

T.C.
BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**LAPAROSKOPİK CERRAHİLERDE ANESTEZİ YÖNETİMİNDE UYGULANAN
FARKLI TAZE GAZ AKIMLARININ AKCİĞER DİNAMİKLERİ VE SOLUNUM
FONKSİYONLARI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**



TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Tuğba MELİKÖYLÜ İNCE

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Özlem SAĞIR

BALIKESİR - 2018

T.C.
BALIKESİR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

LAPAROSKOPİK CERRAHİLERDE ANESTEZİ YÖNETİMİNDE
UYGULANAN FARKLI TAZE GAZ AKIMLARININ AKCİĞER
DİNAMİKLERİ VE SOLUNUM FONKSİYONLARI ÜZERİNDEKİ
ETKİLERİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Tuğba MELİKÖYLÜ İNCE

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Özlem SAĞIR

BALIKESİR - 2018

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Genel Anestezi	3
2.2. Düşük Akımlı Anestezi	4
2.2.1. Tanımlamalar	4
2.2.2. Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Yöntemleri	6
2.2.2.1. Yeniden Solutmalı Sistemler	6
2.2.2.2. Karbondioksit Absorbsiyonu	9
2.2.3. Düşük Akımlı Anestezi Uygulamalarının Avantajları	11
2.2.3.1. Maliyette Azalma	11
2.2.3.2. Çevre Kirliliğinde Azalma	12
2.2.3.3. Anestezik Gaz İkliminde İyileşme	13
2.2.3.4. Anestezi Eğitimine Katkısı	14
2.2.4. Düşük Akımlı Anestezi Uygulamalarının Riskleri	15
2.2.4.1. Hipoksi	15
2.2.4.2. Hipoventilasyon	15
2.2.4.3. Karbondioksit Birikimi	16
2.2.4.4. Kazayla Havayolu Basıncı Artışı	17
2.2.4.5. Kazayla Aşırı Volatil Anestezik Dozu	18
2.2.4.6. Uzun Zaman Sabitesi	18
2.2.4.7. Toksik Gaz Birikimi	18
2.2.4.8. Bakteriyele Kontaminasyon Riskinin Artması	20

2.2.5. Düşük Akımlı Anestezi ile İlgili Teorik Yönler ve Temel Fizyolojik ve Farmakolojik Faktörler	20
2.3. Klinik Uygulamada Düşük Akımlı Anestezi	20
2.3.1. Araç-gerecin Bakımı	21
2.3.2. Monitörizasyon ve Alarm Limitleri	21
2.3.3. Düşük Akımlı Anestezi Uygulaması	22
2.3.3.1. Premedikasyon ve İndüksiyon	22
2.3.3.2. Düşük Akımlı Anestezinin Başlangıç Dönemi	23
2.3.3.3. Yüksek Akımdan Düşük Akıma Geçiş Dönemi	25
2.3.3.4. Anestezinin Sonlandırılma Dönemi	25
2.3.4. Düşük Akımlı Anestezide Sevofluran Kullanımı	26
2.4. Solunum Fonksiyon Testleri (SFT)	27
2.5. Laparoskopik Cerrahi	31
2.5.1. Laparoskopik Cerrahinin Avantajları	31
2.5.2. Pnömooperitonyum	31
2.5.3. Laparoskopik Cerrahinin Patofizyolojik Etkileri	32
2.5.3.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri	32
2.5.3.2. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri	33
2.5.4. Laparoskopik Cerrahide Anestezi Yönetimi	35
3. GEREÇ ve YÖNTEM	37
4. BULGULAR	40
4.1. Hastaların Demografik Verileri	40
4.2. Hemodinamik Veriler	41
4.3. İntraoperatif Sıcaklık ve Nem Verileri	43
4.4. Solunum Mekanik Verileri	45
4.5. Arteriyel Kan Gazı Değerlendirmeleri	49
4.6. Solunum Fonksiyon Testleri	50

4.7. Anestezik Ajan Tüketimleri	52
5. TARTIŞMA	53
7. ÖZET	61
8. SUMMARY	63
9. KAYNAKLAR	65
10. TEŞEKKÜR	74

ŞEKİL-TABLO-GRAFİK DİZİNİ

Şekil 2.1. To and fro sistemi	6
Şekil 2.2. Absorbsiyonlu halka sistemi	7
Şekil 2.3. Ekonometre	16
Şekil 2.4. End-tidal ve inspire edilen karbondioksit monitörizasyonu	17
Şekil 2.5. Akciğer hacim ve kapasiteleri	29
Şekil 2.6. Volüm-zaman ve akım-volüm eğrileri	30
Tablo 2.1. Baker-Simionescu Modifiye Sınıflandırması	5
Tablo 2.2. Düşük akımlı anestezi teknikleri-kapalı yeniden solutmalı sistem	8
Tablo 2.3. Düşük akımlı anestezi teknikleri-yarı kapalı yeniden solutmalı sistem	8
Tablo 2.4. Karbondioksit absorbanlarının renk değişimi	10
Tablo 2.5. Pnömooperitonyumun solunum fonksiyonları üzerine etkileri	34
Tablo 2.6. Laparoskopi sırasında PaCO ₂ artışına yol açan nedenler	35
Tablo 4.1. Grupların demografik özellikleri	40
Tablo 4.2. Grupların anestezi ve operasyon süreleri	41
Tablo 4.3. Grupların ortalama nem ve sıcaklık değerleri	45
Tablo 4.4. Grupların arteriyel kan gazı değerleri	50
Tablo 4.5. Grupların solunum fonksiyon testleri sonuçları	51

Grafik 4.1. Grupların KAH değerleri	42
Grafik 4.2. Grupların OAB değerleri	43
Grafik 4.3. Grupların vücut sıcaklığı değerleri	44
Grafik 4.4. Grupların PIP değerleri	46
Grafik 4.5. Grupların Pplato değerleri	47
Grafik 4.6. Grupların inO ₂ değerleri	48
Grafik 4.7. Grupların sevofluran ve oksijen tüketim miktarları	52

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Düşük akımlı anestezi; anestezi devresindeki karbondioksitin absorbe edilmesinden sonra, ekshale edilen gaz karışımının en az yarısının yeniden solutmalı sistemler kullanılarak hastaya geri verilmesi esasına dayanan bir teknik olarak tanımlanır (1, 2). Düşük akımlı anestezi uygulamaları ile; sağlık harcamalarının azaltılması, çevresel kirliliğin önlenmesi gibi avantajların yanı sıra, kullanılan gazların nem oranlarının yüksek taze gaz akımlı tekniklere göre daha yüksek değerlere ulaşması ve ısı kaybının minimal düzeye inmesi ile trakeobronşiyal ortamın fizyolojisi çok daha iyi korunabilmektedir (3, 4).

Teknolojideki gelişmelerin tıp alanına yansımaları ile tıpkı anestezi yöntemlerinde olduğu gibi cerrahi teknik ve yöntemler de sağlık harcamalarını azaltmak için sürekli geliştirilmektedir (5). Açık tekniklerle karşılaştırıldığında; daha küçük cerrahi insizyon alanı olması, operasyon sonrası dönemde daha az ağrı olması, mobilizasyonun erken sağlanması ve solunum fonksiyonlarında daha az bozulma görülmesi, sonuç olarak da hastanede kalış süresinin azalması gibi avantajları olması sebebi ile laparoskopik cerrahi teknik, günümüzde farklı birçok cerrahi girişimde yaygın olarak kullanılmaktadır (6, 7). Laparoskopik girişimlerde, cerrahi görüş alanı oluşturmak amacıyla intraperitoneal ya da ekstraperitoneal olarak, basınçlı bir gaz ile batın şişirilerek pnömoperitonyum oluşturulur (8). Buna bağlı oluşan yüksek intrabdominal basınç (İAB) nedeni ile diafragma hareketleri sınırlanmakta, sonuç olarak da fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) ve pulmoner kompliyans azalmaktadır. İşlem sırasında verilen pozisyon da bu etkileri arttırmaktadır (9).

Biz de bu çalışmamızda; primer olarak, laparoskopik jinekolojik cerrahi geçirmiş olan hastalarda genel anestezi sırasında uygulanan farklı taze gaz akımı

miktarlarının hastaların akciğer dinamikleri ve solunum fonksiyonları üzerindeki etkilerini retrospektif olarak araştırmayı amaçladık. Sekonder amacımız ise hemodinami ve anestezi ajan tüketimleri üzerindeki etkilerini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Genel Anestezi

Genel anestezi; vital fonksiyonlarda bir değişiklik olmadan bilincin geri dönüşümlü olarak kaybı, amnezi, analjezi ve kas gevşemesi ile karakterize olan bir durumdur (10). Bu durum, genel anestezi ajanlarının merkezi sinir sisteminde gerçekleştirdiği, kortikal ve psişik merkezlerden başlayarak sırasıyla bazal ganglionlarda, serebellumda, medulla spinalis ve meduller merkezlerde devam eden bir depresyonun sonucu olarak görülür. Bilinç kaybı ve reflekslerin baskılanmasıyla birlikte, kas gevşemesinin ve analjezinin gerçekleşmesi de genel anestezinin önemli bir parçasıdır. Bu üç olay birlikte genel anestezi triadını oluşturmaktadır (11).

İnhalasyon anestezikleri, genel anestezi uygulamalarında en fazla kullanılan ajanlardır. Solunum yoluyla alınan bu anestezi gazları, alveollere ve oradan da diffüzyon ile kana geçer. Sonrasında kan dolaşımıyla beyine ulaşan anestezi ajan miktarının belirli konsantrasyona ulaşmasıyla genel anestezi durumu meydana gelir. Genel anestezinin derinliği doğrudan bu maddelerin beyindeki parsiyel basınçlarıyla bağlantılıdır (10).

Merkezi sinir sisteminde gerçekleşen bu depresyonun yerine ve derecesine bağlı olarak ortaya çıkan belirtilere göre genel anestezi dönemlere ayrılabilir. Genel anesteziklerle inhibisyona en duyarlı nöronlar, medulla oblongatadaki vazomotor ve solunum merkezlerindeki nöronlardır (12).

Guedel 1920'de, genel anestezi esnasında dört dönem tanımlamıştır.

1. Analjezi ve amnezi
2. Deliryum ve eksitasyon
3. Cerrahi anestezi
4. Medüller depresyon

Bu belirtiler günümüzde kullanılan modern anestezi ajanları ile de kısmen görülebilmektedir, ancak farklı farmakolojik etkileri ve etki hızları sebebiyle aynı sıra ve derinlikte olmayabilir (10, 13). Özellikle günümüzde kullanılan intravenöz anestezi ajanları ve halojenli hidrokarbonlar hızla gerçekleşen bir anestezi sağladıkları için genel anestezinin dönemlerinin ayırt edilmesi zordur (12).

John Snow 1850'li yıllarda, inhalasyon anestezi ajanlarının önemli bir miktarının anestezi uygulanan hastaların ekspire ettiği havada değişmeden kaldığını tanımlamış ve bu kullanılmamış gazların yeniden solutulması ile anestezi etkinin belirgin olarak uzayabileceğini belirtmiştir (14). Modern anestezi cihazlarının gelişimi ve anestezi gaz bileşiminin ayrıntılı izlenmesine olanak sağlayan monitörlerin varlığı, çevre duyarlılığının artması, yeni nesil ancak daha pahalı olan volatil anestezi ajanlarının klinik kullanıma girmesi ve bütün dünya genelinde sağlık alanındaki ekonomik kaynakların kısıtlılığının artması; düşük akımlı anestezi uygulamalarının giderek daha da popüler olmasını sağlamıştır (4, 14).

2.2. Düşük Akımlı Anestezi

2.2.1. Tanımlamalar

Düşük akımlı anestezi; anestezi devresindeki karbondioksitin eliminasyonundan sonra, ekshale edilen gaz karışımının en az yarısının yeniden solutmalı sistem ile hastaya geri verilmesi esasına dayanan bir teknik olarak tanımlanır (1, 13).

Taze gaz akımının 1 L/dk'ya düşürüldüğü düşük akımlı anestezi tekniği, ilk kez 1952 yılında Foldes ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (15). 1974 yılında ise Virtue ve arkadaşları taze gaz akımının 0,5 L/dk'ya düşürüldüğü minimal akımlı anestezi tekniğini tanımlamıştır (16). Fakat her iki teknik de güvenlikle ilgili kaygılar nedeniyle uzun yıllar boyunca yeterince kabul görmemiştir (1, 17, 18). Günümüzde

halen genel anestezi uygulamalarında rutin olarak yüksek taze gaz akımı kullanılmaktadır. 1994 yılında Amerikan Anesteziyoloji Derneği'nin gerçekleştirdiği toplantıda anesteziistlerin %90 oranında 2-5 L/dk taze gaz akımı kullandıkları belirtilmiştir (14).

Düşük akımlı anesteziye geri solutma oranını belirleyen en önemli faktör taze gaz akımının hızıdır (1). Taze gaz akımının miktarı azaldıkça, sistemden atılan gazın miktarı da azalmakta, böylece geri solutma oranı artmaktadır. Taze gaz akımının miktarı, dakika ventilasyon hacminin altında olacak şekilde herhangi bir değere ayarlanabilir. Fakat hiçbir zaman bu değer hastanın alımından ve solutma sistemindeki kaçaklara bağlı görülen kayıplardan daha düşük olmaması gerekmektedir. Eğer taze gaz akımı miktarı, hastanın dakika ventilasyon hacmine eşit olarak ayarlanmış ise tekrar geri solutulan gazın oranı gözardı edilebilecek kadar düşük olur. Bu durumda hasta tarafından ekspire edilen gazın tamamı gaz fazlası atılım valfinden dışarı atılır, böylece hasta neredeyse tamamen taze gaz solumuş olur. Erişkin bir hastada dakika ventilasyonunun ortalama 5 L olduğu düşünülürse, taze gaz akımının miktarı 4 L/dk olarak ayarlandığında geri solutma oranı %20 civarındadır. Akım miktarı 2 L/dk veya daha da altına düşürüldüğünde geri solutma %50 hatta daha üzerinde bir orana ulaşır (1, 4, 14).

Tam anlamıyla düşük akımlı anestezi uygulaması, anestezi ajanları hastaya ulaştırmak için 2 L/dk'dan daha az bir taşıyıcı gaz akışının kullanılması ile gerçekleşir (19). Baker, anestezi devrelerindeki akım hızları için standart bir sınıflandırma yapmıştır (14, 20). (Tablo 2.1)

Tablo 2.1: Baker-Simionescu Modifiye Sınıflandırması (20).

Metabolik Akım	~250 mL/dk
Minimal Akım	250-500 mL/dk
Düşük Akım	500-1000 mL/dk
Orta Akım	1-2 L/dk
Yüksek Akım	2-4 L/dk
Çok Yüksek Akım	>4 L/dk

2.2.2. Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Yöntemleri

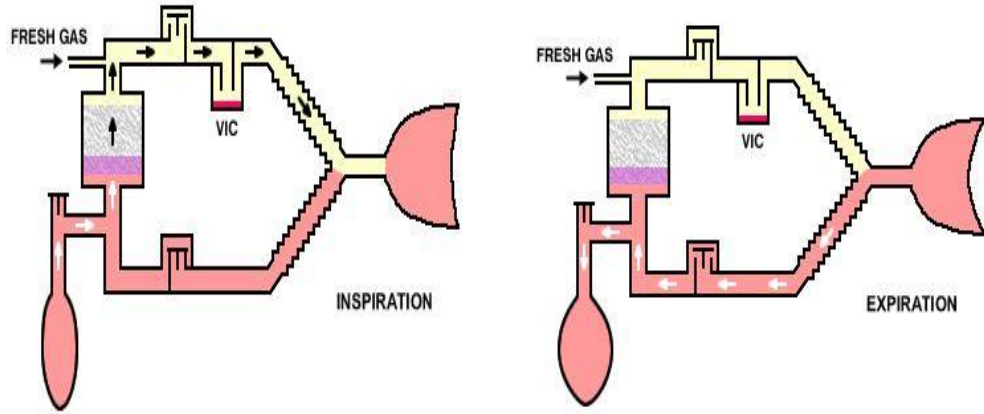
Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemleri ile ilgili tanımlamalar önemli ölçüde taze gaz akımının hızı ile bağlantılıdır. Waters (21), Foldes (15) ve Virtue (16) ; düşük akımlı anesteziyle ilgili farklı teknikleri klinik uygulamaya koyan ilk anesteziistler olarak bilinmektedir ve oluşturdukları tanımlamalardan günümüzde hala düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi tekniğinin ayırt edilmesinde faydalanılmaktadır (1).

2.2.2.1. Yeniden Solutmalı Sistemler

Yeniden solutmalı sistemler; ekspiryum havasındaki karbondioksitin eliminasyonundan sonra, vücudun metabolik ihtiyacını sağlayacak kadar oksijenin, ekshale edilen gaz karışımı ile birlikte tekrar kullanılmasına olanak tanırırlar. Bu sistemler; teknik özelliklerine göre “to and fro” (ileri-geri) (Şekil 2.1) ve halka (gazlar tek yönlü valfler ile daire şeklinde hareket yaparlar) (Şekil 2.2) sistemleri olarak ikiye ayrılırlar. En önemli ve ortak özellikleri karbondioksitin ortamdan ayrılmasını sağlamalarıdır (22-24).



Şekil 2.1: “To and fro” sistemi



Şekil 2.2: Absorbsiyonlu halka sistemi

Yeniden solutmalı sistemler; fonksiyonel özelliklerine göre de yarı-kapalı ve kapalı solutma sistemleri olarak ikiye ayrılırlar (22).

Kapalı solutma sistemi ile anestezi; sadece hastanın alınımini karşılayacak kadar taze gaz akımı verilerek, ekshale edilen gazın tamamının karbondioksiti absorbe edildikten sonra yeniden kullanılmasına dayanmaktadır. Böylece fazla gaz kullanımından kaçınılmış olur (22, 24). Taze gaz akımı miktarı yalnızca hastanın toplam alınımini karşılıyor ise (toplam gaz hacmi sabit ama anestezi gaz içeriği değişken) “kapalı sistemle kantitatif olmayan anestezi” olarak tanımlanır. Eğer anestezi süresince solutma sistemindeki gaz hacmi ve anestezi gazların bileşimi sabit tutuluyor ise “kapalı sistemle kantitatif anestezi” tanımlaması kullanılır (1). (Tablo 2.2)

Yarı-kapalı solutma sistemi ile anestezi tekniğinde ise; taze gaz akımının miktarı hastanın alınımindan fazladır, fakat dakika hacminden azdır ve geri solutma kısmen yapılmaktadır (22). (Tablo 2.3)

Tablo 2.2: Düşük akımlı anestezi teknikleri – kapalı yeniden solutmalı sistem (1).

	Kantitatif Olmayan Anestezi (gaz hacmi sabit)	Kantitatif Anestezi (gaz hacmi ve anestezi gaz bileşimi sabit)
Taze gaz akımı	Alınım ve kaçaklardan kayıp miktarına göre aralıklı olarak değiştirilir	O ₂ , N ₂ O, anestezi ajan alınımına göre sürekli değiştirilir
Taze gaz bileşimi	Solutma devresindeki O ₂ konsantrasyonuna göre aralıklı olarak değiştirilir	Anestezi gaz bileşenlerinin alınımına göre sürekli değiştirilir
Yeniden solutma	CO ₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı	CO ₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı
Gaz fazlası	Yok	Yok
Anestezi gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir	Önceden ayarlanan değerlere göre anestezi süresince sabit
Teknik sınıflandırma	Kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği	Kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği

Tablo 2.3: Düşük akımlı anestezi teknikleri – yarı kapalı yeniden solutmalı sistem (1).

	Düşük Akımlı Anestezi	Minimal Akımlı Anestezi
Taze gaz akımı	1 L/dk	0,5 L/dk
Taze gaz bileşimi	%50 O ₂ , %50 N ₂ O/hava	%60 O ₂ , %40 N ₂ O/hava
Yeniden solutma	Kısmen	Yüksek oranda
Gaz fazlası	Var	Minimal
Anestezi gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir	Anestezi süresince değişir
Teknik sınıflandırma	Yarı kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği	Yarı kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği

2.2.2.2. Karbondioksit Absorbsiyonu

Brian Sward 1930 yılında karbondioksit (CO₂) absorbanlı devreyi tanımlamıştır (25).

Ekshale edilen gazların içindeki CO₂; alkali metal ve alkali toprak metal hidroksitlerinden oluşan granüller ile kimyasal olarak bağlanır (22). Bu absorbsiyon, kapalı ve yarı-kapalı devrelerde, yeniden solutmalı sistemin içine yerleştirilen absorban kanisterleri ile sağlanır. En sık kullanılan absorbanlar; sodalaym ve baralaymdır. CO₂ kimyasal reaksiyonlar sonucunda su (H₂O) ve karbonik aside indirgenir ve ortamdan ayrılır. Karbonik asit de absorbanın içeriğindeki hidroksit tuzları tarafından nötralize edilir. Bu reaksiyonun son ürünleri; ısı, H₂O ve kalsiyum karbonattır (22, 26, 27).

Sodalaym; %80 kalsiyum hidroksit (Ca(OH)₂), %15 su (H₂O), %4 sodyum hidroksit (NaOH), %1 potasyum hidroksit (KOH)'ten oluşur. Sertlik vermek ve toz oluşmasını (dolayısıyla inhalasyon riskini) önlemek için küçük bir miktarda da silikat içerir. İçeriğindeki bu hidroksit tuzları özellikle deri ve mukoz membranlar üzerinde irritan etkiye sahiptir. Sodalaym, yapısının porlu granüller halinde olması sayesinde geniş bir absorbsiyon yüzeyi oluşturur.

Baralaym ise; %20 baryum hidroksit (Ba(OH)₂), %80 kalsiyum hidroksit (Ca(OH)₂) ve %1-4 potasyum hidroksit (KOH)'ten oluşur (22, 24, 28). Baralaym, sodalaymdan daha farklı bir reaksiyona girer ve bu reaksiyonun sonucunda ise daha fazla su ortaya çıkar (19).

Absorban içine pH değişikliklerine hassas indikatörler eklenerek, CO₂'in absorbsiyon kapasitesi belirlenir. En sık kullanılan indikatör etil viyolemdir ve absorban kullanıldıkça mor renge dönüşür. Renk değişimi CO₂ emildikçe pH'ın azalmasına bağlıdır (22, 24). (Tablo 2.4)

Floresan ışıklar etil viyoleyi etkisiz hale getirebildiğinden renk değişiklikleri tamamen güvenilir değildir. Bu nedenle absorbanın tükendiğinin en belirgin göstergesi kapnografta inspire edilen CO₂ miktarının artışıdır (19).

Tablo 2.4: Karbondioksit absorbanlarının renk değişimi (24)

İndikatör	Renk (taze)	Renk (Kullanılmış)
Etil viyole	Beyaz	Mor
Fenolftaleyn	Beyaz	Pembe
Kleyton sarısı	Kırmızı	Sarı
Etil turuncusu	Turuncu	Sarı
Mimoza Z	Kırmızı	Beyaz

Karbondioksit absorbanlarında olması gereken diğer bir önemli özellik ise inhaler anestezipler ile karşılaştıkları zaman toksik ajan veya metabolit oluşturmamalarıdır. Sodalaym ve baralaym her ne kadar uzun yıllardır kapalı ve yarı kapalı devrelerden karbondioksitin uzaklaştırılması için yaygın bir şekilde kullanılıyor olsa da potansiyel risklerinin de gözardı edilmemesi gerekmektedir (29, 30). Nem oranı büyük miktarda azalmış baralaym, sevofluran üzerinde etkili olarak, 400°C'yi açan sıcaklıklarda, yangınlar ve patlamalar ile sonuçlanabilecek bir ısı üretimine yol açaabilir (24).

Absorbanlarda yer alan potasyum hidroksit ve sodyum hidroksit gibi güçlü alkaliler, sevofluranın egzotermik bozulmasına yol aarak Compound A (Bileşik A) ve desfluranın bozulmasıyla da karbon monoksit (CO) gibi potent ürünleri açağa çıkarır. Bu bozulma özellikle nemini yüksek oranda kaybetmiş absorbanlarla temas olduğunda artmaktadır. Yapılan çalışmalarında Compound A'nın, ratlar üzerinde nefrotoksik olduğu bulunmasına rağmen insanlarda klinik düzeyde renal etkileri görülmemiştir. Compound A'nın kabul edilebilir miktarlarının ne kadar olduğu; kullanılan absorbanın türüne, ısısına ve nem oranına, uygulanan taze gaz akımının miktarına ve inhalasyon anesteziplerinin konsantrasyonuna bağlıdır (24, 31).

Yapılan çalışmalarla Compound A ve karbon monoksit gibi potent indirgenme ürünlerinin oluşumu monovalan hidroksit bazlarıyla ilişkili bulunmuş ve bu yöndeki endişeleri gidermek adına NaOH ve KOH içermeyen yeni karbondioksit absorbanları

geliştirilmiştir (32, 33). 1999'da ilk yeni nesil karbondioksit absorbanı olarak Amsorb piyasaya sürülmüştür. Bu absorban kalsiyum hidroksitten oluşmakta ve uyumlu bir nemlendirici olan kalsiyum klorid içermektedir. Aynı zamanda sertliği ve porlu yapıyı sağlayabilmek adına içeriğinde kalsiyum sülfat ve polivinilpirrolidin de bulunmaktadır. Ancak Amsorb'un CO₂ Emilimi için standart sodalayma göre yaklaşık %40-%90 civarında daha düşük bir kapasiteye sahip olduğu rapor edilmiştir. Bunun üzerine Amsorb plus, Dragorsorb, Intersorb, Sodorob vb. bir çok gelişmiş yeni nesil absorban piyasaya sürülmüştür (33-37).

2.2.3. Düşük Akımlı Anestezi Uygulamalarının Avantajları

Yüksek teknolojik özelliklere sahip anestezi makinelerinin geliştirilmesi, anestezi gaz bileşiminin sürekli ve ayrıntılı bir şekilde monitörize edilebilmesi, inhalasyon anesteziiklerinin farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri ile ilgili bilginin artışı sayesinde düşük akımlı anestezi uygulamalarının güvenle gerçekleştirilmesi önemli ölçüde kolaylaşmıştır. Hasta açısından bakıldığı zaman ise, hastanın daha yakından izlenmesi gerektiğinden dolayı anesteziye bağlı olabilecek komplikasyonlar erken dönemde tanınabilir, bu da hasta için anestezi güvenliğini artırır. Bunların yanında düşük akımlı anestezi; inhalasyon anesteziikleri ve diğer gazların tüketimindeki azalma ile hem sağlık harcamalarının azalmasına hem de ameliyathane ortamının ve atmosfer kirliliğinin önlenmesine katkıda bulunur. Ayrıca düşük akımlı yöntemler trakeobronşiyal ortamın fizyolojisinin de daha iyi korunmasını sağlar, çünkü taze gaz akımının azalmasıyla birlikte ekshalasyon havası büyük oranda tekrar inhale edilir. Böylece hasta tarafından inhale edilen gazların nem oranları artar, ısı kaybı da minimum seviyeye iner.

Bir çok üstünlüğü nedeniyle düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemlerine olan ilgi son yıllarda giderek artmaktadır (38).

2.2.3.1. Maliyette Azalma

İnhalasyon ajanları, anesteziik ilaç harcamalarının %20 'sini oluştururlar (14). Anesteziistlerin klinik uygulamalarında düşük akımlı tekniklerin bir rutin olarak yerleşmesi adına verilecek eğitimler ile inhalasyon anesteziiklerinin tüketiminin %65 oranında azaltılması mümkündür (38, 39).

Sevofluran ve desfluran gibi yeni inhalasyon ajanları eski ajanlarla kıyaslandığında, birçok avantaj sunmasının yanında bir o kadar da pahalı ajanlardır (40). Yeni kullanıma giren bu inhalasyon ajanları düşük çözünürlükte dirler, bu yüzden anestezi potansiyelleri de düşüktür. Bu da solunum sisteminde daha yüksek parsiyel basınç oluşturabilmek için, daha çok miktarda anestezi gaz verilmesi gerektiği anlamına gelmektedir. Bu nedenle bu yeni ajanlar yüksek taze gaz akımı ile uygulandığında daha fazla miktarda kullanılırlar (41).

Dünya çapında artan ekonomik kısıtlamalar, anestezinin maliyetini en aza indirecek teknikler geliştirme gereğini ortaya çıkarmıştır (40). İnhalasyon ajanlarının tüketimini azaltarak maliyeti düşüren en basit strateji de genel anestezi süresince düşük taze gaz akımı uygulamaktır (31).

Bazı yayınlar; düşük akımlı anestezi uygulamalarıyla anestezi gaz tasarrufu sağlarken diğer yandan soda laym tüketiminin artması nedeniyle bu tasarrufun anlamsız kalacağını savunmaktadır. Ancak Baum 2 saat süreli minimal akımlı anestezi uygulayarak yaptığı çalışmada; soda laym tüketimindeki artıştan kaynaklanan maliyet artışının, sağlanan tasarrufun yalnızca %2,7'si kadar olduğunu bildirmiştir (38).

2.2.3.2. Çevre Kirliliğinde Azalma

Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamaları ile inhalasyon ajanların tüketiminin azaltılması; maliyetin yanında sera etkilerinin ve yol açtıkları atmosferik kirliliğin de azaltılmasına katkıda bulunmaktadır (31).

Solutma sistemlerinin kaçak kontrolünün dikkatli yapılmasına ve atık gaz sistemlerinin kullanılmasına rağmen volatil anesteziklere maruziyet, yüksek akımlı anestezi ile çalışılan ameliyathanelerde sık karşılaşılan bir durumdur. Ameliyathane ortamında oluşan bu atmosfer kirliliği, çalışan personelde kanser, karaciğer ve böbrek hastalıkları, gebe personellerde spontan abortus ve konjenital anomalili bebek insidansını arttırmaktadır (42).

Çevre bilincinin de artmasıyla birlikte, ameliyathane ortamında çalışanların anestezi gazlara maruziyetinin azaltılması amacıyla düşük akımlı anestezi uygulamaları önem kazanmıştır (38). Azot protoksit molekülleri, 150 yıl boyunca

varlıklarını sürdürebilen stabil moleküller olmaları nedeniyle sera etkisi olarak da bilinen özellikleriyle atmosferin ısınma sürecine katkıda bulunurlar. Bu moleküller stratosfere çıkıp nitrik oksit oluşturarak ozon tabakasının hasarına neden olur (14, 38).

Ozon tabakasının hasarlanmasından en fazla sorumlu tutulan volatil anestezi ajanları ise; kloroflorokarbon (CFC) grubunda bulunan halotan, enfluran ve izoflurandır. Klorlu hidrokarbon anestezikler, kloroflorokarbonların küresel salınımının sadece %0,01'ini oluştururken, anestezi gaz atıklarının azaltılması ile bu daha da azaltılabilir. Montreal Konferansı'nda alınan kararlarda; halotan, enfluran ve izofluran gibi halojenli kloroflorokarbonların üretiminin kademeli olarak azaltılması ve 2030 yılında da tamamen durdurulması yer almaktadır (43). Sevofluran ve desfluran ise; klor yerine flor içermeleri sebebiyle kloroflorokarbon grubunda yer almayan volatil anesteziklerdendir. Sera etkilerinin ihmal edilebilir düzeyde olması ozon tabakasına zarar vermediklerini düşündürmektedir. Montreal Konferansı'nda bu iki ajanla ilgili bir karardan bahsedilmemektedir (14, 38).

Ancak Ryan ve arkadaşları; isofluran, sevofluran ve desfluran da dahil olmak üzere bütün inhalasyon anesteziklerinin küresel ısınma üzerinde önemli etkileri olduğunu öne sürmüşlerdir (44).

Bu nedenle düşük akımlı yöntemler sayesinde daha az atık gaz ile çevre kirliliğinin önlenmesine ve ekolojik dengenin korunmasına katkıda bulunmak önemlidir.

2.2.3.3. Anestezi Gaz İkliminde İyileşme

İnspire edilen soğuk ve kuru gazlar; solunum yollarının mukosilyer fonksiyonunu bozar, sekresyonların kurumasına ve mukusun birikmesine yol açar. Buna bağlı bronşiyollerde kısmi tıkanıklık ile mikroatelektaziler meydana gelir. Bu durum enfeksiyon potansiyelini de beraberinde getirir. Solunumsal olarak nem ve ısının kaybı özellikle uzamış anestezi sürelerinde postoperatif hipotermiye de katkıda bulunur (3, 11).

Düşük akımlı anestezi yöntemleri ile; ekspire edilen nemlenmiş ve ısınmış gazın geri solutulma oranının yükseltilmesi ve bununla birlikte soğuk ve kuru olan

taze gazın miktarının azaltılması sayesinde anestezi gaz ikliminin klinik açıdan önemli düzeyde iyileştirilmesi mümkündür. Böylece solunum yolundan ısı ve sıvı kaybını azaltarak vücut ısısının ve siliyalı epitelin temizlik işlevinin korunmasına yardımcı olur (45). Ayrıca inspire edilen gazın ısısının ve nemliliğinin artmış olması postoperatif dönemde görülen boğaz ağrısı sıklığını da anlamlı olarak azaltır (46).

Solutulan gazların iklimini belirleyen tek faktör taze gaz akımı veya yeniden solutma oranı değildir. Bunların dışında; kullanılan solutma sisteminin teknik tasarımı, hastaya bağlanan hortumların boyu ve ısı iletkenliği, absorbanın büyüklüğü, ortamın ısısı da anestezi gaz iklimi üzerinde etkilidir (38).

2.2.3.4. Anestezi Eğitime Katkısı

Anestezist; düşük akımlı anestezi ya da yeniden solutmalı sistemle anestezi uygulamasına başlamadan önce bütün anestezi gazlarının alınımı, dağılımı ve farklı solutma sistemlerinin işlevleri konusunda yeterli bilgi sahibi olmalı ve kullandığı anestezi makinesinin teknik özelliklerini dikkatle incelemelidir (38).

Anestezi ile ilgili istenmeyen olayların neredeyse %70-80 kadarı insan kaynaklı hatalar nedeniyledir. Araç-gereçteki işlem bozukluğuna bağlı olan problemler %4-11'i geçmemektedir. Komplikasyonlar; çoğunlukla araç-gerecin bakımındaki ve test edilmesindeki yetersizlik, makine kullanımı ve anestezi yönetimi hakkında bilgi ve tecrübe eksikliğinin olması ve ayarların yapılmasındaki yanlışlıklardan kaynaklanmaktadır (47).

Düşük akımlı yöntemlerle anestezi uygulanan hastalar takip edilirken, hem hastanın hem de anestezi makinesinin daha dikkatli gözlemlenmesi gerekmektedir. Bu dikkatli gözlem sayesinde hastayla ilgili olabilecek riskler azalmakta ve hasta güvenliği artmaktadır.

Kapalı sistemle kantitatif anestezi uygulaması için uygun teknik donanım mevcut ise; inhalasyon ajanlarının alınımını, hastanın oksijen tüketimini ve karbondioksit üretimini doğru bir şekilde tespit etmek ve sürekli olarak izlemek mümkün hale gelir. Böylece hastanın metabolizmasını, solunumunu ve dolaşımını daha iyi değerlendirme fırsatı elde edilmiş olur (38).

2.2.4. Düşük Akımlı Anestezi Uygulamalarının Riskleri

Taze gaz akımının miktarı azaldıkça solutma sistemindeki mevcut gazların içeriği ile hastaya giden taze gazın içeriği arasındaki fark da artar. Akım ne kadar çok azaltılırsa dengelenme için geçen süre de o kadar uzar. Akım hızı düşürüldükçe daha az miktarda gaz sistemin dışına atılacağından ekshale edilen gazların eliminasyonu azalır ve bu nedenle de düşük akımlı anestezinin riskleri gündeme gelir.

2.2.4.1. Hipoksi

Düşük akımlı anestezi sırasında, taze gaz akımıyla devreye verilen ve hastanın inspire ettiği O₂ konsantrasyonu arasında zamanla fark oluşması sonucu, devrede hipoksik gaz karışımı birikebilir. Taze gaz akımının düşürülmesiyle ve geri solutulan gaz karışımının miktarının artmasıyla birlikte inspire edilen O₂ konsantrasyonu da azalır (20).

İnhalasyon anestezisi uygulamaları sırasında O₂ konsantrasyonunun sürekli olarak izlenmesi, bir çok ulusal ve uluslararası standartlarda belirtilen şartlara göre zorunlu tutulmuştur. Oksijenin alt alarm sınırının doğru ayarlanmış olması hasta bakımı açısından düşük akımlı anestezi uygulamasına özgü riskleri ortadan kaldırmaktadır. Taze gaz akımı miktarının ve gazların içeriğinin de mevcut olan teknik malzemelerin özelliklerine uygun olarak ayarlanması gerekmektedir (47).

2.2.4.2. Hipoventilasyon

Düşük taze gaz akımlı anestezi teknikleri kullanıldığında; taze gaz akımının hacmi, toplam gaz alınımını ve kaçaklarla kaybedilen gaz miktarını karşılayamazsa solutma sisteminde gaz hacminin önemli düzeyde eksikliği ortaya çıkabilir. Bu durum da; solutulan dakika hacminin azalmasına (hipoventilasyon) ve olasılıkla solutma yönteminde bir değişikliğe (değişken basınçta solutma) yol açar (47).

Gaz hacmindeki eksiklik, hem dakika ventilasyon hacminin hem de tepe ve plato basınçlarının azalmasına sebep olur. Ancak havayolu basınçlarının sürekli olarak izlenmesi zorunlu olduğu için bu durum erken dönemde saptanabilir. Bu nedenle monitörün alarm sınırları ayarlarının iyi yapılması önemlidir. Aynı zamanda

modern anestezi makinelerinde, ekonometre ismi verilen, sistem içerisinde dolaşan gazların hacmi ile ilgili sürekli bilgi verebilen özel bir parametre de mevcuttur (48). (Şekil 2.3)



Şekil 2.3: Ekonometre

Eğer düşük akımlı anestezi tekniklerinin uygulanması tercih edilecekse; mutlaka öncelikle anestezi makinesinin, solutma sisteminin ve ventilatörün kaçak olup olmadığı açısından testten geçirilmesi gerekmektedir. Kaçak miktarının üretici firma tarafından izin verilen üst sınırı aşmadığından emin olunmalıdır (47).

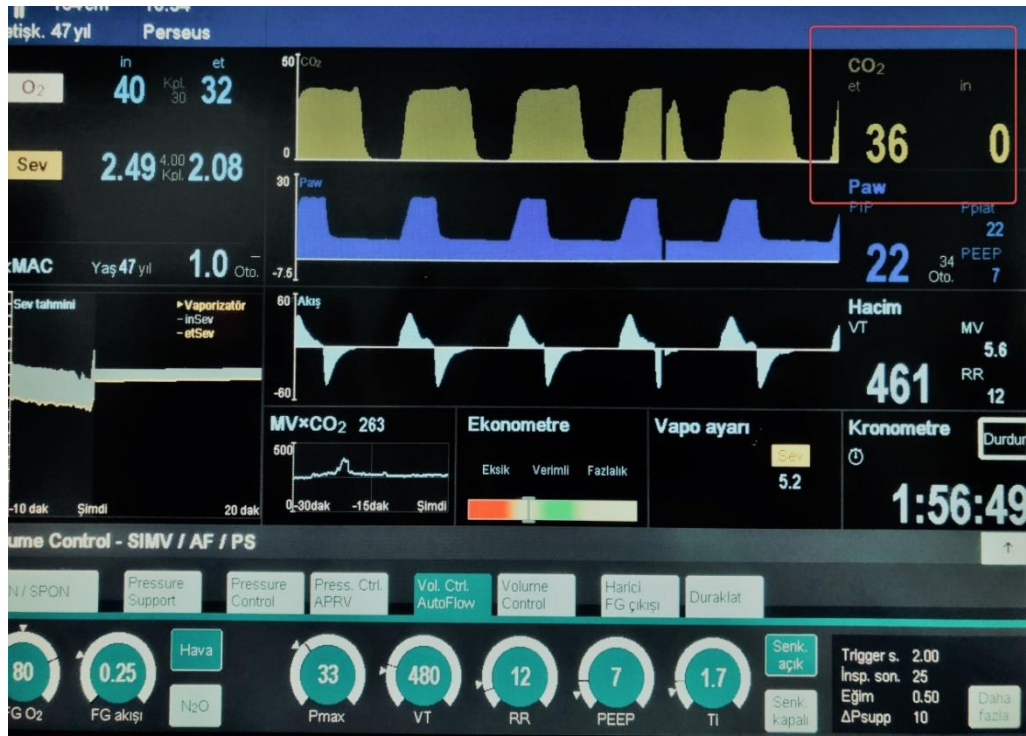
Gaz hacminde eksiklik oluştuğu zaman taze gaz akımının en az 1-2 dakika kadar artırılması önerilir. Ancak bu problem tekrar ediyorsa akımı tamamen arttırmalı ve sistemde bir kaçak olup olmadığı kontrol edilmelidir.

2.2.4.3. Karbondioksit Birikimi

Karbondioksitin etkili bir biçimde uzaklaştırılması düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamalarında çok önemlidir. Yeniden solutulan hacim büyük olduğundan absorbanın tükenmesiyle birlikte sistemde CO₂ konsantrasyonu önemli derecede artar. Karbondioksit absorbanın kullanım süresi geri solutma miktarıyla

direk ilişkilidir. İnspire edilen CO₂ konsantrasyonu değerinin hızlıca sıfırın üzerindeki değerlere yükselmesi absorbanın kullanım süresinin bittiğini gösterir (47).

İnspire ve ekspire edilen CO₂'in monitörizasyonu (kapnograf) hasta güvenliği açısından büyük önem taşır (Şekil 2.4). Bu nedenle CO₂'in ölçüm ve monitörizasyonunun mümkün olmadığı anestezi makineleriyle çalışıldığı zamanlarda çift kanister veya tek bir büyük kanister kullanılmalıdır. Ayrıca tüm gün düşük akımlı anestezi uygulanan ameliyathanelerde absorbanların günlük olarak değiştirilmesi sağlanmalıdır (48). Taze gaz akımı 0.5 L/dk'ya düşüldüğünde kullanılan absorban miktarının dört kat arttığı gösterilmiştir (49).



Şekil 2.4: End-tidal ve inspire edilen karbondioksit monitörizasyonu

2.2.4.4. Kazayla Havayolu Basıncı Artışı

Bazı eski model anestezi makinelerinde, gaz rezervuarının olmaması ve körüğün ekspiryumda doluşunun etkin bir biçimde desteklenmesi gerekmesi nedeniyle, gaz kaçağını önlemek adına, taze gaz akımının düşürüleceği zaman pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP) uygulaması önerilmiştir. Kaçağa bağlı kayıp küçükse PEEP valfinden yeniden ayarlama yapmak gerekebilir. Eğer dikkatsizlik sonucu bu ayarlama unutulursa ani basıncı artışları görülebilir. Makinenin çalışmasıyla ilgili bu

gibi sorunlar, tıkanıklık ve bağlantı ayrılması alarmları doğru bir şekilde ayarlanırsa en kısa sürede tespit edilebilir. Havayolu basıncındaki artışın neden olabileceği barotraumalara karşı önlem almak için mevcut olan başka bir güvenlik sistemi ise hava yolu basıncını sınırlayıcı APL valfidir. Bu valf, solutma sistemi içerisindeki pozitif basıncın ayarlanan değere ulaşması ile birlikte otomatik olarak açılarak havayolu basıncının sınırlanmasını sağlar (47).

2.2.4.5. Kazayla Aşırı Volatil Anestezik Dozu

Düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında solutma sistemi içerisindeki ajanların konsantrasyonu çok yavaş değişmektedir. Kazayla volatil anestezik dozu yanlış ayarlanırsa bile, düşük akımlı anestezi ile gaz konsantrasyonundaki değişimler çok yavaş olacağından sorun oluşturmadan fark etmek mümkün olacaktır. Ancak burada dikkat edilmesi gereken en önemli nokta; anestezi uygulaması esnasında düşük akımdan tekrar yüksek taze gaz akımına geri dönerken vaporizatör ayarının yüksek akıma göre yeniden düzenlenmesi gerektiğidir (47).

2.2.4.6. Uzun Zaman Sabitesi

Düşük akımlı anestezi uygulamaları esnasında ihtiyaç duyulduğunda gaz bileşiminde hızlıca değişiklik yapmak pek mümkün değildir, bu sebeple uzun zaman sabitesinin özel bir risk taşıdığı düşünülmektedir. Ancak bu düşünce çok anlamlı değildir; çünkü istenildiği zaman yüksek akıma geçilerek hedeflenen gaz bileşimine hızla ulaşılabilir ya da anestezi derinliği arttırılmak istendiğinde intravenöz anestezik ajanlardan faydalanılabilir (47).

2.2.4.7. Toksik Gaz Birikimi

Karbonmonoksit, argon, aseton, hidrojen, nitrojen, metan, etanol, volatil haloalkenleri (Compound A) düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamaları sırasında birikebilecek gazlardır. Anestezi süresi uzadıkça bu gazların birikme riskleri de artmaktadır (18, 47).

Nitrojen: Anestezi başlangıcında yaklaşık 15-20 dakika yüksek taze gaz akımı ile yapılan denitrojenizasyon genellikle yeterli olur. Buna rağmen anestezi süresince solutma sistemi içerisinde istenmeyen nitrojen konsantrasyonlarına ulaşırsa,

nitrojeni uzaklaştırmak için 2-5 dakika süreyle taze gaz akımı yükseltilerek yıkama yapılması önerilir (50).

Aseton: Serbest yağ asitlerinin oksidatif metabolizması sonucu oluşur. Açlık, dekompanse diabetes mellitus ve anti-insulin hormonların arttığı tüm durumlarda artar. Asetonun suda ve yağda çözünürlüğü yüksektir, bu nedenle yüksek akımla yıkama yapmak konsantrasyonunu düşürmez. Hasta güvenliği açısından dekompanse diabetes mellitusu olan hastalarda taze gaz akımının 1 L/dk'nın altındaki değerlere düşürülmemesine dikkat edilmelidir (50).

Etanol: Asetonda olduğu gibi etanolü de aralıklı yüksek taze gaz akımıyla yıkama yaparak uzaklaştırmak çözüm değildir. Bu nedenle eğer alkol almış bir hastaya acil şartlarda girişim yapılması gerekiyorsa taze gaz akımının 1 L/dk'nın altına düşürülmemesi önerilmektedir (47).

Karbon monoksit: Fazla sigara içen kişilerde, hemoliz, anemi ve porfiria varlığında, sigara içen vericilerden yapılan kan transfüzyonları sonucunda klinik olarak anlamlı değerlere ulaşabilir. Karbon monoksitin hemoglobine afinitesi oldukça yüksektir. Özellikle sigara içen hastalarda uzun anestezi süreleri sonrasında yüksek karboksihemoglobin (COHb) düzeylerine rastlanmıştır. Karbon monoksit, karbondioksit absorbanlarının volatil anesteziklerle (özellikle desfluran) etkileşimine bağlı olarak da artabilir. İnhalerlerin absorbanlarla egzotermik bozulmasından kaynaklanan intraoperatif ciddi CO zehirlenmesi, nörolojik hasar ve toksik düzeylere yaklaşan COHb konsantrasyonları ile bildirilmiştir. Bu yüzden NaOH ve KOH içermeyen absorbanları tercih etmek CO oluşma riskinin azaltılmasında önemli düzeyde etkilidir (14, 30, 47, 51).

Argon: Argon gazı birikimi tıbbi açıdan zararsızdır ve anestezi gaz izlemine etkilemez (47).

Metan: Barsaklardaki yıkım reaksiyonları sonucunda oluşan fizyolojik bir gazdır. Medikal gazların içinde de çok düşük oranlarda bulunabilir (14).

Hidrojen: Kapalı sistemler kullanılmasına ve uzun anestezi sürelerine rağmen oksijen ve azot protoksit içinde patlamalara yol açabilecek hidrojen konsantrasyonlarına ulaşmak mümkün değildir (47).

Haloalkenler: Sevofluranın karbondioksit absorbanlarıyla girdiği kimyasal tepkimeler sonucu ortaya Compound A adı verilen bir indirgenme ürünü çıkar.

2.2.4.8. Bakteriyel Kontaminasyon Riskinin Artması

Yeniden solutmaya bağlı olarak bakteriyel kontaminasyon riskinde artış görülebilir. Bu nedenle enfeksiyon kontrolü için; tek kullanımlık hasta devreleri, etkili bir kimyasal dezenfeksiyon ve endotrakeal tüp ile Y parçası arasına antimikrobiyal filtreler yerleştirilmesi gibi yöntemler uygulanabilir (47).

2.2.5. Düşük Akımlı Anestezi ile İlgili Teorik Yönler ve Temel Fizyolojik ve Farmakolojik Faktörler

İnspire edilen gazdan oksijenin alınımı, vücut ağırlığı ve metabolik ihtiyaçlarla ilişkili olan fizyolojik gereksinimlere bağlıdır. Normal fizyolojik koşullar altında, anestezi sırasındaki oksijen tüketiminin sağlıklı bir yetişkinde 2-3 mL/kg/dk olduğu düşünülürse, taze gaz akışı vücut ağırlığı 100 kg'ın altında olan yetişkinlerde 250-500 mL/dk'ya kadar güvenle azaltılabilir. Oksijen tüketimi; $FiO_2 - FexpO_2(\%) \times MV(L) \times 10$ formülüyle tahmin edilebilir (52).

Bir başka deyişle, anestezi sırasında hastanın oksijen alımı yaklaşık olarak bazal metabolik hıza karşılık gelir. Brody denklemi ile de anestezi sırasındaki oksijen tüketimi hakkında bir tahminde bulunulabilir. Brody'ye göre oksijen tüketimi tüm sıcakkanlılar için vücut ağırlığının 3/4. kuvveti ile ilişkilidir. Bu denklem ($VO_2 = 10 \times Vücut\ ağırlığı\ (kg)^{3/4}\ ml/dk$) ile anestezi uygulanmamış 70 kg ağırlığındaki birisi için hesaplanan oksijen tüketimi yaklaşık 250 ml/dk 'dır (53, 54).

2.3. Klinik Uygulamada Düşük Akımlı Anestezi

Düşük akımlı anestezi tekniklerinin klinik uygulamasıyla ilgili bilinmesi gereken en önemli şey; yüksek riskli hastalarda veya cerrahi girişimlerde anestezistin en iyi bildiği anestezi yöntemini kullanmasıdır. Bunun dışında uygulayıcı, henüz deneyiminin başlangıcında ise komplike olmayan cerrahilerde ve de önemli bir yandaş hastalığı bulunmayan hastalarda düşük akımlı yöntemleri tercih edebilir (55).

Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamalarında bile hala önemli düzeyde gaz

fazlası olmakta ve bu da tekniğin klinik olarak uygulanmasını kolaylaştırmaktadır. Modern anestezi cihazları ve yeterli teknik donanım varsa ve taşıyıcı gaz olarak nitroz oksit kullanımından vazgeçilebilecekse minimal akımlı anestezi ve hatta daha düşük taze gaz akımları dahi klinik uygulamada rutin bir teknik olarak yer alabilir (56).

Farklı Amerikan ve Avrupa standartları ve bu standartlardaki düzenlemeler ile sağlanan güvenlik olanakları; düşük akımlı anestezi yöntemlerinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için gerekli olan tüm koşulları karşılamaktadır. (“Anestezi Makineleri ve Modülleri- Temel Gereksinimler” başlıklı ortak Avrupa standardı EN 740) (57).

2.3.1. Araç-gerecin Bakımı

Her günün başlangıcında, öncelikle anestezi makinesinin kullanıma hazır vaziyette olduğu doğrulanmalı ve solutma sisteminde herhangi bir gaz kaçağı olup olmadığı kaçak testiyle kontrol edilmeli, her şey yolundaysa anestezi uygulamalarına öyle başlanmalıdır. Vaporizatör her gün tam olarak doldurulmalıdır. Absorban kanisteri; kapnograf ile inspiratuar karbondioksit değerini izleme şansı varsa, değer sıfırın üzerine çıkmaya başladığında değiştirilmeli, eğer izlem yapma imkanı yoksa renk değişikliği gözlemlendiği an değiştirilmelidir. Absorbanın hangi tarihte değiştirildiği ise kanisterin üzerine yazılmalıdır. Mutlaka endotrakeal tüp ile Y parçası arasına bir bakteri filtresi takılmalıdır (56, 58).

2.3.2. Monitörizasyon ve Alarm Limitleri

EKG, kan basıncı, pulse oksimetri (SpO₂), vücut sıcaklığı gibi standart bir anestezi için gerekli olan rutin monitörizasyona ilave olarak güvenli bir düşük akımlı anestezi yönetimi için hem inspire edilen hem de ekspire edilen tüm gaz bileşenlerinin ve ventilasyon parametrelerinin sürekli monitörizasyonu gereklidir (14, 18).

Inspire edilen oksijen konsantrasyonunun izlemi: Taze gaz akımı düşürüldükçe solutma sistemi ile taze gaz içerisindeki O₂ konsantrasyonu arasındaki fark belirgin bir şekilde artmaktadır. Hastaya giden anestezik gaz bileşimi taze gazın içeriğine göre güvenilir bir şekilde değerlendirilemez. Bu nedenle inspire edilen O₂

konsantrasyonunun sürekli monitörizasyonu düşük akımlı anestezi için kaçınılmaz bir gerekliliktir. Alt alarm sınırının %30'a ayarlanması önerilir. Böylece O₂ konsantrasyonunda meydana gelebilecek bir düşme erkenden fark edilebilir (18).

Volatil anestezi konsantrasyonunun izlemi: Akımın düşmesiyle O₂ konsantrasyonunda görülen aynı durum anestezi konsantrasyonu için de geçerlidir, anestezi ajan monitörü olmadan anestezi derinliğinin ayarlanması zordur. Aynı zamanda düşük akımdan yüksek akıma geçildiğinde belirgin bir güvenlik sorunu riski oluşur. Bu nedenle 1 L/dk'nın altındaki taze gaz akımı uygulamalarında solunum devresindeki anestezi ajan konsantrasyonunun takip edilmesi zorunludur (59).

Hava yolu basıncı ve dakika ventilasyon hacminin izlemi: Düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında sistemde bir kaçak mevcutsa veya hastanın tüketimi verileden daha fazlaysa solutma sistemindeki gaz hacmi azalır. Bu da; plato ve tepe basınçlarının düşmesi, dakika ventilasyon hacminin azalması gibi ventilasyon parametreleri değişikliklerine yol açabilir. Bu nedenle hava yolu basınçlarının ve dakika volümünün takibi hasta güvenliği açısından mutlaka gereklidir. Alarm limiti ayarları; bağlantı ayrılması için tepe basıncının 5 mbar altına ayarlanmalı, devre tıkanması için ise 30 cmH₂O olmalıdır. Dakika ventilasyon hacmi için ise alarm limiti hedeflenen miktarın 0.5 L/dk altında olacak şekilde ayarlanmalıdır (23).

Karbondioksit konsantrasyonunun izlemi: Düşük akımlı anestezi uygulamalarında karbondioksit (CO₂) absorpsiyonu yükü artmaktadır, hastalarda hiperkarbi riski gibi güvenlik sorunları nedeniyle hem inspire edilen CO₂'in monitorizasyonu hem de end-tidal CO₂ konsantrasyonunun ölçümü için kapnograf monitörizasyonu gereklidir (18). (Şekil 2.4'te gösterilmiştir.)

2.3.3. Düşük Akımlı Anestezi Uygulaması

2.3.3.1. Premedikasyon ve İndüksiyon

Premedikasyon için düşük akımlı anesteziye özel herhangi bir yaklaşıma gerek yoktur.

İndüksiyonda da rutin sıra takip edilir. Önce preoksijenizasyon uygulanır, sonrasında bir intravenöz hipnotik ajan ve ihtiyaç varsa kas gevşetici ile anestezi indüksiyonu yapılır. Preoksijenizasyonla başlayan bu birkaç dakikalık süreçte 4-6 L/dk'lık bir yüksek taze gaz akımında %80-100 O₂ ile ventilasyon yaptırılarak denitrojenasyon olarak adlandırılan kanda bulunan nitrojenin uzaklaştırılması işlemi de gerçekleştirilmiş olur. İndüksiyon sonrasında endotrakeal entübasyon yapılarak ya da laringeal maske yerleştirilerek hava yolu kontrolü sağlanır ve hasta yeniden solutmalı sisteme bağlanır. Bu aşamada bağlantıların sıkı yapılması ve iyi kontrol edilmesi önemlidir. Kaf düzgün bir şekilde şişirilmeli, solutma sisteminin anestezi uygulaması sonlanana kadar oda havasına açılmaması sağlanmalıdır (17, 53). Laringeal maske yerleştirilen hastaların bile yaklaşık %85'inde gaz sızdırmazlığı düzeyi taze gaz akışının 0,5 L/dk'ya kadar düşürülmesine izin vermektedir (60).

2.3.3.2. Düşük Akımlı Anestezinin Başlangıç Dönemi

Anestezinin stabil bir şekilde sürdürülmesi için, vaporizatörden alveollere, oradan kana ve son olarak da merkezi sinir sistemi içerisindeki etki yerlerine ulaşan inhaler anestezi ajan seviyeleri dengede olmalıdır. Yeniden solutmalı sistemlerde bu dengeye ulaşmak biraz zaman alacaktır. Bu nedenle anesteziye başlamak için öncelikle devrenin boşluklarını anestezi gaz ile doldurmak gerekir. İnspire edilen anestezi ajan konsantrasyonunun (Fins) taze gaz akımı girişindeki anestezi konsantrasyonuna (Finf) doğru yükselme hızı, taze gaz akımının hızı ve devrenin hacmi tarafından belirlenir. Eger EI'in anestezi alınımıyla ilgili yaptığı çalışmada; 0,5 L/dk taze gaz akımı ile başlanan anestezi 10 dk sonra Fins/Finf ancak %50 olurken, 4 L/dk taze gaz akımı ile başladığında 5 dk içinde Fins=Finf olduğu gösterilmiştir (4, 52, 61).

Literatürde farklı düşük taze gaz akımı hızları ile anestezi uygulamalarına başlamak için çok çeşitli yöntemler tanımlanmıştır. Bu yöntemlerin bir çoğu, taze gaz akımının düşürülmesinden önce; solutma sistemi içerisine taze gaz bileşiminin doldurulması ve yeterli düzeyde anestezi derinliğini sağlamak için gereken anestezi ajan doygunluğuna ulaşılması adına yüksek bir vaporizatör ayarı ile birlikte yüksek bir taze gaz akışının uygulandığı bir dönem içermektedir (52, 62).

1982'de Grote ve ark. tarafından yaklaşık 5 dk'lık bir yüksek akımlı (2 L/dk O₂, 4L/dk N₂O) başlangıç döneminin ardından taze gaz akımınının 1 L/dk'ya (0,5 L/dk O₂, 0,5 L/dk N₂O) düşürülmesi önerilmiştir (63). 1985'te Foldes ve Duncalf ise başlangıçta 10 dk süreyle yüksek taze gaz akımı (2 L/dk O₂, 3 L/dk N₂O) uygulandıktan sonra 1 L/dk'lık standart bir taze gaz akımı (0,5 L/dk O₂, 0,5 L/dk N₂O) ayarlanmasını önermişlerdir (64).

Mapleson'ın 1997'de düşük akımlı anestezi uygulaması başlangıcında halojenli anesteziklerin sisteme doldurulması ve doyumluğa ulaştırılması aşaması için tanımladığı teorik modele göre 3,5 L/dk taze gaz akışı ve desfluranın 3 MAK konsantrasyonundaki vaporizatör ayarı ile end-tidal anestezi ajan konsantrasyonunun 1 MAK'a ulaşması yaklaşık 1 dakika sürmektedir. Daha sonra taze gaz akımı düşürüldüğünde end-tidal anestezi ajan konsantrasyonunun 1 MAK olacak şekilde sürdürülebilmesi için vaporizatör ayarlarının yeniden yapılması gerektiği belirtilmiştir (65).

Nitröz oksit olmadan, taşıyıcı gaz olarak yalnızca oksijen ve hava kullanılarak uygulanan anestezinin düşük akımlı tekniklerin performansını daha da kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Nitröz oksit alınımı ortadan kalktığından sistemin anestezi ajan ile doldurulması daha kısa sürmekte ve denitrojenasyon ihtiyacı azalmaktadır. Böylece başlangıç aşamasındaki yüksek taze gaz akımı kullanılan süre daha kısa tutulabilir. Aynı zamanda hiçbir azot protoksit alımı olmadığı için, solunum sistemi içinde dolaşan gaz hacmi eksikliği ve hipoksi gelişmesi olasılığı da minimum seviyeye indirilmiş olur (53).

Lindqvist ve Jakobsson taşıyıcı gaz olarak yalnızca oksijen kullanarak uyguladıkları basit bir teknik tanımlamıştır. Bu tekniğe göre, hastalara indüksiyondan önce denitrojenasyon için yüz maskesiyle, yaklaşık 2 dakika boyunca, 3 L/dk taze gaz akımı ve %100 O₂ ile preoksijenasyon yapılır. İndüksiyon sonrası larengeal maske yerleştirilerek taze gaz akımı 1 L/dk'ya sevofluran vaporizatör ayarı %8 konsantrasyona ayarlanır. 1 dakika boyunca bu ayarlar sabit tutulduktan sonra, taze gaz akımı daha da düşürülebilir. Vaporizatör ayarlarının end-tidal sevofluran konsantrasyonu %1,2 olacak şekilde düzenlenmesi önerilir (66). Bir benzer yöntemde Erricson ve Bredbacka tarafından önerilmiştir. Burada taze gaz akımı 0,2 L/dk O₂'e düşürülmeden önce anestezi ajan konsantrasyonu doyumluğa ulaşana

kadar 0,5 L/dk O₂ + 0,2 L/dk hava kombinasyonunun uygulandığı bir dönem bildirilmiştir (67).

2.3.3.3. Yüksek Akımdan Düşük Akıma Geçiş Dönemi

Taze gaz akımının düşürülmesi ile yeniden solutma oranı önemli bir şekilde artarken hastanın akciğerlerine ulaşan oksijen konsantrasyonu da buna bağlı olarak azalır. İnspire edilen gaz karışımındaki oksijen konsantrasyonunun azalmasını kompanse etmek için taze gazın oksijen konsantrasyonunu arttırmak gereklidir. Bu nedenle, 1 L/dk taze gaz akımının uygulandığı düşük akımlı anestezide, inspire edilen oksijen konsantrasyonunun %30'un altına inmesini önlemek için, taze gaz akımı düşürülür düşürülmez sisteme verilen taze gazdaki oksijen konsantrasyonunun en az %40 - %50 oranına yükseltilmesi önerilir (56).

Taze gaz akımının düşürülmesi ile inspire edilen volatil anestezi ajanlarının konsantrasyonu da azalmaktadır. Aynı oksijen konsantrasyonunda olduğu mantıkla, taze gazdaki volatil ajan konsantrasyonunu da arttırmak ve bunun için de vaporizatör ayarlarını yeniden yapmak gerekmektedir (18, 56).

Minimal akımlı anestezi uygulanacaksa taze gaz akımı 0,5 L/dk'ya düşürülür. Yeniden solutma oranı düşük akımlı anestezide göre daha da yüksek olduğu için, inspire edilen oksijen konsantrasyonunu güvenli düzeyde tutabilmek için, taze gazın oksijen konsantrasyonu en az %50 - %60'a kadar yükseltilmelidir. Minimal akımlı anestezide solutma sistemindeki gaz bileşimi büyük ölçüde hastanın ekshale ettiği gaz bileşimi ile berirlenir, bu nedenle başlangıç döneminden sonra uzunca bir süre standart hale getirilmiş bir şemaya uygun olarak sabit gaz bileşimi kullanılabilir (56).

2.3.3.4. Anestezinin Sonlandırılma Dönemi

Düşük akımlı anestezinin uzun zaman sabitesi özelliği anestezinin sonlandırılma sürecinde önemlidir. Cerrahi girişim bitmeden yaklaşık 15-30 dakika önce vaporizatörün kapatılmasıyla taze gazın içine volatil anestezi ajanı verilmesi durdurulur, ancak bu esnada düşük taze gaz akımına devam edilmelidir. Bu süre içinde düşük akım devam ettiğinden, sistemde bulunan anestezi ajan konsantrasyonu yavaş ve gecikmeli olarak azalacaktır. Taze gaz akımının hızı ne kadar düşükse, volatil ajan konsantrasyonunun azalması da o kadar yavaş olur.

Ancak ekstübasyondan 5-10 dakika önce, sistemdeki anestezi gazları, taze gaz akımı 4-5 L/dk'ya yükseltilerek saf O₂ ile yıkanmalıdır. Postoperatif dönemdeki yaklaşım diğer anestezi uygulamalarında olduğu gibidir (18, 68).

2.3.4. Düşük Akımlı Anestezide Sevofluran Kullanımı

Sevofluran ve desfluran; kandaki çözünürlükleri düşük olan volatil anestezi ajanlarıdır. Bu nedenle alınımları ve atılımları hızlı, indüksiyon ve derlenme süreleri kısadır. Onları diğer volatil ajanlardan ayıran bu en önemli farkları sayesinde düşük akımlı anestezinin yararlarını daha belirgin şekilde ortaya çıkarmaktadırlar (55).

Sevofluran; düşük çözünürlüğe sahip bir inhalasyon anestezisi olması ve yüksek çıkış özelliğine sahip spesifik vaporizatörleri sayesinde solutma sistemini oldukça hızlı doldurur. Anestezi başlangıcında, taze gaz akımı hızı 4 L/dk ve sevofluran vaporizatörü %2,5 olacak şekilde ayarlandığında, inspire edilen sevofluran konsantrasyonu 10 dakikada taze gazdaki konsantrasyonunun %85'ine ulaşır. Diğer taraftan ekspire edilen sevofluran konsantrasyonu ise %1,7 oranındadır ve bu da sevofluran için 0,8 MAC'a eşdeğer gelmektedir. Düşük akımlı anestezi uygulamasına geçerken taze gaz akımı 1 L/dk'ya düşürüldüğü zaman, sevofluran konsantrasyonunu yaklaşık olarak %3'e çıkarmak gerekebilir. Bu ayarlamayla ekspire edilen anestezi ajan konsantrasyonu yalnızca hafif bir azalma ile yaklaşık %1,5-1,6 olur. Bu konsantrasyonlar da çoğu vakada yeterli bir anestezi derinliği sağlamaktadır (56).

Sevofluranın karbondioksit absorbanları ile reaksiyonu sonucu, Compound A-E olarak isimlendirilen indirgenme ürünleri ortaya çıkar. Özellikle Compound A ratlar üzerinde renal tubuler nekroza yol açan nefrotoksik özelliklerinden dolayı önemlidir. İnsanlar üzerinde yapılan çalışmalarda, kan üre nitrojeni (BUN) ve kreatinin değerlerindeki değişikliklerden yola çıkılarak renal hasara yol açtığına dair kanıt bulunmamıştır. Bu değerlerin diğer inhalasyon ajanlarının kullanıldığı düşük akımlı anestezi uygulamaları ile benzer sonuçlarda bulunduğu, ancak hafif düzeyde geçici proteinüri ve glukozüri yapabileceği bildirilmiştir (69).

Minimal akımlı anestezi sırasında Compound A'nın 60 ppm'lik tavan değerlere

ulaştığı görülmüştür. Halbuki bu değer düşük akımlı anestezi uygulamasında nadir olarak 25 ppm'i aşar. Bu nedenle ABD'de, sevofluranın 1 L/dk'nın altındaki düşük akımlı uygulamalarda ve 2 MAC'ın üzerinde kullanılması önerilmez. Bununla birlikte Avrupa' da sevofluran kullanımını için herhangi bir akım kısıtlaması yoktur (70).

Compound A'nın oluşumunda önemli rolleri olduğu gösterilen NaOH ve KOH gibi güçlü bazların, sık kullanılan absorbanlardan çıkartılması ile kalsiyumhidroksit-lyme gibi yeni karbondioksit absorbanları geliştirilmiştir. Ancak bu yeni absorbanlar, absorpsiyon kabiliyetlerinin daha düşük olması ve daha pahalı olmaları nedeniyle çok popüler olamamıştır (35, 36).

Minimal taze gaz akımlı anestezi uygulamak, yüksek sevofluran konsantrasyonu, sodalaym yerine baralaym kullanmak, karbondioksit absorbanının eski ve kuru olması, karbondioksit absorbanının ısınmış olması Compound A oluşumunu arttıran faktörlerdir (23).

2.4. Solunum Fonksiyon Testleri (SFT)

Solunum fonksiyon testleri hekimlerin, hastalarının solunum fonksiyonlarını değerlendirmesini sağlar. Solunum sisteminin ventilasyon, diffüzyon ve mekanik özelliklerinin incelenmesinde kullanılan objektif bir yöntemdir, tekrarlanabilir ve güvenilirdir. Fakat solunum fonksiyon testleri sonuçları hastanın eforundan etkilenir. Spesifik bir tanı sağlamaz, ancak anamnez, fizik muayene ve laboratuvar verileriyle birlikte klinisyenlerin tanıya ulaşmalarına yardımcı olur. Solunum fonksiyon testleri ayrıca hekimlerin pulmoner hastalığın şiddetini ölçmesine, zaman içinde takip etmesine ve tedaviye cevabını değerlendirmesine izin verir (71).

Klinik pratikte en çok kullanılan ve de ilk akla gelen test spirometre olsa da aslında solunum fonksiyon testlerinde çok daha geniş bir spektrum mevcuttur. Spirometre, bronş provakasyon testi, reverzibilite testi ve diffüzyon testi günlük rutinde en sık kullanılan solunum fonksiyon testleridir (72).

Spirometre zamana göre nefes alma ve nefes verme yeteneğini ölçen fizyolojik bir testtir (71).

Spirometrik sonuçlar, ölçümü yapılan kişinin cinsiyeti, yaşı ve boyuna göre uygun normal değerler kullanılarak, normalin veya beklenen değer yüzdesi şeklinde ifade edilir (73).

Solunum fonksiyon testleri statik ve dinamik testler olmak üzere ikiye ayrılır. Statik testler, akciğer hacim ve kapasitelerini içerir (Şekil 2.5). Statik akciğer volümlerinin ölçümü zamana bağımlı değil iken dinamik volümlerin ölçümü zorlu solunum esnasında yapılır. Dinamik spirometrinin sonuçlarını ifade etmek için volüm-zaman ya da akım-volüm eğrileri kullanılır (74, 75). (Şekil 2.6)

Statik Akciğer Volümleri

VC (Vital kapasite): Derin bir inspiryumdan sonra derin bir ekspiryum ile akciğerden atılabilen maksimum hava miktarıdır. Solunum kaslarının fonksiyonları ile göğüs duvarının kompliyansına bağlıdır. Normal değeri 60-70 mL/kg aralığındadır. (mL veya L şeklinde ifade edilir)

IC (İnspiratuar kapasite): Normal bir ekspiryumun sonrasında yapılan derin bir inspiryum ile alınan maksimum volümdür. VC'nin %75'ini oluşturur.

IRV (İnspiratuar rezerv volüm): Normal bir inspiryumdan sonra derin bir inspiryum yapılarak alınan hava volümüdür.

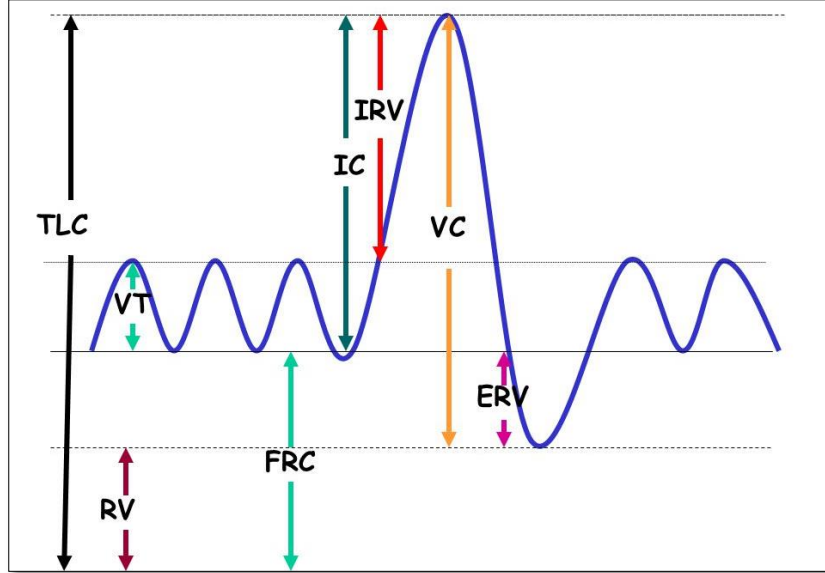
ERV (Ekspiratuar rezerv volüm): Normal bir ekspiryumdan sonra derin ekspiryum yapılarak atılan hava volümüdür. VC'nin %25'ini oluşturur.

VT (Tidal volüm): Her bir normal solukla alınan ya da verilen hava volümüdür. Normal miktarı 500 ml'dir.

TLC (Total akciğer kapasitesi): Derin inspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümüdür. (TLC=FRC+IC)

RV (Rezidüel volüm): Derin bir ekspiryumun sonrasında akciğerlerde kalan hava volümüdür. (RV=FRC-ERV)

FRC (Fonksiyonel rezidüel kapasite): Normal bir solunum sırasında ekshalasyon sonlandıktan sonra akciğer içinde kalan hava hacmini ifade eder. Temel görevlerinden biri apne periyotları sırasında oksijen rezervuarı olarak görev yapmaktır.



Şekil 2.5: Akciğer hacim ve kapasiteleri

Dinamik Akciğer Volümleri

FVC (zorlu vital kapasite): Maksimum bir inhalasyonun sonrasında, bir spirometreye maksimum hız ve kuvvetle ekshalasyon yapıldığı zaman akciğerlere giren ve çıkan havanın toplam miktarıdır. Bronkospazm yoksa spirometrede okunan FVC değeri VC'ye eşittir.

FEV1 (Birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü): Maksimum inhalasyon sonrasında, maksimum eforla yapılan ekshalasyonun birinci saniyesinin sonundaki hacim ölçümü ile elde edilir. Hem obstruktif hem de restriktif durumlardan olumsuz etkilenir.

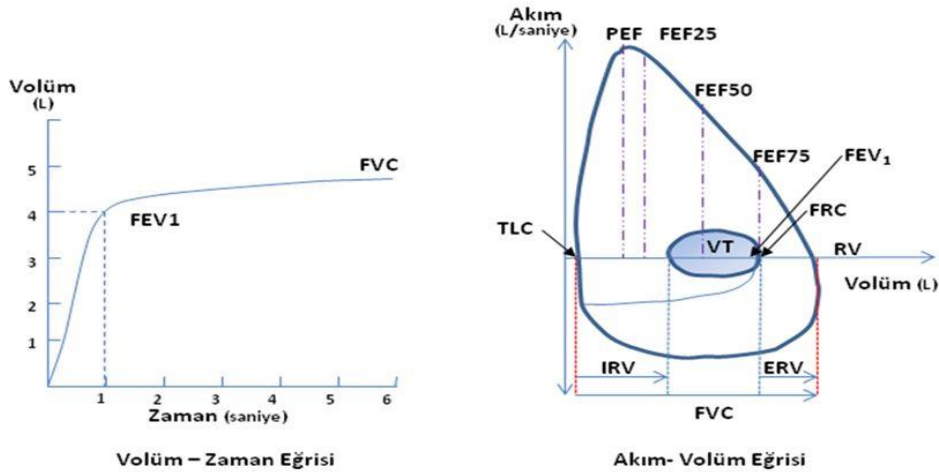
FEV1/FVC (tiffeneau oranı): Azalmış FEV1 durumlarında patolojinin obstruktif mi yoksa restriktif mi olduğu konusunda ayırıcı tanı yapılmasına yardımcı olur. Bir saniyede yapılabilen maksimum ekspiratuar eforla atılan hacmin yüzdesidir,

sağlık bir kişide %80–85 kadardır. Obstrüktif akciğer hastalıklarında ise %70'in altına iner. Restriktif hastalıklarda oran genellikle değişmez ya da hafif yüksektir.

FEF 25–75: FVC manevrasının orta %50'lik hacminin atıldığı süre içerisindeki ortalama zorlu ekspirasyon akım hızını ifade eder. Obstrüktif durumlarda azalır. Bu parametre orta ve küçük havayollarının akımını yansıtır. Obstrüktif patolojilerin erken dönemde tespit edilmesinde daha duyarlıdır.

PEFR (Tepe ekspiratuvar akım hızı): FVC manevrası sırasında çıkarılabilen en yüksek akımı gösterir.

MVV (Maksimum istemli ventilasyon): Kişinin egzersiz kapasitesini ve planlanan bir majör cerrahiye tolere etme kapasitesini değerlendirmek için kullanılır. Birim zamanda atmosfer ile akciğerler arasında değiştirilebilen maksimum hava miktarının ölçülmesidir. 15 saniye boyunca hastadan yapabildiği kadar güçlü ve hızlı soluk alıp vermesi istenir. Bu süre içindeki total hacim ölçülür ve ardından 1 dakikaya tamamlanır. Tüm solunum sisteminin değerlendirildiği bir testtir.



- x eksenine ölçülen volüm,
y eksenine ise akım hızı (volüm/zaman) konulur

Şekil 2.6: Volüm-zaman ve akım-volüm eğrileri

Spirometri nasıl yapılır?

Spirometri hasta dik pozisyonda otururken yapılmalıdır.

Hasta cihazın ağızlığını dudaklarının arasına alır. Hastanın burununa bir mandal yerleştirilir ve kaçak olup olmadığı kontrol edilir.

Daha sonra hastaya derin bir inspirasyon yapması söylenir.

Derin inspirasyonun ardından hasta akciğeri tamamen boşalana kadar mümkün olduğunca hızlı ve de zorlu bir ekspirasyon yapar.

Sonrasında hastaya tekrar nefes alması ve rahatlaması söylenir.

Bu döngü en az üç kez tekrarlanmalıdır.

Dikkat edilmesi gereken önemli noktalardan biri; hastanın ekspirasyonla çıkarabileceği hava kalmayınca kadar devam etmesi ve en az 6 saniye sürmesidir.

2.5. Laparoskopik Cerrahi

Teknolojideki gelişmelerin tıp alanına yansımaları ve artan bilgi birikimi, cerrahi alanda daha ileri tanısal ve operatif işlemlerin gelişmesine yol açmıştır. Günümüzde intraabdominal cerrahi prosedürlerin bir çok çeşidi giderek daha da artan oranlarda laparoskopik yöntemlerle yapılmaktadır (76).

2.5.1. Laparoskopik Cerrahinin Avantajları

Laparoskopik cerrahi geleneksel açık cerrahi yöntemlerle karşılaştırıldığında; küçük insizyon alanı sayesinde daha iyi kozmetik sonuçlarının olması, kanamanın daha az olması, diyafragma fonksiyonlarının daha az etkilenmesi, postoperatif dönemde daha az ağrı olması, hastaların erken mobilize edilmesi, solunum fonksiyonlarının daha az bozulması ve daha hızlı iyileşme görülmesi, ayrıca iyi oksijenizasyon ile yara iyileşmesinin de hızlanması ve tüm bunların sonucunda hastaların hastanede kalış sürelerinin azalması ve maliyetin düşmesi gibi avantajlara sahiptir (7, 77, 78).

2.5.2. Pnömooperitonyum

Laparoskopik girişimlerde, cerrahi görüş alanı oluşturmak amacı ile intraperitoneal ya da ekstraperitoneal olarak, basınçlı bir gaz ile batın şişirilerek pnömooperitonyum oluşturulur (8).

Laparoskopide pnömoperitonyum oluşturmak için en fazla kullanılan gaz karbondioksittir (CO₂) (79). Karbondioksitin tercih edilme sebebi yanıcı ve patlayıcı olmaması, renksiz olması ve maliyetinin düşük olmasıdır (80). Ayrıca kanda çözünürlüğünün yüksek olması ve dokulara hızlı difüze olabilmesi sayesinde gaz embolisi riski düşüktür ve ameliyat sonrası dönemde gaz retansiyonuna neden olmamaktadır (81).

Nitröz oksit (N₂O) en sık kullanılan ikinci gazdır. Daha az peritoneal irritasyon yapması ve hiperkapni riski olmaması nedeniyle CO₂ gazına alternatif olarak tercih edilebilir. Ancak nitröz oksitin patlayıcı tutuşmalara yol açabilmesi olasılığı kullanımını kısıtlayan en önemli faktördür. Bu nedenle kısa süreli ve koter kullanılmayan tanısal girişimler en uygun kullanım alanıdır. Ameliyathane ortamına kaçağı ameliyathanede çalışanlar üzerinde istenmeyen etkilere neden olabilir (81, 82).

Pnömoperitonyum için hava kullanılması emboli riskinin yüksek olması nedeniyle uygun değildir. Oksijenin ise yüksek yanıcı özelliği kullanılmasını engeller.

Pnömoperitonyumda CO₂ gazının kullanılması; bronkospazm, hiperkapni, asidoz, gaz embolisi, pnömotoraks, subkutan amfizem ve derin ven trombozu gibi komplikasyonlara neden olabilir (76).

2.5.3. Laparoskopik Cerrahinin Patofizyolojik Etkileri

Laparoskopik cerrahinin yaygınlaşması hem cerrahları hem de anestezi uzmanları pnömoperitonyumun ve hasta pozisyonunun yol açtığı patofizyolojik etkileri ve neden olabileceği komplikasyonları araştırmaya yöneltmiştir. Bu fizyolojik değişikliklerin büyük çoğunluğu uygun anestezi yaklaşımının tercih edilmesiyle klinik olarak önemli olmamaktadır.

2.5.3.1. Kardiyovasküler Sistem Üzerine Etkileri

Pnömoperitonyum kardiyak debide azalma, arteriyel basınçta artma ve sistemik/pulmoner vasküler dirençlerde artma ile karakterize hemodinamik bozuklukları başlatır. Bu hemodinamik değişiklikler kardiyak açıdan yüksek riskli

olan hastalarda daha da önemli hale gelir (83).

Peritonun insuflasyonu ile intraabdominal basınç (İAB) artar. İAB artışı vena kava inferioradaki kan akımını azaltır ve alt ekstremitelerde kanın göllenmesine sebep olur. Böylece kardiyak debide azalma meydana gelir. Venöz dönüşteki azalma ile kardiyak debideki azalma birbirine paraleldir. Aort ve büyük arterlerin kompresyonu da sistemik vasküler direnci arttırarak kardiyak debinin azalmasına sebep olur (84, 85).

Mekanik etkilerin yanında insuflasyon gazının emilimi de hemodinamiyi farmakolojik olarak etkiler. Gazın emilimine bağlı olarak arteryel karbondioksit düzeyi artar ve takiben meydana gelen sempatik uyarı, arter kan basıncının ve sistemik vasküler direncin artmasına neden olur (86).

Avrupa Endoskopik Cerrahlar Birliği tarafından 2001 yılında yayınlanan kılavuzda, uygulanan intraabdominal basınç 15 mmHg'dan fazla olmadığı müddetçe kardiyak debideki düşüşün minimal düzeyde olduğu ve bunun kardiyak risk faktörü olmayan hastalarda önemli klinik etkiye yol açmayacağı vurgulanmıştır (87).

2.5.3.2. Solunum Sistemi Üzerine Etkileri

CO₂'in abdominal insuflasyonu intraoperatif dönemde solunum mekaniklerini büyük ölçüde etkiler (7).

Pnömooperityuma bağlı artan intraabdominal basınç diyaframı yukarı doğru iterek akciğer volümünde ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmaya neden olur (7). Ayrıca diyaframdaki bu yer değiştirme inspiratuar tepe basıncı ve plato basıncı gibi havayolu basınçlarının artmasına ve böylece kompliyansın da azalmasına yol açar. Trendelenburg pozisyonu da bu duruma katkıda bulunarak atelektazi riskini arttırır (77, 78, 88, 89). Alveolar ölü boşluk hacminin artması, alveolar ventilasyonun bozulması ve ventilasyon/perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu gelişmesi laparoskopi süresince oksijenasyonun bozulmasına neden olabilir. Bununla birlikte, laparoskopi esnasında klinik açıdan önemli sayılabilecek hipoksi insidansı düşüktür (77, 88, 90).

Laparoskopik cerrahi sonrasında; hastaların birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar hacimlerinin (FEV1), tepe ekspiratuar akımlarının (PEF) ve zorlu vital

kapasitelerinin (FVC) anlamlı olarak düştüğü gösterilmiştir (91). Periton insuflasyonunun pulmoner fonksiyonlar üzerindeki etkileri Tablo 2.5'te özetlenmiştir.

Tablo 2.5: Pnömotoritonyumun solunum fonksiyonları üzerine etkileri

Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRC)	AZALIR
İnspiratuar Tepe Basıncı (PIP)	ARTAR
Alveolar Ölü Boşluk	ARTAR
Akciğer Kompliyansı	AZALIR
1. saniye Zorlu Ekspiratuar Hacim (FEV1)	AZALIR
Tepe İnspiratuar Akım (PEF)	AZALIR
Zorlu Vital Kapasite (FVC)	AZALIR

Laparoskopik cerrahiye bağlı bu olumsuz etkiler pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP) konularak bir miktar önlenabilir. Ancak PEEP'in kardiyak etkileri sebebiyle dikkatli olunmalıdır.

Laparoskopi süresince en sık karşılaşılan solunum sistemi komplikasyonları; arteryel karbondioksit basıncında (PaCO_2) artış, pnömotoraks ve gaz embolisidir. Laparoskopik cerrahide PaCO_2 artışının mekanizması multifaktöryel etmenlere bağlıdır (5) (Tablo 2.6). Pnömotoritonyum süresince CO_2 'nin peritoneal kaviteden absorpsiyonu, abdominal distansiyon, İAB artışı ve trendelenburg pozisyonu gibi ventilasyonu bozan mekanik faktörler ve spontan soluyan hastalarda anesteziğin ve kas gevşeticilerin kullanımı ile spontan solunumun baskılanması ya da yetersiz anestezi düzeyine bağlı metabolizmanın artması gibi nedenler PaCO_2 'nin artmasına yol açarlar (92).

Tablo 2.6: Laparoskopi sırasında PaCO₂ artışına yol açan sebepler (5).

1. Periton boşluğundan CO ₂ absorpsiyonu
2. V/Q uyumsuzluğu: <ul style="list-style-type: none">• Artmış fizyolojik ölü boşluk• Abdominal distansiyon• Hasta pozisyonu• Kontrollü mekanik ventilasyon• Azalmış kardiyak output
3. Artmış metabolizma (yetersiz anestezi düzeyi)
4. Solunumun anestezi ilaçları ile depresyonu (spontan soluyan hastada)
5. Komplikasyonlar: <ul style="list-style-type: none">• CO₂ embolisi• Pnömotoraks• Subkutan amfizem• Endobronşial entübasyon

Klinik değişikliklerin büyük çoğunluğundan sorumlu olan faktör, CO₂ gazının sistemik emiliminin sonucunda gelişen hiperkapni ve hiperkapninin yol açtığı respiratuar asidozdur (93). Sağlıklı hastalar bu respiratuar asidozu iyi tolere edebilseler de uygun olan yaklaşım kontrollü mekanik ventilasyonun PaCO₂'yi fizyolojik değerlerde tutacak şekilde ayarlanmasıdır. Laparoskopi süresince karbondioksit (EtCO₂) takibi genellikle PaCO₂ hakkında güvenilir bir veri olarak kabul görmektedir (7, 94). Bununla beraber arteriyo-alveolar CO₂ farkının hastadan hastaya değişiklik gösterdiği unutulmamalı ve arteriyel kan örnekleme ile PaCO₂ değeri de kontrol edilmelidir.

2.5.4. Laparoskopik Cerrahide Anestezi Yönetimi

Endotrakeal entübasyon ve kontrollü mekanik ventilasyon ile genel anestezi en güvenli teknik olduğundan, uzun sürecek laparoskopik girişimlerde genel anestezi

önerilir. Laparoskopi sırasında kalp hızı, kan basıncı, end-tidal karbondioksit basıncı ve periferik oksijen satürasyonu sürekli monitörize edilmelidir. Bu seviyede bir monitörizasyon kardiyak aritmileri, gaz embolisini, cilt altı amfizemi ve pnömotoraksı belirlemede değerlidir. Bunların yanında intraabdominal basıncın da mutlaka izlenmesi gerekmektedir. İAB değerleri hemodinamik ve pulmoner değişiklikleri azaltabilmek için olabildiğince düşük tutulmalı, 15 mmHg'yi aşmamasına dikkat edilmelidir (95).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi (BAUNTF) Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi'nin 15.11.2017 tarihli ve 2017/108 karar numaralı tıbbi araştırmalar etik kurul kararı ile 1 Nisan 2017 – 30 Eylül 2017 tarihleri arasında BAUNTF Kadın Hastalıkları ve Doğum AD'nda laparoskopik jinekolojik cerrahi geçirmiş olan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi.

18-70 yaşları arasındaki, ASA I ve II risk grubundaki hastalar çalışmaya dahil edilirken, ciddi (organ yetmezliğine sebep olan) renal, hepatik, kardiyak ve solunum sistemi hastalığı olanlar, laparoskopik cerrahiden açık cerrahiye dönmüş vakalar, operasyon süresi 60 dk'dan kısa sürmüş vakalar çalışma dışı bırakıldı. Bu 6 aylık dönemde jinekolojik laparoskopik cerrahi geçirmiş olan toplam 120 olgunun dosyaları incelenerek çalışma kriterlerine uyan 84 olgu değerlendirmeye alındı.

Genel anestezi yönetiminde 2 L/dk (orta-yüksek akım), 1 L/dk (düşük akım), 0,25 L/dk (metabolik akım) olmak üzere üç farklı taze gaz akımı uygulanmış olan bu 84 olgu; uygulanan taze gaz akımı miktarına göre üç farklı grupta değerlendirildi.

Grup 1 (OYA): 2 L/dk

Grup 2 (DA): 1 L/dk

Grup 3 (MA): 0,25 L/dk

Arşiv incelemesi, toplanan hasta verilerinin çalışma için hazırlanan hasta bilgi formları üzerine kaydedilmesi ile yapıldı.

Çalışmaya alınan tüm olgulara; propofol, lidokain, fentanil ve kas gevşetici ajan olarak da rokuronyum ile standart bir anestezi indüksiyonu uygulandığı, anestezi idamelerinde inhaler anestezik ajan olarak sevofluran kullanıldığı, hiçbir

hastada nitroz oksit kullanılmadığı yalnızca oksijen+hava karışımı kullanıldığı belirlendi.

Değerlendirilen tüm hastaların yaş, boy, kilo, ASA, sigara kullanımı, kronik solunum sistemi hastalığı (astım, KOAH) varlığı gibi bilgileri kaydedildi.

Hastaların, geriye dönük tıbbi kayıtlarından, kalp atım hızı (KAH), ortalama kan basıncı (OKB), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) gibi hemodinamik verilerinin anestezi indüksiyonu öncesi giriş değerleri ve indüksiyon sonrası ilk 60 dk içindeki değerleri kaydedildi.

Kadın doğum ameliyathanesinde kullanılan anestezi makinesi (Dräger Perseus A500 (Dräger Medizintechnik, Lübeck, Germany)) üzerinden INNOVIAN klinik bilgi sistemine aktarılan end-tidal karbondoksit (EtCO₂), tepe inspiratuar basıncı (PIP), plato basıncı (Pplato), ortalama basınç (Pmean), direnç (R), dinamik kompliyans (Cdyn), inspiratuar oksijen (inO₂%), ekspiratuar oksijen (exO₂%) gibi akciğer dinamikleri ve mekanik ventilatör verilerine ulaşıldı ve indüksiyondan sonra (T1), periton insuflasyonundan sonra (T2), trendelenburg pozisyonundan sonra (T3), periton desuflasyonundan sonra (T4) ölçülmüş değerleri kaydedildi.

Peroperatif dönemde INNOVIAN klinik bilgi sistemi üzerine kaydedilmiş, hastaların özofagusuna yerleştirilen termometre ile ölçülen vücut sıcaklığı verileri ile halka sisteminin Y parçasının inspiratuar kolu üzerine yerleştirilmiş bir termohygrometre ile ölçülen hastalara giden gaz karışımının sıcaklık ve nem oranları verilerine ulaşıldı. Bu verilerin entübasyondan hemen sonra ölçülen bazal değerleri ve entübasyon sonrası ilk 60 dk içindeki değerleri kaydedildi.

Çalışmaya alınan tüm olguların anestezi ve cerrahi süreleri, anestezi süresince kullanılan gazların (sevofluran ve oksijen) operasyon sonundaki tüketim miktarları da kaydedildi.

Operasyon sırasında bakılan arteriyel kan gazı sonuçları değerlendirilerek pH, pO₂, pCO₂, HCO₃, baz açığı (BE), laktat (Lac), glukoz (Glu) verileri kaydedildi.

Yine preoperatif ve postoperatif dönemde yapılmış olan solunum fonksiyon testleri sonuçları değerlendirilerek FEV1, FVC, FEV1/FVC verileri kaydedildi.

Olgulara ait kaydedilen bu verilere BAUNTF Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi arşivindeki hasta dosyalarından, INNOVIAN klinik bilgi sistemi arşivinden ve hastanemizde kullanılan MIA-MED hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden ulaşıldı.

Verilerin istatistiksel değerlendirmesi yapılırken analizler için SPSS Windows version 21.0 paket programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shaphiro wilk testi ile değerlendirildi. Kategorik verilerin ilişki yapıları ise Ki-Kare testi ile test edildi. Ayrıca sayısal verilerin bağımsız üç grupta karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren özellikler için Tek Yönlü Varyans Analizi (OneWay ANOVA) ve Bonferroni düzeltmeli çoklu karşılaştırma testleri kullanıldı. Tekrarlı ölçümlerin gruplar arasındaki ortalamalarının değerlendirilmesi için Tekrarlı Ölçümlerde İki Yönlü Varyans Analizi testi ve sonrasında post hoc testleri kullanıldı. Sayısal değişkenler için ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler için ise sayı ve % değerleri tanımlayıcı istatistik olarak kullanıldı. Analiz sonuçlarında $P<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1.Hastaların Demografik Verileri

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri Tablo 4.1’de gösterilmiştir. Gruplar arasında yaş, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ) gibi veriler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak grupların ASA skorları değerlendirildiğinde ASA II olan hastalar Grup 1 (OYA)’de anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p=0.015$). Gruplar arasında hastaların sigara kullanımı ve astım/KOAH gibi kronik solunum sistemi hastalığı varlığı açısından anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.1: Grupların demografik özellikleri, sigara kullanımı, kronik solunum sistemi hastalığı varlığı

	Grup 1 (OYA) (n=28)	Grup 2 (DA) (n=28)	Grup 3 (MA) (n=28)
Yaş (yıl)	45,29 ± 10,36	45,18 ± 9,65	41,00 ± 7,92
Boy (cm)	158,79 ± 7,25	160,57 ± 5,90	159,86 ± 5,31
Kilo (kg)	75,96 ± 11,68	73,89 ± 15,10	67,89 ± 10,89
VKİ	30,31 ± 5,49	28,69 ± 6,22	26,69 ± 4,86
ASA (I/II)	12/16*	21/7	21/7
Sigara (+/-)	2/26	5/23	5/23
Astım/KOAH (+/-)	2/26	3/25	0/28

*: Gruplar arası değerlendirmede, $p<0.05$.

Gupların anestezi ve operasyon süreleri Tablo 4.2'de gösterilmiştir. Anestezi ve operasyon süreleri bakımından gruplar birbirine benzer bulundu ($p>0.05$).

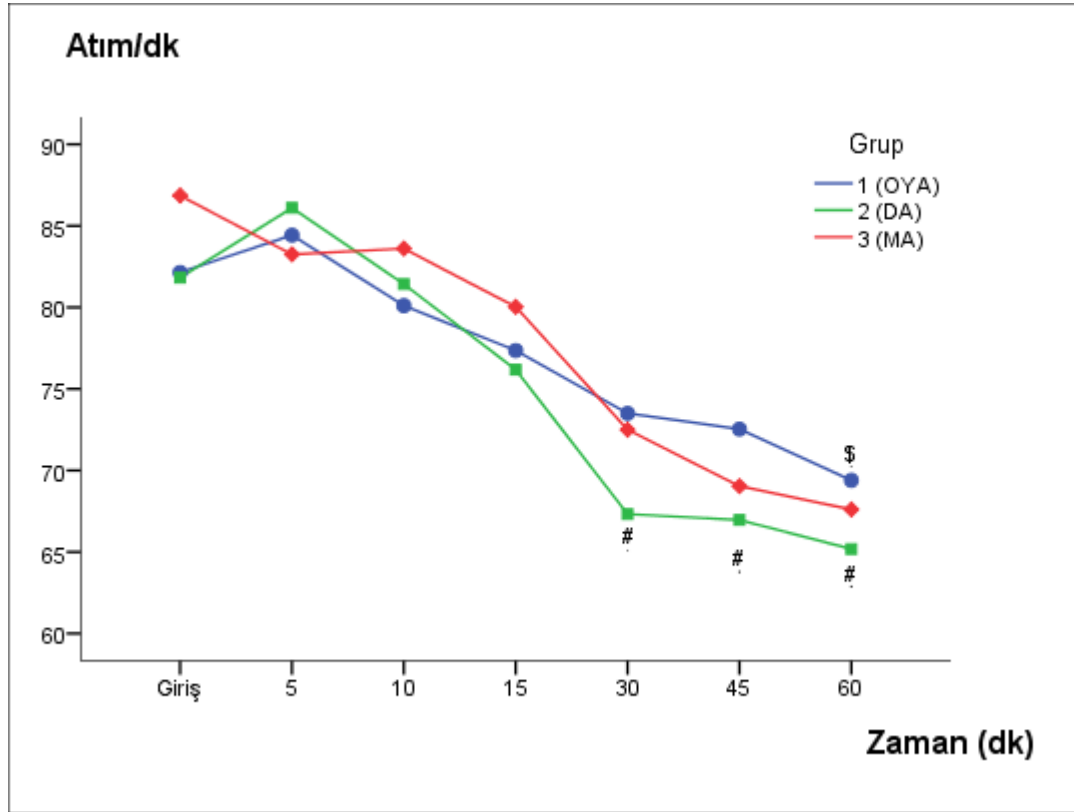
Tablo 4.2: Grupların anestezi ve operasyon süreleri

	Grup 1 (OYA) (n=28)	Grup 2 (DA) (n=28)	Grup 3 (MA) (n=28)
Anestezi süresi (dk)	95,00 ± 20,68	101,07 ± 25,86	103,39 ± 25,05
Operasyon süresi (dk)	78,21 ± 19,49	81,17 ± 27,29	84,84 ± 23,74

4.2. Hemodinamik Veriler

Kalp atım hızı (KAH) değerleri grup içerisinde karşılaştırıldığında; Grup 1 (OYA)'de 60. dakikada, Grup 2 (DA)'de ve Grup 3 (MA)'te 30., 45. ve 60. dakikalarda anestezi induksiyonu öncesi kaydedilen giriş değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ($p<0.05$). Gruplar arası karşılaştırmada ise farklılık bulunmadı ($p=0.268$). (Grafik 4.1)

Grafik 4.1: Grupların KAH değerleri

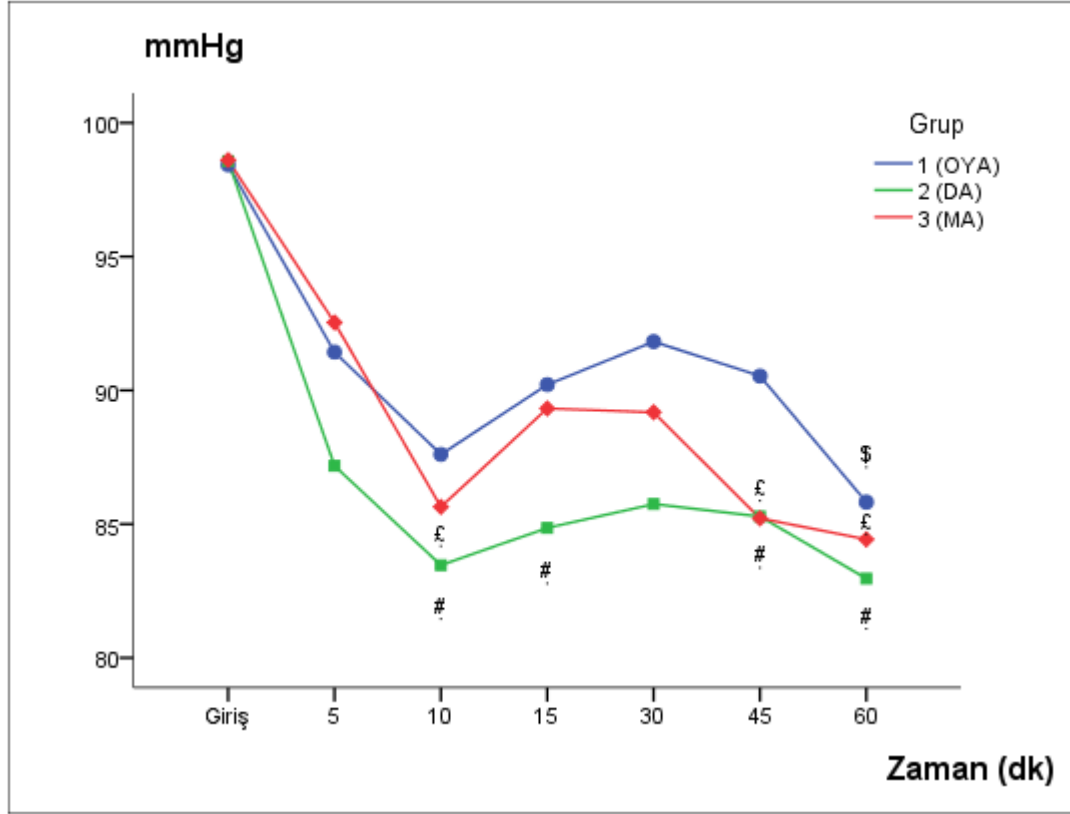


\$: Grup 1 (OYA) grup içi karşılaştırma, giriş değerine göre $p < 0.05$.

#: Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'de grup içi karşılaştırma, giriş değerlerine göre $p < 0.05$.

Ortalama arter basıncı (OAB) değerleri grup içi karşılaştırıldığında; Grup 1 (OYA)'de 60. dakikada, Grup 2 (DA)'de 10., 15., 45. ve 60. dakikalarda ve Grup 3 (MA)'te 10., 45. ve 60. dakikalarda anestezi indüksiyonu öncesi giriş değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı ($p < 0.05$). Gruplar arası karşılaştırmada ise anlamlı fark bulunmadı ($p = 0.662$). (Grafik 4.2)

Grafik 4.2: Grupların OAB değerleri



\$: Grup 1 (OYA) grup içi karşılaştırma, giriş değerine göre $p < 0.05$

#: Grup 2 (DA) grup içi karşılaştırma, giriş değerine göre $p < 0.05$

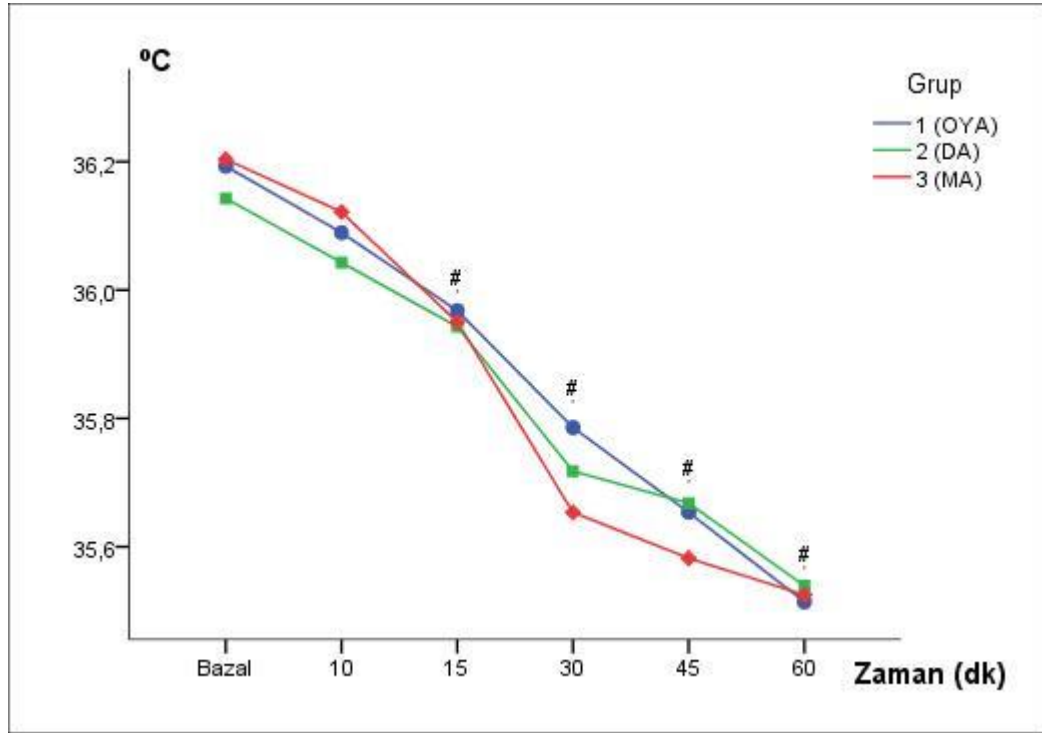
£: Grup 3 (MA) grup içi karşılaştırma, giriş değerine göre $p < 0.05$

Periferik oksijen saturasyonu (SpO_2) değerlerinde; gruplar arasında ve anestezi indüksiyonu öncesi giriş değerlerine göre grup içerisinde karşılaştırmalara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p > 0.05$).

4.3. İntraoperatif Sıcaklık ve Nem Verileri

Vücut sıcaklığı değerleri; grup içi karşılaştırmalarda her üç grupta da entübasyondan hemen sonra ölçülen (bazal) değerlerine göre 15., 30., 45. ve 60. dakikalarda anlamlı olarak düşük saptandı ($p < 0.05$). Gruplar arası karşılaştırmada ise farklılık bulunmadı ($p = 0.180$).

Grafik-4.3: Grupların vücut sıcaklığı değerleri



#: Grup 1 (OYA), Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA) grup içi karşılaştırma, bazal değerine göre $p<0.05$.

Hastaya giden gaz karışımının ortalama nem oranları değerlendirildiğinde; grup içerisinde ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0.001$). Tüm gruplarda zamanla birlikte nem oranları artış gösterdi. Grup 3 (MA)'te ve Grup 2 (DA)'de hastaya giden gaz karışımının nem oranları 30. dakikadan itibaren Grup 1 (OYA)'e göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu. 60. dakikadaki nem oranları ise Grup 3 (MA)'te Grup 2(DA)'ye göre de anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$). (Tablo 4.3)

Hastaya giden gaz karışımının ortalama sıcaklık değerleri grup içerisinde entübasyon sonrası ölçülen (bazal) değerlerle karşılaştırıldığında; Grup 1 (OYA) ve Grup 2 (DA)'de anlamlı farklılık bulunmazken, Grup 3(MA)'te 30. dakikadan itibaren anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Gruplar arasında karşılaştırıldığında ise 60. dakikada kaydedilen değerler Grup 3 (MA)'te Grup 1 (OYA)'e göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu ($p=0.01$). (Tablo 4.3)

Tablo-4.3: Grupların ortalama nem ve sıcaklık değerleri

Nem(%)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	P		
	(OYA)	(DA)	(MA)	G1xG2	G1xG3	G2xG3
Bazal	47,6±13,9	49,9±16,8	50,2±18,5	1,000	1,000	1,000
10.dk	43,8±14,6	44,7±15,5	47,9±18,6	1,000	1,000	1,000
15.dk	52,8±12,3	59,3±13,0#	55,5±18,0	0,315	1,000	1,000
30.dk	61,5±13,1#	71,2±11,8#	77,3±9,5#	0,008*	0,001*	0,169
45.dk	65,0±12,6#	76,8±14,4#	82,7±10,1#	0,002*	0,001*	0,269
60.dk	69,5±17,1#	81,2±14,1#	90,8±9,3#	0,007*	0,001*	0,038*
Isı (°C)						
Bazal	22,50±1,30	22,71±1,38	22,51±1,61	1,000	1,000	1,000
10.dk	21,90±4,02	22,70±1,41	22,58±1,55	0,765	1,000	1,000
15.dk	22,76±1,06	22,85±1,54	22,73±1,74	1,000	1,000	1,000
30.dk	21,90±3,93	22,96±1,36	23,56±1,61#	0,387	0,600	1,000
45.dk	22,60±1,11	22,30±4,04	23,75±1,78#	1,000	0,332	0,136
60.dk	22,67±1,09	23,12±1,56	23,77±1,43#	0,664	0,013*	0,263

#: Grup içi değerlendirme, bazal değerine göre p<0.05.

*: Gruplar arası karşılaştırma p<0.05.

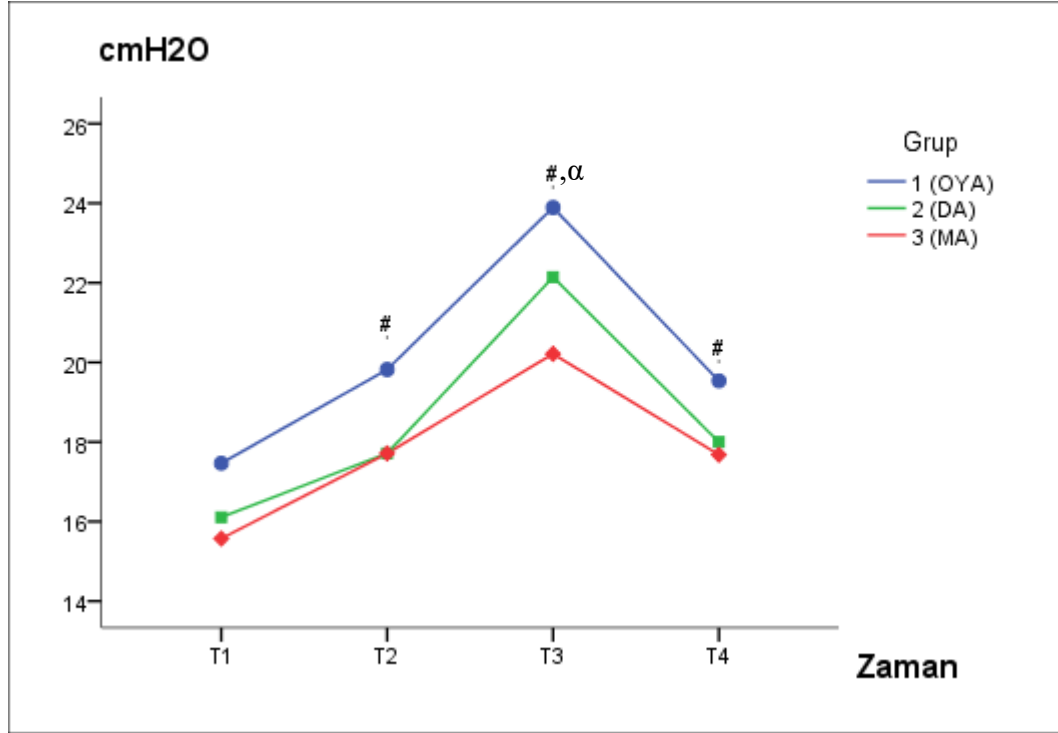
4.4. Solunum Mekanîği Verileri

Grupların akciğer dinamikleriyle ilgili mekanik ventilatör verileri; anestezi indüksiyonundan sonra (T1), periton insuflasyonundan sonra (T2), trendelenburg pozisyonundan sonra (T3), periton desuflasyonundan sonra (T4) olacak şekilde dört farklı zamanda değerlendirildi.

End-tidal karbondioksit (EtCO₂) değerleri grup içerisinde indüksiyondan sonra ölçülen T1 değerlerine göre karşılaştırıldığında; Grup 1 (OA)'de anlamlı değişiklik gözlemlenmezken, Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'te T1'e göre T4 zamanında anlamlı artış görüldü (p=0.03, 0.024). Gruplar arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p>0.05).

Tepe inspiratuar basıncı (PIP) değerlerinin tüm gruplarda, T1 zamanında ölçülen değerlere göre T2, T3, T4 zamanlarında anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0.05$). Bu artış özellikle T3 zamanında çok daha belirgindi. Gruplar birbiriyle karşılaştırıldığında Grup 1 (OYA)'de T3 zamanında PIP değerlerindeki artış Grup 3 (MA)'e göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0.015$). (Grafik 4.4)

Grafik 4.4: Grupların PIP değerleri

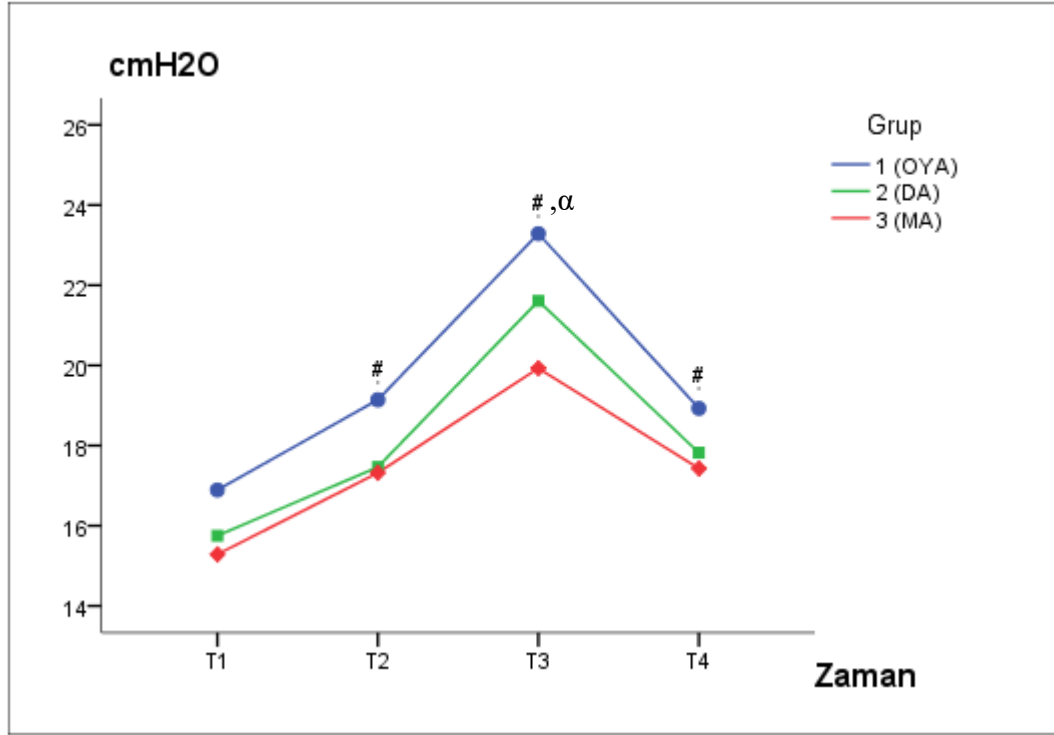


#: Grup 1 (OYA), Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA) grup içi karşılaştırma, T1 değerine göre $p<0.05$.

α : Grup 1 (OYA) ve Grup 3 (MA) karşılaştırılmasında, $p<0.05$.

Plato basınçlarının (Pplato) tüm gruplarda, T1 zamanında ölçülen değerlere göre T2, T3, T4 zamanlarında anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0.05$). Bu artış özellikle T3 zamanında çok daha belirgindi. Gruplar birbiriyle karşılaştırıldığında Grup 1 (OYA)'deki artış T3 zamanında Grup 3 (MA)'e göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0.043$). (Grafik 4.5)

Grafik 4.5: Grupların Pplato değerleri



#: Grup 1 (OYA), Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA) grup içi karşılaştırma, T1 değerine göre $p < 0.05$.

α : Grup 1 (OYA) ve Grup 3 (MA) karşılaştırılmasında, $p < 0.05$.

Ortalama havayolu basıncı (Pmean) değerlerinin tüm gruplarda, T1 zamanında ölçülen değerlere göre T2, T3, T4 zamanlarında anlamlı olarak arttığı görüldü (p=0.001). Bu artış özellikle T3 zamanında çok daha belirgindi. Gruplar arasında ise istatikselsel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. (p>0.05).

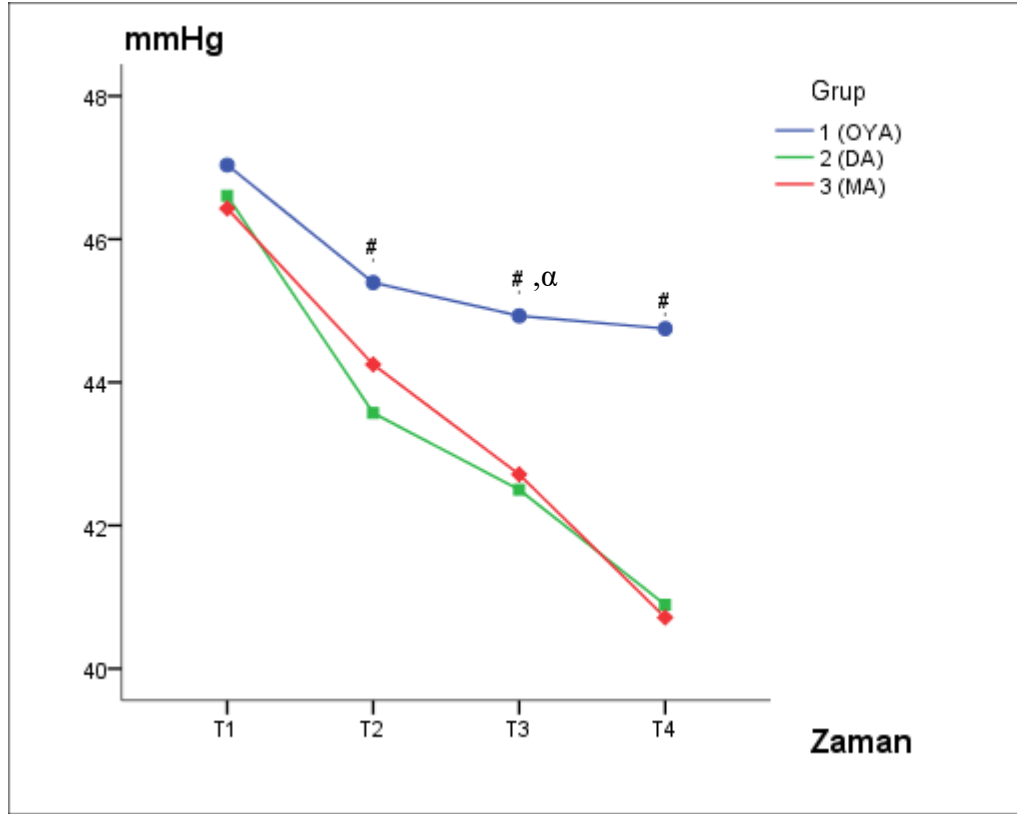
Havayolu direnci (R) değerleri grup içerisinde indüksiyondan sonra llen T1 değerlerine göre karşılaştırıldığında; Grup 1 (OYA)'de T3 zamanında, Grup 2 (DA)'de T2 ve T3 zamanında, Grup 3 (MA)'te T2, T3 ve T4 zamanında anlamlı olarak artış görüldü (p<0.05). Gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05).

Dinamik kompliyans (Cdyn) değerleri tüm gruplarda T1 zamanında ölçülen değerlere göre T2, T3 ve T4 zamanlarında anlamlı olarak azalmıştır (p=0.001). Gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

İnspiratuar oksijen ($i\text{O}_2$) değerleri, tüm gruplarda T1 zamanında ölçülen

değerlere göre T2, T3 ve T4 zamanlarında anlamlı olarak azalmıştır ($p=0,001$). Gruplar arası karşılaştırmada, T3 zamanındaki azalma Grup 1 (OYA)'de Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'e göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p=0.006, 0.012$). Grup 2 ve Grup 3 arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). (Grafik 4.6)

Grafik 4.6: Grupların inO_2 değerleri



#: Grup 1 (OYA), Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA) grup içi karşılaştırma, T1 değerine göre $p<0.05$.

α: Gruplar arası karşılaştırmada, $p<0.05$.

Ekspiratuar oksijen (exO_2) değerleri, tüm gruplarda T1 zamanında ölçülen değerlere göre T2, T3 ve T4 zamanlarında anlamlı olarak azalmıştır ($p=0.001$). Gruplar arası karşılaştırmada, T3 zamanındaki azalma Grup 1 (OYA)'de Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'e göre anlamlı olarak düşük bulundu ($p=0.007, 0.017$). Grup 2 ve Grup 3 arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

4.5. Arteriyel Kan Gazı Değerlendirmeleri

Grupların, indüksiyondan sonra bakılan ilk arteriyel kan gazı (1. KG) ve cerrahinin devamında bakılan arteriyel kan gazı (2. KG) değerleri (pH, pCO₂, pO₂, HCO₃, BE, Lac, Glu) Tablo 4.5'te gösterilmiştir. Gruplar arasında; 1. KG ve 2. KG değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05).

Her üç grubun grup içerisinde 1. KG ile 2. KG değerleri karşılaştırıldığında; pH, pO₂ ve BE değerleri tüm gruplarda anlamlı olarak azalırken, pCO₂ ve Glu değerlerinin anlamlı olarak arttığı gözlemlendi (p<0.05), laktat değerlerinde ise anlamlı değişiklik görülmedi (p>0.05). Bikarbonat (HCO₃) değerleri ise Grup 1 (OYA) ve 2 (DA)'de anlamlı olarak azalırken, Grup 3 (MA)'te değişiklik izlenmedi.

Tablo 4.4: Grupların arteriyel kan gazı değerleri

		Grup 1 (OYA) (n=28)	Grup 2 (DA) (n=28)	Grup 3 (MA) (n=28)
pH	1. KG	7,37 ± 0,03	7,38 ± 0,03	7,39 ± 0,04
	2. KG	7,34 ± 0,04*	7,32 ± 0,04*	7,34 ± 0,05*
pCO₂ (mmHg)	1. KG	40,15 ± 4,72	38,67 ± 5,40	37,32 ± 4,22
	2. KG	42,14 ± 5,23*	42,64 ± 5,46*	40,71 ± 5,04*
pO₂ (mmHg)	1. KG	184,12 ± 59,52	186,11 ± 69,72	220,66 ± 60,69
	2. KG	154,93 ± 52,20*	144,91 ± 38,44*	150,86 ± 50,85*
HCO₃	1. KG	23,88 ± 2,22	23,40 ± 2,56	22,90 ± 1,59
	2. KG	23,10 ± 2,46*	22,04 ± 3,13*	22,25 ± 1,67
BE	1. KG	1,12 ± 2,45	-1,52 ± 2,47	-1,88 ± 1,77
	2. KG	-2,48 ± 2,76*	-3,45 ± 1,98*	-3,30 ± 2,03*
Lac	1. KG	0,90 ± 0,46	0,95 ± 0,52	0,88 ± 0,48
	2. KG	0,96 ± 0,45	0,99 ± 0,58	0,93 ± 0,40
Glu	1. KG	103,25 ± 16,12	101,28 ± 12,21	113,82 ± 36,62
	2. KG	136,64 ± 27,12*	139,82 ± 26,75*	155,75 ± 38,59*

*: Grup içi 1. KG ile 2. KG değerlerinin karşılaştırılması p<0.05.

4.6. Solunum Fonksiyon Testleri

Grupların operasyon öncesinde ve operasyon sonrasında taburculuğa kadar yapılmış solunum fonksiyon testleri sonuçlarının (FEV1, FVC, FEV1/FVC) ortalama değerleri Tablo 4.5’de gösterilmiştir.

Gruplar; operasyon öncesi yapılan solunum fonksiyon testleri (FEV1, FVC, FEV1/FVC) ortalama değerleri bakımından karşılaştırıldığında birbirine benzer bulundu ($p>0.05$). Tüm gruplarda FEV1 ve FVC değerlerinde postoperatif dönemdeki birinci ve ikinci ölçümlerde, preoperatif ölçümlerle karşılaştırıldığında anlamlı bir düşüş görüldü ($p=0.001$). Bu düşüş postoperatif dönemdeki ilk ölçümlerde çok daha belirgindi. Tüm gruplarda; postoperatif birinci solunum fonksiyon testlerinde ölçülen FEV1/FVC ortalama değerleri preoperatif değerlere göre anlamlı derecede düşük saptanmasıyla birlikte ($p=0.001$), postoperatif ikinci ölçümlerde FEV1/FVC değerleri operasyon öncesi değerlerle benzer bulundu ($p>0.05$). Solunum fonksiyon testleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Tablo 4.5: Grupların solunum fonksiyon testleri sonuçları

	Grup 1 (OYA)	Grup 2 (DA)	Grup 3 (MA)
FEV1: 1. saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü			
Preop	90,14 ± 16,05	89,83 ± 14,89	94,44 ± 16,26
Postop 1	72,05 ± 8,36*	73,04 ± 15,61*	72,85 ± 18,80*
Postop 2	79,71 ± 13,25*	76,79 ± 16,04*	79,56 ± 17,45*
FVC: Zorlu vital kapasite			
Preop	94,19 ± 18,10	93,04 ± 16,14	98,78 ± 17,01
Postop 1	80,86 ± 11,33*	80,88 ± 14,26*	84,56 ± 15,98*
Postop 2	84,62 ± 13,27*	83,08 ± 13,72*	89,81 ± 14,62*
FEV1/FVC			
Preop	81,90 ± 7,77	82,75 ± 8,07	81,44 ± 9,71
Postop 1	76,33 ± 6,92*	77,00 ± 10,46*	73,41 ± 13,61*
Postop 2	80,19 ± 7,23	79,17 ± 12,00	76,48 ± 13,17

*: Grup içi karşılaştırma, preoperatif değerlere göre $p<0.05$

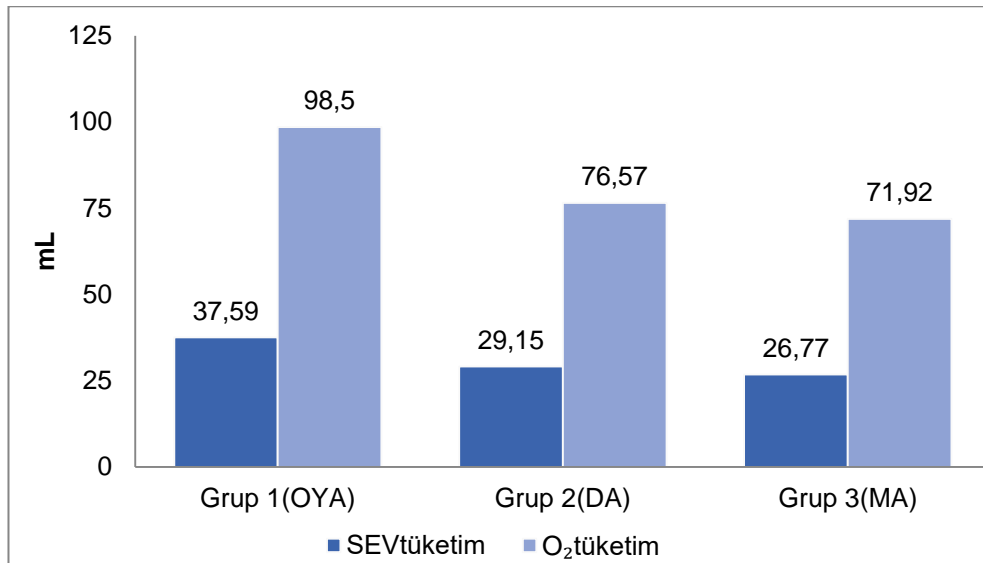
4.7. Anestezik Ajan Tüketimleri

Grupların ortalama sevofluran ve oksijen tüketim miktarları Grafik 4.6'de gösterilmiştir.

Sevofluran tüketimi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0.001$). Grup 1 (OYA)'de sevofluran tüketiminin Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'ten anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0.05$). Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'in sevofluran tüketimi miktarı birbirine benzer bulundu ($p>0.05$). (Grafik 4.7)

Oksijen tüketimi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p=0.001$). Grup 1 (OYA)'de oksijen tüketiminin Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'ten anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0.05$). Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'in oksijen tüketim miktarı birbirine benzer bulundu ($p>0.05$). (Grafik 4.7)

Grafik 4.7: Grupların ortalama sevofluran ve oksijen tüketim miktarları



5. TARTIŞMA

Daha gelişmiş teknik özelliklere sahip modern anestezi cihazlarının kullanılmaya başlanması, monitörizasyon teknolojisindeki gelişmeler, giderek artan sağlık harcamaları nedeniyle ortaya çıkan ekonomik kaygılar ve artan çevre duyarlılığı günümüzde düşük akımlı anestezi tekniklerine duyulan ilgi ve önemin artmasına neden olmuştur (14, 96, 97). Bizim klinik uygulamalarımızda da düşük akımlı teknikler genel anestezi yönetiminde sıklıkla tercih edilmektedir. Ancak düşük akımlı anestezi uygulamaları sırasında özellikle hasta güvenliği açısından dikkatli olunması gerekmektedir. İnspire edilen oksijen konsantrasyonu, end-tidal karbondioksit konsantrasyonu, sistemdeki anestezik ajan konsantrasyonu, ekspire edilen gaz hacminin ve havayolu basınçlarının sürekli izlenmesi güvenli bir anestezi uygulaması için zorunludur (18). Bu nedenle düşük akımlı anestezi uygulanacak hastalar bu izlemlerin yapılabildiği uygun monitörizasyonlara sahip, alarm limitlerinin dikkatlice ayarlanabildiği ve tidal volümün taze gaz akımından bağımsız olduğu cihazlar ile takip edilmelidir (68, 98). Bizim de farklı taze gaz akımlarını değerlendirdiğimiz bu çalışmamız için retrospektif olarak incelediğimiz hastalar, düşük akımlı yöntemler için gerekli olanaklara sahip bir anestezi makinesi olan Drager Persesus A500 ile takip edilmiştir.

Çalışmamıza katılan hastalar demografik özellikleri açısından birbirine benzerdi. Yalnızca ASA II olan hastaların sayısı, Grup 1 (OYA)'de diğer gruplardan yüksek bulundu. Ancak gruplar arasında astım, KOAH gibi kronik solunum sistemi hastalığı varlığı açısından fark yoktu, Grup 1 (OYA)'deki ASA II olan hastaların özgeçmişleri incelendiğinde çoğunluğunun regüle Tip 2 DM olan hastalar olduğu gözlemlendi, bu nedenle ASA skorlarındaki bu farkın çalışmamızın sonuçlarını

etkilemediğini düşündük.

Genel anestezi uygulamalarında; önemli hemodinamik değişikliğe yol açmadan yumuşak ve hızlı bir anestezi indüksiyonunun gerçekleştirilmesi, perioperatif dönemde hemodinamik stabilitenin devamının ve sonrasında komplikasyonsuz hızlı bir derlenme sağlanması önem taşımaktadır (99). Elmacıoğlu ve ark.'ları; orta, düşük ve minimal akımlı desfluran anestezisinin hemodinami üzerindeki etkilerini değerlendirmişler ve tüm grupların perioperatif dönemde kalp hızı ve ortalama arter basınçlarının stabil seyrettiğini bildirmişlerdir (100). Debre ve ark.'ları; azotprotoksit kullanmadan uyguladıkları düşük akımlı sevofluran anestezisinin hemodinamik parametreler açısından güvenli bir teknik olduğunu belirtmişlerdir (101). Biz de hastalarımızın hemodinamik verilerini değerlendirdiğimizde, gruplar arasında anlamlı farklılık bulmadık. Düşük akımlı ve hatta metabolik akımlı anestezi uygulamalarının hemodinamik açıdan güvenli ve stabil teknikler olduğunu gözlemledik.

Düşük taze gaz akımlı anestezi tekniklerinin en önemli avantajlarından biri de anestetik gaz ikliminin iyileşmesidir. Düşük akımlı uygulamalar ile soğuk ve kuru olan taze gazın geri solutulma miktarının azaltılması sayesinde hastaya giden gazların nem oranları ve sıcaklıkları artmaktadır. Böylece solunum yolundan sıcaklık ve sıvı kaybının azalması, vücut sıcaklığının ve mukosilyer klirensin korunmasında yararlı olmaktadır (38, 45). Alderete ve ark.'ları 1981 yılında yaptıkları çalışmada kapalı solutma sistemleri ile yapılan düşük akımlı anestezi uygulamalarının nem ve sıcaklık değişimleri üzerindeki etkilerini araştırmıştır. Halka sisteminin inspiratuar kolunun proksimal kısmına yerleştirdikleri bir termohygro metre ile yaptıkları ölçümlerde taze gaz akımının düşürülmesiyle birlikte nem ve sıcaklık oranlarının arttığını göstermişlerdir. Nem oranlarının %50' yi aşması ancak taze gaz akımının 2 L/dk'ya düşürülmesiyle gerçekleşebildiği, 0,5 L/dk taze gaz akımı ile nem oranlarının %98'lere ulaşabildiği gösterilmiştir. Sıcaklıktaki değişikliklerin nispeten daha küçük olduğunu ve taze gaz akımındaki değişimlerle ters orantılı olarak 22-25°C arasında değişen değerleri gösterdiği bildirilmiştir (45). Bu çalışmaya benzer sonuçlar elde ettiğimiz çalışmamızda tüm gruplarda özellikle 30. dakikadan sonra hastaya giden gaz karışımının nem oranlarında artış görmeye birlikte, bu artışın düşük akım ve metabolik akım uygulanan gruplarda 2 L/dk taze gaz akımının uygulandığı gruba göre anlamlı olarak yüksek olduğunu gözlemledik. 60. dakikada

ortalama nem değerleri 2 L/dk uygulanan grupta %61,9 iken 1 L/dk taze gaz akımı uygulanan grupta %81,2'ye ulaşmıştır. 0,25 L/dk taze gaz akımı uygulanan grupta ise 60. dakikada %90,8'e ulaşan ortalama nem oranlarını diğer iki gruba göre anlamlı olarak yüksek bulduk.

Hastaya giden gazların ortalama sıcaklık değerleri çok fazla değişiklik göstermemekle birlikte metabolik akım uygulanmış olan grupta 30. dakikadan sonra anlamlı olarak artmaktadır. 60. dakikada ise metabolik akım uygulanan grubun ortalama sıcaklık değerlerinin, 2 L/dk taze gaz akımının uygulandığı gruba göre anlamlı olarak yüksek olduğunu bulduk. Daha uzun anestezi sürelerinde bu farkın daha da artacağını düşünmekteyiz.

Giderek artan sağlık harcamaları günümüzde önemli bir problem haline gelmiştir. Ameliyathanedeki giderlerin bir bölümünü de kullanılan inhaler anestezi ajanları oluşturmaktadır. Volatil anestezi ajanlarının tüketim miktarı ve maliyetleri uygulanan taze gaz akımı miktarı ile doğru orantılıdır, bunun yanında seçilen inhaler ajanın fiyatı, vaporizatör ayarları ve anestezi süresi de maliyet üzerinde etkilidir (102-104). Epstein ve Giuffre; 44 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, farklı taze gaz akımlarında izofluran, desfluran ve sevofluran anestezisinin maliyetlerini değerlendirmişler ve taze gaz akımının düşürülmesiyle birlikte en çok sevofluranda olmakla birlikte tüm inhaler ajanların maliyetinde yaklaşık olarak %50 oranında bir tasarruf sağlanabildiğini bildirmişlerdir (105). Ryu ve ark.'larının düşük taze gaz akımının sevofluran tüketimi üzerindeki etkilerini araştırmak amacıyla yaptıkları çalışmada genel anestezi yönetiminde 1 L/dk ve altındaki taze gaz akımı uygulamalarının rutin olduğu ameliyathanelerde sevofluran tüketiminin %40'a kadar azalabileceğini belirtmişlerdir (104). Bizim çalışmamızdaki tüm hastalarda inhaler anestezi ajanı olarak sevofluran kullanılmıştı ve tüm grupların anestezi ve operasyon süreleri birbirine benzerdi. Anestezi gaz tüketimleri açısından değerlendirdiğimizde; 2 L/dk taze gaz akımının uygulandığı grupta sevofluran ve oksijen tüketimlerinin düşük akım ve metabolik akım uygulanan gruptan anlamlı olarak yüksek olduğunu bulduk. Metabolik akım uygulanan grupta oksijen ve sevofluran tüketiminin 2 L/dk taze gaz akımı uygulanan gruba göre yaklaşık %30 daha az olduğunu bu oranın operasyon süresi uzadıkça daha belirgin oranda artacağını düşünmekteyiz.

Laparoskopik jinekolojik cerrahi geçirmiş olan hastaların değerlendirildiği çalışmamızda, laparoskopik cerrahinin solunum sistemi üzerindeki etkileri de bizim için önemlidir. Genel anestezi sırasındaki fizyolojik değişikliklerin yanısıra laparoskopik cerrahiler de solunum fonksiyonlarını etkileyerek perioperatif dönemde pulmoner komplikasyonların gelişmesine neden olabilir (106, 107). Laparoskopik cerrahilerde karbondioksit insuflasyonunun bir sonucu olarak intraabdominal basınç artar ve fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) azalır (108). Postoperatif dönemde de hastaların birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar hacimlerinin (FEV1), tepe ekspiratuar akımlarının (PEF) ve zorlu vital kapasitelerinin anlamlı olarak düştüğü gösterilmiştir (91).

Rock ve ark.'ları üst abdominal ve torakal cerrahi geçiren hastalarda vital kapasite (VK) ve fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK)' nin postoperatif dönemde preoperatif değerlere göre azaldığını göstermişlerdir. FRK'deki azalmanın ventilasyon/perfüzyon dengesizliğine ve hipoksiye neden olabileceğini belirtmişlerdir (109). Başka bir çalışmada Koç ve ark.'ları açık ve laparoskopik nefrektomi geçiren hastalarda preoperatif ve postoperatif 24. saatteki solunum fonksiyon testlerini karşılaştırmışlar, her iki grupta da postoperatif dönemde tüm spirometrik değerlerin azaldığını ancak bu azalmanın laparoskopik nefrektomi olan hastalarda daha az olduğunu göstermişlerdir (110).

Bilgi ve ark.'ları elektif timpanomastoidektomi geçiren hastaların düşük ve yüksek akımlı anestezi uygulamalarında preoperatif ve postoperatif 24. saatteki FEV1 ve FVC değerlerini karşılaştırmışlar, her iki grupta da postoperatif dönemde FEV1 ve FVC' nin azaldığını ancak bu azalmanın yüksek akımlı anestezi uygulanan hastalarda daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (3).

Doger ve ark.'ları ise laparoskopik abdominal cerrahi geçiren hastalarda düşük ve yüksek akımlı sevofluran anestezisi uygulamışlar, hastaların preoperatif ve postoperatif 2., 8. ve 24. saatte yapılan solunum fonksiyon testlerini değerlendirmişlerdir. Preoperatif değerlere göre postoperatif ölçülen tüm değerleri her iki grupta da azalmış bulurken, bu azalmanın en fazla postoperatif 2. saatteki ölçümlerde görüldüğünü bildirmişlerdir. Gruplar arasında ise anlamlı farklılık bulamamışlardır. Böylece düşük akımlı sevofluran anestezisinin laparoskopik cerrahide herhangi bir yan etki olmaksızın güvenle uygulanabileceği sonucuna

varmışlardır (106).

Biz de çalışmamızda hastaların preoperatif ve postoperatif dönemde yapılmış olan solunum fonksiyon testlerini değerlendirdik. Tüm gruplarda postoperatif dönemde yapılan birinci ve ikinci solunum fonksiyon testlerinde FEV1 ve FVC değerlerinin preoperatif değerlere göre azaldığını gördük. Bu azalma özellikle postoperatif ilk ölçümde çok daha fazlaydı. FEV1/FVC değerleri ise tüm gruplarda postoperatif dönemde birinci ölçümde azalmışken, ikinci ölçümlerde preoperatif değerlerle benzer bulundu. Postoperatif dönemde yapılan ilk ölçümlerde belirgin olan solunum fonksiyonlarındaki bu bozulmanın genel anestezi, cerrahi ve postoperatif ağrıyla ilişkili olduğu düşünüldü. Solunum fonksiyon testleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulmadık. Bu nedenle düşük ve metabolik akımlı anestezinin laparoskopik cerrahilerde solunum fonksiyonları açısından ek bir risk oluşturmadan, güvenle uygulanabileceği kanatındeyiz.

Laparoskopik cerrahilerde pnömoperitonyum oluşturulması ve trendelenburg pozisyonu verilmesi, hava yolu basıncında ve direncinde bir artış ve akciğer kompliyansında bir azalma ile ilişkilidir (111). PIP değerlerindeki artış intaoperatif hipoksiye neden olabilir (112). Bang ve ark.'ları laparoskopik kolektomi vakalarında sevofluran ve propofol-remifentanil anestezisinin solunum mekanikleri üzerine etkisini değerlendirmişler ve laparoskopik cerrahide solunum mekaniklerinin olumsuz yönde etkilendiğini bildirmişlerdir. Her iki grupta da pnömoperitonyum ve trendelenburg pozisyonuyla birlikte PIP, R artmış, Cdyn azalmış olarak bulunmuştur (78).

Sıvacı ve Ark.'ları düşük akımlı sevofluran ve desfluran anestezisinin laparoskopik cerrahi sırasında solunum mekanikleri üzerindeki etkilerini karşılaştırmışlar ve desfluranın sevoflurana göre anlamlı derecede PIP ve R'i arttırdığını, Cdyn'ı azalttığını bulmuşlar. Özellikle solunum sistemi hastalığı ve obezitesi mevcut olan laparoskopik cerrahiye gidecek hastalarda düşük akımlı sevofluran anestezinin iyi bir tercih olacağını belirtmişlerdir (76).

Biz de çalışmamızda farklı taze gaz akımlarının akciğer dinamikleri üzerindeki etkilerini karşılaştırdık. Laparoskopik cerrahinin belirli aşamalarında kaydedilmiş verileri değerlendirdiğimizde; operasyon başlangıcında kaydedilen değerlere göre

tüm gruplarda karbondioksit insuflasyonundan sonra, trendelenburg pozisyonundan sonra ve periton desuflasyonundan sonra havayolu basınçlarının (PIP, Pplato, Pmean) arttığını, kompliyansın (Cdyn) ise azaldığını bulduk. Bu değişikliklerin özellikle trendelenburg pozisyonunun verilmesinden sonra çok daha belirgin olduğunu gözlemledik. PIP ve Pplato değerlerindeki bu artış; orta-yüksek akımın uygulandığı grupta, diğer gruplara göre daha fazla olmakla birlikte, özellikle metabolik akımın uygulandığı gruba göre anlamlı olarak yüksekti. Taze gaz akışındaki azalmalar ventilasyon basınçlarını değiştirebilir (106). Havayolu basınçlarında trendelenburg pozisyonuna bağlı gelişen bu artışın metabolik akım uygulanan grupta daha az olmasının akıştaki azalmanın sonucu olduğu kanısındayız.

Laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda gelişen fizyopatolojik durumlardan bir diğeri de arteriyel kan gazı değişiklikleridir (113). Laparoskopik cerrahi sırasında FRK'nın azalması ve pnömoperitonyum için verilen CO₂'in absorpsiyonu sonucunda hiperkarbi görülür. Putensen ve Ark.'ları laparoskopik kolesistektomilerde PaCO₂ değerlerinin açık kolesistektomilere oranla daha yüksek olduğunu, fakat PaO₂'nin değişmediğini bildirmişlerdir (114). Diğer taraftan yapılan çalışmalarda postoperatif 24. saatte değerlendirilen arteriyel kan gazındaki pH, PaCO₂ ve PaO₂ değerlerinin preoperatif değerlerine döndüğü gözlemlenmiştir (110, 115).

Bican ve ark.'ları laparoskopik kolesistektomilerde düşük akım ve yüksek akım anestezi uygulamalarının arteriyel kan gazı üzerine etkilerini değerlendirmişler. Hastalara düşük akımlı anestezi uygulandığı dönemde kan gazında PaCO₂ değerlerinde anlamlı değişiklikler izlenmezken, PaO₂ değerlerinde anlamlı düşüşler olduğunu bildirmişlerdir (116).

Sajedi ve ark.'ları düşük ve yüksek akımlı anestezi uyguladıkları laparoskopik kolesistektomi vakalarında end-tidal CO₂ değerlerini ve arteriyel kan gazlarını değerlendirmişlerdir. Karbondioksit insuflasyonundan önce, insuflasyondan sonra ve desuflasyondan sonra yaptıkları ölçümler sonucunda pnömoperitonyumun PaO₂'de azalmaya yol açarken, PaCO₂ ve end-tidal CO₂'yi arttırdığını bildirmişlerdir. Gruplar arasında farklılık bulmadıkları bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi sırasında hastaların anestezi yönetiminde düşük akımlı yöntemlerin güvenle tercih edilebileceği sonucuna varmışlardır (117). Bu çalışmayla benzer sonuçlar elde

ettiğimiz çalışmamızda; operasyon süresince EtCO₂ değerleri orta-yüksek akım grubunda değişiklik göstermezken, düşük akım ve metabolik akım grubunda periton desuflasyonundan sonra operasyonun başlangıcında ölçülen değerlere göre klinik olarak önemi olmamakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Ancak EtCO₂ değerleri tüm gruplarda birbirine benzer olarak seyretti. Arteriyel kan gazı analizlerinde ise laparoskopik cerrahi sırasında alınan 2. KG örneklerinde tüm gruplarda benzer şekilde PaO₂'de azalma görülürken, PaCO₂'nin arttığını gözlemledik. PaO₂ değerlerindeki azalmanın metabolik akım grubunda dahi klinik olarak anlamlı olmadığını gözlemledik. Laktik asidoz genellikle dokulara oksijen sunumunun bozulduğu durumlarda meydana gelir ve nedeni hızla tersine çevrilmediği sürece kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir (118, 119). Bizim çalışmamızda da laktat değerlerinin düşük akım ve metabolik akım uygulanan gruplarda yüksek akımlı gruba benzer şekilde stabil seyretmesi üzerine düşük ve metabolik akımlı anestezi tekniklerinin doku perfüzyonunu bozmadığı sonucuna vardık. PaCO₂ değerlerindeki artışın laparoskopik cerrahi için yapılan karbondioksit insuflasyonu ile ilişkili olduğunu, pH değerlerinin de buna bağlı azaldığını düşündük. Bu sonuçlardan yola çıkarak; laparoskopik cerrahide düşük ve metabolik taze gaz akımlı anestezi tekniklerinin uygun monitorizasyon ve yakın takip ile hiperkarbi ve hipoksi açısından risk oluşturmadan güvenle uygulanabileceği kanaatindeyiz.

6. SONUÇ

Laparoskopik jinekolojik cerrahilerde genel anestezi yönetiminde kullanılan farklı taze gaz akımlarının hastaların öncelikli olarak solunum fonksiyonları ve akciğer dinamikleri üzerindeki etkilerini araştırdığımız bu çalışmamızda; düşük taze gaz akımlı tekniklerle solunum sisteminin ısı ve nemliliğinin çok daha iyi korunduğu, operasyon süresince havayolu basınçlarının özellikle metabolik akım uygulanan hastalarda daha düşük seyrettiği sonucuna vardık. Düşük ve metabolik akımlı yöntemlerin uygulandığı hastalarda havayollarına uygulanan havanın sıcaklık ve nemi daha iyi korunmasına rağmen postoperatif solunum fonksiyonları açısından yüksek akım uygulanan hastalarla benzer sonuçlar elde ettik.

Laparoskopik cerrahinin solunum sistemi üzerindeki bilinen olumsuz etkileri dikkate alındığında, düşük ve metabolik akımlı anestezi tekniklerinin yeterli donanıma sahip anestezi cihazlarının kullanımı, gerekli monitörizasyon ve hastanın yakın takibi ile güvenli bir şekilde, ek bir risk oluşturmadan uygulanabileceği kanısına vardık.

Düşük akımlı anestezi tekniklerinin solunum sisteminin doğal fizyolojisinin korunmasına olan katkısının yanında sağlık harcamalarının azalmasında ve çevre kirliliğinin önlenmesinde de avantaj sağladığı bilinmektedir. Bizim çalışmamızda da düşük ve metabolik akımlı anestezi tekniklerinin uygulandığı gruplarda sevofluran tüketiminin anlamlı olarak azalmış bulunması, düşük akımlı tekniklerin anestezi maliyetlerinin azalmasındaki ve başta ameliyathane ortamında olmak üzere atmosferik kirliliğin önlenmesindeki bu avantajlarını destekler nitelikteydi.

7. ÖZET

Laparoskopik cerrahilerde anestezi yönetiminde uygulanan farklı taze gaz akımlarının akciğer dinamikleri ve solunum fonksiyonları üzerindeki etkilerinin retrospektif incelenmesi

Amac: Çalışmamızda laparoskopik jinekolojik cerrahi geçirmiş hastalarda genel anestezi yönetiminde kullanılan farklı taze gaz akımlarının hastaların akciğer dinamikleri ve solunum fonksiyonları üzerindeki etkilerinin yanısıra hemodinami ve anestezi ajan tüketimi üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Etik kurul onayı alındıktan sonra retrospektif olarak ASA I-II, 18-70 yaş arası, 84 hasta çalışmaya alındı. Hastalara ait tüm verilere INNOVIAN klinik bilgi sistemi, Mia-Med hastane verileri ve hasta dosyalarından ulaşıldı. Hastalar kullanılan taze gaz akımı miktarına göre Grup 1 (OYA) 2 L/dk, Grup 2 (DA) 1 L/dk ve Grup 3 (MA) 0,25 L/dk olmak üzere üç grupta değerlendirildi. INNOVIAN klinik bilgi sistemi aracılığı ile kaydedilen kalp atım hızları, ortalama arter basınçları ve periferik oksijen saturasyonları değerlendirildi. Hastaların vücut sıcaklıkları ile inspiratuar gaz karışımının sıcaklık ve nem oranlarının entübasyondan hemen sonraki ve ilk 60 dk içindeki değerleri kaydedildi. INNOVIAN klinik bilgi sistemine aktarılan EtCO₂, PIP, Pplato, Pmean, direnç, Cdyn, inO₂ %, exO₂ % gibi akciğer dinamikleri ve mekanik ventilatör verilerine ulaşıldı. İndüksiyondan sonra (T1), periton insuflasyonundan sonra (T2), trendelenburg pozisyonundan sonra (T3), periton desuflasyonundan sonra (T4) ölçülmüş değerleri kaydedildi. Operasyon sırasında bakılan arteriyel kan gazı değerleri ile operasyon öncesi ve sonrasında yapılmış olan solunum fonksiyon testleri sonuçlarından FEV1, FVC, FEV1/FVC değerleri kaydedildi. Anestezi ve cerrahi süreleri, anestezi süresince kullanılan

gazların (sevofluran ve oksijen) operasyon sonundaki tüketim miktarları da kaydedildi.

Bulgular: Demografik veriler ve hemodinamik parametreler açısından gruplar benzerdi ($p>0.05$). Anestezi ve cerrahi süreleri bakımından fark yoktu ($p>0.05$). Vücut sıcaklığı her üç grupta da benzer şekilde entübasyondan 15 dk sonra anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0.05$). Hastaya giden gaz karışımının ortalama nem oranları tüm gruplarda zaman içerisinde artmasına rağmen 30. dakikadan itibaren Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'te Grup 1 (OYA)'e göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulundu. İnspire edilen gaz karışımının sıcaklık değerleri ise Grup 3(MA)'te 30. dakikadan itibaren anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$). Tepe inspiratuar basıncı (PIP) ve Plato basınçlarının (Pplato) tüm gruplarda, T1 zamanında ölçülen değerlere göre T2, T3, T4 zamanlarında anlamlı olarak arttığı görüldü ($p<0.05$). Grup 1 (OYA)'deki T3 zamanındaki PIP ve Pplato artışı Grup 3 (MA)'e göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$). Solunum fonksiyon testleri ve intraoperatif dönemde bakılan arteryel kangazı değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$). Grup 1 (OYA)'de sevofluran tüketiminin Grup 2 (DA) ve Grup 3 (MA)'ten anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlemlendi ($p<0.05$).

Sonuc: Düşük ve metabolik akım uygulanan hastalarda, inspire edilen havanın sıcaklık ve neminin daha iyi korunmasına rağmen, postoperatif solunum fonksiyonları açısından yüksek akım uygulanan hastalarla benzer sonuçlar elde edildi. Operasyon süresince peak ve plato havayolu basınçlarının özellikle metabolik akım uygulanan hastalarda daha düşük seyrettiği izlendi. Solunum fonksiyonları ve intraoperatif havayolu basınçları üzerine olumsuz etkileri olmamasının yanısıra anestezi ajan tüketiminde azalmaya neden olması yeterli teknik donanıma sahip anestezi cihazları ile laparoskopik cerrahilerde düşük ve metabolik akımlı anestezinin güvenle uygulanabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Düşük akım anestezi, laparoskopik cerrahi, solunum fonksiyonları

8. SUMMARY

Effects of different fresh gas flows during anesthesia management on lung dynamics and respiratory functions in laparoscopic surgery: A retrospective study

Aim: We aimed to evaluate the effects of different fresh gas flows, used in the management of general anesthesia for patients who underwent laparoscopic gynecologic surgery, on lung dynamics and respiratory functions, as well as on hemodynamics and anesthetic agent consumption.

Methods: After approval of the ethics committee, ASA I-II, aged 18-70 years, 84 patients were retrospectively studied. All the data of patients were obtained from INNOVIAN clinical information system, Mia-Med hospital data system and patient files. Patients were divided into three groups according to the amount of fresh gas flow: Group 1 (OYA) 2 L/min, Group 2 (DA) 1 L/min and Group 3 (MA) 0.25 L/min. Heart rates, mean arterial pressures, and peripheral oxygen saturations recorded by the INNOVIAN clinical information system were assessed. Values of body temperature, temperature and humidity of the inspiratory gas mixture immediately after intubation and within the first 60 minutes were recorded. Lung dynamics and mechanical ventilator data such as EtCO₂, PIP, Pplato, Pmean, resistance, Cdyn, inO₂%, exO₂%, which were transferred to the INNOVIAN clinical information system, were obtained. And their measured values after induction (T1), after peritoneal insufflation (T2), after trendelenburg position (T3), after peritoneal desufflation (T4) were recorded. The results of the arterial blood gas analyzes performed during the operation and pulmonary function tests (FEV₁, FVC,

FEV1/FVC) performed before and after the operation were recorded. Anesthesia and surgery times, also sevoflurane and oxygen consumption were recorded at the end of the operation were recorded.

Results: Demographic characteristics and hemodynamic parameters were similar between the groups ($p>0.05$). There was no significant difference in duration of anesthesia and surgery ($p>0.05$). Body temperature was significantly lower in all three groups at the 15th minute after intubation ($p<0.05$). Although the mean humidity rates of the inspiratory gas mixture increased in time in all groups, it was statistically significantly higher in Group 1 (OYA) than Group 2 (DA) and Group 3 (MA). The temperature values of the inspiratory gas mixture were significantly higher in Group 3 (MA) at the 30th minute ($p<0.05$). Peak inspiratory pressure (PIP) and Plato pressures (Pplato) were significantly increased in T2, T3, T4 compared to the values measured at T1 time ($p<0.05$). The increase in PIP and Pplato at T3 in Group 1 (OYA) was significantly higher than Group 3 (MA). Pulmonary function tests and arterial blood gas analysis results were not statistically significant between groups ($p>0.05$). Sevoflurane consumption was significantly higher in Group 1 (OYA) than Group 2 (DA) and Group 3 (MA) ($p<0.05$).

Conclusion: Despite the better protection of inspired air temperature and humidity, we found that the results of postoperative pulmonary function tests in patients undergoing low and metabolic flow anesthesia were similar to those of high flow patients. During the operation, peak and plato airway pressures were observed to be lower in especially metabolic flow patients. We believe that low and metabolic flow anesthesia can be performed safely in laparoscopic surgeries, with anesthesia devices which have adequate technical equipment, as it has no negative effects on respiratory functions and intraoperative airway pressures and also reduces consumption of anesthetic agents.

Key words: low flow anesthesia, laparoscopic surgery, respiratory functions

9. KAYNAKLAR

1. Baum J. Düşük akımlı anestezi. Tomatır E (Çev. ed). Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. 2. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2002: 54-72.
2. Kayhan Z. Klinik Anestezi. Anestezide kullanılan sistem aygıtlar. İstanbul, Logos Yayıncılık Tic. AS. 1997: 110-130.
3. Bilgi M, Goksu S, Mizrak A, Cevik C, Gul R, Koruk S, et al. Comparison of the effects of low-flow and high-flow inhalational anaesthesia with nitrous oxide and desflurane on mucociliary activity and pulmonary function tests. *European Journal of Anaesthesiology (EJA)*. 2011;28(4):279-83.
4. Eger I, I. E. Uptake and Distribution. In: Miller RD (ed). *Anesthesia* (5th ed). Philadelphia, Churcill Livingstone, 2000: 74-95.
5. Joris J. Anesthetic Management of Laparoscopy. In: Miller RD (ed) *Anesthesia*. 6th edition, Churcill Livingstone, New York, 2005; pp2285-2306.
6. Grace P, Quereshi A, Coleman J, Keane R, McEntee G, Broe P, et al. Reduced postoperative hospitalization after laparoscopic cholecystectomy. *BJS*. 1991;78(2):160-2.
7. Valenza F, Chevillard G, Fossali T, Salice V, Pizzocri M, Gattinoni L. Management of mechanical ventilation during laparoscopic surgery. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2010;24(2):227-41.
8. Edward M, Jr Maged S. Anesthesia for patients with respiratory disease, *Clinical Anesthesiology* third edition; Chapter 23, 2002; pp: 511-24. 2002.
9. Lister DR, Rudston-Brown B, Warriner CB, McEwen J, Chan M, Walley KR. Carbon dioxide absorption is not linearly related to intraperitoneal carbon dioxide insufflation pressure in pigs. *Anesthesiology*. 1994;80(1):129-36.
10. Morgan G, Mikhail M. Klinik Anesteziyoloji. Cuhruk H. (Çev.Ed.) İnhalasyon

anestezikleri 5. Baskı. Güneş Tıp Kitapevi. Ankara. 2015: 153-174.

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

12. Kayaalp O. Tıbbi Farmakoloji, V.Baskı. Ankara.1990; II. Cilt:1645-1649.

13. Kayhan Z. Klinik anestezi. Genel anestezi 3. Baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul. 2004: 65-125.

14. Baxter AD. Low and minimal flow inhalational anaesthesia. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 1997;44(6):643.

15. Foldes FF, Ceravolo AJ, Carpenter SL. The administration of nitrous oxide-oxygen anesthesia in closed systems. *Annals of surgery*. 1952;136(6):978-81.

16. Virtue RW. Minimal-flow nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1974;40(2):196-8.

17. Baum J, Nunn G, Lawin P. Low flow anaesthesia: the theory and practice of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia: Butterworth-Heinemann Medical; 2001.

18. Baum JA. Low-flow anesthesia: theory, practice, technical preconditions, advantages, and foreign gas accumulation. *Journal of anesthesia*. 1999;13(3):166-74.

19. Welch E. Low-flow anaesthesia (how to do it). *Southern African Journal of Anaesthesia and Analgesia*. 2002;8(5):36-9.

20. Baker A. Low flow and closed circuits. 1994.

21. Waters RM. Clinical Scope and Utility of Carbon Dioxid Filtration in Inhalation Anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 1924;3(1):20-2.

22. Baum J. Düşük akımlı anestezi. Tomatır E (Çev. ed). Solutma sistemleri-teknik özellikler ve işlev. 2. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2002: 1-17.

23. Andrews JJ. Inhaled Anesthetics Delivery Systems. In: Miller RD (ed). *Anesthesia* (5th ed). Philadelphia, Churcill Livingstone, 2000: 174-206.

24. Parthasarathy S. The closed circuit and the low flow systems. *Indian journal of anaesthesia*. 2013;57(5):516.

25. Atkinson RS, Rushman GB, Lee JA. A synopsis of anaesthesia: Butterworth-Heinemann; 1987.

26. Larson PCJ. Breathing Systems. In: Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ (eds). *Clinical Anesthesiology* (3rd ed). New York, Mc Graw Hill, 2002; 27-39.

27. Adriani J, Rovenstine E. Experimental studies on carbon dioxide absorbers for

- anesthesia. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1941;2(1):1-19.
28. Eisenkraft JB. Breathing Circuits. *Anesthesia Equipment, Principles and Applications (Expert Consult: Online and Print)*. 2013:95-124.
29. Eger EI, Koblin DD, Bowland T, Ionescu P, Laster MJ, Fang Z, et al. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesthesia & Analgesia*. 1997;84(1):160-8.
30. Baxter PJ, Garton K, Kharasch ED. Mechanistic aspects of carbon monoxide formation from volatile anesthetics. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1998;89(4):929-41.
31. Epstein RH, Dexter F, Maguire DP, Agarwalla NK, Gratch DM. Economic and environmental considerations during low fresh gas flow volatile agent administration after change to a nonreactive carbon dioxide absorbent. *Anesthesia & Analgesia*. 2016;122(4):996-1006.
32. Keijzer C, Perez RS, De Lange JJ. Compound A and carbon monoxide production from sevoflurane and seven different types of carbon dioxide absorbent in a patient model. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 2007;51(1):31-7.
33. Murray JM, Renfrew CW, Bedi A, McCrystal CB, Jones DS, Fee HJ. Amsorb a new carbon dioxide absorbent for use in anesthetic breathing systems. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1999;91(5):1342-.
34. Kobayashi S, Bito H, Morita K, Katoh T, Sato S. Amsorb Plus and Drägerorb Free, two new-generation carbon dioxide absorbents that produce a low compound A concentration while providing sufficient CO₂ absorption capacity in simulated sevoflurane anesthesia. *Journal of anesthesia*. 2004;18(4):277-81.
35. Mchaourab A, Arain SR, Ebert TJ. Lack of degradation of sevoflurane by a new carbon dioxide absorbent in humans. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2001;94(6):1007-9.
36. Higuchi H, Adachi Y, Arimura S, Kanno M, Satoh T. The carbon dioxide absorption capacity of Amsorb® is half that of soda lime. *Anesthesia & Analgesia*. 2001;93(1):221-5.
37. Ueyama H, Takashina M, Suzuki T, Sriranganathan V, Mashimo T. Warning: carbon dioxide absorption capacity of Amsorb was unexpectedly low in low-flow anesthesia. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2000;93(6):1560-.
38. Baum J. Düşük akımlı anestezi. Tomatır E (Çev. ed). *Anestezide yeniden solutmalı tekniğin üstünlükleri*. 2. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2002: 88-110.
39. McKenzie A. Reinforcing a "low flow" anaesthesia policy with feedback can

produce a sustained reduction in isoflurane consumption. *Anaesthesia and intensive care*. 1998;26(4):371.

40. Tyagi A, Venkateswaran V, Jain AK, Verma UC. Cost analysis of three techniques of administering sevoflurane. *Anesthesiology research and practice*. 2014;2014.

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

42. Smith FD. Management of exposure to waste anesthetic gases. *AORN journal*. 2010;91(4):482-94.

43. Murdoch JC, Sandler T. The voluntary provision of a pure public good: The case of reduced CFC emissions and the Montreal Protocol. *Journal of Public Economics*. 1997;63(3):331-49.

44. Ryan SM, Nielsen CJ. Global warming potential of inhaled anesthetics: application to clinical use. *Anesthesia & Analgesia*. 2010;111(1):92-8.

45. Aldrete J, Cubillos P, Sherrill D. Humidity and temperature changes during low flow and closed system anaesthesia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 1981;25(4):312-4.

46. Saygı N. Çocuklarda düşük akımlı anestezi uygulananabilirliği ve güvenilirliği. Uzmanlık tezi. İstanbul, 2001. CTÜF.

47. Baum J. Düşük akımlı anestezi. Tomatır E (Çev. ed). Düşük akımlı anestezi hastaya güvenliği boyutu. 2. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2002: 191-219.

48. Baum J. Düşük akımlı anestezi. Tomatır E (Çev. ed). Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulaması için teknik gereksinimler. 2. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2002: 111-190.

49. Morris LE. Closed carbon dioxide filtration revisited. *Anaesthesia and intensive care*. 1994;22(4):345-58.

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

51. Coppens M, Versichelen L, Rolly G, Mortier E, Struys M. The mechanisms of carbon monoxide production by inhalational agents. *Anaesthesia*. 2006;61(5):462-8.

52. Brattwall M, Warrén-Stomberg M, Hesselvik F, Jakobsson J. Brief review: theory and practice of minimal fresh gas flow anesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*. 2012;59(8):785-97.

53. Hönemann C, Hagemann O, Doll D. Inhalational anaesthesia with low fresh gas flow. *Indian journal of anaesthesia*. 2013;57(4):345.

54. Brody S. Bioenergetics and growth; with special reference to the efficiency complex in domestic animals. 1945.
55. Arkan A, Kuvaki B. Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. *Anestezi Dergisi*. 2001;9:1-18.
56. Baum J. Düşük akımlı anestezi. Tomatır E (Çev. ed). Klinik uygulamada düşük akımlı anestezi. 2. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2002: 220-268.
57. CEN. -Comité Européende Normalisation. Anaesthetic Workstations and their modules–Essential requirements. EN 740. Brüssel; 1998.
58. Baum J, Aitkenhead A. Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia*. 1995;50:37-44.
59. Baum J. Düşük akımlı anestezi. Tomatır E (Çev. ed). İzlem. 2. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2002: 174-190.
60. Fröhlich D, Schwall B, Funk W, Hobbhahn J. Laryngeal mask airway and uncuffed tracheal tubes are equally effective for low flow or closed system anaesthesia in children. *British journal of anaesthesia*. 1997;79(3):289-92.
61. Eger EI, Epstein RA. Anesthetic uptake and action: Williams & Wilkins Baltimore; 1974.
62. Bengtson J, Sonander H, Stenqvist O. Gaseous homeostasis during low-flow anaesthesia. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 1988;32(7):516-21.
63. Grote B, Adolphs A, Merten G, editors. Inhalationsnarkose im low-flow-System. Vortrag am Internationalen Symposium: Geschlossenes System für Inhalations-Narkosen Düsseldorf; 1982.
64. Foldes F, Duncalf D. Low flow anesthesia: a plea for simplicity. *Alternative Methoden in der Anästhesie* (eds P Lawin, H Van Aken and U Schneider)-INA-Schriftenreihe-Thieme, Stuttgart. 1985;50:1-7.
65. Mapleson W. The theoretical ideal fresh-gas flow sequence at the start of low-flow anaesthesia. *Anaesthesia*. 1998;53(3):264-72.
66. Lindqvist M, Jakobsson J. Minimal flow anaesthesia for short elective day case surgery; high vaporiser settings are needed but still cost-effective. *Ambul Surg*. 2011;17:27-9.
67. Eriksson S, Bredbacka S. Better gas anesthesia technique better for environment, economics and patients. Systematic improvement work gave results. *Lakartidningen*. 2011;108(21):1190-2.
68. Baum J. Low flow anaesthesia with Dräger machines. Questions and answers. 3rd edition. Dräger Medizintechnik, Lübeck, Germany. 1998.
69. Goeters C, Reinhardt C, Gronau E, Wüsten R, Prien T, Baum J, et al. Minimal flow sevoflurane and isoflurane anaesthesia and impact on renal function. *European*

journal of anaesthesiology. 2001;18(1):43-50.

70. Baum J, Van Aken H. Calcium hydroxide lime—a new carbon dioxide absorbent: a rationale for judicious use of different absorbents. *European journal of anaesthesiology*. 2000;17(10):597-600.

71. Ponce MC, Sharma S. *Pulmonary Function Tests*. 2018.

72. Demir T. Solunum Fonksiyon Testleri. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*. 2006;2(32):75-80.

73. Yıldırım N. Solunum Fonksiyon Testleri.

74. Saryal S. Solunum fonksiyon testleri. Sevgi Bartu Saryal, Turan Acıcan (Editörler) *Güncel Bilgiler Işığında Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı Bilimsel Tıp Yayınevi Ankara*. 2003:35-48.

75. Barash PG. *Klinik Anestezi Temelleri*. Wolters Kluwer. 2017(Solunum Sistemi):15-40.

76. Sivaci R, Orman A, Yilmazer M, Yilmaz S, Ellidokuz H, Polat C. The effect of low-flow sevoflurane and desflurane on pulmonary mechanics during laparoscopic surgery. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. 2005;15(2):125-9.

77. Liao C-C, Kau Y-C, Ting P-C, Tsai S-C, Wang C-J. The effects of volume-controlled and pressure-controlled ventilation on lung mechanics, oxidative stress, and recovery in gynecologic laparoscopic surgery. *Journal of minimally invasive gynecology*. 2016;23(3):410-7.

78. Bang SR, Lee SE, Ahn HJ, Kim J, Shin BS, Roe HJ, et al. Comparison of respiratory mechanics between sevoflurane and propofol-remifentanyl anesthesia for laparoscopic colectomy. *Korean journal of anesthesiology*. 2014;66(2):131-5.

79. Clayman RV, Kavoussi LR, Soper NJ, Dierks SM, Meretyk S, Darcy MD, et al. Laparoscopic nephrectomy: initial case report. *The Journal of urology*. 2017;197(2):S182-S6.

80. Grabowski JE, Talamini MA. Physiological effects of pneumoperitoneum. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2009;13(5):1009-16.

81. Eichel L, McDougall E, Clayman R. *Basics of laparoscopy*. Philadelphia: Saunders Elsevier 2007;171-220.

82. Ivankovich AD, Miletich DJ, Albrecht RF, Heyman HJ, Bonnet RF. Cardiovascular effects of intraperitoneal insufflation with carbon dioxide and nitrous oxide in the dog. *Anesthesiology*. 1975;42(3):281-7.

83. Wahba RW, Béique F, Kleiman SJ. Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. *Canadian journal of anaesthesia*. 1995;42(1):51-63.

84. Dexter S, Vucevic M, Gibson J, McMahon M. Hemodynamic consequences of high-and low-pressure capnoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surgical endoscopy*. 1999;13(4):376-81.
85. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesia and analgesia*. 1993;76(5):1067-71.
86. Rademaker B, Odoom J, Kalkman C, Ringers J. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum for laparoscopic surgery: a comparison of CO₂ with N₂O insufflation. *European journal of anaesthesiology*. 1994;11(4):301-6.
87. Neudecker J, Sauerland S, Neugebauer E, Bergamaschi R, Bonjer H, Cuschieri A, et al. The European Association for Endoscopic Surgery clinical practice guideline on the pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. *Surgical endoscopy*. 2002;16(7):1121-43.
88. Koivusalo AM, Lindgren L. Effects of carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 2000;44(7):834-41.
89. Topuz U, Salihoglu Z, Gokay BV, Umutoğlu T, Bakan M, İdin K. The effects of different oxygen concentrations on recruitment maneuver during general anesthesia for laparoscopic surgery. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2014;24(5):410-3.
90. Oikkonen M, Tallgren M. Changes in respiratory compliance at laparoscopy: measurements using side stream spirometry. *Canadian journal of anaesthesia*. 1995;42(6):495.
91. Weyland W, Crozier T, Bräuer A, Georgius P, Weyland A, Neufang T, et al. Specifics of anesthesiology in the operative phase of laparoscopic surgery. *Zentralblatt für Chirurgie*. 1993;118(10):582-7.
92. Beebe D, McNevin M, Belani K, Letourneau J, Crai N, Goodale R. Evidence of venous stasis after abdominal insufflation for laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology*. 1992;77(3A):A148.
93. Zulfikaroglu B, Koc M, Soran A, Isman FK, Cinel I. Evaluation of oxidative stress in laparoscopic cholecystectomy. *Surgery today*. 2002;32(10):869-74.
94. Seed R, Shakespeare T, Muldoon M. Carbon dioxide homeostasis during anaesthesia for laparoscopy. *Anaesthesia*. 1970;25(2):223-31.
95. Miller R. 5th Edition. New York: Churchill Livingstone. 2000(Anesthesia for Laparoscopic Surgery):2003-23.
96. Weiskopf RB, Eger 2nd E. Comparing the costs of inhaled anesthetics. *Anesthesiology*. 1993;79(6):1413-8.

97. Cotter S, Petros A, Dore C, Barber N, White D. Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia*. 1991;46(12):1009-12.
98. Toğal T, Ayas A, Demirbilek S, Gedik E, Koroğlu A. Düşük akımlı anestezide izofluran ve desfluran ile vücut ağırlığına göre uygulanan taze gaz akımlarının karşılaştırılması. *TARD Dergisi*. 2004;32:91-2.
99. Ceylan A, Kırdemir P, Kabalak A, Aksu C, Baydar M, Göğüş N. Düşük Akım Desfluran Ve Sevofluran Anestezisinde Karboksihemoglobin, Hemodinami Ve Uyanma Kriterlerinin Karşılaştırılması.
100. Elmacioglu MA, Goksu S, Kocoglu H, Oner U. Effects of flow rate on hemodynamic parameters and agent consumption in low-flow desflurane anesthesia: An open-label, prospective study in 90 patients. *Current therapeutic research*. 2005;66(1):4-12.
101. Debre Ö, Sarıtaş A, Şentürk Y. Influence of sevoflurane on hemodynamic parameters in low flow anesthesia applied without nitrous oxide. *J Clin Exp Invest www.jceionline.org* Vol. 2014;5(1).
102. Egan TD, Lemmens H, Fiset P, Hermann DJ, Muir KT, Stanski DR, et al. The pharmacokinetics of the new short-acting opioid remifentanil (GI87084B) in healthy adult male volunteers. *Anesthesiology*. 1993;79(5):881-92.
103. Daniel M. Cost of volatile anaesthetic agents. *British journal of anaesthesia*. 1996;77(3):437-.
104. Ryu H-G, Lee J-H, Lee K-K, Gil N-S, Kim CS, Sim S-E, et al. The effect of low fresh gas flow rate on sevoflurane consumption. *Korean journal of anesthesiology*. 2011;60(2):75-7.
105. Epstein R, Giuffre K. The pharmaco-economics of volatile agent administration during general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 1998;86(2S):31S.
106. Doger C, Kahveci K, Ornek D, But A, Aksoy M, Gokcinar D, et al. Effects of Low-Flow Sevoflurane Anesthesia on Pulmonary Functions in Patients Undergoing Laparoscopic Abdominal Surgery. *BioMed research international*. 2016;2016.
107. El-Dawlatly AA, Al-Dohayan A, Abdel-Meguid ME, El-Bakry A, Manaa EM. The effects of pneumoperitoneum on respiratory mechanics during general anesthesia for bariatric surgery. *Obesity surgery*. 2004;14(2):212-5.
108. Takroui M. Anesthesia for laparoscopic general surgery. A special review. *Middle East journal of anaesthesiology*. 1999;15(1):39-62.
109. Rock P, Rich PB. Postoperative pulmonary complications. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2003;16(2):123-31.
110. Koc A, Inan G, Bozkirli F, Coskun D, Tunc L. The evaluation of pulmonary function and blood gas analysis in patients submitted to laparoscopic versus open

nephrectomy. *International braz j urol.* 2015;41(6):1202-8.

111. Henny C, Hofland J. Laparoscopic surgery: pitfalls due to anesthesia, positioning, and pneumoperitoneum. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques.* 2005;19(9):1163-71.

112. Kendall A, Bhatt S, Oh T. Pulmonary consequences of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomies. *Anaesthesia.* 1995;50(4):286-9.

113. Shantha T, Harden J. Laparoscopic cholecystectomy: anesthesia-related complications and guidelines. *Surgical laparoscopy & endoscopy.* 1991;1(3):173-8.

114. Putensen-Himmer G, Putensen C, Lammer H, Lingnau W, Aigner F, Benzer H. Comparison of postoperative respiratory function after laparoscopy or open laparotomy for cholecystectomy. *anesthesiology.* 1992;77(4):675-80.

115. Hasukić Š, Mešić D, Dizdarević E, Keser D, Hadžiselimović S, Bazardžanović M. Pulmonary function after laparoscopic and open cholecystectomy. *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques.* 2002;16(1):163-5.

116. Anestezi I, Bican Şdg. Laparoskopik Kolesistektomilerde Düşük Akım Anesteziinin Değerlendirilmesi.

117. Sajedi P, Naghibi K, Soltani H, Amoshahi A. A randomized, prospective comparison of end-tidal CO₂ pressure during laparoscopic cholecystectomy in low and high flow anesthetic system. *Acta Anaesthesiologica Sinica.* 2003;41(1):3-5.

118. Raper RF, Cameron G, Walker D, Bowey CJ. Type B lactic acidosis following cardiopulmonary bypass. *Critical care medicine.* 1997;25(1):46-51.

119. Mizock BA, Falk JL. Lactic acidosis in critical illness. *Crit Care Med.* 1992;20(1):80-93.

10. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince emeğini, bilgisini, sabrını ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen, meslek sevgisi ile örnek aldığım kıymetli hocam ve tez danışmanım, aynı zamanda Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Özlem SAĞIR'a,

Bilgi ve deneyimleri ile eğitimimin her aşamasında üzerimde emeği olan değerli hocalarım Dr. Öğr. Üyesi H. Fisun DEMİR ve Dr. Öğr. Üyesi Fatih UĞÜN'e,

Anabilim dalımızda görev yapmış başta sayın hocam Prof. Dr. Ahmet KÖROĞLU olmak üzere, Uzm. Dr. Ayşe Neslihan BALKAYA ve sevgili kıdemlilerim Uzm. Dr. Yücel MERİÇ ve Uzm. Dr. İsmail ARSLAN'a,

Asistanlığımızın ilk gününden bu yana bu zorlu süreçte yol arkadaşım olan Dr. Betül TATAR'a ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan doktor arkadaşlarıma,

Yoğun Bakım rotasyonum sırasında bilgi ve deneyimlerini hevesle benimle paylaşan Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon bölümü hocaları ve asistanlarına,

Hayatımın her alanında olduğu gibi uzmanlık eğitimim süresince de destekleri ve sevgileri ile hep yanımda olan, beni bugünlere getiren kıymetli annem ve babama, kardeşim Ali'ye ve sevgili eşim Dr. Alper İNCE'ye tüm içtenliğimle teşekkür ederim.

Dr. Tuğba MELİKÖYLÜ İNCE