



T.C.
BURDUR MEHMET AKİF ERSOY ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**V-GEL® SUPRAGLOTTİK SOLUNUM YOLU CİHAZI
KULLANILAN KEDİLERDE DÜŞÜK VE YÜKSEK AKIM
İZOFLURAN ANESTEZİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Veteriner Hekim Ahmet Bircan YALIN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

VETERİNER CERRAHİ ANABİLİM DALI

**Danışman
Dr. Öğr. Üyesi Yusuf Sinan ŞİRİN**

BURDUR-2019

T.C.
BURDUR MEHMET AKİF ERSOY ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**V-GEL® SUPRAGLOTTİK SOLUNUM YOLU CİHAZI
KULLANILAN KEDİLERDE DÜŞÜK VE YÜKSEK AKIM
İZOFLURAN ANESTEZİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Veteriner Hekim Ahmet Bircan YALIN

YÜKSEK LİSANS TEZİ

VETERİNER CERRAHİ ANABİLİM DALI

**Danışman
Dr. Öğr. Üyesi Yusuf Sinan ŞİRİN**

*Bu Araştırma Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri
Koordinatörlüğü tarafından 0500-YL-18 proje numarası ile desteklenmiştir.*

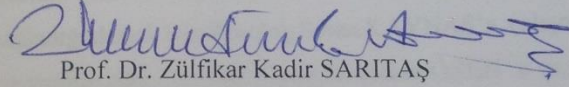
BURDUR-2019

KABUL ve ONAY

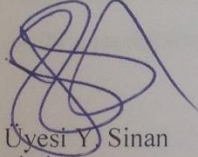
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜ MÜDÜRLÜĞÜ'NE

Veteriner Hekim Ahmet Bircan YALIN tarafından *Dr. Öğr. Üyesi Yusuf Sinan ŞİRİN* yönetiminde hazırlanan "*V-Gel® Supraglottik Solunum Yolu Cihazı Kullanılan Kedilerde Düşük ve Yüksek Akım İzofluran Anestezisinin Karşılaştırılması*" başlıklı tez çalışması, jüri üyeleri olarak tarafımızdan okunmuş; kapsamı ve niteliği açısından *Veteriner Cerrahi* Anabilim Dalında *Yüksek Lisans Tezi* olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

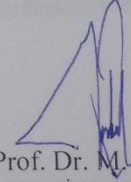
Tez Savunma Tarihi 07/08/2019



Prof. Dr. Zülfikar Kadir SARITAŞ
Veteriner Fakültesi
Cerrahi Anabilim Dalı
Jüri Başkanı



Dr. Öğr. Üyesi Y. Sinan
ŞİRİN
Veteriner Fakültesi
Cerrahi Anabilim Dalı
Jüri Üyesi



Prof. Dr. M. Doğa
TEMİZSOYLU
Veteriner Fakültesi
Cerrahi Anabilim Dalı
Jüri Üyesi

ONAY

Bu tez, Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Lisans Üstü Eğitim-Öğretim Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun 29/8/2019 tarih ve 35... sayılı kararı ile kabul edilmiştir.

Prof. Dr. M. Doğa TEMİZSOYLU
Müdür
Sağlık Bilimleri Enstitüsü



TEŞEKKÜR

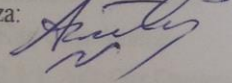
Tez projesi kapsamındaki klinik çalışmalarım, yüksek lisans ve lisans eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabrından dolayı sevgili danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Yusuf Sinan ŞİRİN'e; yüksek lisans ve lisans eğitimim boyunca yardımlarını benden esirgemeyen Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim üyeleri Prof. Dr. Sırrı AVKİ, Prof. Dr. M. Doğa TEMİZSOYLU, Dr. Öğr. Üyesi Özlem ŞENGÖZ ŞİRİN, Dr. Öğr. Üyesi Kürşad YİĞİTARSLAN, Arş. Gör. Harun ÇINAR ve Arş. Gör. Mehmet Nur ÇETİN'e; kan gazı sonuçlarının yorumlanmasında yardım eden Dr. Öğr. Üyesi Ramazan YILDIZ'a; kan örneklerinin tahlil edilmesinde sağladığı destek için Biyolog Sinan KAYNAŞ'a, çalışma verilerinin istatistiksel analizine yardım eden Dr. Öğr. Üyesi Doğukan ÖZEN'e ve yüksek lisans eğitimi dönem arkadaşlarıma; eğitimim boyunca benden maddi ve manevi desteğini esirgemeyen babam Erol YALIN, annem Ayşe YALIN ve kardeşlerim Havva YALIN ve Serkan YALIN'a teşekkürlerimi sunarım.

ETİK BEYAN

“V-Gel® Supraglottik Solunum Yolu Cihazı Kullanılan Kedilerde Düşük ve Yüksek Akım İzofluran Anestezisinin Karşılaştırılması” başlıklı tez çalışmamdaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Dr. Öğr. Üyesi Yusuf Sinan ŞİRİN danışmanlığında Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kılavuzuna göre yazıldığını beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Ahmet Bircan YALIN

Tarih: 07.08.2019

İmza: 

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İÇ KAPAK	<i>i</i>
KABUL ve ONAY	<i>ii</i>
TEŞEKKÜR	<i>iii</i>
BEYAN	<i>iv</i>
İÇİNDEKİLER	<i>v</i>
ŞEKİLLER	<i>vii</i>
TABLolar	<i>viii</i>
SİMGELER ve KISALTMALAR	<i>ix</i>
TÜRKÇE ÖZET	<i>xi</i>
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	<i>xii</i>
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Solunum Fizyolojisi	2
2.2. Kan Gazı Analizi	4
2.2.1. Asit-Baz Durumunun Değerlendirilmesi	7
2.3. Genel Anestezi	11
2.3.1. Premedikasyon	13
2.3.1.1. Asepromazin	13
2.3.1.2. Butorfanol	14
2.3.2. İndüksiyon	14
2.3.2.1. Propofol	15
2.3.3. Solunum Yolunun Yönetimi	16
2.3.4. İnhalasyon Anestezisi	18
2.3.4.1. İzofluran	18
2.3.5. Düşük Akım Anestezi	19
2.3.6. Monitörizasyon	22
2.3.6.1. Isı Monitörizasyonu	23
2.3.6.2. Elektrokardiyografi	24
2.3.6.3. Non-invazif Kan Basıncı Ölçümü	24
2.3.6.4. Akış Ölçer	24
2.3.6.5. Kompliyans	25
2.3.6.6. Pulse Oksimetre	26
2.3.6.7. Kapnografi	27

3. GEREÇ VE YÖNTEM	29
3.1. Gereç	29
3.1.1. Hayvan Materyali	29
3.1.2. Anesteziye Kullanılan Materyaller	29
3.1.3. Operasyon Öncesi ve Sırasında Veri Toplamada Kullanılan Materyaller	30
3.2. Yöntem	31
3.2.1. Premedikasyon, İndüksiyon, Entübasyon ve Volatil Anestezi	31
3.2.2. Olguların Sınıflandırılması ve Anestezisi	32
3.2.3. Preoperatif ve İntraoperatif Verilerin Toplanması	33
3.2.4. Laboratuvar Muayenesi	33
3.2.5. İstatistiksel Analiz	33
4. BULGULAR	35
4.1. Klinik Muayene Bulguları	35
4.2. Perioperatif Bulgular	36
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	50
KAYNAKLAR	51
ÖZGEÇMİŞ	61

ŞEKİLLER

	Sayfa	
Şekil 2.1	Alveol ve pulmoner kapiller içindeki eritrosit arasında O ₂ ve CO ₂ difüzyonu (Bryant, 2010a).	2
Şekil 2.2	Respiratorik ölü alan solunum sisteminde gaz değişiminin meydana gelmediği ventile olan kısımları içerir (Robinson, 2013a).	3
Şekil 2.3	Kedi anatomisine uygun olarak tasarlanmış bir V-Gel® (Mosley, 2015).	17
Şekil 2.4	Normal kapnogram 4 kısımdan oluşur (O'Dwyer, 2018).	28
Şekil 3.1	Supraglottik solunum yolu cihazı (A), supraglottik solunum yolu cihazı (V-gel®) ile gaz akışı sağlanan bir olgu (B).	31
Şekil 4.1	Olguların anestezi öncesi ve intraoperatif dönemlerdeki ortalama nabız değerleri.	36
Şekil 4.2	Olguların anestezi öncesi ve intraoperatif dönemlerdeki ortalama vücut ısısı değerleri.	37
Şekil 4.3	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama non-invazif kan basıncı değerleri.	38
Şekil 4.4	Olguların ortalama venöz kan pH değerleri.	41

TABLULAR

	Sayfa
Tablo 2.1	Oda havasını soluyan (\sim %21 O ₂), anestezi uygulanmamış köpek ve kedilerde normal arter kan gazı değerleri (Brunson ve Johnson, 2015). 4
Tablo 2.2	Basit asit-baz bozukluklarında beklenen kan gazı değişiklikleri (Rieser, 2013). 8
Tablo 2.3	2010'da yayımlanan mevcut ASA Fiziksel Durum Sınıflandırma Sistemine göre geçerli ASA değer kılavuzu (McMillan ve Brearley, 2013). 12
Tablo 4.1	Olguların signalement, V-Gel® ve operasyon bilgileri. 35
Tablo 4.2	Olguların ortalama nabız değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 36
Tablo 4.3	Olguların ortalama vücut ısısı değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 37
Tablo 4.4	Olguların ortalama kan basıncı değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 38
Tablo 4.5	Olguların ortalama dinamik kompliyans değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 39
Tablo 4.6	Olguların ortalama End tidal CO ₂ ve SpO ₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 39
Tablo 4.7	Olguların ortalama tidal ve dakika volümü değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 40
Tablo 4.8	Olguların ortalama kullanılan izofluran miktarı ve oksijen miktarı değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 40
Tablo 4.9	Olguların ortalama ekstübasyon sürelerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 41
Tablo 4.10	Olguların ortalama venöz kan pH değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 41
Tablo 4.11	Olguların ortalama PvCO ₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 42
Tablo 4.12	Olguların ortalama PvO ₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 42
Tablo 4.13	Olguların ortalama S _v O ₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 43
Tablo 4.14	Olguların ortalama venöz baz açığı değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 43
Tablo 4.15	Olguların ortalama venöz laktat (mmol/L) değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları. 44

SİMGELER VE KISALTMALAR

A-a	Alveolo-arteriyel
APL	Ayarlanabilir basınç sınırlaması
ARDS	Akut respiratorik distress sendromu
ASA	Amerikan Anestezistler Birliği
BE	Baz açığı
BP	Barometrik basınç
°C	Santigrat derece
Cl⁻	Klorür iyonu
cm	Santimetre
CO₂	Karbondioksit
DAA	Düşük akım anestezi
DAP	Diastolik arteriyel basınç
dk	Dakika
ETCO₂	Solunum sonu karbondioksit
f	Frekans
FiO₂	İnspire edilmiş oksijen fraksiyonu
H⁺	Hidrojen iyonu
H₂CO₃	Karbonik asit
H₂O	Su
HCO₃	Bikarbonat
İM	Kas içi
İV	Damar içi
kg	Kilogram
L	Litre
MAC	Minimum alveolar konsantrasyon
MAP	Ortalama arteriyel basınç
mEq	MiliEkivalan
mg	Miligram
ml	Mililitre
mmHg	Milimetre civa
mmol	Milimol
MV	Dakika volüm
NIBP	Non-invazif kan basıncı
nm	Nanometre

O₂	Oksijen
P	Basınç
P_aCO₂	Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
P_aO₂	Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
PCO₂	Parsiyel karbondioksit basıncı
PEEP	Pozitif ekspirasyon sonu basınç
PH₂O	Su basıncı
PIP	İnspirasyon basıncının tepe değeri
PO₂	Parsiyel oksijen basıncı
PSC	Fiziksel durum sınıflandırılması
P_vCO₂	Parsiyel venöz karbondioksit basıncı
P_vO₂	Parsiyel venöz oksijen basıncı
S_aO₂	Arteriyel oksijen satürasyonu
SAP	Sistolik arteriel basınç
SC	Deri altı
SGAD	Supraglottik solunum yolu cihazı
SK	Solunum katsayısı
SpO₂	Oksijenli hemoglobinin toplam hemoglobine yüzdesi
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
S_vO₂	Venöz oksijen satürasyonu
TV	Tidal volüm
V	Hacim
YAA	Yüksek akım anestezi
α	Alfa
β	Beta
Δ	Delta

ÖZET

V-Gel® Supraglottik Solunum Yolu Cihazı Kullanılan Kedilerde Düşük ve Yüksek Akım İzofluran Anestezisinin Karşılaştırılması

Bu çalışmada, izofluran genel anestezisine alınan ve V-Gel® supraglottik solunum yolu cihazı (SGAD) kullanılan kedilerde düşük akım ve yüksek akım anestezisinin klinik kullanılabilirliğinin belirlenmesi amaçlandı. Çalışma materyalini Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Veteriner Fakültesi Cerrahi Kliniğine çeşitli şikayetlerle getirilen 16 kedi oluşturdu. 16 olgunun, 14'ü erkek, 2'si dişi kediden oluşmaktadır. Kedilerin düşük akım anestezisi (DAA) ve yüksek akım anestezisi (YAA) için ağırlıkları sırasıyla 2,55-5 kg (ort, 3,43±0,29 kg) ve 3,1-5 kg (ort, 4,04 ± 0,21 kg) arasında değişmektedir. 16 adet kedi rastgele eşit iki gruba (DAA grubu n=8, YAA grubu n=8) ayrıldı. Tüm kedilere trankilizan olarak 1,1 mg/kg asepromazin maleat oral yolla verildi. 20 dakika sonra intravenöz yolla 4 mg/kg dozunda propofol uygulandı. İndüksiyonu takiben V-Gel® supraglottik solunum yolu cihazı ile entübasyon sağlandı. DAA grubuna başlangıçta 0,8 L taze gaz akımı ve vaporizatör ayarı %3'e getirilerek izofluran verildi. Sonra akım 0,2 L'ye indirilerek end tidal izofluran MAC konsantrasyonu 1,6-1,8 olacak şekilde idame edildi. YAA grubuna başlangıçta 0,8 L taze gaz akımı ve vaporizatör ayarı %3'e getirilerek izofluran verildi. Sonra taze gaz akımı değiştirilmeden end tidal izofluran MAC konsantrasyonu 1,6-1,8 olacak şekilde idame edildi. Uygulanan cerrahi girişim bitmesinden 15 dakika önce analjezi oluşturmak amacıyla butorfanol deri altı uygulandı. Son deri dikişi ile birlikte DAA grubunda taze gaz akımı 0,8 L'ye çıkarıldı ve vaporizatör kapatıldı. Hemodinamik parametreler, venöz kan gazı (anestezi öncesi, anestezi süresince, spontan solunum geldiğinde), dinamik kompliyans, ekstübasyon süresi, sarf edilen izofluran ve oksijen miktarları değerlendirildi. DAA grubunda sarf edilen ortalama izofluran ve oksijen miktarı sırasıyla 3,13±0,64 ml ve 25,88±2,25 L'dir. YAA grubunda sarf edilen ortalama izofluran ve oksijen miktarı sırasıyla 9,38±0,92 ml ve 49,25±2,14 L'dir. Her iki grup için çalışma sonucuna göre hemodinamik parametreler, venöz kan gazı sonuçları, dinamik kompliyans ve ekstübasyon sürelerinde benzer sonuçlar elde edildi. V-Gel® kullanılarak yapılan düşük akım anestezisi, izofluran idamesinde yeterli donanımına sahip anestezisi cihazı ve yakın monitörizasyon şartlarında, yakın laktat düzeyi takibiyle güvenle uygulanabileceği kanısına varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Düşük akım, Kedi, İzofluran, V-Gel®, Yüksek akım

ABSTRACT

Comparing Low Flow and High Flow Isoflurane Anaesthesia Using V-Gel[®] Supraglottic Airway Device in Cats

The aim of this study was to determine the clinical utility of low-flow and high-flow anesthesia in cats undergoing isoflurane general anesthesia and using V-Gel[®] supraglottic airway device (SGAD). The study material consisted of 16 cats brought to Surgery Clinic of Burdur Mehmet Akif Ersoy University, Faculty of Veterinary Medicine with different complaints. Fourteen of the cats were male and 2 was female. The weight of cats for low flow anesthesia (LFA) and high flow anesthesia (HFA), ranged from 2,55-5 kg (mean, 3,43±0,29 kg) and 3,1-5 kg (mean, 4,04±0,21 kg) respectively. Sixteen cats were randomly divided into two equal groups (LFA group n=8, HFA group n=8). All cats received 1,1 mg/kg acepromazine orally for tranquilization. After 20 minutes, 4 mg/kg propofol was administered intravenously. The LFA group was initially given 0,8 L of fresh gas flow and the vaporizer set to 3% and administered isoflurane. The flow was then reduced to 0,2 L and the end tidal isoflurane MAC concentration was maintained at 1,6-1,8. The HFA group was initially given 0,8 L of fresh gas flow and the vaporizer set to 3% and administered isoflurane. The end tidal isoflurane MAC concentration was then maintained at 1,6-1,8 without changing the fresh gas flow. Butorphanol was administered subcutaneously 15 minutes before the end of the surgical procedure to produce analgesia. With the final suture, the fresh gas flow in the LFA group was increased to 0,8 L and the vaporizer was switched off. Hemodynamic parameters, venous blood gas (before anesthesia, during anesthesia, spontaneous breathing), dynamic compliance, extubation time, isoflurane and oxygen consumption were evaluated. The mean amount of isoflurane and oxygen consumption in the LFA group was 3,13±0,64 ml and 25,88±2,25 L respectively. The mean amount of isoflurane and oxygen consumption in the HFA group was 9,38±0,92 ml and 49,25±2,14 L respectively. According to the results of the study, hemodynamic parameters, venous blood gas results, dynamic compliance and extubation times were similar for both groups. It was concluded that LFA using V-Gel[®] with the use of appropriate techniques and devices, close monitoring of lactate levels for isoflurane maintenance can be applied safely in cats.

Key words: Cat, High flow, Isoflurane, Low flow, V-Gel[®]

1. GİRİŞ

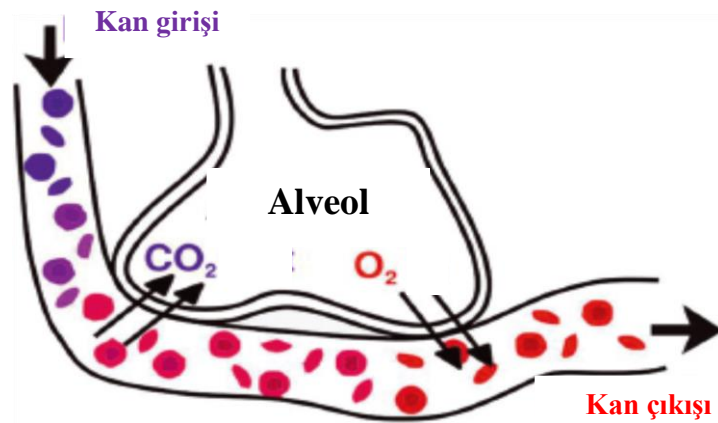
1850 gibi erken bir yıllarda, John Snow anesteziye alınan hastalarda önemli miktarda inhalasyon anestezisinin değişmeden ekshale edildiğini fark etmiştir. Bu kullanılmayan buharlar yeniden inhale edilmesi ile anestezik etkinin belirgin şekilde uzatılabileceğinin sonucu ve deneyimine ulaşmıştır. Yaklaşık 75 yıl sonra, 1924'te, karbondioksit adsorbanı ile donatılmış yeniden solutma sistemleri, anestezi uygulamalarına dahil edildi (Baum, 1999). Waters ilk olarak "to and fro" sistemini uygulamaya koymuştur. Alman jinekolog Carl J. Gauss ve kimyacı Hermann D. Wieland ise halka sistemini kullanmışlardır. 1933 yılında, yanıcı bir anestezik gaz olan siklopropanın yanlışlıkla patlama riskini en aza düşürmek ve ameliyathane kirliliğini azaltmak için olabildiğince düşük akım kullanılmaya başlanmıştır (Şakar ve ark, 2014). Foldes ve arkadaşları 1952' de 10.000' den fazla hastada başarıyla uyguladıktan sonra taze gaz akımının 1 L/dk' ya düşürüldüğü anestezi tekniğini yayınlamışlardır. Bu teknik Foldes'in adlandırdığı şekilde "Düşük Akım Anestezi" olarak tanımlanmaktadır (Yıldırım ve ark, 2006).

Sunulan bu çalışmada, V-Gel® supraglottik solunum yolu cihazı kullanılan kedilerde düşük ve yüksek akım izofluran anestezisinin karşılaştırılması ve ortaya çıkan sonuçlar doğrultusunda düşük akım anestezinin klinik olarak uygulanabilirliğinin ortaya konulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Fizyolojisi

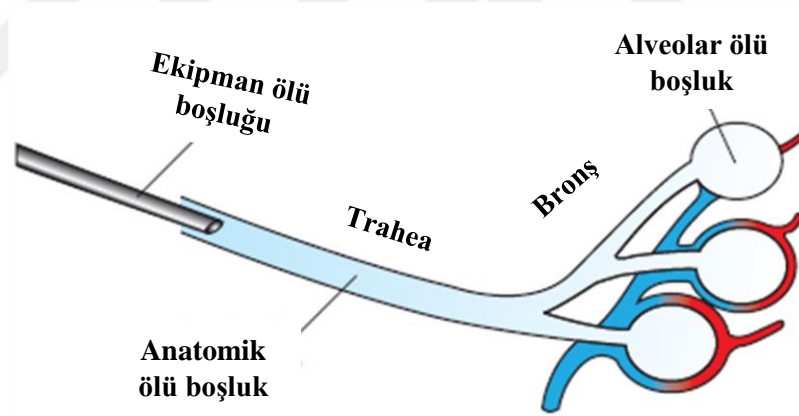
Tüm vücut hücrelerinde oluşan aerobik metabolizma ile enerji üretmek için oksijen gerekir. Memelilerin solunum sistemi, atmosferik havayı vücuda taşımak, oksijeni (O_2) almak ve daha sonra atık ürünleri (özellikle karbondioksit (CO_2)) atmosferik havaya geri vermek için gelişmiştir. Solunum, canlı bir organizma ile çevresi arasındaki gaz değişimi olarak tanımlanabilir (Aspinall, 2004). Oksijen içeren inspirasyon havası (deniz seviyesinde, atmosferik hava %21 oksijen içerir) vücuda burun ve ağızdan girer. Oradan, farenks boyunca traheaya geçer. Trahea akciğerlere ulaştıktan sonra sağ ve sol akciğere giden iki ana bronşa bölünür. Bronşlar daha küçük bronşlara bölünür ve bronşlar da daha sonra bronşiyol adı verilen daha küçük dallara bölünür. Birçok alt bölümden sonra, bronşiyoller alveol kanallarında son bulur. Her alveoler kanalın sonunda alveol kümeleri bulunur. Sistemden aktarılan oksijen en sonunda alveollerde kan dolaşımına aktarılır. Pulmoner arter sistemindeki kan damarları bronşlara ve bronşiyollere eşlik eder. Bu kan damarları ayrıca, küçük ve daha küçük kılcal damarlara ayrılarak her bir alveol ile doğrudan temas halindedir. Gaz değişimi, oksijenin alveolar-kapillar membrana hareketi ve karbondioksitin kan dolaşımındaki hareketi ile olur (Bryant, 2010a) (Şekil 2.1).



Şekil 2.1. Alveol ve pulmoner kapiller içindeki eritrosit arasında O_2 ve CO_2 difüzyonu (Bryant, 2010a).

Dakika volümü (MV), dakika başına solunan toplam hava hacmi, tidal volüm (TV) ise alınan her bir nefesin hacmi, solunum frekansı (f) dakika başına nefes sayısıdır ve bu denklem ile bulunabilir: $MV = TV \times f$ (Robinson, 2013a). Köpekler ve kediler için bildirilen normal TV, 10 ila 15 ml/kg aralığındadır (Hopper ve Powell, 2013).

Hava, burun deliklerinden, burun boşluğuna, farenks, larenks, trahea, bronşlar ve bronşiyollerden alveollere akar. Bu yapılar iletken havayollarını oluşturur. Bu yollarda gaz değişimi olmadığından, bunlar anatomik ölü boşluk olarak da bilinir (Robinson NE, 2013a) (Şekil 2.2). Fizyolojik ölü boşluk, hava yollarında ve alveollerde gaz alışverişinde yer almayan gazın hacmi (alveolar ölü boşluk) olarak tanımlanır. TV bir ölü boşluk bileşenine ve bir alveolar bileşene sahiptir. Kesik kesik nefes alma artan ölü boşluğu gösterir ve birçok türde önemli bir ısı düzenleme mekanizmasıdır (Reece, 2015).



Şekil 2.2. Respiratorik ölü alan solunum sisteminde gaz değişiminin meydana gelmediği ventile olan kısımları içerir (Robinson, 2013a).

Fizyolojik ölü alan, sağlıklı kedilerde yaklaşık 6 ml/kg'dır. Ekipman veya mekanik ölü boşluk, solunum devresinin (endotraheal tüp konektörü) karbondioksitin atılmadığı kısmıdır; yeniden soluma meydana gelir (Simon ve Steagall, 2018).

2.2. Kan Gazı Analizi

Pulmoner sistemin değerlendirilmesi için hem O₂ hem de CO₂ transferinin anlaşılması gerekmektedir. Solunum fonksiyonunun değerlendirilmesi için her iki gazın da ölçülmesi gerekmektedir. Bu nedenle hem köpeklerde hem de kedilerde ventilasyon ve hasta oksijenasyonunun yeterliliğini ölçmek için arteriyel kan gazı analizi “altın standart” olarak kullanılmaktadır (Tablo 2.1). %100 O₂'yi solurken (örneğin anestezi sırasında), ideal gaz değişimi ile birlikte parsiyel O₂ basıncı (PO₂) değerinin 500 mmHg'den büyük olması beklenir (Brunson ve Johnson, 2015).

Tablo 2.1. Oda havasını soluyan (~ %21 O₂), anestezi uygulanmamış köpek ve kedilerde normal arter kan gazı değerleri (Brunson ve Johnson, 2015).

Köpek		Kedi	
pH	7,41 (7,35–7,46)	pH	7,37 (7,31-7,46)
PCO₂ (mmHg)	36,8 (30,8–42,8)	PCO₂ (mmHg)	31,0 (25,2–36,8)
HCO₃⁻ (mEq/L)	22,2 (18,8–25,6)	HCO₃⁻ (mEq/L)	18,0 (14,4–21,6)
PO₂ (mmHg)	92,1 (80,9–103,3)	PO₂ (mmHg)	106,8 (95,4–118,2)

Kan gazı analizinin ilk adımı uygun bir numune elde etmektir. Kullanılabilecek ekipman 23-29 gauge'lik 1 veya 3 mililitre (ml)' lik bir enjektörden oluşur. Enjektörün içi az miktarda heparin ile kaplanmalıdır. Çok fazla heparin, numunenin seyreltilmesine ve pH'nın, parsiyel CO₂ basıncı (PCO₂)'nın ve bikarbonat (HCO₃⁻) değerlerinin düşük olması gibi yanlış sonuçların ortaya çıkmasına neden olabilir (Haskins, 1977). Köpeklerde kullanılabilecek olan atardamarlar büyük ırklarda femoral, dorsal pedal ve dorsal kulak arteridir. Kalıcı kateterler dorsal pedal ve dorsal auriküler arterlerde en verimli şekilde korunabilir. Kedilerde arteriyel kan almak daha zor olabilir ve zorluk çıkarmadan kullanılabilen tek bölge femoral arterdir. Dorsal pedal arter bazı durumlarda kullanılabilir. Kalıcı bir kateterin kedilere yerleştirilmesi ve bakımı çok daha zordur ve genellikle femoral arterin kesilmesi prosedürünü gerektirir (Day, 2002). Oksijenasyonun yorumlanması bir arteriyel kan

örneğinin analizini gerektirir; insanlar ve köpeklerde yapılan birçok çalışmada venöz pH, arteriyel pH' ya kıyasla anlamlı derecede düşükken, parsiyel venöz karbondioksit basıncı, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncından anlamlı olarak daha yüksektir, bu da önemli ölçüde daha yüksek HCO_3^- konsantrasyonlarına yol açar, ancak baz açığında (BE) önemli bir değişiklik olmaz (Ilkiw ve ark, 1991; Tamura ve ark, 2015). Numune toplama tamamlanır tamamlanmaz anaerobik bir ortamda saklanması gerekir. Numune içindeki hava kabarcıkları boşaltılmalı ve iğnenin üzerine bir lastik tıpa yerleştirilerek tıkanmalıdır. Anaerobik ortamı korumak için bir başka yöntem, numune toplandıktan sonra iğneyi çıkarmak ve şırınganın ucuna bir şırınga tapası yerleştirmektir. Kan örneğinde bulunan hava kabarcıkları kan gazı değerlerini değiştirebilir. Oda havasının PCO_2 'si oldukça düşüktür ve oda havasının PO_2 'si kan örneğiyle karşılaştırıldığında çok daha yüksektir. Bu nedenle, numune hacminin %10' undan fazlasını kaplayan bir hava kabarcığına uzun süre maruz kalması PCO_2 'de düşüşe ve PO_2 'de bir artışa neden olabilir (Day, 2002). 5-10 dakika içinde analiz edilmeyen örneklerde, kan gazı değerlerinde değişiklikler meydana gelir (Proulx, 1999). Analizde gecikme olursa numune bir sallayıcı üzerine yerleştirilmeli veya sürekli olarak karıştırılmalıdır. Analizden önce kanın beklemesine izin verilmesi, PCO_2 'de ve laktatta artışa, pH'da ve glikoz değerlerinde azalmaya neden olur. Bu değişiklikler beyaz kan hücreleri, kırmızı kan hücreleri ve trombositler tarafından gerçekleştirilen glikolize bağlanmaktadır ve bu değişiklikler 4°C 'de, 25°C 'ye (oda sıcaklığı) göre çok daha yavaş meydana gelir. Bu durumda, analizinde bir gecikme olacaksa, numunenin en fazla 2 saat boyunca buzdolabında veya buza konulması gerekir (Madieto ve ark, 1980).

Kardiyopulmoner resüsitasyon sırasında insan hastalarında arteriyel ve venöz kan gazları arasında büyük bir eşitsizlik tespit edilinceye kadar venöz kan gazı analizinin değeri güçlü olarak dikkate alınmamıştır (Mathias ve ark, 1988). Venöz kandaki parsiyel oksijen basıncı (PvO_2) aynı zamanda global doku perfüzyonunun belirlenmesine yardımcı olmak için kullanılan önemli bir değişkendir (Weil ve ark, 1986). Normal pulmoner fonksiyonu olan ve zayıf doku perfüzyonu olan köpeklerde PO_2 'nin normal veya normalden daha yüksek olması ciddi bir şekilde PvO_2 'den kaynaklanmaktadır (Mathias ve ark, 1988). İnspire edilen oksijen fraksiyonunun (FiO_2) azalması, hayvanlar genel anestezi altında olmadıklarında ve oksijen valfi

yanlılıkla kapatılmadıkça, genellikle klinik olarak önemli bir hipoksemi nedeni değildir. Arteriyel kandaki parsiyel O₂ basıncı (PaO₂)'nın FiO₂ oranı, klinik olarak kullanışlı olan bir diğer oksijenasyon durumu göstergesidir. Hasta değişen konsantrasyonlarda oksijen soluduğunda elde edilen PaO₂ değerleri, hastadan alınan seri kan gazları arasındaki karşılaştırmada özellikle yararlıdır (Balakrishnan ve King, 2014). PaO₂/FiO₂ oranındaki anormallikler, herhangi bir ciddi pulmoner disfonksiyon tipi ile ortaya çıkabilir ve belirli bir hastalık için teşhis edici değildir. Bununla birlikte bu oran, akut akciğer hasarı ve akut respiratorik distres sendromlu (ARDS) hayvanlarda akciğer hastalığının ciddiyetini karakterize etmek için kullanılmıştır (Ferguson ve ark, 2012). Risk faktörleri ve klinik bulguları olan bir hastada 300 mmHg'den az bir PaO₂/FiO₂ oranı akut akciğer hasarını, 200 mmHg'den az bir PaO₂/FiO₂ oranı ise ARDS'yi göstermektedir (DeClue ve Cohn, 2007).

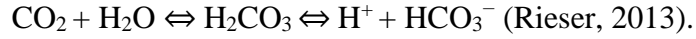
Alveolo-arteriyel (A-a) oksijen gradyanı, hayvan için hesaplanan alveolar oksijen seviyesi ile ölçülen arteriyel oksijen seviyesi arasındaki farkı verir. Böylece, A-a gradyanı, PCO₂'nin PO₂ üzerindeki bir artışından veya azalmasından etkilenmeden kan gazı verilerinin karşılaştırılmasına olanak sağlar. A-a oksijen gradyanı şu şekilde hesaplanmaktadır:

$$A-a = FiO_2 (BP - PH_2O) - (PCO_2 \div SK) - PO_2$$

FiO₂, oda havasında 0,21'dir, BP, barometrik basınç (mmHg cinsinden), PH₂O, su buharı basıncını (37°C'de 47 mmHg) ve SK ise solunum katsayısıdır (CO₂ üretim oranının O₂ tüketimi oranı, genellikle 0,8 ve 1,0 arasındadır). PO₂ ve PCO₂, kan gazı analizinden elde edilir. Normal değeri, <15' tir (Johnson, 2010). Arteriyel oksijen satürasyonu (SaO₂), kan dolaşımındaki oksijenle dolu olan hemoglobin bağlama bölgelerinin yüzdesini ölçer. Değer %95'den büyük olmalı ve bu 85-100 mmHg PaO₂'ye eşdeğer olmalıdır. Hasta %75–90 arasında bir SaO₂ bir değeri ile hipoksemik bulunduğu, PaO₂ değeri bu yüzdeden %30 düşüktür (Keefe, 2010).

2.2.1. Asit-Baz Durumunun Değerlendirilmesi

Asit-baz değerlendirmesinde anormallikleri belirlemek için mantıklı bir sıra izlenmelidir. İlk önce pH, ikinci olarak PaCO₂ ve üçüncü olarak HCO₃⁻ değerine bakılmalıdır. Kompensasyon bir bozukluk, yalnızca primer bozukluğa bağlı olarak uygun şekilde değişen anormal PaCO₂ ve HCO₃⁻ değerlerine sahip normal bir pH ile tanımlanabilir (Day, 2002). Kana geçen CO₂'nin %5'i çözülmüş halde taşınır. CO₂'nin çoğunluğu eritrositin içine diffüze olur ve iki reaksiyondan birine maruz kalır. CO₂'nin çoğu, su (H₂O) ile birleşir ve karbonik asiti (H₂CO₃) oluşturur. Bu daha sonra hidrojen iyonu (H⁺) ve bikarbonat (HCO₃⁻) olarak aşağıdaki gibi ayrılır:



Bu reaksiyon aynı zamanda plazmada da görülür, ancak eritrositte karbonik anhidraz enziminin varlığı, CO₂'nin hidrasyonunu birkaç yüz kat artırır. H₂CO₃'ün iyonlaşması hızla gerçekleşir ve H⁺, HCO₃⁻ eritrosit içinde birikir. Tersinir reaksiyon sağa doğru hareket eder, çünkü H⁺ hemoglobin tarafından tamponlanır. Eritrositte üretilen HCO₃⁻'ün çoğu, bir konsantrasyon gradyanı boyunca plazmaya dağılır. Klorür iyonu (Cl⁻) elektrokimyasal nötrlüğü korumak için eritrositin içine diffüz eder (Robinson NE, 2013b). Bu sistemin açık olması vücutta etkili olmasını sağlar. Alveolar dakika ventilasyonu ile CO₂ konsantrasyonunun, CO₂ atılımı yoluyla değiştirilebilir. Vücutta hidrojen (H⁺) iyonlarının konsantrasyonu artarsa, hücre dışı sıvıda bir asidemi, H⁺ iyonları konsantrasyonu azalırsa alkalemi meydana gelir. Metabolik asidozis, metabolik alkalozis, respiratorik asidozis veya respiratorik alkalozis olmak üzere dört temel asit-baz dengesi bozukluğu görülebilir (Tablo 2.2) (Rieser, 2013).

Metabolik asidozis, veteriner tıp acil ve yoğun bakımda en sık görülen asit-baz bozukluğudur. Kan pH'sının <7,35 ve HCO₃⁻ konsantrasyonunun <18 mmol/L ve sıklıkla PCO₂'nin kompensatorik olarak düşmesi sonucu respiratorik alkalozise eşlik eder (Liss ve Norkus, 2019). Sabit bir asit yükü [H⁺] artar ve böylece alveoler ventilasyonu arttırmak için periferik ve merkezi kemoreseptörleri uyarır. Veriler, kedilerin metabolik asidozise respiratorik yanıtı ile ilgili veriler sınırlıdır. Fakat kedilerin, köpeklerde spontan veya amonyum klorür ile indüklenen metabolik

asidozise karşı gelişen respiratorik kompenzasyon kadar etkili bir yanıt oluşturamadıklarıyla ilgili bulgular vardır (DiBartola, 2012b). Metabolik asidozis genellikle Cl^- /anyon açığı ilişkisi ile karakterize edilir. Normoklorik metabolik asidoz, anyon açığında Cl^- konsantrasyonunda kompenzatorik bir artış olmadan artmasıyla ve HCO_3^- 'ün azalması ile karakterizedir. Normoklorik metabolik asidoz, etilen glikol zehirlenmesi, salisilat zehirlenmesi, ketoasidozis, üremik asidozis ve laktik asidozis gibi endojen veya eksojen asitlerin eklenmesi ile ilişkilidir. Hiperkloremik metabolik asidozis anyon açığı normal olan bir metabolik asidozdur anyon açığını normal tutmak için Cl^- konsantrasyonunda kompenze edilmiş bir artış ve HCO_3^- 'ün azalması ile karakterizedir. Hiperkloremik metabolik asidoz, diyare, proksimal ve distal renal tübüler asidoz ve hipoadrenokortizm gibi HCO_3^- açısından zengin sıvı kaybından kaynaklanır (Liss ve Norkus, 2019).

Tablo 2.2. Basit asit-baz bozukluklarında beklenen kan gazı değişiklikleri (Rieser, 2013).

	Metabolik asidoz	Metabolik alkaloz	Respiratorik asidoz	Respiratorik alkaloz
pH	Azalır	Artar	Azalır	Artar
PCO₂	Azalması normal	Artması normal	Artar	Azalır
HCO₃⁻	Azalır	Artar	Artması normal	Azalması normal
Baz açığı	Azalır	Artar	Artması normal	Azalması normal

Metabolik alkaloz, kan pH'sının $>7,45$ ve HCO_3^- konsantrasyonunun 24 mmol/L'nin üzerinde bir artışla karakterize ve sıklıkla PCO_2 'de kompenzatorik bir artışla birlikte respiratorik asidoza yol açar (Liss ve Norkus, 2019). Kronik metabolik alkalozise eşlik eden $[\text{H}^+]$ azalması kemoreseptörleri uyarır ve alveoler ventilasyonda gözlenen azalmadan sorumludur. Sekonder veya adaptif alveolar hipoventilasyon, plazma HCO_3^- konsantrasyonunun artması durumunda pH'ı korur. Metabolik alkaloz,

vücuttan gastrointestinal sistem veya böbrekler yoluyla klorür bakımından zengin sıvı kaybı veya kronik alkali uygulamasından kaynaklanabilir. Küçük hayvan pratiğindeki çoğu metabolik alkaloz olgusu, mide içeriğinin kusulmasından veya diüretik uygulamasından kaynaklanır (DiBartola, 2012b).

Respiratorik asidoz, kan pH'sının $<7,35$ düşmesi ve PCO_2 'de 45 mmHg'nin (hiperkapni) üzerinde artması ile karakterize ve sıklıkla metabolik alkaloz ile sonuçlanan HCO_3^- seviyelerinde kompanse edici bir yükseliş eşlik eder. CO_2 atılımının yetersiz olması veya hipoventilasyondan dolayı CO_2 üretiminin artması ve CO_2 'nin yeniden solunması nedeniyle respiratorik asidoz oluşabilir (Liss ve Norkus, 2019). PCO_2 'deki akut bir artış, hücre içi CO_2 'nin doğal olarak artmasına neden olur. CO_2 'de ki bir artış, hücre içi (hemoglobin) ve hücre dışı (plazma proteini) tamponlarının, CO_2 seviyelerini normale döndürür. Akut solunum asidozunda, PCO_2 'deki her 1 mmHg artış, köpeklerde ve kedilerde bikarbonatta 0,15 mEq/L oranında artışa neden olur. Solunum asidozu devam ederse, 2-5 gün içinde maksimum renal kompenzasyon gerçekleşir. Kronik solunum asidozunda renal tübüler hücrelerde H^+ konsantrasyonu artar. Sonuç olarak bikarbonat yeniden emilir ve idrardan Cl^- atılır. Kronik solunum asidozunda, PCO_2 'deki her 1 mmHg artış, köpeklerde bikarbonatta 0,35 mEq/L oranında artışa neden olur. Kronik solunum asidozundaki kompenzasyon değerleri kedilerde bilinmemektedir (Plummer, 2017). Hipoventilasyonun nedenleri kapsamlı olarak ekstrapulmoner ve intrapulmoner nedenlere bölünebilir. Ekstrapulmoner nedenler arasında myastenia gravis, botulizm, poliradikülönörit, kene felci, tetanoz veya hipokalemi gibi nöromusküler hastalıklar ve travmatik beyin hasarı, intrakraniyal hastalık veya ilaç/toksinin neden olduğu merkezi solunum depresyonu bulunur. İntrapulmoner nedenler arasında laringeal paraliz, brakisefalik sendrom, kedi alerjik solunum yolu hastalığı, obstrüktif kitleler veya traheal kollaps, ARDS, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pulmoner ödem, pnömoni, pulmoner fibrozis ve pulmoner tromboembolizm bulunur. Hipoventilasyonun diğer intrapulmoner nedenleri arasında göğüs duvarı travması, plevral boşluk hastalığı ve diyafram fıtığı bulunur. Progresif hipoventilasyon ayrıca solunum yorgunluğu veya solunum yetmezliği ile bağlantılı olabilir. Malign hipertermi, ateş veya nöbetlerde karbondioksit üretiminde artış meydana gelebilir (Johnson ve de Morais, 2012).

Respiratorik alkaloz, kan pH'sının >7,45 artmasının ve PCO₂'de 35 mmHg'nin (hipokapni) altına düşmesi ile karakterde, sıklıkla metabolik asidozis ile sonuçlanan HCO₃⁻ seviyelerinde kompanse edici bir azalmayla eşlik eder. Primer respiratorik alkaloz nadiren köpeklerde ve kedilerde görülmesine rağmen primer metabolik asidozda çoğunlukla sekonder olarak respiratorik alkaloz görülür (Liss ve Norkus, 2019).

Akut respiratorik alkalozda her 1 mmHg PCO₂ düşüşü, köpeklerde ve kedilerde bikarbonatta 0,25 mEq/L kompanse edici bir azalmaya neden olur. Kronik respiratorik alkalozda her 1 mmHg PCO₂ düşüşü, köpeklerde ve kedilerde bikarbonatta 0,55 mEq/L kompanse edici bir azalmaya neden olur (Plummer, 2017). Hiperventilasyon için pulmoner nedenler en sık ARDS, pulmoner tromboemboli, pulmoner ödem ve pnömoni dahil olmak üzere hipokseminin sonucudur. Pulmoner olmayan nedenleri genel olarak hipoksemi ile ilgilidir ve egzersiz, ağrı, korku, kaygı, anemi, hipertermi, kortikosteroid uygulaması, merkezi sinir sistemi hastalığı ve gereğinden fazla mekanik ventilasyondur (Johnson ve de Morais, 2012).

Değerlendirilecek ilk parametre pH'dır. pH, aşağıdaki denklemde açıklanan hidrojen iyonu konsantrasyonuna dayanır:

$$\text{pH} = -\log_{10} [\text{H}^+] = \log_{10} (1/[\text{H}^+])$$

Bu denkleme dayanarak hücre dışı sıvının normal H⁺ iyonu konsantrasyonu 40 mEq/L'dir ve pH 7,398 olarak hesaplanabilir. pH ve H⁺ iyonu konsantrasyonu arasında ters bir ilişki vardır, bu nedenle hidrojen iyonu konsantrasyonundaki artışlar daha düşük bir pH ile sonuçlanır (DiBartola, 2012a).

Artan PCO₂ (hiperkapni), hipoventilasyonun doğrudan bir sonucudur ve genellikle anestezi sırasında ortaya çıkar. 60 mmHg'yi aşan PCO₂ değerleri, önemli solunum depresyonunun göstergesidir. PCO₂'deki bir düşüş (hipokapni) ventilasyonun artmasından kaynaklanmaktadır. 20 mmHg'den daha az bir PO₂, serebral vazokonstriksiyona ve serebral hipoksiye neden olur (Hall ve ark, 2001a). Baz açığı, kan pH değerini 7,4'e geri getirmek için gereken güçlü asit veya baz miktarıdır (Liss ve Norkus, 2019). Baz açığının sıfır olması, ne asitliği ne de alkalikliği gösterir. Pozitif baz açığı metabolik alkalozu tanımlar ve negatif bir baz açığı bir

metabolik asidozu tanımlar. Sağlıklı bir hayvanın metabolik durumu diyetinden etkilenir. Genel olarak etoburlar hafif bir metabolik asidoz, herbivorlar ise hafif bir metabolik alkaloz gösterir (Hall ve ark, 2001a). CO₂ artarsa, HCO₃⁻ artar, CO₂ azalırsa HCO₃⁻ azalır. Bu nedenle, primer solunum bozuklukları ile birlikte, bikarbonatın değişim yönü (arttırma veya azaltma) CO₂ ile aynı olmalıdır (Dugdale, 2010b).

2.3. Genel Anestezi

Başarılı bir anestezi yönetimi için anestezi planlaması önemlidir. Bu planlama döneminde anestezi öncesi, perianestezi ve postanestezik fazlar sırasında oluşabilecek olası komplikasyonların meydana gelebileceği tahmin edilmektedir. Her hasta için mümkün olan en iyi anestezi planının geliştirilmesinde preanestezik bir çalışma büyük yardım sağlayacaktır. Bilgilerin eksik alınmasının anestezi sırasında hasta üzerinde olumsuz bir etki yaratması muhtemeldir. Her bir hastanın eşkali, fiziksel durumu, tanısı, Amerikan Anestezistler Birliği/American Society of Anesthesiologists (ASA) veya risk durumu ve ilaç seçimi, dozajlanması ve uygulanma yolunu içeren bir yol klavuzu olmalıdır. Plan ayrıca, lokal anestezi, kontrollü ventilasyon, arteriyel kateter yerleştirme gibi özel tekniklerin yanı sıra monitör ve izleme tekniklerinin seçimini de belirleyecektir. Anestezistin, anestezik ilaçların kullanımının yanı sıra, avantajları ve dezavantajları da dahil olmak üzere, uygulanacak prosedürlere aşina olması, hipotansiyon, hipotermi, hipoventilasyon, aritmiler ve benzerleri gibi olası komplikasyonlara karşı uyanık tutacaktır (Dupre, 2010).

Amerikan Anestezistler Birliği-Fiziksel Durum Sınıflaması (PSC) bir hastanın anesteziden önce sağlık durumunu kategorize etmek için kullanılan sıradan bir derecelendirme ölçeğidir. ASA-PSC ilk olarak 1941'de ASA'nın bir komitesi tarafından, anestezideki istatistiksel verilerin toplanması ve tablolaştırılması için bir sistem görevi ile tasarlanmıştır. Bu sistemin amacı her koşulda anestezik kaydın tutulması ve daha sonra anestezi ve cerrahi işlemlerin geriye dönük olarak değerlendirilmesinde kullanılabilmesidir. ASA-PSC, hastanın mevcut sağlık durumunu basit tanımlayıcılara dayanarak sınıflandırmakta ve hiçbir cerrahi prosedür tipi, anestezist ya da cerrah deneyimine ya da kullanılan anestezik tekniğine bağlı olmadan tasarlanmıştır. ASA-PSC orijinal tanımdan bu yana birçok defa

değiştirilmiştir, ancak şu anda altı kategoriden oluşmaktadır ve bunların ilk beşi veteriner anestezi için önemlidir (Tablo 2.3) (McMillan ve Brearley, 2013).

Anestezi planlanan genç hayvanların daha kısa aç kalması gerekmektedir. Perioperatif hipoglisemi riskine karşı olarak 6 ila 16 haftaya kadar olanlar için ameliyattan 4 saat öncesine kadar gıda kısıtlanmamalıdır. Daha kısa açlık sürelerinin (6 saat), 16 haftalık yaştan büyüklerin regurgitasyon riskini azaltmak için yeterli olabileceğini gösteren kanıtlar olmasına rağmen, günün erken saatlerinde planlanan prosedürler için evcil hayvanın bir gecelik aç kalması önerilmektedir (Looney ve ark, 2008). Anestezi prosedürlerinden önce hasta sahibi ile iletişim çok önemlidir. Hasta değerlendirmesini ve risklerini, önerilen anestezi planını, mevcut medikal veya alternatif cerrahi işlemlerini hasta sahibi ile konuştuktan sonra, yazılı onay alınmalıdır (Flemming ve Scott, 2004).

Tablo 2.3. 2010'da yayınlanan mevcut ASA Fiziksel Durum Sınıflandırma Sistemine göre geçerli ASA değer kılavuzu (McMillan ve Brearley, 2013).

ASA- I	Normal sağlıklı hasta
ASA- II	Hafif sistemik hastalığı olan bir hasta
ASA- III	Şiddetli sistemik hastalığı olan bir hasta
ASA- IV	Yaşam sürekliliğini tehdit eden şiddetli sistemik hastalığı olan bir hasta
ASA- V	Operasyon olmadan hayatta kalması beklenmeyen bir hasta
ASA-VI	Beyin ölümü gerçekleşmiş olup donör amaçlı organları alınan bir hasta (Bu kategori veteriner anestezi için gereksiz kabul edilebilir)

2.3.1. Premedikasyon

Solunum anestezisi, premedikasyon olmadan başlatılabilir; ancak, indüksiyondan önce sedatif, trankilizan, opioid veya bu ilaçların kombinasyonunun uygulanması tavsiye edilir. Premedikasyon için kullanılacak ilaçlar genellikle indüksiyondan 15 ila 30 dakika önce intramüsküler veya deri altı olarak uygulanır. Preanestezik ilaçlar hayvanın tedirginliğini azaltır, genel anestezi için gerekli olan potansiyel olarak daha tehlikeli ilaçların miktarını azaltır, indüksiyonu kolaylaştırır, perioperatif analjeziyi artırır ve aritmojenik otonomik refleks aktivitesini azaltır (Bednarski, 2015). Veteriner hekimliğinde halen kullanılmakta olan bazı sakinleştirici sınıfları; fenotiyazinler (asepromazin), benzodiazepinler (diazepam, midazolam), α_2 -adrenerjik reseptör agonistleri (ksilazin, medetomidin, detomidin, romifidin, deksmedetomidindir), butirofenonlar ve opioidler sıklıkla sakinleştirici, sedasyon ve olası ağrıya bağlı medikasyonda kullanılır (Rankin, 2015).

2.3.1.1. Asepromazin

Asepromazin, promazinin 2-asetil türevidir ve kimyasal adı 2-asetil-10-(3-dimetilaminopropil) fenotiyazin'dir; maleat ise, sarı kristalimsi bir katı halinde bulunur (Hall ve ark, 2001b). Fenotiyazinlerin yatıştırıcı etkilerine öncelikle dopamin reseptörlerinin, özellikle de D2 reseptörlerinin blokajı aracılık eder. Bu pre ve postsinaptik G-proteine bağlı reseptör blokajı, siklik adozin monofosfat ve adenilat siklaz aktivitesinde, kalsiyum iletkenliğinde ve postsinaptik potasyum iletkenliğinde ki değişikliklerde bir azalmaya yol açar. Alfa 1 (α_1)-adrenerjik, muskarinik ve histamin reseptörlerinin blokajı sedasyonda da rol oynayabilir (Rankin, 2015). Asepromazinin ventilasyon üzerinde minimal etkileri vardır, ancak daha yüksek dozlarda depresan etkileri olabilir. Asepromazin bazı hastalarda solunum hızını düşürebilir, ancak tidal volüm arttığından dakika volümü genellikle değişmeden kalır (Bryant, 2010b).

Genellikle parenteral olarak verildiğinde, etiket dozundan daha düşük dozlarda sakinleştirici olarak güvenilirdir. Kas gevşemesi de bu sedasyonun bir özelliğidir. Asepromazinin kendi başına analjezik özelliği yoktur, sedasyon ve analjezi ile

karakterize bir durum olan nörolept analjezi üretmek için sıklıkla opioidlerle birlikte kullanılmaktadır (Rankin, 2015). Kedilerde azalan sıklıkta kaydedilen yaygın bulgular; uyuşukluk, hipotermi, ataksi, üçüncü göz kapağının protüzyonu ve anoreksidir (Plumb, 2008). Yaygın olarak kabul edilen dozlar küçük hayvanlarda yaklaşık 0,05 ila 0,1 mg/kg'dır. Maksimum köpeklerde 3 mg ve kedilerde 1 mg'dır (Thomas ve Lerche, 2017a). Kedilerde, 1,1-2,2 mg/kg dozunda oral yolla kullanılabilir (Plumb, 2008). Özellikle hipovolemik kedilerde hipotermiye ve hipotansiyona yol açan α_1 -adrenerjik reseptörlerin blokajı ile periferik vazodilatasyona neden olur. Ayrıca hipotalamik termoregülatör merkezin depresyonuyla da hipotermiye yol açar (Steagall, 2018). Asepromazin ayrıca hematokritte %20'ye varan bir azalmaya neden olur. Bu, kısmen splenik kapsülün gevşemesi ve dalaktaki kırmızı kan hücrelerinin sekestrasyonunun yanı sıra bütün splanknik vaskülatürün vazodilatasyonundan kaynaklanmaktadır (Murrell,2016).

2.3.1.2. Butorfanol

Butorfanol, kappa reseptörlerinde agonist aktiviteye ve mu reseptörlerinde yüksek affiniteli antagonist aktiviteye sahiptir. Hafif ve orta şiddette visseral ağrı için etkili olduğu kabul edilir ve küçük elektif cerrahi işlemler için analjezik olarak kullanılır (Thomas ve Lerche, 2017b). Kedilerde analjezi oluşturmak için 0,2-0,4 mg/kg dozunda deri altı (SC), kas içi (İM) ve damar içi (İV) yolla uygulanır (Plumb, 2008). Butorfanol ile ilişkili solunum depresyonu, tam mu agonistlerine göre daha az derindir. Solunum depresyonu derecesi, analjezik etkilerinde olduğu gibi bir "tavan etkisi" ile tanımlanır ve artan dozlar, solunum depresyonu ve analjezinin derecesini arttırmaz (Kerr, 2016).

2.3.2. İndüksiyon

Anestezi indüksiyonu, hasta bilinçli bir durumdan bilinçsiz bir duruma geçtiğinde meydana gelir. İndüksiyon, inhalant veya enjekte edilebilir anestezi ajanlarla sağlanabilir ve uygulama yolları, maske, oda, İV veya İM enjeksiyonunu veya oral uygulamayı içerebilir. Hastanın mizacı, İV uygulama yollarından ziyade soluma (kamara) veya İM uygulamasını kullanmayı gerektirebilir. Her ne kadar

indüksiyon için hangi ajanların kullanıldığına dair bir rutine girmek kolay olsa da, güvenliği sağlamak için her hastayı ayrı ayrı tedavi etmek çok önemlidir. Bir anestezi protokolü seçmeden önce her hastanın yatkınlıklarını, anamnezini, genel sağlık durumunu ve alta yatan hastalık süreçlerini bilmek önemlidir (Fuehrer, 2010).

2.3.2.1. Propofol

Propofol, anesteziyi indüklemek veya sürdürmek için kullanılan diğer tüm intravenöz ilaçlardan kimyasal olarak farklıdır. Anesteziden uyanmanın propofol ile diğer indüksiyon ajanlarından daha hızlı olduğu bulunmuştur. İnsanlarda ilk anestezi olarak 1977 yılında kullanıldığı bildirilmiştir. %1 propofol, %10 soya fasulyesi yağı, %2,25 gliserol ve %1,2 saflaştırılmış yumurta fosfatid içeren su emülsiyonundaki bir yağın tescilli varyasyonları olarak formüle edilmiştir. Propofol, sulu çözeltilerde nispeten çözünmez, ancak yüksek oranda lipitte çözünürdür. pH'sı 6,5-8,5 olan hafif viskoz, süt beyazı bir maddedir (Berry, 2015). Çoğu formülasyon koruyucu içermez ve bu nedenle bakteri veya mantar gelişimini destekler; bundan dolayı, propofolun çok dozlu şişeleri kullanılırken katı aseptik teknik kullanılmalıdır (Wachowski ve ark, 1999). Propofolün lipit içermeyen mikroemülsiyon formülü flakon kullanıldığında raf ömrünü uzatmak için antimikrobiyal ajanların ilavesiyle enfeksiyon riskini azaltmak, doğal emülsiyon dayanıksızlığının azaltılması ve enjeksiyon sırasındaki ağrıyı azaltmak için geliştirilmiştir (Cleale ve ark, 2009). Barbitüratlar gibi, propofol de anestezi etkilerini gama aminobütirik asit reseptörleri ile etkileşime girerek göstermektedir (Ying ve Goldstein, 2005). Propofol ayrıca N-metil-D-aspartat reseptörünü, merkezi sinir sistemi etkilerine de katkıda bulunabilecek kanal geçişinin modülasyonu yoluyla inhibe eder (Orser ve ark, 1995). Farmakokinetiği, iki bölmeli açık bir model ile, hızlı bir dağıtım aşaması ve ardından daha yavaş bir temizleme aşamasıyla tarif edilebilir (Zoran ve ark, 1993). İntravenöz propofol enjeksiyonundan sonra hızlı bir şekilde merkezi sinir sistemine hareket eder ve anestezi indüklenir. Daha sonra beyinden vücuttaki diğer dokulara hızla yeniden dağıtılır ve anestezi etkisini sonlandırır. Çoğu türde (kediler istisnadır), propofol, suda çözünebilir inaktif sülfid ve glukuronid metabolitlerinin üretilmesiyle sonuçlanan hızlı ve geniş hepatik metabolizmaya maruz kalır ve daha sonra böbrekler tarafından atılır (Berry, 2015). Kediler, fenolik bileşiklerin metabolizması için gerekli olan glukuronid konjugasyonu

için nispeten düşük bir kapasiteye sahiptir. Bu nedenle, 30 dakikadan daha uzun süren propofol infüzyonlarından sonra kedilerde derlenme daha uzun sürer. İnfüzyon süreleri bu nedenle sınırlı olmalıdır (Kästner, 2016). Butorfanol (0,2-0,4 mg/kg İM) gibi bir analjezik ile veya asepromazin (0,05- 1 mg/kg İM) ile premedikasyona alınmış kediler 4-6 mg/kg propofol ile indüklenebilir (Plumb, 2008). Propofol, bradikardiye neden olur, kardiyak debiyi ve damar direncini azaltır. Bunun sonucunda geçici hipotansiyona neden olmaktadır. Yüksek doz veya hızlı enjeksiyon apne de dahil olmak üzere önemli solunum depresyonuna neden olabilir (Thomas ve Lerche, 2017a).

2.3.3. Solunum Yolunun Yönetimi

Solunum yolunun yönetimi anestezi için oldukça önemlidir. Anestezi uygulanmış bir hasta solunum yolunu tıkanmadan veya yabancı madde aspirasyonundan koruyamadığından dolayı, anestezi solunum yolunu her zaman temiz ve açık tutulmalıdır (Johnson, 2003). Kedilerde, endotraheal entübasyon genel anestezi sırasında sıklıkla uygulanmaktadır (Hofmeister ve ark, 2007; Nicholson ve Watson, 2001). Endotraheal entübasyon komplikasyonsuz değildir ve artan anestezi komplikasyon riski ile bağlantısı vardır (Dyson ve ark, 1998). Kedilerde traheal ya da laringeal travma (Bhandal ve Kuzma, 2008; Hofmeister ve ark, 2007; Kästner ve ark, 2004; Mitchell ve ark, 2000), laringeal spazm (Brodbelt ve ark, 2007) ya da topikal olarak laringeal uygulanan lidokain kaynaklı doku ödemi olduğu belirtilmiştir (Rex ve ark, 1983).

Genellikle “laringeal maske solunum yolları” olarak da bilinen supraglottik solunum yolu cihazları (SGAD), veteriner kullanımı için giderek daha popüler hale gelmektedir (Şekil 2.3) (Mosley, 2015). Crotaz (2010), kedi ve tavşan anatomisine uyacak şekilde tasarlanmış bir SGAD geliştirmiş ve V-Gel® adı altında veteriner pazarına sunmuştur. V-Gel® SGAD, laringeal girişe dayanan, yumuşak, şişirilemez bir kaf içerir. Ayrıca, kaf larinks girişi üzerine bastırmak için şişirilebilen bir dorsal basınç ayarlayıcıya sahiptir (van Oostrom ve ark, 2013).



Şekil 2.3. Kedi anatomisine uygun olarak tasarlanmış bir V-Gel® (Mosley, 2015).

Supraglottik solunum yolu cihazı açık solunum yolunun korunması ve endotraheal entübasyona bir alternatiftir. Bazı alanlarda endotraheal tüplere göre daha kolay ve daha hızlı yerleştirilebileceğine dair çalışmalar bulunmaktadır (Fulkerson ve Gustafson, 2007; Kazakos ve ark, 2007; Mosley, 2015; Smith ve ark, 2004; van Oostrom ve ark, 2013).

Barletta ve ark. (2015) yaptığı bir çalışmada deneyimsiz personelin V-Gel® SGAD' nin endotraheal tüpe kıyasla daha kısa sürede ve daha kolay uygulandığını, daha az propofol kullanıldığını, SGAD'nin etrafındaki sızıntının yerleştirildikten hemen sonra ve cerrahi işlem sırasında önemli ölçüde düştüğünü, cihaz çıkarıldıktan sonra kedilerin daha az üst solunum rahatsızlığı yaşadığını ve daha fazla gıda tüketim skoru olduğunu belirtmişlerdir. Prasse ve ark. (2016), yaptığı bir çalışmada V-Gel® SGAD' nin anestezi indüklendikten sonra ve sağlıklı kedilerde inspirasyon basıncının tepe değeri (PIP) 16 cm H₂O'ya kadar kontrollü mekanik ventilasyonda solunum yolunu korumak için klasik laringeal maske ve endotraheal tüpe uygulanabilir bir alternatif olduğunu ileri sürmüştür.

2.3.4. İnhalasyon Anestezisi

Günümüz veteriner hekimlik alanında, genel anestezinin idamesi en yaygın olarak inhalasyon ajanları tarafından gerçekleştirilmektedir (Flaherty, 2013). İnhalasyon ajanları akciğerler vasıtasıyla alınıp büyük bir kısmı akciğerlerle vücuttan atıldığı için anestezik ilaçlar arasında benzersizdirler. İnhalasyon ajanlarını vermek için genellikle özel bir cihaz kullanılmaktadır. Bu cihaz sırasıyla, O₂ kaynağı, endotraheal tüp veya yüz maskesi, CO₂ tutucu ve uyumlu bir gaz rezervuarını içeren bir solunum devresini içermektedir. Bu bileşenler, hastanın morbidite veya mortalitesini en aza indirmeye yardımcı olur, çünkü akciğer ventilasyonunu kolaylaştırır ve arteriyel oksijenizasyonu artırır. Gaz numunelerindeki inhalasyon anestezikleri sürekli olarak kolayca ölçülebilmektedirler. İnhalasyon anestezik konsantrasyonunun ölçülmesi, enjekte edilebilir anestezik ajanlarla mümkün olanın ötesinde anestezi yönetiminin hassasiyetini ve güvenliğini arttırmaktadır (Steffey ve ark, 2015).

2.3.4.1. İzofluran

Veteriner klinik uygulamalarında, izofluran yaygın olarak kedilerde anestezi için kullanılmaktadır. İzofluran, bu türlerde sıklıkla hipotansiyon, azalmış kardiyak indeks ve hiperkapni ile sonuçlanan doza bağımlı kardiyopulmoner depresyona neden olur; bununla birlikte, bu değişiklikler izofluranın düşük dozlarında, sağlıklı hayvanlarda klinik olarak önemli değildir (Ferreira ve ark, 2009). Her ne kadar mekanik ventilasyon izofluran ile ilişkili solunum depresyonunu hafifletsede, azalmış kardiyak debinin bir sonucu olarak daha fazla kardiyovasküler fonksiyon bozukluğu ile sonuçlanabilir (Hodgson ve ark, 1998). Deniz seviyesinde inhale edilen anestezik ajanın hastaların %50'sinde cerrahi uyarıcı yanıtı önlemek için gerekli olan minimum alveolar konsantrasyonu (MAC) olarak tanımlanmaktadır (Aranake ve ark, 2013). Düşük partiyon katsayısı nedeni ile anestezi anestezi sırasında hastanın anestezi derinliğini hızla değiştirebilir. Çok derin veya çok hafif anestezideki bir hayvan genellikle vaporizatör kadranının ayarlanmasına hızlı bir şekilde tepki verir. Çoğu evcil hayvanda MAC değeri %1,30 ile 1,63 arasındadır. Bu çoğu hastada anestezinin %1,5-2,5 arasında tutulduğu anlamına gelir (Thomas ve Lerche 2017a). Kediler için

izofluran MAC, %1,20±0,13 ila %2,22±0,35 arasındadır ve ortalama MAC %1,71±0,07' dir (Shaughnessy ve Hofmeister, 2014).

2.3.5. Düşük Akım Anestezi

Anestezi solutma sistemleri hastaya oksijen, anestezi gazlar ve buharlar verir ve tek yönlü valfler, "atılım" veya kimyasal absorpsiyon yoluyla CO₂'nin atılmasını sağlar. Anestezi solutma sistemleri geniş olarak ikiye ayrılır:

- Yeniden solutmayan sistemler (T parçası, Magill, Bain, Lack).
- Yeniden solutma sistemleri (To and fro, Halka) (Dugdale, 2010a).

Halka sistemi, sistem boyunca tek yönlü bir gaz akışı üretecek şekilde tasarlanmıştır ve solunan gazlardan CO₂'yi absorbe etme yoluna sahiptir. Halka sisteminin bileşenleri arasında taze gaz girişi, inspirasyon tek yönlü valfi, solunum tüpleri, ekspirasyon tek yönlü valfi, ayarlanılabilir basınç sınırlaması (APL) valfi, rezervuar balonu ve CO₂ adsorbanı bulunur. Halka sistemiyle birlikte kullanılan taze gaz akışları, yeniden solutma miktarını belirler; tam yeniden solutma (kapalı), kısmi yeniden solutma (yarı kapalı veya düşük akış) ve minimum yeniden solutmadır. Tam yeniden solutmada, hastanın metabolik oksijen tüketimine eşit veya buna yakın akım hızlarını kullanılmasıyla, 3 ile 14 ml/kg/dk arasında olan bir halka sistemi tarif edilir. "Kapalı bir sistemde" APL valfi normalde kapalı değildir, çünkü taze gaz akım hızları metabolik oksijen gereksinimlerini aşması durumunda potansiyel olarak tehlikeli bir durum yaratabilir. Kısmi yeniden solutma, metabolik oksijen tüketiminden daha büyük (örneğin, 20 ml/kg/dk) olan, ancak yeniden solutmayı önlemek için gerekli olandan daha az bir akım kullanan bir halka sistemini tarif eder. Bu çok geniş bir aralık olduğundan, çoğu kez isteğe bağlı olarak düşük akımlı (20-50 ml/kg/dk), orta akımlı (50-100 ml/kg/dk), yüksek akımlı (100-200 ml/kg/dk) olarak ayrılmasına rağmen evrensel olarak kabul edilen bir tanım değildir. Yeniden solutmayan (minimal) halka sistemleri 200/ml/dk'den daha büyük akım hızları kullanan bir halka sistemini tanımlar. Veteriner hekimliğinde 1000 ml/dk'nın altında akım hızlarının kullanılması önerilmesede, çoğu modern anestezi sistem (yani vaporizatörler) 200-500 ml/dk'lık akım hızlarında optimum şekilde çalışabilmektedir. Küçük hastalarda (<5 kg), düşük hacimli, düşük ölü boşluklu pediatrik ve yenidoğanlarda, halka sistemleri ile gelişmiş

hasta takibi (pulse oksimetre ve end tidal CO₂) ile birlikte, kısmi yeniden solutma akım hızına (yani <1000 ml/dk) sahip halka sistemlerinin kullanılması yaygındır (Mosley, 2015).

Düşük akım anestezi (DAA), yeniden solutma sistemi kullanarak solunan havanın en az %50'sinin CO₂ absorpsiyonundan sonra akciğerlere geri dönmesini sağlayan bir teknik olarak tanımlanmaktadır (Baum ve Aitkenhead, 1995). Halka ve "to-and-fro" sistemleri veteriner anestezisinde düşük gaz akımıyla kullanılabilir. Minimum taze gaz akımı göz önüne alındığında, yalnızca solunan gaz yeniden elde edildiğinden, hücresel metabolizma için gereken oksijenin sağlanması gerekir. Anestezi induksiyonunun ve entübasyonun ardından, 5-10 dakika boyunca 100 ml/kg/dk taze gaz akışı sağlanmalıdır. Basınç tahliye vanası bu süre boyunca tamamen açık olmalıdır. Verilen ilk yüksek akımın avantajları, hava sisteminin (öncelikle azot) temizlenmesi ve taze gazla (oksijen ve anestezi madde) doldurulması ve ayrıca anestezi derinliğinin hızlı bir şekilde dengelenmesi için yeterli miktarda solunan anestezi ajanı sağlamasıdır. Anestezi derinlik sağlandıktan sonra taze gaz akımı azaltılmalıdır. DAA kullanırken bazı genel noktalar göz önünde bulundurulmalıdır:

- Taze gazın solunum sisteminin toplam hacmine katkısı azdır; veteriner uygulamalarında kullanılan birçok halka solutma sistemi 4 litreden fazla bir hacme sahiptir. Kullanılan taze gaz akışı ne kadar düşükse ve hasta ne kadar büyükse, vaporizatör ayarı ile inspirasyon içindeki anestezi ajan konsantrasyonu arasındaki fark o kadar büyüktür.
- Başlangıçtaki vaporizatör ayarı, gerekli anestezi derinliğine ulaşılan kadar sürdürülmelidir.
- Sorunsuz bir anestezi sırasında vaporizatör ayarı, gaz akımı değiştirmeden küçük artışlarla (%0,25-0,5) artırılabilir veya azaltılabilir.
- Yeniden solunum sisteminde azot protoksit kullanılıyorsa, yeterli miktarda oksijen sağlanmasına özen gösterilmelidir.
- Rezervuar balonu boşalırsa, akış metredeki gaz akımını arttırarak doldurulması gerekir. Vaporizatörü atlayan oksijen atılım mekanizmasının kullanılması, uçucu anestezi maddenin seyreltilmesine neden olacaktır; APL valfi kısmen kapalıysa, sistem ve hastanın içindeki hızlı, tehlikeli artışlara da neden olabilir.

- Anestezinin sonunda, gaz akışı tekrar arttırılmalı ve rezervuar balon içeriği solunan anestezi ajanını atılımı için boşaltılmalıdır, aksi halde sirkülasyon devam eder ve hastanın derlenmesi gecikir.
- Bir yan akım kapnografi kullanılırken, gaz örnekleme hızı 200 ml/dk kadar yüksek olabilir. Düşük akım kullanılırken bu dikkate alınmalıdır (Hughes, 2016).

Baker, anestezi devrelerinde gaz akış hızlarının sınıflandırılmasını önermiştir:

- 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 (Baxter, 1997).

Düşük akım anestezi sırasında, solunmakta olan gaz karışımında solunan O₂ konsantrasyonu ile taze gazdaki O₂ konsantrasyonu arasında önemli bir fark olabilir. Taze gaz akımı ne kadar düşüğe ve yeniden solutma oranı ne kadar yüksek olursa, potansiyel inspire edilen O₂ konsantrasyonu o kadar düşüktür (sabit bir taze gaz oksijen konsantrasyonunda). Bu nedenle, potansiyel inspire edilen O₂ konsantrasyonunun güvenli bir değerde kalmasını sağlamak için, taze gaz akımı hızı azaldıkça taze gazdaki oksijen konsantrasyonunun arttırılması gerekir. Bu basit kurala uygunluk, DAA sırasında hipoksik bir karışımın verilmesinden kaçınmanın güvenli bir yoludur (Baum ve Aitkenhead, 1995).

Kuru anestezi gazları, solunum sistemi üzerinde silier fonksiyonda bozulmaya, akciğer kompliyansında azalma ve mikro atelektaziye bağlı artmış pulmoner arteriyovenöz şant gibi potansiyel olarak zararlı etkilere sahiptir. Bu etkiler yeterli nemlendirme ile önlenir. Anestezi gazlarının nemi, düşük akımda, yüksek akım anesteziye anlamlı olarak daha yüksektir ve spesifik gaz ısısının düşük olmasına rağmen, nemli gaz vermesiyle hastanın ısı kaybında önemli bir azalma sağlanabilir. Böylece gizli buharlaşma ısısı ile ısı kaybı azaltılabilir (Bengtson ve ark., 1987).

Düşük akım anestezi uygulandığında fizyolojik olarak; inspire edilen gazın ısı ve nemi korunur, vücut ısısı ve su kaybını azaltır, inhale edilen anestezi ajanlarının akış dinamiğini iyileştirir, mukosilyer klirensi artırır ve solunum yolu epitel sağlığını iyileştirir. Ekonomik olarak daha az anestezi gaz tüketimi ve volatil anestezi ajanlarına göre %60-75 oranında tasarruf sağlamaktadır. Çevresel olarak ozon tabakasına zarar veren azot protoksit, florokarbon atılımında ve sera etkisinde azalmaya, ameliyathane hava kirliliğinde azalmaya ve dolun sırasında anestezi buharına daha az maruz kalmayı sağlar (Upadya ve Saneesh, 2018). DAA'nın önemli bir diğer avantajı; hastanın daha yakından izlenmesi zorunluluğu olması nedeniyle, anestezi sırasında oluşabilecek komplikasyonların daha erken fark edilebilmesini sağlamasıdır (Tokgöz ve ark, 2012).

DAA'da anestezi gazlarının ısı ve nemliliği, yüksek olduğundan özellikle ameliyathane ısısının düşük olması nedeniyle hasta hortumları içinde su yoğunlaşması artar. Yoğunlaşan suyun birikmesi ile fokurdama sesi oluşabilir. Bu olay hava yolu basınç eğrisine tepeler ve ince dalgalanmalar şeklinde yansır. Hortumlar solutma sisteminden ayrılmalı, yoğunlaşan su boşaltılmalı ve tekrar devreye bağlanmalıdır (Uludağ Kızıltepe, 2006).

Düşük akımlarda inspire edilmiş volatil ajan konsantrasyonlarının hızlı bir şekilde değiştirilmesi mümkün değildir. Hipoksik karışımları ve düşük/yüksek dozda anestezi madde alımını önlemek için sürekli dikkatli olunmalı ve sık sık akış ayarlamaları yapılmalıdır. CO₂ adsorbanının tükenmesi ile CO₂'yi tekrar soluma riski oluşturur ve hiperkapniye yol açabilir. Sistemde istenmeyen yabancı gaz birikimi (karbonmonoksit, aseton, metan, Bileşik A, etanol, haloalken vb.) DAA'nın dezavantajıdır (Upadya ve Saneesh, 2018).

2.3.6. Monitörizasyon

Monitörizasyon, anestezi sırasında fizyolojik anormalliklerin tespit edilmesini ve herhangi bir zarara neden olmadan önce müdahaleyi olanaklı kılar. Sedasyon ve anestezi için kullanılan ilaçların çoğu, doğrudan ya da normalliğin sapmalarına verilen tepkileri körelterek normal fizyolojik fonksiyonda değişiklikler üretir. Örneğin, volatil

anestezikler kullanılarak yapılan cerrahi anestezi derinliği, doza bağlı miyokard kontraktilitesinde ve arteriyel kan basıncında azalmaya yol açarak hipotansiyona neden olabilir. Ek olarak, volatil anestezikler ve birçok sedatif-analjezik kombinasyon, ventilatör cevabın depresyonu ile karbondioksit birikimine hipovekilasyon ve solunum asidozuna neden olabilir (Pang, 2018).

2.3.6.1. Isı Monitörizasyonu

Hastaların termoregölasyon yapma yetenekleri anestezi ile baskılanır. Anestezik ajanlar merkezi sinir sistemini baskılayarak vücut sıcaklığındaki değişikliklere karşı duyarlılığını azaltır. İ vücut ısısı en iyi yemek borusu veya nazofarinks içine yerleştirilmiş bir termistör ile ölçölür. Rektal sıcaklığın ölçölmesi kolaydır, ancak iç sıcaklığın doğru bir şekilde ölçölmediği durumlar hakkında bilgi sağlayabilir (Clark, 2003). Sağlıklı yetişkin kedilerde rektal sıcaklığın 36.7-38.9 °C arasında değiştiği bildirilmiştir (Levy ve ark, 2015).

Hipotermi anestezi sırasında önemlidir, çünkü: genel bir merkezi depresan etkisi vardır. Katekolaminleri serbest bırakır, kan viskozitesini arttırır, normal hemostaz ile etkileşime girer, kalp debisi azalır, kalbin elektriksel iletiminde yavaşlamaya neden olur, aritmiler daha yaygın görölür (Clark, 2003). Orta dereceli hipotermi, solunum depresyonu (daha yavaş solunum hızı ve daha küçük tidal hacimler) ile sonuçlanır; karbondioksit üretimi, metabolizmanın azalmasıyla sekonder olarak azalır. Solunum depresyonu ciddi hipotermik hastalarda apneye ilerleyebilir. Oksijen-hemoglobün ayrılma eğrisinin sola kayması 30 °C'de meydana gelir ve bu da dokulara oksijen taşınmasını engeller. Bu, kılcal kanda amurlaşmanın yanı sıra periferik doku hipoksisine de yol açar. Bununla birlikte, oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi 30 °C'de %50'ye dūřer. Bu azalan metabolik gereksinimler nedeniyle, hipoksik ortama rağmen hücrel hasar minimize edilir (Brodeur ve ark, 2017).

2.3.6.2. Elektrokardiyografi

Elektrokardiyogram, kalpte ilerleyen elektriksel uyarımların grafiksel bir gösterimidir. Bu tip bir monitör, anestezi için zorunlu olan kalp atım hızını ve ritmi izlemek için kullanılır, çünkü birçok anestezi ajanı, hastayı kardiyak aritmiye yatkın hale getirir. İndüksiyon öncesi stres ve oksijenizasyon eksikliği de aritmiye neden olabilir. Elektrokardiyogramların kalp fonksiyonuyla ilgili hiçbir şey göstermediğine dikkat edilmelidir; bu nedenle, anestezi uzmanının kan basıncını izlemesi gerekir. Özefageal stetoskop anestezi sırasında oskültasyon için ekonomik ve etkili bir araçtır (Keefe, 2010). Standart derivasyon konfigürasyonu (anestezi monitörizasyonu için), iki ön ekstremiteye ve sol arka ekstremiteye yerleştirilmiş üç elektrottan oluşur. Genellikle klipsler, sağ ön ekstremiteye kırmızı, sol ön ekstremiteye sarı, sol arka ekstremiteye yeşil renkte olacak şekilde yerleştirilir. Daha sonra sağ ön ekstremiten ve sol arka ekstremitenin karşılaştırıldığı bir derivasyon II trasesi elde edilebilir. Bu en çok kalbin eksenini takip eder ve bu nedenle en büyük traseyi verir (Clark, 2003).

2.3.6.3. Non-invazif Kan Basıncı Ölçümü

Kan basıncı, akan kanın arteriyel duvarlara uyguladığı kuvvettir. Bu monitör parametresi anestezi sırasında doku perfüzyonunu değerlendirmek için kullanılır. Sistolik arteriyel kan basıncı (SAP), sol ventrikülün kasılması ile sistemik arterlerden geçen kana bağlıdır. Diyastolik arteriyel kan basıncı (DAP), kalp kasılmaları arasında dinlenme aşamasındayken arterlerde kalan basınçtır. Ortalama arteriyel kan basıncı (MAP) kalp döngüsü boyunca ortalama basınçtır ve anestezi uzmanının bakış açısından en önemli değerdir çünkü iç organların kan perfüzyonunun en iyi göstergesidir. MAP 60 mmHg'nin altına düşerse, iç organlara kan akışı azalır ve dokular hipoksik hale gelebilir. Kedi ve köpeklerde SAP 110-160 mmHg, DAP 50-70 mmHg, MAP değeri 60-90 mmHg'dir (Thomas ve Lerche, 2017c).

2.3.6.4. Akış Ölçer

Akış ölçerler, gazın anestezi makinesinin alçak basınç alanına dağıtım hızını kontrol eder ve anestezi devrenin taze gaz akışını belirler. Anestezi makinesi ile

birlikte kullanılan her gaz tipi için ayrı bir akış ölçer olmalıdır. Kullanılan solunum sistemi tipi, solunum devresinin hacmi ve hastanın büyüklüğü taze gaz akışı oranını etkileyen faktörlerdir. Gaz akış hızları normal olarak ml/dk veya L/dk olarak ifade edilir. Bazı anestezi makinelerinde, aynı gaz için, daha düşük gaz akış hızlarında daha fazla hassasiyet sağlamak için seri halinde yerleştirilmiş akış ölçerler olabilir (Mosley, 2015).

2.3.6.5. Kompliyans

Kompliyans, basınçtaki (P) değişim üzerinden, hacimde (V) olan değişimi olarak tanımlanır ve ölçümü dinamik veya statik olarak sınıflandırılabilir (Claude ve Johnson, 2018). Akciğer mekaniği, akciğerin kompliyans ve direncinin ölçülmesini içerir. Bu geleneksel ölçümler, akciğerin elastikiyetinin yanı sıra hava yolu işlevi ve büyüklüğü hakkında da değerli bilgiler sağlar. Akciğer mekaniğinin hesaplanması, hava akış hızları, tidal volüm ve plevral basınç arasındaki ilişkiyi yansıtır. Akciğer kompliyansı, akciğer parankiminin genişletilebilirliğinin bir ölçüsüdür. Kompliyans birimi ml/cm H₂O' dur. Kompliyans değeri ne kadar yüksek olursa, akciğerin hava ile doldurulması o kadar kolay olur. Akciğer parankimini etkileyen herhangi bir hastalık süreci akciğer kompliyansını etkiler. Kompliyansın azalmasına neden olacak yaygın klinik durumlar arasında akciğer ödemi, pnömoni, akciğer kontüzyonu ve pulmoner fibroz yer alır (Rozanski ve Hoffman, 1999).

Dinamik kompliyans, respirasyon siklusu sırasında iki noktada meydana gelen değişimin, basınçta meydana getirdiği ($\Delta V/\Delta P$) değişimdir; dinamik kompliyans TV/(PIP–pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP)) ile hesaplanır. Ölçüm sırasında devam eden gaz akışı nedeniyle, dinamik kompliyans değişkendir ve hava yolu direncindeki değişikliklerden etkilenir (Claude ve Johnson, 2018).

Statik kompliyans, end inspiratuar oklüzyon basıncı kullanılarak hesaplanır. İnspiratuar tutma veya ekspiratuar portun tıkanması, hava yolu basıncının sabit bir değere ulaşmasına izin vererek gaz akışına neden olmaz. Alternatif olarak, bu ölçüm için nefes tutma sırasında geçici olarak gaz akışı kesilerek hesaplanabilir. İnspiratuar tutulma noktasındaki basınca plato basıncı denir ve değişen solunum yolu direncinin

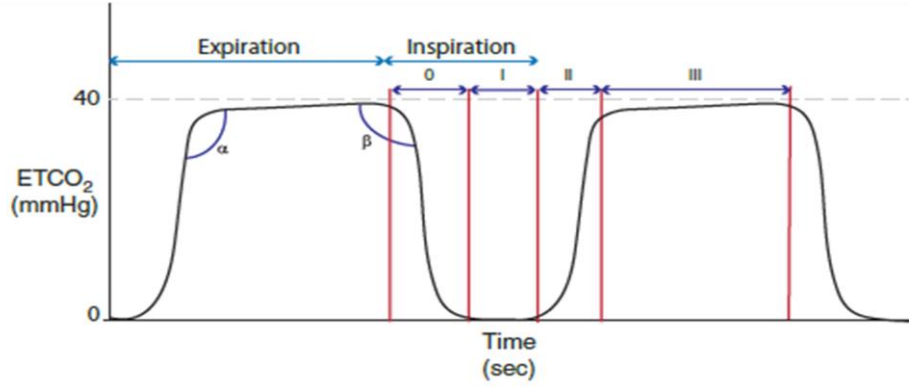
herhangi bir etkisini ortadan kaldırırken tüm solunum sisteminin elastik geri tepmesini temsil eder. Statik kompliyans TV/(Plato basıncı–PEEP) ile hesaplanır (Claude ve Johnson, 2018).

2.3.6.6. Pulse Oksimetre

Pulse oksimetre, hastanın hem kardiyovasküler hem de pulmoner sistemlerini değerlendirir, çünkü normal pulse oksimetre okumaları için yeterli periferik kan akımı ve alveoler gazı değişimi gerekir. İndüksiyondan hemen sonra pulse oksimetrenin kullanılması, taşikardi veya siyanoz gibi klinik belirtilere dayanmadan önce, özefageal veya endobronşiyal entübasyon, oksijen kaynağı problemleri ve önemli hipoventilasyon gibi anestezi ile ilgili sorunların belirtilerini potansiyel olarak tespit edebilir. Konvansiyonel pulse oksimetreler spesifik olarak, oksihemoglobinin yakın kızılötesi spektrumunda (940 nanometre (nm)) daha fazla miktarda ışık emdiği ve deoksihemoglobinin görünür kırmızı spektrumunda (660 nm) daha fazla ışık emdiği varsayımıyla çalışır (O, 2018). Arteriyel bir yatağa yerleştirilen hassas fotodetektörler, her dalga boyunda emilen ışık miktarını ölçer. Veriler hesaplanır ve oksijenli hemoglobinin toplam hemoglobine yüzdesi (SpO₂) olarak ifade edilir. Arteriyel kan pulsatıldır ve oksimetreler, okumaları arteriyel kan akışı nedeniyle nabız alan alanlarla sınırlandırmak üzere tasarlanmıştır, bu nedenle pulse oksimetre adı verilir (Levensaler, 2010). En sık kullanılan yerler dil, kulak kepçesi, prepisyum, pati arası ve vulvadır (Clark, 2003). Anestezi sırasında, yüksek konsantrasyonlarda (%100'e yakın) oksijen verilirse SpO₂ genellikle %95'ten büyük olmalıdır (Pang, 2018). %90'dan daha az SpO₂ değeri şiddetli şok, anemi veya belirgin desatürasyon ve hipoksemiye gösterebilir. Düşük bir satürasyona ilk yanıt, ventilasyonun yeterli olmasını sağlamaktır. Solunum hızı ve tidal volüm değerlendirilmeli; hava yolunun açık olması sağlanmalıdır (Levensaler, 2010). SaO₂ ile PO₂ arasında sigmoid bir ilişki (oksihemoglobin ayrılma eğrisi) vardır. Bu, PO₂ düştükçe SaO₂'nin yüksek kalacağı ve SaO₂ yalnızca PO₂'nin düşük seviyelere ulaştığında düşeceği anlamına gelir (Clark, 2003).

2.3.6.7. Kapnografi

Kapnografi ekspire edilmiş gazdaki CO₂ konsantrasyonunu ölçer. Veriler genellikle bir dalga şekli olarak görüntülenir ve ekspirasyonun sonunda CO₂ konsantrasyonu görüntülenir. Buna end- tidal CO₂ (E_TCO₂) denir. Stabil kardiyak ve normal akciğer fonksiyonu olan hastalarda PaCO₂ hemen hemen aynı olduğu için kullanışlıdır (Clark, 2003). PaCO₂ için normal aralık 35-45 mmHg' dir. PaCO₂' deki artışa hiperkapni denir ve hipoventilasyonu gösterir. PaCO₂' deki azalmaya hipokapni denir ve hiperventilasyonu gösterir. Hipoventilasyon ve hiperkapni, nörolojik veya solunum ile ilgili hastalık ve ilaca bağlı solunum depresyonu (örneğin anestezipler, opioidler) sonucu ortaya çıkabilir. Hiperventilasyon ve hipokapni, yetersiz anestezi derinliğinden veya zararlı uyarılara (ağrı) veya her ikisine de verilen bir tepkiden kaynaklanabilir. Daha az olarak, bu düşük pulmoner perfüzyonu yansıtabilir. Kapnogram dalgasının ani kaybına apne, kapnometre örnekleme hattı ve endotraheal tüp arasında bir kopukluk veya endotraheal tüpün tıkanması neden olabilir. Ventilasyonda değişiklik olmadan E_TCO₂' deki ani düşüş, kardiyak debi veya pulmoner tromboembolizme bağlı sekonder olarak pulmoner kan akımının azalması gösterebilir. İlki, genellikle kardiyak arrest için erken bir göstergedir (Pang, 2018). Normal kapnogram, y eksenini üzerindeki CO₂ seviyesini x eksenini üzerindeki zamanla karşılaştırır. Kapnogram dört ana faza ayrılmıştır (Şekil 2.4). Faz I, inspirasyonun sonunda başlar, çünkü gaz akış yönü ekspirasyonda tersine döner. Erken ekspirasyon sırasında, solunan gaz anatomik ölü boşluktan gelir; bu gaz herhangi bir gaz değişimine maruz kalmamıştır ve sonuç olarak bu bölgeden gelen gaz, inspire edilen gaz ile aynıdır (O'Dwyer,2018).



Şekil 2.4. Normal kapnogram 4 kısımdan oluşur (O'Dwyer, 2018).

Faz II, dalga formunun yükselmesinin, alveoler gazı içeren CO₂'nin anatomik ölü boşluktan gelen gazla birlikte bir karışımda solunmaya başladığı ekshalasyon kısmına karşılık geldiği yerdir. Ekspirasyon devam ettikçe, ekspire edilen gazdan oluşmuş alveoler gaz oranları hızlıca artar ve CO₂ seviyesi hızla yükselmeye başlar. Kapnogramın platosu, E_TCO₂'nin normalde alveoler gazın ekshalasyonu ve Faz III olarak adlandırılmasıyla neredeyse sabit olduğu noktadır. E_TCO₂, III. fazın sonunda, inspirasyondan hemen önce maksimum değer olarak ölçülür. Ekspirasyon bu aşamada kısmen sona erer ve bunu genellikle bir duraklama izler. Bu duraklama sırasında E_TCO₂, hastanın içine veya dışına akan gaz olmamasına rağmen, kapnogramda büyük ölçüde değişmez. Bunun nedeni, gazın örnekleme hattının solunum devresi bölgesinde sabit kalan alveoler gazın bulunmasıdır. Platonun bu kısmı küçük tidal volümler ile, yüksek taze gaz akış oranları ve/veya yüksek gaz örnekleme oranları ile kısaltılabilir. Kapnogramın II. ve III. fazları arasındaki açı, alfa (α) açısı olarak bilinir ve normalde 100-110 derece civarındadır. Faz 0 'da kapnogramdaki hızlı aşağı inme, inspirasyona karşılık gelir. Bu aşamada, taze inspire edilen gaz örnekleme portundan akciğerlere geçer. Faz III ve 0 arasındaki açı beta (β) açısı olarak bilinir ve normalde yaklaşık 90 derecedir. İmpire edilmiş CO₂ tespit edilmedikçe, seviye minimumda sıfıra ulaşmalıdır (O'Dwyer,2018).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Gereç

3.1.1. Hayvan Materyali

Bu araştırmada hayvan materyali olarak Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Veteriner Fakültesi Hayvan Hastanesi Cerrahi Kliniğine getirilen ve genel muayenelerinde solunum yolu enfeksiyonu olmayan ASA sınıflandırmasına göre I ve II sınıfta yer alan, değişik ırk, yaş, cinsiyet ve vücut ağırlığında 16 adet kedi kullanıldı.

3.1.2. Anesteziye Kullanılan Materyaller

Anesteziye alınacak her kediye trankilizan olarak 1,1 mg/kg dozunda asepromazin maleat (Sedapet oral süspansiyon, 10 mg, Provet[®], İstanbul, Türkiye) oral yolla uygulandı. 22 gauge'lik intraket vena sefalika antebrahi'ye sabitlendi. Kan gazı ölçümleri için 22 gauge'lik intraket vena saphena parva'ya sabitlendi. Operasyondan 30 dakika öncesinden antibiyoterapi amacıyla 22 mg/kg dozunda sefazolin sodyum (İespor İV/İM flakon, 1g, İ.E Ulagay İlaç Sanayi Türk A.Ş, İstanbul, Türkiye) İV yolla uygulandı. Asepromazin maleat (Sedapet oral süspansiyon, 10 mg, Provet[®], İstanbul, Türkiye) oral yolla verildikten 20 dakika sonra 4 mg/kg dozunda damar içi yolla propofol (Propofol enjektabl emülsiyon İV, 200mg/20ml, Abbot[®]) enjektekte edilerek induksiyon sağlandı. İndüksiyonu takiben hasta ağırlığına uygun numarada supraglottik solunum yolu cihazı (V-gel[®], Docsinnovet Ltd., İngiltere) su bazlı kayganlaştırıcı sprej (VetLube[®], Docsinnovet Ltd., İngiltere) uygulandıktan sonra yerleştirildi. Operasyon boyunca 5ml/kg/saat hızında %0,9 izotonik sodyum klorür (Polifarma İlaç San. ve Tic. A.Ş, Tekirdağ, Türkiye), vena sefalika antebrahi'den verildi. Operasyon bitimine kadar end tidal izofluran konsantrasyonu (AErrane, Eczacıbaşı-Baxter[®], İstanbul) 1,6-1,8 olacak şekilde vaporizatör (Dräger Vapor[®] 2000, Almanya) ayarlanarak anestezinin idamesi sağlandı.

Çalışmadaki olguların genel anestezisi; çift vaporizatörlü (Dräger Vapor® 2000, Almanya), yarı açık/kapalı devre sistemi ile çalışan, Dräger marka anestezi cihazı (Dräger, Primus® model, Almanya) ile gerçekleştirildi.

3.1.3. Operasyon Öncesi ve Sırasında Veri Toplamada Kullanılan Materyaller

Çalışmaya dahil edilen kediler; supraglottik solunum yolu cihazı ile anestezi cihazına bağladıktan sonrası kardiyovasküler parametreler (End tidal [solunum sonu] karbondioksit, tidal volüm [solunum hacmi], kompliyans, minimal alveolar konsantrasyon [MAC], dakika hacmi [MV]), inspratorik ve ekspratorik izofluran yüzdesi, taze gaz akımı, anestezi boyunca kullanılan oksijen ve izofluran miktarları inhalasyon anestezi cihazı kullanılarak kaydedildi.

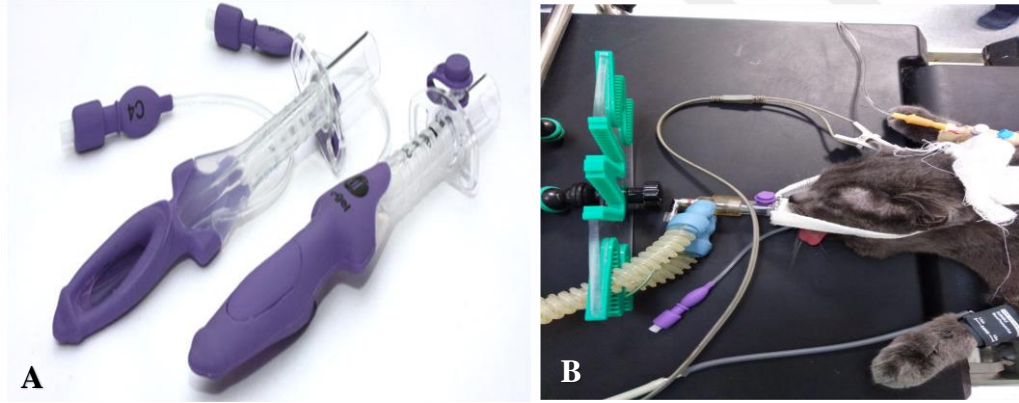
Çalışmadaki kedilerde anestezi öncesi ve sırasında kalp atım sayısı, solunum sayısı, noninvazif kan basıncı (NIBP-mmHg), sistolik arteriyel basınç (SAP-mmHg), diyastolik arteriyel basınç (DAP-mmHg), ortalama arteriyel basınç (MAP-mmHg), vücut ısısı, elektrokardiyografi ve arteriyel oksijen basıncı (SpO₂- pulse oksimetre ile) değerleri hasta başı monitör (URIT, UC50, Guilin, Guangxi, Çin) ile takip edilerek kaydedildi. Anestezi sırasında verilen serum miktarı infüzyon pompası (Mindray, Benefusion VP3 model, Anesmed, İstanbul) ile takip edildi. Anestezi öncesi, ventilasyonun başında, 20, 40, 60. dakikalarda ve spontan solunum geldiğinde önceden heparinlenmiş (Nevparin®, Mustafa Nevzat İlaç Sanayi A.Ş., Türkiye) insülin enjektörüne çekilen kan, kan gazı cihazı (Roche OPTI CCA, Mannheim, Almanya)'na konulan kasetlerde (OPTI Cassettes, OPTI Medical Systems, Roswell, Amerika Birleşik Devletleri) okutuldu.

Anestezi öncesi ve sonrasında alınan kan örnekleri; tam kan (hemogram) analizi için EDTA'lı, serum biyokimyası analizleri için ise pıhtılaşma aktivatörlü serum tüplerinde (Vacutainer) toplandı. Tam kan sayımı için 18 parametrelili tam otomatik hematoloji analizörü (Diatron, Abacus Junior Vet, Budapeşte, Macaristan); serum biyokimya analizleri için ise tam otomatik biyokimya analizörü (Gesam, Chem 2000, Campobello di Mazara, İtalya) cihazı kullanıldı.

3.2. Yöntem

3.2.1. Premedikasyon, İndüksiyon, Entübasyon ve Volatil Anestezi

Klinik muayeneleri sonucunda ASA I ve II olarak sınıflandırılan kedilere trankilizan olarak 1,1 mg/kg dozunda asepromazin maleat (Sedapet oral süspansiyon, 10 mg, Provet®, İstanbul, Türkiye) oral yolla uygulandı. 20 dakika sonra 4 mg/kg dozunda damar içi yolla propofol (Propofol enjektabl emülsiyon İV, 200mg/20ml, Abbot®) enjektörde edilerek indüksiyon sağlandı. İndüksiyonu takiben hasta ağırlığına uygun numarada supraglottik solunum yolu cihazı (V-gel®, Docsinnovet Ltd., İngiltere)'na su bazlı kayganlaştırıcı sprey (VetLube®, Docsinnovet Ltd., İngiltere) uygulandıktan sonra entübasyon sağlandı. Entübasyon sonrası kediler aralıklı pozitif basınç ventilasyon modu (tidal volüm 15 ml/kg, solunum sayısı 12) ile operasyon bitimine kadar end tidal izofluran konsantrasyonu (AErrane, Eczacıbaşı-Baxter®, İstanbul) 1,6-1,8 olacak şekilde anestezinin idamesi sağlandı (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Supraglottik solunum yolu cihazı (A), supraglottik solunum yolu cihazı (V-gel®) ile gaz akışı sağlanan bir olgu (B).

Uygulanan cerrahi girişimin bitmesinden 15 dakika önce analjezi oluşturmak amacıyla 0,4 mg/kg dozunda butorfanol (Butomidor®, Richter Pharma AG, Avusturya) deri altı uygulandı. Uygulanan cerrahi girişim bittiğinde, izofluran inhalasyonu sonlandırılarak hastanın spontan solunumu gelene kadar anestezi cihazı

(Dräger, Primus® model, Almanya) ile ventilasyonu devam ettirildi. Spontan solunum güçlendiğinde, yutkunma refleksi beklenmeden hasta ekstübe edildi.

Tüm anesteziyelerin öncesinde anestezi cihazının otomatik testler ile anestezi gaz monitör kalibrasyonu ve kaçak testi tekrarlandı. Test sonucunda her bir olgu için cihazın kaçak miktarları anestezi takip formuna not edildi. Vaporizatörün, olguların anesteziye alınacakları günlerde kontrol edilerek tam dolu olmasına dikkat edildi. Sodalaym (Drägersorb® Free, Draeger Medikal Ticaret ve Servis A.Ş., İstanbul, Türkiye) olguların anesteziye alınacakları günlerde kontrol edilerek uygun zamanlarda değiştirildi.

3.2.2. Olguların Sınıflandırılması ve Anestezisi

Yapılan muayene sonucunda düşük akım anestezisinin kontraendike olmadığı olgular ve yüksek akım anestezi için her bir grupta 8 kedinin olduğu 2 grup oluşturuldu.

Düşük akım anestezi grubu (n=8): Anestezinin başlangıcıyla beraber 0,8 L/dk oksijen ve vaporizatör %3'e ayarlanarak izofluran 3 dakika boyunca verildi. 3 dakikanın sonunda taze gaz akımı 0,2 L/dk'ya düşürüldü ve izofluran vaporizatörü end tidal izofluran konsantrasyonu 1,6-1,8 olacak şekilde idamesi sağlandı. Son dikiş uygulaması ile vaporizatör kapatıldı ve taze gaz akımı 0,8 L/dk'ya yükseltildi. Olgunun spontan solunumu gelene kadar ventilasyonu devam ettirildi.

Yüksek akım anestezi grubu (n=8): Anestezinin başlangıcıyla beraber taze gaz akımı 0,8 L/dk'ya ve vaporizatör ayarı %3'e getirildi. 3 dakikadan sonra vaporizatör end tidal izofluran konsantrasyonu 1,6-1,8 arasında tutulacak şekilde idamesi sağlandı. Son dikiş uygulaması ile vaporizatör kapatıldı. Taze gaz akımı 0,8 L/dk olacak şekilde aynı kaldı. Olgunun spontan solunumu gelene kadar ventilasyonu devam ettirildi.

3.2.3. Preoperatif ve İntraoperatif Verilerin Toplanması

Çalışmadaki kedilerde anestezi öncesi, intraoperatif beşer dakika aralıklarla nabız (sayı/dk), solunum sayısı (sayı/dk), noninvazif arteriyel kan basıncı (NIBP-mmHg), sistolik arteriyel basınç (SAP-mmHg), diyastolik arteriyel basınç (DAP-mmHg), ortalama arteriyel basınç (MAP-mmHg), rektal vücut ısısı ($^{\circ}\text{C}$) değerleri, end tidal [solunum sonu] karbondioksit, tidal volüm [solunum hacmi], kompliyans, minimal alveolar konsantrasyon [MAC], dakika hacmi [MV]), inspratorik ve ekspratorik izofluran yüzdesi, taze gaz akımı, anestezi boyunca kullanılan oksijen ve izofluran miktarları anestezi takip formuna kaydedildi.

3.2.4. Laboratuvar Muayenesi

Olguların genel durumunu değerlendirmek için anestezi öncesi ve spontan solunumun gelmesiyle ölçülen tam kan ve serum biyokimya sonuçları değerlendirildi.

Anestezi öncesinde, 3, 20, 40, 60. dakika ve spontan solunumun gelmesi ile ölçülen kan gazı ve laktat sonuçları kaydedildi.

3.2.5. İstatistiksel Analiz

Canlı ağırlık, yaş, ekstübasyon süresi, kullanılan O_2 miktarı, kullanılan izofluran miktarı ve sistem kaçağı gibi değişkenler için Student t Testi uygulandı. Verilere ilişkin tanımlayıcı istatistikler hesaplanarak "Aritmetik Ortalama \pm Std. Hata" şeklinde gösterildi. Venöz kan için pH, PvCO₂, BE, SvO₂, laktat verileri, anestezi takip parametreleri olarak; dakika hacmi, tidal hacim, kalp atım sayısı, SpO₂, ETCO₂, SAP, DAP, MAP, kompliyans ve vücut ısısı değişkenlerinin gruplara göre ve zamana göre değişimlerinin incelenmesi için tekrarlı ölçümler için genel doğrusal modelleme tekniği yardımıyla tek faktör tekrarlı iki yönlü varyans analizi (two-way mixed ANOVA) uygulandı. PvO₂ değişkeni için ise modele ilişkin artık terimler normal dağılıma uymadığı için robust tek faktör tekrarlı iki yönlü varyans analizi (robust two way mixed ANOVA) uygulandı. Kurulan modele, grup (DAA vs YAA), zaman temel etkileri ile grup*zaman etkileşim terimleri dahil edildi. Etkileşim teriminin anlamlı

bulunduğu değişkenler için ileri aşama testi için basit etkiler (simple effects) analizi yapılarak Bonferroni düzeltmesi uygulandı. Modelde etkileşim terimi anlamlı bulunmayan değişkenler için temel etkilerin çözümlenmesinde planlı karşılaştırmalardan (contrasts) ve Tukey testinden yararlandı. Verilerin analizi için Statistical Package for Social Sciences (SPSS) 14.01 paket programı ve R 3.5.0 programı, WRS2 paketi, bwtrim fonksiyonundan yararlandı. Tüm istatistik değerlendirmeler için $p < 0.05$ kriterinden yararlandı.



4. BULGULAR

4.1. Klinik Muayene Bulguları

Çalışmaya dahil edilen 16 kedinin anamnez ve operasyon bilgileri Tablo 4.1’de verildi. Olguların 14’ü erkek, 2’si dişi kediden oluşmaktadır. Vücut ağırlıklarının DAA grubu için (n=8), 2,55-5 kg arasında (ort, 3,43±0,29 kg), YAA grubu için (n=8) 3,1-5 kg (ort, 4,04±0,21 kg) olduğu belirlendi. Vücut ağırlıkları arasında istatistiksel bir fark bulunmadı (p>0,05). Düşük akım anestezi grubuna dahil edilen kedilerin yaşları 1-2 yaş arasında (ort, 1,44±0,15 yaş), YAA grubunda ise 1,5-3,5 yaş arasında (ort, 1,75±0,3 yaş) olduğu belirlendi. Olguların fiziksel muayenesinde tanılarına eşlik eden başka herhangi bir hastalığın olmadığı ve genel durumlarının sağlıklı olduğu tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen kedilerin yaşları arasında istatistiksel bakımdan anlamlı bir fark bulunmadı (p>0,05).

Tablo 4.1. Olguların signalement, V-Gel® ve operasyon bilgileri.

Olgu, Grup	İrk	Cinsiyet	Yaş	Vücut Ağırlığı (kg)	V-Gel®	Operasyon
1-DAA	Scottish Fold	Dişi	1,5	3,5	C2	Radius-Ulna Osteosentez
2-DAA	Melez	Erkek	2	3,2	C3	Kastrasyon
3-DAA	Melez	Erkek	2	5	C5	Sistotomi
4-DAA	Melez	Erkek	1	3,6	C3	Kastrasyon
5-DAA	Melez	Erkek	1,5	4,1	C6	Kastrasyon
6-DAA	Melez	Erkek	1	2,75	C2	Enükleasyon Tibia
7-DAA	Melez	Erkek	1,5	2,55	C2	Osteosentez
8-DAA	Melez	Erkek	1	2,7	C2	Myelografi Tibia
1-YAA	Melez	Dişi	2	3,1	C3	Artrodez
2-YAA	Melez	Erkek	3,5	4,5	C6	Kastrasyon
3-YAA	Scottish Fold	Erkek	1,5	4	C6	Kastrasyon
4-YAA	Melez	Erkek	2	4	C6	Kastrasyon
5-YAA	Melez	Erkek	1	5	C5	Kastrasyon
6-YAA	Melez	Erkek	1	3,5	C4	Kastrasyon
7-YAA	Melez	Erkek	1	4,25	C4	Kastrasyon
8-YAA	Melez	Erkek	2	4	C6	Kastrasyon

DAA=Düşük akım anestezi grubu, YAA=Yüksek akım anestezi grubu

Operasyon öncesi ve sonrasında ölçülen tam kan ve serum biyokimya verileri klinik tabloları ile uyumlu bulundu. Klinik muayeneleri ile birlikte ASA derecelendirmeleri I-II olarak değerlendirilen kediler çalışmaya dahil edildi.

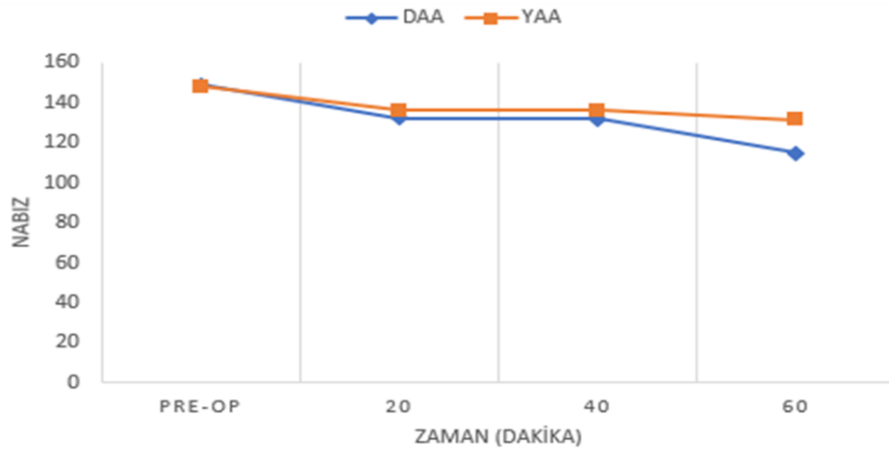
4.2. Perioperatif Bulgular

Çalışmaya dahil edilen olguların anestezi öncesine göre kaydedilen ortalama nabız değerlerinde DAA ve YAA grubunda 20'inci dakikadan itibaren istatistik olarak anlamlı bir düşüş saptandı (Tablo 4.2, Şekil 4.1).

Tablo 4.2. Olguların ortalama nabız değerleri ile istatistiksel önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA *	YAA *
Anestezi öncesi	149±7,38 ^a	148±5,78 ^a
20. dakika	132,38±7,7 ^b	136±3,36 ^b
40. dakika	131,88±6,04 ^b	136,25±5,4 ^b
60. dakika	114,75±7,28 ^b	131,5±7,63 ^b

*^{a,b}: Aynı sütunda farklı harfler istatistiksel açıdan anlamlı farklılığı ifade eder (p<0,05).



Şekil 4.1. Olguların anestezi öncesi ve intraoperatif dönemlerdeki ortalama nabız değerleri.

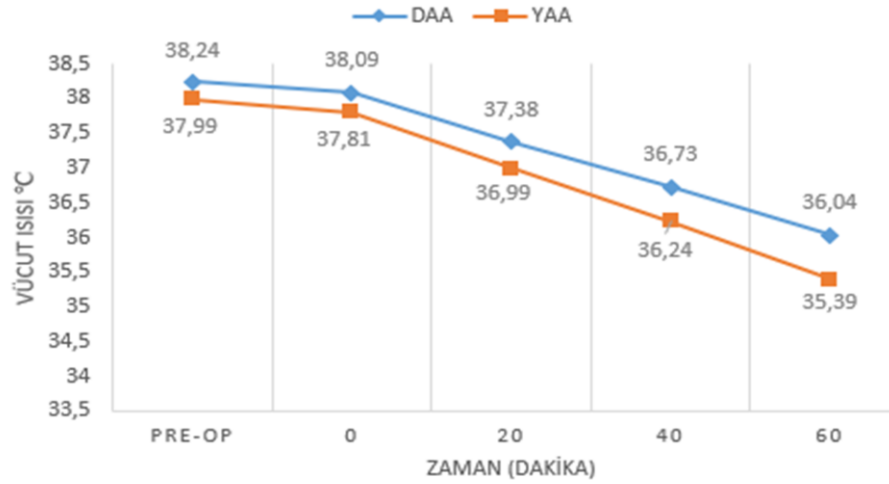
Çalışmadaki olguların ortalama vücut ısısı değerlerinin gruplar içinde ve gruplar arasında intraoperatif dönem boyunca istatistiki olarak anlamlı bir şekilde azaldığı belirlendi (Tablo 4.3, Şekil 4.2). DAA ve YAA grubunda olguların anestezi öncesi ve 60'ıncı dakikada vücut ısıları arasındaki farkın ortalama değeri DAA için 2,6⁰C, YAA için 2,2⁰C olarak elde edildi.

Tablo 4.3. Olguların ortalama vücut ısısı değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
Anestezi öncesi	38,24±0,09 ^{A,a}	37,99±0,16 ^{B,a}
0. dakika	38,09±0,09 ^{A,b}	37,81±0,17 ^{B,b}
20. dakika	37,38±0,09 ^{A,c}	36,99±0,15 ^{B,c}
40. dakika	36,73±0,13 ^{A,d}	36,24±0,17 ^{B,d}
60. dakika	36,04±0,14 ^{A,e}	35,39±0,15 ^{B,e}

* a,b,c,d,e: Aynı sütunda farklı harfler istatistiksel açıdan anlamlı farklılığı ifade eder (p<0,05).

*A,B : Aynı satırdaki farklı harfler istatistiksel açıdan anlamlı farklılığı ifade eder (p<0,05).



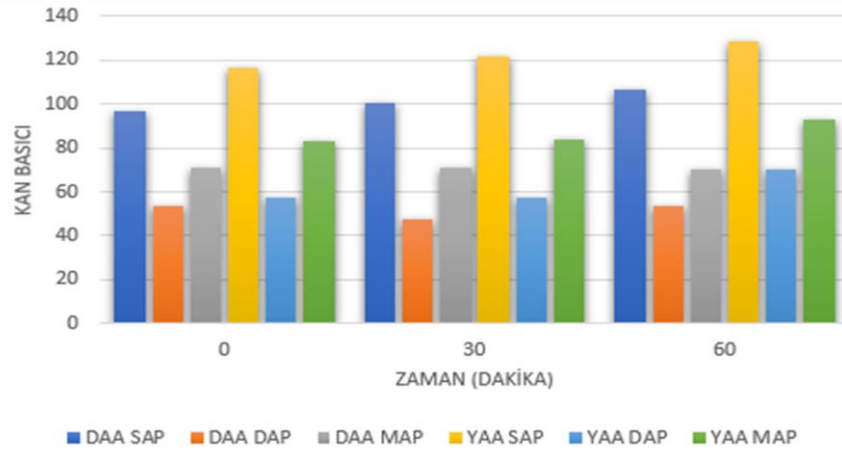
Şekil 4.2. Olguların anestezi öncesi ve intraoperatif dönemlerdeki ortalama vücut ısısı değerleri.

Çalışmadaki olguların perioperatif kan basıncı değerlerinin ortalaması; anestezi başlangıcından itibaren SAP ve MAP değerlerinde gruplar arasında istatistiki olarak anlamlı bir fark olmasına rağmen, DAP değerleri gruplar arasında istatistiki fark anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 4.4, Şekil 4.3).

Tablo 4.4. Olguların ortalama kan basıncı değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
0. dakika		
SAP	96,38 ±7,82 ^B	116,38±6,65 ^A
DAP	53,75±6,54	57,5±10,42
MAP	71,25±7,62 ^B	83,13±6,21 ^A
30. dakika		
SAP	100,75±4,17 ^B	121,5±3,95 ^A
DAP	47,5±3,42	57±5,87
MAP	70,63±4,72 ^B	84,13±5,01 ^A
60. dakika		
SAP	106,38±5,16 ^B	128,63±7,42 ^A
DAP	53,88±6,13	69,8±9,17
MAP	70,25±3,46 ^B	92,63±8,56 ^A

*A,B : Aynı satırdaki farklı harfler istatistiksel açıdan anlamlı farklılığı ifade eder ($p<0,05$).



Şekil 4.3. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama non-invazif kan basıncı değerleri.

Her iki grupta da ortalama dinamik kompliyans değerlerinin zamanla azaldığı, 0'nci dakikadaki dinamik kompliyans değerinin gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu fakat DAA grubundaki olgularda 0'nci ve 60'nci dakikalar arasındaki değerler istatistiksel açıdan anlamlı bulunurken, YAA grubundaki olgularda ise anlamlı olmadığı saptandı (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Olguların ortalama dinamik kompliyans değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
0. dakika	6,99±0,69 ^{A,a}	4,84±0,61 ^{B,a}
20. dakika	5,88±0,91 ^{A,ab}	5,88±0,71 ^{A,a}
40. dakika	5,46±0,91 ^{A,ab}	5,06±0,49 ^{A,a}
60. dakika	5,05±0,71 ^{A,b}	4,71±0,46 ^{A,a}

*^{a,b}: Aynı sütunda farklı harfler istatistiksel açıdan anlamlı farklılığı ifade eder (p<0,05).

*^{A,B}: Aynı satırdaki farklı harfler istatistiksel açıdan anlamlı farklılığı ifade eder (p<0,05).

Her iki grupta da ortalama End tidal CO₂ (grup 0,254, zaman 0,927) ve SpO₂ (grup 0,183, zaman 0,112) değerleri istatistiki açıdan anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Olguların ortalama End tidal CO₂ ve SpO₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
0. dakika		
End tidal CO ₂	32,63±0,96	28,75±1
SpO ₂	91,5±2,7	96,88±0,83
30. dakika		
End tidal CO ₂	31,75±1,85	30,38±1,45
SpO ₂	97,13±1,11	97,38±0,62
60. dakika		
End tidal CO ₂	31±2,36	30,25±1,15
SpO ₂	97,63±0,62	97,38±0,56

*p>0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemli değildir.

Her iki grupta da ortalama tidal (ml) (grup 0,052, zaman 0,129) ve dakika volümü (L) (grup 0,216, zaman 0,204) değerleri istatistiki açıdan anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Olguların ortalama tidal ve dakika volümü değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
0. dakika		
Tidal volüm	45,88±2,66	55,38±5,07
Dakika volümü	0,7±0,06	0,8±0,14
30. dakika		
Tidal volüm	49,25±4,13	55,75±6,3
Dakika volümü	0,6±0,07	0,73±0,06
60. dakika		
Tidal volüm	40,38±3,57	52,87±4,88
Dakika volümü	0,6±0,04	0,74±0,06

*p>0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemli değildir.

Anestezi süresince kullanılan ortalama izofluran miktarı (ml) ve oksijen miktarı (L) değerleri istatistiki açıdan anlamlı bulunurken, sistem kaçağı miktarı (ml) değerlerinde istatistiki bir fark olmadığı görüldü (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Olguların ortalama kullanılan izofluran miktarı ve oksijen miktarı değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*	p
60. dakika			
Kullanılan oksijen miktarı (L)	25,88±2,25	49,25±2,14	<0,001
Kullanılan izofluran miktarı (ml)	3,13±0,64	9,38±0,92	<0,001
Sistem kaçağı (ml)	7±0,19	8,13±0,72	0,168

*p<0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemlidir.

*p>0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemli değildir.

Her iki grupta ortalama ekstübasyon süreleri (vaporizatör kapatılıp ekstübe edilene kadar geçen süre) (dk) istatistiki olarak önemsiz bulunmuştur (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Olguların ortalama ekstübasyon sürelerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

	DAA*	YAA*	P
Ekstübasyon süresi	11,25±0,7	13,63±1,1	0,09

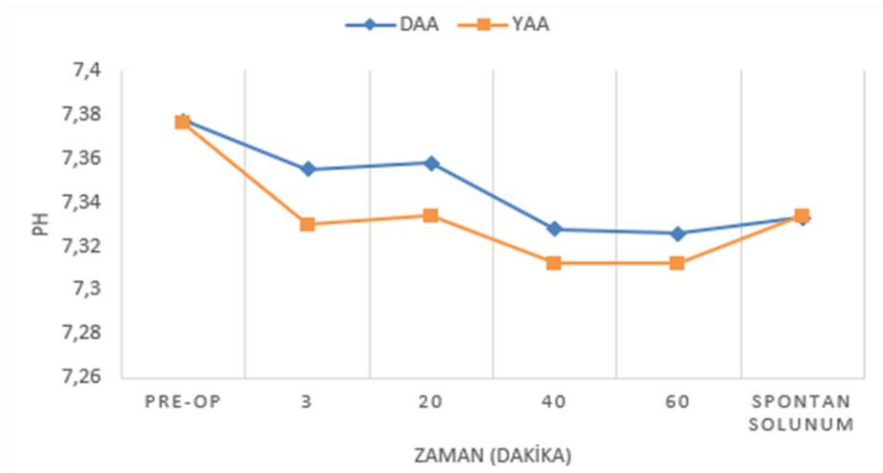
*p>0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemli değildir.

Çalışmadaki olguların ortalama venöz kan pH değeri (grup 0,67, zaman 0,051) istatistiki açıdan önemli bulunmamıştır (Tablo 4.10, Şekil 4.4).

Tablo 4.10. Olguların ortalama venöz kan pH değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
Pre operatif	7,377±0,016	7,376±0,016
0. dakika	7,355±0,029	7,33±0,029
20. dakika	7,358±0,026	7,334±0,026
40. dakika	7,328±0,023	7,312±0,023
60. dakika	7,326±0,03	7,312±0,03
Spontan solunum	7,333±0,028	7,334±0,028

*p>0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemli değildir.



Şekil 4.4. Olguların ortalama venöz kan pH değerleri.

Çalışmadaki olguların ortalama PvCO₂ değerleri DAA grubunda pre operatif süreçte alınan kan gazı değerinin diğer zamanlarda alınan değerlere göre istatistiki bir anlam taşıdığı 20'inci ve 60'ıncı dakikalarda istatistiki olarak önem taşımayan bir şekilde azaldığı görüldü. YAA grubunda ise PvCO₂ değerleri (grup 0,691, zaman 0,009) istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Olguların ortalama PvCO₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
Pre operatif	32,75±0,7 ^b	33±1,18 ^a
0. dakika	37,13±3,3 ^a	40±3,22 ^a
20. dakika	36,38±2,21 ^a	40,25±2,05 ^a
40. dakika	39,75±2,41 ^a	41,5±2,56 ^a
60. dakika	41±3,76 ^a	40,63±2,07 ^a
Spontan solunum	40,38±3,19 ^a	38,63±2,6 ^a

*p>0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemli değildir.

*p<0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemlidir.

Çalışmadaki olguların ortalama PvO₂ değerleri (grup 0,516, zaman 0,011) DAA ve YAA grubunda pre operatif süreçte alınan kan gazı değerinin diğer zamanlarda alınan değerlere göre istatistiki bir anlam taşımaktadır (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Olguların ortalama PvO₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
Pre operatif	48,5±3,06 ^b	53,13±4,22 ^b
0. dakika	92,5±28,1 ^a	74,5±14,83 ^a
20. dakika	123,5±25,51 ^a	84,38±25,43 ^a
40. dakika	98,5±15,79 ^a	95,25±21,22 ^a
60. dakika	143,25±23,31 ^a	101,63±18,14 ^a
Spontan solunum	142±33,26 ^a	130,75±42,53 ^a

*p>0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemli değildir.

*p<0.05 DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemlidir.

Çalışmadaki olguların ortalama venöz oksijen satürasyonu (S_vO_2) değerleri (grup 0,415, zaman $<0,001$) DAA ve YAA grupları arasında 20'inci dakikada istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur. DAA grubu içinde pre operatif süreçte alınan kan gazı değerinin, 20'inci, 40'ıncı ve 60'ıncı dakikalarda elde edilen değerlere göre istatistiksel olarak anlam taşımaktadır. YAA grubunda elde edilen veriler istatistiki olarak anlamlı değildir (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Olguların ortalama S_vO_2 değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
Pre operatif	69,5±4,34 ^{b, A}	73,75±4,93 ^{a, A}
0. dakika	78,62±6,28 ^{ab, A}	82,13±4,33 ^{a, A}
20. dakika	92,63±2,37 ^{a, B}	75,87±6,55 ^{a, A}
40. dakika	91,13±2,22 ^{a, A}	84,25±5,78 ^{a, A}
60. dakika	91±4,88 ^{a, A}	82,75±5,62 ^{a, A}
Spontan solunum	88,63±4,9 ^{ab, A}	86,75±4,81 ^{a, A}

* $p>0.05$ DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemli değildir.

* $p<0.05$ DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemlidir.

Çalışmadaki olguların ortalama venöz baz açığı değerleri (grup 0,901, zaman 0,854) DAA ve YAA grubunda istatistiki olarak anlam taşımamaktadır (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Olguların ortalama venöz baz açığı değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
Pre operatif	-4,94±0,98	-5,25±0,97
0. dakika	-4,98±1,09	-5,13±0,85
20. dakika	-4,99±1,28	-4,89±0,6
40. dakika	-5,15±1,15	-5,23±0,95
60. dakika	-5,25±1,17	-5,56±1,3
Spontan solunum	-5,01±1,01	-5,33±1,26

* $p>0.05$ DAA ve YAA grubu arasındaki fark istatistiki açıdan önemli değildir.

Çalışmada ölçülen venöz laktat değerleri (grup 0,032, zaman $<0,001$), iki grup arasında istatistiki olarak önemli bulunmuştur. İki grupta yüksek laktat seviyeleri anestezi bitimine kadar istatistiki olarak önemli bir şekilde azalmıştır. DAA grubunda pre operatif ve 3'üncü dakikada elde edilen laktat değerleri, 40'ıncı, 60'ıncı ve spontan solunumda ki verilere göre istatistiki olarak anlam taşımaktadır. YAA grubunda ise

pre operatif ve 3'üncü dakikada elde edilen laktat değerleri, 40'ıncı, 60'ıncı ve spontan solunumda ki verilere göre istatistiki olarak anlam taşımaktadır (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Olguların ortalama venöz laktat (mmol/L) değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Zaman	DAA*	YAA*
Pre operatif	4,16±0,55 ^{a, A}	3,37±0,46 ^{a, B}
3. dakika	3,87±0,43 ^{a, A}	2,99±0,31 ^{a, B}
20. dakika	3,3±0,36 ^{ab, A}	2,57±0,2 ^{ab, B}
40. dakika	2,71±0,21 ^{bc, A}	1,8±0,16 ^{bc, B}
60. dakika	2,32±0,3 ^{cd, A}	1,64±0,16 ^{cd, B}
Spontan solunum	1,91±0,35 ^{d, A}	1,34±0,13 ^{d, B}

*^{a,b,c,d}: Aynı sütunda farklı harfler istatistiksel açıdan anlamlı farklılığı ifade eder (p<0,05).

*^{A,B}: Aynı satırdaki farklı harfler istatistiksel açıdan anlamlı farklılığı ifade eder (p<0,05).

5. TARTIŞMA

Düşük akım anestezisi ile yapılan literatür taramalarında, köpek (Kramer ve ark, 2005) (Kramer ve ark, 2008), fare ve ratlarla (Adelsperker ve ark, 2016) ilgili yapılan çalışmalara rastlanmıştır. Fakat kedilerde farklı anestezi sistemlerinde taze gaz akımının düşürülmesine dair yapılan çalışmalara rastlanılmasına rağmen (Rawlings ve Moreland, 1978; Gale ve ark 2015), DAA adı altında bir çalışmaya rastlanılmamıştır. DAA (n=8) ve YAA (n=8) grubunda yer alan olguların yaş, vücut ağırlıkları ve cinsiyet dağılımlarında istatistiksel olarak bir fark bulunmadı ($p > 0,005$).

Supraglottik solunum yolu cihazı açık solunum yolunun korunması ve endotraheal entübasyona bir alternatiftir. Bazı alanlarda endotreheal tüplere göre daha kolay ve daha hızlı yerleştirilebileceğine dair çalışmalar bulunmaktadır (Fulkerson ve Gustafson, 2007; Kazakos ve ark, 2007; Mosley, 2015; Smith ve ark, 2004; van Oostrom ve ark, 2013). V-Gel®'in yerleştirilmesinin, endotraheal entübasyona kıyasla daha yüzeysel bir anestezi seviyesinde sağlanabildiğini, SGAD'nin, endotraheal tüpe kıyasla, kontrollü mekanik ventilasyonda anlamlı olarak daha az sızdırmazlık gösterdiğini bildirmiştir (Prasse ve ark, 2016). Barletta ve ark. (2015) yaptığı bir çalışmada deneyimsiz personelin V-Gel® SGAD' nin endotraheal tüpe kıyasla daha kısa sürede ve daha kolay uygulandığını, daha az propofol kullanıldığını, SGAD'nin etrafındaki sızıntının yerleştirildikten hemen sonra ve cerrahi işlem sırasında önemli ölçüde düştüğünü, cihaz çıkarıldıktan sonra kedilerin daha az üst solunum rahatsızlığı yaşadığını ve daha fazla gıda tüketim skoru olduğunu belirtmişlerdir. Yaptığımız çalışmada da kedilerde, SGAD'nin propofol verildikten sonra kolayca yerleştirildiği ve SGAD'de ki sızıntının yerleştirdikten hemen sonra önemli ölçüde azaldığı gözlemlendi.

Aralıklı pozitif basınç ventilasyonu spontan ventilasyona göre daha az anestezi madde gerektirir. Anestezi derinliği spontan ventilasyona göre daha hızlı artar. Aralıklı pozitif basınç ventilasyonu solunumu baskılayan ilaçlar ile kullanılabilir. Bu gereken anestezi gaz miktarını azaltır ve daha dengeli bir anestezi sunar. Mekanik ventilatörler ile hasta için gereken doğru değerleri sağlamak kolaydır

(Beckett, 2016). Yapılan çalışmada bu özelliklerden dolayı aralıklı pozitif basınç ventilasyonu kullanıldı.

Anestezi indüksiyonundan önce trankilizan ve opioid kullanılması arzu edilir, çünkü sedasyon ve analjezi sağlar, indüksiyon ve idame için anestezi ajanlarının miktarını azaltır (Hall ve ark, 1999). Asepromazin genellikle tek başına veya atropin (Brearley ve ark, 1988; Geel, 1991) veya meperidin (Weaver ve Raptopoulos, 1990) kombinasyonlarıyla kullanılır. Özellikle hipovolemik kedilerde hipotermiye ve hipotansiyona yol açan α_1 -adrenerjik reseptörlerin blokajı ile periferik vazodilatasyona neden olur. Ayrıca hipotalamik termoregülatör merkezin depresyonuyla da hipotermiye neden olur (Steagall, 2018). Propofol, bradikardiye neden olur, kardiyak debiyi ve damar direncini azaltır. Bunun sonucunda geçici hipotansiyona neden olmaktadır. Yüksek doz veya hızlı enjeksiyon apne de dahil olmak üzere önemli solunum depresyonuna neden olabilir (Thomas ve Lerche, 2017a). Kedi ve köpeklerde SAP 110-160 mmHg, DAP 50-70 mmHg, MAP değeri 60-90 mmHg'dir (Thomas ve Lerche, 2017c). Bazı çalışmalarda, kedilerde propofol kullanımıyla nabızda veya indirekt kan basıncında herhangi bir değişiklik saptamamış olsalar da (Andress ve ark, 1995), diğer çalışmalarda kalp atım sayısında doza bağlı bir azalma göstermiştir (Brearley ve ark, 1988; Yang ve ark, 1997). Diğer bir çalışmada asepromazin ile premedikasyona ve sürekli bir şekilde propofol infüzyonu ile anesteziye alınan kedilerde görülen değişikliklerin normal olduğu ancak, nabız ve SAP'ta azalma göz önüne alındığında hipotansiyon ve bradikardiyi zayıf bir şekilde tolere edebilecek kedilerde zararlı olabileceği belirtilmiştir. Nabız ve SAP üzerinde ki değişikliklerin asepromazin premedikasyonu ile ilişkisi olabileceği belirtilmiştir (Pereira ve ark, 2004). Çalışmaya dahil edilen olguların tansiyon değerleri referans aralığının çok altına inmemiştir.

Kedilerin kalp atım sayısı, sırasıyla noradrenalin ve asetilkolinin aracılık ettiği sempatik ve parasempatik uyarımlardan etkilenir. Kalp atım sayısı hospitalize edilen kedilerde dakikada 120-200 atım arasında değişirken, ev ortamında yapılan ölçümlerde (dakikada 120-140 atım) daha düşük oranlar bildirilmiştir (Simon ve Steagall, 2018). Yapılan çalışmada nabız değerleri DAA ve YAA grubunda anestezi öncesine göre düşmüştür. Anestezi boyunca nabız değerlerindeki düşmeler önceki

çalışmalar ile uyumludur (Brearley ve ark, 1988; Weaver ve Raptopoulos, 1990; Yang ve ark, 1997) ve bu propofolün sempatik sinir üzerindeki parasempatik sinir çıkışına kıyasla baskın inhibitörük etkisi ile açıklanabilir (Bufalari ve ark, 1995).

Genel anestezi, termoregülatör kontrolün depresyonuna, metabolik ısı üretiminin azalmasına, vazodilatasyona ve ısının merkezden çevreye yeniden dağılımına neden olur. Vücut ısısında düşmeler sedasyondan sonra ve hatta genel anesteziden önce bile gözlemlenebilir (Pang, 2018). Çalışmadaki DAA ve YAA gruplarında, rektal vücut ısıları istatistiki anlamda önemli bir şekilde azalmıştır. Ancak anestezi öncesi vücut ısılarında DAA ve YAA'da fark olduğu için değerlendirmek anlamsız bulunmuştur. DAA ve YAA grubunda olguların anestezi öncesi ve 60'ıncı dakikada vücut ısıları arasındaki farkın ortalama değeri DAA için 2,6⁰C, YAA için 2,2⁰C olarak bulundu. İki grup arasındaki ortalama fark değeri 0,4⁰C'dir. DAA grubunun rektal vücut ısısının YAA'ye göre yüksek olmasının sebebi, DAA'nın vücut ısısının korunmasına yardımcı olmasıyla açıklanabilir (Aldrete ve ark, 1981). Yüksek oranda taze gaz akışı, hipotermiyi tetikleyebilir (Pypendop, 2018). Azaltılmış taze gaz akış hızlarının kullanılması hava yolu iklimini iyileştirmek için en uygun yoldur (Kleemann, 1994). Düşük taze gaz akımı mukosilyer klirensi arttırmaya ve sıvı kaybını azaltmaya yardım ettiğine dair çalışmalar vardır (Alderete ve ark, 1981).

Genel anestezi, solunumla ilgili kasların tonusunu azaltarak fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmaya neden olur. Akciğer hacminin azalması, kompliyansın azalmasına ve direncin artmasına neden olur (Hedenstierna, 1996). Aralıklı pozitif basınç ventilasyonu da akciğer, plevral veya göğüs duvarı kompliyansını azaltmaktadır (Beckett, 2016). 10 cm H₂O'luk bir basınç, 10 mL/kg'lık bir tidal hacim oluşturduysa, kompliyans, 1 mL/kg/cm H₂O olarak hesaplanır (Haskins, 2015). Epstein ve ark. (2007), 21 sağlıklı kedide solunum sistemi kompliyansı ve direncini ölçmek amacıyla bebekler için geliştirilen invazif olmayan teknikleri kedilere uyarlamışlardır. Çalışmanın sonucunda kompliyans değerini 6.8 (6.3–7.3) ml/cm H₂O olarak bulmuşlardır. Çalışmada DAA ve YAA grubunda ortalama dinamik kompliyans değerleri zamanla azalmıştır.

Olguların ortalama End tidal CO₂ ve SpO₂ değerleri normal aralıktadır olduğu tespit edildi.

Yüksek oranda taze gaz akışı volatil anesteziğin maliyetleri artırabilir (Pypendop, 2018). Tokgöz ve ark. (2012), yaptığı bir çalışmada çocuklarda düşük ve yüksek akım desfluran çalışmasında kullanılan ortalama desfluran miktarı YAA grubunda (n=20), 235±97 ml; YAA grubunda (n=20) ise 106±26 ml ölçülmüştür. Pederson ve ark. (1993), insanlarda yaptığı düşük akım izofluran azot protoksit anestesininin, yüksek ve orta akım izofluran azot protoksit anestesine göre ekonomik avantajlar sunduğunu belirtmiştir. Çalışmada DAA ve YAA için kullanılan ortalama oksijen miktarı ve ortalama izofluran miktarı istatistik olarak önemli (p<0.001) bulundu. Kramer ve ark. (2005), köpeklerde yaptığı DAA çalışmasında, DAA'nın güvenilir bir teknik olduğunu ve bu tekniğin hastalar tarafından daha iyi tolere edildiğini, YAA'ya göre daha fazla ekonomik avantajlar sunduğunu belirtmiştir. Kramer ve ark. (2008), köpeklerde yaptığı DAA çalışmasında, sevofluranın izoflurandan daha pahalı olduğu düşünüldüğünde bile, düşük akım anestezi tekniğinin kullanımı, volatil anestezi tüketimini azaltması nedeniyle anestezi maliyetini düşürdüğünü belirtmiştir. Yapılan çalışmada, DAA için ortalama kullanılan izofluran miktarı 3,13±0,64 ml, YAA ortalama kullanılan izofluran miktarı 9,38±0,92 ml; DAA için ortalama kullanılan oksijen miktarı 25,88±2,25 L, YAA ortalama kullanılan oksijen miktarı 49,25±2,14 L olarak bulunmuştur. Çalışmamızda DAA grubunda kullanılan izofluran ve oksijen miktarı belirgin olarak düşük bulundu.

Mathis ve ark. (2012), kedilerde propofol veya alfaksalon ile induksiyonu yapılan, idamesi için izofluranın kullanıldığı çalışmada propofol ve alfaksalon grubunun ekstübasyon süresinin ortalama 5 dakika olduğunu bildirmişlerdir. Pascoe ve ark. (2006), sağlıklı kedilerde propofolün uzun süreli anestezi de derlenme süresinde gecikmeye neden olabileceğini belirtmiştir. Çalışmada DAA ve YAA grubundaki, olgularda vaporizatör kapatıldıktan ekstübe edilen süreleri (DAA, 11,25±0,7 dk; YAA, 13,63±1,1 dk) arasında bir fark gözlemlenmedi.

Tamura ve ark. (2015), hem arteriyel hem de merkezi venöz kan gazı analizinin hemodinamik optimizasyonun yanı sıra asit-baz, oksijenasyon ve ventilasyon

durumunu değerlendirmek için, özellikle kritik hastalıklarda önemli olabileceğini öne sürmüştür. Malatesha ve ark. (2007), acil servise başvuran insanlarda pH, bikarbonat ve PCO_2 için yapılan venöz kan gazı analizinin ilk değerlendirme için güvenilir olabileceğini öne sürmüştür. Bachmann ve ark. (2016), çalışmasında kedilerde venöz kan gazı parametrelerine; pH (7,24-7,44), P_vCO_2 (27,3-49,1), P_vO_2 (33,9-56,3), baz açığı (-9,5 ile -0,3), laktat (0,61-5,86) referans aralığı belirlemişlerdir. Çalışmadaki ortalama pH, ortalama baz açığı ve ortalama P_vCO_2 değerleri her iki grup için normal aralıkta bulunmuştur ve sonuçlar Bachman ve ark. (2016)'nın yaptığı çalışmayı destekler nitelikteydi. Ortalama P_vO_2 değerleri preoperatif dönemde normal aralıktayken, anestezinin başlaması ile P_vO_2 değerleri artmıştır. Domino ve ark. (1983), köpekler üzerinde yapmış olduğu çalışmada %100 oksijen verdiği P_vO_2 değerleri normal değerlerin üstüne çıkmıştır. Venöz oksijen saturasyonu (S_vO_2) ve merkezi venöz oksijen saturasyonu dokuya oksijen iletiminin yeterliliğini ölçmek için kullanılan en kolay parametrelerden ikisidir (Arenth ve Norkus, 2019). %70'den büyük değerler, yeterli oksijen iletimini gösterir. Çalışmada, S_vO_2 değerleri %70' den büyüktür ve yeterli perfüzyonun sağladığını göstermektedir. Plazma laktat için normal aralıkların köpek ve kedilerde 2,5 mmol/L'den az olduğu kabul edilmekteydi (Arenth ve Norkus, 2019), ancak son zamanlarda kedilerde yapılan bir çalışmada yaklaşık 5 mmol/L gibi bir değer normal sınırlarda olduğu öne sürülmüştür (Tynan ve ark, 2015). Plazma laktatı, hipoksik dokular tarafından üretilenlerin karaciğer tarafından eliminasyonunu baskılandığında artar. Hiperlaktatemi tip A ve tip B olmak üzere 2 ana formda sınıflandırılabilir. Hipoperfüzyon, anemi ve şiddetli hipoksemi ve karbonmonoksit zehirlenmesi dahil olmak üzere hipoksi ve anaerobik metabolizmanın durumları A tipi hiperlaktatemi ile sonuçlanır. Bunlara ek olarak egzersiz, nöbet geçirme ve titremede A tipi hiperlaktatemiye neden olur. B tipi hiperlaktatemi, sırasıyla tip B1, B2 ve B3 olarak sınıflandırılan sistemik hastalıklar, ilaçlar veya toksinlerden ve doğumsal konjenital laktat metabolizma hastalığından kaynaklanır (Arenth ve Norkus, 2019). Venöz laktat değerleri, DAA grubunun YAA grubuna göre laktat seviyeleri yüksek bulunmuştur. Laktat değerleri referans aralıkta bulunmuş olsa da DAA tekniği uygulandığında laktat değerleri yakından takip edilmelidir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Kediler için düşük akım anestezi ile ilgili literatür veri oldukça sınırlıdır. Son zamanlarda insan hekimliğinde popüler bir konu olan düşük akım anestezinin veteriner hekim uygulama alanına uyarlanması gerektiği düşünüldü. Bu amaçla kedilerde yeni geliştirilmiş olan V-Gel® supraglottik solunum yolu cihazının DAA ile kullanılabilirliği ortaya konuldu. Yapılan çalışmaya göre DAA'da YAA ile benzer hemodinamik parametreler, venöz kan gazı sonuçları, dinamik kompliyans ve ekstübasyon süreleri elde edildi. Dikkat çekici olarak DAA'da, YAA'ya göre daha az miktarda volatil anestezi ajan ve oksijen kullanılması ekonomik olarak önemli bir avantajdır. V-Gel® kullanılarak yapılan düşük akım anestezi, izofluran idamesinde yeterli donanıma sahip bir anestezi cihazı ve monitörizasyon şartlarında, yakın laktat düzeyi takibiyle güvenle kedilerde başarılı bir şekilde uygulanabileceği ve bu konu hakkında daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu kanısına varıldı.



KAYNAKLAR

Adelsperger AR, Bigiarelli-Nogas, KJ, Toore I, & Goergen CJ (2016). Use of a Low-flow Digital Anesthesia System for Mice and Rats. *J Vis Exp.*, **115**, 1-6.

Aldrete JA, Cubillos P, Sherrill D (1981). Humidity and Temperature Changes during Low Flow and Closed System Anaesthesia. *Acta Anaesth Scand.*, **25**,312-314.

Andress JL, Day TK, Day DG (1995). The effects of consecutive day propofol anesthesia on feline red blood cells. *Vet Surg.*,**24**,277-282.

Aranake A, Mashour GA, Avidan MS (2013). Minimum alveolar concentration: ongoing relevance and clinical utility. *Anaesthesia.*, **68**, 512-522.

Arenth JM, Norkus CL (2019). *Shock and Initial Stabilization*. In: Norkus CL. (Ed), *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care*. 2nd ed. River Street, Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Inc., p:17-34.

Aspinall V (2004). Anatomy and Physiology of the Dog and Cat 7. The Respiratory System. *VNJ.*, **19**, 54-59.

Bachmann K, Kutter AP, Schefer RJ, Marly-Voquer C, Sigrist N (2016). Determination of reference intervals and comparison of venous blood gas parameters using standard and non-standard collection methods in 24 cats. *J Feline Med Surg.*, **19**, 831-840.

Balakrishnan A, King LG (2014). Updates on Pulmonary Function Testing in Small Animals. *Vet Clin Small Anim.*, **44**, 1-18.

Barletta M, Kleine SA, Quandt JE (2015). Assessment of v-gel supraglottic airway device placement in cats performed by inexperienced veterinary students. *Vet Rec.*, **77**, 523.

Baum JA (1999). Low-flow anesthesia: theory, practice, technical preconditions, advantages, and foreign gas accumulation. *J Anesth.*, **13**, 166-174.

Baum JA, Aitkenhead AR (1995). Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia.* **50**, 37-44.

Baxter AD (1997). Low and Minimal Flow Inhalational Anaesthesia. *Can J Anesth.*, **44**, 643-653.

Beckett J (2016). How to use IPPV during veterinary surgery. *The Veterinary Nurse*, **7**, 174–179.

Bednarski RM (2015). *Dogs and Cats*. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. (Eds), *Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 819-826.

Bengtson JP, Sonander H, Stenqvist O (1987). Preservation of humidity and heat of respiratory gases during anaesthesia -a laboratory investigation. *Acta Anaesthesiol Scand.*, **31**, 127-131.

Berry SH (2015). *Injectable Anesthetics*. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. (Eds), *Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 277-296.

Bhandal J, Kuzma A (2008). Tracheal rupture in a cat: diagnosis by computed tomography. *Can J Vet.*, **49**, 595-597.

Brearley JC, Kellagher REB, Hall LW (1988). Propofol anesthesia in cats. *J Small Anim Pract.*, **29**, 315-322.

Brodbelt DC, Pfeiffer DU, Young LE, Wood JL (2007). Risk factors for anaesthetic-related death in cats: results from the confidential enquiry into perioperative small animal fatalities (CEPSAF). *Br J Anaesth.*, **99**, 617-623.

Brodeur A, Wright A, Cortes Y (2017). Hypothermia and targeted temperature management in cats and dogs. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*, **27**, 151-163.

Brunson DB, Johnson RA (2015). *Respiratory Disease*. In: Synder LBC, Johnston RA. (Eds), *Canine and Feline Anesthesia and Co-existing Disease*. 1st ed. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Inc., p: 55-70.

Bryant S (2010a). *Review of Cardiovascular and Respiratory Physiology*. In: Bryant S. (Ed), *Anesthesia for Veterinary Technicians*. 1st ed. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional, p: 26-41.

Bryant S (2010b). *Anesthesia for Thoracotomies and Respiratory-Challenged Patients*. In: Bryant S. (Ed), *Anesthesia for Veterinary Technicians*. 1st ed. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional, p: 427-444.

Bufalari A, Nilsson LE, Short CE, Giannoni C (1995). A comparative study of neurologically equivalent propofol anaesthetic combinations in the dog. *J Vet Anaesth.*, **22**, 19-24.

Clark L (2003). *Monitoring the Anaesthetised Patient*. In: Welsh E. (Ed), *Anaesthesia for Veterinary Nurses*. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Iowa State Press, p:219-246.

Claude A, Johnson A (2018). *Airway Volumes, Flows and Pressures*. In: Cooley KG, Johnson RA. (Eds), *Veterinary Anesthetic and Monitoring Equipment*. 1st ed. River Street, Hoboken, USA: John Wiley & Sons, Inc., p: 213-222.

Cleale RM, Muir WW, Waselau AC, Lehmann MW, Amodie DM, Lerche P (2009). Pharmacokinetic and pharmacodynamic evaluation of propofol administered to cats in a novel, aqueous, nano-droplet formulation or as an oil-in-water macroemulsion. *J Vet Pharmacol Ther.*, **32**, 436-445.

Crotaz IR. (2010). Initial feasibility investigation of the v-gel airway: an anatomically designed supraglottic airway device for use in companion animal veterinary anaesthesia. *Vet Anaesth Analg.*, **37**, 579–580.

Day TK (2002). Blood gas analysis. *Vet Clin Small Anim.*, **32**, 1031–1048.

DeClue AE, Cohn LA (2007). Acute respiratory distress syndrome in dogs and cats: a review of clinical findings and pathophysiology. *JVECC*, **17**, 340-347.

DiBartola SP (2012a). *Introduction to acid-base disorders.* In: DiBartola SP. (ed), Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4th ed. St. Louis: Elsevier., p: 231–252.

DiBartola SP (2012b). *Metabolic Acid-Base Disorders.* In: DiBartola SP. (ed), Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4th ed. St. Louis: Elsevier., p: 253–286.

Domino KB, Wetstein L, Glasser SA, Lindgren L, Marshall C, Harken A, & Marshall, BE (1983). Influence of Mixed Venous Oxygen Tension (PVO₂) on Blood Flow to Atelectatic Lung. *Anesthesiology*, **59**, 428–434.

Dugdale A (2010a). *Anaesthetic breathing systems.* Veterinary Anaesthesia: Principles to Practice. 1st ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd., p: 73-92.

Dugdale A (2010b). *Blood gas analysis.* Veterinary Anaesthesia: Principles to Practice. 1st ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd., p: 182-191.

Dupre J (2010). *The Preanesthetic Workup.* In: Bryant S. (Ed), Anesthesia for Veterinary Technicians. 1st ed. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional, p: 42-66.

Dyson DH, Maxie MG, Schnurr D (1998). Morbidity and mortality associated with anesthetic management in small animal veterinary practice in Ontario. *J Am Anim Hosp Assoc.*, **34**, 325-335.

Epstein A, Godfrey S, Bar-Yishay E, Putilov A, Bark H (2007). Non-invasive measurement of total respiratory compliance and resistance in cats. *Respir Physiol Neurobiol.*, **156**, 179-186.

Ferguson ND, Fan E, Camporota L, Antonelli M, Anzueto A, Beale R, Brochard L, Brower R, Esteban A, Gattinoni L, Rhodes A, Slutsky AS, Vincent JL, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ranieri VM (2012). The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification and supplementary material. *Intensive Care Med.*, **38**, 1573-1582.

Ferreira TH, Aguiar AJ, Valverde A, Neto FJ, Steagall PV, Soares JH (2009). Effect of remifentanyl hydrochloride administered via constant rate infusion on the minimum alveolar concentration of isoflurane in cats. *Am J Vet Res.*, **70**, 581-588.

Flaherty D (2003). *Anaesthetic Drugs*. In: Welsh E. (Ed), *Anaesthesia for Veterinary Nurses*. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Iowa State Press, p:113-156.

Flemming DD, Scott JF (2004). The informed consent doctrine: what veterinarians should tell their clients. *J Am Vet Med Assoc.*, **224**, 1436-1439.

Fuehrer L (2010). *Induction Drugs*. In: Bryant S. (Ed), *Anesthesia for Veterinary Technicians*. 1st ed. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional, p: 274-290.

Fulkerson PJ, Gustafson SB (2007). Use of laryngeal mask airway compared to endotracheal tube with positive-pressure ventilation in anesthetized swine. *Vet Anaesth Analg.*, **34**, 284-288.

Gale E, Ticehurst KE, Zaki S. An evaluation of fresh gas flow rates for spontaneously breathing cats and small dogs on the Humphrey ADE semi-closed breathing system. *Vet Anaesth Analg.*, **42**, 292-298.

Geel JK (1991). The effect of premedication on the induction dose of propofol in dogs and cats. *J S Afr Vet Assoc.*, **62**, 118-123.

Hall TL, Townsend HG, Caulkett NA, Cantwell SL (1999). The effect of opioid and acepromazine premedication on the anesthetic induction dose of propofol in cats. *Can Vet J.*, **40**, 867-870.

Hall WL, Clarke WK, Trim CM (2001a). *Patient monitoring and clinical measurement*. *Veterinary Anesthesia*. 10th ed. London UK: WB Saunders Co., p: 32-60.

Hall WL, Clarke WK, Trim CM (2001b). *Principles of sedation, analgesia and premedication*. 10th ed. London UK: WB Saunders Co., p: 75-112.

Haskins SC (1977). Sampling and storage of blood for pH and blood gas analysis. *JAVMA*, **170**, 429-433.

Haskins SC (2015). *Monitoring Anesthetized Patients*. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. (Eds), *Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 86-113.

Hedenstierna G (1996). Effects of anaesthesia on respiratory function. *Bailliere's Clinical Anaesthesiology*, **10**, 1-16.

Hodgson DS, Dunlop CI, Chapman PL, Grandy JL (1998). Cardiopulmonary effects of anesthesia induced and maintained with isoflurane in cats. *Am J Vet Res.*, **59**, 182-185.

Hofmeister EH, Trim CM, Kley S, Cornell K (2007). Traumatic endotracheal intubation in the cat. *Vet Anaesth and Analg.*, **34**, 213-216.

Hopper K, Powell LL (2013). Basics of Mechanical Ventilation for Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim.*, **43**, 955–969.

Hughes L (2016). *Breathing system and ancillary equipment.* In: Duke-Novakovski T, de Viries M, Seymour C. (Eds), BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia. 3rd ed. Quedgeley, UK: British Small Animal Veterinary Association, p: 45-64.

Ilkiw JE, Rose RJ, Martin ICA (1991). A comparison of simultaneously collected arterial, mixed venous, jugular venous and cephalic venous blood samples in the assessment of blood-gas and acid–base status in the dog. *J Vet Intern Med.*, **5**, 294–298.

Johnson C (2003). *Breathing Circuits and Airway Management.* In: Welsh E. (Ed), Anaesthesia for Veterinary Nurses. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Iowa State Press, p: 83-112.

Johnson LR (2010). *Respiratory Diagnostic.* In: Johnson LR, Clinical Canine and Feline Respiratory Medicine. 1st ed. State Avenue, Ames, Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc., p: 13-37.

Johnson RA, de Morais HA (2012). *Respiratory Acid-Base Disorders.* In: DiBartola SP. (ed), Fluid, Electrolyte and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4th ed. St. Louis: Elsevier, p: 287–301.

Kästner SBR (2016). *Injectable Anaesthetics.* In: Duke-Novakovski T, de Viries M, Seymour C. (Eds), BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia. 3rd ed. Quedgeley, UK: British Small Animal Veterinary Association, p: 190-205.

Kästner SBR, Grundmann S, Bettschart-Wolfensberger R (2004). Unstable endobronchial intubation in a cat undergoing tracheal laceration repair. *Vet Anaesth Analg.*, **31**, 227-230.

Kazakos GM, Anagnostou T, Savvas I, Raptopoulos D, Psalla D, Kazakou IM (2007). Use of the laryngeal mask airway in rabbits: placement and efficacy. *Lab Anim (NY)*., **36**, 29-34.

Keefe J (2010). *Introduction to Monitoring: Monitoring the ECG and Blood Gases.* In: Bryant S. (Ed), Anesthesia for Veterinary Technicians. 1st ed. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional, p: 173-189.

Kerr CL (2016). *Pain management I: systemic analgesics.* In: Duke-Novakovski T, de Viries M, Seymour C. (Eds), BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia. 3rd ed., Aberystwyth, UK: BSAVA, p:124-142.

Kleemann PP (1994). Humidity of anaesthetic gases with respect to low flow anaesthesia. *Anaesth Intensive Care.*, **22**, 396–408.

Kramer S, Alyakine H, Nolte I (2005). Low flow anaesthesia with isoflurane in the dog. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.*, **118**, 164-174.

Kramer S, Alyakine H, Nolte I (2008). Low flow anaesthesia with isoflurane and sevoflurane in the dog. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr.*, **121**, 53-65.

Levensaler A (2010). *Monitoring: Pulse Oximetry, Temperature, and Hands-On.* In: Bryant S. (Ed), *Anesthesia for Veterinary Technicians.* 1st ed. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional, p: 190-207.

Levy JK, Nutt KR, Tucker SJ (2015). Reference interval for rectal temperature in healthy confined adult cats. *J Feline Med Surg.* **17**, 950-952.

Liss DJ, Norkus CL (2019). *Fluid Therapy, Electrolyte Abnormalities, and Acid-Base Disorders.* In: Norkus CL. (Ed), *Veterinary Technician's Manual for Small Animal Emergency and Critical Care.* 2nd ed. River Street, Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Inc., p:385-416.

Looney AI, Bohling MW, Bushby PA, Howe LM, Griffin B, Levy JK, Eddlestone SM, Weedon JR, Appel LD, Rigdon-Breste YK, Ferguson NJ, Sweeney DJ, Tyson KA, Voors AH, White SC, Wilford CL, Farrell KA, Jefferson EP, Moyer MR, Newbury SP, Saxton MA, Scarlett JM (2008). The Association of Shelter Veterinarians veterinary medical care guidelines for spay-neuter programs. *J Am Vet Med Assoc.*, **233**, 74-86.

Malatesha G, Singh NK, Bharija A, Rehani B, Goel A (2007). Comparison of arterial and venous pH, bicarbonate, PCO₂ and PO₂ in initial emergency department assessment. *Emerg Med J.*,**24**, 569-571.

Mathias DW, Clifford PS, Klopfenstein HS (1988). Mixed venous blood gases are superior to arterial blood gases in assessing acid-base status and oxygenation during acute pericardial tamponade in dogs. *J Clin Invest.*, **82**, 833-837.

Mathis A, Pinelas R, Brodbelt DC, Alibhai HI (2012). Comparison of quality of recovery from anaesthesia in cats induced with propofol or alfaxalone. *Vet Anaesth Analg.*, **39**, 282-290.

McMillan M, Brearley J (2013). Assessment of the variation in American Society of Anaesthesiologists Physical Status Classification assignment in small animal anaesthesia. *Vet Anaesth Analg.*, **40**, 229-236.

Mitchell SL, McCarthy R, Rudloff E, Pernell RT (2000). Tracheal rupture associated with intubation in cats: 20 cases (1996-1998). *J Am Vet Med Assoc.*, **216**, 1592-1595.

Mosley CA (2015). *Anesthesia Equipment.* In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. (Eds), *Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia.* 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 23-85.

Murrel JC (2016). *Pre-anaesthetic medication and sedation.* In: Duke-Novakowski T, de Viries M, Seymour C. (Eds), *BSAVA manual of canine and feline anaesthesia*

and analgesia. 3rd ed. Quedgeley, UK: British Small Animal Veterinary Association, p: 170-189.

Nicholson A, Watson ADJ (2001). Survey on small animal anaesthesia. *Aust Vet J.*, **79**, 613-619.

O O (2018). *Pulse Oximetry*. In: Cooley KG, Johnson RA. (Eds), *Veterinary Anesthetic and Monitoring Equipment*. 1st ed. River Street, Hoboken, USA: John Wiley & Sons, Inc., p: 223-234.

O'Dwyer L (2018). *Gas Monitoring*. In: Cooley KG, Johnson RA. (Eds), *Veterinary Anesthetic and Monitoring Equipment*. 1st ed. River Street, Hoboken, USA: John Wiley & Sons, Inc., p: 199-212.

Orser BA, Bertlik M, Wang LY, MacDonald JF (1995). Inhibition by propofol (2,6 di-isopropylphenol) of the N-methyl-D-aspartate subtype of glutamate receptor in cultured hippocampal neurones. *Br J Pharmacol.*, **116**, 1761–1768.

Pang D (2018). *Monitoring*. In: Steagall P, Robertson S, Taylor P (Eds), *Feline Anesthesia and Pain Management*. 1st ed. River Street, Hoboken, USA: John Wiley & Sons Inc., p: 105-122.

Pedersen FM, Nielsen J, Ibsen M, Guldager H (1993). Low-flow isoflurane-nitrous oxide anaesthesia offers substantial economic advantages over high- and medium-flow isoflurane-nitrous oxide anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.*, **37**, 509-512.

Pereira GG, Larsson MH, Yamaki FL, Soares EC, Yamato RJ, Neto ML, Froes TR, Bastos LV (2004). Effects of propofol on the electrocardiogram and systolic blood pressure of healthy cats pre-medicated with acepromazine. *Vet Anaesth Analg.*, **31**, 235-238.

Plumb DC (2008): *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. 6th edition, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional.

Plummer P (2017). *Respiratory Acid-Base Disorders*. In: Randels-Thorp A, Liss D. (Eds), *Acid -Base and Electrolyte Handbook for Veterinary Technicians*. 1st ed. Ames, Iowa: John Wiley & Sons Inc., p: 136-151.

Prasse SA, Schrack J, Wenger S, Mosing M (2016). Clinical evaluation of the v-gel supraglottic airway device in comparison with a classical laryngeal mask and endotracheal intubation in cats during spontaneous and controlled mechanical ventilation. *Vet Anaesth Analg.*, **43**, 55–62.

Proulx J (1999). Respiratory Monitoring: Arterial Blood Gas Analysis, Pulse Oximetry, and End-tidal Carbon Dioxide Analysis. *Clin Tech Small Anim Pract.*, **14**, 227-230.

Pypendop B (2018). *Inhalation and Balanced Anesthesia*. In: Steagall P, Robertson S, Taylor P (Eds), *Feline Anesthesia and Pain Management*. 1st ed. RiverStreet, Hoboken, USA: John Wiley&Sons Inc., p: 89-104.

Rankin DC (2015). *Sedatives and Tranquilizers*. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. (Eds), *Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 196-206.

Rawlings CA, Moreland S (1978). Oxygen flow rates through a non-rebreathing system for feline anaesthesia. *JSAP.*, **19**, 583-588.

Reece WU (2015). *Pulmonary Ventilation and Transport of Gases*. In: Reece WU. (Ed), *Dukes' Physiology of Domestic Animals*. 13th ed. Ames, Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc., p: 222-231.

Rex MA, Sutton RH, Reilly JS (1983). The effects of lignocaine spray on the laryngeal mucosa of the cat. *Anaesth Intensive Care.*, **11**, 47-51.

Rieser TM (2013). Arterial and Venous Blood Gas Analyses. *Topics in Companion An Med.*, **28**, 86-90.

Robinson NE (2013a). *Overview of Respiratory Function: Ventilation of the Lung*. In: Klein BG. (Ed), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*. 5th ed. Riverport Lane, St. Louis, Missouri: Elsevier Inc., p: 495-505.

Robinson NE (2013b). *Gas Transport in The Blood*. In: Klein BG. (Ed), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*. 5th ed. Riverport Lane, St. Louis, Missouri: Elsevier Inc., p: 522-528.

Rozanski EA, Hoffman AM (1999). Pulmonary Function Testing in Small Animals. *Clin Tech Small Anim Pract.* **14**, 237-241.

Shaughnessy MR, Hofmeister EH (2014). A systematic review of sevoflurane and isoflurane minimum alveolar concentration in domestic cats. *Vet Anaesth Analg.*, **41**, 1-13.

Simon B, Steagall P (2018). *Anatomy, Physiology and Pharmacology*. In: Steagall P, Robertson S, Taylor P (Eds), *Feline Anesthesia and Pain Management*. 1st ed. RiverStreet, Hoboken, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 17-34.

Smith JC, Robertson LD, Auhll A, March TJ, Derring C, Bolon B (2004). Endotracheal tubes versus laryngeal mask airways in rabbit inhalation anesthesia: ease of use and waste gas emissions. *Contemp Top Lab Anim Sci.*, **43**, 22-25.

Steagall P (2018). *Sedation and Premedication*. In: Steagall P, Robertson S, Taylor P. (Eds), *Feline Anesthesia and Pain Management*. 1st ed. RiverStreet, Hoboken, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 35-48.

Steffey EP, Mama KR, Brosnan RJ (2015). *Inhalation Anesthetics*. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. (Eds), *Lumb and Jones*

Veterinary Anesthesia and Analgesia. 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 297-331.

Şakar M, Karagöz İ, İskender A, Demiraran Y (2014). Yüksek ve Düşük Akımlı Desfluran Anesteziinin Hemodinami, Derlenme ve Maliyet Açısından Karşılaştırılması. *Konuralp Tıp Dergisi*, **6**, 34-41.

Tamura J, Itami T, Ishizuka T, Fukui S, Miyoshi K, Sano T, Yamashita K (2015). Central venous blood gas and acid–base status in conscious dogs and cats. *J Vet Med Sci.*, **77**, 865–869.

Tamura J, Itami T, Ishizuka T, Fukui S, Miyoshi K, Sano T, Yamashita K (2015). Central venous blood gas and acid-base status in conscious dogs and cats. *J Vet Med Sci.*, **77**, 865-869.

Thomas JA, Lerche P (2017a). *Anesthetic Agents and Adjuncts*. In: Thomas JA, Lerche P (Eds), *Anesthesia and Analgesia for Veterinary Technicians*. 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, p: 53-94.

Thomas JA, Lerche P (2017b). *Anelgesia*. In: Thomas JA, Lerche P (Eds), *Anesthesia and Analgesia for Veterinary Technicians*. 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, p: 239-272.

Thomas JA, Lerche P (2017c). *Anesthetic Monitoring*. In: Thomas JA, Lerche P (Eds), *Anesthesia and Analgesia for Veterinary Technicians*. 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, p: 159-213.

Tokgöz N, Ayhan B, Sarıcaoğlu F, Akıncı SB, Aypar Ü (2012). Çocuklarda Düşük ve Yüksek Akımlı Desfluran Kullanarak Uygulanan Anestezi Yöntemlerinin Karşılaştırılması. *Turk J Anaesth Reanim.*, **40**, 303-309.

Tokgöz N, Ayhan B, Sarıcaoğlu F, Akıncı SB, Aypar Ü (2012). Çocuklarda düşük ve yüksek akımlı desfluran kullanarak uygulanan anestezi yöntemlerinin karşılaştırılması. *Turk J Anaesth Reanim.*, **40**, 303-309.

Tynan B, Kerl ME, Jackson ML, Mann FA (2015). Plasma lactate concentrations and comparison of two point-of-care lactate analyzers to a laboratory analyzer in a population of healthy cats. *J Emerg Crit Care*, **25**, 521-527.

Uludağ Kızıltepe HF (2006). Düşük taze gaz akımlı anesteziide, sevofluran ve desfluranı kullanarak nefrotoksisitelerinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, T.C. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul.

Upadya M, Saneesh PJ (2018). Low-flow anaesthesia-under used mode towards "sustainable anaesthesia". *Indian J Anaesth.*, **62**, 166-172.

van Oostrom H, Krauss MW, Sap R (2013). A comparison between the v-gel supraglottic airway device and the cuffed endotracheal tube for airway management

in spontaneously breathing cats during isoflurane anaesthesia. *Vet Anaesth Analg.*, **40**, 265-270.

Wachowski I, Jolly DT, Hrazdil J, Galbraith JC, Greacen M, Clanachan AS (1999). The growth of microorganisms in propofol and mixtures of propofol and lidocaine. *Anesth Analg.*, **88**, 209–212.

Weaver BMQ, Raptopoulos D (1990). Induction of anaesthesia in dogs and cats with propofol. *Vet Rec.*, **126**, 617-620.

Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI (1986). Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med.*, **315**, 153–156.

Yang CY, Luk HN, Chen SY, Wu WC, Chai CY (1997). Propofol inhibits medullary pressor mechanism in cats. *Can J Anaesth.*, **44**, 775–781.

Yıldırım A, Göksu H, Toprak GÇ, Kılıç R, Yaşar MA (2006). İzofluran, Desfluran ve Sevofluran ile Uygulanan Düşük Akımlı Anestezinin, Anestezi Kalitesi ve Güvenilirliğinin Karşılaştırılması. *Fırat Tıp Dergisi*, **11**, 170-174.

Ying SW, Goldstein PA (2005). Propofol suppresses synaptic responsiveness of somatosensory relay neurons to excitatory input by potentiating GABA(A) receptor chloride channels. *Molec Pain*, **1**, 2.

Zoran DL, Riedesel DH, Dyer DC (1993). Pharmacokinetics of propofol in mixed-breed dogs and greyhounds. *Am J Vet Res.*, **54**, 755–760.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Ahmet Bircan YALIN
Doğum Yeri ve Yılı : Afyonkarahisar, 1992
Medeni Hali : Bekar
Yabancı Dili : İngilizce
Uyruğu : T.C.
Telefon Numarası : 538 856 30 92
Elektronik Posta : ahmetyalin@windowlive.com
İletişim Adresi : Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner Fakültesi,
Cerrahi Anabilim Dalı, Burdur.



Eğitim Durumu (Kurum ve Yılı):

Lisans: Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Veteriner Fakültesi, 2015

Yüksek Lisans: Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü,
2015,-

Çalıştığı Kurum/Kurumlar ve Yıl (Mesleki Deneyim):

- 1.
- 2.
- ...

Yayımları (SCI ve diğer makaleler):

- 1.
- 2.
- ...

Üyesi Olduğu Mesleki Kuruluşlar

- 1.
- 2.
- ...