok küçük bir kısmı da deri yoluyla atılır. N₂O, B₁₂ vitaminine bağımlı olan enzimleri ve B₁₂'deki kobalt atomunu geri dönüşümsüz bir biçimde okside ederek inaktive eder. Bu enzimler, miyelin oluşumu için gerekli olan metionin sentetaz ve DNA (deoksiribonükleik asid) sentezi için gerekli olan timidilat sentetazdır. N₂O'e anesteziik konsantrasyonlarda uzun süre maruz kalma, kemik iliği depresyonu (megaloblastik anemi) ve nörojenik yetersizlik (periferik nöropati ve pernisiyöz anemi) ile sonuçlanır. Olası teratojenik etkisi nedeniyle hamile hastalarda kaçınılması önerilir. Ayrıca, kemotaksisi ve polimorfonükleer lökositlerin hareketlerini etkileyerek infeksiyonlara immünolojik yanıtları da değiştirebilir.

İlaç Etkileşimleri:

N₂O'in MAK (minimum alveol konsantrasyonu) değerinin [104] yüksek olması, tam bir genel anesteziik olarak kullanılmasını önler; genellikle daha güçlü volatil anesteziiklerle birlikte kullanılır. %65 N₂O, volatil anesteziiklerin MAK değerini yaklaşık olarak %50 azaltır (20).

Olumlu Görüşler

N₂O popülaritesini etkisinin hızlı başlamasına, kalp ve solunum depresyonu yapıcı etkisinin çok düşük olmasına ve güçlü volatil anesteziklerin MAK değerini önemli derecede azaltmasına borçludur (19).

N₂O uzun yıllardan beri obstetride, dental cerrahide ve endoskopi gibi çeşitli girişimlerde sedasyon ve analjezi amacıyla kullanılmaktadır.

Ameliyat sırasında farkında olmanın önlenmesi ve şiddetli cerrahi uyarıya bağlı spinal refleks hareketlerin baskılanması için N₂O'in temel bir ajan olduğu kanısı da yaygındır (3).

Olumsuz Görüşler

Çözünürlüğü azottan 35 kez fazla olduğu için vücut doku ve boşluklarında havanın hapsediği tüm durumlarda kontrendikedir; ileus, pnömoensefali, pnömotoraks, östaki borusu tıkanıklığı ve hava embolisi gibi boşlukların içine kolayca difüze olur. Uzun süreli batın ameliyatlarında N₂O'in gaz içeren alanlara difüzyonu; barsak distansiyonuna, cerrahi koşulların olumsuz etkilenmesine ve barsak işlevinin geri dönüşünde gecikmeye yol açar (16).

1970'lerden beri N₂O'in hem normal hem de kafa-içi patolojisi olan bireylerde indirekt vazodilatatör etki ile kafa-içi basıncını artırdığı bilinmektedir (19).

Koroner perfüzyonu bozulmuş olan hastalarda N₂O verilmesi, sol ventrikül diyastol sonu basıncında ikincil bir artış yaparak miyokard kontraktilesinin belirgin şekilde azalmasına neden olur. Bu nedenle, ağır kalp hastalığı ve latent miyokard yetersizliği olan hastalarda N₂O kullanımından kaçınılması gerekir (21).

Ratlarda yapılan çalışmalarda N₂O'in nörolojik dokuya toksik etki yaptığı ve bu etkinin GABA'erjik inhibisyonu artıran ilaçlarla önlenebildiği gösterilmiştir (19).N₂O'in EEG'de akut tolerans ile uyumlu değişikliklere neden olabileceği de bildirilmiştir (22).

N_2O , B_{12} vitamini inaktivasyonu yoluyla hücre fonksiyonlarına toksik etkilidir. B_{12} vitamini ile etkileşerek metiyonin sentetazı inhibe etmesi, plazma homosistein konsantrasyonunda yükselme ile sonuçlanır. Hiperhomosisteinemi ise koroner hastalık ve serebrovasküler hastalık için risk etmenidir (19). Metiyonin sentetazın geri dönüşümsüz inaktivasyonu, megaloblastik anemiye ve omurilikte subakut kombine dejenerasyona da neden olabilir (23). Günümüzde N_2O 'in klinik uygulamaya yeni girecek bir ajan olduğu düşünülecek olsa, kemik iliğine toksik etkisi nedeniyle kullanımına izin verilmeme olasılığını çok yüksek bulan yazarlar da vardır (3).

Sonuçları birbiri ile tam olarak örtüşmeyen iki önemli meta-analize göre; çok açık olmamakla birlikte, PBK'da N_2O 'in de rolü olduğu düşünülmektedir. Daha önce şiddetli bulantı ve kusma öyküsü olan tüm hastalarda N_2O kullanımından kaçınılmalıdır (4,5).

DNA sentezinde kanıtlanmış zararlı etkileri nedeniyle, ilk iki trimesterdeki gebe kadınlarda, in vitro fertilizasyonda ve bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda kontrendike olarak kabul edilir (3,24).

Hayvan deneylerinde embriyotoksik ve teratojenik etkileri bulunmuş olsa bile, bu gazı eser miktarlarda kronik maruz kalınmasının ameliyathane personeli için gerçekten tehlikeli olup olmadığı konusu bilimsel olarak tartışmalıdır. Pek çok ülkede, çalışma ortamında bulunabilecek N_2O konsantrasyonu için izin verilen bir eşik değeri belirlenmiştir ve belli aralıklarla yasal ölçüm zorunluluğu vardır. Ameliyathane atmosferi için izin verilen en yüksek N_2O konsantrasyonu ülkelere göre 25-100 ppm arasında değişmektedir (3,25).

N_2O 'in spinal refleks hareketleri baskıladığına ilişkin yaygın kanının tersine, yakın zamanlarda yayınlanan bir çalışmada spinal motor nöron eksitabilitesi üzerine belirgin bir etkisi olmadığı gösterilmiştir (26).

N_2O , ozonu nitrikoksit üreterek azaltır; böylece küresel ısınmaya katkıda bulunur. Anestezi, küresel N_2O salınımının %1'den daha azından sorumludur (27).

Sonuç olarak; N₂O'in yalnızca endike olduğu özel durumlarda kullanılması önerilebilir, ancak bilinen özel bir endikasyonu da yoktur.

AZOTPROTOKSİTSİZ MİNİMAL AKIMLI ANESTEZİ

Uygulamada premedikasyon ve intravenöz indüksiyon için kullanılan yaklaşım rutindeki ile benzerdir. N₂O kullanılmaması nedeniyle analjezi gereksinimi 0,1-0,2 mg fentanil ya da 0,5 mg alfentanil ile karşılanabilir. Endotrakeal entübasyon ya da laringeal maskenin yerleştirilmesi ve hastanın halka sistemine bağlanmasından sonra başlangıç taze gaz akımı 4 L/dk'ya (1 L/dk O₂, 3 L/dk hava) ayarlanır. Taze gaz konsantrasyonu olarak izofluran için %2,5 v, sevofluran için %3,5 v ve desfluran için %6 v standart ayarlar kullanılabilir. 10 dk sonra inspire edilen O₂ konsantrasyonu yaklaşık %40 v ve ekspire edilen anestezi konsantrasyonu izofluran ile %1,2-1,4 v, sevofluran ile %2,2-2,4 v ve desfluran ile de %4,5-5 v olacaktır. Taze gaz akım hızı 10 dk sonra 0,5 L/dk'ya düşürülebilir; bu sırada taze gazın oksijen konsantrasyonu %67 v'e (0,3 L/dk O₂ ; 0,2 L/dk hava) yükseltilmelidir. N₂O'siz minimal akımlı anestezi sırasında inspire edilen O₂ konsantrasyonunun sürekli izleminden vazgeçilemez. Gerekli ekspire edilen ajan konsantrasyonunu koruyabilmek için akım düşürüldüğünde taze gazın izofluran konsantrasyonu %5 v'e, sevofluran konsantrasyonu %5 v'e ve desfluran konsantrasyonu %8 v'e çıkartılmalıdır. Bu taze gaz ayarlarının kullanıldığı düşünülürse; inspire edilen O₂ konsantrasyonu olguların çoğunda %35-45 v olurken, ekspire edilen anestezi konsantrasyonu da aşağı yukarı MAK değerinde korunacak ve izofluran için yaklaşık %1,2 v, sevofluran için yaklaşık %2-2,2 v ve desfluran için yaklaşık %4,5-5 v olacaktır. İnhalasyon ajanının taze gaz konsantrasyonuna ilişkin daha ileri uyarlamaların, hastaların bireysel yanıtına ve cerrahi işleme uygun şekilde yapılması gerekecektir (3).

Denitrojenasyon ve sistemin N₂O'le doldurulması artık gerekmediği için başlangıçtaki yüksek akım dönemi 10 dk'da tamamlanabilir ve taze gaz akımı 0,5 L/dk' ya indirilebilir. Özellikle izofluran kullanıldığında, başlangıç döneminin 10 dk'dan daha fazla kısalabilmesi olası görünmemektedir; çünkü, hedeflenen % 1,2 v end-tidal konsantrasyon bu sürede sağlanamaz ve başlangıç döneminde daha fazla

anestezik ajan atılmasına neden olacak kadar yüksek taze gaz akımları kullanılmadıkça, akımın düşürülmesinden sonra bu konsantrasyon korunamaz (3,28).

N₂O'in terk edilmesi, minimal akımlı anestezide solutma sisteminin gazla doluluğunu çok daha iyi koruduğu için konvansiyonel anestezi makineleriyle bile kapalı sistemle kantitatif olmayan anestezi uygulamasına olanak sağlar (3).

DERLENME ÖZELLİKLERİ

Derlenme Süresi ve Kalitesi

Derlenme, erken devresi intraoperatif bakımı da kapsayan bir süreçtir. Erken derlenme süresi; anestezinin sonlandırılmasından itibaren spontan solunum, ekstübasyon, basit komutları yerine getirebilme, adını ve adresini doğru söyleme (oryantasyon zamanı) ve Aldrete derlenme skorunun 9 ve üstüne çıkma süresi olarak tanımlanabilir ve bu aşamadan sonra hastalar servise gönderilebilir (29, 30).

Orta dönem derlenmede hastalar oturtularak ayağa kaldırılır, sıvı alımı başlatılır ve taburcu edilmek için hazırlanır. Orta dönem derlenme süresini geciktiren en önemli nedenler, postoperatif ağrı ve bulantı-kusmadır. Uzamış erken ve orta dönem derlenme, ameliyatın maliyetini önemli ölçüde artırmaktadır.

Geç dönem derlenme ise hastaların hastaneden taburcu edilmesiyle başlar ve günlük faaliyetlerine geri dönmesiyle sonlanır. Hastalar preoperatif fizyolojik ve psikomotor durumlarına tam olarak geri döndüğünde tamamen derlenmiş kabul edilir (30).

Postoperatif Bulantı ve Kusma

Ameliyat sonrası bulantı-kusma “küçük dev sorun” olarak tanımlanmıştır. Genel anestezi alan hastalarda görülme sıklığı ortalama %20-30'dur. Postoperatif kusma; gastrik içeriğin akciğerlere aspirasyonuna, yara yerlerinin açılmasına ve

kanamalara, metabolik düzensizliğe neden olur. Özellikle günübürlük olgularda hastaneden çıkışın gecikmesi ya da zorunlu yatış gibi istenmeyen durumlara yol açar.

Bulantı, öğürme ve kusmanın dikkatli biçimde tanımlanması önemlidir. Bulantı subjektif bir duygudur ve gözlemci tarafından değil de hasta tarafından değerlendirilmelidir. Bu duygu en iyi şekilde “çıkartma ile ilgili kas hareketi olmaksızın kusma isteği” olarak tanımlanabilir. Bulantı şiddetli olduğunda salya sekresyonu artar; vazomotor bozukluklar ve terleme eşlik eder. Subjektif bir duygu olan bulantı, beyin sapını etkilemesi gerekmeyen bilinçli bir kortikal aktivite olarak değerlendirilebilir. Öğürmeyi kusmadan ayırt eden özellik mide içeriği çıkartılmamasıdır. Hiçbir mide içeriği çıkartılmazsa, çıkartma çabaları öğürme olarak değerlendirilir. Hem öğürmede hem de kusmada faringeal kas gevşer, yumuşak damak yükselir, diyafragma alçalır, respiratuvar göğüs ve abdominal duvar kaslarında spazmodik kasılmalar olur. Öğürme ve kusma, “emetik epizod” şeklinde ortak bir terim ile de anılabilir. Öğürme ve kusma beyin sapı kökenli bir reflekstir, bulantının agreve olmuş hali değildir; çünkü bulantı olmadan da ortaya çıkabilir. Bunun tersi de doğrudur. Bu bağlamda; bulantı ve öğürme-kusma çoğu zaman bağlantılı olsa da, kendi başlarına da ortaya çıkabilir (31,32).

PBK’ya katkıda bulunan etmenler aşağıdaki gibi sıralanabilir:

Hastaya bağlı etmenler:

PBK açısından riskli olan hastaların belirlenmesi için Apfel ve ark. (33) 2002 yılında dört değişkenli bir skorlama sistemi önermişlerdir (Tablo I). Anılan skorlama sistemi, 2006 yılına ait bir çalışmada da “kullanımı basit ve yararlı” olarak değerlendirilmiştir (34)

Tablo I: Bulantı kusmaya yönelik basit risk skoru

| Risk Etmenleri | Skor |
|---|------|
| Kadın cinsiyet | 1 |
| Sigara içmeme | 1 |
| Daha önceki ameliyatlarda bulantı-kusma ve/veya taşıt tutması hastalığı | 1 |
| Ameliyat sonrası opioid kullanımı | 1 |
| Risk etmenlerinin sayısı | 4 |

(Her risk etmeni PBK görülme olasılığını %20 oranında artırır.)

Anestezi Etmenleri:

Kullanılan ilaçları, intraoperatif hidrasyonu ve oksijen konsantrasyonunu içerir. Kanıtlar, anestezi sırasında N₂O kullanımının önemli derecede PBK'ya katkıda bulunduğunu göstermektedir (5). N₂O'in kusma ile ilgili birkaç reseptör sistemini aktive ettiği gösterilmiştir. Bunlar meduller dopaminerjik sistem, sempatik sinir sistemi ve beyindeki opioid reseptörlerdir (35,36). Orta kulak basıncındaki değişimlerin yanısıra, kapalı boşluklara difüzyon sonucu barsak distansiyonu da PBK'ya katkıda bulunmaktadır (37,38).

Cerrahi Etmenleri:

Operasyonun yeri, süresi, pozisyon, ağrı, anestezi sonrası sıvı alımı gibi bir çok etmen de PBK sıklığını etkilemektedir (33).

Azotprotoksit Çekilme Sendromu

Uzun süre N₂O verilen hastalarda ameliyat sonrası konvülzan tipte motor aktivite, hastayı rahatsız eden üşüme ve sıkıntı hissi ile karakterize bir tablo ortaya çıkabilmektedir. Ortaya çıkan tablonun mekanizması, uygulama sırasında N₂O'e fiziksel bağımlılık oluşması ve girişim sonunda bu maddenin kesilince bir çekilme sendromu ortaya çıkmasıyla açıklanmaktadır. Hastaya subanestezi dozda N₂O

verilmesinin durumu düzeltilmesi bu görüşü desteklemektedir. Dolantin de bu durumu düzeltebilmektedir (39).

Dzoljic ve ark. (40) anestezi dozda N₂O'le kısa (25 dk) ve uzun süreli (48 saat) soluttukları ratlarda yaptıkları araştırmada, uzun süreli solutma sonrası geri çekilmesi olan ratların beyin hücrelerinde ve subkortekslerinde beta-endorfin düzeylerinin düştüğünü göstermişlerdir. N₂O geri çekildiğinde beta-endorfin düzeyinin düşüşü, nöral eksitasyonlar ve diğer geri çekilme belirtileri ile ilişkili olabilir; opioid ilaçların tedavi edici etkisi de, bu ilişkiyi desteklemektedir.

NO₂'in akut toleransa neden olduğu, insanlarda EEG çalışmaları ile de gösterilmiştir (10).

Postoperatif Titreme

Genel anestezi sonrası titreme, derlenme döneminde %6,3-66 oranında görülmektedir. Titremeden sorumlu etmenler; ameliyat sırasındaki hipotermi, ısı kaybı, ameliyat sonrası ağrı, bazı anestezi ilaçlarının doğrudan etkisi, solunumsal alkaloz, spinal refleks aktivitenin erken dönmesi ve artan sempatik aktivite olarak sıralanabilir (41).

Anestezi sonrası titremenin nedeni tam olarak açıklanamamıştır. Titreme, genelde hipotermiye yanıt olarak tonik-klonik tipte kas aktivitesi artışı olarak tanımlanır. Ancak, ameliyat sonrası dönemde kas aktivitesi artışı normotermiyle birlikte de görülebilir. Bu yüzden ameliyat sonrası titreme iki gruba ayrılabilir. İlki, ameliyat sırasında hipotermiye fizyolojik yanıt olarak oluşan ve ısı korunmasına katkıda bulunan vazokonstriksiyon ile ilgili titremedir. İkincisi ise vazokonstriksiyon ya da ısı korunması ile ilgili olmayan titremedir. Isı korunmasına yönelik olmayan titremenin mekanizması açık değildir (42).

Anestezi ilaçları titreme eşiğini düşürerek, hastayı ameliyat sırasında titremeden korur. Ancak, ameliyat sonrası anestezi ajanlarının plazma konsantrasyonunun düşmesi ile titreme ortaya çıkabilir. Ameliyat sonrası dönemde

hastaların santral ısıları ameliyat öncesi döneme göre daha düşüktür ve vazokonstrüksiyon görülür (43).

Genel anestezi sonrası titreme; yara kenarlarında da kas aktivitesine neden olarak ağrının şiddetlenmesine, oksijen tüketiminin %100-600 oranında artmasına, göz-içi ve kafa-içi basınçlarının yükselmesine neden olur. Ayrıca; kalp debisinde, CO₂ üretiminde ve dakika ventilasyonunda artışa ve miks venöz oksijen saturasyonunda düşmeye yol açarak, ameliyat sonrası morbidite ve mortaliteyi de artırır (41).

Boğaz Ağrısı

Endotrakeal genel anestezi sonrası boğaz ağrısı görülme sıklığı %14,4-50'dir. Bu semptom, tüpün mekanik basısına, kaf basıncının yüksek olmasına ve kuru hava solutulmasına bağlanmıştır. Kaf basıncı 40 cmH₂O'yu aştığında kapiller kan akımı engellenmekte, bu da trakeal hasara neden olmaktadır. Basınç 25 cmH₂O'nun altına düştüğünde ise aspirasyon riski oluşmaktadır. Önerilen kaf basıncı 25-40 cmH₂O arasındadır (44).

N₂O endotrakeal tüp kafına difüze olur, onu genişletir ve basıncını artırır. Ahmad ve ark. (45), N₂O ile genel anestezi verilen hastalarda hava ile şişirilmiş kaf basıncının bir saat boyunca yükselerek 47,5±7,3 cmH₂O'ya eriştiğini göstermişlerdir. Combes ve ark. (14) da ekstübasyon sonrası fiberoptik bronkoskopi ile değerlendirdikleri hastalarda, trakeal hasar ile boğaz ağrısı arasında ilişki bulmuşlar ve N₂O'nin kaf basıncını artırarak boğaz ağrısına neden olduğu sonucuna varmışlardır.

Barsak Fonksiyonlarının Derlenmesi

Cerrahi teknik, travma, anemi, malnutrisyon, infeksiyon, elektrolit dağılımı ve stres hormonları gibi bir çok etmen ameliyat sonrası barsak fonksiyonlarının gecikmesinden sorumlu tutulmaktadır. Ayrıca daha az olmak üzere, anestezide ve ağrı tedavisinde kullanılan ilaçların da etkisi vardır (46).

Genel anestezi sırasında N₂O'in kandan içi hava dolu kapalı boşluklara difüzyonu nitrojenin dışarıya difüzyonundan çok daha hızlıdır. N₂O'in yol açtığı barsak şişkinliği, kontraktiletiyi azaltarak ve intestino-intestinal reflekse neden olarak barsakların kanlanması bozar (38). Ayrıca, karın-içi ameliyatları zorlaştırır ve barsaklara daha fazla elle müdahale zorunluluğu yaratır; bu durum, barsak fonksiyonlarının daha da bozulmasına katkıda bulunur. Fonksiyonu bozulmuş barsaklardan elektrolit ve su sekresyonu da olur. Sonuçta, operasyon sonrası İV tedavi gereksiniminin uzaması ve olağan ağızdan beslenmeye geçişin gecikmesi kaçınılmaz olur (47).

Farkında Olma

Genel anestezi sırasında farkında olma ciddi bir travmadır. Erişkinlerde görülme sıklığı %0,1-0,2 arasındadır. Çok merkezli kapsamlı bir çalışmada; kas gevşeticinin kullanıldığı durumlarda sıklık %0,18 iken, kas gevşetici kullanılmadığı zaman %0,1 olarak bulunmuştur. Travma gibi hemodinaminin bozulduğu ve anestezik konsantrasyonunun düştüğü durumlarda, sezaryen ve kardiyovasküler cerrahiye yönelik anestezi uygulamalarında risk daha yüksektir (48). Kadın cinsiyet, laringeal maske kullanımı, total intravenöz anestezide ilacın plazma düzeyinin yetersiz olması ve yinelenen entübasyon girişimleri de riski artıran diğer etmenlerdir (49).

Tramer ve ark. (50) 24 çalışmayı içeren meta-analizlerinde, 7 çalışmada belirtilen farkında olma sonuçlarını değerlendirerek, erişkinlerde N₂O'in farkında olma üzerine azaltıcı etkisi olduğunu göstermişlerdir (18). N₂O'in farkında olmayı azaltıcı etkisi, ekspirasyon sonu konsantrasyonunun diğer anesteziklere göre daha öngörülebilir olması ve hafızayı daha fazla baskılayıcı özelliği ile açıklanmaktadır.

Ameliyat sırasında farkında olmayı önleyecek yaklaşımlardan bir diğeri ise inhalasyon anestezisi konsantrasyonunun 0,4-0,5 MAK arasında korunmasıdır (51). Anestezik gereksinimi hastalar arasında büyük farklılık gösterdiğinden, yeterli anestezi derinliğini sağlamak için gerekli konsantrasyonun 0,5-2 MAK arasında değiştiği de bilinmektedir (39). Ameliyat sırasında farkında olmayı azaltmada

premedikasyon da önemli bir etmendir (51). Baum, N₂O'siz minimal akımlı anestezi uyguladığı 2700 olguda ekspire edilen anestezi konsantrasyonunu 1 MAK civarında koruduğunu ve hiçbir olguda farkında olma sorunu ile karşılaşmadığını bildirmiştir (3).

DİĞER İLAÇLAR

Desfluran

Desfluran; düşük çözünürlüğü ve vücutta önemsiz oranda metabolize olması nedeniyle düşük akımlı tekniklerde tercih edilen yeni bir volatil anestezi (52). Desfluranın yapısı izofluraninkine çok benzer; tek fark, izofluranın klorür atomu yerinde bir florin atomu bulunmasıdır. Keskin kokusu ve hava yolu irritasyonuna yol açması, desfluranı çocuklarda maske indüksiyonu için uygun bir ajan olmaktan uzaklaştırır (52)

Klinik konsantrasyonlarda kalp hızını etkilemezken, hızla % 7'nin üzerine çıkarıldığında sempatik aktiviteyi artırarak kan basıncı ve nabız sayısında yükselmeye neden olur. İzoflurandan farklı olarak, koroner kan akımını artırmaz (39).

Derlenme süresi kısadır; izofluran ile gözlenen sürenin yaklaşık yarısı kadardır. Bu özelliği, azotprotoksitinkinden [0,47] bile daha az olan kan/gaz dağılım katsayısına [0,42] bağlanır (20).

Desfluran, diğer volatil anesteziye göre kuru karbondioksit absorbanları ile önemli düzeyde daha fazla etkileşerek CO (karbonmonoksit) oluşumuna yol açar (39). Kuru absorbanın değiştirilmesi ya da kalsiyum hidroksit kullanılması CO zehirlenmesi riskini en aza indirir (53). Absorban içeriğindeki nemliliğin korunması, düşük akımlı anestezi tekniklerine özgü bir üstünlüktür. Karbondioksit absorbanı yeterli miktarda nem içerirse desfluran kullanıldığında CO oluşumu riskinde kesinlikle bir artış olmaz (3).

Ciddi hipovolemi, malign hipertermi ve intrakraniyal hipertansiyonda kontrendikedir.

MAK değeri çeşitli deneklerde %5,7-10 arasında, insanda O₂ içinde %6-7,25 ve %60 N₂O ile %4 olarak bulunmuştur (20).

Remifentanil

Klinik kullanımı, 1996'da ABD'de onaylanan μ reseptör agonistidir; etkisi hızlı başlayan ve hızlı sonlanan güçlü bir analjezi sağlar (54). Diğer piperidin türevlerinininkinden farklı olarak, kanda ve başka dokulardaki nonspesifik esterazlarla metabolize edilmesine olanak tanıyan bir ester bağı vardır (55).

Remifentanilin volatil anestezi dozunu %60, propofol dozunu ise %40-50 oranında azaltabildiği gösterilmiştir (56).

Remifentanil 2 $\mu\text{g kg}^{-1}$ 'lık doza kadar sistemik kan basıncı ve kalp hızında çok az değişikliğe neden olur. Başka ilaçlarla birlikte kullanıldığında kan basıncında önemli bir düşmeye neden olabilir; bu durum büyük oranda bradikardiden kaynaklanır ve hastalara önceden antikolinergik verilerek önlenir (57).

Remifentanilin diğer μ -opioidlere birincil üstünlüğü, infüzyon kesildikten sonraki 10 dk içinde yeterli spontan solunum olanağı sağlamasıdır (58).

Kafa-içi basıncı hafifçe artmış hastalarda başarıyla kullanılmıştır (59).

İndüksiyonda İV bolus 1 $\mu\text{g kg}^{-1}$, idamede ise 0,1-1,0 $\mu\text{g kg}^{-1}\text{dk}^{-1}$ infüzyon şeklinde kullanılması önerilmektedir (60).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Etik Kurulu onayı ve bir gün önceden hastaların yazılı izinleri alındıktan sonra, Eğitim Uygulama Araştırma Hastanesi Ameliyathaneleri'nde Temmuz 2004-Nisan 2005 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

Prospektif, randomize ve kör olarak tasarlanan çalışmada; yaşları 37-70 arasında değişen, elektif jinekolojik operasyon geçiren ve ASA I-II fiziksel durumunda olan 60 hasta yer aldı.

Olması gerekli normal vücut ağırlığının %20'sini aşan, PBK, taşıt tutması, alkol ya da ilaç kötüye kullanımı ve narkotiklere duyarlılık öyküsü olan, karaciğer ya da böbrek yetmezliği bulunan, preoperatif dönemde periferik vücut ısısı 37,5 °C'nin üzerinde ya da 36,5 °C'nin altında olan olgular, gebe ya da emziren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma sırasında profilaktik antiemetik tedavi verilmedi.

Tüm hastalara standart olarak ameliyattan 1 saat önce midazolam İM (0,1 mg kg⁻¹) ve atropin İM (0,01 mg kg⁻¹) ile premedikasyon uygulandı.

Çalışmamızda Drager Cicero anestezi makinası kullanıldı. Hastaların ameliyathane salonuna kabulünden önce anestezi devrelerinin kaçak kontrolü ve gaz monitörlerinin kalibrasyonu yapıldı; ameliyat masasına termal blanket yerleştirilerek ısısı 37 °C olarak ayarlandı. Ameliyat odası ve derlenme ünitesinin ısısı 22-24°C arasında tutuldu.

Ameliyat masasına alınan hastalara damar yolu açıldıktan sonra 10 ml kg⁻¹ saat⁻¹'ten Ringer Laktat ile infüzyona başlandı; intravenöz solüsyonların soğuk olmamasına dikkat edildi ve gerekirse ısıtılarak verildi. Elektrokardiyografi (EKG), noninvasiv arteriyel kan basıncı ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitörize edildi. Postoperatif ağrı kontrolü amacı ile preoperatif dönemde lomber epidural kateter takıldı. 10 L dk⁻¹ %100 O₂ ile 1 dk preoksijenasyonun ardından propofol 2 mg kg⁻¹ ile İV indüksiyon yapıldı. İndüksiyonla birlikte yükleme yapılmadan 0,25 µg

kg⁻¹ dk⁻¹ hızında remifentanil infüzyonuna başlandı. Cis-atracurium 0,2 mg kg⁻¹ İV verildikten 2 dk sonra trakeal entübasyon gerçekleştirildi; trakeal tüpün kafi hava ile 25 cmH₂O basınç oluşturacak kadar şişirildi. Trakeal tüp ile Y konnektör arasına gaz örnek hattı bağlanarak; inspiratuvar O₂ fraksiyonu (FiO₂), soluk sonu karbondioksit konsantrasyonu (etCO₂), inspiratuvar (Fi_{des}) ve soluk sonu desfluran konsantrasyonları (Fet_{des}) monitörize edildi.

Hastalar rasgele hazırlanan sayı tablosuyla iki gruba ayrıldı:

Grup I; yüksek akım döneminde 2 L dk⁻¹ O₂ ve 4 L dk⁻¹ N₂O karışımı içinde desfluran % 5 v değerinden başlandı, ilk 10 dk sonunda taze gaz akımı 0,5 L dk⁻¹ (300 ml dk⁻¹ O₂ - 200 ml dk⁻¹ N₂O) düzeyine düşürüldü.

Grup II; yüksek akım döneminde 2 L dk⁻¹ O₂ ve 4 L dk⁻¹ tıbbi hava karışımı içinde desfluran % 5 v değerinden başlandı, ilk 10 dk sonunda taze gaz akımı 0,5 L dk⁻¹ (300 ml/dk O₂- 200 ml hava) düzeyine düşüldü.

Her hasta özelinde yeterli anestezi derinliğini sağlamak için desfluran konsantrasyonunda gerekli değişiklikler yapıldı. Anestezi derinliği; kan basıncı, kalp hızı, hareket, gözyaşı ve terleme ile değerlendirildi. Kalp hızı 40 atım/dk'nın altına düştüğünde atropin, sistolik arter basıncı 80 mmHg'nın altına düştüğünde ise intravenöz sıvı ve gerekirse efedrin ile tedavi planlandı. Operasyon boyunca FiO₂ %30'un üzerinde, etCO₂ de 35-40 mmHg arasında korundu. FiO₂'nin %30 ve SpO₂'nin %95'in altına inerek sebat etmesi ya da etCO₂'in 40 mmHg'nın üzerine çıkarak sebat etmesi durumunda yüksek taze gaz akımına dönülmesi planlandı

Kan basıncı, kalp hızı, ortalama arter basıncı, Fi_{des} ve Fet_{des} değerleri; entübasyondan önce, entübasyondan sonra, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90 ve 100. dk'larda, ekstübasyondan önce ve ekstübasyondan 5 dk sonra kaydedildi. Trakeal tüp kaf basıncı Rüşch manometre ile 0, 30, 60, 90 ve 100. dk'larda elle ölçülerek kaydedildi; trakeal hasardan kaçınmak amacı ile kaf basıncının 40 cmH₂O sınırını aşmasına izin verilmedi. Cerrahi ekibe barsakların şişkinliğine bağlı bir operasyon güçlüğü olup olmadığı soruldu ve yanıtları kaydedildi. Ameliyat bitimine

yaklaşık 5 dk kala taze gaz akımı 6 L dk⁻¹'ya yükseltildi, vaporizör ayarı giderek azaltıldı ve son cilt sütürüne başlandığında tüm anestezipler aynı anda kesilerek spontan solunum dönene değin %100 O₂ ile kontrollü solunuma devam edildi.. Spontan solunum yeterli düzeye (tidal volüm ≥ 4 ml dk⁻¹) ulaştığında trakeal ekstübasyon uygulandı.

Derlenme ünitesine alınan hastalara 2 L dk⁻¹ nazal O₂ verildi. Göz açma, basit komutları yanıtlayabilme, oryantasyon (bulunduğu yeri ya da doğum gününü doğru söyleyebilme) ve Aldrete skoru ≥ 9 olması (Tablo II) “erken derlenme” olarak değerlendirildi. Hastaların titreme, bulantı-kusma, ağrı skorları ve boğaz ağrısı olup olmadığı belirlendi. Kayıtlar hastalara hangi anestezi yöntemi uygulandığını bilmeyen. derlenme hemşiresi tarafından yapıldı.

Tablo II:Aldrete derlenme skalası

| | Puan |
|---|------|
| Renk | |
| Pembe | 2 |
| Soluk | 1 |
| Siyanotik | 0 |
| Solunum | |
| Derin soluk alıp öksürebiliyor | 2 |
| Yüzeysel solunum fakat gaz değişimi yeterli | 1 |
| Apne ya da obstrüksiyon | 0 |
| Dolaşım | |
| Kan basıncı değişikliği normalin %20'si kadar | 2 |
| Kan basıncı değişikliği normalin %20-50'si kadar | 1 |
| Kan basıncı değişikliği normalin %50'sinden fazla | 0 |
| Bilinç | |
| Uyanık, canlı, oryante | 2 |
| Uyandırılabilir, fakat kısa sürede tekrar uyuyor | 1 |
| Reaksiyon yok | 0 |
| Aktivite | |
| Tüm ekstremiteler hareketli | 2 |
| İki ekstremitte hareketli | 1 |
| Hareket yok | 0 |

Titreme skoru (TabloIII) derlenme ünitesine varışta ve 1, 2, 3, 4, 5, 10, 20, 30 ve 60. dk'larda değerlendirildi. Postoperatif titreme şiddeti 3'e ulaştığında, meperidin 20 mg İV verilmesi planlandı.

Tablo III:Titreme skalası

| | Puan |
|---|------|
| Titreme yok | 0 |
| Titreme yok, fakat periferik vazokonstriksiyon, piloereksiyon ya da başka neden olmaksızın periferik siyanoz mevcut | 1 |
| Bir kas grubunda belirgin aktivite | 2 |
| Birden çok kas grubunda belirgin aktivite | 3 |
| Tüm vücut kaslarının etkilendiği şiddetli kas aktivitesi | 4 |

Onbir noktalı sayısal ağrı derecelendirme skalası'na (SADS) (TabloIV) göre hastalardan ağrı şiddetini 0-10 arasında sayısal olarak puanlamaları istendi. Ağrı skoru kayıtları derlenme ünitesine girişte, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 45. ve 60.dk'larda yapıldı. Ağrı skoru 3 ya da daha yüksek, kan basıncı 90/60 mmHg'nın üstü ve solunum normal olmak koşuluyla; postoperatif analjezi için standart olarak epidural kateterden segment başına hesaplanan volüm içinde 3 mg morfin verildi.

Tablo IV: Sayısal ağrı derecelendirme skalası

| Ağrı yok | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | En kötü ağrı | 10 |
|----------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|--------------|----|
|----------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|--------------|----|

Bulantı yakınmasının şiddeti 0 ile 10 cm arasında derecelendirilen vizüel analog skala (VAS; Tablo V) ile; kusma ise “var” ya da “yok” şeklinde değerlendirildi. Derlenme ünitesindeki 2 saat boyunca gözlenen bulantı ve kusma “erken PBK”, 2-24 saat boyunca serviste gözlenen bulantı ve kusma ise “geç PBK” olarak tanımlandı. Yirmidört saatlik gözlem süresince iki ya da daha fazla bulantı-kusma atağı görülen hastalara antiemetik olarak metoklopromid 10 mg İV verilmesi, 30 dk içinde yinelemesi durumunda droperidol 1,25 mg İV verilmesi, buna da yeterli yanıt alınamadığında ondansetron 4 mg İV verilmesi planlandı.

Tablo V: VAS'a dayalı bulantı skalası

| 0 (0-1) | 1 (1-4) | 2 (4-7) | 3 (7-10) |
|-------------|---------------|--------------|------------------|
| Bulantı yok | Hafif bulantı | Orta bulantı | Şiddetli bulantı |

Aldrete skoru 9'a ya da üstüne çıkan, bulantı-kusma sorunu olmayan, ağrı skoru 3 ya da altına inen ve derlenme ünitesinde 2 saati tamamlayan hastalar; "ameliyat sırasında olanları anımsama, farkında olma ya da rüya görme" gibi bir olay yaşayıp yaşamadıkları sorulduktan sonra servise gönderildi. Barsak hareketlerinin geri dönüş süresi ve ağızdan 1000 ml'den fazla sıvı ile beslenmeyi tolere etmeye başladıkları süre kaydedildi.

İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmanın başında yapılan power analizi sonucunda; Aldrete skorunun 9'a ulaşma süresine göre yapılan değerlendirmede "SD %20, power %95, $p < 0.05$ " için uygun örneklem sayısı her grup için 30 hasta olarak belirlendi. İstatistiksel incelemeler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 10.0 bilgisayar programı ile yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde, tanımlayıcı istatistiksel yöntemlerin yanısıra; niceliksel değişkenlerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren veriler için Student-t testi, normal dağılım göstermeyen veriler için Mann Whitney U testi ve niteliksel değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare ve Fisher's Exact Ki-Kare testleri kullanıldı. Veriler "Ort. \pm SD" olarak gösterildi; $p < 0,05$ değeri, anlamlı farklılık olarak kabul edildi

BULGULAR

Gruplar; yaş, ağırlık, boy, ASA fiziksel durum, ameliyat süresi ve ameliyat tipi açısından benzerdi (Tablo VI).

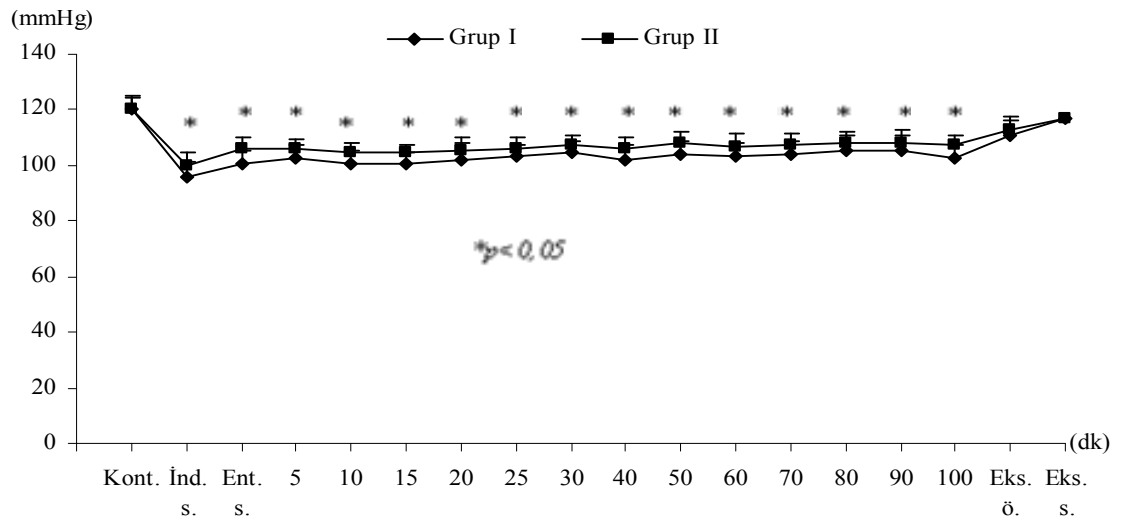
Tablo VI: Demografik özellikler (Ort. ± SD)

| | Grup I (n=30) | Grup II (n=30) |
|------------------------------------|------------------|-------------------|
| Yaş (yıl) | 48,27± 7,28 | 49,37± 7,47 |
| Boy (m) | 1,59 ± 0,04 | 1,61± 0,06 |
| Kilo (kg) | 62,80± 7,22 | 65,77± 10,21 |
| ASA fiziksel durum (I/II) | 18/12 | 16/12 |
| Ameliyat süresi (dk) | 97,06 ± 1,99 | 98,10± 2,17 |
| Ameliyat Tipi: TAH BSO*/ VAH BSO** | 13/17 | 16/14 |

*TAH/BSO: Total abdominal histerektomi/bilateral salpingo-ooferektomi

**VAH/BSSO: Vaginal histerektomi/bilateral salpingo-ooferektomi

Sistolik kan basıncı (SKB) değerleri bakımından; kontrol ölçümünde gruplar benzer olduğu halde, indüksiyon sonrasında başlayarak ekstübasyon öncesine değin tüm ölçümlerde Grup I'deki değerler Grup II'ye göre daha düşük bulundu ($p<0.05$). Ekstübasyon öncesi ve sonrası ölçümlerde ise gruplar arasında farklılık yoktu (Şekil 1, Tablo VII).



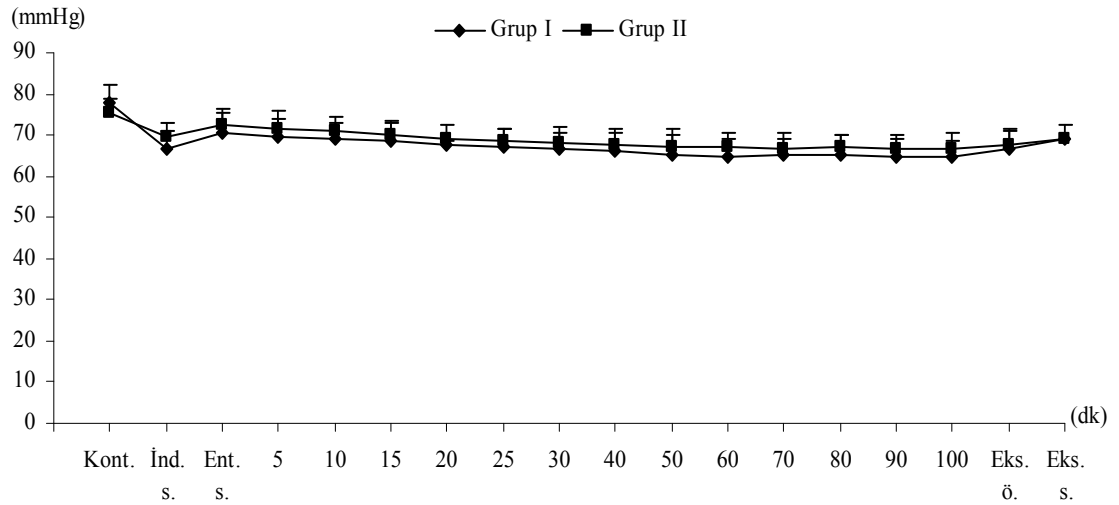
Şekil 1: SKB değerleri (mmHg) (Ort. ± SD)

Tablo VII: SKB değerleri (mmHg) (Ort. ± SD)

| SKB | Grup I | Grup II |
|---------------------|----------------|---------------|
| Kontrol | 120,56 ± 4,53 | 120,12 ± 4,10 |
| İndüksiyon sonrası | 95,67 ± 4,56* | 100,23 ± 4,12 |
| Entübasyon sonrası | 100,76 ± 5,54* | 105,90 ± 4,76 |
| 5. dk | 102,75 ± 4,54* | 106,20 ± 4,35 |
| 10. dk | 100,67 ± 4,32* | 104,41 ± 3,50 |
| 15. dk | 100,54 ± 4,78* | 104,51 ± 3,73 |
| 20. dk | 101,89 ± 4,05* | 105,34 ± 3,05 |
| 25. dk | 103,00 ± 5,98* | 106,32 ± 4,63 |
| 30. dk | 104,54 ± 4,54* | 107,40 ± 3,54 |
| 40. dk | 102,00 ± 4,32* | 105,70 ± 3,14 |
| 50. dk | 104,15 ± 5,13* | 108,00 ± 4,76 |
| 60. dk | 103,00 ± 4,43* | 107,00 ± 4,25 |
| 70. dk | 104,23 ± 5,34* | 107,54 ± 4,74 |
| 80. dk | 104,89 ± 4,23* | 108,00 ± 3,64 |
| 90. dk | 105,32 ± 5,32* | 108,12 ± 4,31 |
| 100. dk | 102,89 ± 5,67* | 107,09 ± 4,78 |
| Ekstübasyon öncesi | 110,78 ± 4,67 | 112,70 ± 3,56 |
| Ekstübasyon sonrası | 116,87 ± 5,23 | 117,05 ± 4,67 |

* $p < 0,05$

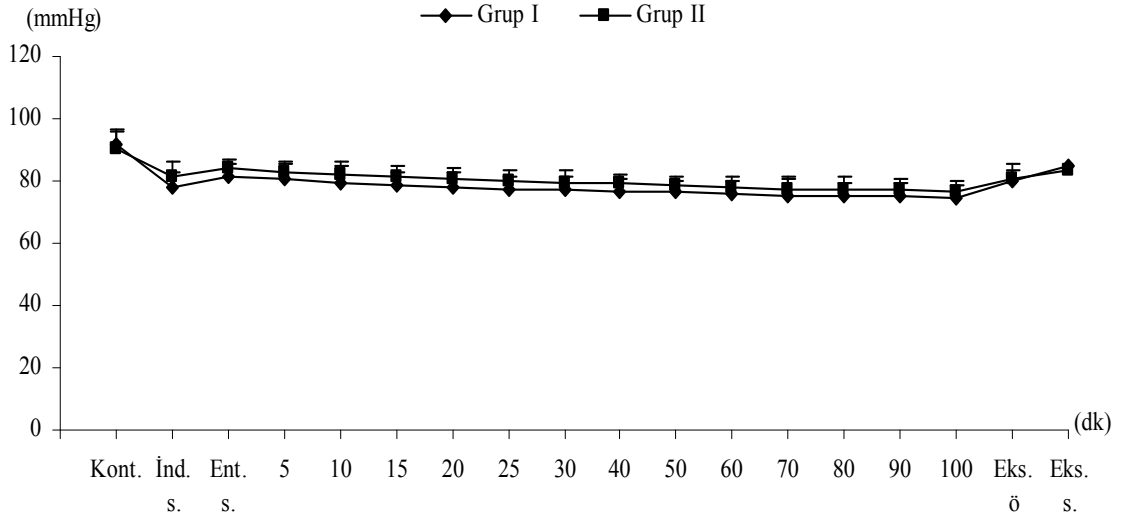
Diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama arter basıncı (OAB) ve kalp atım hızı (KAH) değerleri bakımından; gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Şekil 2-4 ,TabloVIII-X).



Şekil 2: DKB değerleri (mmHg) (Ort. ± SD)

Tablo VIII: DKB değerleri (mmHg)(Ort. ± SD)

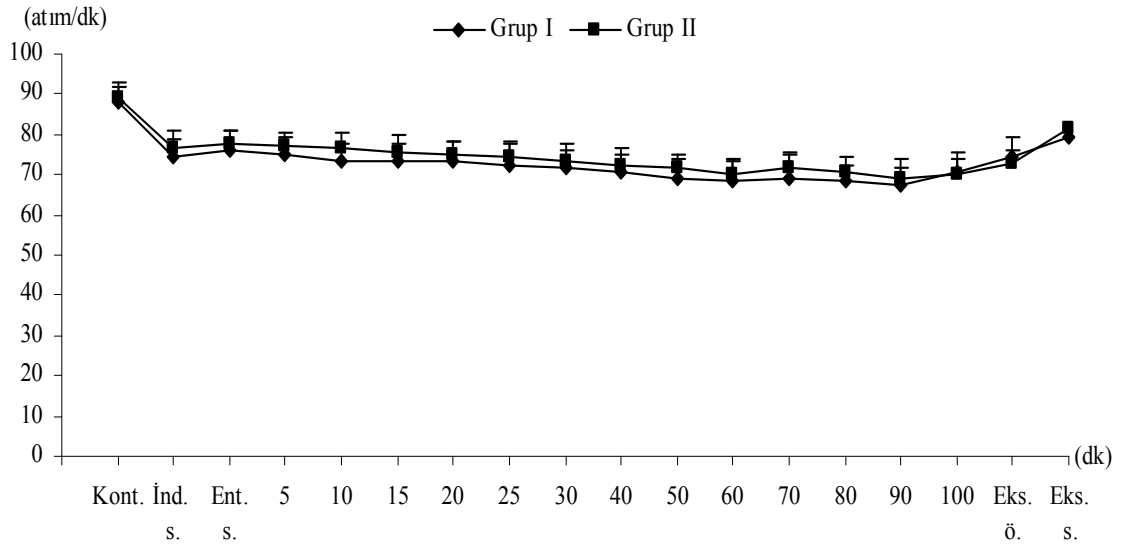
| DKB | Grup I | Grup II |
|---------------------|--------------|--------------|
| Kontrol | 77,90 ± 4,98 | 75,34 ± 4,23 |
| İndüksiyon sonrası | 66,50 ± 4,34 | 69,56 ± 3,56 |
| Entübasyon sonrası | 70,67 ± 4,34 | 72,50 ± 3,31 |
| 5. dk | 69,45 ± 4,90 | 72,00 ± 3,73 |
| 10. dk | 69,00 ± 4,78 | 71,50 ± 4,61 |
| 15. dk | 68,76 ± 4,12 | 71,00 ± 3,54 |
| 20. dk | 67,50 ± 4,17 | 70,00 ± 3,62 |
| 25. dk | 67,00 ± 4,45 | 69,50 ± 3,75 |
| 30. dk | 66,56 ± 3,89 | 69,00 ± 3,26 |
| 40. dk | 65,95 ± 4,66 | 68,50 ± 3,85 |
| 50. dk | 65,23 ± 4,76 | 67,54 ± 4,25 |
| 60. dk | 65,34 ± 4,59 | 67,34 ± 4,11 |
| 70. dk | 64,96 ± 4,31 | 67,14 ± 3,45 |
| 80. dk | 65,23 ± 4,67 | 67,00 ± 3,88 |
| 90. dk | 64,78 ± 4,31 | 66,87 ± 3,24 |
| 100. dk | 64,50 ± 4,12 | 66,56 ± 3,06 |
| Ekstübasyon öncesi | 66,86 ± 4,45 | 68,86 ± 4,12 |
| Ekstübasyon sonrası | 69,50 ± 3,55 | 69.89 ± 3,78 |



Şekil 3: OAB değerleri (mmHg) (Ort. ± SD)

Tablo IX: OAB değerleri (mmHg) (Ort. ± SD)

| OAB | Grup I | Grup II |
|---------------------|--------------|--------------|
| Kontrol | 91,56 ± 4,56 | 90,03 ± 4,96 |
| İndüksiyon sonrası | 80,87 ± 5,25 | 82,12 ± 5,75 |
| Entübasyon sonrası | 81,12 ± 4,75 | 83,80 ± 4,56 |
| 5. dk | 81,00 ± 4,12 | 83,50 ± 3,16 |
| 10. dk | 80,50 ± 4,21 | 82,00 ± 3,44 |
| 15. dk | 79,50 ± 5,22 | 81,00 ± 4,44 |
| 20. dk | 79,00 ± 4,33 | 80,50 ± 3,24 |
| 25. dk | 78,50 ± 4,50 | 80,00 ± 3,16 |
| 30. dk | 78,00 ± 3,97 | 79,50 ± 3,22 |
| 40. dk | 77,50 ± 4,16 | 79,00 ± 3,83 |
| 50. dk | 77,50 ± 4,50 | 79,00 ± 3,45 |
| 60. dk | 77,00 ± 3,89 | 78,50 ± 3,18 |
| 70. dk | 76,50 ± 4,20 | 77,00 ± 3,77 |
| 80. dk | 76,30 ± 5,38 | 77,50 ± 4,11 |
| 90. dk | 76,00 ± 4,36 | 77,00 ± 3,98 |
| 100. dk | 75,50 ± 4,44 | 76,50 ± 3,56 |
| Ekstübasyon öncesi | 80,00 ± 4,15 | 79,50 ± 3,47 |
| Ekstübasyon sonrası | 84,50 ± 5,23 | 82,50 ± 3,17 |

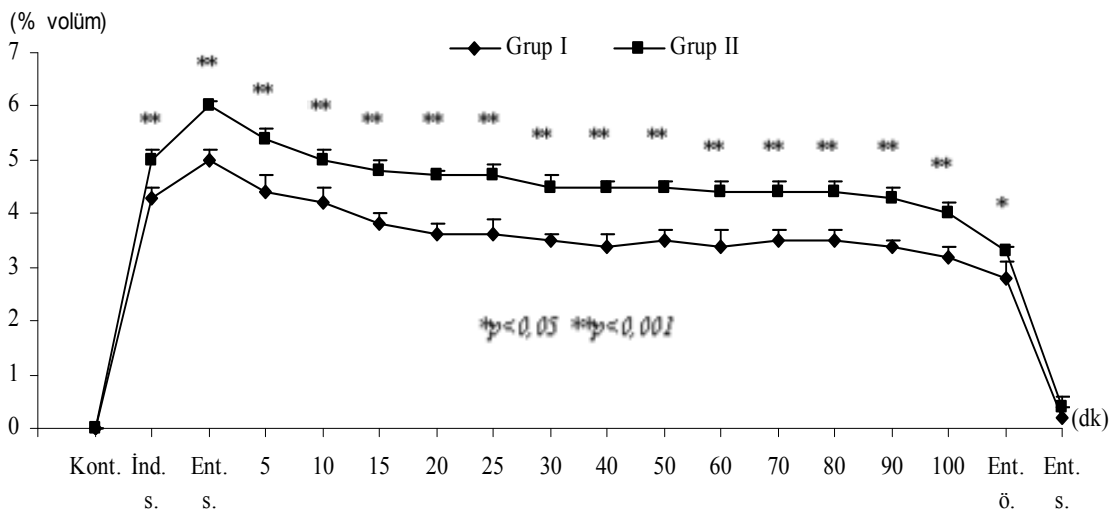


Şekil 4: KAH değerleri (atm/dk) (Ort. ± SD)

Tablo X: KAH değerleri (atım/dk) (Ort. ± SD)

| Kalp Hızı | Grup I | Grup II |
|---------------------|--------------|--------------|
| Kontrol | 88,20 ± 4,89 | 88,90 ± 4,90 |
| İndüksiyon sonrası | 74,40 ± 4,56 | 76,73 ± 3,22 |
| Entübasyon sonrası | 76,21 ± 4,87 | 78,56 ± 4,40 |
| 5. dk | 75,10 ± 4,79 | 77,67 ± 3,27 |
| 10. dk | 73,56 ± 4,50 | 75,54 ± 3,34 |
| 15. dk | 73,34 ± 4,43 | 75,34 ± 3,22 |
| 20. dk | 74,63 ± 4,66 | 75,20 ± 3,35 |
| 25. dk | 72,35 ± 4,77 | 74,56 ± 3,68 |
| 30. dk | 73,20 ± 5,48 | 75,23 ± 4,49 |
| 40. dk | 72,54 ± 4,54 | 74,12 ± 4,41 |
| 50. dk | 71,12 ± 4,23 | 73,67 ± 4,23 |
| 60. dk | 70,20 ± 4,75 | 72,50 ± 4,44 |
| 70. dk | 71,20 ± 4,84 | 73,60 ± 4,62 |
| 80. dk | 70,35 ± 5,53 | 72,50 ± 4,85 |
| 90. dk | 69,34 ± 4,16 | 71,89 ± 3,82 |
| 100. dk | 73,78 ± 4,27 | 74,32 ± 3,45 |
| Ekstübasyon öncesi | 76,34 ± 4,58 | 75,65 ± 3,97 |
| Ekstübasyon sonrası | 79,12 ± 4,99 | 78,40 ± 3,50 |

$F_{i_{des}}$ ve $F_{e_{des}}$ değerleri; entübasyon öncesinden başlayarak 100. dk ölçümüne değin Grup I'de Grup II'den belirgin şekilde düşük seyretti ($p<0.001$), ekstübasyon öncesinde bu fark azaldı ($p<0.05$) ve ekstübasyon sonrası ölçümde ise kayboldu (Şekil 5-6, TabloXI-XII).

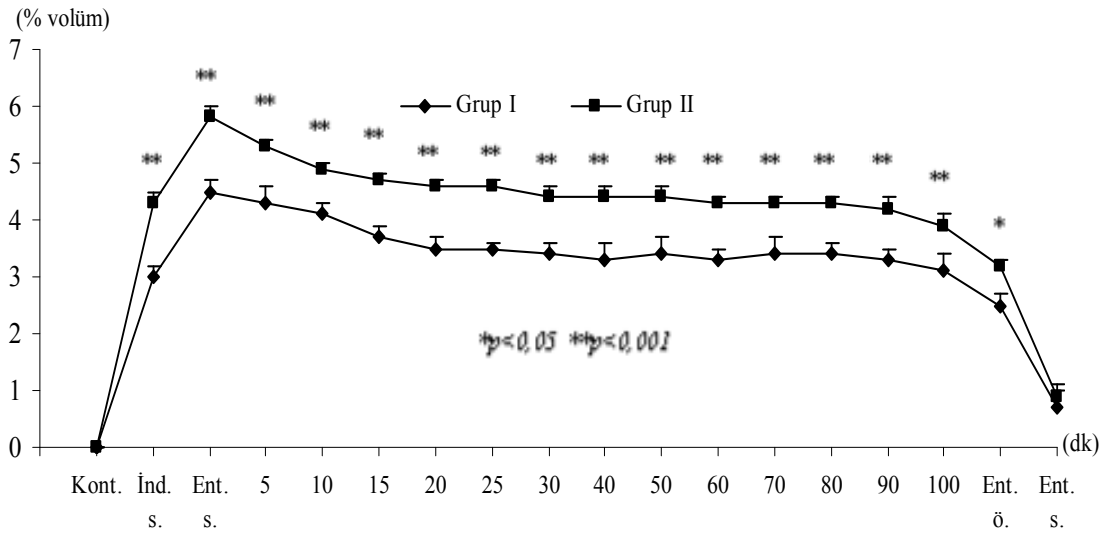


Şekil 5: $F_{i_{des}}$ değerleri (% v) (Ort. ± SD)

Tablo XI: Fi_{des} değerleri (% v) (Ort. ± SD)

| Fi _{des} | Grup I | Grup II |
|---------------------|-----------|-------------|
| Kontrol | 0 | 0 |
| İndüksiyon sonrası | 3,2 ± 0,2 | 4,8 ± 0,2** |
| Entübasyon sonrası | 3,9 ± 0,2 | 5,8 ± 0,1** |
| 5. dk | 3,5 ± 0,3 | 5,0 ± 0,2** |
| 10. dk | 3,4 ± 0,3 | 5,0 ± 0,2** |
| 15. dk | 3,4 ± 0,2 | 4,9 ± 0,2** |
| 20. dk | 3,4 ± 0,2 | 4,8 ± 0,2** |
| 25. dk | 3,4 ± 0,3 | 4,8 ± 0,2** |
| 30. dk | 3,3 ± 0,1 | 4,8 ± 0,1** |
| 40. dk | 3,3 ± 0,2 | 4,8 ± 0,1** |
| 50. dk | 3,3 ± 0,2 | 4,7 ± 0,2** |
| 60. dk | 3,3 ± 0,3 | 4,6 ± 0,2** |
| 70. dk | 3,3 ± 0,2 | 4,5 ± 0,2** |
| 80. dk | 3,2 ± 0,2 | 4,4 ± 0,2** |
| 90. dk | 3,2 ± 0,2 | 4,2 ± 0,2** |
| 100. dk | 3,0 ± 0,1 | 4,0 ± 0,1** |
| Ekstübasyon öncesi | 2,2 ± 0,2 | 2,8 ± 0,2* |
| Ekstübasyon sonrası | 0,1 ± 0,3 | 0,2 ± 0,1 |

* $p < 0,05$ ** $p < 0,001$



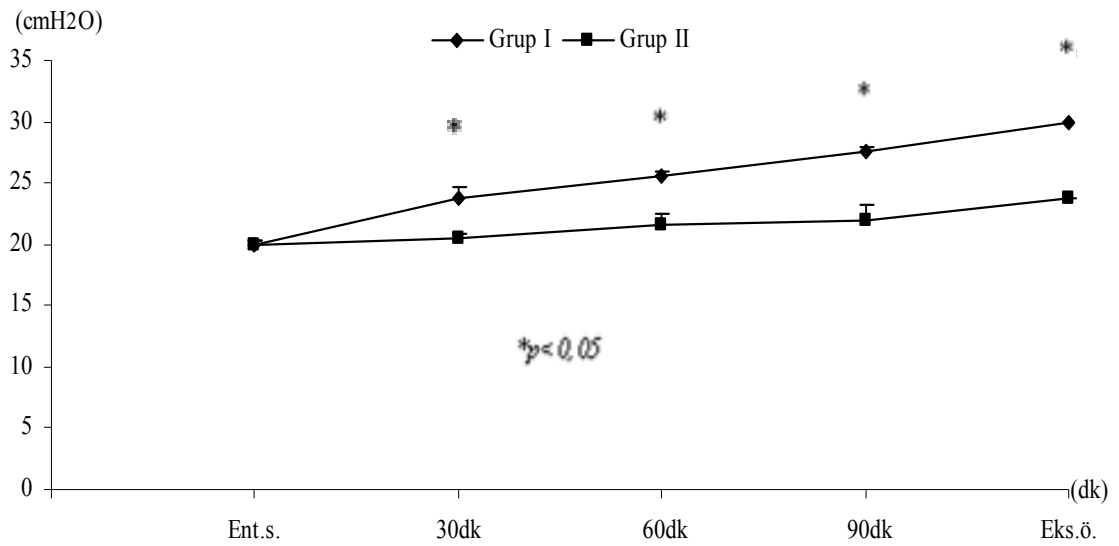
Şekil 6: Fet_{des} değerleri (% v) (Ort. ± SD)

Tablo XII: Fet_{des} değerleri (% v) (Ort. ± SD)

| Fet _{des} | Grup I | Grup II |
|---------------------|-----------|-------------|
| Kontrol | 0 | 0 |
| İndüksiyon sonrası | 2,8 ± 0,2 | 4,0 ± 0,2** |
| Entübasyon sonrası | 3,8 ± 0,2 | 5,6 ± 0,2** |
| 5. dk | 3,4 ± 0,3 | 4,9 ± 0,1** |
| 10. dk | 3,3 ± 0,2 | 4,9 ± 0,1** |
| 15. dk | 3,3 ± 0,2 | 4,8 ± 0,1** |
| 20. dk | 3,2 ± 0,2 | 4,7 ± 0,1** |
| 25. dk | 3,2 ± 0,1 | 4,7 ± 0,1** |
| 30. dk | 3,2 ± 0,2 | 4,7 ± 0,2** |
| 40. dk | 3,2 ± 0,3 | 4,7 ± 0,2** |
| 50. dk | 3,2 ± 0,3 | 4,6 ± 0,2** |
| 60. dk | 3,2 ± 0,2 | 4,6 ± 0,1** |
| 70. dk | 3,2 ± 0,3 | 4,4 ± 0,1** |
| 80. dk | 3,1 ± 0,2 | 4,4 ± 0,1** |
| 90. dk | 3,1 ± 0,2 | 4,1 ± 0,2** |
| 100. dk | 2,8 ± 0,3 | 3,9 ± 0,2** |
| Ekstübasyon öncesi | 2,1 ± 0,2 | 2,6 ± 0,1* |
| Ekstübasyon sonrası | 0,7 ± 0,3 | 0,9 ± 0,2 |

* $p < 0,05$, ** $p < 0,001$

Kaf basıncı değerleri; Grup I'de Grup II'ye göre 30, 60, 90. dk ve ekstübasyon öncesi ölçümlerde daha yüksek bulundu ($p < 0,05$) (Şekil 7, Tablo XIII)



Şekil 7: Kaf basıncı değerleri (cmH₂O) (Ort. ± SD)

Tablo XIII: Kaf basıncı değerleri (cmH₂O) (Ort. ± SD)

| Kaf basıncı | GrupI | GrupII |
|---------------------------|---------------|--------------|
| Entübasyon sonrası | | |
| 0. dk | 25,00 ± 0,00 | 25,00 ± 0,00 |
| 30. dk | 30,13 ± 0,30* | 25,57 ± 0,93 |
| 60. dk | 35,50 ± 0,92* | 26,07 ± 0,48 |
| 90. dk | 40,30 ± 1,16* | 27,53 ± 0,48 |
| Ekstübasyon Öncesi | 40,00 ± 0,00* | 27,77 ± 0,22 |

* $p < 0.05$

Barsak şişkinliğine bağlı operasyon güçlüğü görülme sıklığı; Grup I'de Grup II'ye göre önemli düzeyde yüksek bulundu ($p < 0,001$) (TabloXIV).

Tablo XIV: Barsak şişkinliğine bağlı operasyon güçlüğü değerlendirmesi

| | Grup I | Grup II |
|--------------------------------|--------|---------|
| Operasyon güçlüğü (+/n) | 11/30* | 3/30 |

* $p < 0.05$

Erken derlenme ölçütleri kapsamında; spontan solunum, ekstübasyon, göz açma, basit komutları yanıtlama, oryantasyon ve Aldrete skorunun 9'a ulaşma süreleri Grup I'de Grup II'ye göre daha uzun bulundu ($p < 0,05$) (TabloXV).

Tablo XV: Erken derlenme ölçütlerini sağlama süresi (dk) (Ort. ± SD)

| | GrupI | GrupII |
|--------------------------------------|-------------|------------|
| Spontan solunum | 4,48 ± 3,3* | 3,98 ± 2,2 |
| Ekstübasyon | 5,49 ± 3,2* | 4,49 ± 2,3 |
| Göz açma | 6,42 ± 3,0* | 5,13 ± 3,1 |
| Basit komutları yanıtlama | 7,50 ± 2,8* | 6,25 ± 3,0 |
| Oryantasyon | 8,33 ± 3,0* | 7,12 ± 2,8 |
| Aldrete skorunun 9'a ulaşması | 9,20 ± 2,1* | 7,85 ± 2,0 |

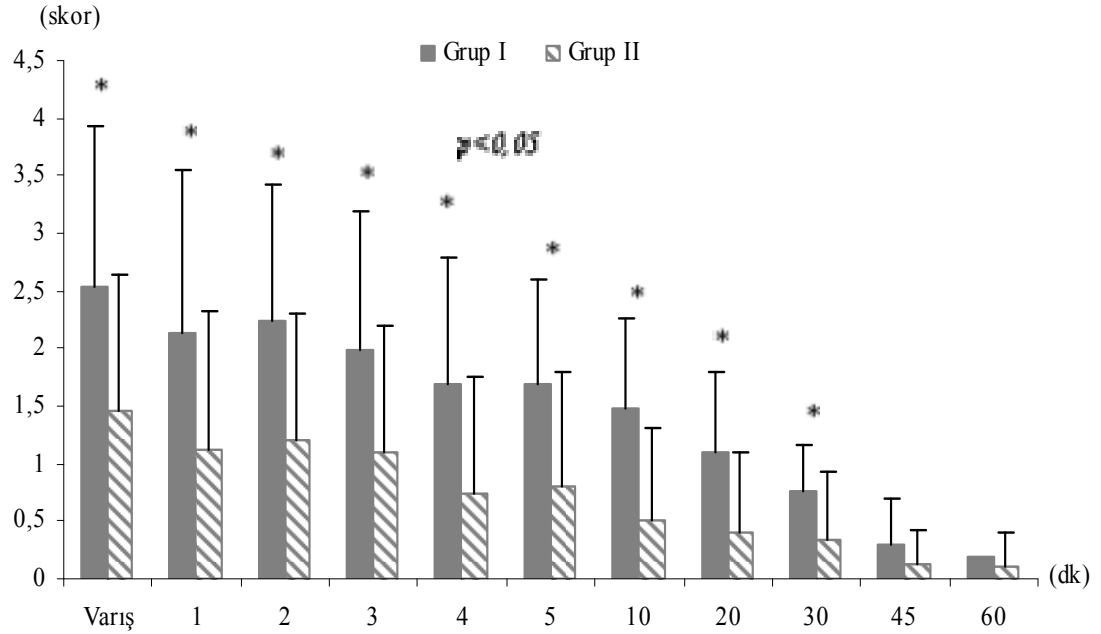
* $p < 0,05$

Titreme sıklığı ve şiddeti; derlenme ünitesine varıştan 30. dk'ya değin Grup I'de Grup II'ye göre daha yüksek seyretti ($p < 0,05$); ancak 30. dk'dan sonra bu farklılık kayboldu (TabloXVI, Şekil 8)

Tablo XVI: Postanestezik titreme sıklığı ve şiddeti (Ort. ± SD)

| | Grup I | Grup II |
|---------------------------------|----------------|--------------|
| <i>Titreme sıklığı</i> | 16/30 (%53,3)* | 7/30 (%23,3) |
| <i>Titreme skoru</i> | | |
| Derlenme ünitesine varış | 2,54 ± 1,42* | 1,45 ± 1,21 |
| 1. dk | 2,14 ± 1,49* | 1,12 ± 1,23 |
| 2. dk | 2,23 ± 1,23* | 1,20 ± 1,17 |
| 3. dk | 1,98 ± 1,24* | 1,10 ± 1,19 |
| 4. dk | 1,68 ± 1,17* | 0,75 ± 1,02 |
| 5. dk | 1,73 ± 0,96* | 0,80 ± 1,03 |
| 10. dk | 1,47 ± 0,86* | 0,50 ± 0,86 |
| 20. dk | 1,10 ± 0,76* | 0,40 ± 0,72 |
| 30. dk | 0,77 ± 0,43* | 0,33 ± 0,60 |
| 45. dk | 0,30 ± 0,46 | 0,13 ± 0,34 |
| 60. dk | 0,20 ± 0,41 | 0,10 ± 0,30 |

* $p < 0,05$



Şekil 8: Titreme şiddeti (Ort. ± SD)

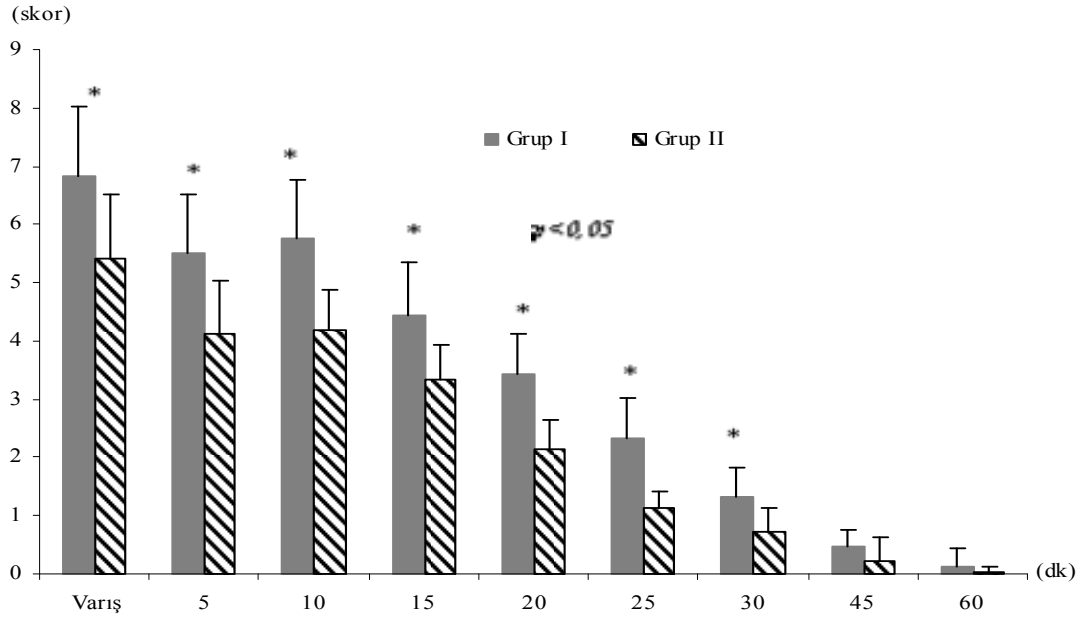
Tedavi gerektiren titreme sıklığı, Grup I'de Grup II'ye göre daha yüksek bulundu ($p < 0,05$) (TabloXII).

Tablo XVII: Tedavi gerektiren titreme sıklığı

| | Grup I | Grup II |
|--|--------|---------|
| Titreme tedavisi alan hasta sayısı (+/n) | 11/30* | 4/30 |

* $p < 0,05$

Sözel ağrı değerlendirme skoru (SADS); derlenme ünitesine varıştan 30. dk'ya değin Grup I'de (ort. $4,23 \pm 0,16$) Grup II'ye (ort. $3,00 \pm 0,75$) göre daha yüksek seyretti ($p < 0,05$), ancak 30. dk'dan sonra bu farklılık kayboldu (Tablo XVIII, Şekil 9).



Şekil 9: SADS değerleri (Ort.±SD)

Tablo XVIII: SADS değerleri (Ort.±SD)

| | Grup I | Grup II |
|--------------------------|--------------|-------------|
| Derlenme ünitesine varış | 6,83 ± 1,22* | 5,4 ± 1,16 |
| 5.dk | 5,52 ± 1,06* | 4,12 ± 0,99 |
| 10.dk | 5,77 ± 1,04* | 4,17 ± 0,78 |
| 15.dk | 4,45 ± 0,90* | 3,33 ± 0,66 |
| 20.dk | 3,43 ± 0,76* | 2,13 ± 0,58 |
| 25.dk | 2,33 ± 0,71* | 1,13 ± 0,35 |
| 30.dk | 1,33 ± 0,57* | 0,73 ± 0,45 |
| 45.dk | 0,47 ± 0,35 | 0,23 ± 0,43 |
| 60.dk | 0,13 ± 0,30 | 0,03 ± 0,12 |

* $p < 0,05$

Epidural analjezik tüketimi yönünden; gruplar arasında istatistiksel bakımdan önemli bir fark yoktu (TabloXIX).

Tablo XIX: 24 saatlik epidural analjezik tüketimi

| | Grup I | Grup II |
|----------------------------------|--------|---------|
| Epidural analjezik (1 kez) (+/n) | 30/30 | 29/30 |
| Epidural analjezik (2 kez) (+/n) | 6/30 | 2/30 |

Boğaz ağrısı sıklığı bakımından; gruplar arasında istatistiksel bakımdan önemli bir fark bulunmadı (TabloXX).

Tablo XX: Boğaz ağrısı sıklığı

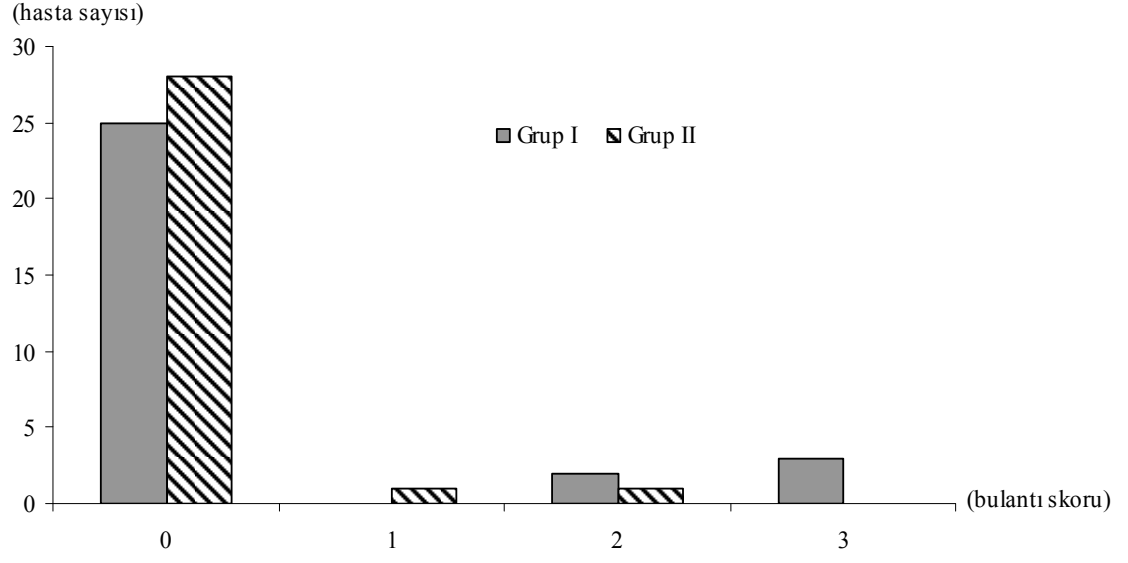
| | Grup I | Grup II |
|------------------------------|--------|---------|
| Boğaz ağrısı yakınması (+/n) | 9/30 | 4/30 |

Postoperatif bulantı-kusmaya yönelik basit risk skoru etmenleri bakımından; gruplar benzerdi (TabloXXI)

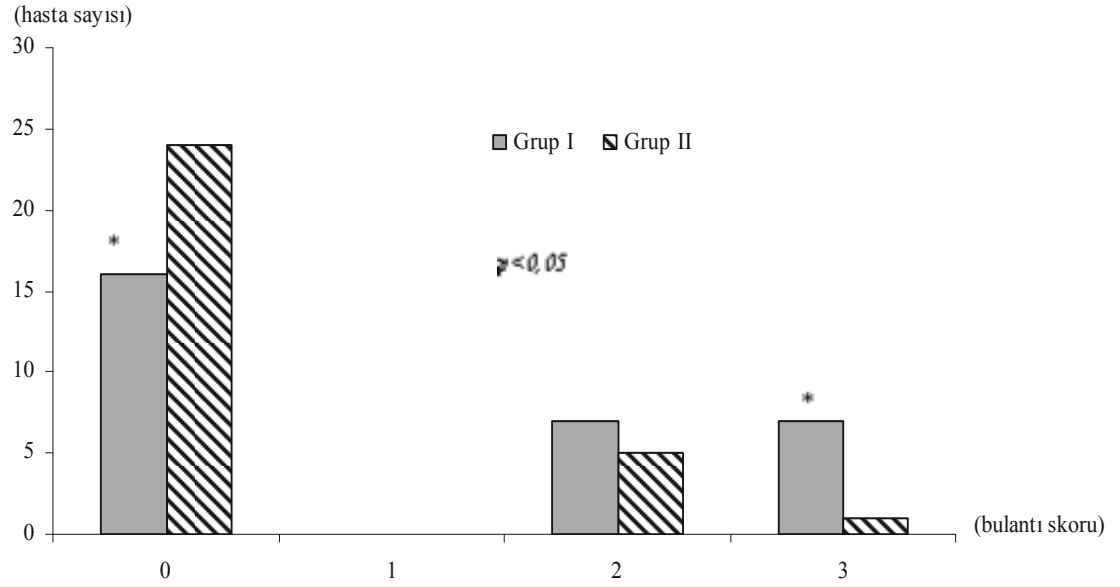
Tablo XXI: Bulantı-kusmaya yönelik basit risk skoru (Ort.±SD)

| | GrupI | GrupII |
|---|---------------|---------------|
| Cinsiyet (K/E) | 30/ 0 | 30/ 0 |
| Taşıt tutması ya da önceki ameliyatlarında bulantı-kusma öyküsü | 4/30 | 3/30 |
| Sigara kullanım öyküsü | 9/30 | 7/30 |
| Peroperatif opioid kullanımı (µg) | 795,81 ± 22,3 | 759,88 ± 59,3 |
| Postoperatif opioid kullanımı (mg) | 3,70 ± 1,62 | 2,90 ± 43,5 |

Erken bulantı skoru bakımından gruplar arasında fark görülmezken; geç bulantı skoru Grup I'de Grup II'ye göre daha yüksek bulundu ($p<0,05$) (Şekil 10-11 , TabloXXII).



Şekil 10: Erken bulantı sıklığı ve şiddeti



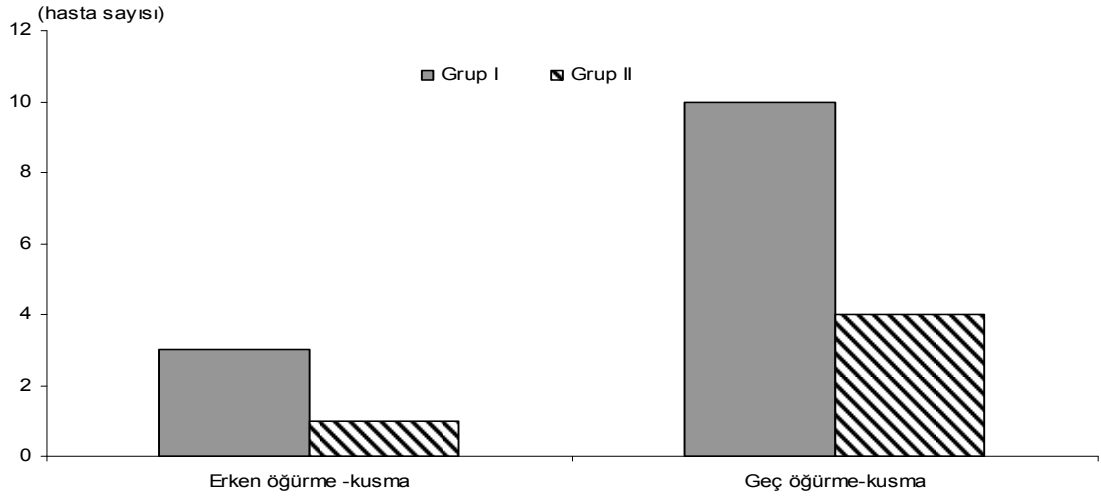
Şekil 11: Geç bulantı sıklığı ve şiddeti

Tablo XXII: Erken ve geç bulantı sıklığı ve şiddeti

| | Bulantı skoru | Grup I | Grup II |
|-------------|---------------|---------|---------|
| Erken (+/n) | 0 | 25/30 | 28/30 |
| | 1 | 0 | 1/30 |
| | 2 | 2/30 | 1/30 |
| | 3 | 3/30 | 0 |
| Geç (+/n) | 0 | 16/30 * | 24/30 |
| | 1 | 0 | 0 |
| | 2 | 7/30 | 5/30 |
| | 3 | 7/30 * | 1/30 |

* $p < 0,05$

Erken ve geç öğürme-kusma sıklığı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmadı (Şekil 12 , TabloXXIII).



Şekil 12: Erken ve geç öğürme - kusma sıklığı

TabloXXIII: Erken ve geç öğürme-kusma sıklığı

| | Grup I | Grup II |
|--------------------------|--------|---------|
| Erken öğürme-kusma (+/n) | 3 /30 | 1/30 |
| Geç öğürme-kusma (+/n) | 10/30 | 4/30 |

Postoperatif 24 saatlik dönemde antiemetik kullanım sıklığı Grup I’de Grup II’ye göre daha yüksek bulundu ($p < 0,05$) (TabloXXIV).

Tablo XXIV: Antiemetik kullanım sıklığı

| | Grup I | Grup II |
|---------------------|--------|---------|
| 1. antiemetik (+/n) | 15/30* | 5/30 |
| 2. antiemetik (+/n) | 2/30 | 1/30 |
| 3. antiemetik (+/n) | 1/30 | 0 |

* $p < 0,05$

Barsak hareketlerinin geri dönüş süresi ve ağızdan beslenmeyi (≥ 1000 ml) tolerans süresi Grup I'de Grup II'ye göre daha uzun bulundu ($p < 0,05$) (Tablo XXV-XXVI).

Tablo XXV: Barsak hareketlerinin geri dönüş süresi (saat) (Ort. \pm SD)

| | Grup I | Grup II |
|------------------------------------|-------------------|------------------|
| Barsak hareketlerinin dönüş süresi | 20,30 \pm 2,02* | 12,13 \pm 1,22 |

* $p < 0,05$

Tablo XXVI: Ağızdan beslenmeyi (≥ 1000 ml) tolerans süresi (saat) (Ort. \pm SD)

| | Grup I | Grup II |
|-------------------------------------|-------------------|------------------|
| Ağızdan beslenmeyi tolereans süresi | 46,40 \pm 1,02* | 22,14 \pm 1,52 |

* $p < 0,05$

Gruplardaki hastaların hiçbiri “ameliyat sırasında olanları anımsama, farkında olma ya da rüya görme” yönünde bir geri bildirimde bulunmadı.

TARTIŞMA

Prospektif, randomize ve kör olarak planladığımız bu çalışma; yaş, cinsiyet, ASA fiziksel durum, ameliyat tipi ve süresi bakımından tümüyle benzer özelliklere sahip iki grup hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Anestezi uygulaması sırasında solunumsal desfluran konsantrasyonu, sistolik kan basıncı, kaf basıncı ve barsak şişkinliğine bağlı operasyon güçlüğü; derlenme döneminde ise derlenme süresi ve kalitesi, postanestezik titreme sıklığı ve şiddeti, postoperatif ağrı, geç dönem bulantı ve antiemetik kullanım sıklığı, barsak hareketlerinin geri dönüş süresi ve ağızdan beslenmeyi ($\geq 1000\text{ml}$) tolerans süresi bakımından gruplar arasında önemli farklılıklar saptanmıştır.

Çalışmamızda yeterli anestezi derinliğini sağlayan ortalama inspiratuvar ve soluk sonu desfluran konsantrasyonları; sırasıyla N_2O 'li grupta $3,08 \pm 0,2$ ve $2,39 \pm 0,2$, N_2O 'siz grupta ise $4,56 \pm 0,2$ ve $4,05 \pm 0,2$ olarak bulunmuştur ($p < 0,001$). N_2O 'siz grupta N_2O eksikliğinden kaynaklanan anestezi gereksinimindeki artış nedeniyle bu farklılık olağandır. Nitekim, Vanacker'ın yaptığı benzer bir çalışmada da yeterli anestezi derinliğini sağlayan ortalama soluk sonu desfluran konsantrasyonu N_2O 'li grupta $3,18$, N_2O 'siz grupta ise $5,65$ olarak bildirilmiştir (6). Bulgularımız arasındaki küçük farklılık; anılan çalışmada yüksek akım ile sabit N_2O konsantrasyonu ve bolus fentanil kullanılırken, bizim çalışmamızda minimal akım ile azalan konsantrasyonda N_2O ve infüzyon şeklinde remifentanil kullanımı ile açıklanabilir.

Çalışmamızda ortalama sistolik kan basıncı N_2O 'li ve N_2O 'siz gruplarda sırasıyla 104 ± 4 mmHg ve 111 ± 3 mmHg olarak bulunmuş ($p < 0,05$); ortalama arter basıncı, diyastolik kan basıncı ve kalp hızı gibi diğer hemodinamik değişkenler ise benzer seyretmiş ve hiçbir hastada hareket, gözyaşı ve terleme gözlenmemiştir. N_2O 'li grupta sistolik kan basıncının daha düşük olması; anestezi derinliğine ilişkin bir farklılıktan çok, N_2O 'in desfluran ile birlikte kullanıldığında sistemik vasküler direnci belirgin şekilde azaltıcı etkisine (20) bağlanabilir.

Çalışmamızda anestezi süresince ortalama kaf basıncı N₂O'siz grupta değişmeden korunurken; N₂O'li grupta sürekli artmış, 90. dk'da 40 cmH₂O olarak belirlenen sınır değerini aşmış ve kaf basıncına müdahale etme zorunluluğu doğurmuştur (p<0,05). Combes ve ark. (14) da hava ya da serum fizyolojik ile şişirilmiş kaf basıncı üzerine N₂O'in etkisini araştırdıkları bir çalışmada; bizim bulgumuza benzer bir şekilde, hava ile şişirilen kafın basıncında sürekli bir artış olduğunu ve bu artışın 90. dk'da 40 cmH₂O'yu aştığını bildirmiştir. Benzer bir başka çalışmada ise kaf basıncı 60 dk içinde 40 cmH₂O'yun üzerinde bir değere ulaşmıştır (45). Bu küçük farklılık, değişik tipteki trakeal tüplerin kaf kompliyansları arasındaki fark (61) ile açıklanabilir. N₂O'in kaf içine difüzyonunun kaf basıncını artırdığı ve süre ile ilişkili olarak trakeal hasara yol açabilecek düzeye ulaştığı açıktır.

Çalışmamızda N₂O kullanımının operasyon koşullarına etkisi, barsak şişkinliğine bağlı operasyon güclüğü olup olmadığı sorusuna cerrahi ekibin verdiği yanıtla değerlendirilmiştir. Operasyon güclüğü görülme sıklığı N₂O alan grupta 11/30, N₂O almayan grupta ise 2/30 olarak saptanmıştır; aradaki fark önemlidir (p<0,05). N₂O'in intraoperatif barsak şişkinliğine etkisi konulu yakın tarihli bir meta-analizde; literatürdeki çalışmalardan hiçbirinde nesnel bir ölçüm yöntemi kullanılmadığı ve çelişkili sonuçlar bildirildiği vurgulanmıştır. Anılan meta-analiz sonucunda yazarların görüşü; N₂O kullanımının barsak şişkinliğini yaklaşık iki kat artırdığı, ancak bu durumun her zaman operasyon koşullarını zorlaştırıcı bir etkiye yol açmadığı yönündedir (62). Bu bağlamda, çalışmamızdaki yöntemin benzer çalışmalardaki gibi nesnel olmadığını kabul etmek gerekir; ancak bu kısıtlılığın karşın, bizim bulgumuz yazarların operasyon koşullarına ilişkin görüşünü doğrulamamıştır.

Çalışmamızda erken derlenme ölçütleri kapsamında; spontan solunum, ekstübasyon, göz açma, basit komutları yanıtlama, oryantasyon ve Aldrete skorunun 9'a ulaşma süreleri olarak belirlenen 6 değişken yer almış ve ölçülen tüm süreler N₂O'siz grupta belirgin şekilde daha kısa bulunmuştur (p<0,05). Çalışmamızdaki göz açma ve Aldrete skorunun 9'a ulaşma süreleri; sırasıyla N₂O'li grupta 6,42±3,3 ve 9,20±2,1 dk, N₂O-siz grupta ise 5,13±2,2 ve 7,85±2,0 dk olarak saptanmıştır (p<0,05). Vanacker'ın (6) desfluran ve fentanil kullandığı benzer çalışmasında aynı

süreler; sırasıyla N₂O'li grupta 8,2± 0,7 ve 9,9±0,5 dk, N₂O-siz grupta ise 10,0±1,0 ve 9,7±0,09 dk olarak bulunmuş ve farklılıkların istatistiksel bakımdan önemli olmadığı bildirilmiştir. Ranta ve ark.'nın (8) izofluran ve fentanil kullandığı çalışmada ise uyanıklık 10 cm'lik VAS (0=tümüyle uykuda, 10=tümüyle uyanık) ile ölçülmüş ve postoperatif 6 saat boyunca N₂O'siz grupta uyanıklığın önemli düzeyde daha yüksek olduğu sonucuna varılmıştır (p<0,001-0,05). N₂O'siz grupta derlenmenin daha hızlı ve düzgün olduğuna ilişkin bulgularımız, Ranta ve ark.'nın bulguları ile uyumlu görünmektedir.

Çalışmamızda erken derlenme döneminde yalnızca N₂O'li gruptaki 30 hastanın 2'sinde eksitasyon tablosu gözlenmiş ve meperidin 50 mg İV tedaviye yanıt alınmıştır. Bu olgu sayısı istatistiksel bakımdan önemli bulunmamıştır. Söz konusu postanestezi eksitasyon tablosu N₂O çekilme sendromu olarak kabul edilmiştir. Literatürde N₂O çekilme sendromunun görülme sıklığı konusunda sayısal bir veriye rastlanmadığı için karşılaştırmalı bir değerlendirme yapılamamıştır. N₂O çekilme sendromu, N₂O'in etkisine karşı akut tolerans gelişimi ve N₂O'in kesilmesini izleyen rebound etki ile ilişkilendirilmektedir (22,63). N₂O'in analjezik etkisini santral opioid mekanizmalarla (64), anksiyolitik etkisini ise GABA_A reseptörleri yoluyla (65) gösterdiği kabul edilmekle birlikte; fiziksel bağımlılık ve çekilme sendromunun mekanizmaları hala pek açık değildir (66).

Çalışmamızda tedavi gerektiren postanestezi titreme sıklığı ve şiddeti N₂O'li grupta daha yüksek bulunmuştur (p<0,05). Anestezi ajanların hipotermiye yanıtı baskılayarak titreme eşiğini düşürdüğü ve hastaları peroperatif titremeye karşı koruduğu; postoperatif dönemde ise anestezi ajanların plazma konsantrasyonlarının azalması ile titremenin ortaya çıktığı bilinmektedir (43). N₂O ve havanın termoregülasyon üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda, N₂O'in termoregülasyonu belirgin şekilde daha fazla etkilediği gösterilmiştir (12, 67). Desfluran da titreme eşiğini dozla orantılı olmayan biçimde düşürmektedir (68). Çalışmamızda N₂O'li grupta daha düşük, N₂O'siz grupta ise daha yüksek konsantrasyonda desfluran kullanılmış olmasına karşın; N₂O'li grupta daha fazla postanestezi titreme ile karşılaşılması, belirleyici etmenin N₂O kullanımını olduğunu güçlü bir biçimde desteklemektedir.

Çalışmamızda postoperatif ağrı şiddeti ilk 30 dk boyunca N₂O'li grupta N₂O'siz gruba göre (SADS ort. 4,23±0,16'ya karşılık 3,00±0,75) belirgin olarak yüksek seyretmiştir (p<0,05). O. Akça ve ark. (69) N₂O'in barsak şişkinliği üzerine etkisini araştırdıkları çalışmada, postoperatif ağrı şiddetini N₂O'li grupta daha yüksek bulmuşlar (p<0,05) ve bunun artmış barsak şişkinliğine bağlı olabileceğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da N₂O alan grupta barsak şişkinliğine bağlı operasyon güçlüğüne daha fazla rastlanmış olması (p<0,05), bu görüşü doğrulayıcı niteliktedir.

Çalışmamızda derlenme döneminde boğaz ağrısı yakınması N₂O'li grupta 9/30, N₂O'siz grupta ise 4/30 hastada saptanmış, ancak aradaki fark istatistiksel bakımdan önemli bulunmamıştır. Combes ve ark. (14) N₂O'li inhalasyon anestezisi sırasında, trakeal tüp kafını hava ya da serum fizyolojik ile şişirerek yaptıkları çalışmada; boğaz ağrısı sıklığını hava ile şişirilen grupta %76, serum fizyolojik ile şişirilen grupta ise %20 olarak bulmuşlar (p<0,05) ve bu farkı hava ile şişirilen grupta N₂O'in kaf içine difüzyonu nedeniyle kaf basıncının çok artmasına bağlamışlardır. Anılan çalışmada; kaf basıncı, izin verilen bir üst değer ile sınırlandırılmamıştır. Knuitz ve ark. (15) ise N₂O'li anestezi sırasında kaf basıncı 25,5 ya da 40 cmH₂O değerlerinde sabir tutulan iki grup arasında boğaz ağrısı yönünden önemli bir farklılık saptamamışlardır. Çalışmamızda boğaz ağrısı bakımından grupların benzer bulunması, kaf basıncının 40 cmH₂O üzerine çıkmasına izin verilmemesi ile açıklanabilir.

Çalışmamızda erken (0-2 saat) bulantı ve öğürme-kusma sıklığı bakımından gruplar arasında istatistiksel bakımdan önemli bir farklılık bulunmazken; geç (2-24 saat) dönem bulantı ve antiemetik kullanım sıklığı sırasıyla N₂O'li grupta 14/30 ve 15/30, N₂O'siz grupta ise 6/30 ve 5/30 olarak saptanmış ve aradaki fark önemli bulunmuştur (p<0,05). Konuya ilişkin iki önemli meta-analiz vardır ve ikisi de neredeyse aynı 24 çalışmayı içermelerine karşın sonuçlarının birbiriyle örtüşmemesi dikkat çekicidir (4,5). Tramer ve ark.'nın (4) meta-analizinde temel ölçüt olarak tedavi gerektiren hasta sayısı alınmış ve cinsiyet, ameliyat tipi gibi alt grup değerlendirmeleri yapılmamıştır. Bu meta-analizde; N₂O kullanılmamasının, PBK riskini azaltmada etkili olmadığı sonucuna varılmıştır. Divatia ve ark.'nın (5) meta-

analizinde temel alınan ölçütler ise bizim çalışmamıza benzer şekilde erken (ilk 6 saat) ve geç (6-48 saat) bulantı ve öğürme-kusma olmuş; ayrıca alt grup değerlendirmeleri de yapılmıştır. Bu meta-analizde varılan sonuç; N₂O kullanılmasından sakınılması ile PBK görülme riskinin %28 oranında azaldığı ve bu etkinin en çok kadın hastalarda belirgin olduğu yönündedir. Sözü edilen iki meta-analizden sonra yayınlanmış olan ve erişkin kadın hastalarda yapılan bir çalışmada da N₂O kullanımının PBK ve antiemetik kullanım sıklığını artırdığı bildirilirken (6); çocuklarda yapılan iki çalışmada ise N₂O kullanımının postoperatif kusma sıklığını etkilemediği bildirilmiştir (7,70). Bizim erişkin kadın hastalarda yaptığımız çalışmadaki bulgular da Divatia ve ark.'nın yaptığı meta-analiz ve Vanacker'ın sonuçları ile uyumlu görünmektedir.

Çalışmamızda barsak hareketlerinin geri dönme süresi ve oral beslenmeyi tolerans (≥ 1000 ml) süresi N₂O'li grupta N₂O'siz gruba göre sırasıyla 8,17 \pm 0,8 saat ve 24,25 \pm 0,50 saat daha uzun bulunmuştur (p<0,05). Yakın tarihli bir meta-analizde; barsak fonksiyonlarının geri dönüşü üzerine N₂O'in etkisi konusunda beş adet çalışmaya rastlandığı, çoğunun kolon ameliyatı geçiren hastalarda yapıldığı ve söz konusu çalışmalardan yalnızca bir tanesinde N₂O'in barsak hareketlerinin geri dönme süresini uzattığı, diğerlerinde ise bu yönde bir kanıt elde edilemediği bildirilmiştir (62). Meta-analizde sözü edilen Scheinin ve ark.'nın (16) çalışmasında N₂O'in barsak fonksiyonlarının geri dönüşünü geciktirme nedeni, barsak şişkinliğine yol açarak dolaşımı azaltması ile açıklanmıştır. Anılan meta-analiz kapsamında olmasına karşın, yukarıda değinilen beş çalışma arasında yer verilmeyen Pedersen ve ark.'nın (17) çalışması ilginçtir; elektif histerektomi geçiren hastalarda yapılan bu çalışmada N₂O'in gaita geçiş süresini 10,3 saat geciktirdiği (p<0,05) bildirilmiştir. Bizim çalışmamızın da elektif histerektomi geçiren hastalarda yapılmış olması ve benzer sonuca ulaşılması, N₂O'in barsak fonksiyonlarına etkisinin erişkin kadınlarda daha belirgin olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda hem N₂O'li hem de N₂O'siz gruptaki hastaların hiçbiri “ameliyat sırasında olanları anımsama, farkında olma ya da rüya görme” yönünde bir geri bildirimde bulunmamıştır. Tramer ve ark.'nın (4) yaptığı ve yöntemsel eleştiri aldığı (5) meta-analiz sonucunda, N₂O'in kullanılmaması durumunda farkında olma sıklığı

%4 olarak bildirilmesine karşın; Baum (3), N₂O'siz inhalasyon anestezisi ile 2700'den fazla olgu içeren klinik deneyimine dayalı olarak, farkında olma bildiren tek bir hastayla bile karşılaşmadığını vurgulamıştır. Billard ve ark. (71) bispektral indeks monitörizasyonu (BIS) kullanarak yaptıkları çalışmada O₂ içinde desfluranın uyanıklık MAK değerini %2 ile 3 arasında (%2,6) bulmuştur (72). Çalışmamızda hiçbir hastada farkında olma sorunu yaşanmaması; premedikasyon için güçlü amnezik etkisi olduğu bilinen midazolam kullanımı ve N₂O'siz grupta soluk sonu desfluran konsantrasyonunun ameliyat süresince %4'ün üzerinde tutulmuş olması ile açıklanabilir.

SONUÇ

Azotprotoksitli ve azotprotoksitsiz minimal akımlı anestezi tekniklerini derlenme özellikleri bakımından karşılaştırmayı amaçladığımız çalışmamızda;

1. Anestezi süresince ortalama sistolik kan basıncı N₂O'li ve N₂O'siz gruplarda sırasıyla 104±4 mmHg ve 111±3 mmHg olarak bulunmuş (p<0,05), diğer hemodinamik değişkenler benzer seyretmiş ve hiçbir hastada hareket, gözyaşı ve terleme gözlenmemiştir; bu bulgular, N₂O'siz grupta hemodinaminin daha stabil seyrettiği şeklinde yorumlanmıştır.
2. Anestezi süresince ortalama kaf basıncı N₂O'siz grupta değişmeden korunurken; N₂O'li grupta sürekli artmış, 90. dk'da 40 cmH₂O olarak belirlenen sınır değerini aşmış ve kaf basıncına müdahale etme zorunluluğu doğmuştur (p<0,05).
3. Barsak şişkinliği nedeniyle operasyon koşullarında zorluk görülme sıklığı N₂O alan grupta 11/30, N₂O almayan grupta ise 2/30 olarak belirlenmiş ve aradaki fark önemli bulunmuştur (p<0,05).
4. Derlenme döneminde göz açma, oryantasyon ve Aldrete skorunun 9'a ulaşma süreleri, sırasıyla N₂O'li grupta 6,42±3,3; 8,33±3,0 ve 9,20±2,1 dk, N₂O'siz grupta ise 5,13±2,2; 7,12±2,8 ve 7,85±2,0 dk olarak saptanmış ve aradaki fark önemli bulunmuştur (p<0,05).
5. Derlenme döneminde yalnızca N₂O'li gruptaki 30 hastanın 2'sinde gözlenen eksitasyon tablosu N₂O çekilme sendromu olarak kabul edilmiş; ancak bu olgu sayısı istatistiksel bakımdan önemli bulunmamıştır.
6. Tedavi gerektiren postanestezi titreme sıklığı N₂O'li grupta 11/30, N₂O'siz grupta ise 4/30 olarak saptanmış ve aradaki fark önemli bulunmuştur (p<0,05).

7. Postoperatif ağrı şiddeti ilk 30 dk boyunca N₂O'li grupta N₂O'siz gruba göre (SADS ort. 4,23±0,16'ya karşılık 3,00±0,75) daha yüksek seyretmiş ve aradaki fark önemli bulunmuştur (p<0,05).
8. Boğaz ağrısı yakınması N₂O'li grupta 9/30, N₂O'siz grupta ise 4/30 hastada saptanmış, ancak aradaki fark istatistiksel bakımdan önemli bulunmamıştır.
9. Bulantı nedeniyle antiemetik kullanım sıklığı N₂O'li grupta 15/30, N₂O'siz grupta ise 5/30 olarak saptanmış ve aradaki fark önemli bulunmuştur (p<0,05).
10. Barsak hareketlerinin geri dönme süresi ve oral beslenmeyi tolerans (≥1000ml) süresi N₂O'li grupta N₂O'siz gruba göre sırasıyla 8,17±0,8 saat ve 24,25±0,50 saat daha uzun saptanmış ve aradaki fark önemli bulunmuştur (p<0,05).
11. N₂O'siz gruptaki hiçbir hastada “farkında olma” sorunu ile karşılaşılmamıştır .

Sonuç olarak; minimal akımlı anestezide azotprotoksit yerine hava kullanılması ile hemodinaminin daha stabil seyrettiği, trakeal tüp kaf basıncının artmadığı, barsak şişkinliğine bağlı operasyon güçlüğü yaşanmadığı, daha hızlı ve düzgün bir derlenme olduğu, tedavi gerektiren titreme ve bulantı sıklığının azaldığı, erken postoperatif ağrı şiddetinin düştüğü ve farkında olma komplikasyonuna rastlanmadığı kanısına varılmıştır.

ÖZET

Çalışmamızda, azotprotoksitli ve azotprotoksitsiz minimal akımlı anestezinin derlenme özellikleri bakımından kapsamlı olarak karşılaştırılması ve konuya ilişkin belirsizliklerin azaltılması amaçlandı.

Etik Kurul onayı ile elektif histerektomi planlanan ASA I-II fiziksel durumunda 60 erişkin kadın hasta çalışma kapsamına alındı. Ameliyattan 1 saat önce midazolam $0,1 \text{ mg kg}^{-1}$ ve atropin $0,01 \text{ mg kg}^{-1}$ ile İM premedikasyon uygulandı. %100 O₂ ile 1 dk preoksijenasyonun ardından propofol 2 mg kg^{-1} ile İV indüksiyon yapıldı ve $0,125 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1} \text{ dk}^{-1}$ hızında remifentanil infüzyonuna başlandı. Cis-atracurium $0,2 \text{ mg kg}^{-1}$ İV verildikten 2 dk sonra trakeal entübasyon gerçekleştirildi; trakeal tüpün kafi şişirildi. Hastalar rastgele iki gruba ayrılarak; bir gruba oksijen-N₂O, diğer gruba ise oksijen-hava karışımı içinde desfluran ile minimal akımlı anestezi uygulandı. Solunumsal, dolaşımsal değişkenler ve kaf basıncı izlendi. Postanesteziik dönemde derlenme süresi ve kalitesi, titreme, bulantı-kusma gibi komplikasyonlar, postoperatif ağrı şiddeti, barsak hareketlerinin geri dönüşü ve ağızdan beslenmeyi tolerans süreleri kaydedildi; “farkında olma” sorgulandı. Veriler istatistiksel olarak değerlendirildi.

Azotprotoksitsiz grupta; anestezi süresince sistolik kan basıncı daha stabil seyretti ($p<0,05$), kaf basıncı yükselmedi ($p<0,05$), barsak şişkinliğine bağlı operasyon güçlüğü ile karşılaşılmadı ($p<0,05$), derlenme daha hızlı ve düzgündü ($p<0,05$), tedavi gerektiren titreme daha azdı ($p<0,05$), erken postoperatif ağrı şiddeti daha düşüktü ($p<0,05$), bulantı nedeniyle antiemetik kullanımı daha azdı ($p<0,05$), barsak hareketleri daha kısa sürede geri döndü ve oral beslenmeye geçiş daha hızlı oldu ($p<0,05$), hiçbir hastada “farkında olma” sorununa rastlanmadı.

Sonuç olarak; minimal akımlı anestezide azotprotoksit yerine hava kullanılması ile derlenme özelliklerinin belirgin şekilde iyileştiği kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Azotprotoksit, hava, hemodinami, kaf basıncı, derlenme, titreme, bulantı, kusma, postoperatif ağrı, barsak fonksiyonu, farkında olma.

SUMMARY

COMPARISON OF RECOVERY CHARACTERISTICS AFTER MINIMAL FLOW ANESTHESIA WITH AND WITHOUT NITROUS OXIDE

The aim of our study was to compare comprehensively recovery characteristics after minimal flow anesthesia with and without nitrous oxide and to decrease doubtfulness about this subject.

After approval of the local Ethics Committee and informed consent, 60 adult female patients (ASA I-II) scheduled for elective hysterectomy were included. As premedication, midazolam 0.1 mg kg^{-1} and atropin 0.01 mg kg^{-1} IM were administrated one hour before induction. After preoxygenation of one minute with 100% O_2 , anaesthesia was induced with bolus of IV propofol 2 mg/kg and continuous infusion of remifentanil $0.125 \text{ } \mu\text{g kg}^{-1} \text{ dk.}^{-1}$. Intubation was facilitated 2 minutes later then the bolus of IV cis-atracurium 0.2 mg kg^{-1} and tracheal cuff was inflated. They were randomly allocated into two groups, to receive minimal flow anaesthesia including desflurane in oxygen-nitrous oxide or oxygen-air mixture. Respiratory and circulatory parameters and cuff pressure were monitorized. In the postoperative course; recovery time and quality, complications such as shivering and nause-vomiting, postoperative pain severity, recovery of bowel movements and tolerance time of oral feeding were noted and awareness was questioned. The data obtained were evaluated statistically.

In the group without nitrous oxide; systolic blood pressure during anesthesia was much stable ($p < 0.05$), cuff pressure was not increased ($p < 0.05$), difficulty due to bowel distension in surgical conditions was not informed ($p < 0.05$), recovery was faster and smooth ($p < 0.05$), shivering required treatment, severity of early postoperative pain and antiemetic administration caused to nausea were much less ($p < 0.05$), recovery of bowel movements turned back much earlier and tolerance of oral intake was much faster ($p < 0.05$), no problem of 'awareness' was found out in any patients.

It was concluded that recovery characteristics were improved clearly with usage of air instead of nitrous oxide in minimal flow anaesthesia.

Key words: Nitrous oxide, air, haemodynamics, cuff pressure, recovery, nausea-vomiting, postoperative pain, bowel function, awareness.

KAYNAKLAR

1. Schonherr ME, Hollmann MW, Graf B. Nitrous oxide, sense or nor sense for today's anaesthesia. *Anaesthesist* 2005;53:796-812.
2. Schwilden H, Schutter J. 200 years of nitrous oxide (laughing gas)-and end of an era? *Anaesthesiol Intensived Notfallmed Schmerther* 2001; 36:640.
3. Baum J A. (Çeviri Ed.: Tomatır E). Düşük Akımlı Anestezi. 1. baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2002:269-280.
4. Tramer M, Moore A, Mcquay H. Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 1996; 76:186-193.
5. Divatia JV, Vaidya JS, Badwe RA, Hawalder RW. Omission of nitrous oxide during anesthesia reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting: A meta-analysis. *Anaesthesiology* 1996; 85:1055-1062.
6. Vanacker BF. The impact of nitrous oxide on postoperative nausea and vomiting after desflurane anesthesia for breast surgery. *Acta Anaesthesiol Belg* 1999; 50:77-81.
7. Bortone L, Picetti E, Mergoni M. Anaesthesia with sevoflurane in children: nitrous oxide does not increase postoperative vomiting. *Paediatr Anaesth* 2002; 12:775-779.
8. Ranta P, Nuutinen L, Laitinen J. The role of nitrous oxide in postoperative nausea and recovery in patients undergoing upper abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35:339-341.

9. Rocca G, Montecchi C, Baisi F, Monaco S, Romboli D, Gasparetto A. N₂O-free sevoflurane anesthesia: clinical evaluation. *Minerva Anesthesiol* 2000; 66:611-619.
10. Avramov MN, Shingu K, Mori K. Progressive changes in electroencephalographic responses to nitrous oxide in humans: a possible acute drug tolerance. *Anesth Analg* 1990; 70:369-374.
11. Leung JM, Sands LP, Vaurio LE, Wang Y. Nitrous oxide does not change the incidence of postoperative delirium or cognitive decline in elderly surgical patients. *Br J Anaesth* 2006; 96:754-760.
12. Mekjavic IB, Sunderg CJ. Human temperature regulation during narcosis induced by inhalation of %30 nitrous oxide. *J Appl Physiol* 1992; 73:2246-2254.
13. Ozaki M, Sessler DI, Suzuki H, Ozaki K, Tsunado C, Atarashi K. Nitrous oxide decreases the threshold for vasoconstriction less than sevoflurane or isoflurane. *Anesth Analg* 1995; 80:1212-1216.
14. Combes X, Schaulvliege F, Peyrouset O, Kirov K, Dhonneur G, Duvaldestin P. Intracuff pressure and tracheal morbidity: influence of filling with saline during nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 95:1120-1124.
15. Knunitz O, Jansen R, Ohnsorge E, Haaf-von Below S, Schulz-Stubner S, Rossaint R. Cuff pressure monitoring and regulation in adults. *Anaesthesist* 2004; 53:334-340.
16. Scheinin B, Lindgren L, Scheinin TM. Preoperative nitrous oxide delays bowel function after colonic surgery. *Br J Anaesth* 1990; 64:154-158.
17. Pedersen FM, Wilken-Jensen C, Knudsen F, Lindekaer AL, Svare EI. The influence of nitrous oxide on recovery of bowel function after abdominal hysterectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 692-696.

18. Crawford M, Lerman J, Sloan M, Sikich RN, Halpern L, Bissonette B. Recovery characteristic of propofol anaesthesia, with and without nitrous oxide: a comparison with halothane/nitrous oxide anesthesia in children. *Paediatr Anaesth* 1998; 8: 49-54.
19. James, MFM. Nitrous oxide: still useful in the year 2000? *Curr Opin Anaesthesiol* 1999; 12: 461-466.
20. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP (Çeviri Ed.:Tulunay M, Cuhruk H). İnhalasyon anesteziikleri. *Klinik Anesteziyoloji*. 1. baskı, Ankara, Güneş Kitabevi, 2004:137-139.
21. Stowe DF, Monroe SM, Marijic J, Rooney RT, Bosnjak ZJ, Kampine JP. Effects of nitrous oxide on contractile function and metabolism of the isolated heart. *Anesthesiology* 1990; 73:1220-1226.
22. Rampil IJ, Kim J, Lenhard R, Negishi C, Sessler DI. Bispectral EEG index during nitrous oxide administration. *Anesthesiology* 1998; 89:671-677.
23. Hadzic A, Glab K, Sanborn KV, Thys DM. Severe neurologic deficit after nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 83: 863-866.
24. Rowland AS, Baird DD, Shore DL, Weinberg CR, Savitz AD, Wilcox AJ. Nitrous oxide and spontaneous abortion in female dental assistants. *Am J Epidemiol* 1995; 141:531-538.
25. Kanmura Y, Sakai J, Yoshinaka H, Shirao K. Causes of nitrous oxide contamination in operating rooms. *Anaesthesiology* 1999; 90 :693-696.
26. Kakinohana M, Miyata Y, Tomiyama H, Sugahara K. Nitrous oxide can enhance the hypnotic effect, but not the suppression of spinal motor neuron excitability by propofol in humans. *J Anesth* 2006; 20:173-178.

27. Logan M, Farmer JG. Anaesthesia and the ozone layer. *Br J Anaesth* 1989; 63:645-647.
28. Baum J, Sievert B, Stanke HG, Brauer K, Sachs G. Nitrous oxide free low-flow anesthesia. *Anaesthesiol Reanim* 2000; 25:60-67.
29. Marshall SI, Chung F. Discharge criteria and complications after ambulatory surgery. *Anesth Analg* 1999; 88:508-517.
30. Vlymen JM, White PF. Outpatient anesthesia. In Miller RD ed. *Anesthesia*. 5. edition, Pennsylvania, USA, Churchill Livingstone, 2000:2213-224.
31. Rose JB, Watcha MF. Postoperative Nausea and Vomiting. Benumof JL, Saidman LJ. *Anesthesia & Perioperative Complications*. Second Edition, USA, Mosby Inc, 1999:425-440.
32. Kovak AL. Prevention and treatment of postoperative nausea and vomiting. *Drugs*. 2000; 59:213-243.
33. Apfel CC, Roewer N, Kortilla K. How to study postoperative nausea and vomiting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46:921-928.
34. Weilbach C, Rahe-meyer N, Raymondos K, Weissig A, Scheinichen D, Piepenbrock S. Postoperative nausea and vomiting (PONV): usefulness of the Apfel-score for identification of high risk patients. *Acta Anaesthesiol Belg* 2006; 57:361-363.
35. Murakawa M, Adachi T, Nakao S, Seo N, Shingu K, Mori K. Activation of the cortical and medullary dopaminergic systems by nitrous oxide in rats: a possible neurochemical basis for psychotropic effects and postanesthetic nausea and vomiting. *Anesth Analg* 1994; 78:376-381.

36. Gillman MA, Lichtigfeld FJ. Pharmacology of psychotropic analgesic nitrous oxide as a multipotent opioid agonist. *Int J Neurosci* 1994;76:5-12.
37. Perreault L, Normandin N, Plamondon L, Blain R, Rousseau P, Girard M, Forget G. Middle ear pressure variations during nitrous oxide and oxygen anaesthesia. *Can. Anaesth. Soc J* 1982; 29:428-434.
38. Eger E I, Saidman L J. Hazards of nitrous oxide anesthesia in bowel obstruction and pneumothorax. *Anesthesiology* 1965; 26:61-66.
39. Esener ZK. *Klinik Anestezi*. 3. baskı, Ankara, Logos Yayıncılık, 2004:70-86.
40. Dzoljic MR, Haffmans J, Ruprecht J, Adolfs MJ, Dzoljic MM, Cappendijk SL. Decrease of beta-endorphine in the brain of rats following nitrous oxide withdrawal. *Drug Metabol Drug Interact* 1991; 9:139-148.
41. Horn E P. Postoperative shivering: aetiology and treatment. *Curr Opin Anaesthesiol* 1999; 12:449-453.
42. Alfonsi P. Postanaesthetic shivering: epidemiology, pathophysiology and approaches to prevention and management. *Drugs* 2001; 61:2193-2005.
43. Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramer MR. Pharmacological treatment of postoperative shivering: a quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg* 2002; 94:453-460.
44. Stewart SL, Secrest JA, Barbara RN, Zachary R. A comparison of endotracheal tube pressures using estimation techniques and direct intracuff measurement. *AANA J*, 2003; 71:443-447.
45. Ahmad NL, Norsidah AM. Change in endotracheal tube cuff pressure during nitrous oxide anaesthesia: a comparison between air and distilled water cuff inflation. *Anaesth Intensive Care* 2001; 29:510-514.

46. Aitkenhead AR. Anaesthesia for bowel surgery. *Ann Chir Gynaecol* 1984; 73:177-182.
47. Kreis ME. Postoperative nausea and vomiting. *Auton Neurosci* 2006;30:86-91.
48. G. Schneider. Intraoperative awareness. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003; 38:75-84.
49. Shi X, Liu XY, Wang W, Wu XM. Awareness with recall during general anesthesia: analysis of 2015 cases. *Zhonghua Yi Za Zhi* 2006; 86:2324-2327.
50. Hopkins PM. Nitrous oxide: a unique drug of continuing importance for anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005; 19:381-389.
51. Ebert TJ. Inhalation Anesthesia. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK eds. *Clinical Anesthesia*. Fifth Edition, Philadelphia, USA, 2005:397-399.
52. Patel SS, Goa KL. Desfluran. a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and efficacy in general anaesthesia. *Drugs* 1995; 50:742-767.
53. Fang ZX, Eger EI, Laster MJ, Chortkopf BS, Kandel L, Ionescu P. Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane, and sevoflurane by soda lime and baralyme. *Anesth Analg* 1995; 80: 1187-1193.
54. Kapila A, Glass PSA, Jacobs JR, Muir KT, Hermann DJ, Shiraishi M, Howell S, Smith RL. Measured context-sensitive half times of remifentanil and alfentanil. *Anesthesiology* 1995; 83:968-975.
55. Hoke JF, Cunningham F, James MK, Muir KT and Hoffmann WE. Comparative pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil, its principle

metabolite (GR 90291) and alfentanil in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 1997; 281:226-232.

56. Lang E, Kapila A, Shlugman D, Hoke JF, Sebel P, Glass P. Reduction of isoflurane, minimal alveolar concentration by remifentanil. *Anesthesiology* 1996; 85:721-728.

57. Sebel PS, Hoke JF, Westmoreland C, Hug CC, Muir KT, Szlam F. Histamine concentrations and hemodynamic responses after remifentanyl. *Anesth Analg*.1995; 80:990-993.

58. Amin HM, Sophak AM, Esposito RN, Graham CL, Batenhorst RL, Comporesi EM. Naloxane, reversal of depressed ventilatory response to hypoxia during continuous infusion of remifentanyl. *Anesthesiology* 1993; 79; A1203.

59. Warner DS. Experience with remifentanil in neurosurgical patients. *Anesth Analg* 1999; 89 (4S).

60. Glass PS, Gan TJ, Howel S. A Review of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of remifentanil. *Anesth Analg* 1999;89 (4S).

61. Sato K, Tanaka M, Nishikawa T. Changes in intracuff pressure of endotracheal tubes permeable or resistant to nitrous oxide and incidence of postoperative sore throat. *Masui* 2004; 53:767-771.

62. Orhan-Sungur M, Apfel C, Akca O. Effect of nitrous oxide on intraoperative bowel distension. *Curr Opin Anaesthesiol* 2005; 18:620-624.

63. Ramsay DS, Leroux BG, Rothen M, Prall CW, Fiset LO, Woods SC. Nitrous oxide analgesia in humans: acute and chronic tolerance. *Pain* 2006; 114:19-28.

64. Sawamura S, Kingery WS, Davies MF, Agashe GS, Clark JD, Kobilka BK, Hashimoto T, Maze M. Antinociceptive action of nitrous oxide is mediated by

stimulation of noradrenergic neurons in the brainstem and activation of [alpha]2B adrenoceptors. *J Neurosci* 2000;20:9242-9251.

65. Ohashi Y, Guo T, Orii R, Maze M, Fujinaga M. Brain stem opioidergic and GABAergic neurons mediate the antinociceptive effect of nitrous oxide in Fischer rats. *Anesthesiology* 2003; 99:947-954.

66. Johanek LM, Cullinan WE, Vaughn LK. Increased mRNA expression for the α_1 subunit of the GABA_A receptor following nitrous oxide exposure in mice. *Brain Res Mol Brain Res* 2001; 89: 41-49.

67. Cheung SS, Mekjavic IB. Human temperature regulation during subanesthetic levels of nitrous oxide-induced narcosis. *J Appl Physiol*. 1995; 78:2301-2308.

68. Annadata R, Sessler DI, Tayefeh F, Kurz A, Dechert M. Desflurane slightly increases the sweating threshold but produces marked, nonlinear decreases in the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1995; 83:1205-1211.

69. Akça O, Lenhart R, Fleischmann E, Treschan T, Greif R, Fleischhackl R, Kimberger O, Kurz A, Sessler DI. Nitrous oxide increases the incidence of bowel distension in patients undergoing elective colon resection. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:894-898.

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

71. Billard V, Servin F, Guignard B, Junke E, Bouverne MN, Hedouin M, Chauvin M. Desflurane-remifentanyl-nitrous oxide anaesthesia for abdominal surgery: optimal concentrations and recovery features. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48:355-364.

72. Edmond I Eger II. Age minimum alveolar anesthetic concentration, and minimum alveolar anesthetic concentration-awake. *Anesth Analg.* 2001; 93:947-953.