

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

ALT ABDOMİNAL CERRAHİ GEÇİRECEK OLGULARDA BIS
KONTROLLÜ MİNİMAL, DÜŞÜK VE YÜKSEK AKIMLI DESFLURAN
ANESTEZİSİNİN HEMODİNAMİ VE DERLENME ÜZERİNE
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

DR. SELÇUK GENÇ

BOLU 2011

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

ALT ABDOMİNAL CERRAHİ GEÇİRECEK OLGULARDA BIS
KONTROLLÜ MİNİMAL, DÜŞÜK VE YÜKSEK AKIMLI DESFLURAN
ANESTEZİSİNİN HEMODİNAMİ VE DERLENME ÜZERİNE
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

DR. SELÇUK GENÇ

TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. HASAN KOÇOĞLU

BOLU 2011

TEŐEKKÖR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, yetişmemde büyük katkısı ve emeği olan değerli hocam Prof. Dr. Hasan KOÇOğLU'na,

Uzmanlık eğitimime çok katkıları olan ve asistanlık sürecimde özel bir yere sahip olan hocam Doç. Dr. Kazım KARAASLAN'a,

Asistanlığım boyunca benden destek, ilgi ve alakalarını esirgemeyen başta Doç. Dr. Nebahat GÖLCÖ olmak üzere Yard. Doç. Dr. Akçan AKKAYA ve Yard. Doç. Dr. Ümit Yaşar TEKELİOğLU'na,

Tez çalışmalarım sırasında ilgi ve yardımlarıyla bana destek olan sevgili arkadaşım Dr Kırılıcım ERTÖRK'e ve birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Asistanlık sürecinde benden desteğini esirgemeyen ve her zaman yanımda olan sevgili eşim Ebru'ya,

Sevgi, teşekkür ve saygılarımla...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
ŞEKİLLER	vii
TABLOLAR	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 SOLUTMA SİSTEMLERİ	3
2.1.1 İşlevsel özelliklerine göre solutma sistemleri	3
Açık solutma sistemleri	3
Yarı-açık solutma sistemleri	4
Yarı-kapalı solutma sistemleri	4
Kapalı solutma sistemleri	4
2.1.2 Teknik ve işlevsel özelliklerine göre solutma sistemleri	4
Yeniden solutmalı sistemler	4
Yeniden solutmasız sistemler	6
Akım denetimli yeniden solutmasız sistemler	6
Valf denetimli yeniden solutmasız sistemleri	7
Gaz rezervuarı olmayan solutma sistemleri	7
2.1.3 Taze gaz akımına göre solutma sistemleri	7
Yeniden solutmasız solutma sistemleri	7
Yeniden solutmalı sistemler	7
2.2 DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ YÖNTEMLERİ	8
2.2.1 Düşük Akımlı Anestezinin Güvenliği İçin Teknik Koşullar	12
2.2.2 Düşük Akımlı Anestezi Tekniğinin Avantajları	14
Fizyolojik Solutma Şartları	14
Maliyette Azalma	14
Çevre Kirliliğinde Azalma	16

2.2.3 Düşük akımlı Anestezi Tekniğinin Dezavantajları	16
Hipoksi Riski	16
Hiperkapni Riski	17
İnspire Edilen Anestezik Gaz Konsantrasyonunun Tam Olarak Bilinmemesi	17
Isı Birikimi Olasılığı	17
Bakteriyel Kontaminasyon Riskinin Artması	17
Direnç Artışı	18
Taze Gaz Bileşimi Değişikliklerinin Anestezik Gaz Değişimine Geç Yansıması	18
Toksik Gaz Birikimi	18
2.2.4 Düşük Akımlı Anestezinin Kontrendikasyonları	18
Mutlak kontrendikasyonlar	18
Rölatif kontrendikasyonlar	19
2.2.5 Anestezi Pratiğinde Düşük Akım Kullanımı	20
2.2.6 Karbondioksit Absorbsiyonu	21
2.3 ANESTEZİK GAZLARIN FARMAKOKİNETİĞİ	22
2.3.1 Oksijen	22
O ₂ Alınımı ve Tüketimi	22
Anestezi Uygulamasına Yönelik Sonuçlar	23
2.3.2 Azot Protoksit	24
N ₂ O Alınımı	24
Anestezi Uygulamasına Yönelik Sonuçlar	25
2.3.3 Volatil Anestezikler	26
Volatil Anesteziklerin Farmakokinetiği	26
Anestezi Uygulamasına Yönelik Sonuçlar	27
2.3.4 Toplam Gaz Alınımı	28
2.4 ANESTEZİDE KULLANILAN İLAÇLAR	29
2.4.1 Desfluran	29
Desfluran Anestezisi ile Karbonmonoksit Oluşumu	34
Düşük Akımlı Anestezi Uygulamasında Desfluran	35
2.4.2 Azotprotoksit	35

2.4.3 Rokuronyum	37
2.5 ANESTEZİ DERİNLİĞİNİN MONİTÖRİZASYONU	38
2.5.1 BIS monitorizasyonunun yararları	41
2.5.2 BIS Uygulaması	41
2.6 ANESTEZİ MAKİNESİ	42
3. GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1 Monitörizasyon	45
3.2 Anestezi Uygulaması	45
3.3 Uyanma ve Derlenme	46
3.4 Kaydedilen Parametreler ve Kayıt Zamanları	46
3.5 İstatistiksel Yöntem	47
4. BULGULAR	49
5. TARTIŞMA	68
6. SONUÇ	80
7. KAYNAKLAR	81

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADS	: Aldrete Derlenme Skalası
BIS	: Bispektral İndeks
O₂	: Oksijen
CO₂	: Karbondioksit
CO	: Karbonmonoksit
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyografi
ETCO₂	: End-tidal Karbondioksit
FiO₂	: İspiratuvar Oksijen Konsantrasyonu
im	: İntramuskuler
iv	: İntravenöz
MAK	: Minimum Alveoler Konsantrasyon
N₂O	: Azotprotoksit
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
SAB	: Sisolik Arter Basıncı
SpO₂	: Periferik Oksijen Saturasyonu
ASA	: Amerikan anesteziyolojistler derneği
ETDes	: End tidal desfluran
FiO₂	: İnspire edilen oksijen
FiDes	: İnspire edilen desfluran
KAH	: Kalp atım hızı
HT	: Hipertansiyon
DM	: Diyabetes Mellitus
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
PaO₂	: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
PaCO₂	: Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı

ŞEKİLLER

Şekil 2.1	: Azaltılmış Taze Gaz Akımlı Anestezi Uygulamaları	10
Şekil 2.2	: Oksijen, azot protoksit ve anestezik ajan alınımının toplamından oluşan toplam gaz alınımı	29
Şekil 2.3	: Desfluran molekülünün kimyasal yapısı	30
Şekil 2.4	: Bispektral indeks (BIS) cihazı	42
Şekil 2.5	: Primus (Anestezi cihazı, Drager Medizintechnik, Almanya),	43
Şekil 4.1	: Kalp atım hızı değerlerinin zamana göre değişimi	50
Şekil 4.2	: Sistolik arteryel basınç değerlerinin zamana göre değişimi	52
Şekil 4.3	: Diyastolik arteryel basınç değerlerinin zamana göre değişimi	53
Şekil 4.4	: Ortalama arteryel basınç değerlerinin zamana göre değişimi	54
Şekil 4.5	: FiDes Değerlerinin zamana göre değişimi	56
Şekil 4.6	: ETDes Değerlerinin zamana göre değişimi	57
Şekil 4.7	: FiO ₂ Değerlerinin zamana göre değişimi	58
Şekil 4.8	: ETO ₂ Değerlerinin zamana göre değişimi	59
Şekil 4.9	: ETCO ₂ Değerlerinin zamana göre değişimi	60
Şekil 4.10	: Postoperatif Kalp atım hızı değerlerinin zamana göre değişimi	61
Şekil 4.11	: Postoperatif SAB Değerlerinin zamana göre değişimi	62
Şekil 4.12	: Postoperatif DAB Değerlerinin zamana göre değişimi	63
Şekil 4.13	: Postoperatif OAB Değerlerinin zamana göre değişimi	63
Şekil 4.14	: Postoperatif SpO ₂ Değerlerinin zamana göre değişimi	64
Şekil 4.15	: Postoperatif ADS Değerlerinin zamana göre değişimi	65
Şekil 4.16	: Kullanılan ek fentanil değerleri	65
Şekil 4.17	: Kullanılan toplam desfluran değerleri	66
Şekil 4.18	: Kullanılan toplam desfluranın maliyeti	67

TABLULAR

Tablo 2.1	: Yeniden solutmasız ve yeniden solutmalı sistemlerin özellikleri	8
Tablo 2.2	: Düşük Akımlı Anestezi Teknikleri	11
Tablo 2.3	: Anestezi Makinelerinde Güvenlik Özellikleri	13
Tablo 3.1	: Aldrete Derlenme Skorlaması	48
Tablo 4.1	: Hastaların demografik özellikleri	49
Tablo 4.2	: Hastaların Kalp atım hızı değerleri	50
Tablo 4.3	: Hastaların Sistolik arteriyel basınç değerleri	51
Tablo 4.4	: Hastaların Diyastolik arteriyel basınç değerleri	52
Tablo 4.5	: Hastaların Ortalama arteriyel basınç değerleri	54
Tablo 4.6	: Hastaların SpO ₂ değerleri	55
Tablo 4.7	: Hastaların FİDes değerleri	56
Tablo 4.8	: Hastaların ETDes değerleri	57
Tablo 4.9	: Hastaların FİO ₂ değerleri	58
Tablo 4.10	: Hastaların ETO ₂ değerleri	59
Tablo 4.11	: Hastaların ETCO ₂ değerleri	60
Tablo 4.12	: Hastaların Postoperatif Kalp atım hızı değerleri	61
Tablo 4.13	: Hastaların Postoperatif Sistolik Arteriyel Basınç Değerleri	61
Tablo 4.14	: Hastaların Postoperatif Diyastolik Arteriyel Basınç Değerleri	62
Tablo 4.15	: Hastaların Postoperatif Ortalama Arteriyel Basınç Değerleri	63
Tablo 4.16	: Hastaların Postoperatif SPO ₂ değerleri	64
Tablo 4.17	: Hastaların Postoperatif ADS değerleri	64
Tablo 4.18	: Ek fentanil kullanımı	65
Tablo 4.19	: Desfluran kullanımı	66
Tablo 4.20	: Kullanılan Desfluran Maliyeti	66

ÖZET

Dr. Selçuk GENÇ, Alt Abdominal Cerrahi Geçirecek Olgularda BIS Kontrollü Minimal, Düşük ve Yüksek Akımlı Desfluran Anestezisinin Hemodinami ve Derlenme Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması, Uzmanlık Tezi, BOLU, 2011

Düşük akımlı anestezi, yarı kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az %50 olduğu inhalasyon anestezisi tekniğidir. Modern yeniden solutmalı sistemler kullanıldığında, taze gaz akım hızı 2 L/dk'nın altına indirilirse düşük akımlı anesteziden söz edilebilir. Bu çalışmada Alt abdominal cerrahi geçirecek olgularda BIS kontrolünde uygulanan desfluran anestezisinin hemodinami ve maliyet üzerindeki etkilerinin minimal akımlı, düşük akımlı ve yüksek akımlı anestezi uygulamaları arasında karşılaştırılması amaçlandı (6).

Çalışmamızda ASA 1-2 risk grubunda 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm olgularda anestezi indüksiyonu sonrası ilk 10 dk. taze gaz akımı 4.0 L/dk ve desfluran (%4-6) ile anestezi idamesine başlandı. Randomize olarak üç gruba ayrılan olgulardan Grup Y'de anestezi idamesinde taze gaz akımı 4.0 L/dk olarak devam edildi, Grup D'de 10. dakikadan sonra akım hızı 1 L/dk'ya indirildi, Grup M'de ise 10. dakikadan sonra 0.5 L/dk'ya indirildi ve her üç grupta da desfluran (%4-6) ile anestezi idamesine devam edildi.

Yüksek, düşük ve minimal akım uygulanan üç grup arasında yapılan karşılaştırmada, her üç grupta da; kalp atım hızı, sistolik-diyastolik-ortalama arteriyel basınçlar, oksijen saturasyonu, end-tidal karbondioksit değerlerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. Düşük akımlı ve minimal akımlı grupta derlenmenin daha erken olduğu belirlendi ($p<0.05$). Düşük akım ve minimal akım gruplarında volatil anestezi tüketimi ve maliyet açısından anlamlı azalma sağlandı ($p<0.05$).

Sonuç olarak, desfluran ile uygulanan düşük akımlı ve minimal akımlı anestezi tekniklerinin yeterli anestezi derinliği, hemodinamik stabilite ve hızlı derlenme sağladığı, volatil anestezi ajan tüketimini ve ilaç maliyetini azaltabildiği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Desfluran, BIS, Düşük akımlı anestezi, Minimal akımlı anestezi

ABSTRACT

Dr. Selçuk GENÇ, Comparison of the effects of BIS controlled minimal, low and high flow desfluran anesthesia on hemodynamics and recovery patients undergoing lower abdominal surgery, PhD Thesis, BOLU, 2011

Low flow anesthesia is an inhalation anesthesia technique applied through a semi-closed rebreathing system in which the rate of rebreathing is at least 50%. When modern rebreathing systems are used, low anesthesia can be uttered if the speed of gas flow is decreased below 2 L/min. In this study, the comparison of the effects of BIS controlled minimal flow, low flow and high flow desfluran anesthesia on hemodynamics and costs has been aimed in this study.

In our study, 60 patients were incorporated in ASA 1-2 risk group. Fresh gas flow has been started with desfluran (4-6%) at 4.0 L/min. Patients were randomly divided into three groups within first 10 minutes after the anesthesia induction in all cases, in group Y (high flow group), fresh gas flow in anesthesia maintenance was kept at 4.0 L/min; in group D (low flow group), the flow speed was decreased to 1 L/min after the 10th minute; in group M (minimal flow group), it was decreased to 0,5 L/min; anesthesia maintenance with desfluran (4-6%) was continued in all three groups.

No meaningful distinction has been noticed in heart rate, systolic-diastolic-average arterial pressures, oxygen saturation and end-tidal carbon dioxide values between groups. The recovery was found to be earlier in low flow and minimal flow groups ($p < 0.05$). Significant decrease in volatile anesthetic consumption and costs was observed in low flow and minimal flow groups ($p < 0.05$).

In conclusion, it has been determined that the low flow and minimal flow anesthesia techniques applied with desfluran resulted in faster recovery than high flow desfluran anesthesia, and it could decrease the volatile anesthetic agent consumption and drug costs.

Keywords: Desfluran, BIS, low flow Anesthesia, minimal flow anesthesia

1. GİRİŞ

Düşük akımlı anestezi, yarı kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az %50 olduğu inhalasyon anestezisi tekniğidir. Modern yeniden solutmalı sistemler kullanıldığında, taze gaz akım hızı 2 L/dk'nın altına indirilirse düşük akımlı anesteziden söz edilebilir. Bu teknik ilk kez Foldes tarafından 1952 yılında "1 L/dk (0,5 L/dk O₂ ve 0.5 L/dk N₂O) taze gaz akımı uygulaması" olarak adlandırılmıştır. 1974'te ise Virtue, taze gaz akımının 0,5 ml/dk'ya düşürüldüğü "minimal akımlı anestezi" isimli bir anestezi yöntemini tanıtmıştır. Fakat her iki teknik de güvenlikle ilgili endişelerden dolayı uzun yıllar boyunca yeterince kabul görmemiştir (1).

Ekshale edilen gaz karışımının, karbondioksitin eliminasyonunu takiben, geri solunmalı bir anestezi sistemi yardımıyla, vücudun metabolik gereksinimini sağlayacak miktarda oksijen eşliğinde ve volatil anestezi ile birlikte tekrar kullanımı mümkündür. Bu amaçla geliştirilen düşük akımlı anestezi tekniği; anestezi devresindeki karbondioksitin eliminasyonundan sonra, ekshale edilen gazların en az %50'sinin tekrar geri solunmalı sistem ile hastaya verilmesi esasına dayanmaktadır (3, 4).

Düşük akımlı anestezi uygulaması ile anestezi gazlarının tüketimi azalmakta, anestezi maliyeti düşmekte, çalışma ortamının ve atmosferin anestezi gazlarıyla kirlenmesi en aza inmekte, hastanın solunum sistemi fizyolojisi korunmakta, hastaya verilen gazların ısıtılıp, nemlendirilmesiyle hastanın ısı ve nem kaybı en aza indirilmekte ve postoperatif hipotermi riski azalmakta ve yakın izlem gerektirdiğinden anestezi güvenliği artmaktadır (3-7).

Desfluran, diğer volatil anestezi ajanlarından daha düşük kan / gaz partiyon katsayısına (0.22) ve metabolize olma oranına (%0.02) sahip yeni geliştirilmiş bir ajandır. Düşük çözünürlüğü ile hastalarda daha hızlı uyuma ve derlenme sağladığı gibi anestezi sonrası bakım ünitesinde kalış süresini de kısaltmaktadır. Böylece hem personel hem de zaman açısından kaynakların daha ekonomik kullanımı mümkün olmakla birlikte (2,5) düşük potansi ve yüksek fiyatı ile anestezide kullanımı oldukça

pahalı bir ajandır (2, 5, 8). Desfluranın, düşük çözünürlüğü ve geniş verim aralığına sahip vaporizatörü nedeniyle, özellikle düşük akımlı anestezi için uygun bir seçenek olduğu bildirilmektedir (9, 10).

Bispektral indeks, anestezi ve sedatif ajanların beyindeki hipnotik etkilerini gösteren, EEG'nin amplitüd ve frekans ölçümlerinin derivesi olan anestezi derinliğinin ölçümünde üstünlüğü tartışmasız kabul edilmiş bir yöntemdir (11). Düşük akımlı anesteziye akımın düşürülmesi ile muhtemel gaz alım yetersizliğine karşı oluşabilecek farkında olma riski BIS kullanımı ile ortadan kaldırılabilir (12). Maliyet hesaplamalarının yapıldığı çalışmalarda araştırılan gruplara eşit derinlikte anestezi verilmesiyle elde edilen sonuçların daha güvenilir olması sağlanmaktadır.

Bizim çalışmamızda alt abdominal cerrahi geçirecek olan hastalarda BIS kontrolü ile güvenli ve standart anestezi derinliği sağlanarak uygulanan desfluran anestezisinin hemodinami ve derlenme üzerindeki etkilerinin, minimal, düşük ve yüksek taze gaz akımlı anestezi uygulamaları arasında karşılaştırılması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 SOLUTMA SİSTEMLERİ

Anestezi gazlarının hastaya verilmesini sağlayan teknik öğeler olan solutma sistemleri: farklı oranlarda taze ve ekspire edilen gaz içeren anestezi gazlarının bir araya getirilmesini, anestezi gazlarının hastaya ulaştırılmasını, ekspire edilen karbondioksitin uzaklaştırılmasını, anestezi gazlarının ortam atmosferinden ayrı tutulmasını, anestezi gazlarının ısı ve nem yönünden uygun iklim koşullarına getirilmesini sağlarlar.

Bu sistemlerden yararlanarak hastanın solunumu ve anestezi gazlarının ulaştırılması için çok çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Aralarındaki farkların çok belirgin olmayışı ve küçük bir değişiklikle devrenin özelliğinin değiştirilebilmesi nedeniyle farklı kaynaklarca, farklı şekillerde gruplandırıldığı görülmektedir (13, 14).

2.1.1 İşlevsel özelliklerine göre solutma sistemleri:

Açık solutma sistemleri

Açık solutma sistemlerinin ortak özelliği, hastanın soluduğu anestezi gaz karışımının kesin bir şekilde denetlenememesidir. Oda havasının denetimsiz girişi ya da anestezi gaz konsantrasyonlarında değişiklikler denetlenemeyebilir. Bu yöntemlere örnek olarak; açık damla veya açık maske yöntemi, insuflasyon, T-parçası yöntemi sayılabilir.

Yarı-açık solutma sistemleri

Bu sistemde ekshale edilen gaz bütünüyle sistem dışına atılır ve bir sonraki inspirasyonda saf taze gaz verilir. Taze gaz akımı dakika hacmine eşit ya da birkaç kat fazla olmalıdır. Kullanılmadan sistem dışına atılan oksijen, azot protoksit ve

volatil anestezi miktarı taze gaz akımı ile orantılıdır. Anestezi gazının bileşimi taze gazınki ile benzerdir. Yarı-açık solutma sisteminde inspiratuar kol atmosfere kapalıyken, ekspiratuar kol açıktır.

Yarı-kapalı solutma sistemleri

Bu sistemde taze gaz akımı, alınımdan fazla ancak dakika hacminden azdır. Anestezi uygulamasında bu tekniğin kullanımı, ancak ekshale edilen gazın kısmen yeniden-solutulması ve aynı zamanda gaz fazlasının sistemden uzaklaştırılmasıyla olasıdır. Yeniden solutulan gaz hacmi, taze gaz akımı ve gaz fazlası hacmiyle ters orantılıdır. Taze gaz akımı azaltıldıkça yeniden solutulan gaz oranı artacağından, anestezi gazı ile taze gaz bileşimleri arasındaki fark da artacaktır.

Kapalı solutma sistemleri

Verilen taze gaz hacmi, belirli bir sürede hasta tarafından alınmaya uğrayan miktara tam olarak eşitse bu sistem kapalı olarak isimlendirilir. Ekspiratuar gaz hacminin tamamı karbondioksiti temizlendikten sonra izleyen inspirasyonda hastaya geri döner. Sistem içinde gaz hacminin korunması, ancak gaz fazlası atılım valfinin kapalı olması ve sistemden hiç kaçak olmaması ile sağlanabilir (13-14).

2.1.2 Teknik ve işlevsel özelliklerine göre solutma sistemleri;

Yeniden solutmalı sistemler

Tarihçe:

“Yeniden solutma”, inspire edilen havadaki kullanılmamış anestezi gazlarının karbondioksitten arındırıldıktan ve belli miktarda taze gazla karıştırıldıktan sonra bir sonraki inspirasyonda tamamen ya da kısmen hastaya geri dönmesidir. Yeniden solutmayı sağlayan karbondioksit absorpsiyonu ilkesinin ilk kez 18. yüzyılda sönmemiş kireç suyu kullanan Abbe Fotana tarafından tanımlandığı, 1850’de John Snow’un potasyum kullanarak bu ilkeyi anesteziye uyarladığı, 1900’lerin başında

kostik soda denendiği ve 1915’de Wilson’un sodalayımı geliştirdiği bildirilmektedir. Karbondioksit absorpsiyonu yapılan to-and-fro sistemini 1869’da ilk kullanan Coleman olmasına karşın, kapalı yeniden solutmalı sistem ile anestezi tekniğinin tıp alanında ilk uygulanması 1924’te Ralph M. Waters tarafından gerçekleştirilmiştir. Bernhard Drager tarafından yeniden solutmalı halka sistemi içeren ilk anestezi cihazı geliştirilmiş ve 1924’te klinik uygulamada yer almıştır (15). 1933’te oldukça yanıcı anestetik gaz olan siklopropan kullanıma girmiş ve anesteziistlerin dikkatini operasyon odasındaki tehlikeyi minimize etmek üzere düşük akım kullanımı yönüne çekmiştir (16).

Eski dönemlerde mevcut vaporizatörlerin etkin ve güvenli çalışmaması nedeniyle hastaya ulaşan miktarın tahmini, özellikle düşük akımlı anestezi uygulamalarında oldukça güç idi. Günümüzde anestezi makinelerinin tümü neredeyse oldukça karmaşık halka sistemleri ile donatılınsalar da, klinik kullanımda 4–6 L/dk rutinleşmiş ve yeniden solutma önemli ölçüde kullanım dışı bırakılmıştır. Yine de anestezi makinelerinin teknik açıdan gelişmesi, yeni inhalasyon ajanlarının bulunması ve maliyet değerlendirmelerine dikkat çekilmesi ile düşük akımlı anestezi teknikleri yaklaşık 15 yıldır tekrar popülerite kazanmıştır (16).

Yeniden solutmalı bir sistem yarı kapalı olarak kullanıldığında sisteme verilecek taze gaz akımı isteğe göre dakika hacminin altındaki herhangi bir değere ayarlanabilir. Ancak taze gaz akımı hiçbir zaman hastanın alımı ve solutma sistemindeki kaçaklar yoluyla olan kayıplardan daha az olmamalıdır. Solutma sisteminde yeterli hacimde gaz varlığının sürdürülebilmesi için en azından kaybolan gaz miktarı yerine konulmalıdır. Taze gaz akımı azaltıldıkça, sistemden atılan gaz miktarı da o denli azalmakta ve yeniden solutma oranı yükselmektedir (15).

Bunun yanısıra, eğer hastanın dakika volümüne eşit taze gaz akımı kullanılırsa yeniden solutma ihmal edilebilir seviyeye gelmekte, ekspire edilen hava atık gaz olarak sistem dışına tama yakın atılmakta ve hasta tama yakın taze gaz almaktadır. Eğer 4 L/dk taze gaz akımı kullanılırsa yeniden solutma oranı %20 artmakta, ancak hastanın inhalasyon havası yine yüksek oranda taze gaz içermekte,

akım 2 L/dk ve altında olursa bu oran %80 olmaktadır (16).

Yeniden solutmalı sistemlerin üstünlükleri; tüketimin ve buna bağlı olarak maliyetin önemli düzeyde azaltılması, anestezi gazlarından yararlanımın artması, çalışma ortamı ve atmosfer kirlenmesinin azaltılması ve anestezi gazlarının daha iyi ısıtılması ve nemlendirilmesidir (17).

Yeniden solutmasız sistemlerin üstünlüğü basit teknik yapılarına dayanır. Ayrıca anestezi gaz bileşimi anestezi tarafından bilinen taze gaz bileşimi ile aynıdır ve taze gaz bileşimindeki her değişiklik anında solutma sistemindeki gazın bileşimine yansıdığı için denetlenebilirlik en üst düzeydedir. Olumsuzlukları ise; anestezi gaz tüketiminin çok fazla ve gerçekte kullanılan miktarın az olması nedeniyle anestezi gaz maliyetinin yüksek olması, çalışma ortamı ve atmosferde yoğun hava kirliliğine yol açması ve anestezi gazının ısıtılma ve nemlendirilme işlevinin bulunmamasıdır (15).

Sonuç olarak; yeniden solutmalı sistemlerin akılcı kullanımıyla, tüketimin ve buna bağlı olarak maliyetin önemli düzeyde düşürülmesi, anestezi gazlarından yararlanımın artması, çalışma ortamı ve atmosfer kirliliğinin azalması, gazların daha iyi ısıtılması ve nemlendirilmesi sağlanmış olur (18).

Yeniden solutmasız sistemler

Akım denetimli yeniden solutmasız sistemler

Yeniden solutmasız sistemler, temel teknik özellik olarak ekspirasyon havasının yeniden solutulması için değil, ekshale edilen gazın uzaklaştırılması ve inspiratuar taze gaz desteği için tasarlanmışlardır. Akım denetimli yeniden solutmasız sistemler yarı açık solutma sistemleri kullanacak şekilde tasarlanmışlardır (Mapleson A, Mapleson B ve C, Mapleson D, Mapleson E, Mapleson F, Bain sistemi, Lack sistemi, Humphrey ADE sistemi).

Valf denetimli yeniden solutmasız sistemler

Ekspiratuar gaz yeniden solutmayı engelleyen valfden (non-rebreathing valve) atılmak zorunda olduğundan ekspiratuar gazın yeniden solutulması olanaksızdır. İspiratuar gaz, yalnızca saf taze gazdan oluştuğundan taze gaz akımı dakika hacmine eşit olmalıdır. Kapalı ya da yarı-kapalı olarak kullanılamazlar (13).

Gaz rezervuarı olmayan solutma sistemleri

Bu sistemlerin tipik örneği Boyle-Davis havayoludur. Eğer taze gaz akımı düşükse her inspirasyon sırasında anestezi gazın yanı sıra oda havası da inhale edilir. Tanım olarak bu bir açık solutma sistemidir. Ancak taze gaz akımı yüksek ve tidal hacim düşük olursa, ekspiratuar duraklamada taze gaz ile dolan orofarinks taze gaz rezervuarı gibi rol oynar ve böylece hasta yalnızca taze gaz inhale eder. Bu durum açık sistemden yarı-açık bir sisteme belirsiz geçişi temsil eder (13, 14).

2.1.3 Taze gaz akımına göre solutma sistemleri

Yeniden solutmasız solutma sistemleri

- Akım denetimli yeniden solutmasız sistemler; yarı-açık, yarı-kapalı sistemler.
- Valf denetimli yeniden solutmasız sistemler; yarı-açık sistemler.

Yeniden solutmalı sistemler

Yarı-açık, yarı-kapalı, kapalı sistemler (19).

Tablo 2.1 Yeniden solutmasız ve yeniden solutmalı sistemlerin özellikleri (15).

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

2.2 DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ YÖNTEMLERİ

Yeniden solutmalı sistemler seçilen taze gaz akımı bağlamında; yarı açık, yarı kapalı ya da kapalı olabilir. Yeniden solutmalı bir sistem yarı kapalı olarak kullanıldığında sisteme verilecek taze gaz akımı isteğe göre dakika hacminin altındaki herhangi bir değere ayarlanabilir. Ancak, taze gaz akımı hiçbir zaman

hastanın alınımı ve solutma sistemindeki kaçaklar yoluyla olan kayıplardan daha az olmamalıdır. Solutma sisteminde yeterli hacimde gaz varlığının sürdürülebilmesi için en azından kaybolan gaz miktarı yerine konmalıdır. Taze gaz akımı azaltıldıkça sistemden atılan gaz miktarı da o denli azalmakta ve yeniden solutma oranı yükselmektedir. Yeniden solutmalı bir sistem hastanın dakika hacmine eşit miktarda taze gaz akımı ile kullanılırsa yeniden solutulan gaz oranı ihmal edilebilecek kadar az olur. Gerçekte hastanın ekspire ettiği gazın tümü gaz fazlası atılım valfinden dışarı atılır ve hasta neredeyse saf taze gaz solur. Taze gaz akımı 4 L/dk olarak kullanıldığında yeniden solutma oranı %20'ye çıkar. Hastanın inspire ettiği gaz karışımı hala taze gaz akımına benzer içeriktedir. Akım 2 L/dk ya da altına düşürüldüğünde ise yeniden solutma oranı %50'ye ya da daha üzerine çıkar. Bu durumda yeniden solutma oranı yalnızca düşük taze gaz akımları kullanıldığı zaman önemli düzeylere ulaşmakta ve yeniden solutmalı tekniğin akılcı uygulamasından söz edilebilmektedir.

Düşük akımlı anestezi teknikleri ile ilgili terminoloji yeniden solutma oranına ya da taze gaz akımına dayandırılabilir. Yeniden solutma oranını belirleyen en önemli etmen ise taze gaz akım hızıdır. Düşük akımlı anestezi terimi yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az %50 olduğu inhalasyon anestezisi tekniklerini tanımlamak için sınırlı bir anlamda kullanılabilir. Modern yeniden solutmalı sistemler kullanıldığında, ancak taze gaz akımı 2 L/dk'nın altına indirilirse hastaların çoğu için düşük akımlı anesteziden söz edilebilir (20).

Terminoloji konusundaki karışıklıkları gidermek için farklı düşük akımlı teknikleri uygulamaya sokan ilk anesteziistler olan Waters, Foldes ve Virtue'nun kullandığı özgün terimlere sadık kalınmalıdır (21, 22, 23). Klinik açıdan bakıldığında bu tanımlamalar halen düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anesteziden oluşan üç gruba ayrılabilir (Şekil 2.1).

Şekil 2.1. Azaltılmış Taze Gaz Akımlı Anestezi Uygulamaları (24)



Foldes ve Ark. 1952 yılında 1 L/dk'lık taze gaz akımını öneren ilk kişilerdir. Foldes bu tekniğe “**Düşük Akımlı Anestezi**” demiştir (22, 25). Virtue ise 1974'te taze gaz akımının 0.5 L/dk'nın üzerine çıkarılmadığı ve “**Minimal Akımlı Anestezi**” ismini verdiği bir teknik tanımlamıştır. (23, 26) Hem düşük akımlı hem de minimal akımlı anestezi yeniden solutmalı sistemlerin yarı kapalı kullanımına ilişkin uç örneklerdir. Minimal akımlı anestezi gaz fazlası hacmi erişkin bir hastanın toplam gaz alımının biraz üstündedir. (27) Yeniden solutma oranı her zaman %50'nin üzerinde varsayılabileceği için düşük akımlı anestezi ve minimal akımlı anestezi kesinlikle düşük akımlı anestezi teknikleridir.

Tablo 2.2 Düşük Akımlı Anestezi Teknikleri (Taşıyıcı Gaz: O₂/N₂O) (24)

Düşük Akımlı Anestezi	
Taze gaz akımı	Sabit, 1 L/dk
Taze gaz bileşimi	%50 O ₂ , %50 N ₂ O
Yeniden-solutma	Kısmen
Gaz fazlası	Var
Anestezik gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir
Teknik sınıflandırma	Yarı-kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği
Minimal Akımlı Anestezi	
Taze gaz akımı	Sabit, 0,5 L/dk
Taze gaz bileşimi	%60 O ₂ , %40 N ₂ O
Yeniden-solutma	Yüksek oranda
Gaz fazlası	Minimal
Anestezik gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir
Teknik sınıflandırma	Yarı-kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği
Kapalı Sistemle Kantitatif Olmayan Anestezi	
Taze gaz akımı	Alınım ve kaçaklardan kayba göre aralıklı değiştirilir
Taze gaz bileşimi	Solutma devresindeki O ₂ konsantrasyonuna göre aralıklı değiştirilir
Yeniden-solutma	CO ₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı
Gaz fazlası	Yok
Anestezik gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir
Teknik sınıflandırma	Kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği
Kapalı Sistemle Kantitatif Anestezi	
Taze gaz akımı	O ₂ , N ₂ O ve anestezik ajan alınımına göre sürekli değiştirilir
Taze gaz bileşimi	Anestezik gaz bileşenlerinin alınımına göre sürekli değiştirilir
Yeniden-solutma	CO ₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı
Gaz fazlası	Yok
Anestezik gaz bileşimi	Önceden ayarlanan değerlere göre anestezi süresince sabit
Teknik sınıflandırma	Kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği

“Kapalı Sistemle Anestezi” herhangi bir şekilde fazla gaz kullanımından kaçınılması, solutma sistemine verilen taze gaz miktarının yalnızca hastaya özgü alınımı karşılayacak kadar olması ve ekshale edilen gazın tamamının CO₂ absorpsiyonundan sonra yeniden kullanılması şeklinde tanımlanmaktadır. Böylece kapalı sistemle anesteziye akım hastaya özgü toplam gaz alınımı miktarına kadar düşürülür. Eğer taze gaz akımı miktar olarak toplam alınımı karşılıyorsa buna “Kapalı Sistemle Kantitatif Olmayan Anestezi” denir. Ancak anestezinin seyri boyunca yalnızca solutma sisteminde dolaşan gaz hacmi değil aynı zamanda gaz bileşimi de sabit tutulabiliyorsa, o zaman “Kapalı Sistemle Kantitatif Anestezi” tanımı kullanılır (28-36).

2.2.1 Düşük Akımlı Anestezinin Güvenliği İçin Teknik Koşullar

Düşük akımlı anestezi uygulamalarında güvenlik için sürekli monitorizasyon gerekmektedir. İnspiratuvar O₂ ve volatil anestezi konsantrasyonu monitorizasyonu kesinlikle gerekmektedir (37). İnspiratuvar O₂ konsantrasyonu alt sınırı %30, inspiratuvar anestezi konsantrasyonları için üst sınır ise halotan ve enfluran için %2-3, sevofluran için %3-5 ve desfluran için %8'dir. Taze gaz akımı mutlaka kaçakları kompanse edebilecek büyüklükte olmalıdır. Bu şekilde olmazsa toplam gaz volümünde yetersizlik oluşur. Havayolu basınç monitorizasyonu veya alternatif olarak dakika volümü monitorizasyonu da vazgeçilmezdir. Bağlantı ayrılması alarmı, alarm alt sınırı tepe basıncının 5 mbar altına ayarlanmalı ve dakika volüm alt alarm limiti de istenen dakika volümünün 0.5 L/dk altı olarak ayarlanmalıdır. İnspiratuvar CO₂ konsantrasyonu monitorizasyonu ile sodalaym etkinliği değerlendirilebilir. Eğer bu mümkün değilse jumbo ya da double kanisterler kullanılmalı ve her gün sodalaym değiştirilmelidir (16).

Güvenlik İçin Teknik Koşullar (38):

- İnspire edilen oksijen konsantrasyonu alt sınırı %28-30
- Bağlantı ayrılması alt sınırı tepe basınçtan 5 mbar az
- Dakika hacmi alt sınırı istenen değerden 0.5 L/dk az
- İnspire edilen volatil anestezi konsantrasyonu üst sınırı; izofluran %2-2.5, sevofluran %3, desfluran %8 olmalıdır.

Ulusal standartları birbiriyle uyumlu hale getirmek amacıyla **1998**'den itibaren Avrupa Birliği (AB) ülkelerindeki tüm üretici firma ve anestezi uzmanları bağlayan “**Anestezi Makineleri ve Modülleri - Temel Gereksinimler**” başlıklı ortak Avrupa standardı **EN-740** yürürlüğe girmiştir (39).

Anestezi makineleri de AB standartları ile uyumlu olmayı kabul eden bütün tıbbi ürünler gibi ruhsatlandırılmakta ve tüm AB ülkelerinde herhangi bir kısıtlama olmaksızın satılabileceğini gösteren bir “CE” etiketi ile işaretlenmektedir.

Tablo 2.3. Anestezi Makinelerinde Güvenlik Özellikleri (Avrupa Ortak Standardı EN-740 Koşullarına Göre) (40)

Enerji yetersizlik alarmı
O ₂ desteği yetersizlik alarmı
Azotprotoksit akımı durdurucusu
O ₂ bypass
O ₂ oranı denetleyicisi
Tek bir vaporezörün çalışmasını güvenceye alan cihaz
İnspire edilen O ₂ konsantrasyonu izlemi
Havayolu basınç izlemi (bağlantı ayrılması ve tıkanıklık alarmı ile birlikte)
Ekspire edilen gaz hacminin izlemi
Solutulan CO ₂ konsantrasyonunun izlemi
Volatil anestezi konsantrasyonunun izlemi

Anestezi uzmanları düşük akımlı anestezi tekniklerini uygulamaya başlamadan önce kullanacakları anestezi makinesinin üretici firma tarafından bildirilmiş olan özelliklerinde bu tekniklere yer verilip verilmediğine bakmalıdır. Ayrıca anestezi makinesine ait teknik özelliklerin düşük akımlı anestezinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için teknik ön koşulları karşılayıp karşılamadığının da denetlenmesi gerekir (41, 42, 43).

2.2.2 Düşük Akımlı Anestezi Tekniğinin Avantajları

Fizyolojik Solutma Şartları

Anestezik gazların yeniden solutma oranlarının artırılması ile nemlenmiş ve ısıtılmış inspiyum havası ile daha fizyolojik koşullar sağlanmış olur. Böylelikle akciğerdeki silyalı epitelin işlevi ve mukosilyer temizlik korunmuş olur. (44, 17, 45)

Üç saatlik kuru gazlarla solutma sonucunda solunum epitelinde önemli düzeyde morfolojik hasar meydana geldiği gösterilmiştir. İnspire edilen gazların ıslısının ve neminin yetersiz olması ile sekresyonlar kurur, mukus retansiyonu olur ve bronşiyollerde kısmi tıkanıklıklarla mikroatelektaziler gelişir. Baum'a (18) göre, inspire edilen gazın mutlak nemliliği 17-35 mmH₂O/L, ıslısının ise 28-32°C arasında olması gerekirken, Rathgeber'e göre, ısı 30-37°C, nem 30-35 mmH₂O/L olması gerektiği belirtilmiştir. Solutma gazının ısı ve nemini, solutma sisteminin teknik tasarımı, absorbanın büyüklüğü, hasta hortumlarının boyu ve ısı iletkenliği, ortam ıslısı ve yeniden solutma oranı belirler. Düşük akımlı anestezi yöntemlerinin uygulanması sırasında ölçülen ısı ve nem değerleri, yüksek taze gaz akımlı anestezi uygulamalarında ölçülenlere göre bütün zamanlarda daha yüksek bulunmuştur. Tüm bunlara ek olarak, anestezik gaz iklimindeki iyileşme, soğuk ve kuru havanın epitel tarafından ısıtılıp nemlendirilmesi sırasında ortaya çıkan solunum yolu ile ısı ve nem kaybını azaltır. Bu etki anestezi altında gelişen vücut ıslısındaki azalmayı hafifletir (18).

Maliyette Azalma:

Yeniden solutmanın daha etkin biçimde kullanılması ile, önemli ölçüde tasarruf sağlanabilir. Odin'nin (45) yaptığı bir çalışmada düşük akımlı anestezi ile yüksek akımlı anestezi karşılaştırıldığında; 1 yılda 350 milyon L O₂, 1 milyar L N₂O, 33 000 L sıvı izofluran, 46 000 L sıvı enfluran tüketiminde azalma saptanmıştır. Rutin klinik uygulamalara düşük akımlı anestezi tekniklerinin yerleştirilmesiyle inhalasyon ajanlarının tüketiminde %65 azalma sağlanabilmektedir (46).

Taze gaz akımının 5 L/dk olduğu yüksek akımlı anestezide, anestezinin %80'i boşa harcanır (17). Akımda yapılacak azalma ve seçilen anestezi ajanına bağlı olarak ortalama, 1 saatlik bir anestezi uygulamasında gaz tüketimi %50-75 arasında azalmaktadır (18). Tek bir anestezi uygulaması toplam hastane maliyetinin oldukça az bir bölümünü oluşturmasına karşın, olgu çokluğu düşünüldüğünde sağlanacak tasarrufun önemi açıktır (45).

Taze gaz oranı dışında volatil anestezi seçimi de maliyeti büyük oranda etkilemektedir. Daha yeni volatil ajanlar olan sevofluran ve desfluran, düşük kan-gaz çözünürlüğüne ve düşük anestezi potense sahiptirler. Bu özellikleri nedeniyle hasta tarafından alınmaları da daha düşüktür. Yüksek akım ile kullanıldıklarında hastanın ekspiriyum havası ile büyük miktarda atılım olmakta ve yeniden yüksek bir alveoler konsantrasyon oluşturmak için sistem içine yüksek miktarda anestezi ajan verilmesi gerekmekte ve bu durumda boşa giden anestezi miktarı da daha fazla olmaktadır. Oysa bu ajanlar düşük akımla kullanıldıklarında, hem daha fazla tasarruf sağlanmakta, hem de başlangıçta gerekli olan yüksek akım periyodu daha kısa olmaktadır (45, 47, 48) .

Düşük akımlı anestezide maliyet konusunda sıkça tartışılan bir diğer unsur da düşük akımlı anestezi teknikleri altında sodaalaym tüketiminin daha fazla olmasıdır. Taze gaz akımının tekniğe uygun şekilde 0.5 L/dk'ya düşürülmesi ile sodaalaym maliyeti 3-7 kat arttığı hesaplanmıştır. Ancak klinik uygulamada sodaalaymın gerçek anlamda tüketimi yalnızca gaz akımından karbondioksit absorpsiyonu ile olmamakta, ayrıntılı hesaplanması güç olabilecek daha pek çok unsurdan da etkilenmektedir. Bunlardan bazıları, kişisel metabolik değişiklikler, solutma ve cihazla ilgili değişkenler, anestezi uygulamalarının sıklığı ve süresidir (18). Düşük akımlı anestezi uygulamasında, sodaalaym maliyeti ile anestezi gaz maliyeti karşılaştırıldığında, anestezi gazlardan sağlanan tasarrufun yanında ve düşük akımlı anestezi tekniklerinin diğer avantajları da göz önünde bulundurulduğunda, sodaalaym tüketimindeki artış oldukça önemsiz kalmaktadır (45).

Çevre Kirliliğinde Azalma:

Çevre bilincinin zamanla artması ile çalışma ortamında anestezi gazlarına maruz kalma konusu daha fazla önem kazanmaktadır. Çalışma ortamı kontaminasyonunun atık gaz sistemlerinin düzgün çalışması ile önemli düzeyde azaltılabileceği ve sorunun bu şekilde temelden çözülebileceği doğal bir gerçektir. Ancak bu şartlar altında dahi, anestezi makinesi yakınında anestezi gaz konsantrasyonu, yüksek akımlı anestezide, düşük akımlı anesteziden %40-150 oranında daha yüksek bulunmuştur. Tüm bunlara ek olarak azotprotoksit ve volatil anestezi gazlarıyla oluşan kloroflorokarbon (CFC, enfluran, halotan, izofluran) atmosferde sera etkisi oluşturarak atmosferin ısınma sürecine katkıda bulunmakta ve ozon tabakasının hasarına neden olmaktadır (18). “US National Institute of Occupational Safety and Health”, düşük akım tekniği ile kaçaklara da dikkat edilmesi ile ameliyathane odasında oldukça düşük oranda anestezi gaz konsantrasyonu elde etmiştir (44, 16).

2.2.3 Düşük akımlı Anestezi Tekniğinin Dezavantajları**Hipoksi Riski:**

Yeniden solutma sonucunda inspiriyum havası, hastanın akciğerinden geçmiş CO₂'i temizlenmiş ve düşük oranda O₂ içeren ekspirasyon havası ile karıştırılacaktır. Bu nedenle taze gaz akımındaki O₂ konsantrasyonu tekniğe uygun şekilde artırılmalıdır. Yukarıda ayrıntılı olarak değinildiği gibi O₂ alarm alt sınırı %30 olarak ayarlanmalıdır. Bu koşullara dikkatle uyulması durumunda hipoksi riskinin artması söz konusu olmamaktadır (44, 38, 49).

Hiperkapni Riski:

Bilindiği üzere yeniden solutma oranı arttıkça CO₂ absorbanından geçen ve tekrar hastaya donen ekspiryum havası oranı artmaktadır. Fakat ETCO₂ monitorizasyonu ile bu risk hemen hemen yok edilebilmektedir. ETCO₂ monitorizasyonunun yapılamadığı düşük akımlı anestezi uygulamalarında ise absorbanın günlük değişiminin yapılması ve renk değişikliğine dikkat edilmesi hiperkapni riskini azaltacaktır (44, 38, 49).

İnspire Edilen Anestezik Gaz Konsantrasyonunun Tam Olarak Bilinememesi:

Taze gaz karışımı içinde gönderilen volatil ajan konsantrasyonuna, yeniden solutma sonrası donen miktarın eklenmesi, hastaya ulaşan inspiratuvar karışım içindeki gazların anestezi başlangıcından sonuna kadar hasta tarafından alınımalarının değişikliğe uğraması nedeniyle hastaya ulaşması hedeflenen ve hastanın aldığı gaz konsantrasyon farkını saptamak zordur. Bu nedendenle, düşük akımlı anestezi uygulamalarında anestezik gaz monitorizasyonu gerekmektedir (44, 38, 49).

Isı Birikimi Olasılığı:

Çok uzun süreli uygulamalarda, sodalaym kaynaklı ısı birikimi olasılığından sözedilmesine karşın, klinik değerlendirmelerde anlamlı düzeylere ulaşılammıştır. (44, 38, 49)

Bakteriyel Kontaminasyon Riskinin Artması:

Yeniden solutmaya bağlı olarak, kontaminasyon riski artabilir. Bu nedenle enfeksiyon kontrolü için tek kullanımlık hasta devreleri, etkin kimyasal dezenfeksiyon ve endotrakeal tüp ile Y konnektör arasına yerleştirilen antimikrobiyal filtreler gibi yöntemler uygulanmaktadır. (44, 38, 49)

Direnç Artışı:

Düşük akımlı sistemlerde valvler, hortumlar ve CO₂ absorpsiyon sistemi nedeniyle solunuma karşı direnç artışı gözlenebilir. Ayrıca solutma sistemi içinde artan neme bağlı olarak valv yapışması gibi durumlar gözlenebilir. Bu gibi sorunlar geçmişteki anestezi makinelerinin yerini modern makinelerin almasıyla artık oluşmamaktadır (44, 38, 49).

Taze Gaz Bileşimi Değişikliklerinin Anestezik Gaz Değişimine Geç Yansıması:

Düşük akımlı anestezide anestezik gaz değişiklikleri için gereken zaman sabitesinde uzama söz konusudur. Hızlı değişim gerektiren durumlarda, taze gaz akımının artırılarak hedeflenen konsantrasyona ulaşılması daha sonra tekrar akımın düşürülmesi anesteziistin elindedir. Ekstubasyon dönemi için uygun zamanda volatil anestezik kapatılıp, uygun zamanda da yüksek akımlı döneme geçilirse ekspiryumdaki ajan atılımındaki gecikme kliniğe yansıtılmamış olmaktadır (44, 38, 49).

Toksik Gaz Birikimi (nitrojen, hidrojen, aseton, haloalkenler, argon, metan, etanol, karbonmonoksit):

Düşük taze gaz akımları ile anestezi uygulanırsa, solutma sistemi içinde yabancı gazlar birikebileceği gibi 1 L/dk akım hızında uygulanan düşük akımlı anestezide sürekli olarak yıkama olmakta ve gaz fazlası ile eser gazların da uzaklaştırılması sağlanmaktadır. (23)

2.2.4 Düşük Akımlı Anestezinin Kontrendikasyonları

Mutlak kontrendikasyonları:

- A. Tehlikeli veya toksik gazların sürekli olarak yıkanmasını gerektiren veya son derece yüksek gaz alımı gerektiren durumlar:

1. Duman veya gaz intoksikasyonları
2. Malign hipertermi
3. Septisemi

B. Hasta güvenliği için mutlak bulunması gereken ekipman eksikliği:

1. Sodalaym tükenmesi
2. O₂ monitörünün çalışmaması (taşıyıcı gaz olarak saf O₂ kullanılması dışında)
3. Anestezik ajan monitörünün çalışmaması (51).

Rölatif kontrendikasyonları:

A. Kısa süreli girişimlerde

B. Gerekli teknik donanım yetersizliği:

1. Solunum devresinde veya ventilatörde yetersiz gaz basıncı
2. Gaz akım kontrolünün düşük akım aralığına uygun olmaması
3. Maske anestezisi
4. Rijit bronkoskopi
5. Kafsız endotrakeal tüp kullanımında
6. Tekrar geri solumasız sistem kullanılması.

Minimal akım veya kapalı sistem anestezisi uygulamalarında eser gazların birikme riski mevcut olabileceğinden aşağıda belirtilen hastalıklarda taze gaz akımı 1 L/dk düzeyinin altında kullanılmamalıdır (51):

1. Dekompanse diabetes mellitus
2. Uzun süreli açlık
3. Kronik alkolikler
4. Akut alkol intoksikasyonu
5. Masif kan transfüzyonu uygulanması düşünülen durumlar
6. Klinik olarak belirgin bölgesel veya genel dolaşım bozukluğu
7. Yoğun sigara içen hasta grupları

2.2.5 Anestezi Pratiğinde Düşük Akım Kullanımı

İndüksiyon standart bir hipnotik ajan kullanılarak yapılabilir. İyi bir preoksijenizasyon uygulanmalıdır. Başlangıç döneminde 4-5 L/dk taze gaz girişi ile (%33 O₂ ve %66 N₂O) denitrojenizasyon 6-8 dk içinde tamamlanır ve yaklaşık 10 dk sonra solutma sistemi içindeki O₂ konsantrasyonu % 30 ve N₂O konsantrasyonu %65 değerlerine ulaşır. Vaporizatör istenen konsantrasyonlara ayarlandığında, ekspire edilen anestezi ajan konsantrasyonu 10-15 dk içinde 0.8 MAC değerine ulaşarak %95 hastada cerrahi kesiye yanıt oluşturmayacak anestezi derinliği sağlanır. Ancak desfluran hızlı alınımı nedeniyle 10 dk içinde inspire edilen gaz / taze gaz oranı 0.85 düzeyine ulaşarak yeterli anestezi derinliği sağlanır. Böylece nitrojen, indüksiyondan 10 dk sonra gaz içeren kompartımanlardan uzaklaştırılmış ve solutma sistemi içinde istenen gaz bileşimi de daha erken sağlanmış olur (9).

Başlangıç dönemi vaporizatör ayarları aşağıda belirtilen şekilde tavsiye edilmektedir:

Desfluran %4.0- 6.0

Sevofluran %2.0- 2.5

İsofluran %1.0- 1.5

Enfluran %2.0- 2.5

Halotan %1.0- 1.3

Düşük taze gaz akımına geçiş dönemi; yüksek taze gaz akımı ile yeterli anestezi derinliğine ulaşıldıktan sonra taze gaz akımı 1 L/dk'ya düşürülür. Hipoksik solunumu engellemek için, %30'luk FiO₂ konsantrasyonu en az %40'a çıkarılmalıdır. Taze gaz akımının düşürülmesi ile inspire edilen volatil anestezi konsantrasyonu da azalmaktadır.

Bu nedenle düşük akıma geçiş döneminde vaporizatör ayarları;

Desfluran %4.0- 6.0 *

Sevofluran %3.0

İsofluran %2.0

Enfluran %2.5- 3.0

Halotan %1.5- 2.0 değerlerine çıkarılmalıdır.

*Taze gaz akımının düşürülmesi ile desfluran konsantrasyonları istenen düzeyde idame ettiği için diğer volatil anestezi ajanlarından farklı olarak vaporizatör ayarlarının artırılmasına gerek kalmayabilmektedir (6).

Derlenme dönemi: Anestezi süresini göz önünde bulundurarak, cerrahi girişimin bitişinden 15-20 dk önce vaporizatör kapatılabilir. Eğer bu süre içinde düşük akım ile devam edilecekse, sistemde bulunan anestezi ajan konsantrasyonu yavaş ve gecikmeli olarak azalacaktır. Akım ne kadar düşükse, anestezi konsantrasyonundaki azalma da o kadar yavaştır. Hastalara bu dönemde, mekanik veya manuel asiste solunum uygulanabilir.

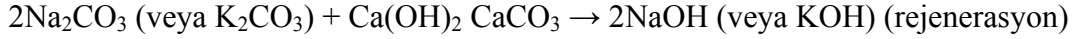
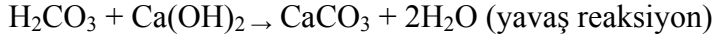
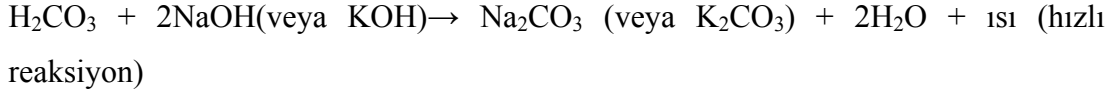
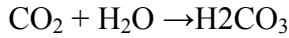
Ancak, ekstübasyondan 5-10 dk önce, sistemdeki anestezi gazlar taze gaz akımı yükseltilecek şekilde saf O₂ ile yıkanır. Postoperatif döneme yaklaşım diğer anestezi uygulamaları ile aynıdır (9, 52, 53, 54).

2.2.6 Karbondioksit Absorbsiyonu

Yarı kapalı anestezi devrelerinde ekshale edilen gazlar, tekrar solunmalı sisteme döner ve burada CO₂ absorbe edilerek hastaya geri verilir. Absorban, sisteme eklenen bir kanister içinde yer alır. En sık sodalaym ve baralyme kullanılır. CO₂ kimyasal reaksiyonlar sonucu su (H₂O) ve karbonik aside indirgenir ve ortamdan ayrılır. Absorban, karbonik asidi nötralize eden hidroksit tuzları içerir. Reaksiyonun son ürünleri; ısı, H₂O ve kalsiyum karbonattır (55).

Sodalaym: Yeterli neme sahip bir sodalaym %80 kalsiyum hidroksit (Ca(OH)₂), %15 H₂O, %4 sodyum hidroksit (NaOH), %1 potasyum hidroksit (KOH) ve sertlik vermek ve toz oluşmasını önlemek için %0.02 silikat içerir. Porlu granüller halinde bulunan sodalaym, bu yapısı ile geniş bir absorpsiyon yüzeyi oluşturur. Granül büyüklüğü 4-8 mesh (1 mesh= 1 inç'de ¼ inç'lik 4 delik) olmalıdır. Absorban içine pH değişikliklerine hassas indikatörler eklenerek, CO₂'in

absorbsiyon kapasitesi belirlenir. En sık kullanılan etil viole olup, kullanımla mor renge dönüşür. Sodalaym içinde gerçekleşen reaksiyonlar zinciri şöyledir:



Sodalaym'ın 100 gramı 14-23 L CO₂'i absorbe eder. Bu reaksiyonlar sonucunda 1 mol CO₂ absorpsiyonu ile 13.7 kcal ısı ve 1 mol H₂O oluşur (53).

Baralaym; %80 Ca(OH)₂ ve aktivatör olarak %20 baryum hidroksit (Ba(OH)₂) içerir. Nem oranı %11-14 olup nemini kolay kaybetmez. Pembe renklidir ve doydukça mor renge döner. Rejenerasyon yeteneği yoktur (6).

2.3 ANESTEZİK GAZLARIN FARMAKOKİNETİĞİ

2.3.1 Oksijen (O₂)

O₂ Alınımı ve Tüketimi

Brody'ye göre bütün sıcakkanlı canlılar için oksijen tüketimi (VO₂), vücut ağırlığı (BW-body weight) kullanılarak şu formülle hesaplanabilir (6, 56):

$$\text{VO}_2 (\text{mL/dk}) = 10.15 \times \text{BW}(\text{kg})^{0.73}$$

İstirahat halinde oksijen tüketiminin hesaplanması için Kleiber biraz daha basit bir formül önermiştir ve genelde günümüzde bu formül Brody formülü olarak bilinmektedir (10).

$$\text{VO}_2 = 10 \times \text{BW}(\text{kg})^{3/4} (\text{mL/dk})$$

Yalnızca VO₂ değil, CO₂ üretimi, alveol solunumu ve kalp debisi de vücut ağırlığının ³/₄ kuvveti ile ilişkilidir (6). VO₂, anestezi induksiyonu sırasında anestezi

öncesi değerinin yaklaşık %15-30 altına düşer. Anestezi sırasında VO_2 'nin bazal metabolik hız düzeyinde olduğu gösterilmiştir (6, 56).

VO_2 anestezi sırasında birçok unsurdan etkilenebilmekte ve vücut ısısı $1^\circ C$ düştüğünde %10, asidozda 0.1 pH'lık değişiklik olması durumunda ise %10 oranında azalmaktadır. Eter, ketamin ve etomidat gibi belirli anestezi ajanları ve solunumsal ya da metabolik alkaloz gibi durumlar VO_2 'ni artırır. Anestezi derinliği ve kas gevşekliğinin durumuna göre de VO_2 yaklaşık %10-25 oranında değişebilir. Kalp debisindeki değişiklikler de O_2 alımında değişikliğe neden olur. VO_2 'ni azaltan bir başka etmen de yaşlanmadır; yaşlanmanın etkisini metabolik olarak aktif kas kitlesinin azalması ve bunun yerini yağ ve bağ dokusunun almasına bağlamak gerekir (6).

Sonuç olarak; anestezi altındaki bir hastanın O_2 alımını, VO_2 'ni yansıtmakta ve stabil hemodinamik koşullarda neredeyse sabit seyretmektedir. Bu miktar, hastanın bazal metabolik hızına eşittir ve Brody formülünden hesaplanabilir.

Anestezi Uygulamasına Yönelik Sonuçlar

Her genel anestezi uygulaması; uygulanan anestezi yöntemi, solutma şekli ve süresinden bağımsız olarak akciğer işlevlerinin azalmasına neden olur. Alveol-arter oksijen parsiyel basınç farkı ($AaDO_2$) ve intrapulmoner şantlar artarken, fonksiyonel rezidüel kapasite ve akciğer kompliyansı azalır. Bu değişiklikler yaşlı ve şişman hastalarda, genç ve zayıf hastalara göre daha belirgin olur (6).

Hipokseminin güvenli bir şekilde önlenmesi ve yeterli O_2 desteğinin sürekli sağlanabilmesi için FiO_2 konsantrasyonu en az %30 olmalıdır (6).

Anestezi uygulaması yeniden-solutmalı halka sistemi ile yapılıyorsa, taze gaz akımı ve taze gaz bileşiminin inspiryumdaki O_2 konsantrasyonu üzerine önemli bir etkisi vardır.

Bu nedenle, taze gaz akımı değişikliklerinde aşağıdaki konulara dikkat edilmelidir:

1. Taze gaz akımı 10 L/dk'ya kadar olduğunda, halka sisteminin inspiratuvar kolu içindeki O₂ konsantrasyonu her zaman taze gaz içindekinden daha düşük olacaktır.
2. Taze gaz bileşimi değiştirilmeksizin akım azaltıldığında, inspire edilen O₂ konsantrasyonu mutlaka azalacaktır.
3. Taze gaz akımı azaltılırsa, inspire edilen gaz içinde yeterli O₂ konsantrasyonu sağlayabilmek için taze gaz içeriğindeki O₂ oranı artırılmalıdır.

Düşük taze gaz akımlarında, inspire edilen anesteziik gaz içinde ekspire edilen gazın oranı artmaktadır. Bu nedenle, VO₂'nin arttığı durumlarda alveollerden daha fazla O₂ çekileceği için ekspire edilen gaz içindeki O₂ konsantrasyonunun azalmasıyla birlikte inspiratuvar O₂ konsantrasyonu da azalır. Sonuç olarak, düşük taze gaz akımlarında VO₂'nin artması, O₂'i bitmiş gaz karışımının yeniden solutulan hacim içinde büyük yer tutması nedeniyle inspiratuvar O₂ konsantrasyonunu yüksek akıma göre çok daha belirgin şekilde düşürür (6).

2.3.2 Azot Protoksit (N₂O)

N₂O Alınımı

N₂O alınımı eksponansiyel bir eğri şeklinindedir; alınım hızla azalmaktaysa da başlangıçta solutma sistemi içine yüksek miktarlarda N₂O vermek gerekir. Anestezinin yaklaşık 20-30 dk süren bu başlangıç döneminden sonra N₂O alınımındaki azalma çok yavaşlar ve alınım uzun bir süre neredeyse sabit seyredir. Severinghaus'a göre inspiratuvar N₂O konsantrasyonu yaklaşık %80 olarak kabul edildiğinde (FiN₂O=0,8), normal vücut ağırlığındaki bir erişkinin azot protoksit alınımı (VN₂O) aşağıdaki formülden yaklaşık olarak hesaplanabilir.

$$VN_2O \text{ (mL/dk)} = 1000 \times t^{-0,5}$$

Bu formüde t=süre (dk) anlamındadır (6, 56).

Anestezi Uygulamasına Yönelik Sonuçlar

İnspire edilen N₂O (FiN₂O) konsantrasyonu %60-65 olduğunda belirgin bir analjezi, yeterli sommolans ve amnezi etkileri sağlanabildiği için yararlanım doyurucu düzeydedir (25). Bu değer, aynı zamanda FiO₂ konsantrasyonu için önerilen %30 oranıyla da oldukça uyumludur. Yüksek taze gaz akımlarında akımın artması ile birlikte taze gaz ve inspiratuvar gazın bileşimleri hemen hemen eşit hale geldiği için istenen oranlarda O₂-N₂O karışımı kolaylıkla oluşturulabilir. Ancak, düşük taze gaz akımları uygulamasında dikkat edilmesi gereken bir sorun vardır: O₂ alınımı belli sınırlar içinde sabit kalırken, N₂O alınımı eksponansiyel şekilde sürekli azalır (6).

Taze gaz akımı çok erken azaltılırsa, sistemden hastaya geçen N₂O miktarı hastanın aldığı O₂ miktarından daha fazla olur. Bu durumda FiN₂O azalırken, FiO₂ artar. Anestezinin başlangıç döneminde taze gaz ile sisteme verilen N₂O miktarı, alınımına uğrayan N₂O miktarından daha düşük olursa, gaz hacmi eksikliği ortaya çıkabilir. Diğer yandan, uzun süreli anestezi uygulaması sırasında N₂O alınımı göreceli olarak düşük değerlere iner. Böyle bir durumda taze gaz ile sisteme verilen N₂O miktarı alınımına uğrayan miktardan daha fazla olursa, solutma sistemi içinde N₂O birikir. Bu kez de FiN₂O artarken, FiO₂ azalır. Lin ve Mostert (57)'in gaz akımı azaltılmadan önce yüksek akım ile bir yıkama dönemi önermelerinin gerekçesi budur. Daha sonra N₂O alınımı uzun bir süre hemen hemen sabit seyrettiğinden, azot protoksit tüketimi (VFN₂O) aşağıdaki formüle göre hesaplanabilir (6):

$$VFN_2O \text{ (mL/dk)} = 200 \times \text{istenen } FiN_2O$$

Taze gaz akımı ne kadar düşük olursa, hesaplanan ve ölçülen konsantrasyonlar arasındaki fark da o kadar büyük olacaktır. Akım 0.9 L/dk'nın altında olduğunda, taze gaz içindeki O₂ ve N₂O konsantrasyonları ile anestezi gaz içindeki konsantrasyonlar arasında bir ilişki kurulamayacaktır. Bu durum; O₂-N₂O karışımı kullanılarak düşük taze gaz akımlı anestezi uygulanacaksa, hasta güvenliği bakımından FiO₂ konsantrasyonunun sürekli izlenmesini mutlak bir gereksinim haline getirmektedir.

2.3.3 Volatil Anestezikler

Volatil Anesteziklerin Farmakokinetiği

Volatil anesteziklerin verilme amacı, cerrahi girişimler sırasında yeterli analjezi sağlayacak santral sinir sistemi konsantrasyonlarına ulaşmak ve aynı zamanda bilinci ve refleksleri de yeterince baskılamaktır. Bunu sağlamak için gerekli miktarlarda anestezik ajan bir solutma sistemi aracılığıyla hastanın akciğerlerine ulaştırılmalıdır. Anestezik ajan ya da buhar, buradan kana geçer ve beyin dahil tüm organ ve dokulara taşınır. Anestezik ajanın beyin dokusuna giren kısmı anestezi oluşturur. Belli bir doyma sürecinin ardından santral sinir sistemi işlevlerinin yeterince baskılanması için gerekli konsantrasyonlara ulaşılır. Bu süreç göz önünde bulundurulduğunda; birçok fizyolojik, fizikokimyasal ve teknik etmenlerin volatil anesteziklerin alınımını etkilediği açıkça anlaşılabilir (6).

Anestezik ajanın akciğerlere taşınması; alveol alanı, iletili hava yolları, solutma sistemi ve kullanılması durumunda ventilatör gibi gaz içeren sistemlerden etkilenir. Bu sistemde alınımı etkileyen kinetik değişkenler şunlardır (6):

- Alveol dakika solunumu (VA),
- Alveol anestezik konsantrasyonu (CA).

Kana geçiş, alveol membranından etkilenir. Anestezik alım mekanizmasının bu evresini belirleyen unsurlar şunlardır:

- Alveol-kapiller yoğunluk farkı,
- Seçilen anestezik ajanın kan / gaz partiyon katsayısı.

Kan, anestezik ajanı taşıma görevi yapar. Kan akımı ile olan bu taşıma, aşağıdaki unsurlara bağlıdır (6):

- Kalp debisi (Q),
- Anestezik ajanın arteriyel yoğunluğu (Ca).

Belli bir doku kompartmanına geçiş, diğer bir deyişle diffüzyon ile taşıma,

anestezi ajan alınıminin zorunlu bir evresidir ve aşağıdaki etmenlerle belirlenir (6):

- Organın kan akımı (QT),
- Organın doku hacmi (VT),
- Anestezi ajanın kan / doku parsiyel basınç farkı
- Doku ve ajana özgü doku / kan partiyon katsayısı.

Toplam alınımin, tüm organlardaki alınıminin toplamıdır ve her organın gerçek dağılım volümü, o organın hacmi ile özgül doku / kan partiyon katsayısının çarpımından hesaplanır (6).

Anestezi ajanın alınımin hızını belirleyen temel unsur, kan akımıyla taşınma hızıdır. Bu durumda, anestezi uzmanı yalnızca anestezi ajanın akciğerlere taşınması ile ilgili kinetik değişkenleri etkileyebilir, kan akımı ve difüzyon ile taşıma üzerine doğrudan etkisi olamaz.

Farmakokinetik açıdan kapalı ve düşük akımlı sistemler, istenen alveoler anestezi konsantrasyonunu sağlamak için yeniden-solütma oranı ile ilgili özel bir değişken seçiminden başka bir şey değildir (6).

Taze gaz akımının düşürülmesiyle, taze gaz içindeki anestezi konsantrasyonu ve inspire edilen gaz içindeki anestezi konsantrasyonu arasındaki fark giderek azaldığından ve taze gaz akımı 1.5 L/dk'nın altına indiğinde ikisi arasında artık ilişki kurulamayacağından, belli doz ayarlamalarına gereksinim vardır. Özellikle solütma sistemi içindeki volatil anestezi konsantrasyonunu ölçme ve izleme olanağı yoksa, bu özel bir önem kazanır (6, 56).

Anestezi Uygulamasına Yönelik Sonuçlar

Yukarıdaki görüşler temelinde, klinik uygulama için aşağıdaki kurallar oluşturulabilir:

1. Gaz konsantrasyonlarının oldukça fazla miktarda gaz karışımı verilerek stabilize edildiği yarı-kapalı sistemlerle yapılan geleneksel anestezi

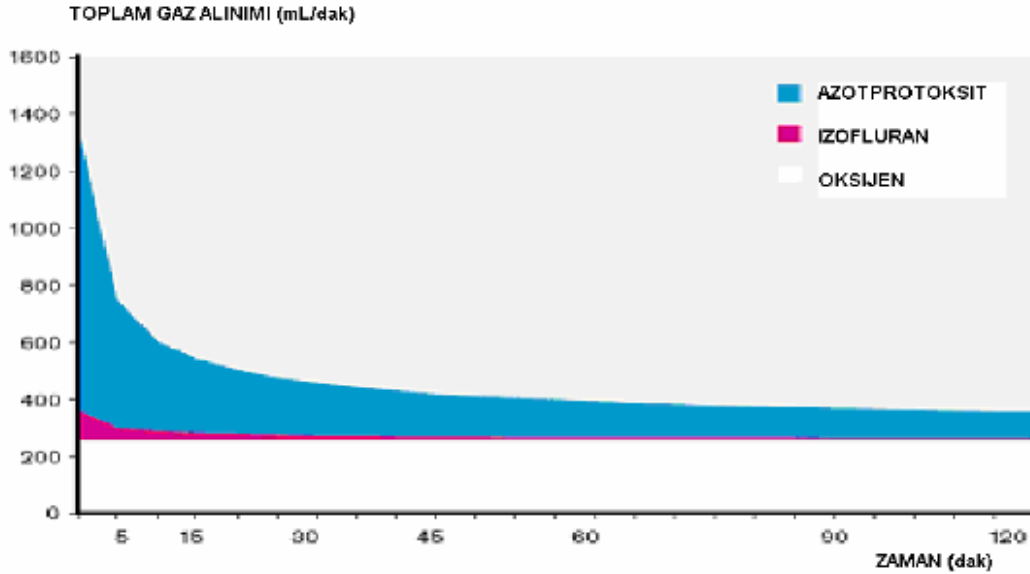
yönteminden, kapalı solutma sisteminin kullanımına ve eşitliğin kantitatif sistemine geçmek için genel kabul görmüş bir doz şeması yoktur.

2. Önerilen doz şeması ve farmakokinetik hesaplama formülü, yalnızca genel bir yol gösterici olarak yarar sağlayacaktır. Bu doz şemaları ya da formüller anestezi uygulamasında kullanılacağı zaman, hastaya özgü yanıtlar dikkatle gözlenmeli ve anestezinin seyri sırasında gerekirse ayarlarda değişiklik yapılmalıdır. Bu kural, elbette ki yüksek taze gaz akımlı anestezi uygulamaları için de geçerlidir.
3. Bu tür şemaların, yalnızca istenen anestezi konsantrasyonlarına ulaşılması amacını taşıdığı göz ardı edilmemelidir. Bu konsantrasyonlarda sağlanan anestezi derinliğinin, cerrahi girişimin türü ya da hastanın bireysel yanıtı bakımından yeterli olup olmadığını söylemek olası değildir.
4. Anestezinin başlangıç döneminde N_2O ve volatil anestezi gereksinimi tipik olarak yüksektir. Bunun, gaz taşıyıcı alanların doldurulma sürecinden mi, yoksa indüksiyon sırasındaki yüksek alınımından mı kaynaklandığı konusu uygulamada pek fazla önem taşımaz. Ancak, gaz akımı azaltıldığı zaman N_2O ve anestezi buhar gereksiniminin seçilmiş olan taze gaz akımı ile karşılanıp karşılanmadığı ciddi olarak değerlendirilmelidir. Bu yapılmazsa, anestezi derinliğinde istenmeyen değişiklikler ve sistem içinde gaz hacmi yetersizliği söz konusu olabilir (6).

2.3.4 Toplam Gaz Alımı

Toplam gaz alımı; anestezi sırasında belirli bir süre içinde alınımına uğrayan O_2 , N_2O ve anestezi buhar hacimlerinin toplanması ile hesaplanabilir. N_2O ve volatil anesteziğin alınımı eksponansiyel (inen) bir eğri çizerken, O_2 alınımı belli sınırlar içinde sabit kalır. Bunun sonucu olarak, anestezinin seyri boyunca toplam gaz alınımı zaman içinde azalır. Anestezi süresi boyunca alınımında oluşan değişikliklerin temel belirleyicisi, N_2O alınımıdır. Bu durumda; N_2O 'in hiç kullanılmaması, düşük akımlı anestezi uygulamalarına çok büyük bir ivme kazandıracaktır (6, 56, 58).

Şekil 2.2 Oksijen, azot protoksit ve anestezi ajan alınımlarının toplamından oluşan toplam gaz alınımları (59).



2.4 ANESTEZİDE KULLANILAN İLAÇLAR

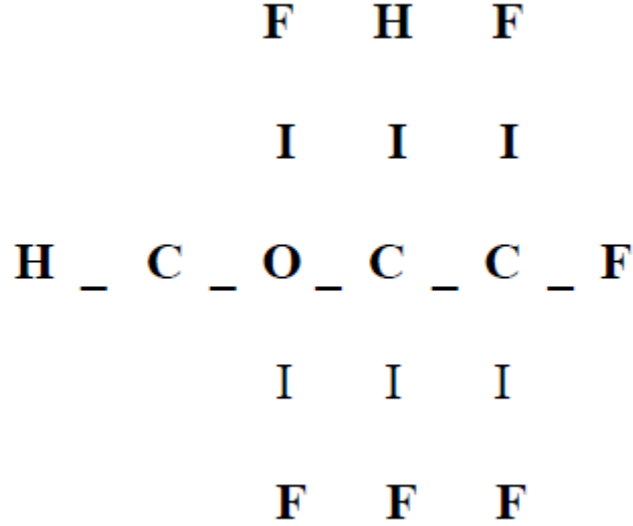
2.4.1 Desfluran

Desfluran, 1990 yılında Johns tarafından ilk kez klinik uygulamaya sokulmuş ve 1992 yılında kullanımı hızla ABD ve Avrupa'ya yayılmıştır. Diğer inhalasyon ajanlarından yalnızca halojenizasyonunda florun yer almasıyla ayrılmaktadır. İzofluranın klorür atomu yerinde bir flor atomu bulunmasıyla desfluran oluşur (Metil-etil-eter, $CF_2H-OCHF_2$). Bu fark nedeniyle izoflurana göre buhar basıncı, MAK ve moleküler stabilitesi artarken, çözünürlüğü üç kat daha azdır. Çözünürlüğünün düşük olması sayesinde hızlı etki başlangıcı, hızlı hemodinamik kontrol ve hızlı derlenme sağlar (48).

Kaynama noktası $22.8^{\circ}C$, buhar basıncı $20^{\circ}C$ sıcaklıkta 669 mmHg, partiyon katsayıları kan/gaz için 0.45, yağ/gaz için 18.7'dir. Kan/gaz partiyon katsayısının düşüklüğü induksiyon ve derlenmenin hızlı olmasını, yağda erirliğinin az olması da etkinliğinin azlığı ve MAK değerinin yüksekliğini açıklar. MAK değeri %5.7-10

arasındadır. Bu değer yaşa bağlı farklılıklar göstermek üzere ortalama, oksijen içinde 6.35-7.25, %60 azotprotoksit içinde 3.75-4.25 olarak bulunmuştur (48, 60-63).

Şekil 2.3 Desfluran molekülünün kimyasal yapısı.



Sistemik Etkileri

- **Kardiyovasküler** Kalp atım sayısı, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncında düşük dozlarda genellikle belirgin olmamakla birlikte, orta derecede yükselme yapar. Miyokarda depresyona neden olur. Ancak bu etki halotandan azdır. Desfluran konsantrasyonlarında hızlı yükselme, kalp atım sayısı, kan basıncı ve katekolamin düzeylerinde izofluranda olandan daha belirgin fakat geçici yükselmelere yol açar. Konsantrasyonu hızla %7'nin üzerine yükseltirirse, sempatik aktivite artışına, bu da kan basıncı ve nabız sayısında artışa neden olabilir (64).
- **Solunum** Tidal volümü azaltır ve solunum sayısını artırır. Keskin kokusu indüksiyon sırasında hava yolu irritasyonuna neden olur (64, 65).
- **Serebral** Serebral damarları direkt olarak genişleterek normotansiyon ve normokarbide, serebral kan akımı ve intrakraniyal basıncı artırır. Oksijenin serebral metabolizma hızını belirgin derecede azaltır (64).
- **Nöromusküler** Sinir-kas kavşağını deprese, kas gevşetici ajanları potansiyalize eder. Periferik sinir stimülasyonuna train-of-four ve tetanik

yanıtı doza bağımlı olarak azaltır (64).

- **Renal** Metabolize olmasıyla oluşan florür iyonu hemen hemen ölçülemeyecek düzeydedir. Desfluran anestezisi uygulanmış olgularda nefrotoksisite belirtilmemiştir (46, 48, 62-64, 66, 67).
- **Hepatik** Metabolizasyonu sonucu, izofluranın beşte biri düzeyinde trifloroasetat oluşur ve bu oluşan madde halotan hepatinin etkeni olarak gösterilmektedir fakat gözardı edilebilecek düzeyde az metabolize olur (%0.002). Peroperatif ve postoperatif dönemde karaciğer fonksiyon testlerinde bozulma ve hepatotoksisite belirtilmemiştir (46, 48, 62-64, 66).

Klinik uygulama

Desfluran indüksiyon döneminde uygulanırsa, keskin kokusu nedeniyle salgı artışı, öksürük, nefes tutma ve laringospazma neden olur. Erişkinlerde çok belirgin olmamakla birlikte çocuklarda bu etkilerle hipoksemi gözlenebilir. Bu nedenle indüksiyonda kullanımı önerilmez. Anestezi idamesi sırasında, desfluranın kan ve dokulardaki düşük çözünürlüğü nedeniyle vaporizatörden verilen anestetik konsantrasyonu ile alveollerde bulunan konsantrasyon arasındaki fark isoflurandan beş kat daha düşük olarak sonuçlanır. Anestezi indüksiyonunda hedeflenen alveoler konsantrasyona ulaşmak için desfluran ile daha kısa süre yeterli olmaktadır (48, 62, 63).

Anestezi idamesi döneminde, desfluran ile kalp atım hızında artışlara rastlanabilir. Bu taşikardik etki, derin anestezi altında oluşur. Dolayısıyla hastanın uyanık olması ya da ağrı duyması ile karıştırılmamalıdır. Kalp atım hızı artışına, kan basıncı artışı da eşlik edebilir ancak bu belirtiler geçicidir. Anestezinin derinleştirilmesiyle birlikte aniden ortaya çıkar ve birkaç dakika içinde kaybolur (48, 62).

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

Tec 6 desfluran vaporizatörünün (Ohmeda®, Madison, ABD) bir analogudur. Elektronik denetim sistemi ile diğer yüksek basınç vaporizatörlerinden ayrılır. Sıvı desfluran 39°C'ye ısıtılarak 1413 mmHg'lık buhar basıncı elde edilir. Vaporizatör üzerinde ayarlanmış olan konsantrasyon, elektronik regülatör tarafından kontrol edilerek yeterli miktarda desfluran buharlaştırılır ve taşıyıcı gaz ile sisteme verilir. Cihaza emniyet için bazı özellikler eklenmiştir. Vaporizatörün açılması için anestezi cihazına, dikey düzleme göre 15 dereceden fazla eğim olmayacak şekilde, doğru yerleştirilmesi gereklidir. Vaporizatörün yeterli miktarda ajan ile dolu olması, elektrik gelmesi ve kendini test etmesi de gereklidir. Bu şartların tamamlanmadığı durumlarda, buharlaşma odacığı ile regülatör arasındaki bağlantıyı sağlayan kapatıcı valf etkinleşerek vaporizatörün çalışmasını engeller. Uygun taze gaz akım sınırları 0.2-10 L/dk arasında olmalıdır (68).

Vaporizatör %1-18 arasındaki konsantrasyonlara ayarlanabilir. ancak %12 konsantrasyonun üzeri ayarlar için vaporizatörün ayar düğmesi kilidine bir kez daha basmak gerekmektedir. Ayarlanan konsantrasyonu %100 O₂ kullanımında, ±%0.5 (verilen ajan miktarı) ve ±%15 (ayarlanan konsantrasyona göre) güvenlik sınırları içinde verebilir. Düşük taze gaz akımında (> 1 L/dk) %12 volümden yüksek ayarlamalarda, oluşan konsantrasyon değeri ayarlanandan %1 yüksek olabilir. O₂ içinde %70 N₂O kullanıldığında, gaz karışımı viskozitesi düştüğü için ayarlanan değere göre %20 daha az konsantrasyon oluşabilir (54, 68).

Johnston ve ark.'nın (60) deneysel uygulamalarında yaptıkları çalışmada, %10 konsantrasyonda desfluran ile 1 L/dk taze gaz akımlı anestezi uygulaması sırasında, taşıyıcı gaz olarak %100 O₂ verildiğinde dışarı atılan desfluran konsantrasyonu %10.3, %100 hava ile %9.4, %30 O₂ ve %70 N₂O ile %8.7, %100 N₂O ile %8.1 bulunmuş. Yine aynı çalışmada, taze gaz akım oranı 10 L/dk'ya çıkarılarak aynı parametreler ölçüldüğünde, %100 O₂ ile %100 N₂O arası dışarıya atılan desfluran farkı %0.9 iken bu değer 1 L/dk için %2.25 olarak hesaplanmıştır.

Sonuç olarak, yüksek akımda yüksek vaporizatör ayarları gerektiği belirtilmiştir. Anestezinin sonlandırılması döneminde de, desfluranın alveoler

konsantrasyonu vaporizatörün kapatılmasıyla hızla azalmaktadır. Buna bağlı olarak derlenme dönemi de daha kısa sürmektedir (48, 62).

Işık ve ark'nın (69) da, desfluran anestezinin verildiği hasta grubunda sözel uyarıya ilk yanıtın alınmasına kadar geçen süre, izofluran verilen gruba oranla iki kat daha kısadır.

Yıldırım ve ark'nın (46) benzer şekildeki çalışmalarına göre, sırayla izofluran, sevofluran, desfluran kullanılarak düşük akımlı anestezi verilen üç ayrı grubun karşılaştırılmasında, postoperatif derlenme takibinde Aldret skalasına göre, sevofluran grubu izofluran grubuna göre, desfluran grubu ise diğer iki gruba göre daha kısa sürede derlenme göstermiştir.

Çalışmalarında da, desfluran anestezinin verildiği hasta grubunda sözel uyarıya ilk cevabın alınmasına kadar geçen süre, izofluran verilen gruba oranla iki kat daha kısadır. Günübirlük anestezide en iyi ajan olarak bilinen propofol ile desfluranın karşılaştırıldığı bir araştırmada hastalar dört gruba ayrılmış ve her gruba verilecek desfluran ve propofol sabit dozda uygulanmış (desfluran induksiyon %3-3.5, desfluran idame %6-7.5, propofol induksiyon 2.5 mg/kg). 1. gruba induksiyon ve idamede desfluran, N₂O ve O₂ karışımı verilmiş derlenme zamanı 148-196 dk, 2. gruba induksiyon ve idamede desfluran, O₂ ve hava karışımı uygulanmış derlenme zamanı 120-215 dk, 3. gruba induksiyonda propofol idamede desfluran, N₂O ve O₂ uygulanmış derlenme 143-204 dk ve son olarak 4. gruba induksiyon ve idamede propofol, O₂ ve hava karışımı verilmiş derlenme 110-199 dk olarak bulunmuştur.

Yapılan değerlendirmelerin sonucunda, propofol ile desfluran derlenme zamanı farkının klinik uygulamada çok da büyük önem taşımadığı belirtilmiştir (62). Naguib ve ark'nın (66) çalışmasıyla da desfluran ile derlenmedeki sürecin kısalığı bir kez daha belirtilmiştir. Spontan göz açma zamanı ortalama 3.81 dk, derlenme odasında kalış süresi 17.22 dk olarak bulunmuştur (66).

Desfluran Anestezisi ile Karbonmonoksit Oluşumu

CO₂ absorbanları geri solutmalı anestezi sistemlerinde inhalasyon ajanının tüketimini azaltmak amacıyla 1925'den beri kullanılmaktadır. İnhalasyon ajanlarının bazıları CO₂ absorbanları ile etkileşerek karbonmonoksit (CO) oluşturmaktadır. CO artışından sorumlu tutulan ajanlar sırası ile en çok desfluran>izofluran>enfluran olarak bildirilmektedir (70). CO oluşumundan yapılarındaki diflorometiletil (-CF₂) grubu suçlanmıştır. Baryum hidroksit tercih edilmesi, yüksek taze gaz akımlı anestezi uygulaması, kanister ısısının yüksek olması, kuru absorban kullanılması, düşük hemoglobin seviyesi CO üretiminden sorumlu tutulmuştur. CO iki mekanizma ile etki gösterir:

- Hemoglobinin oksijen taşıyan bölgelerine oksijenden 230 kat daha fazla duyarlıdır. Oksihemoglobin disosiasyon eğrisini sola kaydırır. Dokulara oksijen sunumu azalır.
- Sitokrom oksidazı engelleyerek serbest radikal üretiminin ve enerji metabolizmasının bozulmasına yol açar (70-72).

Fang ve ark.(70), absorbanın kazayla kurumasını önlemek için taze gaz akımının 2-3 L/dk'dan daha yüksek kullanılmaması yönünde görüş bildirmişlerdir. Absorban içeriğindeki nemin korunması, düşük akımlı anestezi tekniklerine özgü bir üstünlüktür. Absorbanın kısmen nemlendirilmesi CO oluşumunu önemli düzeyde azaltır. Sodalaymdaki su içeriği %4.8'den ve baralaymdaki su içeriği %9.5'tan fazla olursa CO oluşumu tam olarak durmaktadır.

Murray ve ark.(73), ağırlıklı kalsiyum hidroksit, küçük miktarlarda kalsiyum klorid ve kalsiyum sülfat içeren, kurduğunda bile CO'e parçalanmayan kalsiyumhidrositlaymı bulmuşlardır.

CO zehirlenmesinde; çilek kırmızısı görünüm, şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, senkop, koma ve konvülsiyon gözlenir. Genel anestezi altında O₂ satürasyonunda düşme, absorbandaki ani renk değişikliği, gaz analizatöründeki karışık ajan alarmı ile CO artışı akla gelerek kan karboksi hemoglobin düzeyi tayini

ile tanı desteklenebilir (74).

Karışık ajan alarmı CO oluşumu sonucunda meydana gelen triflorometana bağlıdır. İnfrared ışığı absorbe ederek yanlış alarm vermesine neden olacaktır. CO zehirlenmesinin, tek tedavisi basınçlı O₂ verilmesidir. Hemoglobindeki CO, O₂ ile yer değiştirecek, eliminasyon yarı ömrü 320 dakikadan %100 O₂ altında 80 dakikaya düşecektir (72).

Düşük Akımlı Anestezi Uygulamasında Desfluran

Desfluranın, düşük çözünürlüğü nedeniyle anestezinin başlangıç aşamasındaki yüksek taze gaz akımı dönemi, minimal akımla bile 10 dk'ya indirilebilmektedir.

Taze gaz akımı 1 L/dk'ya düşürüldüğünde, inspiratuar desfluran konsantrasyonunu yükseltmeye gerek yoktur. Ancak minimal akımlı anestezi uygulamasında, vaporizatör konsantrasyonu % 1-2 oranında artırılmalıdır.

Minimal taze gaz akımlarında bile, inspiratuar ve taze gaz karışımı içindeki desfluran konsantrasyonları arasındaki fark oldukça küçüktür.

Desfluran, düşük çözünürlüğü ve geniş verim aralığına sahip vaporizatörü nedeniyle, özellikle düşük taze gaz akımlı anestezi için çok uygun bir seçenektir (9, 10).

2.4.2 Azotprotoksit

Klinik kullanımdaki tek inorganik gazdır. Renksiz ve kokusuzdur. Potent volatil anesteziklerin aksine, oda ısısında ve ortam basıncında gazdır. Basınç altında sıvı olarak korunur. Genel anestezik etkisi zayıf fakat analjezik etkisi güçlüdür (75).

Sistemik Etkileri

- **Kardiyovasküler** Miyokardiyal kontraktiliteyi in vitro olarak deprese ederse de, in vivo olarak arteriyel kan basıncı, kardiyak debi ve kalp atım sayısı değişmez veya katekolaminleri stimule etmesi nedeniyle önemsiz derecede yükselir. Pulmoner düz kasların kontraksiyonu sağ atrium basıncı yükselişine yol açan pulmoner vasküler rezistans artışı yapar. Endojen katekolaminleri artırdığı için, epinefrin kökenli disritmilerin insidansı yüksektir (64, 65, 75).
- **Solunum** Santral sinir sistemi stimülasyonu ve pulmoner gerilim reseptörlerinin aktivasyonu sonucu, solunum sayısını artırır, tidal volümü düşürür. Arteriyel hipoksiye ventilatuar yanıtı belirgin derecede deprese eder (64, 65, 75).
- **Serebral:** Serebral kan akımını ve serebral kan volümünü artırarak, intrakraniyal basınçta hafif yükselme yapar. Serebral oksijen tüketimini de artırır (64, 65, 75).
- **Nöromusküler** Diğer inhalasyon anesteziplerinin aksine önemli kas gevşemesi oluşturmaz (64, 65, 75).
- **Renal** Renal vasküler rezistansı artırarak kan akımını azaltır. Bunun sonucu glomerüler filtrasyon hızı ve üriner atılım azalır (64, 65, 75).
- **Hepatik** Hepatik kan akımını düşürür, fakat volatil anesteziplerle olana göre daha az derecededir (64, 65, 75).

Kontrendikasyonları:

Kanda nitrojenden 35 kat daha fazla erir. Bu nedenle, nitrojenin kan akımı tarafından absorbe edilmesinden daha hızlı olarak, hava içeren kavitelere diffüze olur. Buna bağlı olarak; hava embolisi, pnömotoraks, akut intestinal obstrüksiyon, intrakraniyal hava, pulmoner hava kistleri, intraoküler hava kabarcıkları, timpanik membran greftleri olan durumlarda kontrendikedir (64, 65, 75).

2.4.3 Rokuronyum

Fiziksel yapı

Vekuronyumun monokuvarterner steroid analogu olup, etkinin hızlı başlaması için tasarlanmıştır ve etki süresi biraz daha kısadır. Ancak etkinliği vekuronyuma göre 1/8-1/10 daha azdır (76). Etki süresi açısından vekuronyum ve atrakuryum gibi orta etkilidir.

Metabolizma ve atılım

Rokuronyum hiç metabolize olmaz. Başlıca karaciğerden, bir miktar da böbreklerden elimine edilir. Etki süresi renal hastalıklarda çok etkilenmez, ileri karaciğer yetmezliği ve hamilelikte hafif uzar. Aktif metabolitlerinin olmaması uzun süreli infüzyonlar için rokuronyumun vekuronyumdan daha çok tercih edilmesine sebep olur. İnsanlarda eliminasyonu ile ilgili yeterli bilgi bulunmamakla beraber, deneysel çalışmalarda ağırlıklı olarak safra ile atıldığı gösterilmiştir (77).

Doz

Diğer pek çok steroid yapıli kas gevşeticilerinden daha az güçlü olmakla beraber daha hızlı etkilidir. Bebeklerde 0.6 mg kg-1 dozu ile 49 saniyede, çocuklarda 80 saniyede adduktor pollisis kasında tam paralizi sağlar. Damar bulunamayan veya derin anestezinin istenmediği hastalarda intramusküler rokuronyum (bebeklerde 1 mg kg-1, çocuklarda 2 mg kg-1), entübasyon için 3-6 dakikada yeterli vokal kord ve diafragma felci sağlar (77). Rokuronyum (0.9–1.2 mg kg-1 dozda) suksinilkoline benzeyen ancak suksinilkolinden biraz daha uzun bir etki başlama zamanına sahiptir (60–90 sn). Bu nedenle hızlı entübasyon gereksinimlerinde suksinilkoline alternatif olarak geniş bir kullanım alanı bulmuştur (78, 76).

Yan etkiler:

Ilımlı bir vagolitik etki ile kalp hızını %10-20 artırır. Alerjik potansiyeli yönünden diğer kas gevşeticilerin ortalarında yer alır (76). Rokuronyum belirgin kardiyovasküler veya otonomik yan etkilere sahip değildir. Hafif vagolitik etkisi nedeni ile 0.6–1.0 mg kg-1 gibi yüksek dozlarda kullanımında kalp atım hızında artma görülebilmektedir. Gangliyon blokajı ve histamin salınımına yol açmadığından kan basıncında düşmeye neden olmamaktadır (79).

Rokuronyumun en sık görülen yan etkisi ilacın enjeksiyonu sırasında hastaların %50–80’inde görülen yanma şeklindeki ağrıdır. Lidokain enjeksiyonu ile hastaların büyük bölümünde bu ağrı giderilebilir (80).

2.5 ANESTEZİ DERİNLİĞİNİN MONİTÖRİZASYONU

Anestezik ajanların fizyolojik etkilerinin sistemik gözlemlerinin ilki John Snow’un 1847’de eter anestezisinin değişik evreleri üzerine olmuştur. Anestezi derinliği üzerine ilgi giderek artmıştır. Her ne kadar başlangıçta endişe anesteziklerin “aşırı doz” kullanımını önlemek olmuşsa da yeni eklenen bir endişe de “düşük doz” kullanımının önlenmesidir. Özellikle kas gevşetici uygulanan hastalarda “farkında olma” problemi anestezi derinliğinin monitorizasyonu üzerine sayısız tartışmalara neden olmaktadır (81).

Çağdaş literatür, maliyetin kontrolü için de anestezi derinliğinin monitorizasyonuna ilgi göstermektedir. Anestezik ajanların anestezi derinliğinin monitorizasyonu rehberliğinde kesin titrasyonlarıyla, pahalı anesteziklerin boşa harcanması önenebilecek ve anestezi sonrası bakım ve hastaneden taburculuk harcamaları azaltılabilecektir (81).

Yakın dönemlere kadar, anestezi uzmanları, anesteziklerin beyin üzerine etkilerini monitörize etme yeteneğinden yoksundular. Tipik olarak, kan basıncı ve kalp atım hızı değişiklikleri gibi otonomik değişiklikleri gösteren ölçümler anestezinin

yeterliliğinin tespitinde kullanılmaktaydı. Genel anesteziğin, santral sinir sistemini deprese ederek bilinci bloke ettiği inancıyla elektroensefalogram (EEG) kullanılarak serebral korteksteki aktivitenin ölçülebilmesinden yola çıkılarak EEG' nin bazı komponentlerinin anestezi yeterliliği ile ilişkili olabileceği ilk kez 1937' de düşünülmüştür (82).

Amerikan Gıda ve İlaç Komitesinin (FDA) onayladığı (1996), anesteziğin etkilerinin EEG'ye dayalı tek ve ilk monitör teknolojisi Bispektral İndeks (BIS) olarak da bilinen bispektral analiz türüdür. BIS, beyinde sedatiflerin etkilerinin direkt ölçülmesini sağlamak üzere geliştirilmiş bir EEG parametresidir. BIS monitörü, davranışsal cevaplara karşı EEG' yi model olarak kullanmayı amaçlar. BIS algoritmi, zaman içinde birçok revizyondan geçmiştir, halen kullanılan versiyonunda alna yerleştirilen 4 derivasyonlu toplayıcı sensör, monitör ve dijital sinyal toplayıcı kablo (Şekil 2.3) bulunmaktadır (83).

Günümüzde kullanılmakta olan bispektral indeks; yetişkinlerin EEG verilerinden prospektif olarak toplanmış olan EEG kayıtları ile denk gelen hipnoz ve hipnotik ilaç seviyelerinin çaprazlandığı bir modelden geliştirilmiş bir algoritmin istatistiksel sonucudur. Hipnotik durumda ani değişiklikler olduğunda BIS indeks değeri hastadaki klinik değişikliğin 15-30 saniye sonrasında oluşur (6).

BIS monitörü gelişmiş artefakt önleme tekniği ile devamlı olarak 0-100 arası bir BIS değeri tanımlamak için komplike bir formül kullanır. 100 normal elektriksel aktiviteyi, 0 ise kortikal sessizliği gösterir. Her EEG sinyalinde olduğu gibi, interferans ve artefaktlar olabilir, özellikle elektromyografik aktivite BIS değerini yalancı olarak yükseltir. Uyanık, premedike edilmemiş hastalar 93 veya üstünde BIS değerlerine sahipken, 75-80 arasında cevapsızlık, 68-75 arasında bilinç kaybı görülür. 60'ın altındaki değerler genel anestezi altındaki cerrahiye yüksek yanıtızlıkla beraberdir. Anestezi idamesi için önerilen BIS değerleri 45-60 arasındadır (84).

Orijinal olarak, BIS monitörü sadece hipnozun monitorizasyonu için geliştirilmişken; daha sonraları anestezi esnasında “farkında olma” insidansını azaltma endikasyonu ile de kullanılmıştır. Sayısız çalışma BIS’in hipnotik ilaç kullanımını, ekstubasyon zamanı, postoperatif bulantı ve derlenme odası ve hastane taburculuğu gibi çeşitli son noktalarda azalma sağladığını göstermektedir (85, 86, 84).

Ayrıca bu çalışmalar, BIS uygulanması ile maliyetin de azaldığını belirtmiştir (81). Ancak, BIS kullanımını sınırlayan bazı durumlar ve kullanılmasının fayda sağlamadığı bazı hipnotik ajanlar bulunmaktadır:

- Elektrokardiyografik ve elektromiyografik artefaktlar yüksek frekanslı sinyaller oluşturarak hatalara sebep olurlar. En sık artefakt nedenleri; elektrokoter kullanılması, yüksek elektromiyografi (EMG) aktivitesi ile ‘pace’ ve elektrokardiyogram (EKG) sinyalleri olarak sıralanabilir.
- Hipotermi ve serebral iskemi ile EEG’ de yavaşlama derin sedasyona benzer görüntü verebilir ve BIS değerleri düşer (88).
- Ketamin EEG’de eksitator değişikliklere neden olan bir ajandır. BIS monitörü ketamin ve ksenon anestezisinin hipnozunun monitorizasyonunda kullanılamaz (87).
- Hareket veya hemodinamik yanıtlar gibi ağırlı uyaranlara spinal kord reflekslerini, bilinç değişiklik anlarını öngöremez (87).
- Analjezi monitorizasyonu yapmaz; opioidlerden etkilenmez. Remifentanilin yüksek dozlarda bile sabit propofol infüzyonu esnasında elde edilen BIS değerlerini değiştirmedeği gözlenmiştir (89, 90).
- Bir α_2 agonist olan deksmedetomidinin sağladığı sedasyonun monitorizasyonunda etkili olup olmadığı açık değildir (84).
- Azot protoksitin %50’ye kadar inhalasyonu BIS değerini etkilemezken, bilinçsizlik de yaratmaz. %70 azot protoksit inhalasyonunda sesli uyarana yanıt yok olurken BIS değişmez (55).
- Genetik olarak düşük voltajlı EEG tanımlanan hastalarda BIS güvenli değildir.
- Ensefalopatili ya da nörotravmalı hastalarda BIS mental durumu

yansıtmaz. Bu nedenle nörolojik hastalıklarda kullanılmamalıdır.

- Spontan soluyan yoğun bakım hastalarında yüksek EMG aktivitesi BIS trasesinde artefakt nedeni olacaktır. Bunun neden olduğu hatayı düzeltmek karmaşık istatistiksel yöntemleri gerektirir.

2.5.1 BIS monitorizasyonunun yararları

1. Yeterli hipnotik düzeyi sağlayacak minimal anestezi ajan kullanılmasına,
2. İlaça kişisel yanıt farklılıklarının, birden çok ilaç kullanımının ve farklı cerrahi uyarıların neden olduğu hipnotik düzey değişikliklerinin belirlenmesine ve ortadan kaldırılmasına,
3. Seçilen anestezi yöntemin en etkin şekilde uygulanmasına,
4. Ameliyat sırasında hastanın uyanık ya da farkında olmasının yaratacağı risklerin ortadan kaldırılmasına,
5. Anestezi, analjezik, kas gevşetici ve vazodilatör ajanların en efektif titrasyonuna,
6. Derlenme profilinin kısa ve en iyi şekilde tamamlanmasına,
7. Hastaneden daha erken taburculuğa olanak sağlar (91).

2.5.2 BIS Uygulaması

Cilt bölgesi alkollü solüsyonlarla temizlenip kurulandıktan sonra frontotemporal bölgeye sensör yerleştirilir. Birinci sensör iki kas arası mesafeden yaklaşık 2 cm yukarıya, üçüncü sensör sağ ve sol göz hizası ile saçlı deri arası mesafe ortasına, ikinci sensör ise, bunların ortasına yapıştırılır. Sensör cihaza bağlandıktan sonra cihaz tarafından sensörlerin iletkenlik testi yapılır. BIS değeri 15-30 sn önceki EEG verisinden türetildiği için, çok kısa süreli de olsa verilerin gecikmeli olarak ekrana geldiği unutulmamalıdır (91).

Şekil 2.4 Bispektral indeks (BIS) cihazı



2.6 ANESTEZİ MAKİNESİ (Primus, Drager Medizintechnik, Lubeck, Almanya)

Primus anestezi makinesi, Drager makineleri içinde taze gaz akımının elektronik olarak denetlendiği bir üründür. Makine açıldığında otomatik olarak çok basamaklı bir test işlemi başlar, gerek görülmesi durumunda test işlemi bir dakika sonra sonlandırılabilir. Elektronik denetimli gaz akım sistemi, minimal akımlı anestezi için gerekli olan 0.2 L/dk'ya kadar duyarlı bir şekilde çalışır. Taşıyıcı gazın bileşimi (hava-O₂ ya da N₂O-O₂), toplam taze gaz akımı ve oksijen konsantrasyonu ayarlanabilir. Taze gaz akımının 0.2 L/dk'dan daha düşük bir değere ayarlanması olanaksızdır. En düşük oksijen akımının 250 mL/dk ve taze gazdaki oksijen konsantrasyonunun da %25 ile sınırlandırılmış olması, düşük akımlı tekniklerin

uygulanması sırasında solutma sistemi içinde azotprotoksit konsantrasyonu çok düştüğü zaman gaz bileşiminin azotprotoksit lehine ayarlanabilmesini engeller. Elektronik olarak denetlenen doz ayarlama sistemi, taze gazı 0.5 L'lik bir rezervuar tankta 0.6 ile 1.2 mbar arasında dalgalanan bir basınç altında depolar. Tank içinde depolanmış olan gaz sisteme verilmediği sürece taze gaz bileşimindeki değişiklikler etkili olmayacaktır. Taze gaz, solutma yöntemiyle uyum içinde ve ayarlanmış olan değeri tam karşılayacak miktarda yalnızca ekspiratuvar dönemde solutma sistemi içine verilir. İnspirasyon döneminin sonunda körük içinde kalan gaz hacmi rezervuar işlevi görür. Gaz hacmi eksikliği durumunda körük yeterince dolmaz ve fanusun tabanına kadar ulaşamaz. Ancak; bundan kaynaklanan -1 mbar'lık negatif basınç önemsizdir. Primus anestezi makinesi, düşük ve minimal akımlı anestezinin kolay ve güvenli bir şekilde uygulanabilmesini sağlar (92, 93).

Şekil 2.5 Primus (Dräger Medizintechnik, Lubeck, Almanya)



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı (22.09.2010 tarihli, 37 sayılı) ve hastaların imzalı bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alındıktan sonra, Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD'da, Ekim 2010 - Şubat 2011 tarihleri arasında gerçekleştirildi.

Prospektif ve randomize olarak planlanan bu çalışmaya, genel anestezi altında yaklaşık 60-120 dk süreceği öngörülen, elektif alt abdominal cerrahi planlanan American Society of Anesthesiologists (ASA) I-II risk grubundan, 18-65 yaş arası 60 olgu dahil edildi.

Hastaların çalışmaya dahil edilmeme kriterleri ise; kişiye veya aileye ait malign hipertermi veya geç uyanma hikayesi olanlar, morbid obez hastalar, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar, koroner arter hastalığı ve konjestif kalp hastalığı olanlar, belirgin anemisi olan hastalar, gebelik ya da laktasyon dönemindeki kadınlar, alkol ya da ilaç bağımlılığı olan hastalar ve çalışmaya dahil olmayı kabul etmeyen hastalar olarak belirlendi.

Genel anestezi için Primus (Dräger Medizintechnik, Lubeck, Germany) cihazı kullanıldı. Anestezi devrelerinin kaçak kontrolü ve gaz monitörlerinin kalibrasyonu her uygulamadan önce tekrar yapıldı ve günün ilk hastasında karbondioksit absorbanı (sodalaym) yenilendi.

Premedikasyon uygulanmayan tüm olgular operasyondan önce en az 6 saat aç bırakıldı. Ameliyat masasına alınan hastalara, el sırtındaki periferik venlerden 18-20 G intravenöz kanül takılarak serum fizyolojik infüzyonuna ($5-7 \text{ mL kg}^{-1}\text{sa}^{-1}$) başlandı.

3.1 Monitörizasyon

1. Hemodinamik izlem için; elektrokardiyografi (EKG), non-invaziv sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB) ve ortalama arter basıncı (OAB) ve periferik arteriyel oksijen saturasyonu (SpO₂) monitorize edildi.
2. Anestezi derinliği BİS (A-2000 Bispectral Index, Aspect Medical Systems, Netherlands) ile monitörize edildi. Bu amaçla frontotemporal yerleştirilen elektrodlar kullanılarak ölçülen değerler kaydedildi.

3.2 Anestezi Uygulaması

Anestezi indüksiyonunda 2 mg/kg propofol (%1 Diprivan®, AstraZeneca) verildi, kas gevşemesi için 0.6 mg/kg rokuronyum (Esmeron®, 10 mg mL⁻¹, Organon) intravenöz yoldan uygulandı. Bu aşamada 4 L/dk'dan %100 oksijen ile yüze tam oturan maske ile kontrollü solunum sağlandı. Yeterli kas gevşemesi oluşuktan sonra endotrakeal entübasyon yapılarak ETCO₂ 30-40 mmHg sınırları arasında tutulması kaydıyla tidal volüm 8 mL/kg, solunum sayısı 12 soluk/dk olacak şekilde mekanik ventilasyon uygulandı.

Hastalar genel anestezi için kullanılacak ajanlara göre, rastgele **20'ser kişilik üç gruba** ayrıldı:

1. **Grup (Grup Y):** Yüksek akımlı anestezi uygulanacak grup, %50-50 O₂+N₂O içinde desfluran (4 L/dk) (n=20)
2. **Grup (Grup D):** Düşük akımlı anestezi uygulanacak grup %50-50 O₂+N₂O içinde desfluran (1 L/dk) (n=20)
3. **Grup (Grup M):** Minimal akımlı anestezi uygulanacak grup %50-50 O₂+N₂O içinde desfluran (0,5 L/dk) (n=20)

Tüm olgularda anestezi indüksiyonu sonrası ilk 10 dk. taze gaz akımı 4 L/dk ve desfluran (%4-6) ile anestezi idamesine başlandı. Randomize olarak üç gruba ayrılan olgulardan Grup Y'de anestezi idamesinde taze gaz akımı 4 L/dk, Grup D'de

10. dakikadan sonra akım hızı 1 L/dk'ya indirildi, Grup M'de ise 10.dakikadan sonra 0.5 L/dk'ya indirildi ve desfluran (%4-6) ile anestezi idamesine devam edildi.

Anestezi idamesi suresince, BIS %40-60 aralığında tutulmak üzere desfluran konsantrasyonu ayarlandı. BIS değerinin %60'ın üzerinde devam etmesi halinde ek 50 mcg fentanil iv yapılması planlandı. ETCO₂'in 40 mmHg üzerine çıkması, FiO₂'nin 0.3 ve SpO₂'nin %94'in altına düşmesi durumunda taze gaz akımı 6 L/dk düzeyine yükseltilmesi, kalp atım hızı 50 atım/dk'nın altına düştüğünde 0.5 mg atropin iv olarak uygulanması, OAB 60 mmHg'nın altına düştüğünde veya kontrol değerinin %20 altına düştüğünde, öncelikle iv kristaloid sıvı infüzyonu, bu uygulama ile düzelme sağlanamazsa 5-10 mg efedrin iv uygulanması planlandı.

3.3 Uyanma ve Derlenme

Son cerrahi sütünle birlikte desfluran kapatılarak, akım 4 L/dk olacak şekilde tüm hastalara %100 O₂ verildi. Akciğerler spontan solunum geri dönüncüye kadar manuel olarak ventile edildi. Spontan solunumun başlamasıyla birlikte 0.02 mg/kg atropin ve 0.04 mg/kg neostigmin iv verilerek deküarizasyon yapıldı. BIS değeri \geq %80'e ulaştığında hastalar ekstübe edildi. Tüm olgular ekstübe edildikten sonra ayılma odasına alınarak olası yan etkiler ve derlenmenin değerlendirilmesi amacıyla 30 dk izlendi. Aldrete Derlenme Skoru (ADS) \geq 9 olan olgular servislerine gönderildi (95).

3.4 Kaydedilen Parametreler ve Kayıt Zamanları

1. Olguların demografik özellikleri (yaş, ağırlık, boy, ASA skoru, cinsiyet) ile anestezi ve operasyon süreleri,
2. Sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve oksijen saturasyonu (SpO₂) değerleri, operasyon masasına alındığında (kontrol)
3. Sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve oksijen saturasyonu (SpO₂),

ETCO₂ (mmHg), inspiryum ve ekspiryumda desfluran (%), entubasyondan sonra, cerrahinin ilk bir saatinde 5 dk'lık aralıklarla (0, 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40, 45, 50, 55, 60), cerrahinin ilk bir saati sonrasında 10 dk'lık aralıklarla (70, 80, 90, 100, 110, 120)

4. Derlenme odasında SAB, DAB, OAB, KAH, SpO₂ ve ADS ekstübasyondan sonra 0, 5, 15, 30. dakikalarda kaydedildi.

Maliyet hesaplaması, her iki hasta grubunda perioperatif izlemlerindeki anestezi süresi için ayrı ayrı Dion Formülü uygulanarak hesaplandı ve ortalamaları alındı (50-53).

Dion Formülü (94):

$$C = P \times F \times T \times M / 2412 \times d$$

P = vaporizator konsantrasyonu (%)

F = taze gaz akımı (L/dk)

T = süre (dk)

M = molekül ağırlığı (g)

d = dansite (g/mL)

C = kullanılan volatil anestezi (mL)

Desfluranın molekül ağırlığı: 1.465 g, dansitesi: 168 g /mL alınarak hesaplama yapıldı (21, 25, 26, 53).

1 mL desfluran satış fiyatı kullanılarak (Mart-2011 tarihinde geçerli olan), tüketilen mL'nin maliyeti TL olarak hesaplandı.

3.5 İstatistiksel Yöntem

Yapılan çalışmanın istatistiksel analizi, SPSS 12.0 programı kullanılarak gerçekleştirildi. Veriler, [ortalama-standart sapma, ortanca (%25-75), (en az-en çok), n (%)] olarak sunuldu. İkili bağımsız grupların karşılaştırılmasında Tek Yönlü

Annova, bağımlı grupların üç veya daha fazla tekrarlayan ölçümlerinin karşılaştırılması için Tekrarlı Ölçümlerle Varyans Analizi testleri kullanıldı. ASA, cinsiyet, perioperatif ve postoperatif yan etki gibi verilerin değerlendirilmesinde Ki-kare veya Fisherin kesin Ki-kare testleri uygulandı. $p < 0.05$ anlamlılık sınırı olarak kabul edildi.

Tablo 3.1 Aldrete Derlenme Skorlaması (95).

AKTİVİTE	
4 ekstremitayı komutla veya kendi isteğiyle hareket ettirebilmesi	2
2 ekstremitayı komutla veya kendi isteğiyle hareket ettirebilmesi	1
Ekstremitelerde hareket olmaması	0
SOLUNUM	
Solunum derinliği yeterli, öksürebiliyor	2
Dispne veya sınırlı solunum	1
Apne	0
DOLAŞIM	
Preanestezi düzeyin \pm %20'si	2
Preanestezi düzeyin \pm %20-%50'si	1
Preanestezi düzeyin \pm %50'si	0
BİLİNÇ	
Tam uyanık	2
Uyandırılabilir	1
Sözlü uyarana yanıt yok	0
RENK	
Pembe	2
Soluk, sarı	1
Siyanotik	0

4. BULGULAR

Çalışmamızdaki olguların demografik verileri ile operasyon ve anestezi süreleri karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark görülmedi. (Tablo 4.1)

Tablo 4.1 Hastaların demografik verileri

	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
Cinsiyet (K/E)	11/9	12/8	12/8
ASA (I/II)	9/11	10/10	8/12
Yaş (yıl)	47.15 ± 14.75	47.85 ± 12.50	45.05 ± 13.19
Ağırlık (kg)	71.45 ± 13.82	70.80 ± 15.71	66.30 ± 13.77
Boy (cm)	166.70 ± 7.29	165.20 ± 6.89	163.55 ± 5.69
Anestezi Süresi (dk)	87.50 ± 19.09	87.25 ± 20.80	82.25 ± 16.10
Operasyon Süresi (dk)	78.50 ± 18.07	79.75 ± 20.42	75.00 ± 17.84

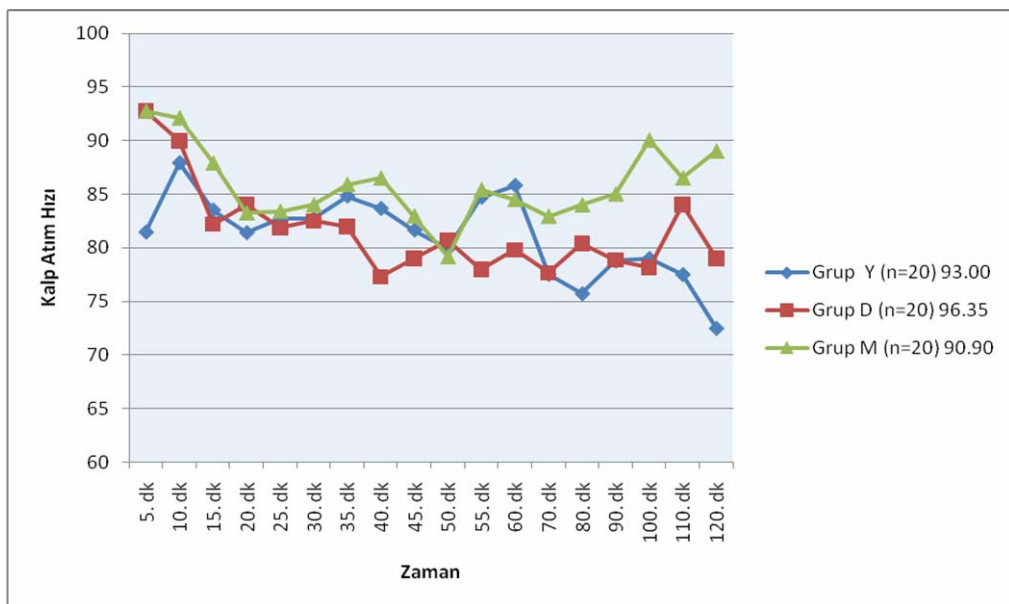
* $p < 0.05$

Yapılan varyans analizleri sonucunda gruplar arasında KAH değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi. (Tablo 4.2 ve Şekil 4.1)

Tablo 4.2 Kalp atım hızı değerleri (atım/dk) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	93.00 ± 19.41 (63-147)	96.35 ± 18.89 (71-136)	90.90 ± 11.26 (65-117)
5. dk	81,45 ± 23,95 (51-120)	92,75 ± 16,28 (73-134)	92,75 ± 14,19 (62-121)
10. dk	87,90 ± 16,54 (63-112)	89,95 ± 14,97 (65-122)	92,10 ± 10,30 (71-109)
15. dk	83,50 ± 14,44 (65-118)	82,20 ± 17,43 (51-111)	87,90 ± 13,71 (56-110)
20. dk	81,40 ± 16,93 (63-110)	84,05 ± 15,00 (64-117)	83,25 ± 16,55 (55-125)
25. dk	82,70 ± 16,13 (57-110)	81,85 ± 12,14 (64-101)	83,40 ± 11,98 (65-105)
30. dk	82,70 ± 15,15 (66-111)	82,50 ± 11,26 (77-105)	84,00 ± 11,97 (70-113)
35. dk	84,80 ± 15,12 (63-110)	81,95 ± 13,25 (64-116)	85,90 ± 11,40 (69-113)
40. dk	83,65 ± 16,66 (64-112)	77,30 ± 10,43 (59-111)	86,50 ± 12,53 (70-109)
45. dk	81,65 ± 15,88 (59-110)	79,00 ± 12,42 (59-113)	82,95 ± 10,94 (68-103)
50. dk	79,90 ± 15,43 (60-111)	80,70 ± 16,38 (57-120)	79,15 ± 11,77 (59-102)
55. dk	84,70 ± 15,00 (66-110)	78,00 ± 13,41 (56-112)	85,40 ± 8,98 (70-100)
60. dk	85,80 ± 16,30 (61-113)	79,80 ± 12,69 (57-112)	84,50 ± 11,60 (67-117)
70. dk	77,53 ± 13,74 (60-112)	77,66 ± 7,97 (57-88)	82,93 ± 11,00 (65-104)
80. dk	75,72 ± 14,60 (61-110)	80,37 ± 6,48 (71-91)	84,00 ± 11,39 (61-110)
90. dk	78,77 ± 17,65 (60-113)	78,85 ± 6,82 (66-84)	85,00 ± 11,09 (70-100)
100. dk	79,00 ± 9,27 (71-93)	78,16 ± 8,61 (65-89)	90,02 ± 5,42 (86-102)
110. dk	77,50 ± 6,60 (69-85)	84,00 ± 4,76 (77-87)	86,50 ± 23,33 (70-103)
120. dk	62,50 ± 6,36 (58-67)	79,00 ± 5,47 (73-86)	95,00 ± 18,38(82-108)

* p < 0.05

Şekil 4.1 Kalp atım hızı değerlerinin zamana göre değişimi (atım/dakika)

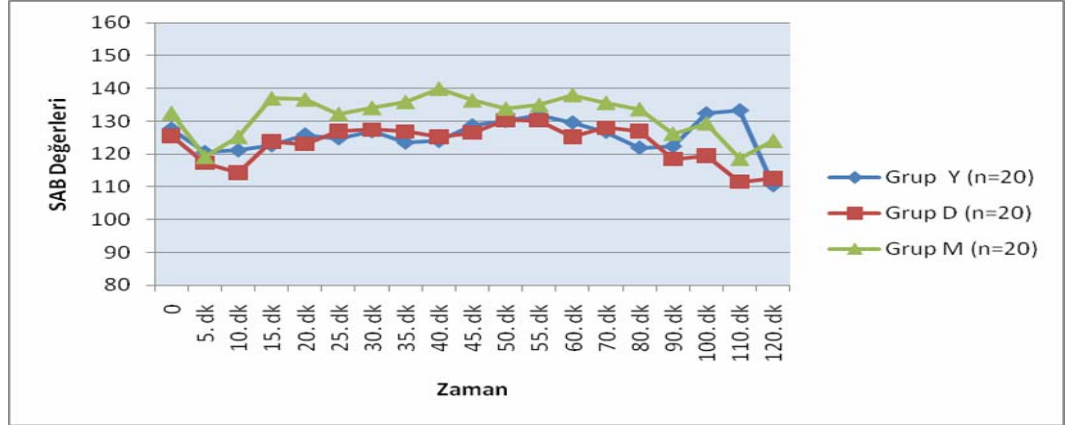
Grupların 40. dakikadaki SAB değerleri haricinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi. Grupların 40. dakikadaki SAB değerleri ($F_{(2,57)}=4.844$) istatistiksel açıdan anlamlı farklılık gösterdi. Grupların 40. Dakikadaki SAB değerlerine ait varyanslar homojen olmadığından hangi gruplar arasında farklılık olduğunu belirlemek için Tamhane testi kullanılmıştır. Test sonucunda Grup Y ($\bar{X}=123.95$) ile Grup M ($\bar{X}=139.95$) arasında anlamlı farklılık olduğu bulundu. (Tablo 4.3 ve Şekil 4.2)

Tablo 4.3 Sistolik arteryel basınç değerleri (mmHg) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	127,65 ± 26,76 (82-174)	125,50 ± 24,20 (90-186)	132,45 ± 23,62 (102-195)
5. dk	120,60 ± 21,83 (74-167)	117,30 ± 25,25 (74-167)	119,10 ± 20,89 (97-164)
10. dk	121,10 ± 24,42 (71-186)	114,30 ± 31,94 (51-160)	125,25 ± 11,29 (101-140)
15. dk	122,65 ± 21,22 (77-178)	123,80 ± 23,50 (92-170)	136,95 ± 26,11 (94-195)
20. dk	125,90 ± 16,50 (81-155)	123,05 ± 16,89 (96-155)	136,65 ± 25,15 (103-188)
25. dk	124,75 ± 20,47 (95-174)	126,95 ± 20,19 (88-170)	132,20 ± 19,97 (103-181)
30. dk	126,90 ± 16,72 (102-157)	127,40 ± 17,41 (105-163)	134,05 ± 18,99 (101-168)
35. dk	123,45 ± 14,35 (96-154)	126,85 ± 12,58 (107-162)	135,90 ± 23,55 (106-178)
40. dk	123,95 ± 12,11 (95-140)	125,20 ± 14,01 (108-171)	139,95 ± 12,11 (106-181)*
45. dk	128,65 ± 12,81 (102-153)	126,50 ± 16,73 (107-170)	136,35 ± 25,30 (104-184)
50. dk	130,05 ± 16,52 (81-152)	130,30 ± 15,41 (113-175)	133,85 ± 21,57 (99-185)
55. dk	131,80 ± 15,93 (94-156)	130,25 ± 16,83 (103-156)	134,90 ± 18,59 (99-186)
60. dk	129,55 ± 19,03 (94-175)	125,25 ± 19,71 (77-156)	138,00 ± 23,64 (98-185)
70. dk	126,73 ± 19,67 (85-156)	128,00 ± 17,93 (102-157)	135,62 ± 25,20 (99-187)
80. dk	121,91 ± 17,38 (91-141)	126,88 ± 24,24 (89-164)	133,67 ± 22,32 (107-167)
90. dk	122,33 ± 16,99 (92-144)	118,43 ± 24,62 (80-158)	126,20 ± 20,00 (107-154)
100. dk	132,33 ± 12,39 (117-154)	119,50 ± 19,09 (97-143)	129,33 ± 24,42 (102-149)
110. dk	133,25 ± 11,11 (118-142)	111,50 ± 21,20 (91-141)	118,50 ± 16,70 (118-119)
120. dk	110,50 ± 26,16 (92-129)	112,50 ± 22,72 (80-133)	124,00 ± 9,90 (117-131)

* $p < 0.05$

Şekil 4.2 Sistolik arteriyel basınç değerlerinin zamana göre değişimi (mmHg)



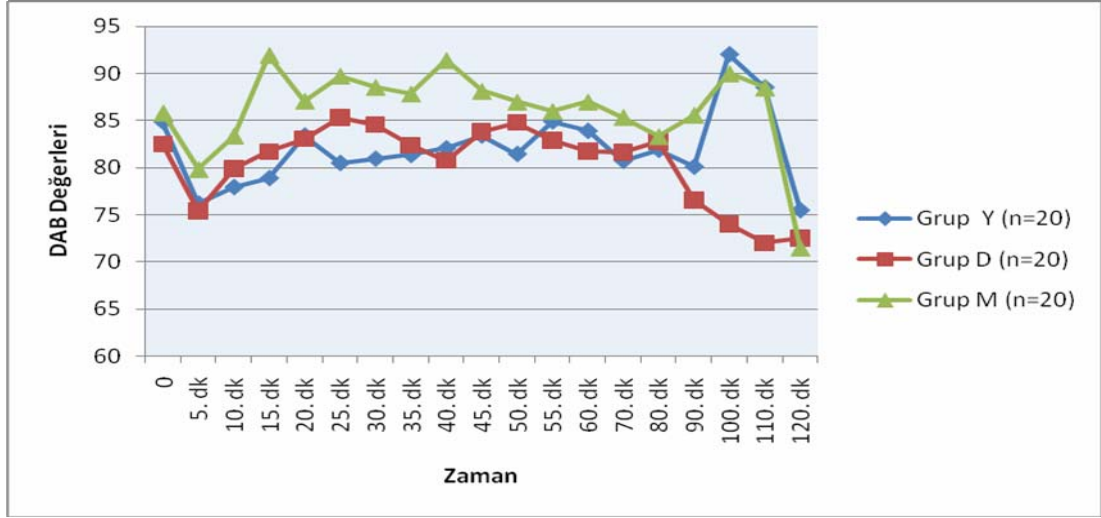
Gruplar arasında DAB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 4.4 ve Şekil 4.3).

Tablo 4.4 Diyastolik arteriyel basınç değerleri (mmHg) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	84,85 ± 18,63 (59-121)	82,50 ± 11,82 (67-110)	85,85 ± 20,31 (61-146)
5. dk	76,20 ± 13,42 (49-98)	75,40 ± 14,99 (55-104)	79,85 ± 14,03 (61-126)
10. dk	77,95 ± 17,37 (43-120)	79,90 ± 20,11 (55-131)	83,40 ± 13,60 (51-105)
15. dk	78,90 ± 15,83 (49-119)	81,70 ± 17,57 (59-116)	91,95 ± 22,79 (60-135)
20. dk	83,40 ± 14,71 (55-104)	83,05 ± 15,02 (60-108)	87,10 ± 18,30 (58-116)
25. dk	80,50 ± 17,12 (61-129)	85,30 ± 13,96 (58-108)	89,75 ± 18,40 (63-115)
30. dk	80,95 ± 12,43 (62-102)	84,55 ± 13,64 (62-109)	88,55 ± 15,17 (67-113)
35. dk	81,35 ± 11,72 (66-106)	82,40 ± 11,70 (62-103)	87,85 ± 16,44 (62-111)
40. dk	82,05 ± 9,51 (66-104)	80,75 ± 12,47 (60-113)	91,40 ± 22,95 (58,131)
45. dk	83,40 ± 9,01 (69-105)	83,80 ± 13,38 (65-113)	88,15 ± 20,74 (53-126)
50. dk	81,45 ± 10,16 (56-101)	84,80 ± 14,85 (65-120)	87,00 ± 16,18 (60-115)
55. dk	84,90 ± 9,71 (67-102)	82,90 ± 12,04 (64-106)	86,00 ± 14,72 (62-113)
60. dk	83,90 ± 10,66 (66-99)	81,75 ± 13,64 (51-104)	87,00 ± 19,16 (59-123)
70. dk	80,73 ± 15,67 (59-113)	81,60 ± 9,92 (69-96)	85,37 ± 20,71 (50-118)
80. dk	81,90 ± 13,82 (56-101)	82,75 ± 13,28 (59-96)	83,33 ± 17,86 (58-112)
90. dk	80,11 ± 13,15 (56-98)	76,57 ± 14,03 (53-93)	85,60 ± 25,49 (59-119)
100. dk	92,00 ± 10,37 (76-102)	74,00 ± 11,26 (62-91)	90,00 ± 33,15 (53-117)
110. dk	88,50 ± 6,55 (81-94)	72,00 ± 15,09 (59-87)	88,50 ± 2,12 (87-90)
120. dk	75,50 ± 4,94 (72-79)	72,50 ± 17,40 (56-94)	71,50 ± 30,40 (50-93)

* p < 0.05

Şekil 4.3 Diyastolik arteryel basınç değerlerinin zamana göre değişimi (mmHg)

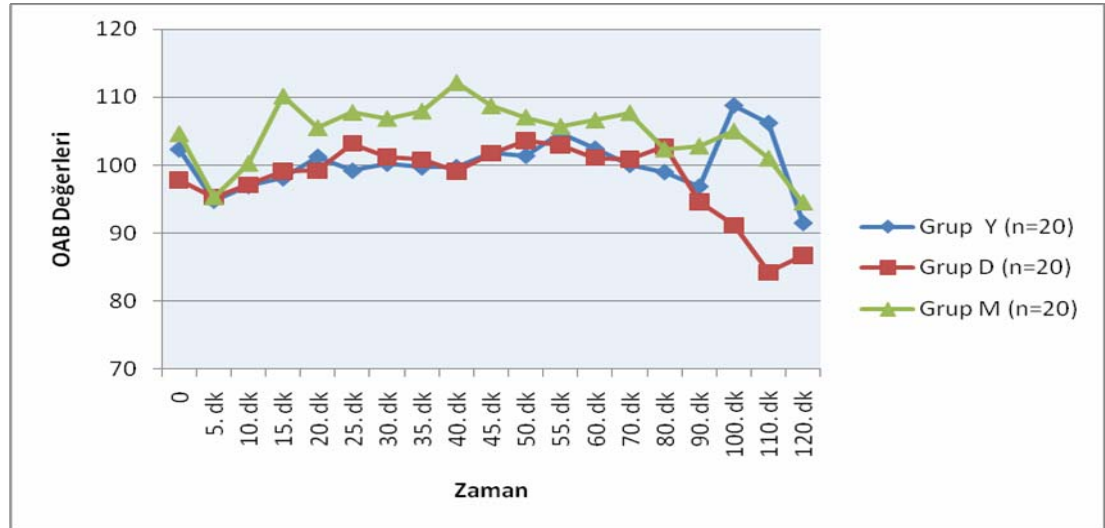


Grupların 40. dakikadaki OAB değerleri haricinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi. Grupların 40. dakikadaki OAB değerleri ise ($F_{(2,57)}=4.265$) istatistiksel açıdan anlamlı farklılık göstermektedir. Grupların 40. Dakikadaki OAB değerlerine ait varyanslar homojen olmadığından hangi gruplar arasında farklılık olduğunu belirlemek için Tamhane testi kullanılmıştır. Test sonucunda Grup Y ($\bar{X} = 99.75$) ile Grup M ($\bar{X} = 112.15$) ve Grup D ($\bar{X} = 99.15$) ile Grup M ($\bar{X} = 112.15$) arasında anlamlı farklılık olduğu bulunmuştur. (Tablo 4.5 ve Şekil 4.4)

Tablo 4.5 Ortalama arteriyel basınç değerleri (mmHg) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	102,35 ± 22,24 (68-139)	97,85 ± 15,53 (76-135)	104,60 ± 22,80 (80-178)
5. dk	94,80 ± 15,46 (59-118)	95,30 ± 13,75 (76-140)	95,30 ± 13,75 (76-140)
10. dk	96,95 ± 20,71 (52-148)	97,10 ± 19,23 (76-135)	100,25 ± 12,80 (69-119)
15. dk	98,10 ± 17,51 (61-145)	99,10 ± 20,08 (73-136)	110,15 ± 24,52 (77-165)
20. dk	101,25 ± 15,14 (63-120)	99,20 ± 15,71 (72-124)	105,50 ± 21,41 (66-136)
25. dk	99,20 ± 19,30 (73-153)	103,20 ± 16,70 (69-132)	107,75 ± 18,23 (80-142)
30. dk	100,25 ± 13,47 (78-123)	101,15 ± 15,15 (78-131)	106,85 ± 14,98 (83-129)
35. dk	99,70 ± 12,66 (84-125)	100,80 ± 12,05 (83-128)	107,95 ± 17,20 (80-137)
40. dk	99,75 ± 10,36 (80-122)	99,15 ± 13,05 (84-140)	112,15 ± 21,91 (81-153)*
45. dk	101,80 ± 10,41 (82-122)	101,75 ± 15,04 (82-133)	108,70 ± 22,07 (74-148)
50. dk	101,40 ± 12,99 (63-120)	103,65 ± 14,61 (88-146)	107,05 ± 17,85 (74-141)
55. dk	104,70 ± 13,34 (76-125)	102,95 ± 14,79 (81-138)	105,70 ± 14,97 (78-138)
60. dk	102,45 ± 13,35 (76-130)	101,10 ± 17,46 (63-136)	106,60 ± 21,27 (67-144)
70. dk	100,07 ± 16,77 (69-130)	100,87 ± 14,67 (81-127)	107,69 ± 20,85 (72-139)
80. dk	99,00 ± 14,55 (71-118)	102,75 ± 17,72 (73-127)	102,33 ± 18,19 (75-132)
90. dk	96,88 ± 13,46 (71-113)	94,57 ± 19,94 (63-126)	102,80 ± 22,53 (78-133)
100. dk	108,83 ± 12,25 (87-121)	91,16 ± 11,01 (81-112)	105,00 ± 31,95 (69-130)
110. dk	106,25 ± 10,37 (91-114)	84,25 ± 22,69 (69-118)	101,00 ± 1,41 (100-102)
120. dk	91,50 ± 17,67 (79-104)	86,75 ± 20,36 (65-111)	94,50 ± 19,09 (81-108)

* p < 0.05

Şekil 4.4 Ortalama arteriyel basınç değerlerinin zamana göre değişimi (mmHg)

Grupların SPO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 4.6).

Tablo 4.6 SpO₂ değerleri (%)^a [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	99.20 ± 0.55 (98-100)	99.15 ± 0.60 (98-100)	99.20 ± 0.65 (98-100)
5. dk	99.10 ± 1.25 (96-100)	99.65 ± .49 (99-100)	99.85 ± .37 (99-100)*
10. dk	99.10 ± 1.17 (99-100)	99.75 ± .44 (99-100)	99.80 ± .41 (99-100) *
15. dk	99.30 ± 0.70 (97-100)	99.25 ± 0.60 (98-100)	99.40 ± 0.70 (97-100)
20. dk	99.15 ± 0.51 (98-100)	99.20 ± 0.53 (98-100)	99.10 ± 0.41 (97-100)
25. dk	99.22 ± 0.44 (96-100)	99.21 ± 0.57 (97-100)	99.14 ± 0.47 (98-100)
30. dk	99.05 ± 0.55 (98-100)	99.10 ± 0.40 (98-100)	99.20 ± 0.55 (97-100)
35. dk	99.07 ± 0.39 (97-100)	99.17 ± 0.58 (98-100)	99.20 ± 0.56 (97-100)
40. dk	99.28 ± 0.64 (97-100)	99.26 ± 0.58 (98-100)	99.21 ± 0.52 (98-100)
45. dk	99.29 ± 0.49 (98-100)	99.19 ± 0.57 (98-100)	99.11 ± 0.55 (98-100)
50. dk	99.13 ± 0.42 (98-100)	99.24 ± 0.58 (96-100)	99.16 ± 0.57 (97-100)
55. dk	99.09 ± 0.53 (98-100)	99.40 ± 0.65 (98-100)	99.35 ± 0.55 (98-100)
60. dk	99.31 ± 0.67 (97-100)	99.56 ± 0.75 (97-100)	99.46 ± 0.61 (96-100)
70. dk	99.20 ± 0.55 (98-100)	99.27 ± 0.55 (97-100)	99.01 ± 0.65 (97-100)
80. dk	99.30 ± 0.59 (98-100)	99.21 ± 0.45 (98-100)	99.10 ± 0.56 (96-100)
90. dk	99.34 ± 0.71 (98-100)	99.20 ± 0.55 (98-100)	99.14 ± 0.39 (97-100)
100. dk	99.32 ± 0.53 (98-100)	99.23 ± 0.57 (97-100)	99.27 ± 0.59 (96-100)
110. dk	99.47 ± 0.25 (98-100)	99.31 ± 0.36 (97-100)	99.10 ± 0.62 (97-100)
120. dk	99.05 ± 0.55 (97-100)	99.26 ± 0.49 (97-100)	99.20 ± 0.56 (96-100)

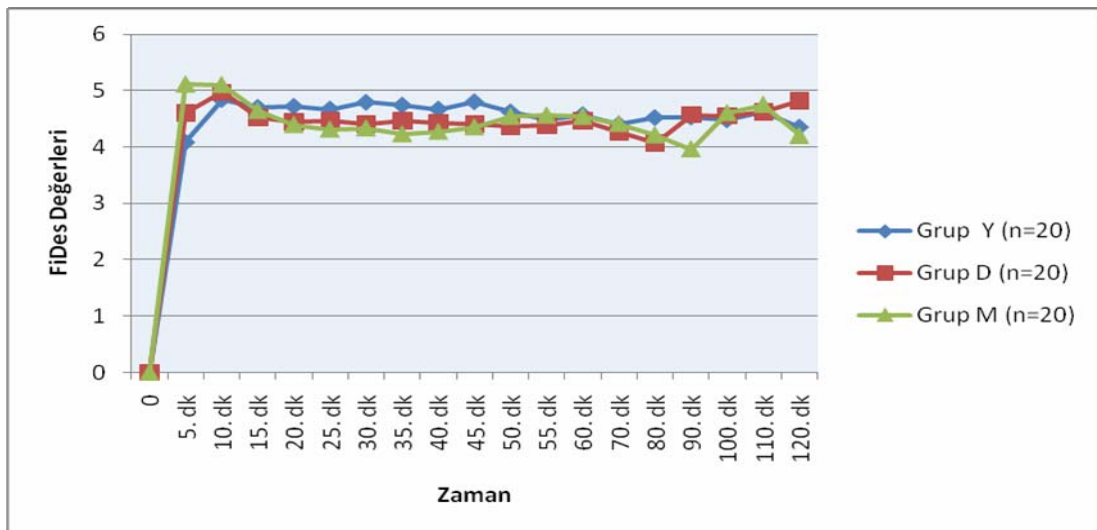
* p < 0.05

Grupların 5, 20, 30, 35, 40, 45. dakikadaki FiDes değerleri haricinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi. Grupların 5, 20, 30, 35, 40, 45. dakikadaki FiDes değerleri ise anlamlı farklılık görüldü (Tablo 4.7 ve Şekil 4.5).

Tablo 4.7 FİDes değerleri (%) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20) ± ()	Grup D (n=20) ± ()	Grup M (n=20) ± ()
0			
5. dk	4,08 ± 0,90 (1,90-5,70)	4,60 ± 0,81 (2,60-5,90)	5,11 ± 0,71 (3,60-6,00)*
10. dk	4,84 ± 0,54 (3,70-5,80)	4,97 ± 0,83 (2,20-6,10)	5,10 ± 0,57 (3,90-6,40)
15. dk	4,70 ± 0,58 (3,30-5,60)	4,52 ± 0,38 (3,70-5,10)	4,64 ± 0,49 (3,80-5,40)
20. dk	4,72 ± 0,50 (3,20-5,40)	4,44 ± 0,37 (3,60-4,90)	4,39 ± 0,42 (3,60-5,00)*
25. dk	4,67 ± 0,55 (3,40-5,40)	4,47 ± 0,47 (3,70-5,40)	4,31 ± 0,50 (3,50-5,30)
30. dk	4,79 ± 0,55 (3,70-5,80)	4,41 ± 0,61 (3,30-5,60)	4,33 ± 0,52 (3,50-5,60)*
35. dk	4,74 ± 0,52 (3,80-5,90)	4,46 ± 0,55 (3,70-5,60)	4,23 ± 0,62 (3,00-5,70)*
40. dk	4,67 ± 0,47 (3,70-5,50)	4,43 ± 0,46 (3,70-5,60)	4,27 ± 0,42 (3,60-4,90)*
45. dk	4,80 ± 0,45 (3,60-5,60)	4,40 ± 0,36 (3,80-5,00)	4,35 ± 0,52 (3,50-5,50)*
50. dk	4,62 ± 0,55 (3,60-5,50)	4,37 ± 0,40 (3,80-4,90)	4,54 ± 0,44 (3,50-5,20)
55. dk	4,48 ± 0,68 (2,60-5,30)	4,38 ± 0,41 (3,60-5,00)	4,56 ± 0,45 (3,50-5,40)
60. dk	4,57 ± 0,57 (3,50-5,40)	4,47 ± 0,42 (3,80-5,20)	4,54 ± 0,45 (3,40-5,20)
70. dk	4,40 ± 0,73 (3,10-5,30)	4,26 ± 1,23 (3,10-5,30)	4,41 ± 0,57 (3,20-5,30)
80. dk	4,52 ± 0,69 (3,50-5,30)	4,07 ± 0,60 (3,60-5,00)	4,21 ± 0,54 (3,10-4,80)
90. dk	4,53 ± 0,75 (3,50-5,30)	4,57 ± 0,34 (4,00-5,00)	3,96 ± 0,64 (3,10-4,70)
100. dk	4,48 ± 0,70 (3,60-5,20)	4,55 ± 0,40 (4,10-5,10)	4,60 ± 0,34 (4,40-5,00)
110. dk	4,62 ± 0,74 (3,60-5,30)	4,62 ± 0,37 (4,20-5,10)	4,75 ± 0,70 (4,70-4,80)
120. dk	4,35 ± 0,60 (3,60-5,10)	4,82 ± 0,22 (4,60-5,10)	4,20 ± 0,56 (3,80-4,60)

* p < 0.05

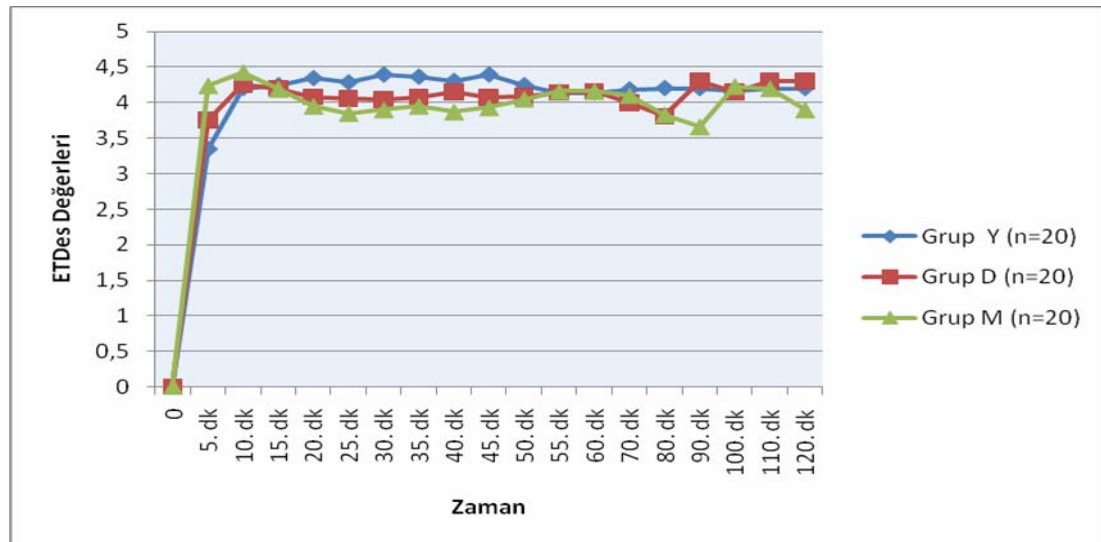
Şekil 4.5 FiDes Değerlerinin zamana göre değişimi (%)

Yapılan varyans analizleri sonucunda grupların 5, 20, 30, 35, 40, 45. dakikadaki ETDdes değerleri haricinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi. Grupların 5, 20, 30, 35, 40, 45. dakikadaki ETDdes değerleri ise anlamlı farklılık gösterdi (Tablo 4.8 ve Şekil 4.6).

Tablo 4.8 ETDes değerleri (%) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	0	0	0
5. dk	3,34 ± 0,96 (1,20-5,10)	3,75 ± 1,20 (3,00-5,20)	4,24 ± 0,67 (3,20-5,30)*
10. dk	4,20 ± 0,50 (3,10-5,20)	4,25 ± 0,73 (2,10-5,10)	4,43 ± 0,62 (3,40-5,60)
15. dk	4,24 ± 0,58 (3,00-5,30)	4,20 ± 0,37 (3,30-4,80)	4,19 ± 0,49 (3,40-4,90)
20. dk	4,34 ± 0,52 (3,00-5,00)	4,08 ± 0,44 (3,30-4,80)	3,95 ± 0,41 (3,30-4,70)*
25. dk	4,28 ± 0,53 (2,80-4,80)	4,06 ± 0,44 (3,40-5,00)	3,85 ± 0,44 (3,20-4,60)*
30. dk	4,39 ± 0,44 (3,50-5,20)	4,04 ± 0,52 (3,00-4,90)	3,90 ± 0,51 (3,20-5,00)*
35. dk	4,36 ± 0,46 (3,50-5,40)	4,07 ± 0,50 (3,30-4,90)	3,95 ± 0,54 (3,20-5,10)*
40. dk	4,30 ± 0,37 (3,50-5,00)	4,15 ± 0,46 (3,50-5,10)	3,87 ± 0,47 (3,20-4,50)*
45. dk	4,39 ± 0,37 (3,30-5,00)	4,07 ± 0,38 (3,50-4,80)	3,93 ± 0,48 (3,10-4,80)*
50. dk	4,24 ± 0,48 (3,30-5,10)	4,09 ± 0,38 (3,40-4,80)	4,05 ± 0,41 (3,20-4,80)
55. dk	4,14 ± 0,63 (2,40-4,90)	4,14 ± 0,38 (3,50-4,70)	4,16 ± 0,38 (3,10-4,70)
60. dk	4,14 ± 0,57 (3,00-4,80)	4,16 ± 0,37 (3,60-4,80)	4,16 ± 0,39 (3,10-4,60)
70. dk	4,18 ± 0,60 (2,90-4,90)	4,00 ± 1,04 (2,50-4,80)	4,10 ± 0,49 (2,90-4,70)
80. dk	4,20 ± 0,67 (3,20-5,00)	3,81 ± 0,80 (3,80-4,60)	3,83 ± 0,57 (2,80-4,50)
90. dk	4,20 ± 0,71 (3,20-5,00)	4,30 ± 0,29 (3,80-4,60)	3,66 ± 0,56 (2,80-4,20)
100. dk	4,16 ± 0,63 (3,40-4,90)	4,15 ± 0,34 (3,80-4,70)	4,23 ± 0,15 (4,10-4,40)
110. dk	4,20 ± 0,77 (3,40-5,00)	4,30 ± 0,32 (3,90-4,70)	4,20 ± 0,28 (4,00-4,40)
120. dk	4,20 ± 1,13 (3,40-5,00)	4,30 ± 0,40 (3,80-4,80)	3,90 ± 0,42 (3,60-4,20)

* p < 0.05

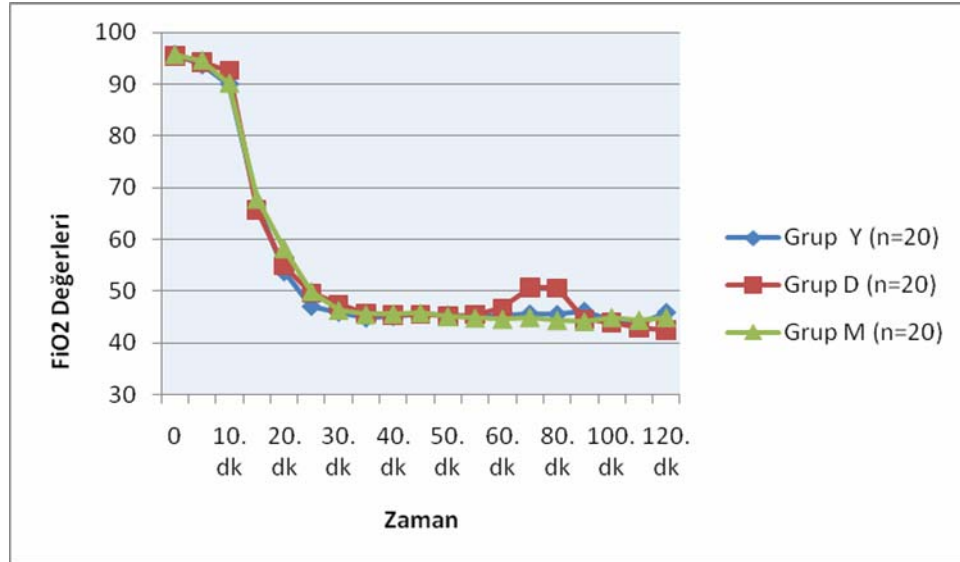
Şekil 4.6 ETDes Değerlerinin zamana göre değişimi (%)

Yapılan varyans analizleri sonucunda grupların FiO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 4.9 ve Şekil 4.7).

Tablo 4.9 FiO₂ değerleri (%) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	95,65 ± 1,04 (93-97)	95,50 ± 1,63 (92-98)	95,65 ± 1,32 (90-97)
5. dk	93,65 ± 2,81 (83-97)	94,20 ± 1,73 (90-98)	94,55 ± 1,35 (92-97)
10. dk	90,00 ± 10,92 (56-96)	92,65 ± 5,00 (80-97)	90,15 ± 9,44 (58-98)
15. dk	66,90 ± 12,10 (45-85)	65,65 ± 8,96 (54-82)	67,80 ± 15,81 (44-94)
20. dk	53,80 ± 5,79 (44-63)	54,95 ± 8,08 (44-69)	58,25 ± 10,78 (42-76)
25. dk	47,15 ± 3,01 (44-58)	49,65 ± 5,92 (42-64)	50,00 ± 5,33 (44-65)
30. dk	46,00 ± 1,48 (43-48)	47,50 ± 4,66 (42-61)	46,40 ± 3,17 (42-57)
35. dk	44,90 ± 1,20 (42-47)	45,75 ± 2,69 (43-52)	45,55 ± 1,76 (42-50)
40. dk	45,20 ± 1,43 (41-47)	45,40 ± 1,81 (42-49)	45,70 ± 1,92 (44-51)
45. dk	45,75 ± 1,29 (42-47)	45,55 ± 1,46 (42-48)	45,85 ± 2,10 (43-53)
50. dk	45,50 ± 1,73 (42-48)	45,15 ± 1,18 (43-47)	45,20 ± 1,50 (43-48)
55. dk	45,10 ± 1,80 (42-49)	45,50 ± 1,43 (43-48)	44,90 ± 1,41 (42-47)
60. dk	45,30 ± 1,34 (42-47)	46,75 ± 9,84 (42-88)	44,65 ± 1,60 (42-48)
70. dk	45,73 ± 1,38 (44-48)	50,66 ± 17,09 (42-97)	45,00 ± 0,96 (44-47)
80. dk	45,63 ± 1,28 (44-48)	50,62 ± 14,35 (44-86)	44,44 ± 1,74 (42-47)
90. dk	46,22 ± 1,92 (44-50)	44,57 ± 1,13 (43-46)	44,20 ± 2,68 (40-47)
100. dk	44,33 ± 0,51 (44-45)	44,00 ± 1,90 (42-47)	45,00 ± 1,00 (44-46)
110. dk	43,75 ± 1,25 (42-45)	43,00 ± 0,81 (42-44)	44,50 ± 3,53 (42-47)
120. dk	46,00 ± 2,74 (44-48)	42,50 ± 1,91 (40-44)	45,00 ± 1,41 (44-46)

* p < 0.05

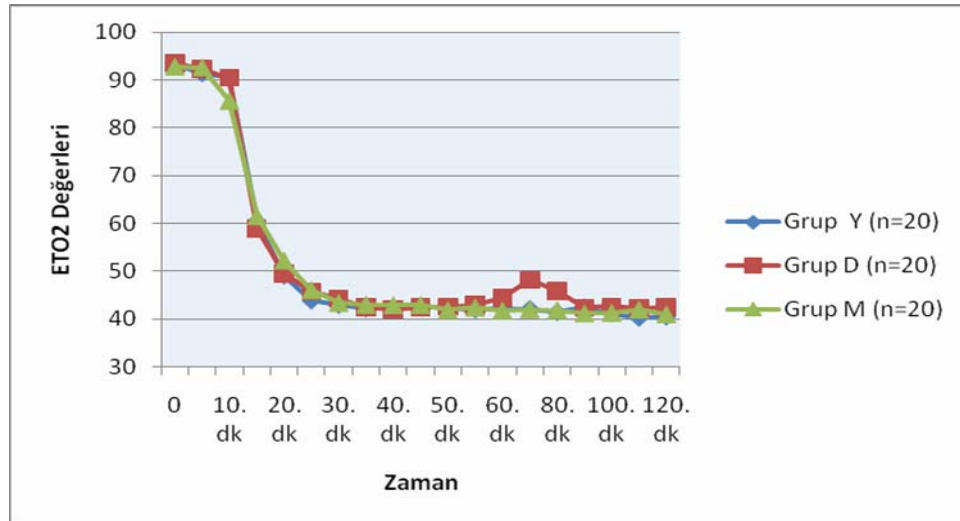
Şekil 4.7 FiO₂ Değerlerinin zamana göre değişimi (%)

Yapılan varyans analizleri sonucunda grupların ETO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 4.10 ve Şekil 4.8).

Tablo 4.10 ETO₂ değerleri (%) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	93,15 ± 1,22 (91-95)	93,50 ± 1,50 (91-97)	92,85 ± 1,78 (89-96)
5. dk	91,45 ± 3,44 (78-94)	92,30 ± 2,20 (85-97)	92,65 ± 1,60 (90-95)
10. dk	90,54 ± 2,05 (54-92)	90,45 ± 4,27 (80-94)	85,65 ± 13,05 (52-95)
15. dk	60,50 ± 13,13 (41-93)	58,95 ± 10,08 (44-77)	61,50 ± 13,17 (40-77)
20. dk	49,05 ± 7,32 (41-69)	49,50 ± 7,77 (42-64)	52,25 ± 8,52 (40-68)
25. dk	43,85 ± 2,39 (40-48)	45,80 ± 5,45 (40-59)	46,05 ± 4,61 (40-60)
30. dk	42,90 ± 1,86 (39-46)	44,30 ± 4,21 (39-57)	43,40 ± 3,06 (40-53)
35. dk	42,20 ± 1,50 (39-44)	42,50 ± 2,50 (39-48)	43,05 ± 1,93 (40-48)
40. dk	42,15 ± 0,98 (40-44)	41,95 ± 1,60 (39-46)	42,95 ± 2,03 (41-49)
45. dk	42,80 ± 1,20 (40-45)	42,50 ± 1,47 (40-45)	42,95 ± 2,56 (40-52)
50. dk	42,35 ± 1,75 (39-46)	42,60 ± 1,42 (40-45)	41,90 ± 1,55 (40-45)
55. dk	42,00 ± 1,62 (43-46)	43,00 ± 1,45 (40-45)	42,45 ± 1,73 (40-45)
60. dk	42,20 ± 1,23 (40-45)	44,40 ± 9,41 (40-84)	41,80 ± 1,70 (40-45)
70. dk	42,13 ± 1,55 (40-45)	48,20 ± 15,84 (40-94)	42,06 ± 1,38 (39-44)
80. dk	41,45 ± 1,91 (39-46)	45,87 ± 10,31 (40-71)	41,88 ± 1,61 (40-44)
90. dk	42,44 ± 2,74 (39-48)	42,42 ± 1,13 (41-44)	41,20 ± 2,16 (38-43)
100. dk	41,16 ± 2,78 (39-46)	42,66 ± 1,03 (41-44)	41,33 ± 1,15 (40-42)
110. dk	40,25 ± 1,25 (39-42)	42,25 ± 0,95 (41-43)	42,00 ± 2,82 (40-44)
120. dk	40,50 ± 2,12 (39-42)	42,50 ± 1,00 (42-44)	41,00 ± 2,13 (38-44)

* p < 0.05

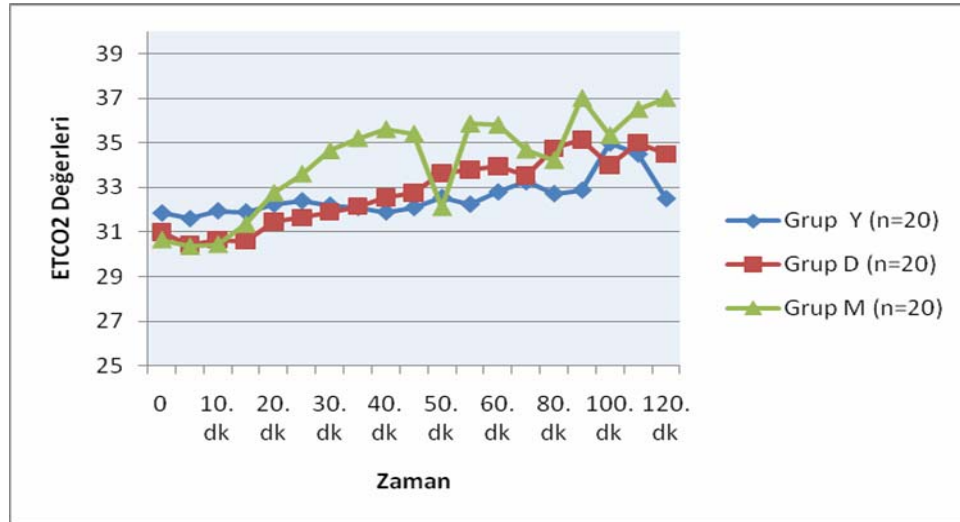
Şekil 4.8 ETO₂ Değerlerinin zamana göre değişimi (%)

Yapılan varyans analizleri sonucunda grupların 30, 35, 40, 45, 55. dakikadaki ETCO₂ değerleri haricinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi. Grupların 30, 35, 40, 45, 55. dakikadaki ETCO₂ değerleri ise anlamlı farklılık göstermektedir (Tablo 4.11 ve Şekil 4.9).

Tablo 4.11 ETCO₂ değerleri (mmHg) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	31,85 ± 3,23 (27-41)	31,00 ± 2,07 (28-35)	30,65 ± 1,66 (27-33)
5. dk	31,60 ± 2,13 (28-36)	30,45 ± 2,62 (26-34)	30,35 ± 1,69 (27-34)
10. dk	31,95 ± 2,76 (28-39)	30,65 ± 2,64 (26-35)	30,45 ± 1,39 (28-33)
15. dk	31,90 ± 2,51 (27-36)	30,60 ± 1,90 (27-34)	31,35 ± 2,51 (28-37)
20. dk	32,25 ± 2,75 (26-39)	31,45 ± 2,98 (27-40)	32,75 ± 2,84 (29-38)
25. dk	32,40 ± 2,56 (28-40)	31,65 ± 2,85 (27-40)	33,60 ± 3,81 (29-41)
30. dk	32,20 ± 2,39 (28-39)	31,90 ± 3,12 (28-42)	34,65 ± 3,91 (29-41)*
35. dk	32,10 ± 2,07 (29-38)	32,15 ± 3,43 (27-41)	35,20 ± 4,08 (29-43)*
40. dk	31,90 ± 2,00 (29-37)	32,55 ± 3,64 (27-43)	35,60 ± 4,47 (30-46)*
45. dk	32,10 ± 2,00 (29-37)	32,75 ± 3,47 (29-43)	35,40 ± 4,95 (30-47)*
50. dk	32,55 ± 3,20 (29-42)	33,65 ± 3,74 (29-43)	32,10 ± 3,78 (30-35)
55. dk	32,25 ± 2,97 (29-42)	33,80 ± 3,98 (29-45)	35,85 ± 4,38 (30-44)*
60. dk	32,80 ± 2,85 (30-40)	33,95 ± 4,07 (30-46)	35,80 ± 4,85 (30-47)
70. dk	33,26 ± 3,57 (29-41)	33,53 ± 4,24 (29-44)	34,68 ± 4,84 (29-45)
80. dk	32,72 ± 3,82 (29-42)	34,75 ± 4,89 (30-44)	34,22 ± 2,72 (30-39)
90. dk	32,88 ± 4,62 (29-44)	35,14 ± 5,33 (30-45)	37,00 ± 3,46 (34-42)
100. dk	35,00 ± 5,05 (31-44)	34,00 ± 4,97 (29-40)	35,33 ± 5,77 (35-36)
110. dk	34,50 ± 3,10 (31-38)	35,00 ± 3,74 (30-39)	36,50 ± 4,95 (33-40)
120. dk	32,50 ± 2,12 (31-34)	34,50 ± 3,10 (30-37)	38,50 ± 3,53 (36-41)

* p < 0.05

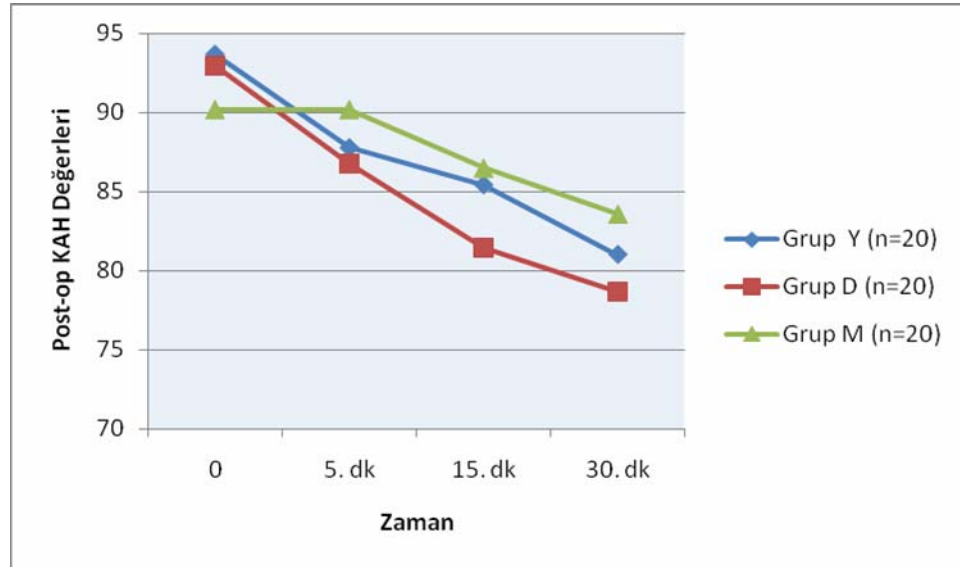
Şekil 4.9 ETCO₂ Değerlerinin zamana göre değişimi (mmHg)

Grupların postoperatif kalp atım hızı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 4.12 ve Şekil 4.10).

Tablo 4.12 Postoperatif kalp atım hızı değerleri (atım/dk) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	93,65 ± 12,29 (72-121)	92,95 ± 12,82 (64-120)	90,20 ± 17,34 (34-123)
5. dk	87,75 ± 11,56 (60-107)	86,75 ± 7,87 (73-107)	90,20 ± 8,25 (73-105)
15. dk	85,40 ± 10,10 (66-106)	81,45 ± 6,66 (71-96)	86,50 ± 7,66 (67-98)
30. dk	81,00 ± 10,69 (62-104)	78,65 ± 5,44 (70-89)	83,60 ± 6,03 (71-91)

* p < 0.05

Şekil 4.10 Postoperatif kalp atım hızı değerlerinin zamana göre değişimi (atım/dk)

Grupların postoperatif sistolik arteriyel basınç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 4.13 ve Şekil 4.11).

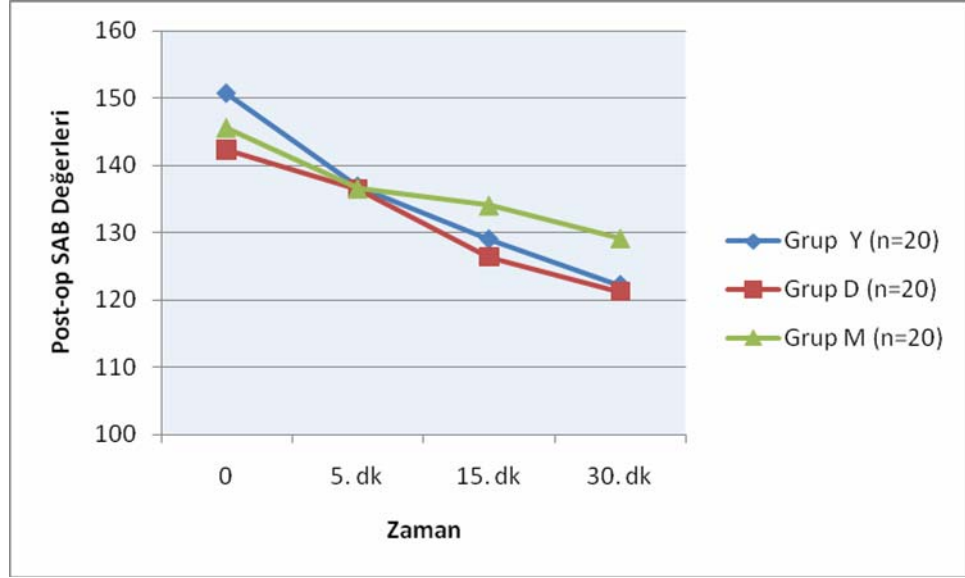
Tablo 4.13 Postoperatif sistolik arteriyel basınç değerleri (mmHg)

[Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	150,70 ± 13,34 (124-180)	142,30 ± 15,16 (120-185)	145,60 ± 29,00 (76-191)
5. dk	136,85 ± 17,82 (116-194)	136,50 ± 11,85 (113-165)	136,55 ± 18,44 (111-195)
15. dk	129,00 ± 7,88 (110-145)	126,40 ± 11,02 (109-148)	134,05 ± 19,62 (106-176)
30. dk	122,20 ± 7,23 (112-138)	121,25 ± 9,99 (101-146)	129,15 ± 15,53 (101-168)

* p < 0.05

Şekil 4.11 Postoperatif sistolik arteryel basınç değerlerinin zamana göre değişimi (mmHg)



Grupların postoperatif diyastolik arteryel basınç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 4.14 ve Şekil 4.12).

Tablo 4.14 Postoperatif diyastolik arteryel basınç değerleri (mmHg)

[Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	94,75 ± 9,40 (74-118)	89,50 ± 13,45 (67-113)	101,40 ± 15,30 (73-135)
5. dk	87,15 ± 12,48 (67-119)	88,85 ± 12,26 (64-111)	90,95 ± 11,90 (66-110)
15. dk	81,00 ± 8,54 (66-105)	82,10 ± 11,52 (64-111)	84,55 ± 10,39 (68-112)
30. dk	79,35 ± 8,21 (66-98)	78,80 ± 10,23 (59-95)	82,65 ± 11,34 (63-107)

* $p < 0.05$

Şekil 4.12 Postoperatif diyasolik arteryel basınç değerlerinin zamana göre değişimi (mmHg)



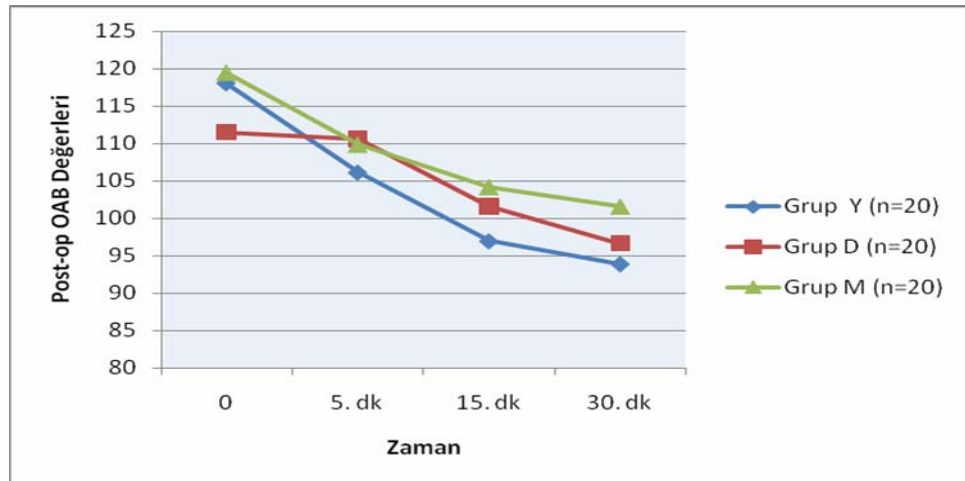
Grupların postoperatif ortalama arteryel basınç değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemektedir (Tablo 4.15 ve Şekil 4.13).

Tablo 4.15 Postoperatif ortalama arteryel basınç değerleri (mmHg)
[Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	118,00 ± 11,40 (93-139)	111,50 ± 14,03 (90-141)	119,45 ± 20,92 (80-165)
5. dk	106,10 ± 14,95 (86-151)	110,55 ± 12,82 (81-127)	109,85 ± 13,67 (89-147)
15. dk	96,95 ± 13,46 (64-122)	101,60 ± 12,25 (84-130)	104,20 ± 14,30 (85-137)
30. dk	93,90 ± 9,20 (76-110)	96,65 ± 13,33 (69-133)	101,60 ± 13,73 (82-132)

* $p < 0.05$

Şekil 4.13 Postoperatif ortalama arteryel basınç değerlerinin zamana göre değişimi (mmHg)



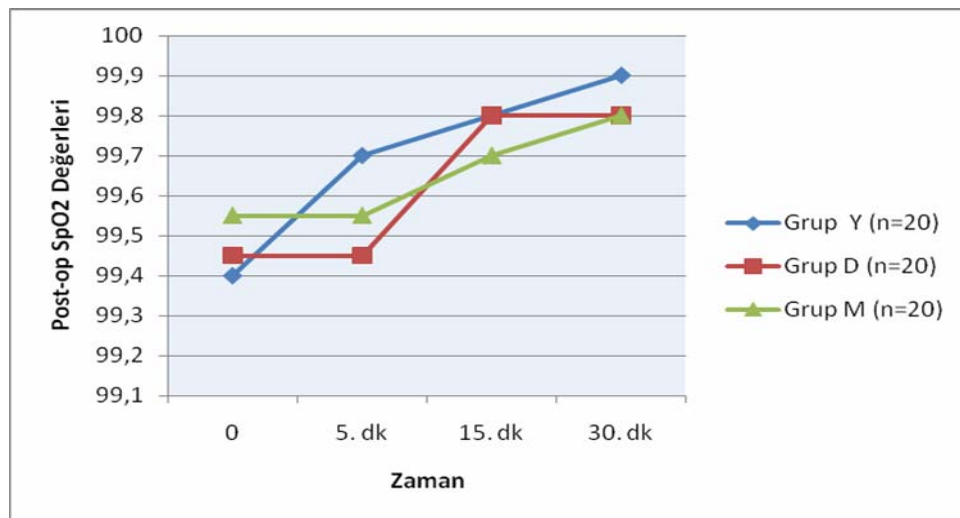
Grupların post-op SpO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 4.16 ve Şekil 4.14).

Tablo 4.16 Postoperatif SpO₂ değerleri (%) [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
0	99,40 ± 1,27 (95-100)	99,45 ± 0,99 (97-100)	99,55 ± 0,75 (97-100)
5. dk	99,70 ± 0,65 (98-100)	99,45 ± 0,82 (97-100)	99,55 ± 0,51 (99-100)
15. dk	99,80 ± 0,41 (99-100)	99,80 ± 0,41 (99-100)	99,70 ± 0,47 (99-100)
30. dk	99,90 ± 0,30 (99-100)	99,80 ± 0,41 (99-100)	99,80 ± 0,41 (99-100)

* p < 0.05

Şekil 4.14 Postoperatif SpO₂ Değerlerinin zamana göre değişimi (%)



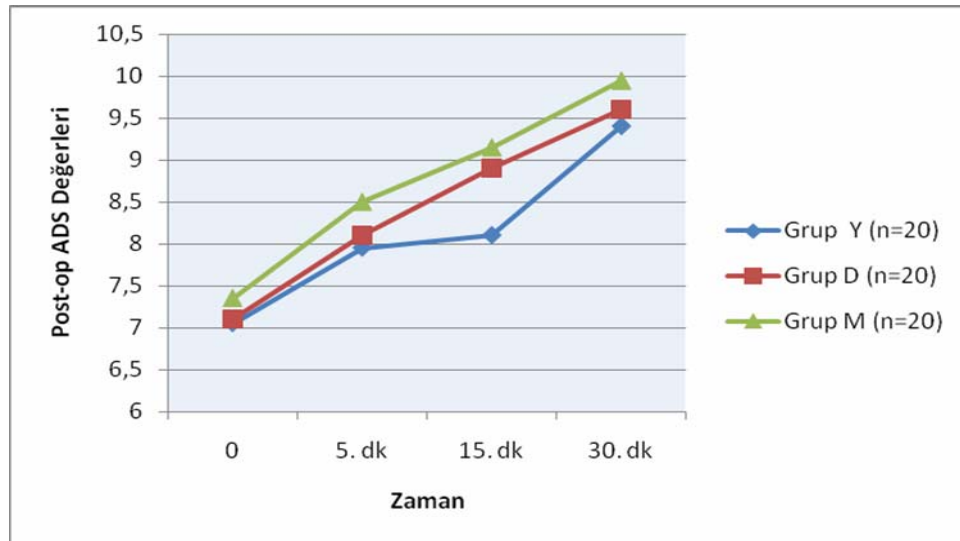
Grupların 1, 5, 15. dakikadaki postoperatif ADS değerleri haricinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemektedir. 1. Dakikada Grup Y ile Grup D ve Grup Y ile Grup M arasında, 5. Dakikada Grup Y ile Grup D ve Grup Y ile Grup M arasında, 15. Dakikada sadece Grup Y ile Grup M arasında anlamlı farklılık var (Tablo 4.17 ve Şekil 4.15).

Tablo 4.17 Postoperatif ADS değerleri [Ort±SS (en az-en çok)]

Zaman	Grup Y (n=20)	Grup D (n=20)	Grup M (n=20)
1.dk	7,05 ± 0,99 (6-9)	7,1 ± 1,3 (5-9)	7,35 ± 0,79 (5-8)*
5. dk	7,95 ± 0,82 (7-10)	8,15 ± 0,98 (7-10)	8,50 ± 0,82 (7-10)*
15. dk	8,10 ± 0,49 (7-10)	8,90 ± 0,30 (7-10)	9,15 ± 0,44 (8-10)*
30. dk	9,4 ± 0,57 (9-10)	9,6 ± 0,46 (9-10)	9,95 ± 0,22 (9-10)

* p < 0.05

Şekil 4.15 Postoperatif ADS Değerlerinin zamana göre değişimi



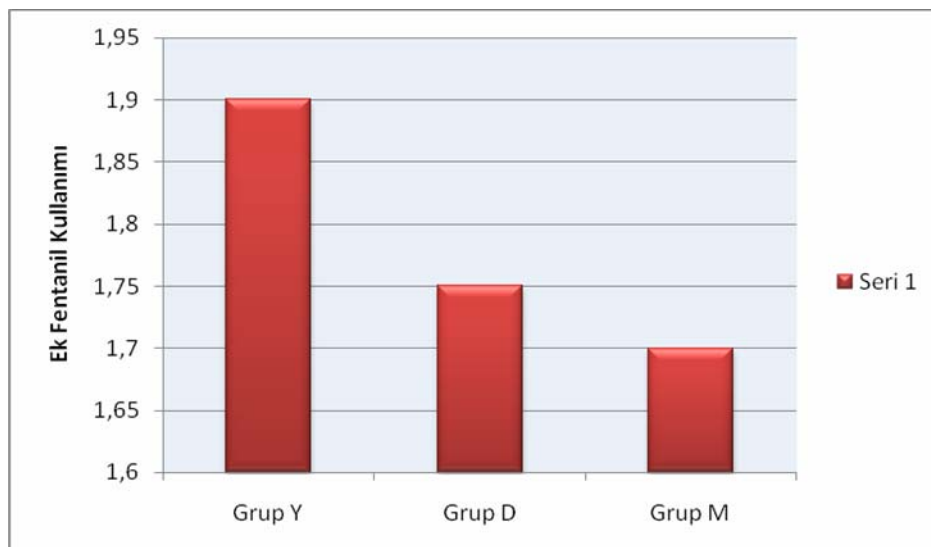
Grupların ek fentanil kullanım değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi (Tablo 4.18 ve Şekil 4.16).

Tablo 4.18 Ek fentanil kullanımı

Grup Y (n=20)	1.90 ± 0.31
Grup D (n=20)	1.75 ± 0.44
Grup M (n=20)	1.70 ± 0.47

* $p < 0.05$

Şekil 4.16 Kullanılan ek fentanil değerleri



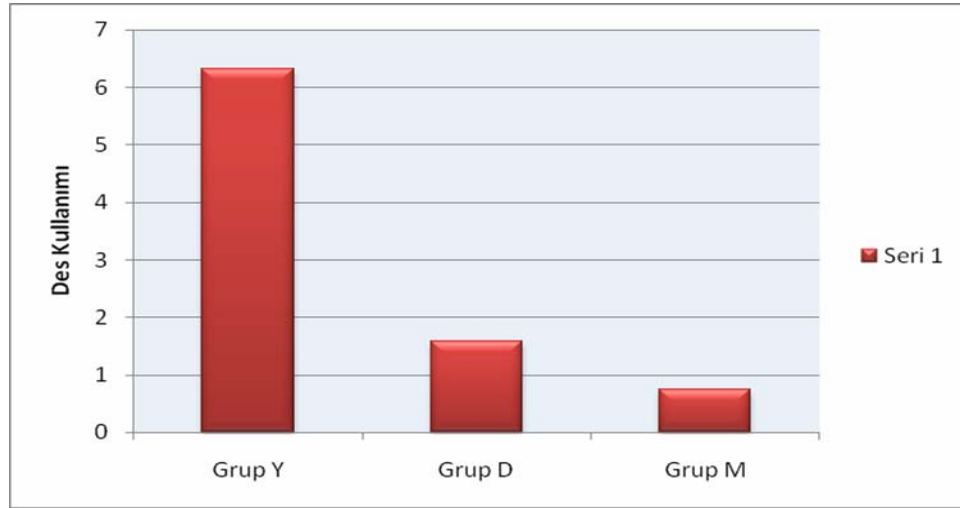
Tablo 4.19’da operasyon sırasında hastalara kullanılan desfluran değerleri görülmektedir. Gruplar arasında anlamlı farklılık var. Anlamlı farklılık Grup Y ile Grup D, Grup Y ile Grup M ve Grup D ile Grup M arasında yani üçünün de birbiri arasında anlamlı farklılık var (Tablo 4.19 ve Şekil 4.17).

Tablo 4.19 Desfluran kullanımı (ml)

Grup Y (n=20)	6.33 ± 1.38 *
Grup D (n=20)	1.58 ± 0.38 *
Grup M (n=20)	0.75 ± 0.15 *

* p < 0.05

Şekil 4.17 Kullanılan toplam desfluran değerleri



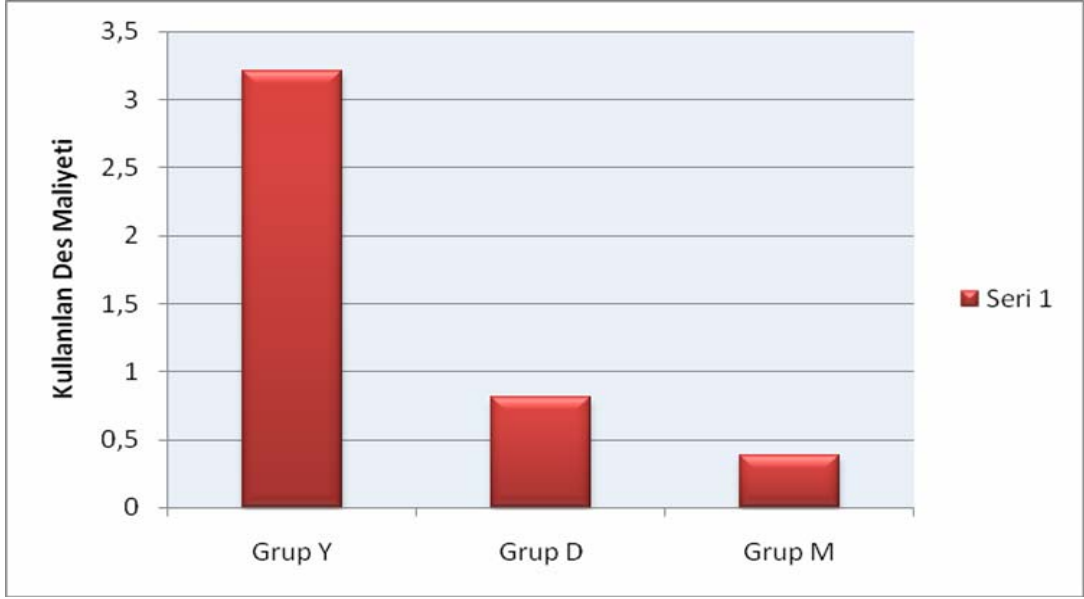
Tablo 4.20’de operasyon sırasında hastalara kullanılan desfluranın toplam maliyetleri görülmektedir. Gruplar arasında anlamlı farklılık var. Anlamlı farklılık Grup Y ile Grup D, Grup Y ile Grup M ve Grup D ile Grup M arasında yani üçünün de birbiri arasında anlamlı farklılık var (Tablo 4.20 ve Şekil 4.18).

Tablo 4.20 Kullanılan Des Maliyeti (TL)

Grup Y (n=20)	3.21 ± 0.68 *
Grup D (n=20)	0.81 ± 0.20 *
Grup M (n=20)	0.38 ± 0.08 *

* p < 0.05

Şekil 4.18 Kullanılan toplam desfluranın maliyeti (TL)



5. TARTIŞMA

Düşük akımlı anestezi, CO₂'in absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gaz karışımının en az %50'sinin akciğerlere geri döndüğü bir teknik olarak tanımlanabilir (6). Ekonomik kaygılar, çevresel faktörler, monitörizasyon teknolojisindeki gelişmeler, yeni ve pahalı inhalasyon anesteziplerinin ortaya çıkması düşük akımlı tekniklerin kullanıldığı anestezi uygulamalarına olan ilgiyi arttırmıştır. Düşük akımlı anestezi uygulamasında desfluran, sevofluran ve izofluran volatil anestezi ajan olarak kullanılabilir (10, 74, 96).

Bu teknikteki majör riskler; hipoksi, volatil anesteziplerin düşük ya da yüksek dozda kullanılması, hiperkapni ve potansiyel toksik eser gazların birikimidir (6, 86). Bu nedenle düşük akımlı anestezi teknikleri başlangıçta ciddi hastalığı olmayan, orta ve minör dereceli operasyonlarda uygulanmalıdır. Böylece yeni bir teknik ile ilgili ilk deneyimler kazanılırken, tüm dikkat hem hasta hem de anestezi makinesine birlikte yoğunlaştırılabilir. Bu nedenle çalışmamızda ASA 1-2 risk grubundaki hastaları seçtik.

Düşük akım tekniklerinin uygulanması sırasında havayolu basıncı, ekspire edilen gaz hacmi, FiO₂, volatil anestezi ajan konsantrasyonu ve CO₂ konsantrasyonunun sürekli izlenebildiği uygun monitörizasyona sahip, alarm sınırlarının dikkatle ayarlanabildiği (inspire edilen oksijen konsantrasyonunun alt alarm sınırı %28-30'a, bağlantı ayrılma alarm değeri tepe basıncından 5 cmH₂O daha aşağıya ve ekspire edilen gaz hacmi alt alarm sınırı da istenen dakika hacminin 500 ml altına ayarlanabilmeli) cihazlar kullanılmalıdır (5). Biz de çalışmamızda bu izlemlere olanak veren ve taze gaz akımının elektronik olarak denetlendiği Primus (Dräger®) anestezi makinesini kullandık.

Düşük akımlı anestezinin ilk kullanımı 40 yıl öncesine dayanmakla birlikte daha sonra teknikle ilgili bazı kaygılardan dolayı kullanıma geçirilememiş ve terk edilmiştir. Son yıllarda sevofluran ve desfluran gibi hızlı indüksiyon ve derlenme sağlayan, ancak pahalı olan inhalasyon ajanlarının kullanılmaya başlanması ile oluşan ekonomik kaygılar, atmosferik kirlenmeye ilişkin ekolojik duyarlılık ve

gelişmiş anestezi makinelerinin yaygınlaşması, bu tekniğin yeniden güncel hale gelmesine neden olmuştur.

Anestezi uygulamasında temel amaçlardan biri, fizyolojik sınırları aşan hemodinamik değişikliklere neden olmadan gerçekleştirilen anestezi indüksiyonudur. Ek hastalıklar, yaş, metabolik, fizyolojik değişiklikler gibi hastanın kendisiyle ilgili etkenlerin yanısıra, indüksiyon ve idamede kullanılan anestezi ajan, uygulanan anestezi yöntemi, anestezi kliniğinin deneyimleri gibi faktörler de hemodinami üzerinde etkilidir. Çalışmamızda düşük ve yüksek akımlı anestezi uygulanan hasta gruplarında demografik veriler benzer özelliktedir. Dolayısıyla verilerdeki farkın akımla ilgili olduğu söylenebilir.

Tüm olgularımızda BIS kontrolü altında standart anestezi derinliği sağlayarak, gerekli teknik koşulların sağlanması koşuluyla düşük akımlı anestezi ve yüksek akımlı anestezi yöntemlerini maliyet ve hemodinami açısından karşılaştırdığımız bu çalışmadaki en önemli bulgularımız düşük volatil anestezi tüketimi ve düşük maliyettir. Aynı zamanda düşük akımlı anestezinin hemodinamik açıdan güvenli olduğu kanısına vardık.

Naguib ve ark'nın (66) desfluran kullanımındaki izlenimlerine göre, hemodinamik parametrelerde peroperatif ve postoperatif dönem boyunca anlamlı farklılık görülmemiştir. Weiskopf ve ark. (97) benzer çalışmada ise, desfluran ile hipotansiyon ve bunun sonucunda miyokardiyal depresyon gözlenen hastalar bildirilmiştir. Jones ve Cashman (98) ise, desfluran verilen hastaların bir kaçında kutanöz vazodilatasyon sonucu vücut ısısında artış tespit etmişlerdir. Işık ve ark. (69) tarafından pediatrik hastalara uyguladığı desfluran ve sevofluran ile düşük akım anestezi tekniğinin stabil hemodinami ile hepatik ve renal fonksiyonlarda da bozulmaya neden olmadığı gösterilmiştir. Yıldırım ve ark'ı (46) sevofluran, desfluran ve izofluran kullanılarak düşük ve yüksek akımlı anestezi tekniklerinin uygulandığı hasta gruplarında peroperatif ve postoperatif üç gün süreyle kalp atım hızları, kan basınçları, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri ve kardiyak enzimleri değerlendirildiğinde ve postoperatif derlenme ve bulantı

kusmaları karşılaştırıldığında anlamlı değişiklik gözlememişlerdir. Ek olarak erken derlenme sağladığı için, düşük akım uygulamalarında volatil anestezi olarak desfluran ve sevofluranın tercih edilmesi gerektiği belirtilmiştir. Ceylan ve ark.'nın (99) yaptığı, sevofluran ve desfluran ile düşük akımlı anestezi karşılaştırılmasında her iki anestezi ajan kullanımında da peroperatif ortalama arter basıncı değişikliklerinin normal sınırlarda kaldığı ancak kalp atım hızında 15. ve 60. dakikalarda desfluran grubunun sevofluran grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu bulunmuştur. Bu durumun desfluran verildiği zaman oluşan sempatik stimülasyonun daha fazla oranda görülmesiyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir. . Gedik'nin (49) yine sevofluran ile düşük akımlı anestezi uygulaması yapılan başka bir çalışmada da hemodinamik stabilite ve düşük akımlı tekniğin güvenli olduğu özellikle belirtilmiştir. Bennett ve ark'na (100) göre, özellikle hipertansif hastaların operasyon süresince hemodinamilerinin çok labil seyredebilmesi nedeniyle bu tür hastalarda hızlı kontrol açısından desfluran tercih edilmesi önerilmektedir.

Elmacıoğlu ve ark. (101), çalışmalarında 0.5-1-2 L/dk taze akım hızları ile desfluran anestezisi uyguladıklarında perioperatif hemodinamik stabilite olduğunu, derlenme üzerine akım hızlarının negatif etkisi olmadığını, bu nedenle ASA skoru 1-2 olan hastalarda desfluranla minimal akım tekniğinin yüksek akım desfluran anestezisine alternatif olabileceğini bildirmişlerdir. Bu konudaki çalışmaların çoğunda diğer volatil anestezi ile karşılaştırıldığında desfluranın hemodinamik olarak stabil bir anestezi sağladığı üzerinde görüş birliği bulunmaktadır (102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109).

Çalışmamızda ise, tüm izlem zamanlarında gruplar arası karşılaştırmada kalp atım hızlarında ve diyastolik arteriyel basınçlarda anlamlı farklılık görülmemiştir. Sistolik ve ortalama arteriyel basınçlarda 40. dakikada anlamlı farklılık olduğu gözlenmiştir. Sistolik arteriyel basınçta Grup Y ile Grup M arasında, ortalama arteriyel basınçta ise Grup Y ile Grup M ve Grup D ile Grup M arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenirse de bu farklılık klinik açıdan normal sınırlar içinde kalmıştır ve önemsizdir.

Hemodinamik verilerimiz değerlendirildiğinde, düşük akımlı anestezi tekniğinin hemodinamik açıdan güvenli ve stabil bir yöntem olduğu gözlenmiştir. Ayrıca inhalasyon ajanı olarak tercih ettiğimiz desfluranında hemodinamik açıdan olumsuz etkileri görülmemiştir. Dokularda bulunan yaklaşık 2.6-2 L nitrojenin çözünmesi sonucu fonksiyonel rezidüel kapasite içinde 2-1.6 L nitrojen bulunur. Nitrojenin ortamdaki uzaklaştırılması N_2O-O_2 karışımı ile yer değiştirmesi ile başlar (110, 111). Bu nedenle düşük akımlı anestezi tekniği tercih edilse dahi, başlangıçta belli bir süre yüksek akım uygulanması gerekmektedir. Çalışmamızda da düşük akımlı anestezi tekniği uygulanan gruba ilk 10 dk yüksek akım uygulanmıştır. Bu aşamada, kullanılan inhalasyon ajanının fizikokimyasal özellikleri de büyük önem kazanmaktadır (59). Çalışmamızda inhalasyon ajanı olarak desfluranı tercih etmemize neden olan en önemli faktör de kandaki düşük çözünürlüğünden doğan fizikokimyasal üstünlükleridir. Benzer şekilde birçok çalışmada da düşük akımlı anestezi yönteminde volatil anestetik olarak desfluran kullanılmıştır (1, 48, 62).

Weiskopf ve ark. (112), yüksek akımlı desfluran anestezisi altında yapılan nonkardiyak cerrahi vakalarında, 0.83, 1.24 ve 1.66 MAK desfluran anestezisinin, hemodinamik etkilerini incelemişlerdir. 0.83 MAK desfluran ile kalp hızının değişmediğini, ancak desfluran konsantrasyonundaki hızlı artış ile 1 MAK üzerindeki desfluran konsantrasyonlarında taşikardinin belirgin hale geldiği tespit edilmiştir. Gormley ve ark. (90), desfluranın %6 üzerindeki vaporizatör ayarlarının kullanılması ile geçici bir süre (1-4 dk) sempatik aktivite artışı ile kalp hızı ve kan basıncı artışına neden olduğunu bildirmişlerdir. Bu bulgulara benzer şekilde, Ebert ve ark. (81) da, 1 MAK desfluran ile kalp atım hızı etkilenmezken, 1.5-2 MAK desfluran uygulandığında veya konsantrasyon artırıldığında taşikardi ve hipertansiyonla sonuçlanan sempatik stimülasyon olduğunu bildirmişlerdir. Ancak, Daniel ve ark. (113), induksiyonda verilen 1.5 mcg/kg fentanil ile desfluran ve cerrahi insizyona karşı adrenerjik cevabın önlendiğini bildirmişlerdir. İndüksiyon döneminde 1 mcg/kg fentanil ve 1 MAK'ın altında desfluran kullandığımız çalışmamızda da hiçbir hastamızda sempatik aktivite bulgularına veya KAH'nda artışa rastlamadık.

Coetzee ve ark. (114), desfluran, enfluran, halotan ve izofluranın 10 dk'lık doyum periyodundan sonra ulaştıkları FA / Fİ oranlarını ve ameliyat süresince bu oranın nasıl korunduğunu izlemişler ve 10. dakikada bu oranı desfluranda %92, izofluranda %75 bulmuşlardır. 1 L/dk düşük akıma geçtikten sonra desfluran konsantrasyonu sabit tutulurken (%3.8-4), izofluran %1.5'dan %2'ye çıkarılmıştır. Bu koşullarda FA / Fİ oranları desfluran için %95, izofluran için %80 şeklinde korunarak devam etmiş, her iki ajan için de anestezi stabilite yeterli bulunmuştur.

Hargasser ve ark. (10), yüksek akımın 30. dk'sında vaporizatör ayarını değiştirmeden 1 L/dk düşük akıma geçerek izlediği gruplarda FA'nın düşmesi üzerine izofluran, enfluran ve halotan gruplarında konsantrasyonu anlamlı miktarda arttırırken desfluran konsantrasyonunda minimal bir artış FA/Fİ oranlarını korumakta yeterli olmuştur. Çalışmada desfluran konsantrasyonlarının aslında hiç değişmeden kalabileceği, izofluranın ise düşük akıma geçildiğinde %30 oranında arttırılması gerektiği yorumu yapılmıştır. Böyle bir ayarlama yapıldığında ise; yüksek akıma geçilmesi gerektiğinde tekrar verilen konsantrasyonun düşürülmesi gerektiği, çünkü doz aşımı olabileceğine dikkat çekilmiştir.

Özgültekin ve ark. (71), vaporizatör ayarlarını düşük akım sırasında da hiç değiştirmemişlerdir. Bu durumda; izofluran grubunda 1 L'lik akıma geçildiğinde inspiratuar konsantrasyonlarda görülen düşüşün %0.2 oranında olduğunu görmüşler. FA / Fİ oranları desfluran grubunda düşük akımdan etkilenmeyerek %90'ın üzerinde seyrederken izofluran grubunda minimal bir düşüşün ardından kısa sürede tekrar %80'in üzerine çıktığını ve bu düzeyini koruduğunu izlemişlerdir. İzofluran grubundaki bir hasta dışında SAB'larındaki istatistiksel olarak anlamlı bulunan düşüşlerin klinik olarak bazal değerinin %30'u içinde kalmasının anestezi stabilitesini koruduğunu düşünmüşlerdir.

Lee ve ark. (88), desfluran ve izofluranı 500 ml/dk'lık minimal akımda kullanmışlar ve izofluran konsantrasyonunun anestezi sırasında düşmeye devam ettiğini, desfluranın ise başlangıçtaki düşüşü takiben yavaş bir düzelmeye gösterdiğini, desfluranın çok düşük akımlarda bile klinik problem yaratmadığını göstermişlerdir.

Baum ve ark. (6) ise, desfluranı minimal ve düşük akımda kullanmışlar, düşük akımda vaporizatör ayarı değiştirilmeden devam edebilirken, minimal akımda taze gaz konsantrasyonunda % 1-2'lik artış gerektiğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da vaporizatör ayarları tüm gruplarda değiştirilmemiştir ancak düşük akım ve minimal akım gruplarında taze gaz konsantrasyonunda çok küçük bir düşüş tespit edilmiş, anestezi derinliğini etkilemediği için vaporizatör ayarlarıyla oynanmamıştır.

Çalışmamızda, tüm hasta gruplarına düşük akımlı anestezi uygulaması için gerek görülen teknik tasarıma sahip, Primus (Dräger Medizintechnik, Lubeck, Almanya) anestezi makinesi ile anestezi uygulandı ve desfluranın inspiryum ve ekspiryum değerleri aralıksız monitorize edildi. Bu nedenle, volatil ajanın vaporizator üzerinde ayarlanan konsantrasyon değerinin ne kadarının hastaya ulaştığı sayısal değer olarak görüldü. Bu değerlerin incelenmesi sonucunda, her iki gruptaki volatil anestezi inspiratuvar ve ekspiratuvar konsantrasyonlarında grup içi anlamlı farklılıklar görülmemiştir. Gruplar arası karşılaştırmada bazı değişiklikler saptanmasına karşın tespit edilen tüm değerler normal sınırlarda olduğundan klinik olarak anlamlı bulunmamıştır.

Düşük akımlı anestezi tekniğini rutin kullanıma geçiremeyen ve anesteziistleri bu yöntemden uzaklaştıran belkide en önemli etken, hastada hipoksi meydana geleceği korkusudur. Baum'a (116) göre de, düşük akım anestezi tekniklerinin uygulanabilmesi için güvenlik ekipmanı şart koşulmakta ve kapalı sistem anestezi sisteminin rutin kullanıma geçirilmemesindeki temel faktörün çok düşük akım uygulamalarında hipoksi tehlikesi olasılığı olarak belirtilmektedir.

Genel anestezi uygulaması, anestezi yöntemi, solutma şekli ve süresinden bağımsız olarak, akciğer işlevinin azalmasına neden olur. Alveolo-arteriyel oksijen parsiyel basınç farkı ve intrapulmoner şantlar artarken, fonksiyonel rezidüel kapasite ve akciğer kompliyansı azalır. Bu değişiklikler yaşlı ve obez hastalarda, genç ve zayıf hastalara göre daha belirgindir. Hipokseminin güvenli bir şekilde önlenmesi ve yeterli oksijen desteğinin sürekli sağlanabilmesi için inspiryumdaki oksijen

konsantrasyonu en az %30 olmalıdır. Baum (16) tarafından, yaklaşık 10-15 dk süren başlangıç fazında yüksek taze gaz akımı döneminde O₂ akımı 1.4 L/dk ve N₂O akımı 3 L/dk olarak önerilmektedir. Çoğu hastada bu taze gaz kompozisyonu inspire edilen O₂'nin en az %30 olmasını garanti eder. Akımın azaltılması ile yeniden solutma önemli ölçüde artmaktadır. İnspiryum gazı, O₂ konsantrasyonu düşük olan ekspirasyon havasını da içermektedir. Gaz karışımındaki düşük O₂ oranı, taze gaz O₂ konsantrasyonunun artırılması ile kompanse edilir ki, akım azaltılırken bu mutlaka yapılmalıdır. Buna göre güvenli oksijenizasyon için düşük akımlı anestezide taze gaz O₂ konsantrasyonu %50'ye (en az %40), minimal akımlı anestezide ise %60'a (en az %50) çıkarılmalıdır.

Yaptığımız çalışmada, başlangıç yüksek akımlı dönemde FiO₂ konsantrasyonu %100 ve devamındaki düşük akımlı dönemlerde FiO₂ konsantrasyonu %50 oranında tutuldu. Anestezi makinesine ait güvenlik alarm sistemleri aktif olarak anestezi uygulaması yapıldı. Elde ettiğimiz verilere göre, her üç hasta grubunda da rutin olarak uyguladığımız pulsoksimetre izlemelerimize göre hiçbir olgu hipoksiye girmedi. Tüm hasta grupları için kaydedilen FiO₂ ve ETO₂ değerleri arasında grup içi ve gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Tüm hasta gruplarının takip zaman dilimleri içinde en düşük SpO₂ değeri %93 olarak gözlemlendi ve grup içi ve gruplar arası istatistiksel değerlendirmede SpO₂ açısından anlamlı bir farklılık bulunmadı. Ayrıca, yine tüm hasta grupları için ETCO₂ monitorizasyonu anestezi süresince yapıldı ve Grup Y ile Grup M arasında 30, 35, 40, 45. dakikada, Grup D ile Grup M arasında 30, 40, 45, 55. dakikada, Grup Y ile Grup D arasında ise 30 ve 45. dakikada anlamlı farklılık olduğu görüldü. Ancak tüm gruplar için ETCO₂ değerleri normal değerler arasında olduğundan klinik olarak anlamlı olarak değerlendirilmedi. Çalışmamıza benzer şekilde, Gedik'in (22) farklı inspiyum dakika volümü oranlarına göre, sevofluran, N₂O:O₂ karışımı ile uyguladığı düşük akımlı anestezi yöntemlerinde, SpO₂ değeri hiç bir grupta %98'in altına düşmemiş ve tekniğin güvenli bulunduğu belirtilmiştir.

Kızıltepe ve ark. (117), yaptıkları bir çalışmada %50 O₂, %50 hava karışımı kullanarak FiO₂ konsantrasyonunu izlemişler ve 60. dk'da inspire edilen O₂

konsantrasyonunu sevofluran grubunda 33.60 ± 4.56 ve desfluran grubunda 35 ± 1.41 olarak bulmuşlardır. Operasyon süresince inspire ve ekspire edilen O_2 konsantrasyonunda azalmalar olduğu ancak bu azalmanın % 30'un altına inmeyerek hipoksi yaratabilecek FiO_2 konsantrasyonuna hiç düşmediğini, anlamlı olmadığını ve arter kan gazı analizinde hipoksi bulgularına hiç rastlamadıklarını belirtmişlerdir.

İnspire edilen azotprotoksit konsantrasyonu %60-65 olduğunda belirgin analjezi, somnolans ve amnezi etkileri sağlanabilmektedir. Yüksek taze gaz akımlarında akımın artması ile birlikte taze gaz ve inspiratuvar gazın bileşimleri hemen hemen eşit hale geldiği için, istenen oksijen ve azotprotoksit oranı kolaylıkla oluşturulabilir. Ancak düşük taze gaz akımı uygulamasında oksijen alımı belirli sınırlar içinde sabit kalırken, N_2O alımı eksponansiyel şekilde sürekli azalır. Taze gaz akımı çok erken azaltılırsa sistemden hastaya geçen N_2O miktarı hastanın aldığı oksijen miktarından daha fazla olur (16). Anestezinin başlangıç döneminde, hastanın azotprotoksit ve volatil anestezi gereksinimi yüksektir. Gaz akımı azaltıldığı zaman, anestezi derinliğinde istenmeyen değişiklikler ve sistem içinde gaz hacmi yetersizliğine neden olmamak için azotprotoksit ve anestezi buhar gereksiniminin seçilmiş olan taze gaz akımı ile karşılanıp karşılanmadığı ciddi olarak değerlendirilmelidir (1). N_2O kullanıldığında akım düşürülmeden önce, yaklaşık 4 L/dk yüksek akımlı bir başlangıç dönemi uygulanır. Bu dönemde denitrojenasyon tamamlanır, gaz içeren tüm alanlarda istenen yeterli anestezi konsantrasyonuna ulaşılır, yeterli anestezi derinliği sağlanır ve başlangıçtaki yüksek N_2O alımına izin verilir (116, 118). Uzun anestezi uygulamalarında da zamanla N_2O alımı göreceli olarak düşük değerlere iner. Bu durumda da taze gaz ile sisteme verilen azotprotoksit miktarı, alınan miktardan daha fazla olacağı için solutma sistemi içinde N_2O birikebilir (1). Çalışmamızda, yeterli denitrojenasyon için düşük akım uygulanan gruba ilk 10 dk yüksek akım uygulandı. Her iki grup için %50 O_2 - %50 N_2O konsantrasyonları orotrakeal entübasyon sonrası ve operasyonun suturele kapama aşamasına kadar uygulandı.

Tüm inhalasyon ajanları ile sodaalaym arasındaki etkileşim sonucunda bir miktar CO üretimi olur. Oluşan CO seviyesi seçilen anestezi ajana, inspire edilen

anestezik konsantrasyonuna, CO₂ absorbanının ısısına ve türüne bağlıdır. CO₂ absorbanı uzun süre kullanılırsa CO üretimi daha fazla olur ve CO hasta üzerindeki etkisinin saptanması için pulsoksimetre güvenilir değildir. Yüksek oranda CO seviyelerinde bile saturasyon %100 olarak gözlenebilir. Bunun için kooksimetre ile spesifik olarak CO düzeyi ölçülmelidir (119). Desfluran kullanımında CO oluşumundan, sodalaymın nem oranındaki azalma ve kuruluk sorumlu tutulmaktadır. Düşük akımlı anestezide kanister içinde daha nemli bir ortam oluştuğu için CO oluşumunun önemli düzeyde engellendiği ileri sürülmektedir (50).

Desfluran, yapısal benzeri olan izoflurana göre degregasyona 10 kat daha dirençlidir. Bu da bozulma ve toksisite arasındaki potansiyel bağlantının bilinmesi nedeniyle daha güvenle kullanımını sağlar (48). Düşük akımlı anestezide desfluran kullanımı ile CO toksitesi her ne kadar nadir olarak gözlenen bir durum olsa da, bundan kaçınmak için taze absorban kullanılmalı, Sodalaym ve Ambisorb gibi daha güvenli absorbanlar tercih edilmelidir. Bizim çalışmamızda da ETCO₂ monitorizasyonu yapılarak, sodalaym değişimi uygun aralıklarda yapılmıştır.

Volatil gazların maliyetleri taze gaz akım hızı ile doğru orantılıdır (120). Düşük akımlı tekniklerin yeterli monitorizasyon ve uygun eğitimle rutin klinik uygulamaya yerleşmesi ile inhalasyon ajanlarının tüketiminde, %65'e varan oranlarda azalma olabileceği belirtilmektedir. Sağlanan parasal tasarruf oranının anestezisi uygulamasının süresine, seçilen ajanın fiyatına ve özellikle akım miktarındaki azalmanın boyutuna bağlı olduğu ifade edilmektedir (121).

Düşük akımlı anestezilerde inhalasyon ajanları kullanımının önemli ölçüde düştüğü bilinmektedir, bu avantaj özellikle desfluran gibi pahalı inhalasyon anesteziklerinde ön plana çıkmaktadır (6, 122, 123). Desfluranın sahip olduğu farmakokinetik özelliklerle düşük akımlı anestezisi için ideal gaz oluşu bu yöntemle kullanımının önemli ölçüde azalması en pahalı olarak bilinen bu ajanı daha ucuz olan diğerlerinden de avantajlı hale getirmektedir (122, 115). Coetzee ve ark. (114), yedi merkezde 302 hasta ile yaptıkları çalışmalarında desfluran, halotan ve enfluran tüketimini taze gaz akımına göre (0.5-1-3 L/dk) değerlendirmişler, desfluran

tüketiminde taze gaz akımı ile orantılı azalma olduğunu tespit etmişlerdir.

Taze gaz akımı 5 L/dk olduğunda anestezinin %80'i boşa harcanmakta, oysaki 3 L/dk ile 1 L/dk arasındaki taze gaz akımıyla dahi, volatil ajan tüketimi ortalama %50 düzeyinde azaltılabilmektedir (17). Lockwood ve White (124) çalışmalarında, taze gaz akımını 7 L/dk'dan, 0.5 L/dk'ya düşürerek 1 saatlik izofluran tüketiminde 146 mL kazanç sağlamışlardır. Pederson ve ark'nın (125) çalışmasında ise, 2 saatlik anestezi süresinde, 3 L/dk ile 10 dk 4.5 L/dk yüksek akımlı dönem uygulanarak 0.6-0.7 L/dk taze gaz akımının maliyeti karşılaştırılmış, izofluran tüketimi yüksek akımlı grupta 40.8 mL iken, düşük akımlı grupta 7.9 mL olarak hesaplanmıştır.

Maliyet hesaplamalarında kullanılan ajan seçimi de fiyat farklarına neden olmaktadır. Desfluranın sentezinin daha pahalı olduğu ve gücünün izoflurandan beş kat daha zayıf olduğu göz önüne alındığında kullanımının daha pahalı olacağı düşünülebilir. Ancak sıvı desfluranın her mililitresi, bir mililitre izoflurana kıyasla %8 daha fazla buhar vermektedir. Bu durum, etkin güç farkını yaklaşık üç kat düzeyine indirmektedir. Ayrıca desfluran anestezisinde daha hızlı derlenme olması maliyette ek avantaj sağlayabilmektedir (47, 48). Birçok çalışmayla da desfluranın, farmakodinamik avantajları açısından, hem ekonomik hem de kusursuz anestezi kontrolü sağladığı desteklenmiştir (45, 124, 126, 127).

Rosenberg ve ark. (2), %100 O₂ ile desfluran veya 100-200 mcg/kg/dk hızında propofol infüzyonu vermişler ve desfluranın propofole göre daha ekonomik olduğunu belirtmişlerdir. Epstein ve ark. (128), 44 çocukta sevofluran, desfluran ve izofluran anestezisinin maliyetlerini, farklı gaz akım hızlarında değerlendirmişler ve sevofluranın akım hızında yapılan azalma ile yüksek tasarruf sağlandığını bildirmişlerdir. Weiskopf ve Eger (122), yaptıkları çalışmalarında; 0.2, 1, 2, 4 ve 6 L/dk taze gaz akımlarında 60 dakika için desfluran tüketimini hesaplamışlardır. Tüketim miktarları 0.2, 1, 2, 4 ve 6 L/dk için sırasıyla; 10.8 ml, 27.8 ml, 49,1 ml, 91.7 ml ve 134.3 ml olarak bulunmuştur. Araştırmacılar, düşük çözünürlüğe sahip desfluranın tüketim miktarının, taze gaz akımı hızına bağlı olduğunu belirtmişlerdir.

Elmacioğlu ve ark. (101), yaptıkları çalışmada ortalama desfluran tüketim miktarları; orta akım: 53.2 g/saat, düşük akım: 48.3 g/saat ve minimal akım: 34.7 g/saat olarak bulmuşlardır. Taze gaz akımının azaltılması ile volatil anestezi ajan tüketim miktarlarının da azaldığını ve taze gaz akımının 2 L/dk'dan 0.5 L/dk hızına düşürülmesi ile, desfluran tüketiminde yaklaşık olarak %30 oranında azalma sağlandığını görmüşlerdir.

Yıldırım ve ark. (130), yaptıkları çalışmada toplam 8061 dk uygulanan düşük akımlı anestezi, 312 ml izofluran, 574 ml sevofluran, 1130 ml desfluran kullanmışlar, akım hızının 4 L/dk'ya çıkarılması durumunda 889 ml izofluran, 1697 ml sevofluran, 3320 ml desfluran harcandığını hesaplamışlardır. Buna göre akımın 4 L/dk'dan 1 L/dk'ya düşürülmesi ile gazların tüketiminde izofluran için % 65, sevofluran için %67, desfluran için %66 azalma olduğunu belirlemişlerdir.

Baum'un (16) önerdiği anestezi uygulamasına göre, eğer 4.5 L/dk yüksek akım yerine 0.5 L/dk minimal akım 2 saat kullanılırsa enfluran için 15, izofluran için 21, desfluran için 47 \$ kazanç sağlanmaktadır. 2 saatlik kullanımda sodaalaymdaki 0.6 \$'lık maliyet yükünün, sağlanan kazanç karşısında kayda değer bir miktar olmadığı vurgulanmaktadır.

Patel ve Goa'nın (62) yaptığı bir çalışmada, anestezi yönetiminde ek ilaç seçiminin maliyete katkısı araştırılmış; iv 0.05 mg/kg midazolam ile premedikasyon yapılmış hasta grubunda desfluran MAK seviyesinde %22 azalma, %60 oranında N₂O inspiratuar karışıma eklenince desfluran MAK seviyesinde infantlarda %22, çocuklarda %26, 18-30 yaş grubu için %45, 31-65 yaş grubu için %53, 65 yaş üstü grupta %68 azalma görülmüştür. % 60:40 oranında N₂O ve O₂ karışımı uygulanan hastalara indüksiyonda sırayla 0, 3, 6, 9 µg/kg dozlarında fentanilin iv verilmesinin, 1.0 MAK değerinden desfluran uygulamasına etkileri sırasıyla %3.7, %3, %1.2, %0.1 MAK desfluran gereksinimi olmuştur. Desfluran ile sadece hava ve O₂ karışımı verilerek, N₂O yokluğu durumunda indüksiyonda iv 3 µg/kg fentanil verildiğinde MAK değerinde; 18-30 yaş grubu için %59, 31-65 yaş grubu için %48 azalma

saptanmıştır. Uygulanan fentanil dozu 3 µg/kg iken, ortalama MAK değerinde %62 azalma gözlenirken, 6 µg/kg olarak artırıldığında %64 azalma saptanmıştır.

Çalışmamızda da hastalara indüksiyonda midazolam ve fentanil iv verilmiş ayrıca anestezi derinliğine göre ek fentanil yapılması planlanmıştır. Çalışmamızda hastalara uygulanan ek fentanil miktarları gruplar arası karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı bir fark olmadığı, düşük ve minimal akımlı anestezisinde yeterli derinlikte anestezi sağladığı görülmüştür.

Anestezi sırasında BIS uygulamasının intraoperatif uyanıklık riskine karşı çok yararlı bir monitorizasyon yöntemi olduğu bilinmektedir. Bunun yanısıra, serebral monitorizasyonla anestezi derinliğinin bilinmesi sayesinde, erken derlenmeye bağlı olarak postoperatif bakım giderlerinin azaldığı ve gerek intravenöz gerekse volatil anesteziklerin tüketiminde azalma sağlanabildiği de bilinmektedir (91, 131, 132, 133, 134, 135). Yılı-Hankala ve ark'nın (135), 40 hasta üzerinde yaptığı BiS kontrollü yüksek akımlı anestezi uyguladıkları çalışmalarında, hastaların erken derlenmesi ve postoperatif takip ünitesinde kalım süresinin kısalması açısından, BIS grubunda avantaj belirlenmiştir. Çalışmamızda BIS, her iki grupta da eşit derinlikte anestezi düzeyi uygulayabilmek için kullanılmıştır.

Naguib ve ark'nın (66) çalışmalarına göre; 2 L/dk akım ile uygulanan desfluranla derlenmedeki sürecin kısalığı bir kez daha belirtilmiştir. Spontan göz açma zamanı ortalama 3.8 dk, derlenme odasında kalış süresi 17.2 dk sürmüştür. Bizim çalışmamızda ise ADS minimal ve düşük akım uygulanan hastalarda derlenmenin daha çabuk olduğu sonucuna varılmıştır. Bu durum düşük akım uygulamalarında tüketilen anestezik miktarının daha az olmasına bağlanabilir.

6. SONUÇ

Desfluranın minimal akımlı ve düşük akımlı anestezi uygulamasında gerekli teknik koşullar sağlandığında intraoperatif dönemde yeterli anestezi derinliği sağladığı, hemodinamik stabilite ve solunum parametrelerini olumsuz yönde etkilemediği ve postoperatif derlenmeyi olumlu yönde etkilediği kanısına vardık. Ayrıca desfluran ile yapılan minimal ve düşük akımlı anestezi uygulamaları, yüksek akımlı uygulamaya göre anestezi gazlarının tüketim miktarlarını azaltarak anestezi maliyetini de düşürmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Baum JA. Klinik uygulamada düşük akımlı anestezi. (Çeviri ed: Tomatır E) Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2002; p:225-263
2. Rosenberg M.K., Bridge P., Brown M., Cost Comparison: A desflurane-versus a propofol-based general anesthetic technique. *Anesth Analg* 1994; 79: 852-855.
3. Eger II. E. I., Uptake and Distribution. In: Miller RD (ed). *Anesthesia* (6th ed). Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005: 74-95.
4. Kayhan Z: Anestezi kuram ve uygulama: Klinik anestezi. Üçüncü baskı. Kayhan Z (ed) Logos yayıncılık, Ankara 2004: 110-130.
5. Ghouri A.F., Bodner M., White P. F., Recovery propile after desflurane-nitrous oxide versus isoflurane-nitrous oxide in outpatients. *Anesthesiology* 1991; 74: 419-424.
6. Baum J.A., (Çeviri Editörü E Tomatır). Düşük akımlı anestezi – Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. 1. baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri, 2002.
7. Johansson A., Lundberg D., Luttrupp H. H., Low-flow anaesthesia with desflurane: Kinetics during clinical procedures. *Eur J Anaesth* 2001; 18: 499-504.
8. Eger E., Desflurane. An overview of its properties. *Anesthesiology*. 1993; 20 (3): 87-92.
9. Baum J.A., Low flow anaesthesia in clinical practice. In: Baum JA (ed). *Low Flow Anaesthesia. The theory and practice of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia* (2nd ed). Oxford, Butterworth Heinemann, 2001: 220-268.
10. Hargasser S., Hipp R., Breinbauer B., Mielke L., Entholzner E., Rust M., A lower solubility recommends the use of desflurane more than isoflurane, halotane and enflurane under low-flow conditions. *J Clin Anesth* 1995; 7: 49-53.
11. Johansen JW. Update on bispectral index monitoring. *Best Prac Clin Anesthesiol*. 2006; 20: 81-89.
12. Baum JA. Theory, practice, technical preconditions, advantages, and foreign gas accumulation. *J. Anesth*. 1999; 13: 166-174.
13. Kayhan Z: Anestezi kuram ve uygulama: Klinik anestezi. Üçüncü baskı. Kayhan Z (ed) Logos yayıncılık, Ankara 2004, S. 126-150

14. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP: Breathing Systems: Clinical Anesthesiology. Dördüncü baskı. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP (eds) McGraw-Hill, Los Angeles 2005, S. 27-39
15. Baum JA. Solutma sistemlerinin teknik özelliklerine göre sınıflandırılması. (Çeviri ed: Tomatır E) Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2002; p:13-16.
16. Baum JA. Theory, practice, technical preconditions, advantages, and foreign gas accumulation. J. Anesth. 1999; 13: 126-134.
17. Lajunen M. What and why of low flow anesthesia. Datex-Ohmeda. 2001.
18. Baum JA. Anesteziye yeniden solutmalı sistemlerin üstünlükleri. (Çeviri ed: Tomatır E) Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2002; p:88-107.
19. Solutma Sistemleri – Teknik Özellikler ve İşlev: Düşük Akımlı Anestezi -Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. Birinci baskı. Tomatır E (ed) Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2002, S:1-17
20. Baum JA and Aitkenhead AR. Low-flow anaesthesia. Anaesthesia 1995 (Suppl); 50, 37–44.
21. Waters RM. Clinical scope and utility of carbon dioxide filtration in inhalation anaesthesia. Anesth Analg 1924; 3, 20–22.
22. Foldes FF, Ceravolo AJ and Carpenter SL The administration of nitrous oxide-oxygen anesthesia in closed systems. Ann Surg 1952; 136, 978–981.
23. Virtue RW. Minimal flow nitrous oxide anesthesia. Anesthesiology 1974; 40, 196–198.
24. Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. Jan A. Baum, çeviri editörü Erkan Tomatır, 2002.
25. Foldes FF and Duncalf D. Low flow anesthesia: a plea for simplicity. In Lawin P, van Aken H and Schneider U, eds, Alternative Methoden in der Anasthesie. INA-Schriftenreihe, BD. 50. Thieme, Stuttgart, 1985, pp.1–7.
26. Virtue RW. Toward closed system anesthesia. Anaesthesist 1977; 26, 545–546.
27. Baum JA. Clinical applications of low flow and closed circuit anaesthesia. Acta Anaest Belg 1990; 41, 239–247.
28. Nunn JF. Techniques for induction of closed circuit anesthesia. In Aldrete JA, Lowe HJ and Virtue RW, eds. Low Flow and Closed Circuit Anesthesia. Grune and Stratton, New York, 1979, pp, 3–10.
29. Barton F and Hunn JF. Totally closed circuit nitrous oxide/Oxygen anaesthesia. Br J

- Anaesth 1975; 47, 350–357.
30. Ernst EA. Closed circuit anesthesia. In list FW and Schalk HV, eds, Refresher-Kurs ZAK 85. Akademische Druck-und Verlagsanstalt, Graz 1985, 127–137.
 31. Weingarten M. Low flow and closed circuit anesthesia. In Aldrete JA, Lowe HJ and Virtue RW, eds, Low Flow and Closed Circuit Anesthesia. Grune and Stratton, New York, 1979, pp. 67–74.
 32. Wallroth CF. Technical conception for an anesthesia system with electronic metering of gases and vapors. Acta Anaesth Belg 1984; 35, 279–293.
 33. Baum JA. Quantitative anaesthesia in the low-flow system. In Van Ackern K, Frankenberger H, Konecny E and Steinbereithner K, eds, Quantitative anaesthesia; Low Flow and Closed Circuit. Anaesthesiology and Intensive Care Medicine, vol. 204. Springer, Berlin, 1989, pp. 44–57.
 34. Versichelen L and Rolly G. Mass-spectrometric evaluation of some recently introduced low flow, closed circuit systems. Acta Anaesth Belg 1990; 41, 225–237.
 35. Westenskow DR and Wallroth DF. Closed-loop control for anesthesia breathing systems. J Clin Monit 1990; 6, 249–256.
 36. Wallroth CF, Jaklitsch R and Wied. HA. Technical realisation of quantitative metering and ventilation. In van Ackern K, Frankenberger H, Konecny E and Steinbereithner K, eds. Quantitative Anaesthesia: Low Flow and Closed Circuit. Anesthesiologie und Intensivmedizin, Bd. 204. Springer, Berlin, 1989, pp. 96–108.
 37. Sobreira DP, Jreige MM. The fresh-gas flow sequence at the start of low-flow anaesthesia. Anaesthesia. 2001; 56(4): 379.
 38. Baum JA. Düşük akımlı anestezi hastası güvenliği boyutu. Çeviri ed: Tomatır E. Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2002; p: 191-214.
 39. Frink EJ: The Hepatic Effects Of Sevoflurane. Anesthesia Analgesia 81: 46-52, 1995
 40. Avramov MN, Griffin JD, White PF. The Effect of Fresh Gas Flow and Anesthetic Technique on the Ability to Control Acute Hemodynamic Responses During Surgery: Anesth Analg. 87: 666-70, 1998
 41. Ganidağlı S, Demirbilek S, Baysal Z, Kılıc İH: Anestezi derinliği ve bispektral indeks monitorizasyonu. Anestezi Dergisi 9: 260–264, 2001
 42. Ghatge S, Lee J, Smith I: Sevoflurane: an ideal agent for adult day-case anesthesia Acta Anaesthesiol Scand 47: 917-931, 2003

43. Glass PS, Hardman D, Kamiyama Y, Quill TJ, Marton G, Donn KH, Grosse CM, Hermann D: Preliminary pharmacokinetics and pharmacodynamics of an ultrashort acting opioid, remifentanil (G1 87084B). *Anesth Analg* 77: 1031-1040, 1993.
44. Ting PH. Low flow anesthesia: advantages and disadvantages. Datex-Ohmeda. 2003; Part 1.
45. Odin I. Low flow and economics of inhalational anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2005; 19(3): 399-413.
46. Yıldırım A, Goksu H, Toprak GC, Kılıc R, Yasar MA. İzofluran, desfluran, sevofluran ile uygulanan düşük akımlı anestezinin, anestezi kalitesi ve güvenilirliğinin karşılaştırılması. *Fırat Tıp Dergisi*. 2006; 11(3): 170-174.
47. Avranov MN, Griffin JD, White PF. The effect of fresh gas flow and anesthetic technique on the ability to control acut hemodynamic responses during surgery. *Anesth Analg*. 1998; 87: 666-670.
48. Eger EI. Desflurane, an overview of its properties critical drug appraisal. *Anesthesiology*. 1993; 20: 87-92.
49. Gedik E. Ekspiryum dakika volümü oranlarına göre düşük akımlı anestezi uygulaması. İnönü Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilimdalı Uzmanlık Tezi. 2001; 8-13.
50. Çetinalp S. Yarı kapalı sistemle uygulanan yüksek ve düşük akımlı desfluran anesteziinin inspiyum havası CO ve venöz kan COHb düzeylerine etkisinin karşılaştırılması. Gazi Üniversitesi Anestezi ve Reanimasyon Anabilimdalı Uzmanlık Tezi. 2005; 19-26.
51. Baker A.B., Low flow and closed circuits. *Anaesth Int Care* 1994; 22: 341-342
52. Baxter A.D., Low flow and minimal flow inhalational anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997; 44 (6): 643-653.
53. Andrews J.J., Inhaled Anesthetics Delivery Systems. In: Miller RD (ed). *Anesthesia* (5th ed). Philadelphia, Churcill Livingstone, 2000: 174-206.
54. Baum J.A., Technical requirements for anaesthesia management with reduced fresh gas flow. In: Baum JA (ed). *Low Flow Anaesthesia. The theory and practise of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia* (2nd ed). Oxford, Butterworth Heinemann, 2001: 111-173.
55. Larson P.C. Jr. Breathing Systems. In: Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ (eds). *Clinical Anesthesiology* (3rd ed). New York, Mc Graw Hill, 2002; 27-39.
56. Baum J.A., Clinical applications of low flow and closed circuit anesthesia. *Acta Anaesth. Belg*. 1990; 41: 239-247.

57. Lin C.Y. and Mostert J.W., Inspired O₂ and N₂O concentrations in essentially closed circuits. *Anaesthesist* 1977; 26: 514-517.
58. Bozkurt P., Saygı Emir N., Tomatır E. and Yeker Y., N₂O-free low flow anesthesia technique for children. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 1330-1333.
59. Balkan BK: Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemleri: Düşük Akımlı Anestezi - Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. Birinci baskı. Tomatır E (ed) Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2002, S: 54-72
60. Johnston RV, Andrews JJ, Deyo DJ, Trahan LA, Savrick MD, Grady JJ, Prough DS. The effects of carrier gas composition on the performance of the Tec 6 desflurane vaporizer. *Anesth Analg.* 1994; 79: 548-552.
61. Eger E, Weiskopf RB. The pharmacology inhaled anesthetics. *J Clin Anesth.* 2003;17(2):152.
62. Patel SS, Goa KL. Desfluran a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and its efficacy in general anaesthesia. *Adis International Limited Drug Evaluation.* 1995; 50 (4): 742-767.
63. Keeffe NJ, Healy TEJ. The role of new anesthetic agents. *Pharmacology & Therapeutics.* 1999; 84: 233-248.
64. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. İnhalasyon anesteziikleri In: Cuhruk H, ed. (Çeviri eds: Tulunay M, Cuhruk H) *Klinik anesteziyoloji.* Ankara: Gunes Kitabevi. 2002; p:137-146.
65. Kayhan Z. Genel anestezi. *Klinik anestezi.* Ankara: Logos Yayıncılık. 2004; p:75-94.
66. Naguib K, Osman H, Shams A. The safety and efficacy of desflurane. *M.E.J. Anesth.* 1997; 14(1):33-44.
67. Thomas JE, Arain SR. Renal responses to low-flow desflurane, sevoflurane and propofol in patients. *Anesthesiology.* 2000; 93: 1401-6.
68. Devapor® Desflurane vaporizer. Drager Medical AG & Co. KgaA (4th ed), 2001.
69. Işık Y, Göksu S, Koçoğlu H, Öner U. Low flow desfluran and sevoflurane anaesthesia in children *EJ Anaesth.* 2006; 23: 60-64.
70. Fang Z.X., Eger II E I, Laster M.J., Chortkoff B.S., Kandel L., Ionescu P., Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halotane, and sevoflurane by sodalaym and baralyme. *Anesth Analg* 1995; 80: 1187-1193.

71. Özgültekin A., Çelik H., Turan G., Dinçer E., Akgün N., Düşük akımlı anestezi uygulamasında desfluran ve izofluranın FA/F₂ = %80 oranına erisme zamanlarının ve hemodinamik etkilerinin karşılaştırılması. *Anestezi Dergisi* 2006; 14 (4): 253-258.
72. Peter D. B., Daniel I. S., Merlin D. L., Severe carbon monoxide poisoning during desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1999; 90 (2): 613-616.
73. James M., Craig W. R., Howard J. P., et al., Amsorb: A new carbon dioxide absorbent for use in anesthetic breathing systems. *Anesthesiology* 1999; 91 (5): p1342.
74. Cotter S. M., Petros A. J., Dore C. J., Barber N. D., White D. C., Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia*; 46: 1009-1012.
75. Kayaalp O. Genel anestezinin farmakolojik yönü ve genel anestetikler. *Tıbbi Farmakoloji*. Ankara: Hacettepe Tas. 1996; p: 234-257
76. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP: Neuromuscular Blocking Agents: Clinical Anesthesiology. Ucuncu baskı. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP (eds) McGraw-Hill, Los Angeles 2002, S. 178-198
77. Kayhan Z: Sinir-kas iletimi ve kas gevşeticiler: Klinik Anestezi. Ucuncu baskı. Kayhan Z (ed) Logos yayıncılık, Ankara 2004, S. 151-180
78. Kayaalp SO: Nöromusküler Bloke Edici İlaçlar: Tıbbi Farmakoloji. Onuncu baskı. Kayaalp SO (ed) Hacettepe Taş, Ankara 1996, S. 807-818
79. Naguib M, Lien CA: Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists: Miller's Anesthesia. Altıncı baskı. Miller RD (ed). Churchill Livingstone, New York 2005, S. 481-573
80. Doğru K, Tosun Z, Yıldız K, Güler G, Sırrıkotanoğlu M, Boyacı A: Rokuronyumun Enjeksiyon Ağrısında %2'lik Lidokainin Etkisi. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası* 30: 350-352, 2002
81. Ebert T. J., Muzi M., Sympathetic hyperactivity during desflurane anesthesia in healthy volunteers. A comparison with isoflurane. *Anesthesiology* 1993 Sep; 79 (3):444-53.
82. Takasumi K., et al., A comparison of sevoflurane with halothane, enflurane and isoflurane on bronchoconstriction caused by histamine. *Can J Anaesth.* 1994; 41: 1214-1216.
83. Baum J.A., Patient safety aspects of low flow anaesthesia. In: Baum JA (ed). *Low Flow Anaesthesia. The theory and practise of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia* (2nd ed). Oxford, Butterworth Heinemann, 2001: 191-219.

84. Mitsuata H., Saitoh J., et al., Sevoflurane and isoflurane protect against bronchospasm in dogs. *Anesthesiology*. 1994; 81: 1230-1234.
85. Reves J.G., Inhalational Anesthetics. In: Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ (eds). *Clinical Anesthesiology* (3rd ed). New York, Mc Graw Hill, 2002: 127-150.
86. Hekimoğlu S., Paksoy İ., Özer Çınar S., Oba S. ve ark., Orta süreli ameliyatlarda sevofluran ve desfluranla sağlanan düşük akım anestezinin böbrek ve karaciğer işlevlerine etkisi. *Anestezi Dergisi* 2006; 14 (3): 180-185.
87. Hendrickx J. F. A., Cooman D. S., Vandeput D. M., et al., Air-oxygen mixtures in circle systems. *Journal of Clinical Anesthesia* 2001; 13: 461-464.
88. Kayhan Z. İnhalasyon Anestezikleri. . Kayhan Z (ed) Logos yayıncılık, Ankara 2004; 71-83.
89. Hetrick D. A., Pagel P. S., Warltier D. C., Desflurane, sevoflurane and isoflurane impair canine left ventricular-arterial coupling and mechanical efficiency. *Anesthesiology* 1996; 85: 403-413.
90. Gormley W. P., Muiyray J. M., et al., Intravenous lidocaine does not attenuate the cardiovascular and catecholamine response to a rapid increase in desflurane concentration. *Anesth Analg* .1996; 82: 358-361.
91. Glass PSA, Johansen J. The bispectral index monitor. *Surgical Services Management*. 1998; 4, Number 10.
92. Baum JA. Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulaması için teknik gereksinimler. In: Öztürk E, ed. (Çeviri ed: Tomatır E) Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi. 2002; p:151-153.
93. Haemodynamic Patient Monitor Drager Medizintechnik GmbH PM. 8060. 1998; p: 3-42
94. Dion P. The cost of anaesthetic vapours. *Can J Anaesth*. 1992; 39 (6): 633-634.
95. Aldrete JA, Kroulik D. A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg*. 1970; 49: 924-34.
96. Weiskopf R.B., Eger II E I., Comparing the costs of inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1993; 79: 1413-1418.
97. Weiskopf RB, Eger EI, Lonescu P. Desflurane does not produce hepatic or renal injury in human volunteers. *Anesth Analg*. 1992; 74: 570-4.
98. Jones RM, Cashman JN. Clinical impressions and cardiorespiratory effects of a new fluorinated inhalation anaesthetic. *Br. J. Anaesth*. 1990; 64: 11-5.

99. Ceylan A, Kırdemir P, Kabalak A, Aksu C, Baydar M, Göğüs N. Düşük akım desfluran ve sevofluran anestezisinde karboksihemoglobin, hemodinami ve uyanma kriterlerinin karşılaştırılması. *Gülhane Tıp Dergisi*. 2004; 46 (4): 291-297.
100. Bennett JA, Mahadeviah A, Stewart J, Lingaraju N, Keykhah MM. Desflurane controls the hemodynamic response to surgical stimulation more rapidly than isoflurane. *J. Clin Anesth*. 1995; 7: 288-291.
101. Elmacıoglu M. A., Göksu S., Koçoğlu H., et al, Effect of flow rate on hemodynamic parameters and agent consumption in low-flow desflurane anesthesia: An open labels prospective study in 90 patients. *Current Therapeutic Research*. 2005; 66: 4-12.
102. Bennett J. A., Mahadeviah A., Steward J., Lingaraju N., Keykhah M. M., Desflurane controls the hemodynamic response to surgical stimulation more than isoflurane. *J Clin Anesth* 1995; 7: 288-291.
103. Avramov M. N., Griffin J. D., White P. F., The effect of fresh gas flow and anesthetic technique on the ability to control acute hemodynamic responses during surgery. *Anesth Analg* 1998; 87: 666-670.
104. Dupont J., Tavernier B., Ghosez Y., Durinck L., Thevenot A., Moktadir-Chalons N., et al., Recovery after anaesthesia for pulmonery surgery: Desflurane, sevoflurane and isoflurane. *B J Anaesth* 1999; 82: 355-359.
105. Nathanson M. H., Freidman B., Smith I., White P. F., Sevoflurane versus desflurane for outpatient anesthesia: A comparison of maintenance and recovery profiles. *Anesth Analg* 1995; 81: 1186-1190.
106. Hemelrijck J. V., Smith I., White P. F., Use of desflurane for outpatient anesthesia. A comparision with propofol and nitrous oxide. *Anesthesiology* 1991; 75: 197-203.
107. Uzun S., Tuncer S., Tavlan A., et al., Çocuklarda desfluran ve sevofluran anestezisinin idame ve derlenme üzerine olan etkilerinin karsılaştırılması. *Türk Anest Rean Der Dergisi*. 2003; 31: 415-421
108. Xie G., Jiang H., Clinical study of desflurane on low flow anesthesia compared with sevoflurane and enflurane. *Chin Med*. 1997; 110: 707-710.
109. Tugal T., Ayas A., Demirbilek S., Gedik E., Köroğlu A., Düşük akımlı anestezide izofluran ve desfluran ile vücut ağırlığına göre uygulanan taze gaz akımlarının karşılaştırılması. *TARD Dergisi*. 2004; 32: 91-92.
110. Stenqvist O. Low flow anesthesia. *Datex-Ohmeda*. 2001.

111. Ting PH. Low flow anesthesia: technical requirements and other considerations for low flow anesthesia. *Tailor-made Anesthesia*. 2003.
112. Weiskopf R.B., Cahalan M.K., Eger II EI., Yasuda N., Rampil I.J., Ionescu P., et al. Cardiovascular actions of desflurane in normocarbic volunteers. *Anesth Analg* 1991; 73: 143-156.
113. Daniel M., Weiskopf R. B., Noorani M., Eger II EI., Fentanyl augments the blockade of the sympathetic response to incision (MAC-BAR) produced by desflurane and isoflurane. *Anesthesiology* 1998; 88: 43-49.
114. Coetzee J. F., Stewart L. J., Fresh gas flow is not the only determinant of volatile agent consumption: a multi-centre study of low-flow anaesthesia. *B J Anaesth* 2002; 88: 46-55.
115. Lee D. J. H., Robinson D. L., Soni N., Efficiency of a circle system for short surgical cases: comparison of desflurane with isoflurane. *B J Anaesth* 1996; 76: 780-782.
116. Baum JA. The theory and practice of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia. 2nd edition. *E J Anaesthesiol*. 2004; 21: 166-168.
117. Kızıltepe H., Düşük Akım Anestezisinde Sevofluran ve Desfluranın nefrotoksitelerinin karşılaştırılması. *Uzmanlık Tezi, İstanbul- 2006*.
118. Coetzee JF, Stewart LJ. Fresh gas flow is not the only determinant of volatile agent consumption: a multi-centre study of low-flow anaesthesia. *Br J of Anesth*. 2002; 88: 46-55.
119. Whalen FX. Inhaled anesthetics: an historical overview. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2005; 19: 323-330.
120. Daniel M., Cost of volatile anaesthetic agents. *Bj J Anaesth*. 1996; 76:45
121. Egan T. D., Lemmens H. J. M., Fiset P., The pharmacokinetics of the new short acting opioid remifentanyl in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology*.1993; 79: 881-892.
122. Weiskopf R.B., Eger II E I., Comparing the costs of inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1993; 79: 1413-1418.
123. Pedersen F. M., Nielsen J., Ibsen M., Guldager H., Low-flow isoflurane-nitrous oxide anaesthesia offers substantial economic advantages over high and medium-flow isoflurane-nitrous oxide. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 509-12
124. Lockwood GG, White DC. Measuring the cost of inhaled anaesthetics. *Br J of Anesth*. 2001; 87 (4): 559-63.

125. Pederson FM, Nielsen J, Ibsen M, Guldager H. Low-flow isoflurane nitrous oxide anaesthesia offers substantial economic advantages over high and medium flow isoflurane nitrous oxide anaesthesia. *Acta Anesthesiol Scand*. 1993; 37: 509-512.
126. Weiskopf RB, Eger EI. Comparing the cost of inhaled anesthetics. *Anesthesiology*. 1993; 79:1413-1418.
127. Meissner A, Hauenschild M, Aken HKV. Consumption of volatile agents under low flow and metabolic flow conditions. *Anesthesiology*. 2004; 101: A485.
128. Epstein R. H.,Giuffre K., The pharmacoeconomics of volatile agent administration during general anesthesia. *Anest Analg*. 1998; 86: 31.
129. Kart A., Duman A., Ögün C., Selçuk Üniv. Tıp fak. Anesteziyoloji ve Renimasyon AD, 5. ESA kongresinde poster olarak sunulmuş.
130. Yıldırım A., Göksu H., Toprak Ç., Kılıç R., Yasar M., İzofluran, desfluran ve sevofluran ile uygulanan düşük akımlı anestezinin, anestezi kalitesi ve güvenilirliğinin karşılaştırılması. *Fırat Tıp Dergisi* 2006; 11 (3): 170-174.
131. Johansen JW. Update on bispectral index monitoring. *Best Prac Clin Anesthesiol*. 2006; 20: 81-89.
132. Johansen JW, Sebel PS. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology*. 2000; 93: 1336-44.
133. Chan M. What does the bispectral EEG index monitor? *Anesthesiology*. 2000;17: 146-148.
134. Weiskopf RB. Monitoring depth of anesthesia. *Anesthesiology*. 2000; 93, No 3: 876 82.
135. Ylı-Hankala A, Vakkuri A, Annila P, Korttila K. EEG bispektral index monitoring in sevoflurane or propofol anaesthesia: analysis of direct cost and immediate recovery *Acta Anesthesiol Scand*. 1999; 43: 545-549.