



**T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ABDOMEN CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA DÜŞÜK VE
YÜKSEK AKIMLI ANESTEZİ YÖNTEMLERİNİN
PEROPERATİF HEMODİNAMİ, ANESTEZİ DERİNLİĞİ VE
POSTOPERATİF DERLENME ÜZERİNE ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Araş. Gör. Dr. Fatih KILIÇ

UZMANLIK TEZİ

Sivas

2017



**T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ABDOMEN CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA DÜŞÜK VE
YÜKSEK AKIMLI ANESTEZİ YÖNTEMLERİNİN
PEROPERATİF HEMODİNAMİ, ANESTEZİ DERİNLİĞİ VE
POSTOPERATİF DERLENME ÜZERİNE ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Araş. Gör. Dr. Fatih KILIÇ

UZMANLIK TEZİ

Doç. Dr. Cevdet Düger

Danışman Öğretim Üyesi

Sivas

2017

Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 10/02/2010 tarih ve 2010/1-2 sayılı kararı ile kabul edilen "Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi'ne" göre hazırlanmıştır.

ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Jüri Başkanı : Prof. Dr. Mehmet Caner MİMAROĞLU

Üye : Prof. Dr. Sinan GÜRSOY

Üye : Prof. Dr. Kenan KAYGUSUZ

Bu tez Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulu'nun/2017 tarih ve 2017/.....sayılı Kararı ile onaylanmıştır.

Prof. Dr. İlhan ÇETİN

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Hekimlik öğretisinin en önemli basamaklarından biri olan, asistanlık eğitimim süresince her fırsatta bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım ve tezimin her aşamasında sabrı ve anlayışı ile bana sürekli destek olan tez danışmanım Doç. Dr. Cevdet Düger'e,

Uzmanlık eğitimime sayısız katkıları olan başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. M. Caner Mimaroglu' na ve bölümümüzün değerli öğretim üyeleri olan Prof. Dr. Sinan Gürsoy, Prof. Dr. Kenan Kaygusuz, Prof. Dr. İclal Özdemir Kol ve Doç. Dr. Ahmet Cemil İsbir'e,

Beraber yıllarca pek çok şey paylaştığım tüm saygıdeğer hekim arkadaşlarıma,

Tezim ile ilgili istatistik çalışmalarında bana yardım eden Sayın Yrd. Doç. Dr. Ziyet Çınar'a

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım tüm anestezi teknisyeni, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Hayata birlikte adım attığımız ilk günden bu yana desteğini ve sabrını hiç esirgemeyen canım eşim Emel KILIÇ'a, varlığıyla bana en büyük mutluluğu yaşatan biricik oğlum Bertuğ Demir KILIÇ'a ve tüm hayatım boyunca desteklerini hiçbir zaman benden esirgemeyen annem Serpil KILIÇ ve babam Ahmet KILIÇ başta olmak üzere tüm sevgili aileme sonsuz teşekkür ederim.

İyi ki varsınız.

Fatih KILIÇ

ÖZET

Abdomen cerrahisi geçiren hastalarda düşük ve yüksek akımlı anestezi yöntemlerinin peroperatif hemodinami, anestezi derinliği ve postoperatif derlenme üzerine etkilerinin değerlendirilmesi

Fatih KILIÇ. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı.

Sivas. 2017

Anestezi makinelerinin yüksek standarda sahip olması, anestezi gaz bileşimini devamlı, ayrıntılı bir biçimde analiz eden monitörlerin olması, inhalasyon anesteziklerinin farmakokinetik ve farmakodinamikleri konusundaki bilgi artışı, düşük akımlı anestezinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesini büyük ölçüde kolaylaştırmıştır. Bu çalışmada; abdomen cerrahisi geçirecek hastalarda bispektral indeks monitörizasyonu eşliğinde uyguladığımız yüksek ve düşük akımlı genel anestezi yöntemlerinin peroperatif hemodinami, anestezi derinliği, postoperatif derlenme süreleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Cumhuriyet Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Etik Kurul ve hastaların onayı alındıktan sonra Genel Cerrahi Anabilim Dalı tarafından abdomen cerrahisi geçirecek ASA I-II grubuna giren 18-75 yaş arası 40 hasta çalışmaya alındı. Hastalar randomize olarak iki gruba ayrıldı. Bütün hastalara operasyon masasına alındıktan sonra rutin EKG, non-invaziv kan basıncı, SpO₂, BIS monitörizasyonu uygulandı. Tüm hastalarda 5 dk süreyle 4 lt/dk %100 oksijen ile maske preoksijenizasyonun ardından anestezi induksiyonu 7 mg/kg tiyopental sodyum, 1 µg/kg remifentanil ve idamesinde 0.5-20 µg/kg/dk. remifentanil infüzyonu, 0,6 mg/kg rokuronyum uygulandı. Tüm hastalara inhalasyon ajanı olarak %4-6 desfluran uygulandı. Desfluran düzeyi BIS değeri 40-60 olacak şekilde ayarlandı. İlk 10 dk. 4 lt/dk. taze akım sonrası düşük akım grubundaki hastalarda akım 1 lt/dk düzeyine düşürüldü. Hastaların preop (indüksiyondan 5 dk öncesi), entübasyon sonrası (0. dk), 15. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk, 90. dk, 120. dk'larda kalp atım hızı, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, periferik oksijen saturasyonları, FiO₂, soluk sonu CO₂, bispektral indeks, timpanik sıcaklık değerlendirilerek kaydedildi. Ayrıca 30.dk. ve 90.dk'larda rutin olarak çalışılan arteriyel kan gazı

incelemelerinde, laktat ve karboksihemoglobin (COHb) değerlerine bakıldı. Uygulama sonunda derlenme süreleri kaydedildi. Veriler istatistiksel olarak değerlendirildi.

Çalışmaya alınan her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SKB, DKB, OKB, KAH, EtCO₂, BIS, Timpanik ısı, Laktat, COHb, Ekstübasyon süresi, Dil çıkarma süresi ve Aldrete derlenme skoru gruplar arası ikişerli olarak karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulundu ($p>0.05$). Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SpO₂, FiO₂ değerleri ikişerli olarak karşılaştırıldığında, 30. dk, 45. dk, 60. dk, 90. dk, 120. dk arası farklılıklar önemli bulundu ($p<0.05$).

Bu çalışmada; düşük akımlı anestezinin yeterli bilgi donanımı, uygun anestezi cihazları ve gerekli monitörizasyonlar eşliğinde uygulandığında yüksek akımlı anestezi gibi güvenle kullanılabilceği ortaya çıkmaktadır. Uygulama sırasında anestezi derinliği ve hipoksi riskleri ile ilgili oluşabilecek sorunlar gözlemlenmemiştir. Hastanın daha yakından izlenme zorunluluğu olması nedeniyle düşük akımlı anestezi yönteminde, oluşabilecek komplikasyonların daha erken fark edilebileceğini ve dolayısıyla hasta güvenliğini artırdığı sonucuna vardık.

Anahtar Sözcükler: Düşük akım anestezi, Desfluran, BIS, Derlenme süresi

ABSTRACT**EVALUATION OF THE EFFECTS OF LOW AND HIGH FLOW ANESTHESIA METHODS ON PEROPERATIVE HEMODYNAMICS, DEPTH OF ANESTHESIA AND POSTOPERATIVE RECOVERY IN PATIENTS UNDERGOING ABDOMINAL SURGERY****Fatih KILIÇ. Department of Anesthesiology and Reanimation. Sivas. 2017**

The safe implementation of low flow anesthesia has greatly facilitated, because of the high standard of anesthesia machines, monitors that analyze the anesthetic gas composition in a continuous and detailed way, increase the knowledge of pharmacokinetics and pharmacodynamics of inhalation anesthetics. In this research; we aimed to compare the effects of high and low flow general anesthesia methods on the peroperative hemodynamics, anesthesia depth and postoperative recovery time in patients with abdominal surgery in the presence of bispectral index monitoring.

40 patients at the age of between 18-75 who will have abdominal surgery by General Surgery Department in ASA I-II groups are taken into this research after the patients' and Cumhuriyet University Research and Application Hospital Ethics Committee's approval are taken. The patients were randomly divided into two groups. Routine ECG, non-invasive blood pressure, SpO₂, BIS monitorization were performed after taking all the patients to the operation table. After mask preoxygenation with 4 lt/min of 100% oxygen for 5 minutes, anesthesia induction was applied with 6 mg/kg pentothal sodyum, 1 µg/kg remifentanil and 0.5-20 µg/kg/min remifentanil infusion for the maintenance, 0.6 mg/kg rokuronyum in all patients. All patients received 4-6% desflurane as an inhalation agent. The desflurane level was adjusted to be a BIS value of 40-60. In the low flow group after the first 10 min 4 lt/min fresh flow, the flow was reduced to 1 lt/min. Basal values of heart rate, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean blood pressure, peripheric oxygen saturation, FiO₂, end tidal CO₂, bispectral index, tympanic temperature and the values at 5 min before induction and after intubation and the values at the

minutes of 15th, 30th, 45th, 60th, 90th, 120th are recorded. In addition, lactate and carboxyhemoglobin values were measured in arterial blood gas analyzes routinely performed at 30th and 90th minutes. At the end of the process, compilation times were recorded. The data were evaluated statistically.

There was no significant difference between the groups in terms of SBP, DBP, MBP, HR, EtCO₂, BIS, tympanic temperature, lactate, COHb, extubation time, tongue exposition time and Alderete score values of the individuals in both groups studied ($p > 0.05$). When SpO₂ and FiO₂ values measured in different time periods of the individuals in both two groups were compared, differences between 30 min, 45 min, 60 min, 90 min and 120 min were significant ($p < 0.05$).

In this research; as a result, low flow anesthesia can be used safely such as high flow anesthesia, when its applied by appropriate anesthesia devices, with adequate knowledge of accompanied and the required monitorizations. No problems have been observed with regard to anesthesia depth and hypoxia risks during research. Because of the necessity of closer monitoring of the patient, we have concluded that in low-flow anesthesia, earthly complications that may be detected sooner and thus improve patient safety.

Keywords: Low flow anesthesia, Desflurane, BIS, Recovery time

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
TABLolar LİSTESİ	ix
GRAFİK LİSTESİ	x
KISALTMALAR	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Genel Anestezi	3
2.2. İnhalasyon Anestezikleri	5
2.2.1. İnhalasyon Anesteziklerinin Farmakokinetiği	5
2.2.2. İnhalasyon Anesteziklerinin Etkinliği ve MAK Değeri	7
2.3. Anestezi Diğer Gazların Farmakokinetiği	7
2.3.1. Oksijen	7
2.3.2. Azot Protoksit	8
2.4. Desfluran	9
2.4.1. Desfluran fiziksel özellikleri	9
2.4.2. Sistemler Üzerine Etkileri	10
2.4.3. Klinik Kullanımı	12
2.4.4. TEC 6 Desfluran Vaporizatörü	12
2.5. Solutma sistemleri	13
2.5.1. İşlevsel Özelliklerine Göre Solunum Sistemleri	14
2.5.2. Teknik özelliklerine göre solunum sistemleri	15
2.6. Karbondioksit absorbanları	18
2.7. Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Yöntemleri	19
2.7.1. Anestezi Pratiğinde Düşük Akım Kullanımı	21
2.7.2. Düşük Akım Anestezisi İçin Teknik Özellikler ve Standartları	22
2.7.3. Azotprotoksitsiz Düşük Akımlı Anestezi Teknikleri	23
2.7.4. Düşük Akımlı Anestezide Monitörizasyon	25
2.7.5. Düşük Akımlı Anestezide Laktat Ve COHb Takibi	27
2.7.6. Düşük Akımlı Anestezinin Avantajları	29
2.7.7. Düşük Akımlı Anestezinin Dezavantajları	31
2.7.8. Düşük Akımlı Anestezi Uygulamasının Kontrendikasyonları	34

2.7.9. Anestezi Makinası (Drager-Primus)	35
2.8. Remifentanil	36
2.8.1.Farmakokinetik Özellikleri	36
2.8.3.Klinik Kullanımı	37
2.9. Bispectral İndeks Monitörizasyonu (BİS)	38
2.9.1. BİS Kullanımını Sınırlayan Bazı Durumlar	40
2.9.2. Sedatif İlaçların BİS Üzerine Etkisi	40
2.9.3.BİS Uygulanması	41
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	43
4. BULGULAR.....	48
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇLAR	76
7. KAYNAKLAR	78

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2. 1. Desfluran açık kimyasal formülü.....	10
Şekil 2. 2. Mapleson Devreleri	16
Şekil 2. 3. Düşük taze gaz akımları ile anestezi uygulamasına ilişkin farklı teknikler	20
Şekil 2. 4. Laktat Oluşumu	28
Şekil 2. 5. Remifentanilin kimyasal yapısı	36
Şekil 2. 6. BIS Monitörizasyonu	38
Şekil 2. 7. BIS Sensör Yerleşimi	41

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 2. 1. Anestezi uygulaması sırasında hipotermi nedenleri.....	27
Tablo 2. 2. Hipotermimin fizyolojik sonuçları	27
Tablo 3. 1. Aldrete Derlenme Skoru (105).....	46
Tablo 4. 1. Çalışmaya alınan bireylerin cinsiyet dağılımı	48
Tablo 4. 2. Her iki gruptaki bireylerin yaş durumuna göre karşılaştırılması	48
Tablo 4. 3. Her iki gruptaki bireylerin kilo durumuna göre karşılaştırılması	49
Tablo 4. 4. Her iki gruptaki bireylerin anestezi sürelerine göre karşılaştırılması	49
Tablo 4. 5. Her iki gruptaki bireylerin SpO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	50
Tablo 4. 6. Her iki gruptaki bireylerin FiO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	52
Tablo 4. 7. Her iki gruptaki bireylerin sistolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması	53
Tablo 4. 8. Her iki gruptaki bireylerin diyastolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması	55
Tablo 4. 9. Her iki gruptaki bireylerin ortalama kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması	56
Tablo 4. 10. Her iki gruptaki bireylerin kalp atım hızı değerlerinin karşılaştırılması	58
Tablo 4. 11. Her iki gruptaki bireylerin EtCO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	59
Tablo 4. 12. Her iki gruptaki bireylerin BIS değerlerinin karşılaştırılması.....	60
Tablo 4. 13. Her iki gruptaki bireylerin timpanik ısı değerlerinin karşılaştırılması ..	62
Tablo 4. 14. Her iki gruptaki bireylerin laktat değerlerinin karşılaştırılması	63
Tablo 4. 15. Her iki gruptaki bireylerin karboksihemoglobin değerlerinin karşılaştırılması	64
Tablo 4. 16. Her iki gruptaki bireylerin ekstübasyon süresi, dil çıkarma süresi, aldrete derlenme süresi yönünden değerlerinin karşılaştırılması	65

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 4. 1. Periferik oksijen saturasyonu (SPO ₂)’nun Zamana Göre Değişimi	51
Grafik 4. 2. İnspire edilen oksijen (FiO ₂)’in Zamana Göre Değişimi.....	53
Grafik 4. 3. Sistolik kan basıncı (SKB)’nın Zamana Göre Değişimi	54
Grafik 4. 4. Diyastolik kan basıncı (DKB)’nın Zamana Göre Değişimi	56
Grafik 4. 5. Ortalama kan basıncı (OKB)’nın Zamana Göre Değişimi	57
Grafik 4. 6. Kalp atım hızı (KAH)’nın Zamana Göre Değişimi	59
Grafik 4. 7. End Tidal Karbondioksit (EtCO ₂)’in Zamana Göre Değişimi	60
Grafik 4. 8. Bispektral İndeks (BİS)’in Zamana Göre Değişimi	61
Grafik 4. 9. Timpanik Isı (C°)’nın Zamana Göre Değişimi	63
Grafik 4. 10. Laktatın Zamana Göre Değişimi	64
Grafik 4. 11. Karboksihemoglobin (COHb)’in Zamana Göre Değişimi	65
Grafik 4. 12. Ekstübasyon süresi, dil çıkarma süresi, aldrete derlenme süresinin gruplara göre dağılımı	66

KISALTMALAR

ADS	: Aldrete Derlenme skoru
ASA	: American Society of Anesthesiologists
BİS	: Bispektral indeks
C°	: Santigrad derece
C_A	: Alveol anestezi konsantrasyonu
Ca(OH)₂	: Kalsiyum Hidroksit
CO	: Karbonmonoksit
CO₂	: Karbondioksit
COHb	: Karboksihemoglobin
Dk	: Dakika
DKB	: Diastolik kan basıncı
EEG	: Elektroensefalogram
EKG	: Elektrokardiyografi
EtCO₂	: End Tidal Karbondioksit
EtO₂	: End Tidal Oksijen
Et_{des}	: End Tidal Desfluran
FDA	: Amerikan Gıda Ve İlaç Komitesi
FiO₂	: İnspire Edilen Oksijen Konsantrasyonu
Fi_{des}	: İnspire Edilen Desfluran
G	: Gauge
g	: Gram
h	: saat
H₂O	: Su

im	: İntramuskuler
iv	: İntravenöz
kg	: Kilogram
KAH	: Kalp atım hızı
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
KOH	: Potasyum hidroksit
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
lt	: litre
MAK	: Minimum Alveolar Konsantrasyon
mg	: Miligram
ml	: Mililitre
µg	: Mikrogram
N₂O	: Azot Protoksit
NaOH	: Sodyum Hidroksit
O₂	: Oksijen
OKB	: Ortalama kan basıncı
PaO₂	: Parsiyel oksijen basıncı
SaO₂	: Oksijen satürasyonu
SF	: Serum fizyolojik
SKB	: Sistolik kan basıncı
Sn	: Saniye
SpO₂	: Periferik Oksijen Satürasyonu
SPSS	: Statistical Packace For Social Scienses
SSS	: Santral Sinir Sistemi
%	: Yüzde

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Düşük taze gaz akımı kullanılan anestezi yöntemi; geri solutmalı özelliği olan bir anestezi sistemi yardımıyla, hastadan solunum yoluyla atılan gaz karışımından karbondioksit uzaklaştırıldıktan sonra, vücudun metabolik gereksinimlerini karşılayacak miktarda volatil anesteziiklerle birlikte taze oksijen akımının en az %50'sinin tekrar hastaya verilmesidir. Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemlerine olan ilgi, son yıllarda giderek artmaktadır. Anestezi makinelerinin yüksek standarda sahip olması, anestezi gaz bileşimini devamlı, ayrıntılı bir biçimde analiz eden monitörlerin olması, inhalasyon anesteziiklerinin farmakokinetik ve farmakodinamikleri konusundaki bilgi artışı, düşük akımlı anesteziinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesini büyük ölçüde kolaylaştırmıştır (1,2,4).

Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulandığında; maliyetin düşürülmesi, çevre kirliliğinin önlenmesi gibi avantajlarının yanında gazların nem oranları, yüksek taze gaz akımlı tekniklere göre daha yüksek değerlere ulaşmakta ve ısı kaybı en aza inmektedir. Böylece trakea ve bronş ortamlarının fizyolojisi daha iyi korunmaktadır(2,3). Gazların ısıtılması, vücut sıcaklığının korunmasında ve postoperatif hipotermiyi önlemede de faydalı olmaktadır. Düşük taze gaz akımlı anesteziinin önemli bir diğer avantajıda; hastanın daha yakından izlenmesi zorunluluğu olması nedeniyle, anestezi uygulamaları sırasında oluşabilecek komplikasyonların daha erken fark edilebilmesi ve dolayısıyla hasta yönünden anestezi güvenliğinin artmasıdır (2,4).

Bispektral indeks (BİS) anesteziik ilaçların sedatif ve hipnotik etkilerini sayısal olarak değerlendirebilen, takibinde kullanılan, bu ajanların kullanım miktarını azaltan bir özel bir Elektroensefalografi (EEG) parametresidir. Alın ve temporal bölgeye yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile EEG sinyallerini algılar. BİS indeks değeri 15-30 saniye önceki EEG datasından elde edilir. BİS indeksi 0 ila 100 arasında değişen değerleri ifade etmektedir. 100 civarındaki BİS değerleri hastanın uyanık olduğunu gösterirken, 0 değeri ise isoelektrik aktiviteyi gösterir. Yapılan çalışmalarda, BİS indeks değerlerinin genel anestezi sırasında 40-60 arasında tutulmasının yeterli hipnotik etkiyi sağladığı bildirilmiştir (2).

Karbonmonoksitin (CO) hemoglobine olan affinitesi yüksektir. Olağan koşullar altında, endojen olarak oluşan karbonmonoksit miktarı oldukça düşüktür. Ancak konsantrasyon; aşırı sigara içenlerde, hemoliz, porfiria ve özellikle sigara içen verici kaynaklı kan transfüzyonu gibi durumlarda klinik olarak anlamlı düzeylere ulaşabilmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda; düşük akımlı anestezi teknikleri uygulanırken, karbonmonoksit zehirlenmesi riskinde tekniğe özgü bir artışın kesinlikle söz konusu olmadığı, karbonmonoksit oluşumunu engellemek için, sürekli düşük taze gaz akımlarının kullanılmasının temel bir önlem niteliği taşıdığı belirtilmektedir (2).

Bu çalışmada; yetişkinlerde 2 saat ve üzerinde süren abdomen cerrahilerinde, düşük ve yüksek akımla uygulanan genel anestezi yöntemlerinin, desfluran inhalasyon anesteziği birlikteliğinde ve BIS aracılığıyla standardize edilen anestezi derinliğinde; peroperatif hemodinami, rutin olarak çalışılan arteryal kan gazı parametreleri (laktat, karboksihemoglobin), postoperatif derlenme süreleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Genel Anestezi

Anestezi reversible bilinç kaybı ve ağrılı uyaranlara cevapsızlığı ifade eder. Bu durumu meydana getiren belirli kimyasal ajanlara anestezikler denir. Anestezi hali, basit olarak dört reversibl fonksiyonla; bilinçsizlik, analjezi, cerrahi işleme imkân veren hareketsizlik ve derlenme dönemine kadar amnezi ile karakterizedir (5,6).

İlk kullanılan inhalasyon anestezikleri eter, kloroform ve azot protoksit olmuştur. Dietilelerin sentezi 1540 yılında Valerius Cordus tarafından yapılmış, fakat 1842'ye kadar insanda anestezi için kullanılmamıştır. 1842'de Crawford W. Long bir hastanın boynundan tümör çıkarılması için eter vermiş ve bunda başarılı olmuştur. 1844'te Horace Wells adlı bir diş hekimi Massachusetts General Hospital'de bir hastada azot protoksiti, cerrahi anestezi sağlamak üzere kullanmış; ancak bu uygulama başarısızlıkla sonuçlanmıştır. Bir diş hekimi olan William Morton eteri kendi üzerinde ve hayvanlarda denemiş, daha sonra da Massachusetts General Hospital'de çalışma yapmak için izin istemiştir. Hastayı başarı ile uyutan Morton dünyaya eterin bir anestezik olarak kullanılabileceğini göstermiştir. 16 Ekim 1846'da yapılan uygulamanın yeri olan ameliyathane (Ether Dome), ilk başarılı genel anestezi uygulamasının yapıldığı yer olarak tarihe geçmiştir. Mevcut ilaçlar içinde eter, azot protoksitten daha iyi bir seçenek oluşturmuştur. Sıvı eter şişeleri kolaylıkla taşınmış ve ilacın uçuculuğu etkin şekilde inhale edilmesine olanak sağlamıştır. Cerrahi anestezi sağlanması için gerekli olan konsantrasyonu o kadar düşüktür ki, uygulama sırasında oda havası solumakta olan hastalarda ciddi boyutta hipoksi yaşanmamıştır. Solunumu uyarıcı etkisinin bulunması ve yavaş indüksiyon sağlıyor olması, hekimlerin bir inhalasyon anesteziğinin uygulanması konusunda deneyim kazanmaya çalıştıkları dönemde, hasta yönünden geniş bir güvenlik sınırı sağlamıştır (7).

Eter ve azot protoksitten sonra yaygın olarak kullanılan diğer ajan, kloroform olmuştur. 1853'te Kraliçe Victoria'nın doğumlarından birinde, kendisine kloroform verilmesini kabul etmesinin de büyük katkısı olmuştur. Hepatotoksik ve şiddetli kardiyovasküler depresyon yapıcı etkisi nedeniyle günümüzde pek

kullanılmamaktadır (45). Siklopropan 1929'da bulunmuştur ve 30 yıl boyunca yaygın olarak kullanılmıştır. Fakat patlayıcı özelliğinden dolayı kullanımı sınırlanmıştır. Metoksifluran 1960'larda kullanıma girmiş, ancak bu ajan bilinen en potent ve en uçucu volatil anestezi ajanı olmasına rağmen, nadir fakat ciddi postoperatif hepatotoksisite ve daha sık fakat doza bağımlı nefrotoksisite gösterdiği için terkedilmiştir. Yan etkileri, toksisitesi ve fizik özellikleri nedeniyle kullanımı sınırlı olan kloroform, dietiler ve siklopropan, potent florlu hidrokarbonların keşfiyle yerlerini bu bileşiklere bırakmışlardır. 1951'de keşfedilen halotan 1956 yılında, 1958'de keşfedilen metoksifluran 1960 yılında, 1963'te sentezi yapılan enfluran 1973 yılında, 1965'de keşfedilen izofluran 1981 yılında kullanıma girmiştir. 1992'de kullanımına izin verilen desfluran, izofluranın özelliklerine sahiptir. İndüksiyondaki ve uyanmadaki etkisi N₂O kadar hızlıdır. Sevofluranın ise toksik metabolitleri sebebiyle ABD'de kullanımına 1995 yılına kadar izin verilmemiştir (6,7).

Cerrahi işlemlerin ideal şartlarda uygulanmasında anestezi derinliği önem teşkil etmektedir. Anestezinin fazla derin veya yüzeysel olmasından kaçınılmalıdır. Anestezi derinliği kirpik, kornea refleksi, pupil büyüklüğü, göz yaşarması, terleme, kan basıncı, kalp atım hızı gibi klinik belirtiler ile değerlendirilmektedir. Burada önemli olan cerrahi uyarının bu belirtilerde oluşturduğu değişikliklerdir. Bunların yanı sıra henüz yaygınlaşmamış ileri izlem yöntemleri olarak elektroensefalografi (EEG), bispektral indeks (BIS), uyarılmış potansiyeller ve alt özefagus kontraktilesinin ölçülmesi sayılabilir (4).

Anestezi derinliği 1937 yılında Guedel tarafından eter anesteziisinin hastada yol açtığı değişikliklere göre dört döneme ayrılmış; Amnezi ve analjezi, deliryum, cerrahi anestezi ve medullar depresyon evresi olarak tanımlanmıştır. Günümüzde kullanılan inhalasyon anesteziikleri ile sağlanan genel anestezinin evreleri eter anesteziisinin evrelerine benzememektedir.

Günümüzde anestezi pratiğinde en sık kullanılan inhalasyon ajanları; azot protoksit; isofloran, sevofloran ve desflorandır. Genel anestezi idamesi genellikle yaşa bağlı olmaksızın inhalasyon ajanları ile sağlanır. Inhalasyon ajanlarının etkilerinin sonlanması, bu ajanların pulmoner yolla atılmasıyla gerçekleşir. Inhalasyon anestezikleri ile birlikte O₂'in belirli ve kontrollü yoğunlukta verilebilmesi ve yapay solunum yaptırılması için anestezi cihazlarına gereksinim vardır.

2.2.İnhalasyon Anestezikleri

Genel anestezi uygulamalarında en çok kullanılan ilaçlardır. Solunum yoluyla alınan bu anestezi gaz ve buharlar; alveollere ve kana difüze olur, oradan beyne ulaşan anestezi miktarının belirli düzeylerinde genel anestezi meydana gelir. Oda ısısında durumlarına göre iki gruba ayrılırlar;

1. Gaz şeklinde olanlar: Dietiler, trikloretilen, siklopropan, azotprotoksit, xenon bu grupta bulunur.

2. Sıvı şeklinde olanlar: Halotan, enfluran, metoksifluran, isofluran, sevofluran ve desfluran bu grupta yer alır. Bu gruptaki ajanlara volatil anestezikler de denilmektedir. Belirli ısı ve basınç değerleri altında vaporizatörler ile buhar haline getirilirler. Halotan dışındakilerin hepsi yapısında eter bağı taşımaktadır (25).

2.2.1.İnhalasyon Anesteziklerinin Farmakokinetiği

İnhalasyon anesteziklerinin etkinliği; bu ajanların alınımları (uptake), dağılımı (distribüsyon) ve atılımı (eliminasyon) özellikleri ile ilişkilidir.

İnhalasyon anesteziklerinin alınımları: İnhalasyon ajanlarının meydana getirdiği anestezinin derinliği, doğrudan bu maddelerin beyindeki parsiyel basıncına, uyuma ve uyanmanın hızı da bu basıncın değişim hızına bağlıdır. Beyindeki anestezi ilaç basıncı arteriyel kandaki basınca çok yakındır. Arteriyel kandaki gazın basıncında doğrudan alveollerdeki gazın parsiyel basıncına bağlıdır.

Bu basınçları kontrol eden faktörler;

- İnspire edilen gaz karışımı içindeki anestezi ajan yoğunluğu
- Anestezi ajanın akciğere ulaşmasını sağlayan pulmoner ventilasyon
- Anestezi ajanın alveollerde kana geçmesi

Bir inhalasyon ajanının alınımı, daha yüksek konsantrasyonda verilen başka bir ajan tarafından hızlandırılabilir. İkincil gaz etkisi olarak tanımlanan bu durum yüksek konsantrasyonda kullanılan N₂O ve halotan anestezisinde önemli bir alan oluşturmaktadır. Esasen bu durumun tersi olan difüzyon hipoksisinin (Fink Fenemoni) yüksek konsantrasyonda kullanılan ajan olarak özellikle N₂O için anlamlı olduğu vurgulanmıştır (25).

Inhalasyon anesteziyelerinin dokulara dağılımı: Inhalasyon anesteziyelerini arteriyel kan tarafından dokulara ulaştırıldığında, bu dokular tarafından tutulur ve parsiyel basıncı yükselir. Gazın kandaki dokulara geçiş hızı, gazın dokudaki erirliği, dokuların kan akımı ve doku ile kandaki anestezi parsiyel basıncına bağlıdır. Adipoz (yağ) dokusunun özel bir önemi söz konusudur. Adipoz doku kalp-dk volümünün küçük bir yüzdesini oluşturmasına rağmen inhalasyon ajanlarının yağda erirlik değerlerinin yüksek olmasından dolayı, dolaşımdan fazla miktarda inhalasyon ajanı çekebilmekte ve potansiyel bir depo görevi yapmaktadır.

Inhalasyon anesteziyelerinin atılımı: Başta beyin olmak üzere kan-doku anestezi dengesinin olduğu vital organlardan kan akımı daha az olan organlara doğru redistribüsyon gerçekleşir. Anestezi süresi arttıkça, çeşitli dokulardaki anestezi madde düzeyi birbirine yaklaşacağından dağılım azalacaktır. Yağ dokusu, barsaklar, cilt ve cerrahi sırasında opere edilen dokulardan kayıplar olması sebebiyle, gereksinimin azalması söz konusudur. Ancak anestezi ajanların alınımında etkili olan faktörler, atılımında da etkili olmaktadır. Anestezi madde verilmesi durdurulduktan sonra tersine bir yolla dokulardan venöz kana, venöz kandan alveollere, alveollerden ise ekspiryum ile dışarı atılmaktadır. Bu atılımın hızına bağlı olarak hasta değişik ajanlarla farklı hızda uyanır. Hastanın bilincinin dönmesine rağmen adipoz dokudan yavaş eliminasyon nedeni ile, saatler, hatta gün boyu süren subanestezi dozda salınım devam edecektir (25,30).

2.2.2. İnhalasyon Anesteziklerinin Etkinliği ve MAK Değeri

İnhalasyon anesteziklerinin potenslerinin karşılaştırılması pek çok yöntemle yapılabilmektedir. Bunlarda en sık kullanılan ise MAK (minimum alveoler konsantrasyon) değeridir. Cerrahi kesiye hareket yanıtını hastaların %50'sinde baskılamak için gerekli doz olarak tanımlanır. MAK değerinin standart sapması %10 olduğu için inhalasyon anestezisinin 1.2 MAK'ında %95'i, 1.3 MAK'ında %99'u kesiye yanıt olarak hareket etmemelidir. MAK cerrahi ve anestezi süresinden etkilenmemektedir (8).

2.3. Anestezik Diğer Gazların Farmakokinetiği

2.3.1 Oksijen

Anestezi altındaki bir hastanın oksijen alınımı, oksijen tüketimini yansıtmakta ve stabil hemodinamik koşullarda neredeyse sabit seyretmektedir. Bu miktar, hastanın metabolik hızına eşittir ve kabul edilebilir bir doğrulukla Brody formülünden hesaplanabilir; (VO₂: Bazal metabolik oksijen tüketimi)

$$VO_2 = 10,15 \times VA(\text{kg})^{0,73} \text{ (mL/dk) (25).}$$

Anestezi altında O₂ tüketimi vücut ısısı, kan PH değeri, ketamin ve etomidat gibi anestezik ajanlar, kas gevşetici kullanılması, kalp debisindeki değişiklikler, yaş gibi birçok faktörden etkilenmektedir (25).

Her genel anestezi uygulaması; yöntem, solutma şekli ve süresinden bağımsız olarak akciğer fonksiyonlarının azalmasına neden olur. Alveolo-arteryel O₂ farkı ve intrapulmoner şantlar artarken, fonksiyonel rezidüel kapasite ve akciğer kompliyansı ise azalır. Hipokseminin güvenli bir şekilde önlenmesi ve yeterli O₂ desteğinin sürekli sağlanabilmesi için inspiryumdaki O₂ konsantrasyonunun en az %30 olmasının gerektiği bildirilmektedir. Taze gaz akımı azaltılırsa inspire edilen gaz içinde yeterli O₂ konsantrasyonu sağlayabilmek için taze gaz bileşimindeki O₂ oranının artırılması gereklidir. Düşük taze gaz akımlarında O₂ tüketiminin artması durumunda, oksijeni bitmiş gaz karışımının yeniden solutulan hacim içinde büyük

yer tutması nedeniyle inspiratuvar oksijen konsantrasyonu, yüksek akıma göre çok daha belirgin şekilde düşebileceği vurgulanmaktadır (25).

2.3.2. Azot Protoksit

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

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

Bu formülde t=süre (dk) anlamındadır (26).

İnspire edilen N₂O (FiN₂O) konsantrasyonu %60-65 olduğunda belirgin bir analjezi, yeterli sommolans ve amnezi etkileri sağlanabildiği için yararlanım doyurucu düzeydedir (27). Bu değer, aynı zamanda FiO₂ konsantrasyonu için önerilen %30 oranıyla da oldukça uyumludur. Yüksek taze gaz akımlarında akımın artması ile birlikte taze gaz ve inspiratuvar gazın bileşimleri hemen hemen eşit hale geldiği için istenen oranlarda O₂-N₂O karışımı kolaylıkla oluşturulabilir. Ancak, düşük taze gaz akımları uygulamasında dikkat edilmesi gereken bir sorun vardır: O₂ alınımı belli sınırlar içinde sabit kalırken, N₂O alınımı eksponansiyel şekilde sürekli azalır (25).

Taze gaz akımı çok erken azaltılırsa, sistemden hastaya geçen N₂O miktarı hastanın aldığı O₂ miktarından daha fazla olur. Bu durumda FiN₂O azalırken, FiO₂ artar. Anestezinin başlangıç döneminde taze gaz ile sisteme verilen N₂O miktarı, alınıma uğrayan N₂O miktarından daha düşük olursa, gaz hacmi eksikliği ortaya çıkabilir. Diğer yandan, uzun süreli anestezi uygulaması sırasında N₂O alınımı göreceli olarak düşük değerlere iner. Böyle bir durumda taze gaz ile sisteme verilen N₂O miktarı alınıma uğrayan miktardan daha fazla olursa, solutma sistemi içinde N₂O birikir. Bu kez de FiN₂O artarken, FiO₂ azalır (25). Lin ve Mostert'in gaz akımı

azaltılmadan önce yüksek akım ile bir yıkama dönemi önermelerinin gerekçesi budur(28).

Taze gaz akımı ne kadar düşük olursa, hesaplanan ve ölçülen konsantrasyonlar arasındaki fark da o kadar büyük olacaktır. Bu durum; O₂-N₂O karışımı kullanılarak düşük taze gaz akımlı anestezi uygulanacaksa, hasta güvenliği bakımından FiO₂ konsantrasyonunun sürekli izlenmesini mutlak bir gereksinim haline getirmektedir (25).

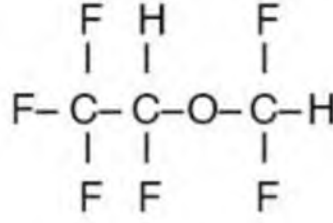
2.4. Desfluran

1960'lı yıllarda daha iyi inhale anestezikler geliştirmeye yönelik bir program çerçevesinde Dr. Ross C. Terrell ve ark. 700'ün üzerinde florlu bileşik sentezlediler. Enfluran ve izofluran bu programdan elde edilen ürünler oldular. Enfluran ve izofluranın, mükemmel bir anestezi sağlamaları, sentezlenmelerinin kolay oluşu ve maliyetinin düşük olması gibi avantajları vardı. Diğer bileşiklerin anestezi derinliği ve tosisite gibi sakıncaları, bazılarında ise üretim zorluğu, tehlikeli ve pahalı olması gibi dezavantajlar bulunmaktaydı (58).

Desfluran listedeki 653. bileşik olarak sentezlendi. Bileşiğin iki kısıtlayıcı yönü; oda ısısında bir atmosfer basıncına yakın değeri nedeniyle vaporizasyon için standart yöntemlerin kullanılması mümkün değildi ve potansiyel olarak izofluranın 1/5 düzeyinde etki gücüne sahipti bu da sentezini daha pahalı hale getirmekteydi (59). Florlu halojen yapısı nedeniyle kanda çözünürlüğü çok daha az olabileceği ve gelişmekte olan günöbirlik anestezi de kullanılabileceği göröldü (58,59,60).

2.4.1 Desfluran fiziksel özellikleri

22.8 °C'nin altındaki sıcaklıklarda renksiz, volatil (uçucu) bir sıvıdır. Kimyasal olarak oda ısısında stabildir ve 24 ay raf ömrü mevcuttur. Moleküler yapısı izoflurana benzemektedir. İzoflurandaki klor atomu yerine flor atomu yerleşmesi ile oluşur ve etil grubu bu flora bağlanır. Florlanma ile çözünürlük, dağılım hacmi ve yanıcılık azalır; stabilite ve volalite artar.



Şekil 2. 1. Desfluran açık kimyasal formülü (1,2,2,2-tetrafloroetil diflorometil eter)

Desfluran düşük molekül ağırlığı (168.04g) ve yüksek buhar basıncına (24°C’de 798 mmHg, 26 °C’de 869 mmHg) sahiptir. Diğer inhalasyon anesteziklerinin aksine oda sıcaklığında (22.8 °C) kaynar. Bu düşük kaynama noktası ve 20 °C ‘deki buhar basıncının 680 mmHg olması nedeniyle konvensiyonel plenum (tec-type) kullanılmaz. Yeni teknolojiye sahip vaporizatör geliştirilmiştir. Oda sıcaklığında buharlaşmasını önlemek için özel şişede ambalajlanır. Düşük çözünürlük anestezi derinliğine daha hızlı alım ve atılım olarak yansır. Florinizasyon ile moleküler stabilite artarak, sodalaym ve barolaym gibi alkali maddelere karşı degradasyona (parçalanma) daha dirençli hale gelir. Normal nemliliğe (%15) sahip sodalaym ile degradasyon daha az iken, nemlilik (%4,8) azaldığında degradasyon artar ve CO üretimi hızlanır. Karaciğer metabolizması ile nerdeyse etkileşime girmez ve tamamına yakını akciğerlerden atılır. Sadece %0.02’si metabolize olur (58,59,60).

2.4.2. Sistemler Üzerine Etkileri

Dolaşım sistemi üzerine etkileri: Doza bağımlı olarak myokardı deprese eder ancak ventrikül kompliyansını değiştirmeyerek izovolemik relaksasyonu uzatır. Kalbin doluş gücünü etkilemez. Ventrikül aritmiye predispozan değildir. Koroner çalma sendromuna neden olmaz. Oksijen ile kullanıldığında arter kan basıncını ve volum endeksini doza bağımlı olarak azaltır. Sistemik vasküler rezistans azalır. Kalp hızı düşük konsantrasyonlarda artış göstermezken 1 MAK düzeyinde daha derin anesteziye giderek artar, kalp debisi doza bağımlı azalır. Plazma ketakolamin seviyesinin artışı ile indüksiyonda yaşa bağlı geçici taşikardi ve hipertansiyon olur (69,70).

Solunum sistemi üzerine etkileri: Desfluran doza bağımlı tidal volümde azalma buna bağlı solunum frekansında artmaya neden olur. Solunum frekansının

artışı, alveoler dakika ventilasyonu azaltır. Ölü boşluk ventilasyonunun tidal ventilasyona oranı artar. Alveoler ventilasyonun azalmasına bağlı olarak PaCO₂ artar. Desfluran CO₂'in arter basıncını artırmasına solunum merkezinin cevabını baskılar. Erişkin induksiyonda desfluranın %6 konsantrasyonunun iritasyon olmadığı, daha yüksek volümde iritasyon olabileceği bazı çalışmalarda gösterilmiştir (60).

Otonom sinir sistemi üzerine etkileri: Yapılan çalışmalar volatil anesteziğin parasempatik ve sempatik sinir sisteminin efferent aktivitesi üzerine, doza bağımlı depresyon yaptıklarını göstermiştir. Arteriyel barorefleks kan basıncı değişikliklerinden en hızlı etkilenen sistem olup, tüm volatil anesteziğin doza bağımlı olarak kalp hızının barorefleks kontrolünü deprese eder. Desfluranın insan çalışmalarında rastlanan fakat hayvan çalışmalarında gösterilemeyen bir etkisi, artan konsantrasyonlarda istirahat halindeki sempatik sinir sistemi ve plazma norepinefrin düzeylerinde progresif artış yapar. Özellikle %5-6 üzerindeki konsantrasyonlarda nöroefektör sistemi uyararak geçici sempatik deşarj, hipertansiyon ve taşikardiye neden olur (74).

Merkezi sinir sistemi üzerine etkileri: İntrakraniyal basınç, serebral kan akımı ve CO₂ reaktivitesi üzerine izoflurana benzer etkiler göstermektedir. Doza bağımlı olarak vasküler rezistansı azaltır. İzoflurana benzer olarak EEG aktivitesini deprese eder. 1 MAK üzeri konsantrasyonlarda, vazodilatasyon etkisi baskın hale gelebilmekte ve böylece serebral kan akımı artmaktadır (74).

Karaciğer ve böbrek üzerindeki etkileri: Desfluran degradasyonunun minimal olması toksik etkilerini engeller. Kronik karaciğer ve böbrek hastalarında tabloda kötüleşmeye rastlanmamıştır. Karaciğer kan akımında değişikliğe neden olmamaktadır (60,75).

Nöromusküler etkileri: Nöromusküler fonksiyonu azaltır. TOF oranında 1.5 MAK'dan daha yüksek konsantrasyonlarda düşmeye neden olur. Hem depolarizan hem de nondepolarizan ajanlarla oluşan blokajı artırmaktadır. Nöromusküler blokerlerin etkilerini potansiyelize eder (67).

İlaç etkileşimleri: Malign hipertermiye neden olan eğilimi, hayvanlarda yapılan bir çalışmada ortaya çıkmıştır. Malign hipertemi riski olan hastalarda desfluran kullanımını kontrendikedir (9).

Genler ve immün sistem üzerine etkileri: Yapılan bazı çalışmalarda anestezi gazlarına maruz kalan ameliyathane personeline sitojenik hasar tespit edilmiştir (67)

Gebelik üzerine etkileri: Yapılan bir çalışmada, 1 MAK dozunda desfluranın uterin relaksasyona neden olmadığı bildirilmiştir (67).

2.4.3. Klinik Kullanımı

Desfluranın keskin kokusu induksiyon döneminde salgı artışı, nefes tutma ve laringospazm gibi solunum belirtilerine yol açarak induksiyon hızını sınırlayabilir. Bu durum özellikle çocuklarda hipoksemiye yol açabilmektedir. Desfluranın çocuk hastalarda anestezi induksiyonu için kullanılması önerilmez. Keskinliği desfluranın anestezi idamesinde sorun teşkil etmemektedir (66,67).

Düşük akım anestezisine imkân sağlar. Düşük kan-gaz çözünürlüğüne ve düşük anestezi potense sahip olması, hastanın uptake miktarını düşürmektedir. Eğer yüksek akım ile birlikte kullanılırsa hastanın ekshale ettiği hava ile büyük miktarda atılım olmakta ve yeniden yüksek miktarda anestezi ajan verilmesi gerekmektedir. Bu durumda boşa giden anestezi ajan miktarı daha fazla olmaktadır. Oysa bu ajan düşük akım ile kullanıldığında; daha fazla tasarruf sağlanmakta, başlangıçta gerekli olan yüksek akım periyodu daha kısa olmaktadır (68).

2.4.4. TEC 6 Desfluran Vaporizatörü

Desfluranın oda ısısındaki buhar basıncının yüksek olması bütünüyle yeni bir vaporizatör teknolojisi gerektirmiştir. Diğer konvansiyonel yüksek basınç vaporizatörlerinden farklı olarak elektronik denetim sistemine sahiptir. Dahili batarya sistemi ile elektrik kesintilerinde bile yaklaşık 20 saat ısıtma sağlayabilir. Yoğunlaşmanın olmaması için, vaporizatörün rezervuarı ve rezervuarı örten boşluk ısıtılmalıdır. Desfluran yaklaşık olarak 39 °C 'a kadar ısıtılarak, 1460 mmHg

seviyelerinde bir buhar basıncı sağlanır. Seyreltici akımı ile karıştığında, desfluranın parsiyel basıncı çok soğuk bir ortamda dahi yoğunlaşmasına izin vermeyecek kadar düşüktür (10).

Vaporizatörün tasarımında, bazı ek güvenlik önlemleri de bulunmaktadır. Vaporizatör, akan bir gaz kaynağına bağlı olmadıkça desfluran çıkışına izin vermez. Isı ve basınç ölçen sensörler mevcuttur. Desfluranın kan-gaz çözünürlüğünün çok düşük olması, anestezi derinliğinin azalmasını önlemek için, vaporizatörün kapanmadan doldurulması zorunluluğunu getirmiştir (11). Sıvı seviye sensörleri, vaporizatör içinde yaklaşık 60 ml desfluran kaldığında alarm verir. Desfluran miktarı çok azaldığında ise aygıt ısıtıcılarını kapatır. Desfluran vaporizatörü için uygun akım aralıkları 0.2-10 lt/dk arasındadır. TEC 6 vaporizatörünün duyarlılığı, düşük ve minimal akımlı anestezinin güvenle uygulanabilmesine yönelik gereksinimleri karşılayıcı düzeydedir.

2.4.5. Sodalaym İle Etkileşim

Sodalaym ile etkileşim sonucunda sevofluran kullanımında Compound A, desfluran kullanımında ise karbonmonoksit (CO) oluştuğu bilinmektedir. Düşük akımlı anestezi, kanister içindeki ısıyı yükselterek sevofluran ile Compound A oluşumunu artırmaktadır (42). Desfluran kullanımı ile CO oluşumunda ise sodalaymın nem oranındaki azalma ve kuruluk sorumlu tutulmaktadır. Düşük akımlı anestezide kanister içinde daha nemli bir ortam oluştuğu için CO oluşumunun önemli ölçüde engellendiğine dikkat çekilmektedir (40,42).

2.5. Solutma sistemleri

Solutma sistemleri, anestezi makinelerinin hastaya anestezi gaz verilmesini sağlayan teknik ögesidir. Bu sistemler; farklı oranlarda taze ve ekspire edilen gaz içeren anestezi gazlarının bir araya getirilmesi, anestezi gazlarının hastaya ulaştırılması, ekspire edilen karbondioksitin uzaklaştırılması, anestezi gazlarının ortam atmosferinden ayrı tutulması ve anestezi gazlarının ısı ile nem yönünden uygun iklim koşullarına getirilmesini sağlarlar.

Tüm bu işlevler solutma sistemlerini yalnızca anestezi gazlarının taşıyıcısı yapmakla kalmaz, aynı zamanda bu sistemlere hasta ve cihaz arasında karşılıklı etkileşen teknik bir bağlantı niteliği de kazandırır (1).

2.5.1. İşlevsel Özelliklerine Göre Solunum Sistemleri

Solutma sistemleri, açık, yarı açık, yarı kapalı ve kapalı solutma sistemleri olarak dört sınıfa ayrılırlar (1).

Açık solunum sistemleri: Açık solutma sistemlerinde; hastanın soluduğu anestezi gaz karışımı tam olarak denetlenemez. Uygun bir taze gaz rezervuarı bulunmadığından anestezi gaz konsantrasyonlarında denetlenemeyen değişiklikler ve tidal volüme bağlı olarak oda havasının kontrolsüz girişi olabilir.

Yarı açık solunum sistemleri: Ekshale edilen gaz tamamen sistem dışına atılır ve sonraki inspirasyonda saf taze gaz verilir. Taze gaz akımı dakika hacmine eşit ya da birkaç kat fazla olmalıdır. Sistem dışına atılan anestezi gaz bileşimi, taze gaz akımı ile orantılıdır. Ekspiratuar kol açıkken, inspiratuar kol atmosfere kapalıdır.

Yarı kapalı solunum sistemleri: Taze gaz akımı, dakika hacminden az, ama alınımından fazladır. Bu sistemde; ekshale edilen gaz kısmen yeniden solutulur ve gaz fazlası sistemden uzaklaştırılır. Yeniden solutulan gaz hacmi, taze gaz akımı ve gaz fazlası hacmi ile ters orantılıdır. Bu bağlamda, taze gaz akımı azaltıldıkça yeniden solutulan gaz oranı artacağından, anestezi gaz ile taze gaz bileşimleri arasındaki fark da artar.

Kapalı solunum sistemleri: Bu sistemde, belirli bir sürede hasta tarafından alınımına uğrayan miktar, verilen taze gaz hacmine eşittir. Karbondioksit hariç ekshale edilen gaz hacminin tamamı, inspirasyonda hastaya geri döner. Sistemin içindeki gazın yeterli hacimde korunması, gaz fazlası atılım valfinin kapalı olması ve sistemden hiç kaçak olmaması ile sağlanabilir. Kapalı solutma sistemi ile kantitatif anestezi; taze gaz bileşimi ve hacmi, herhangi bir zamanda hasta tarafından alınan oksijen, azot protoksit ve volatil anestezi miktarları ile tam olarak eşittir. Kapalı solutma sistemi ile kantitatif olmayan anestezi; taze gazın yalnızca hacmi hasta tarafından alınımına uğrayan hacim ile eşittir, ancak bileşimi eşit değildir (35).

Güvenli bir şekilde kapalı sistemle anestezi uygulanabilmesi için bir takım teknik gereksinimler karşılanmalıdır. Bunlar arasında;

- Solutma sistemi ve anestezi ventilatörünün gaz sızdırmazlık yönünden yüksek kalitede olması,
- Hatasız çalışan akım denetim sistemleri,
- Volatil anestezi için hatasız çalışan doz ayar sistemleri,
- Taze gaz akımından bağımsız çalışan bir anestezi ventilatörü,
- Anestezi gaz bileşimini kesintisiz ölçebilen ve izleyebilen cihazlar sayılabilir.

2.5.2. Teknik özelliklerine göre solunum sistemleri

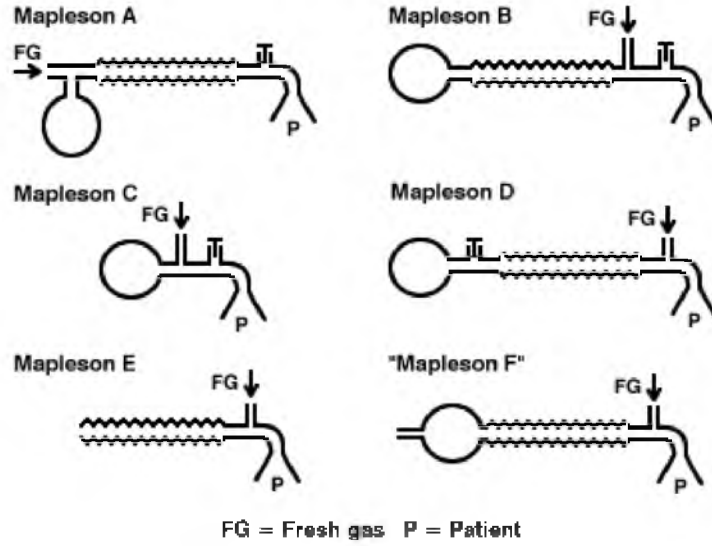
Solutma sistemleri, teknik özelliklerine göre; yeniden-solutmalı, yeniden-solutmasız, gaz rezervuarı olmayan sistemler olarak üç sınıfa ayrılırlar.

Anestezi gaz rezervuarı olmayan solunum sistemleri: Anestezi gazların ortam havasından ayrı tutulmasını sağlayamazlar. Ortam havası istemsiz ve denetlenemez biçimde anestezi gazlara karışır. Hastaya verilen anestezi konsantrasyonu bilinemez. Bu sistemin avantajı aşırı derecede basit bir teknik tasarım ve solutmaya direncin çok düşük oluşudur. Anestezi gaz rezervuarı olmayan solutma sistemleri terimi daha çok eter ve kloroform uygulaması için Schimmelbusch maskesi gibi anestezi damla maskeleri ya da Boyle-Davies havayolu gibi insüflasyon sistemleri örnek gösterilebilir.

Yeniden solutmasız solunum sistemleri: Anestezi altındaki bir hastada, ekshale edilen gazın sistemden uzaklaştırılarak atmosfere atılması ve sistemin yeniden taze gaz karışımı ile doldurulması amaçlanmıştır. Bu sistemler basit teknik yapıya sahiptir. Anestezi gaz bileşimi, taze gazın bileşimi ile aynıdır. Taze gaz bileşiminde yapılan değişiklik solutma sistemindeki gazın bileşimine yansır, böylece denetlenebilirlik en üst düzeydedir. Olumsuz özellikleri ise; tüketimin fazla ve kullanılan miktarın az olmasıdır. Bu nedenle; maliyet yükselmekte, ortam ve atmosferde hava kirliliği artmakta ve anestezi gazın ısıtılma ve nemlendirme işlevi

bulunmamaktadır. Bu sistemler akım denetimli ve valf denetimli olarak ikiye ayrılmaktadır (1).

Akım denetimli yeniden solutmasız sistemlerde, dakika hacminin %70'i gibi düşük bir taze gaz akımı, karbondioksit absorpsiyonu yapılmaksızın kısmen yeniden solutmaya neden olur ve bu da ancak anlamlı karbondioksit birikimine yol açmayacaksa kabul edilebilir. Taze gaz akımı ekspire edilen havanın akımı ile aynı ya da karşıt yönde olabilir. Teknik tasarımın basitliği ve düşük solunumsal direnç bu sistemlerin üstünlüğü olarak kabul edilir. Akım denetimli yeniden solutmasız sistemler Mapleson tarafından planlanan şemaya göre sınıflandırılır.



Şekil 2. 2. Mapleson Devreleri

Mapleson A: Ekspirasyon sırasında taze gaz akımı ekspire edilen havanın akımına ters yöndedir. Ekspire edilen gaz hastanın havayoluna yakın bir ekspiratuar valv aracılığı ile solutma sisteminden atılır. Magill ve Lack sistemleri Mapleson A'nın koaksiyel türevleridir.

Mapleson B ve C: Taze gaz girişi ve ekspiratuar valvin yeri hasta bağlantısına yakındır. Gaz rezervuarı ekspire edilen gaz ve taze gaz karışımı içerir.

Mapleson D: Taze gaz girişi hasta bağlantısına yakın bir yerden sisteme girerken ekspire edilen gaz karışımı hortumun rezarvuar balona yakın bir yerden valv yoluyla atılır. Bain sistemi ve Penlon sistemi Mapleson D'nin koaksiyel türevidir.

Mapleson E: Rezervuar balonu olmasada işlevsel açıdan Mapleson D sistemine benzer. Solutulan gazların hava ile karışmasını önleyecek bir rezervuar balon bulunmadığı için hortum hacminin en az inspire edilen tidal hacim kadar olması gerekir. Ayre'nin T parçası en sık kullanılan Mapleson E sistemi türevidir.

Mapleson F: Ekspire edilen gaz karışımı rezervuar balonun ucundaki valv ile atılır. İşlevsel olarak Mapleson D sistemine benzemektedir. Jackson-Rees sistemide denir.

Mapleson D, E ve F sistemlerinde ekspire edilen gaz karışımı ekspiratuar dönemde aynı yöndeki taze gaz akımının gücü ile sistemden atılmaktadır. Oysa Mapleson A, B ve C'de taze gaz akımının gücü ekspiratuar akıma ters yöndedir. Bu da sistem içinde basıncı artırarak çıkış valvinin açılmasını sağlamaktadır ve ekspiratuar hacim bu şekilde dışarı atılmaktadır.

Valv denetimli yeniden solutmasız sistemlerde, hastanın hava yoluna yakın bir yerde konumlandırılmış yeniden solutmayı önleyici bir valv ile inspire edilen gaz ve ekspire edilen gaz tam olarak birbirinden ayrılır. Ekshale edilen gazın tamamı atmosfere atıldığı için yeniden solutulması teknik olarak imkansızdır. İnhalasyon sırasında hasta daima taze gaz alır. İnspiratuar kola bağlanan anestezi rezervuar balon derin inspiyumda yeterli taze gaz akımını sağlar.

Yeniden solutmalı solunum sistemleri: Ekshale edilen havadaki kullanılmamış gazların karbondioksitten ayrıldıktan ve tekrar gereği kadar oksijen ve volatil anestezi ile karıştırıldıktan sonra takip eden inspirasyonda tamamen ya da kısmen hastaya geri döndürdüğü tekniği tanımlar. Bu sistemde karbondioksiti temizleyecek bir cihaz zorunlu ve bütünleyici bir parçadır. Ekshale edilen havadaki karbondioksitin kimyasal absorpsiyonu için alkali metal ya da toprak kaynaklı metal hidroksit granülleri ile dolu bir kap, yeniden solutmalı sistemin en belirgin özelliğidir (1).

Bu sistemlerin üstünlüğü; tüketimin ve maliyetin önemli derecede düşürülebilmesi, anestezi gaz ve buharlardan yararlanmada artış hem çalışma ortamı hem de atmosfer kirlenmesinin azalması ve anestezi gazların ısı ve nem yönünden daha iyi iklimlendirilmesidir. Bu sistemlerde taze gaz akımı ne kadar

düşükse yeniden solutma oranı o kadar yüksektir ve bahsedilen üstünlüklerden daha fazla yararlanılabilir. Bu sistemlerin olumsuz özellikleri ise; teknik yapılarının çok karmaşık olması ve solutma sistemi içindeki anestezi gaz bileşiminin tam olarak bilinmemesidir.

To-and-Fro absorpsiyon sistemleri: Hastanın inhale ve ekshale ettiği anestezi gazların geçtiği CO₂ absorbanı hastaya çok yakın konumdadır. Uzun süreli kullanımlarda absorbanın hastaya daha yakın olan kısmı tükendiğinden sistemin ölü boşluğu artar. Hastaya yakın olması nedeniyle to-and-fro sisteminin kullanımı rahat değildir ancak teknik tasarım çok basittir.

Absorpsiyonlu halka sistemleri: Tek yönlü inspiratuar ve ekspiratuar valvlerin işlevine bağlı olarak, anestezi gazlar ekspiratuar koldan inspiratuar kola dolaşır. Anestezi gazların halka içinde tek yönlü akımı, ekshale edilen hava ile gazların karışmasını sağlar. Ekshale edilen havanın gaz fazlası olarak sistemden atılmayan kısmı CO₂ absorbanından geçer.

2.6. Karbondioksit absorbanları

Yeniden solutmaya olanaklı kılan karbondioksit (CO₂) absorpsiyonu ilkesinin ilk kez 18. yüzyılda sönmemiş kireç suyu kullanan Abbe Fontana tarafından tanımlandığı, 1850'de John Snow'un kendi üzerindeki deneylerde potasyum kullanarak bu ilkeyi anesteziye uyguladığı, 1900'lerin başında kostik soda denendiği ve 1915'de Wilson'un sodalayı geliştirdiği bildirilmektedir (32). 1915 yılında Dennis E. Jackson (1879-1980), karbondioksit absorbanlı kapalı bir halka sistemi ile volatil anestezi, azotprotoksit ve oksijen karışımı kullanarak hayvanlarda uzun süreli anestezi uygulaması yapmıştır. CO₂ absorpsiyonu yapılan to-and-fro sistemini ilk klinik uygulamada kullanan Alfred Coleman'dır. 1930 yılında Brain Sward CO₂ absorpsiyonlu devreyi tanımlamıştır (33).

Karbondioksit absorbanı halka sisteminin merkez komponentidir (32). Ekshale edilen gazların içindeki karbondioksit, alkali metal ve alkali toprak metal hidroksitleri karışımından oluşan granüller ile kimyasal olarak bağlanır. Bu absorban, yeniden solutmalı sisteme eklenen bir kanister içindedir. Klasik olan iki absorban,

sodalaym ve baralaymdır. 100 gr sodalaym aşağıdaki kimyasal tepkimelerle yaklaşık 27 litre karbondioksit absorbe edebilir (1).

Uzun süre düşük gaz akımlarına izin verir. En sık kullanılan CO₂ emici sodalaymdır. Sodalaym %4 NaOH, %1 KOH, %14-19 H₂O ve geri kalanı Ca(OH)₂' den oluşur. Toz oluşumunu engellemek ve sertleştirmek için silica veya bir tür çamur olan kieseguhr eklenir ve NaOH tuzlarının inhalasyonunu azaltır. Barolaym yapısında kristalizasyon suyu içerdiğinden silica eklenmede serttir. Emici sodalaymın etkinliği sertliği ile ters orantılıdır. Isı ve nemin korunması bu sistem için arzu edilen bir özelliktir. Granül boyutu emici yüzey alanı ve gaz akışına direnç açısından önemlidir. Küçük granül boyutu emilimi artırır ancak gaz akışına direnç oluşturur. Büyük boyut ise emilimi azaltırken gaz akımına direnci de düşürmektedir (39).

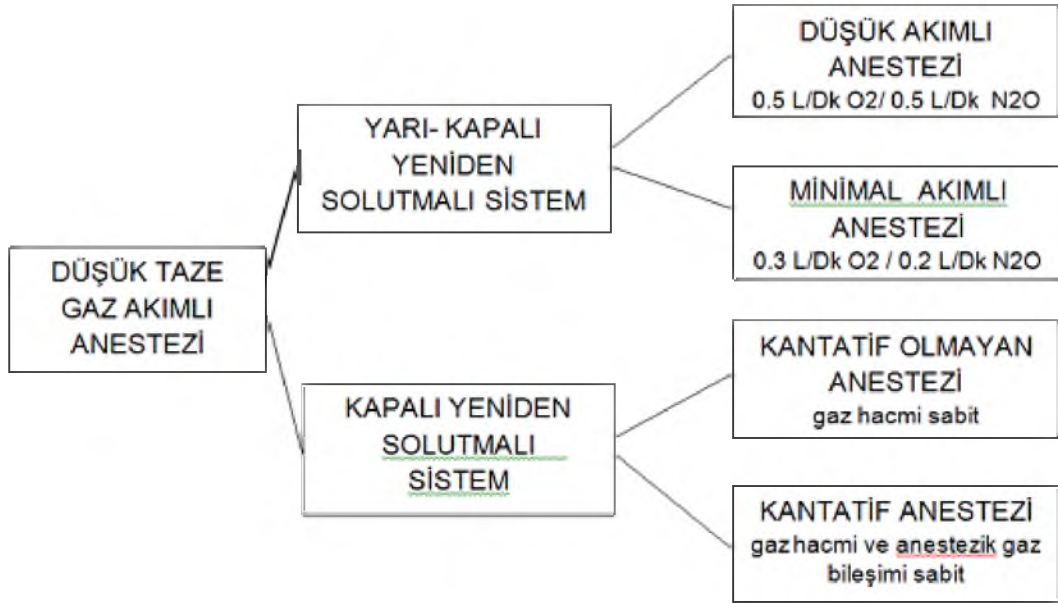
Absorbanlar yaklaşık olarak 2-5 mm boyutlu, düzensiz şekilli granüller ya da sıkıştırılmış küçük toprak halindedir. Sıkıştırılmış küçük toprakların bağlama kapasitesi, düzensiz şekilli granüllerden daha üstün bulunmuştur (1).

Absorbanların tükendiğini göstermek için indikatörler kullanılır. Ph duyarlı renksiz olan sodalaymlar tükendiğinde ph düşer ve renklenmeye başlar. İndikatör olarak kullanılabilen maddeler; etil violet (beyazdan mora), etil oranj (turuncudan sarıya), cresyl sarısı (kırmızıdan sarıya) ve mimoza Z (kırmızıdan beyaza) olarak sayılabilir. Ancak, absorbandaki renk değişikliğinin sodalaym tükenmesi için her zaman güvenilir bir gösterge olmadığını da vurgulamak gerekir (1). Etil violet florasan ışığı altında boyanın deaktive olması ile absorban bitse bile beyaz görülebilir. Absorbanın etkinliği konusunda sadece renk değişimine bağlı kalınmayıp, hastanın klinik olarak CO₂ birikimi belirtileri açısından izlenmesinde yarar vardır.

2.7. Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Yöntemleri

Düşük taze gaz akımlı anestezi yönteminde yeniden solutmalı özelliği olan bir anestezi sistemiyle, hastanın ekspire ettiği gaz karışımından karbondioksit uzaklaştırılarak, vücudun metabolik ihtiyaçlarını karşılayacak düzeyde taze gaz

akımının volatil anesteziklerle birlikte en az %50'si hastaya geri verilir. Modern yeniden-solutmalı sistemler kullanıldığında, taze gaz akım hızı 2 lt/dk'nın altına indirilirse, hastaların çoğu için düşük akımlı anesteziden söz edilebilir. Yeniden solutma oranını belirleyen en önemli etken taze gaz akım hızıdır (1,12,24).



Şekil 2. 3. Düşük taze gaz akımları ile anestezi uygulamasına ilişkin farklı teknikler

1 lt/dk taze gaz akışı ile yapılan anestezi tekniği ilk olarak 1952 yılında F. Foldes tarafından tanıtıldı. Bu tekniğe düşük akımlı anestezi tanımı yapıldı. R. Virtue tarafından 1974 yılında 0.5 lt/dk. taze gaz akış hızı ile yapılan Minimal akımlı anestezi tanıtıldı (24). Düşük akımlı anestezide; taze gaz akımı hastanın dakika ventilasyonundan önemli ölçüde düşüktür. Bu nedenle; hastanın ekspirasyon havasının tekrar soluma mecburiyeti doğar. Sisteme ne kadar az taze gaz girişi olursa, geri solunan gaz oranı da o kadar artmaktadır. Anestezi devrelerindeki akım hızlarına göre Baker şu şekilde sınıflandırmıştır (26).

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

Taze gaz akımı azaltıldıkça, sistemden atılan gaz miktarı da o denli azalmakta ve yeniden solutma oranı yükselmektedir. Taze gaz akımı 4 lt/dk olarak kullanıldığında yeniden solutma oranı yaklaşık %20'ye çıkmaktadır. Akım 2 lt/dk ya da altına düşürüldüğünde ise yeniden solutma oranı %50'ye ve daha üzerine çıkabilmektedir.

Kantitatif olmayan anestezi: Solutma sistemine verilen taze gaz miktarının yalnızca hastaya özgü alınımı karşılayacak kadar olması ve ekshale edilen gazın tamamının CO₂ absorpsiyonundan sonra yeniden kullanılmasıdır. Böylece taze gaz akımı hastanın toplam gaz alınımı miktarına kadar düşürülür (24).

Kantitatif anestezi: Taze gaz bileşimi ve hacmi herhangi bir zamanda hasta tarafından alınan O₂, N₂O ve volatil anestezi miktarları ile tam olarak eşit ise kapalı solutma sistemi ile kantitatif anestezi olarak tanımlanır (24).

2.7.1. Anestezi Pratiğinde Düşük Akım Kullanımı

İndüksiyon: Premedikasyon ve indüksiyon olağan indüksiyon planına göre yapılır. Yüz maskesi ile saf oksijen uygulanarak preoksijenizasyon sağlanır. Hipnotik intravenöz enjeksiyonu ile indüksiyona başlanılır. Nöromuskular ajan ile ideal kas gevşemesi sonrası hasta entübasyon veya laringeal maske ile solunum sistemine bağlanır. İnspire edilen O₂ konsantrasyonunun alt alarm sınırı %28-30, bağlantı ayrılma alarmı tepe basıncından 5 cmH₂O daha altına, tıkanıklık alarmı 30 cmH₂O, ekspire edilen gaz hacmi alt alarm sınırı da istenen dakika hacminin 500 ml altına olarak ayarlanmalıdır.

Başlangıç: 10 ila 15 dk. süren yüksek taze gaz akımının başlangıç aşamasında, Foldes ya da Virtüe tarafından verilen yönergeler kullanılmalıdır. Vaporizatör istenen konsantrasyona ayarlandığında, ekspire edilen anestezi ajan konsantrasyonu 10-15 dk. içinde 0.8 MAK değerine ulaşarak %95 hastada cerrahi kesiye yanıt oluşturmayacak anestezi derinliği sağlanır. Ancak desfluran hızlı alınımı nedeniyle 10 dk. içinde inspire edilen gaz /taze gaz oranı 0.85 düzeyine ulaşarak yeterli anestezi derinliği sağlanır. Başlangıç dönemi vaporizatör ayarları desfluran %4-6,

sevofluran %2-2.5, isofluran %1-1.5, enfluran %2-2.5, halotan %1-1.3 olacak şekilde tavsiye edilmektedir.

Düşük taze gaz akımına geçiş dönemi: Yüksek taze gaz akımına ile yeterli anestezi derinliğine ulaşıldıktan sonra taze gaz akımı 1lt/dk'ya düşürülür. Hipoksik solunumu engellemek için %30'luk FiO_2 oranı konsantrasyonu en az %40'a çıkarılmalıdır. Taze gaz akımının düşürülmesi ile inspire edilen volatil anestezi konsantrasyonu da azalmaktadır.

Derlenme dönemi: Anestezi süresini göz önünde bulundurarak, cerrahi girişimin bitişinden 15-20 dk. önce vaporizatör kapatılabilir. Eğer bu süre içinde düşük akım ile devam edilecekse, sistemde bulunan anestezi ajan konsantrasyonu yavaş ve gecikmeli olarak azalacaktır. Akım ne kadar düşüğe anestezi konsantrasyonundaki azalmada o kadar yavaş olacaktır. Hastalara bu dönemde mekanik veya manuel asiste solunum uygulanabilir. Ancak, ekstübasyondan 5-10 dk önce sistemdeki anestezi gazlar taze gaz akımı yükseltilerek saf O_2 ile konsantrasyon değişimi sağlanır. Postoperatif döneme yaklaşım diğer anestezi uygulamaları ile aynıdır.

2.7.2. Düşük Akım Anestezisi İçin Teknik Özellikler ve Standartları

Bazı ülkelerde anestezi cihazlarının teknik özellikleri ve bulanması zorunlu güvenlik cihazları konusunda ulusal düzenlemeler vardır. Farklı ulusal standartları uyumlu hale getirmek amacı ile 13 Haziran 1998 tarihinden itibaren Avrupa Birliği ülkelerinde tüm üretici firma ve anestezi uzmanları bağlayan "Anestezi Makineleri Ve Modülleri – Temel gereksinimler" başlığında Avrupa standardı EN 740 yürürlüğe girmiştir (45). Bu standarda yer alan güvenlik önlemleri aşağıda belirtilmiştir.

1. Enerji yetersizlik alarmı
2. O_2 desteği yetersizlik alarmı
3. N_2O akım durdurucu
4. O_2 baypass valfi
5. O_2 oranı denetleyicisi

6. Tek bir vaporizatörün çalışmasını güvenceye alma
7. İnspire edilen oksijen (FiO_2) konsantrasyonu izlemi
8. Hava yolu basıncı izlemi (bağlantı ayrılma ve tıkanıklık alarmı ile birlikte)
9. Ekspire edilen gaz hacmi izlemi
10. İnspire edilen karbondioksit konsantrasyonu ($FiCO_2$) izlemi
11. Volatil anestezi konsantrasyonu izlemi

2.7.3. Azotprotoksitsiz Düşük Akımlı Anestezi Teknikleri

Azot protoksit genel anestezi uygulamalarında volatil olarak kullanılan tek inorganik bileşiktir (50). Analjezik etkisi ilk defa Humphry Davy tarafından gösterilmiştir (51). Dengeli anestezi kavramına göre azotprotoksitin oldukça güçlü bir analjezik etkisi olduğu ve diğer inhalasyon anestezikleri ile birlikte orta dereceli, fakat belirgin bir hipnotik etki gösterdiği kabul edilir. Kısa fakat ağırlı girişimler ek olarak opioid ajan verilmeden uygulanabilir. Azotprotoksit kullanılarak diğer anesteziklerin ve yardımcı olarak kullanılan opioidlerin dozları oldukça düşürülebilir. Hafif semptomimetik etkisi, volatil ajanların kardiyovasküler sistem üzerine baskılayıcı etkilerini önler. Azotprotoksitin operasyon sırasında farkında olmanın önlenmesinde ve aşırı cerrahi uyarıda spinal refleksi baskılamada gerekli bir faktör olduğu yaygın olarak düşünülmektedir (52,53).

Azotprotoksit kullanımında kabul edilen kontrendikasyonlar ileus, pnömoensefali, pnömotoraks ya da östaki borusu tıkanıklığı gibi havanın vücut doku ve boşluklarında biriktiği tüm durumları kapsar. Batın ameliyatlarında gaz kapsayan alanlara uzun süreli difüzyonu barsak distansiyonuna, operasyon koşullarının bozulmasına ve barsak fonksiyonlarının iyileşmesinde gecikmeye neden olur (54). Beyin kan akımını artırır, bu nedenle kafa travması ve kafa içi basıncı arttığında kontrendikedir (55).

Koroner perfüzyonu bozulmuş hastalarda sol ventrikül diyastol basıncında ikincil artış ile miyokardiyal kontraktiletiyi belirgin olarak azaltır. Bu nedenle ağır

kalp hastalığı ve latent miyokard yetersizliği olan hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır (56). Kronik B12 eksikliği olan hastalarda N₂O kullanımı periferik sinirler ve servikotorasik spinal kordda ilerleyici demiyelinizasyon ve aksonal hasarıyla kendini belli eden miyelonöropatiye neden olur. N₂O konjenital nötropenisi olan olgularda agranülositoza neden olabilir. Uzun süreli N₂O kullanımından sonramegaloblastik değişikliklere bağlı anemi, trombositopeni ve lökopeni gözlenmiştir. DNA sentezinde kanıtlanmış zararlı etkileri nedeniyle N₂O ilk iki trimesterde gebe kadında, in vitro fertilizasyonda ya da lenfosit fonksiyonları bozuk ve nötrofil yanıtı azalmış, bağışıklık sistemi baskılanmış hastada kullanılmamalıdır. Kesin görüş birliği olmasa da postoperatif bulantı-kusma üzerinde önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Hayvan deneylerinde embriyotoksik ve teratojenik etkileri bulunsa da ameliyathane personelinin kronik olarak eser miktarda gaz maruz kalmalarının gerçekten tehlikeli olup olmadığı bilimsel olarak tartışmalıdır (18).

Azotprotoksit ekolojik bakımdan inert olmadığı gibi belirgin sera etkisi vardır, stratosferik ozon tabakasının etkin yıkıcısıdır (18).

Azotprotoksit kullanılmaması nedeniyle yeterli analjezinin fentanil, alfentanil, remifentanil eklenmesiyle sağlanabileceği belirtilmektedir (18). Yalnızca O₂ ve volatil ajanı alınacağı için toplam gaz alınımları azalır ve böylece gaz fazlası hacminin oldukça artması beklenebilir. Buna göre, 1.0 veya 0.5 lt/dk taze gaz akımları kullanıldığında kaza ile oluşabilecek gaz hacmi eksikliği riski de azalacaktır. Aynı zamanda anestezi sırasında endotrakeal tüp ve larengeal maske kafları içindeki basınç artmaz. Tüm bu avantajlar N₂O kullanılmayan minimal akım yöntemlerinin klinik kullanımını artıracak önemli üstünlüklerdir (18).

Eger ve von Tramer, N₂O'nin kullanımından vazgeçmenin operasyon sırasında farkında olma riskini artırabileceğini ileri sürerken, Baum N₂O kullanmadan uyguladığı 2700'den fazla inhalasyon anesteziinde hiçbir olguda farkında olma bildirmemiştir (18,52,57). Azotprotoksit kullanımının karşısında olan çok sayıda değerlendirme bulunmasına karşın kullanımı yönünde geçerli bir endikasyon yoktur (18).

2.7.4. Düşük Akımlı Anesteziye Monitörizasyon

Rutin monitörizasyona (EKG, SpO₂, Vücut Isısı, SKB, DKB) ek olarak; inspiyumdaki O₂ konsantrasyonu, havayolu basıncı (p plato) ve solunum volümünün takibi, anestezi ajan konsantrasyonu takibi, end-tidal karbondioksit (EtCO₂) takibi önemlidir.

Düşük akımlı anestezi uygulamalarında güvenlik için sürekli monitorizasyon gerekmektedir. İnspiratuvar O₂ ve volatil anestezi konsantrasyonu monitorizasyonu kesinlikle gerekmektedir. İnspiratuvar O₂ konsantrasyonu alt sınırı %30, inspiratuvar anestezi konsantrasyonları için üst sınır ise halotan ve enfluran için %2-3, sevofluran için %3-5 ve desfluran için %8'dir (76).

Taze gaz akışı mutlaka kaçakları kompanze edebilecek büyüklükte olmalıdır. Bu şekilde olmazsa toplam gaz volümünde yetersizlik oluşur. Havayolu basınç monitorizasyonu veya alternatif olarak dakika volümü monitörizasyonu da vazgeçilmezdir. Bağlantı ayrılması alarmı, alarm alt sınırı tepe basıncının 5 mbar altına ayarlanmalı ve dakika volüm alt alarm limiti de istenen dakika volumunun 0,5 lt/dk. altı olarak ayarlanmalıdır (76).

İnspire edilen CO₂ konsantrasyonu monitörizasyonu ile sodaaym etkinliği değerlendirilebilir. Eğer bu mümkün değilse jumbo ya da double kanisterler kullanılmalı ve her gün sodaaym yenilenmelidir (46,47,48).

a. İnspire edilen oksijen (FiO₂): FiO₂, pek çok yöntem ile tayin edilebilir. Kullanılan yöntemler arasında paramagnetik ve polarografik teknikler ve fuel cell bulunmaktadır. Yine FiO₂'nin kitlesel spektrometri ile ölçülebilmesi de mümkündür. FiO₂'nin ölçülmesi ile hipoksi önlenir, oksijen tedavisi optimize edilebilir, aşırı oksijen uygulamasından kaçınılabilir.

b. End-tidal karbondioksit (EtCO₂) konsantrasyonu: End-tidal karbondioksit PaCO₂ (alveolar CO₂ parsiyel basıncı) ile yakın bir ilişki gösterir. Bu ilişki akciğer hastalığı olanlarda bozulmakta ise de ventilasyonun yeterliliğinin denetlenmesinde uygun bir monitörizasyon yöntemidir. Hastanın ekspiryum havasındaki CO₂ miktarı, infrared spektroskopisi ile sürekli olarak ölçülebilir. Böyle

bir infrared CO₂ analizörü, bir infrared radyasyon kaynağı, bir gaz örneği içeren hazne ve bir detektörden oluşur. İnfrared ışının dalga boyu 1 mikrometre'den daha uzundur. Monitörize edilecek gaz karışımının bu ışını absorbe ettiği miktarı, referans gaz karışımı ile karşılaştırılarak ölçüm tamamlanır ve bir trase (kapnogram) şeklinde ekrana gönderilir. Kapnografi sadece respiratuar fonksiyonun değerlendirilmesi ile sınırlı kalmayıp diğer klinik bulguların yorumlanmasında da yararlı olabilir. Ekspire edilen CO₂ miktarı; CO₂ tüketimindeki, CO₂ transport ve eliminasyonundaki değişikliklerle ve eksojen CO₂ uygulanması (iv. sodyum bikarbonat tedavisi gibi) ile değişiklik gösterebilir. Sürekli EtCO₂ ölçümü,

- Spontan soluyan olgularda, hipoventilasyon, hiperventilasyon ve apne durumlarının saptanmasında,
- İstenilen PaCO₂ düzeyinin elde edilmesi için ventilatör ayarlarının yapılmasında,
- Solunum devresindeki diskonneksiyon, kaçak veya obstrüksiyon durumlarının veya ventilatör disfonksiyonunun saptanmasında kullanılabilir.

c. Vücut Sıcaklığı Monitörizasyonu: Düşük akımlı anestezi yöntemlerinde ısı ve nem kaybı daha az olduğundan hasta fizyolojisi daha iyi korunmaktadır. Vücut sıcaklığı, rutinde kan basıncı, nabız ve solunum hızı ile birlikte ölçülen bir parametredir. Genellikle rektal ölçümü tercih edilir, anlamlı sıcaklık yükselmelerinin beklendiği olgularda oral ölçülmesi uygundur. Santral vücut sıcaklığı; timpanik membrandan ya da özofagustan yapılan ölçümlerde daha iyi değerlendirilir. Pulmoner arteriyel temperatür de santral vücut sıcaklığını yansıtacağından bu amaçla pulmoner arter termodilüsyon kateterleri de kullanılabilir (40).

Sıcaklık yükselmeleri; sıklıkla enfeksiyon, doku nekrozu, geç devre karsinomatözler, Hodgkin hastalığı, lösemiler, hipertiroidi ve diğer hiper metabolik durumlarda gözlenir. Sıcaklıkta ufak yükselmeler; aksidental veya cerrahi travmadan

sonra, özellikle hematomlarda, yabancı cisim, fistül, üriner ekstremitasyon, pulmoner emboli, üriner veya bronşiyal sekresyonların stazında görülebilir.

Septik şoklu olgularda ve hipotiroidili, malnütrisyonlu ve soğuga maruz kalmış olgularda olduğu gibi metabolizmanın azaldığı durumlarda hipotermi görülebilir. Anestezi uygulaması sırasında hipotermi oluşturabilecek nedenler Tablo 2.1’ de, başlıca fizyolojik sonuçları ise Tablo 2.2’ de sunulmuştur.

Tablo 2. 1. Anestezi uygulaması sırasında hipotermi nedenleri

Operasyon odasının sıcaklığı <21° C
Oda sıcaklığındaki intravenöz sıvıların kullanılması
Soğuk irigasyon sıvıları
Solunum gazları ile ısı kaybı
Bazal metabolik hızın azalması
Anestezi ile oluşan vazodilatasyon
Hipotalamik termoregülatuar mekanizmada anestezi ile oluşan değişiklikler

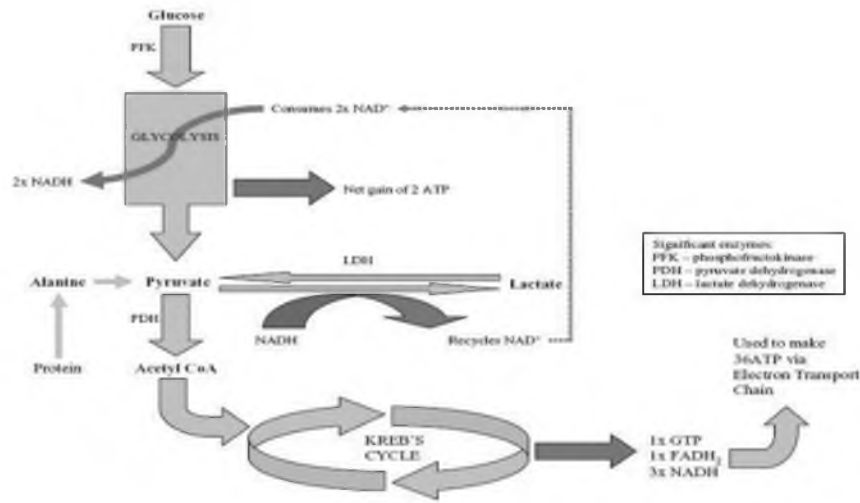
Tablo 2. 2. Hipoterminin fizyolojik sonuçları

Anestezi gereksiniminin azalması
CO ₂ üretiminin azalması
İntravenöz anesteziklerin hepatik metabolizmasında azalma
Kan viskozitesinde artış (doku kanlanmasında azalma)
Titreme (O ₂ tüketiminde %400-500 oranında artış ve sonuçta ventilasyonda ve kardiyak outputta artış)

2.7.5. Düşük Akımlı Anestezide Laktat Ve COHb Takibi

Düşük akım anestezi uygulamalarında oluşabilecek risklerden olan hipoksiyi saptamada doku perfüzyon bozukluğu göstergelerinden laktat ve özellikle desfluran anestezisinde CO düzeylerinde artış söz konusu olması nedeniyle COHb takibi, düşük akımlı anestezinin yüksek akımlı anestezi ile kıyaslanmasında önem teşkil etmektedir.

Sitoplazmada glikoliz sonucu ortaya çıkan ara metabolit piruvat, anaerobik şartlarda ise laktat dehidrogenaz (LDH) tarafından laktik aside dönüşür.



Şekil 2. 4. Laktat Oluşumu

Laktat; anaerobik solunumun bir yan ürün olup; karaciğer ve böbrek yardımıyla kandan temizlenir. Günlük laktat üretimi yaklaşık 1400 mmol'dur ve tüm dokulardan anaerobik solunum sonucu oluşan piruvatın ürünüdür. Karaciğer laktat klirensi için primer organ olup; normal şartlarda saatte 100 mmol laktatı kandan temizler. Oluşan laktatın %20-40 kadarı böbrekler tarafından metabolize edilerek temizlenir. Laktik asidoz tip A ve tip B olarak iki gruba ayrılır. Tip A daha sık görülmekte olup hipoksik, doku perfuzyonu bozuk hastalarda oluşmaktadır. Tip B laktik asidoz ise bazı ilaç, kimyasal, toksik bileşenlere veya laktat birikimine sebep olabilen genetik bozukluklara bağlı oluşur (2).

Laktat ölçümünde en sık kullanılan yöntemler spektrofotometrik yöntemle proteinden arınmış kanda ölçümler veya kan gazı analizörlerinde ölçümler gösterilmektedir.

Karbonmonoksit (CO) karbonlu bileşiklerin tam yanmaması ile oluşan renksiz, kokusuz ve iritan olmayan bir gazdır. Olağan koşullar altında, endojen olarak oluşan karbonmonoksit hacmi çok küçüktür. Karbonmonoksitin hemoglobine affinitesi yüksektir ve yüksek taze gaz akımı ile kısa süreli ve aralıklı yıkamalar, yalnızca gaz içeren mesafelerdeki (akciğerler ve solutma sistemi) karbonmonoksiti

temizleyeceğinden yetersiz kalacaktır. Akım yeniden düşürülünce, parsiyel basınç farklılığını dengelemek üzere, karbonmonoksit konsantrasyonu en kısa sürede yeniden belli bir düzeye ulaşacaktır.

Düşük akımlı anestezi teknikleri uygulanırken, kazayla karbonmoksit zehirlenmesi riskinde tekniğe özgü bir artıştan bahsedilmemektedir. Tam tersine, karbonmonoksit oluşumunu engellemek için, sürekli düşük taze gaz akımlarının kullanılması temel bir önlem niteliğindedir. CO artışından sorumlu tutulan ajanlar sırası ile en çok desfluran>izofluran> enfluran olarak bildirilmektedir. CO, iki mekanizma ile etki gösterir; Hemoglobinin oksijen taşıyan bölgelerine oksijenden 230 kat daha fazla duyarlıdır. Oksihemoglobin disosiasyon eğrisini sola kaydırır. Dokulara oksijen sunumu azalır. Sitokrom oksidazı engelleyerek serbest radikal üretiminin ve enerji metabolizmasının bozulmasına yol açar. CO zehirlenmesinde; çilek kırmızısı görünüm, şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, senkop, koma ve konvülsiyon gözlenir. Genel anestezi altında oksijen saturasyonunda düşme, absorbandaki ani renk değişikliği, gaz analizatöründeki karışık ajan alarmı ile CO artışı akla gelerek kan karboksihemoglobin düzeyi tayini ile tanı desteklenebilir. CO zehirlenmesinin, tek tedavisi basınçlı oksijen verilmesidir (42).

2.7.6. Düşük Akımlı Anestezinin Avantajları

Anestezik gaz ve buhar tüketiminde ve maliyette azalma: Anestezik gaz tüketiminde azalma doğal olarak maliyeti de düşürür. Yeni volatil anestezikler olan desfluran ve sevofluranın molekül yapısı düşük çözünürlüğe ve anestezik gücün de düşük olmasına neden olur. Bu durumda yeterli anestezi derinliği sağlamak için solutma sisteminde göreceli olarak yüksek parsiyel basınç oluşturulması ve sürdürülmesi gerekli olmakla birlikte, farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri nedeniyle alınımları da düşüktür. Bu ajanlarla yüksek akımlı anestezi uygulanırsa atmosfere önemli miktarda anestezik verilir. Oysa düşük akımlı sistem kullanılırsa, yüksek taze gaz akımları kullanılmasının tersine devredeki yüksek taze gaz akımını doyurmak için verilen anestezik miktarı ciddi biçimde azaldığı için, bu anestezik ajanların tüketiminden önemli ölçüde tasarruf sağlanır (36, 37, 38).

Atmosfer kirliliğinde azalma: Çalışma ortamının anestezi gazlarıyla kontaminasyonunun atık gaz sistemleri ile önemli düzeyde azaltılabileceği ve sorunun bu şekilde temelden çözülebileceği açıktır. Ancak bu durumda da anestezi makinesi yakınındaki anestezi gaz konsantrasyonu, yüksek akımlı anestezide düşük akımlı anesteziden %40-50 oranında daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca günümüz koşullarında atılan anestezi gazlarının atmosfere gideceğini de düşünmek gerekir (39). Oluşan atmosfer kirliliği, çalışan ameliyathane personeline spontan abortus, konjenital anomali, karaciğer, böbrek hastalıkları ve kanser insidansını arttırmaktadır (40).

Troposfer içindeki azot protoksit konsantrasyonu her yıl %0,25 artmaktadır. Bu gaz, sera etkisi olarak da bilinen özelliğiyle atmosferin ısınma sürecine katkıda bulunur. Azot protoksit molekülleri stabildir, 150 yıl varlıklarını sürdürürler. Stratosfere çıkabilirler ve nitrik oksitleri oluşturarak ozon tabakasının tahribine katkıda bulunurlar. Ozon tabakası hasarından sorumlu tutulan volatil anestezi gazları, kloroflorokarbon (CFC) grubundaki halotan, enfluran ve izoflurandır (40).

Endüstri amaçlı yıllık kloroflorokarbon üretiminde volatil anestezi gazlarının payı %0,1' den fazla değildir. Montreal Konferansı'nın sonuçlarına göre halotan, enfluran ve izofluranı da içeren kısmi halojenli kloroflorokarbonların üretimi aşamalı olarak azaltılacak ve 2030 yılında da bütünüyle durdurulacaktır. Klor yerine flor içeren inhalasyon anestezi gazları sevofluran ve desfluran kloroflorokarbon değildir ve ihmal edilebilir düzeydeki sera etkileri ile ozon tabakasına zarar vermedikleri düşünülmektedir. Montreal Konferansı'ndaki kararlarda bu iki ajandan bahsedilmemektedir (40).

Günümüzde, modern ve ileri teknolojiye sahip yeniden solutulmalı sistemlerin akılcı kullanımı ile anestezi gazlarının çevre kirliliğindeki payı büyük ölçüde azaltılabilir (40).

Anestezi gaz ikliminde iyileşme: Nemlenmiş ve ısınmış olan ekshale edilen gazın yeniden-solutulma oranının artırılması ve aynı zamanda soğuk ve kuru taze gaz oranının düşürülmesiyle anestezi gaz iklimi klinik bakımdan önemli düzeyde iyileştirilebilir (40).

Anestezi gazlarının uygun şekilde nemlendirilmesi ve ısıtılmasının, silialı epitelin işlevi ve mukosilier temizlik üzerindeki önemi büyüktür. Trakeabronsiyal iklimdeki iyileşme, solunum yolunda ısı ve sıvı kaybını azaltır. Solutulan gazın ısı ve nemlilik yönünden düzelmesi boğaz ağrısının anlamlı olarak azalmasını sağlar. Ancak uygun akış hızında inspire edilen gaz hava yollarında nemin korunmasını sağlar (40).

Anestezi eğitime katkısı: Düşük akımlı anestezi tekniklerinin kuramsal temeli ve klinik özellikleri bağlamında inhalasyon anestezisine ilişkin bilgilerin daha iyi kavranması gereklidir. Eğitimin erken döneminde bu teknikle ilk deneyimler kazanılırken hem hastanın hem de makinenin daha dikkatli gözlenmesi gerekir. Dikkatli inceleme ile hastaya yönelik riskler azalmaktadır (44).

Hasta izlem ve makine işlevleri konusundaki bilgide artma; düşük taze gaz akımları ile anestezi uygulaması ve kapalı sistemle anestezinin benimsenmesi, anesteziistin hem hastayı hem de anestezi makinesini daha iyi anlamasını sağlar (40).

2.7.7. Düşük Akımlı Anestezinin Dezavantajları

Hipoksi: Anestezi idamesinde stabil hemodinami sağlandığında, oksijen tüketimi ve buna bağlı oksijen alınımı sabit kalmakta ve bazal metabolizma ile uyumlu olmaktadır. Hipokseminin kesin olarak önlenmesi için oksijen konsantrasyonu en az %30 olmalıdır. Eski anestezi makinelerinde ince iğne valvlerinin performansı ve gaz sızdırmazlık özelliklerinin yetersiz olması inspire edilen oksijen konsantrasyonunda beklenmedik değişikliklere ve hipoksiye neden olabilmektedir (44).

Hipoventilasyon: Kaçaklara bağlı gaz hacmi eksikliği ve buna bağlı hipoventilasyon oluşabilir. Anestezi makinasında preoperatif kaçak testi yapılmalıdır. Avrupa ortak standardı kaçağa bağlı gaz kaybı için izin verilen en yüksek miktar 30 cmH₂O basınçta 150ml/dk. olarak belirlenmiştir. Hipoventilasyon oksijen konsantrasyonunda beklenmedik bir azalmaya neden olabilir (44).

Solutma sistemi içinde karbondioksit birikimi: Düşük taze gaz akımı uygulamasında CO₂ 'in sistemden etkili biçimde temizlenmesi çok önemlidir. Çünkü

yüksek akımlı anestezinin tersine, yeniden solutulan hacim büyük olduğu için absorbanın tükenmesiyle solutma sistemi içinde CO₂ konsantrasyonu önemli derecede yükselir. Bu durumda CO₂ izlemi ciddi önem taşımaktadır. Sodalaym rutin olarak daha kısa aralıklarla, tükenme başlangıcını gösteren renk değişikliği oldukça değiştirilmelidir (40,42).

Kazayla hava yolu basıncı artışı: Eski tip makinalarda olabilmektedir. EN-740 standardında yeni nesil cihazlarda APL (airway pressure limit valve) açılarak otomatik olarak basıncı düşürür (43).

Kazayla volatil anestezi aşırı dozu: Düşük akımlı anestezide uzun zaman sabitesine bağlı olarak solutma sisteminin ajan konsantrasyonu çok yavaş değişim göstermektedir. Kazayla yanlış doz ayarlanması sonucunda oluşan volatil anestezi konsantrasyonundaki değişiklikler hastanın dikkatli gözlenmesiyle, uygun alarm limitleriyle erken dönemde fark edilir. Yeniden solutma hacminin artması, inhalasyon anestezi ile aşırı doz riskinin daha yüksek olacağı anlamına gelmemektedir (43,44).

Uzun zaman sabitesi: Düşük taze gaz akımlı anestezisi sırasında gerektiği zaman gaz bileşiminde hızlı bir değişiklik yapılamadığı için uzun zaman sabitesi özel bir risk oluşturmaz.

Yabancı gaz birikimi: Nitrojen; Normal vücut ağırlığındaki hastada vücutta depolanmış şekilde ve akciğerde bulunan nitrojen miktarı yaklaşık 2.7 litredir. Solutma sistemi içerisinde arzu edilmeyen nitrojen konsantrasyonuna ulaşıldığında 2-5 dk. yüksek taze akımı ile yıkama yapılarak uygun nitrojen atılımı sağlanabilir.

Aseton; Serbest yağ asitlerinin oksidatif metabolizması sonucu oluşur. Açlık, dekompanse diabetes mellitus ve anti-insülin hormonlarının artış gösterdiği durumlarda aseton oluşumu artar (44). Sudaki ve yağdaki yüksek çözünürlüğü nedeniyle yüksek akım ile yıkama yapılarak aseton konsantrasyonu düşürülemez. Güvenlik sebebi ile dekompanse diabetes mellitusu olan, kan aseton düzeyi yüksek olan hastalarda 1 lt/dk'dan daha düşük taze gaz akımı önerilmemektedir. Yağ asiti metabolizmasını ve aseton oluşumunu azaltmanın yolu, düşük konsantrasyonda

glukoz içeren serumlar vermektir. Yüksek aseton konsantrasyonunun derlenme süresini uzattığı, bulantı ve kusma yaptığı bildirilmiştir (44).

Etanol; Alkollü bir hastanın kanında bulunan etanolün ekshalasyon ile atılımı kapalı sistemle olanaksızdır. Bu hastalarda yeterli yıkama etkisinden bahsedebilmek için taze gaz akım hızı 1 lt/dk. altına düşürülmemelidir.

Argon; Argon gazı birikimi anestezi gaz izlenimini etkilemez ve tıbbi açıdan zarar teşkil etmemektedir. Her 90 dk.'da bir aralıklı yüksek akımlı kısa süreli yıkama ile argon gazı birikimi önlenir.

Hidrojen; Kapalı sistemle anestezi sırasında akciğer yolu ile yaklaşık 0.6 ml/dk hacminde atılan hidrojen anestezi gazları içerisinde birikebilir. Ancak oksijen ve azot protoksit içinde patlama yapabilecek, zararlı etki oluşturabilecek hidrojen konsantrasyonlarına kapalı sistemler ile uzun süreli anestezide dahi ulaşmak mümkün değildir (44).

Metan; Barsaklarda yıkım işlemleri ile oluşan fizyolojik barsak gazıdır. Kapalı sistemle anestezi sırasında anestezi gazları içerisinde birikebilir. Metan toksik olmayan, yanıcı özelliği olan yabancı gazdır. Yanıcı düzeyde metan konsantrasyonlarına kapalı sistemle anestezide ulaşılması mümkün değildir.

Karbonmonoksit; CO artışından sorumlu tutulan ajanlar sırası ile desfluran>izofluran>enfluran olarak bildirilmiştir. CO oluşumundan yapılarındaki diflorometil(-CF₂) grubu sorumlu gösterilmiştir (45). Baryum hidroksit tercih edilmesi, kanister ısısının yüksek olması, yüksek taze akımlı anestezi uygulanması, kuru absorban kullanılması, CO oluşumunda risk oluşturur. Fang absorbanın kurumasının önlenmesi için taze gaz akımının 2-3 lt/dk.'dan daha yüksek kullanılmaması yönünde görüş bildirmişlerdir (55).

CO zehirlenmesinde, çilek kırmızısı görünüm, şiddetli baş ağrısı, bulantı, kusma, senkop, koma, konvülsiyon gözlenebilir. Genel anestezi altında oksijen saturasyonunda düşme, absorbandaki ani renk değişikliği, gaz analizöründeki karışık ajan alarmı ile CO artışı akla gelerek kan COHb düzeyi ile tanı desteklenebilir. CO zehirlenmesinin tek tedavisi basınçlı oksijen verilmesidir. Hemoglobindeki CO,

oksijen ile yer deđiřtirecek, eliminasyon yarı ömrü 320 dk'dan %100 O₂ ile birlikte 80 dk.'ya dūőecektir (55,62).

Haloalkenler; Sevofluran CO₂ absorbanları ile birleőerek Compound A yıkım ürünleri oluőumuna neden olmaktadır (62). Compound A, sevofluran konsantrasyonu artıőı, absorban ısisının artarak nem oranının azalması, taze gaz akım hızının dūőmesi ile artar. FDA tarafından 1998 yılında, sevofluran anesteziinde 1 lt/dk taze gaz akım hızının kabul edilebilir olduğunu, ancak 2 MAK/st'i geçmemesi gerektiğini ve 1 lt/dk'dan daha dūőük akım hızlarının önerilmediğini belirtmiőtir (62,113).

2.7.8. Dūőük Akımlı Anestezi Uygulamasının Kontrendikasyonları

Göreceli kontrendikasyonlar: Taze gaz akımının dūőürölmesi 10–15 dakikadan daha kısa süren inhalasyon anesteziinde uygun değildir. Çünkü özellikle azot protoksit kullanımı ile yetersiz denitrojenizasyon, yetersiz anestezi derinliği, gaz hacmi eksikliği risklerinde artıő olur (44).

Kullanılan araç-gereç teknik ön koőulları karőtılamıyorsa; taze gaz akımını dūőürmek zor hatta imkânsız hale gelebilir. Teknik ön koőulların sağlanamamasına bağlı göreceli kontrendikasyonlar Őunlardır:

- Solutma sistemi ya da ventilatörün gaz sızdırmazlığının yeterli olmaması
- Gaz akıő ayarlarının dūőük akım aralıklarına duyarlı yapılamaması
- Yüz maskesi ile anestezi uygulaması
- Rijit bronkoskopi iőtlemi
- Kafsız endotrakeal tüp kullanılması
- Yeniden solutmasız sistemlerin kullanımı
- Akut bronkospazmlı hastalarda, gaz rezervuarı bulunmayan ve körüğü ekspiratuar dolumu ek bir güçle desteklenmeyen anestezi makineleri kullanımı (44).

Olası tehlikeli eser gaz birikimi riskinde bir artış varsa, sürekli yıkama etkisini güvence altına almak için, taze gaz akımı en az 1 lt/dk olmalıdır (44).

Aşırı derecede düşük taze gaz akımı (minimal akımlı ya da kapalı sistemli anestezi) kullanımına yönelik kontrendikasyonlar şunlardır:

- Dekompanze diabetes mellitus
- Uzun süreli açlık durumu
- Kronik alkoliklerde anestezi uygulaması
- Akut alkol zehirlenmesinde anestezi uygulaması
- Bölgesel kanaması ileri derecede azalmış ve yoğun transfüzyon yapılan
- Aşırı sigara içicisi hastalar (44).

Mutlak kontrendikasyonlar: Tehlikeli ya da zehirli gazların sistemden sürekli uzaklaştırılması gereken ya da hastaya özgü alımının aşırı derecede yüksek olması beklenen duman ya da gaz zehirlenmesi, malign hipertermi, sepsis gibi özel durumlarda düşük akımlı anestezi teknikleri uygulanmamalıdır (44).

Yeniden solutmalı tekniklerin genel anlamdaki mutlak kontrendikasyonları ise araç-gerecin hasta güvenliğine yönelik temel gereksinimleri karşılamadığı sodalaym tükenmesi, oksijen monitörü yetersizliği anestezi ajan monitörü yetersizliği gibi durumları içermektedir (44).

2.7.9. Anestezi Makinası (Dräger-Primus)

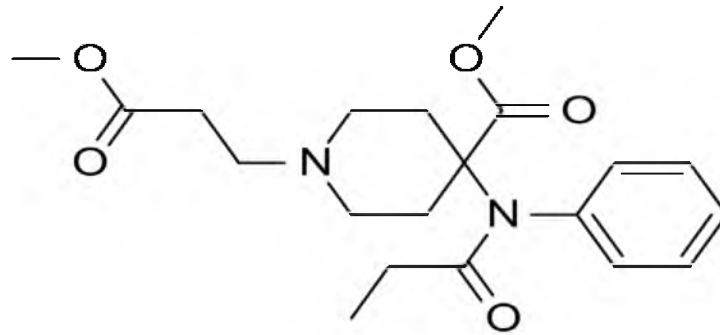
Primus anestezi makinesi, piyasaya sunulan Dräger makineleri içinde taze gaz akımının elektronik olarak denetlendiği bir üründür. Makine açıldığında otomatik olarak çok basamaklı bir test işlemi başlar. Elektronik denetimli gaz akım sistemi, minimal akımlı anestezi için gerekli olan 0.5 lt/dk'ya kadar duyarlı bir şekilde çalışır. Taşıyıcı gazın bileşimi (hava-oksijen, azotprotoksit-oksijen), toplam taze gaz akımı ve oksijen konsantrasyonu ayarlanır. Taze gaz akımının 0.2 lt/dk'dan daha düşük bir değere ayarlanması olanaksızdır. En düşük oksijen akımının 200 ml/dk ve taze gazdaki oksijen konsantrasyonunun da %21 ile sınırlandırılmış olması, düşük akımlı tekniklerin uygulanması sırasında solutma sistemi içinde azotprotoksit konsantrasyonu çok düştüğü zaman gaz bileşiminin azotprotoksit lehine ayarlanabilmesini engeller. Asılı floating tasarımında fanus içi körüklü ventilatörü,

taze gaz akımını kompanse etme özelliğine sahiptir. Sonuç olarak; Primus anestezi makinesi, düşük ve minimal akımlı anestezinin kolay ve güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için elverişlidir (49).

2.8. Remifentanil

1996 yılından itibaren klinik kullanıma giren remifentanilin farmakodinamik özellikleri; fentanil ve türevlerine benzeyen tipik bir μ (mü) reseptör agonisti olmasıdır. Nonspesifik esterazlar tarafından metabolize edilmesi remifentanile diğer opioidlerden farklı bir farmakokinetik profil kazandırmaktadır. Klinik üstünlüğü; vücuttan atılımı sağlayan organların işlevine bağlı olmaksızın klirensinin çok hızlı olması ve dolayısıyla etkisinin çok hızlı bir şekilde ortadan kalkmasıdır (78).

Remifentanil; bir ester bağı olan fentanil türevidir; (3-[4-methoxycarbonyl-4-[-(1-oxopropyl) phenylamino]-1-piperidine]propanoic acid,methylester)



Şekil 2. 5. Remifentanilin kimyasal yapısı

2.8.1.Farmakokinetik Özellikleri

Remifentanil analjezik potansiyeli fentanile benzeyen, ester bağı ile onlardan ayrılan güçlü μ (mü) opioid reseptör agonistidir. Remifentanil kolinesterazlarla G1-90291'e metabolize olur. Bu metabolit remifentanilin 1/2000- 1/4000 kadar etkiye sahiptir. Remifentanil α (alfa), κ (kappa)'dan daha çok μ (mü) reseptörlerine afinite göstermektedir. Hızlı eliminasyona sahiptir. İndüksiyonda remifentanil dozu 1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 'dır. Yarı ömrü 8-10 dakikadır. Remifentanilin formülünde glisin bulunduğu

için epidural ve spinal yolla uygulanmaz. Glisin inhibitör nörotransmitter olarak, naloksana duyarsız geriye dönüşümlü bir şekilde motor disfonksiyona neden olabilir. Remifentanil, anestezi sırasında iv olarak 1 µg/kg yükleme dozundan sonra 0.5-20 µg/kg/dk hızında infüzyon olarak uygulanabilir (79,82).

2.8.2.Sistemler Üzerine Etkileri

µ (mü) opioid reseptör selektivite profili, etki süresinin kısa oluşu, tekrarlayan dozlarda birikim olmaması, eliminasyonunda non-hepatik bir mekanizmanın rol oynaması, histamin salınımının olmaması ve kardiyovasküler stabiliteyi sağlaması belirgin özellikleridir. Remifentanilin metabolizması plazma kolinesteraz seviyesinden bağımsızdır. Bu durum enzim defekti olan hastalarda doz ayarlamasının gerekli olmadığını göstermektedir (79).

Remifentanil ile ilişkili en yaygın yan etkiler µ opioid reseptör agonist farmakolojisinin karakteristiğidir. Genel anestezinin induksiyonunda veya idamesinde önerilen dozlarla görülen yan etkiler; bradikardi, hipotansiyon ve iskelet kası rijiditesidir. Diğer opioidlerde olduğu gibi kas rijiditesi hızlı intravenöz infüzyona bağlıdır. Postoperatif dönemde titreme, bulantı, kusma ve ateş de remifentanilin yan etkilerindedir. Remifentanil infüzyonunun durdurulmasından sonra görülen yan etkiler ise; solunum depresyonu, baş dönmesi, bulanık görme, hipotansiyon, baş ağrısı ve kaşıntıyı içermektedir (79,89).

2.8.3.Klinik Kullanımı

Remifentanili klinikte uygularken dikkat edilmesi gereken nokta; hastanın yaşı ve patolojisine ilacın farmakokinetik etkisidir. Karaciğer hastalıkları, böbrek hastalıkları ve yaş remifentanilin klirensini önemli boyutta değiştirmiyor olması hastalara uzun süreli infüzyon şeklinde güvenle verilebileceği anlamına gelmektedir. Ancak remifentanilin yoğun bakım ünitelerinde kullanımını hakkındaki yayınlar kısıtlıdır (78,79).

Glass ve arkadaşlarının belirttikleri gibi remifentanilin birincil üstünlüğü, farmakokinetik değişkenliğinin daha az olmasıdır (80). İlaç vücuttan, enzimatik hidrolizle atılır. Remifentanil, kan ve dokularda bulunan çok etkin bir enzim olan

nonspesifik esteraz tarafından metabolize edilir. Bu hidroliz büyük olasılıkla iskelet kasında gerçekleşir ve total remifentanil klirensi kalp debisinin %30-50'sidir. Ayrıca bu metabolizmada, plazma esterazı gibi özgün esterazlarda görülen genetik değişkenlik tipleri ve ilaç etkileşimleri de söz konusu değildir (81). İlacın yarılanma ömrü 3-5 dakika gibi oldukça kısa bir süredir. Ayrıca remifentanilin etkisi, plazma konsantrasyonunun %50 azalmasına kadar geçen zaman (yarılanma ömrü) içerisinde sabit ve kısarken diğer opioidlerin infüzyon süresi uzadıkça eliminasyon ömrü uzamaktadır. Dolayısıyla remifentanil uzun süre birikme endişesi olmadan verilebilir (81,85).

Özellikle acil durumlarda renal ve hepatik fonksiyon bozukluğu olanlarda güvenle uygulanabilir. Yoğun bakım hastalarında yapılan çalışmalarda remifentanil ve hipnotik ajan kombinasyonları ile analjezi ve sedasyon sağlanabildiği görülmüştür. Özellikle remifentanil kullanımının durdurulmasından birkaç dakika sonra ilacın etkinliğinin ortadan kalktığı saptanmıştır (81,85).

2.9. Bispektral İndeks Monitörizasyonu (BIS)

BIS 1985'den bu yana geliştirilmekte olan EEG derivesidir. 1996'da Food and Drug Administration (FDA) tarafından onaylanmıştır (Aspect Medical Systems, Natick, Massachusetts) (85).



Şekil 2. 6. BIS Monitörizasyonu

Bispektral indeks, anestezi ve sedatif ajanların beyindeki hipnotik etkilerini, bilinç ve bilinç kaybı arasındaki ilişkiyi istatistiksel olarak gösteren, EEG'nin amplitüd

ve frekans ölçümlerinin istatistiksel bir derivesidir. BIS, EEG kayıtlarından elde edilen veriler ile oluşturulur. Bu bilgiler ortalama her 2 ile 5 saniye arasında kaydedilmektedir. Verileri bu şekilde yuvarlama, BIS'deki gereksiz dalgalanmaları önlemektedir. Bu aynı zamanda, sinyal elektrokoter tarafından etkilendiğinde, sayılı bir BIS değerinin devamını sağlar. Hipnotik durumda ani değişiklikler olduğunda BIS değeri hastadaki klinik değişikliğin 5-10 sn sonrasında oluşur (86). Anestezi altındaki hastada gelişen hipnotik değişiklikler BIS ile EEG'den çok daha önce ortaya konabilmektedir (87).

BIS 0-100 arasında sayısal değer olarak hastanın hipnotik düzeyini sürekli olarak ölçer. BIS değeri 0 izoelektrik EEG'yi, 100 ise uyanık bir beyni göstermektedir. BIS değeri uyanık bilinci gösteren 100 değerinden düşer. BIS değeri 60 iken bilincin açık olma ihtimali azalır. 40'ın altında bir BIS değeri derin hipnozu göstermekte ve izoelektrik EEG'ye yakınlaşmaktadır. BIS değerlerinin 40 ile 60 arasında olması genel anestezi ve hızlı derlenme için yeterli hipnotik etkiyi sağlamaktadır. Bilinç kaybı 70-80 civarındaki BIS değerlerinde oluşmaktadır. Hatırlama, hafıza ve psikolojik testlerin değerlendirilmesi ile BIS'in yeterli hipnotik düzeyi ortalama 60-40 arasında gösterdiği belirlenmiştir. Tüm elektrofizyolojik ölçümlerde olduğu gibi, her hastada olabilecek farklılıklardan dolayı BIS değeri hastanın klinik durumuna göre değerlendirilmelidir (88).

Farkında olma (awareness), hastanın ameliyat sırasında uyanık, kötü rüya görüyor olması veya belli bazı olayları anımsamasıdır (89). Kas gevşeticileri kullanıldığında %0,9-7 oranında farkında olmadan bahsedilmektedir (91). Uyanık olma ise (wakefulness) ise; hastanın uyanık olması ve bunu hareketleri ile belli etmesidir.

Genel anestezi sırasında, BIS ile standart monitörizasyonu ile intraoperatif farkında olmanın yaratacağı risklerin ortadan kaldırılması, kişisel ihtiyaçlara göre yeterli hipnotik ajanın verilebilmesi ve böylece aşırı doz veya yetersiz doz verme ihtimalinin azalması, derlenmenin kısa ve en iyi şekilde tamamlanmasını, anestezi ilaçlarının daha rasyonel seçilmesini sağlamaktadır. Postoperatif bulantı kusma, taburculuk zamanını ve maliyeti azalttığı belirtilmiştir (21,91-98).

Anestezi altındaki hastada uyanma, kas gevşetici ve opioid etkisi altında bile BİS diagramında ani artışlar şeklinde kendini gösterir. Hasta uyanırsa bunun en erken kanıtı BİS sayısal ve trend göstergelerinde gelişen ani yükselmedir. BİS direkt bir analjezi göstergesi değildir, ancak dolaylı olarak ağrılı uyaranların neden olduğu SSS değişikliklerini ortaya koyabilir. Anestezi altındaki hastada analjezi yeterli değilse ağrılı uyaranın neden olduğu kortikal aktivasyon BİS trasesinde değişikliğe yol açar, analjezi sağlandıktan sonra kortikal supresyona paralel olarak BİS normale döner (99).

2.9.1. BİS Kullanımını Sınırlayan Bazı Durumlar

Artefaktlar yüksek frekanslı sinyaller oluşturarak hatalara sebep olur. BİS değişiklikleri dakikalar içinde yavaş olarak gelişir ani yükselmelerin büyük kısmı artefakt olarak yorumlanmalıdır. En sık artefakt nedenleri; elektrokoter kullanılması, yüksek elektromiyografi (EMG) aktivitesi ile pace ve elektrokardiyogram (EKG) sinyalleri olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca, hipotermi ve serebral iskemide BİS değerleri düşmektedir. Genetik olarak düşük voltajlı EEG tanımlanan hastalarda BİS güvenli değildir. Hareket veya hemodinamik yanıtlar gibi ağrılı uyaranlara spinal kord reflekslerini, bilinç değişiklik anlarını önceden belirtmez (101).

Ensefalopatili ya da nörotravmalı hastalarda BİS mental durumu yansıtmaz. Bu nedenle nörolojik hastalıklarda kullanılmamalıdır. Spontan soluyan yoğun bakım hastalarında yüksek EMG aktivitesi BİS trasesinde artefakt nedeni olacaktır. Bunun neden olduğu hatayı düzeltmek karmaşık istatistiksel yöntemleri gerektirir. Ketamin EEG’de eksitator değişikliklere neden olan bir ajandır. Yapılan çalışmalarda BİS değişikliği oluşturmadığı halde yeterli hipnoz oluşturduğu gösterilmiştir. Bu nedenle BİS ile kullanımı güvenli değildir (100,101).

2.9.2. Sedatif İlaçların BİS Üzerine Etkisi

Benzodiyazepin veya opioidler gibi ilaçların BİS üzerine etkisi farklı olabilmektedir. Ağrılı uyaran varlığında sedasyona opioid eklenmesi BİS indeksindeki yükselmeyi baskılayabilmektedir, fakat bazal BİS değerlerinde etki göstermemektedir (102).

Kan basıncı ve kalp hızı değişiklikleri ağrılı uyarana verilen otonom yanıtlardır. Ancak hipnotik düzeydeki değişiklikler sonucunda kortikal uyarılar da bu otonom yanıtlara neden olabilir. BIS yeterli hipnotik düzey gösterdiği halde bu yanıtlar kontrol edilemiyorsa; vazoaaktif ajan kullanımı, farklı etkili birden çok ajanın birlikte kullanımı, ilaçların sinerjistik etkileri, cerrahi stimülasyon değişiklikleri, yetersiz analjezi olasılıkları düşünölmelidir (103).

BIS düşük doz anestezi kullanılması gereken kritik hastaların anestezi yönetiminde, sürekli sedasyon uygulanan yoğun bakım hastalarının sedasyon düzeylerinin ve bilinç durumlarının değerlendirilmesinde yararlı bilgiler sağlamaktadır (104).

2.9.3. BIS Uygulanması

Sensörün yerleştirelmesi son derece kolaydır. Cilt bölgesi alkollü solüsyonlarla temizlenip kurulandıktan sonra sensör yerleştirelir. 1. Sensör, iki kaş arasında mesafeden yaklaşık 2 cm yukarıya, 3. Sensör sağ veya sol göz hizası ile saçlı deri arasında mesafe ortasına, 2. Sensör ise bunların ortasına yapıştırılır. Önce sensör çevresindeki alan yapıştırılır, sensör cihaza bağlandıktan ve bağlantı cihaz tarafından onaylandıktan sonra 1, 2 ve 3. sensörler üzerine parmaklar yaklaşık 5 saniye süre ile basılı tutulur, bu sırada cihaz tarafından sensörlerin iletkenlik testi yapılır. Uygun olan değerler PASS kodu ile belirtilir (100-104).



Şekil 2. 7. BIS Sensör Yerleşimi

Cerrahi girişim sırasında BIS trendinin gözlenmesi hipnotik düzey hakkında yeterli bilgi verir. BIS değışiklikleri dakikalar içinde yavaş olarak gelişir, ani yükselmelerin büyük kısmı artefakt olarak yorumlanmalıdır. Ancak nadiren de olsa ağrılı ya da işitsel uyanların hastada neden olduğu ani uyanma bu şekilde gözlenebilir (100-104).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 28.06.2016 tarih ve 2016-06/02 numaralı kararı ile onay alındı.

Çalışmaya 2 saat ve üzeri abdominal cerrahi geçirecek, 18-75 yaş arası, ASA fiziksel durum sınıflaması I-II olan 40 gönüllü Genel Cerrahi hastası dahil edildi. Katılımcılar, çalışma öncesinde, çalışma ile ilgili tüm detaylar hakkında hem sözel hem de yazılı olarak bilgilendirildi ve katılımcılar için aydınlatılmış onam belgesi düzenlendi.

Çalışmaya alınmama kriterleri;

- 1-18-75 yaş grubu aralığında olmamak,
- 2-ASA III-IV olmak,
- 3-Hastanın çalışmaya onay vermemesi,
- 4-Kişeye veya aileye ait malign hipertermi öyküsü,
- 5- Belirgin anemi kliniği bulunması,
- 6-Morbid obezite (BMI> %35) olması,
- 7-Alkol ya da ilaç bağımlılığı,
- 8-Kronik obstruktif akciğer hastalığı, aşırı sigara içicilik öyküsü
- 9-Koroner arter hastalığı, kardiyovasküler hastalığı bulunması
- 10- Dekompanze diabetes mellitus,
- 11-Böbrek ve karaciğer yetmezliği,
- 11-Gebelik ve laktasyon dönemindeki kadınlar,

12- Ensefalopatili ya da nörotravmalı hastalar,

12-Çalışma ilaçlarına karşı alerjisi, opioid duyarlılığı olan hastalar, olarak belirlendi.

Çalışma dışı bırakılan olgular ise;

- Ameliyat esnasında kan transfüzyonu uygulanan olgular
- Ameliyat süresince oksijen saturasyonu problemi yaşayan olgular
- CO₂ retansiyonu gibi herhangi bir nedenle yüksek akıma geçilmesi gereken olgular

Çalışma kriterlerine uyan 42 hasta çalışma kapsamına alındı. Bunlardan 2 hasta kan transfüzyonu gereksinimi ile düşük akımdan yüksek akıma geçilmesi sebebiyle çalışma dışı bırakıldı. Her iki gruptaki hastalar operasyondan 8 saat önce aç bırakıldı ve 2 ml/kg'dan %5 dextrozlu solüsyon (Isolyte M) verildi.

Elektif şartlarda abdominal cerrahi planlanan hastalar operasyon salonuna alındı. Kendilerine yapılacak çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgi verildi ve tüm hastalar için yazılı aydınlatılmış onam belgesi düzenlendi. Tüm hastaların yaşı, kilosuna, cinsiyeti, cerrahinin tipi öncelikli olarak kaydedildi.

Her hastadan önce anestezi devrelerinin kaçak kontrolü ve gaz monitörlerinin kalibrasyonu, alarm limitleri kontrolleri yapıldı; tek kullanımlık anestezi devresi ve bakteri filtresi kullanıldı, gün sonunda CO₂ absorbanı (sodalime) değiştirildi.

Hastalar, işlem yapılacak olan masaya alınarak elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv arteriyel kan basıncı, EtCO₂ (End Tidal karbondioksit) ve puls oksimetreyi (SpO₂) (Drager Infinity Vista XL monitör) içerecek şekilde rutin monitörizasyonlara ilave olarak kulaktan timpanik membran üzerinden, kızıl ötesi (infrared) ışık göndererek ölçüm yapan timpanik termometre (Braun Thermo- Scan 0297), BIS (bispektral indeks) (BIS Monitor, Aspect A 2000R, USA) monitörizasyonu uygulandı. BIS elektrotları 1. elektrot altında iki göz arasında 1,5-2 cm yukarıya, 2. Elektrot sağ ya da solda göz hizasında saç ile göz arası mesafenin

ortasına, 3. elektrot ise bunların arasında bir yere yerleştirilerek, cihaz kalibrasyonu ve elektrotların temas testi tamamlandıktan sonra ölçülen BİS değeri ve ölçülen diğer değerler olgu takip formuna kaydedildi.

Tüm hastalarda, preop (indüksiyondan 5 dk. öncesi), entübasyon sonrası (0. dk), 15. dk, 30. dk, 45. dk, 60. dk, 90. dk, 120. dk'larda, kalp atım hızı (KAH), noninvaziv-invaziv sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama arteriyel kan basınçları (OAB), periferik oksijen saturasyonları (SpO₂), soluk sonu CO₂ (EtCO₂), inspire edilen oksijen konsantrasyonu (FiO₂), bispektral indeks (BİS), timpanik ısı (°C) ölçümleri kaydedildi. Bu parametrelere ek olarak her hastanın P plato, FiDES, EtDES, MAK göstergeleri yakından takip edildi. Ayrıca, entübasyondan sonra 30. dk'da ve 90. dk'larda rutin olarak çalışılan arteriyel kan gazı incelemelerinde (Blood Gas Analyzer, Radiometer ABL800 Flex Denmark), laktat ve karboksihemoglobin (COHb) düzeyleri kaydedildi.

Hastalara, 18 veya 20 gauge kanül ile periferik intravenöz (i.v) damar yolu açıldı ve idame dozunda, %0,9' luk NaCl (SF) infüzyonuna başlandı. Tüm hastalara, kilolarına göre 0,02-0,03 mg/kg midazolam (Zolamid 5 mg/mL Defarma Türkiye) i.v verildi. Tüm hastalarda 5 dk. süreyle %100 oksijen ile maske preoksijenasyonunun ardından anestezi indüksiyonu 7 mg/kg Thiopental (Pentothal sodyum 0.5 gr, ABBOTT ilaç), 1µgr/kg remifentanil (Ultiva – Glaxo Smith Kline) ve takibinde 0.5-20µg/kg/dk iv infüzyon uygulandı. Kas gevşemesi 0,6 mg/kg roküronyum flakon (Esmeron flakon, Schering-Plough) ile sağlandı. Endotrakeal entübasyonu takiben tüm hastalar (Drager-Primus) anestezi cihazı ile tidal volum 7 ml/kg ve solunum sayısı 12/dk. olacak şekilde solutuldu. Anestezi idamesinde %4-6 desfluran (Suprane Volatil Solusyon, Eczacıbaşı-Baxter) kullanıldı. İlk 10 dk. hastalara 4 lt/dk'dan yüksek akım uygulandı.

Çalışmaya alınan 40 olgu rastgele 2 gruba ayrıldı. Entübasyon sonrası 10 dk. süre ile her iki grupta 4 lt/dk. O₂ içinde %6 konsantrasyonda desfluran uygulandı. Daha sonra ise Grup I'de düşük akıma (1 lt/dk) geçildi. Grup II'de ise yüksek akıma (4 lt/dk) devam edildi. Desfluran düzeyi BİS 40-60 olacak şekilde ayarlandı.

Bispektral indeks değerinin 60'ın üzerine çıkması yüzeysel anestezi, 40'ın altına inmesi derin anestezi olarak kabul edilerek, anestezi derinliğinin kontrolü vaporizörde %1-2 desfluran konsantrasyonu değişiklikleri ile sağlandı.

Grup I'de anestezi sonlandırılmadan 10 dk. önce anestezi gaz ve buharların akciğerlerden hızla elimine olmasını sağlamak amacıyla yeniden yüksek taze gaz akımlı anestezi uygulamasına (4 lt/dk.) geçildi.

Son cilt sütürüne başlandığında anestezi kesilerek hasta %100 O₂ ile spontan solunum geri dönünceye kadar manüel olarak solutuldu. Spontan solunumun başlamasıyla, kas gevşetici 0,04 mg/kg neostigmin (Neostigmine ampul, Adeka İlaç) ve 0,01 mg/kg atropin (Atropin sülfat ampul, Biofarma) ile deküarize edildi. Her 10 sn'de bir spontan solunum kontrol edildi. Hastalarda, yeterli spontan solunum çabası oluşup, BIS değeri %80 ve üzerine ulaştığında ekstübasyon uygulandı.

Volatil ajan kesme ile ekstübasyon arası süre; ekstübasyon zamanı olarak, volatil ajan kesme ile dil çıkarma arası süre; dil çıkarma zamanı olarak, Aldrete 9 puan tam derlenme olarak kabul edilerek ekstübasyondan sonra geçen süre kaydedildi. Derlenme süreleri Aldrete skoruna (Tablo 3.1.) göre belirlendi,

Tablo 3. 1. Aldrete Derlenme Skoru (105)

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

İstatistiksel yöntem;

Çalışmamızdan elde edilen veriler SPSS (ver:22.0) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde Parametrik test varsayımlar yerine getirildiğinde iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, tekrarlı ölçümlerde varyans analizi, Bonferroni testi, Parametrik test varsayımlar yerine getirilemediğinde Man Whitney U testi, Friedman testi, Wilcoxon testi ve Khi-kare testi kullanılmış ve yanılma düzeyi 0,05 olarak alındı

4. BULGULAR

Çalışma, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı alındıktan sonra hasta bilgilendirilmiş onamı alınan 18-75 yaş arası, ASA fiziksel durum sınıflaması I-II olan 2 saat ve üzeri abdominal cerrahi geçirecek 40 hasta düşük akım grubu (grup I) ile yüksek akım grubu (grup II) olarak rastgele 2 gruba ayrıldı. İki gruptaki hastalar, yaş, cinsiyet, anestezisi süresi, SKB, DKB, OKB, KAH, SpO₂, EtCO₂, FiO₂, BIS, tinpanik ısı, ekstübasyon süresi, dil çıkarma süresi, Aldrete derlenme skoru değerleri gibi hemodinamik parametreler ve ayrıca laktat, COHb değişimleri, farklılıkları yönünden karşılaştırılarak analiz edildi.

Tablo 4. 1. Çalışmaya alınan bireylerin cinsiyet dağılımı

Gruplar	Cinsiyet		Toplam
	Kadın	Erkek	
Düşük akım grubu	12(%60)	8(%40)	20
Yüksek akım grubu	14(%70)	6(%30)	20

Çalışmaya aldığımız hastaların 26 (%65)'i kadın, 14 (%35)'i erkekti (Tablo 4. 1). Çalışmada yer alan, düşük akım grubundaki hastaların 12'si (%60) kadın iken 8'i (%40) erkek olarak tespit edildi. Yüksek akım grubundaki hastaların 14'ü (%70) kadın iken 6'sı (%30) erkek olarak tespit edildi. Cinsiyet yönünden gruplar arası farklılık önemsizdir. ($X^2=0.44$: $P=0.507$: $p>0,05$).

Tablo 4. 2. Her iki gruptaki bireylerin yaş durumuna göre karşılaştırılması

Gruplar	N	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maximum	Sonuç
Düşük akım grubu	20	46,25	13,00	24,00	72,00	t=0,39
Yüksek akım grubu	20	47,95	14,48	19,00	74,00	P=0,698

Çalışmaya aldığımız düşük akım grubundaki (Grup I) hastaların ortalama yaşı 46,25 ($\pm 13,09$) iken, yüksek akım (grup II) grubundaki hastaların yaşları 47,95 ($\pm 14,82$) olarak bulundu. Yaş yönünden gruplar arası farklılık önemsizdir ($p > 0,05$).

Tablo 4. 3. Her iki gruptaki bireylerin kilo durumuna göre karşılaştırılması

Gruplar	N	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maximum	Sonuç
Düşük akım grubu	20	76,10	8,80	60,00	92,00	t=0,70
Yüksek akım grubu	20	74,00	9,95	54,00	90,00	P=0,484

Grup I'de bulunan hastaların kilosu 76,10 ($\pm 8,80$), grup II'de bulunan hastaların kilosu 74,0 ($\pm 9,95$) olarak bulunmuştur. Kilo yönünden her iki grup arasında fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4. 4. Her iki gruptaki bireylerin anestezi sürelerine göre karşılaştırılması

Gruplar	N	Ortalama	Standart sapma	Sonuç
Düşük akım grubu	20	133,25	10,72	t=0,57
Yüksek akım grubu	20	135,20	10,73	P=0,569

Çalışmaya aldığımız düşük akım grubundaki hastaların anestezi süresi 133,25 ($\pm 10,72$), yüksek akım grubundaki hastaların anestezi süresi 135,20 ($\pm 10,73$) olarak bulunmuştur. Anestezi süresi yönünden her iki grup arasında fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4. 5. Her iki gruptaki bireylerin SpO₂ değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Preop	97,15	1,53	96,85	1,56	t=0,61 P=0,544
Entübasyon Sonrası	99,35	0,48	99,45	0,75	t=0,49 p=0,623
15.dk	99,35	0,87	99,70	0,57	t=1,43 p=0,142
30.dk	99,05	0,68	99,60	0,59	t=2,70 p=0,010 ^a
45.dk	98,85	0,93	99,40	0,75	t=2,05 p=0,047 ^b
60.dk	98,60	0,82	99,70	0,57	t=4,91 p=0,001 ^c
90.dk	98,30	0,92	99,50	0,75	t=4,67 p=0,001 ^d
120.dk	98,25	0,85	99,30	0,57	t=4,58 p=0,001 ^e

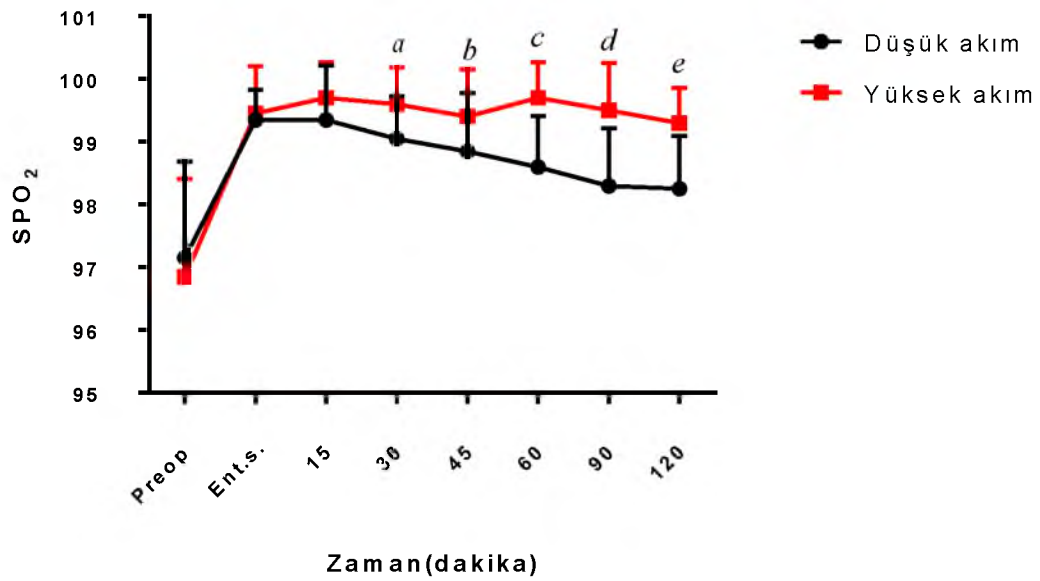
^aP<0,05; SPO₂ her iki grup 30. dakikalarda karşılaştırıldığında

^bP<0,05; SPO₂ her iki grup 45.dakikalarda karşılaştırıldığında

^cP<0,05; SPO₂ her iki grup 60.dakikalarda karşılaştırıldığında

^dP<0,05; SPO₂ her iki grup 90. dakikalarda karşılaştırıldığında

^eP<0,05; SPO₂ her iki grup 120.dakikalarda karşılaştırıldığında



^aP<0,05; SPO₂ her iki grup 30. dakikalarda karşılaştırıldığında

^bP<0,05; SPO₂ her iki grup 45.dakikalarda karşılaştırıldığında

^cP<0,05; SPO₂ her iki grup 60.dakikalarda karşılaştırıldığında

^dP<0,05; SPO₂ her iki grup 90. dakikalarda karşılaştırıldığında

^eP<0,05; SPO₂ her iki grup 120.dakikalarda karşılaştırıldığında

Grafik 4. 1. Periferik oksijen saturasyonu (SPO₂)'nun Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SpO₂ değerleri karşılaştırıldığında 30.dk, 45.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk'lar arasındaki farklılık önemli bulunurken ($p < 0.05$), diğer zamanlarda ölçülen SpO₂ değerleri yönünden fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4. 6. Her iki gruptaki bireylerin FiO₂ değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Preop					
Entübasyon Sonrası	95,15	2,88	95,35	2,85	t=0,22 p=0,827
15.dk	92,95	1,73	95,45	1,98	t=0,84 p=0,401
30.dk	89,50	2,87	95,25	1,86	t=3,59 p=0,001 ^a
45.dk	87,60	2,11	95,70	1,68	t=10,08 p=0,001 ^b
60.dk	86,75	1,86	95,60	1,53	t=16,22 p=0,001 ^c
90.dk	86,05	1,84	96,15	2,05	t=20,22 p=0,001 ^d
120.dk	85,95	1,46	95,65	1,89	t=29,24 p=0,001 ^e

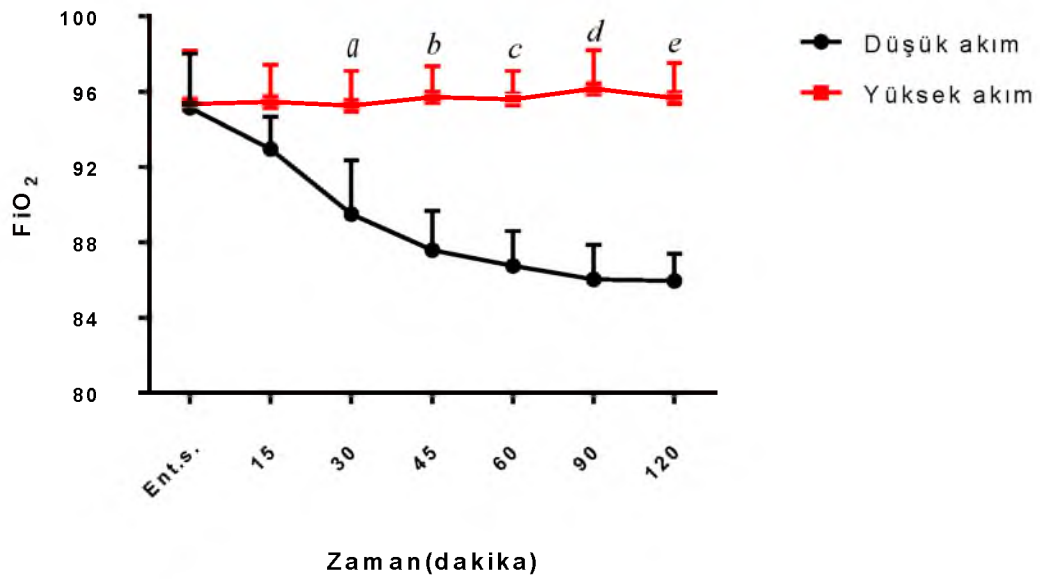
^aP<0,05; FiO₂ her iki grup 30. dakikalarda karşılaştırıldığında

^bP<0,05; FiO₂ her iki grup 45.dakikalarda karşılaştırıldığında

^cP<0,05; FiO₂ her iki grup 60.dakikalarda karşılaştırıldığında

^dP<0,05; FiO₂ her iki grup 90. dakikalarda karşılaştırıldığında

^eP<0,05; FiO₂ her iki grup 120.dakikalarda karşılaştırıldığında



^aP<0,05; FiO₂ her iki grup 30. dakikalarda karşılaştırıldığında

^bP<0,05; FiO₂ her iki grup 45.dakikalarda karşılaştırıldığında

^cP<0,05; FiO₂ her iki grup 60.dakikalarda karşılaştırıldığında

^dP<0,05; FiO₂ her iki grup 90. dakikalarda karşılaştırıldığında

^eP<0,05; FiO₂ her iki grup 120.dakikalarda karşılaştırıldığında

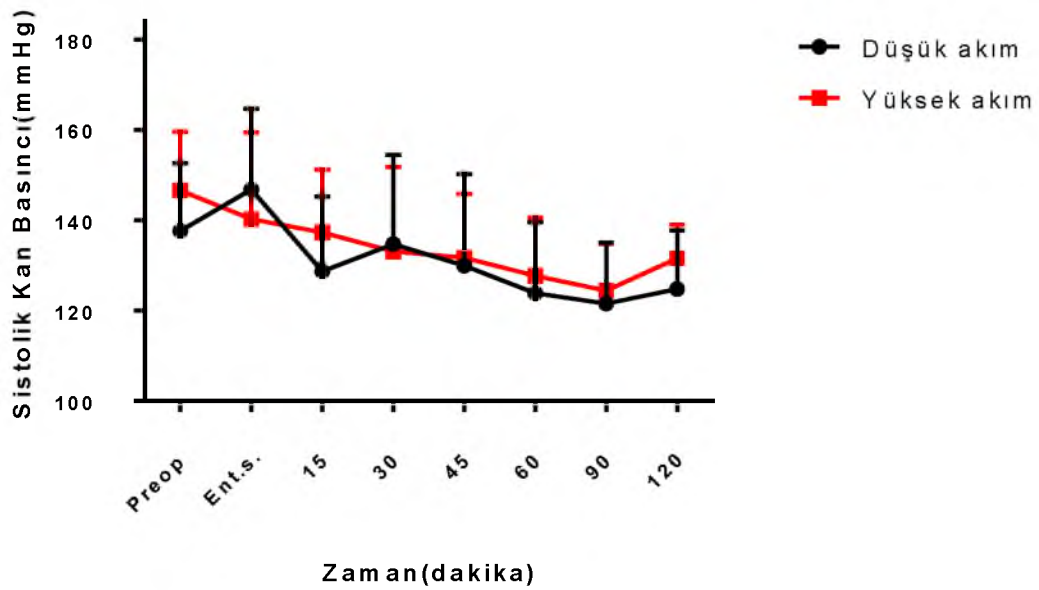
Grafik 4. 2. İnspire edilen oksijen (FiO₂)'in Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen FiO₂ değerleri karşılaştırıldığında 30.dk, 45.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk'lar arasındaki farklılık önemli bulunurken (p<0.05), diğer zamanlarda ölçülen FiO₂ değerleri yönünden fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 4. 7. Her iki gruptaki bireylerin sistolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Preop	137,60	15,03	146,55	12,96	t=2,01 P=0,051
Entübasyon Sonrası	146,80	17,89	140,20	19,23	t=1,12 p=0,268
15.dk	128,65	16,55	137,25	13,96	t=1,77 p=0,084

30.dk	134,65	19,81	133,05	18,63	t=0,26 p=0,794
45.dk	129,90	20,25	131,70	14,19	t=0,32 p=0,747
60.dk	123,85	15,68	127,65	12,84	t=0,83 p=0,407
90.dk	121,55	13,54	124,40	10,39	t=0,74 p=0,460
120.dk	124,75	12,92	131,55	7,46	t=2,03 p=0,052

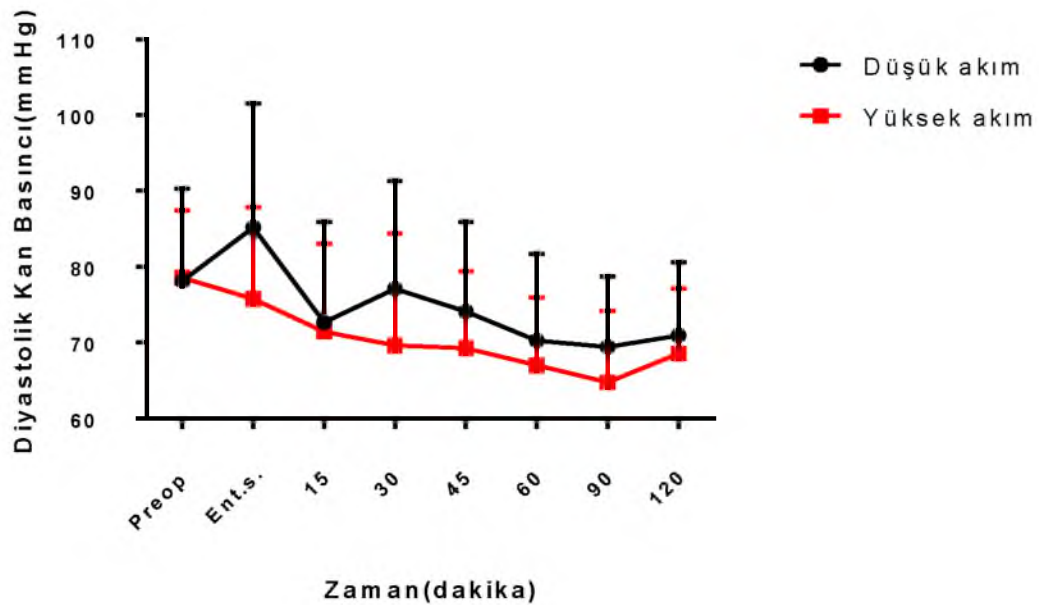


Grafik 4. 3. Systolik kan basıncı (SKB)'nın Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SKB değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4. 8. Her iki gruptaki bireylerin diyastolik kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Preop	78,15	12,14	78,55	8,89	t=0,11 P=0,906
Entübasyon Sonrası	85,20	16,34	75,75	12,11	t=2,02 p=0,052
15.dk	72,70	13,30	71,45	11,69	t=0,31 p=0,754
30.dk	77,10	14,23	69,65	14,79	t=1,62 p=0,113
45.dk	74,10	11,84	69,25	10,13	t=1,39 p=0,172
60.dk	70,25	11,43	67,04	9,01	t=0,99 p=0,324
90.dk	69,45	9,29	64,75	9,38	t=1,59 p=0,120
120.dk	70,95	9,66	68,55	8,57	t=0,83 p=0,411



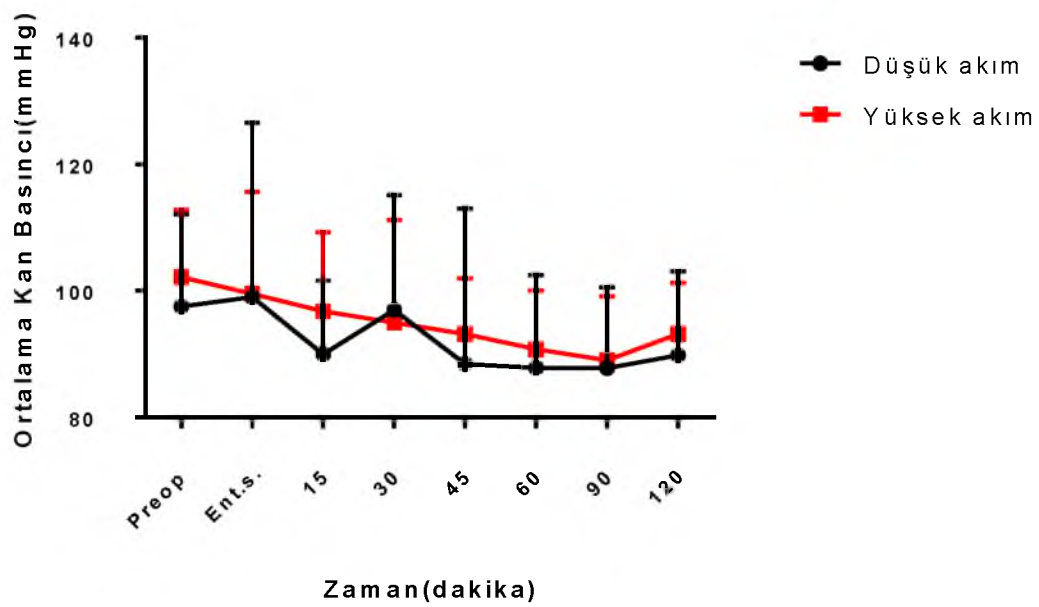
Grafik 4. 4. Diastolik kan basıncı (DKB)'nın Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen DKB değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4. 9. Her iki gruptaki bireylerin ortalama kan basıncı değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Preop	97,50	14,63	102,15	10,62	t=1,15 P=0,257
Entübasyon Sonrası	99,05	27,56	99,50	16,17	t=0,07 p=0,945
15.dk	89,95	11,69	96,75	12,46	t=1,77 p=0,083
30.dk	96,95	18,24	94,95	16,20	t=0,36 p=0,716
45.dk	88,40	24,64	93,15	8,89	t=0,81 p=0,423

60.dk	87,85	14,75	90,80	9,29	t=0,75 p=0,434
90.dk	87,75	12,85	89,05	10,23	t=0,35 p=0,725
120.dk	89,85	13,33	93,15	8,09	t=0,94 p=0,349

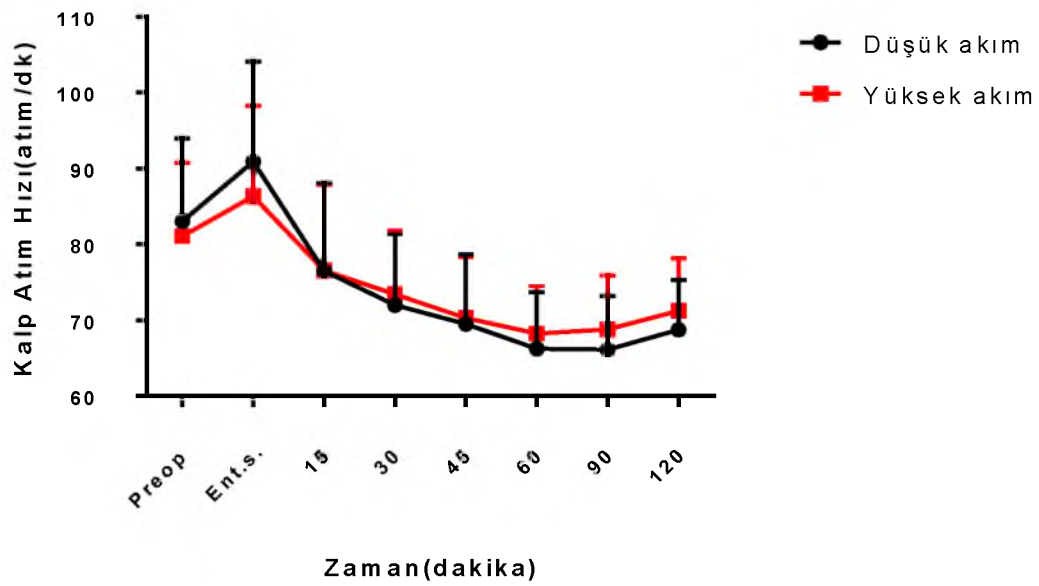


Grafik 4. 5. Ortalama kan basıncı (OKB)'nin Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen OKB değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4. 10. Her iki gruptaki bireylerin kalp atım hızı değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Preop	83,05	10,90	81,10	9,68	t=0,59 P=0,553
Entübasyon Sonrası	90,95	13,17	86,35	11,93	t=1,15 p=0,254
15.dk	76,50	11,61	76,55	11,32	t=0,01 p=0,989
30.dk	72,00	9,36	73,45	8,43	t=0,51 p=0,610
45.dk	69,50	9,17	70,30	8,05	t=0,29 p=0,771
60.dk	66,25	7,49	68,25	6,29	t=0,91 p=0,367
90.dk	66,15	7,10	68,80	7,14	t=1,17 p=0,247
120.dk	68,75	6,62	71,25	6,92	t=1,16 p=0,251



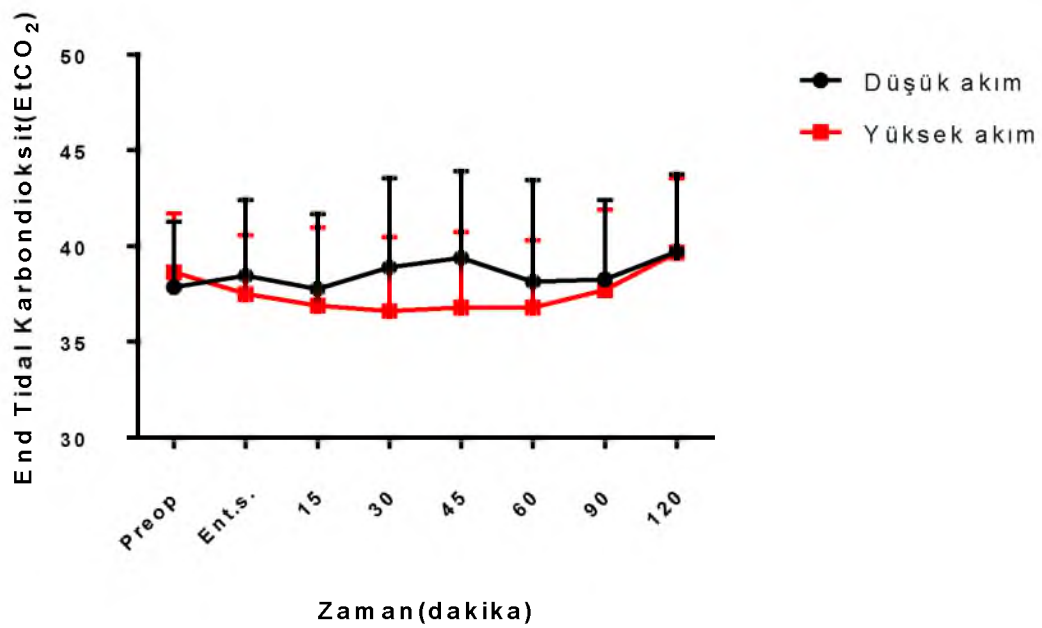
Grafik 4. 6. Kalp atım hızı (KAH)'nın Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen KAH değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4. 11. Her iki gruptaki bireylerin EtCO₂ değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Preop	37,85	3,43	38,65	3,08	t=0,77 P=0,443
Entübasyon Sonrası	38,45	3,95	37,50	3,06	t=0,84 p=0,401
15.dk	37,75	3,93	36,90	4,07	t=0,67 p=0,506
30.dk	38,90	4,68	36,60	3,87	t=1,69 p=0,099
45.dk	39,40	4,54	36,80	3,94	t=1,93 p=0,061
60.dk	38,15	5,31	36,80	3,50	t=0,94

					p=0,349
90.dk	38,25	4,16	37,70	4,21	t=0,41 p=0,681
120.dk	39,70	4,05	39,66	3,89	t=0,54 p=0,417



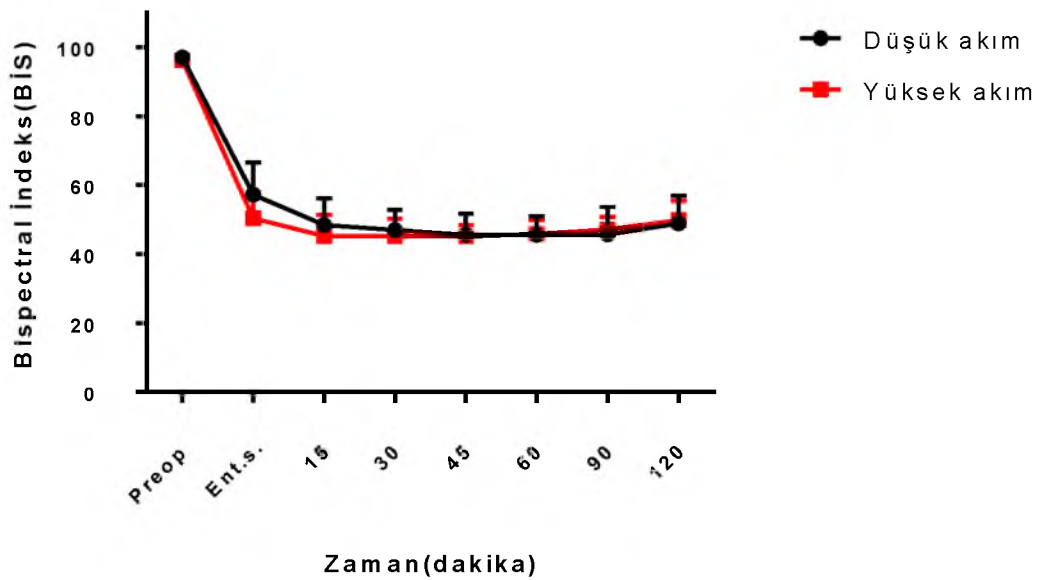
Grafik 4. 7. End Tidal Karbondioksit (EtCO₂)'in Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen EtCO₂ değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur (p>0,05).

Tablo 4. 12. Her iki gruptaki bireylerin BİS değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Preop	97,00	0,97	96,20	1,39	t=2,02 P=0,053
Entübasyon Sonrası	57,25	9,39	50,40	7,50	t=2,04 p=0,054

15.dk	48,40	7,86	45,25	6,18	t=1,40 p=0,167
30.dk	47,00	5,89	45,10	5,12	t=1,08 p=0,284
45.dk	45,60	6,05	45,10	3,21	t=0,32 p=0,746
60.dk	45,60	5,36	45,85	4,04	t=0,16 p=0,869
90.dk	45,70	8,01	47,20	3,65	t=0,76 p=0,451
120.dk	48,90	8,00	49,80	5,67	t=0,41 p=0,684

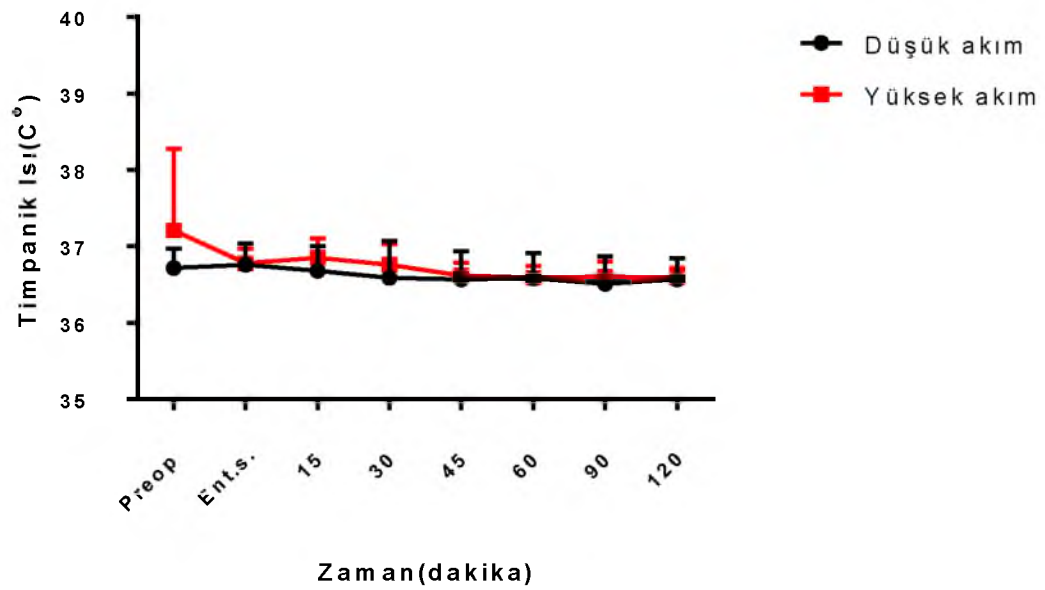


Grafik 4. 8. Bispektral İndeks (BIS)'in Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen BIS değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4. 13. Her iki gruptaki bireylerin timpanik ısı değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Preop	36,72	0,25	37,21	2,07	t=1,04 P=0,302
Entübasyon Sonrası	36,76	0,28	36,78	0,19	t=0,06 p=0,949
15.dk	36,68	0,32	36,85	0,25	t=1,88 p=0,067
30.dk	36,59	0,48	36,76	0,27	t=1,36 p=0,181
45.dk	36,57	0,37	36,62	0,17	t=0,59 p=0,559
60.dk	36,58	0,33	36,59	0,16	t=0,18 p=0,858
90.dk	36,51	0,36	36,60	0,20	t=1,00 p=0,319
120.dk	36,57	0,28	36,59	0,13	t=1,04 p=0,301

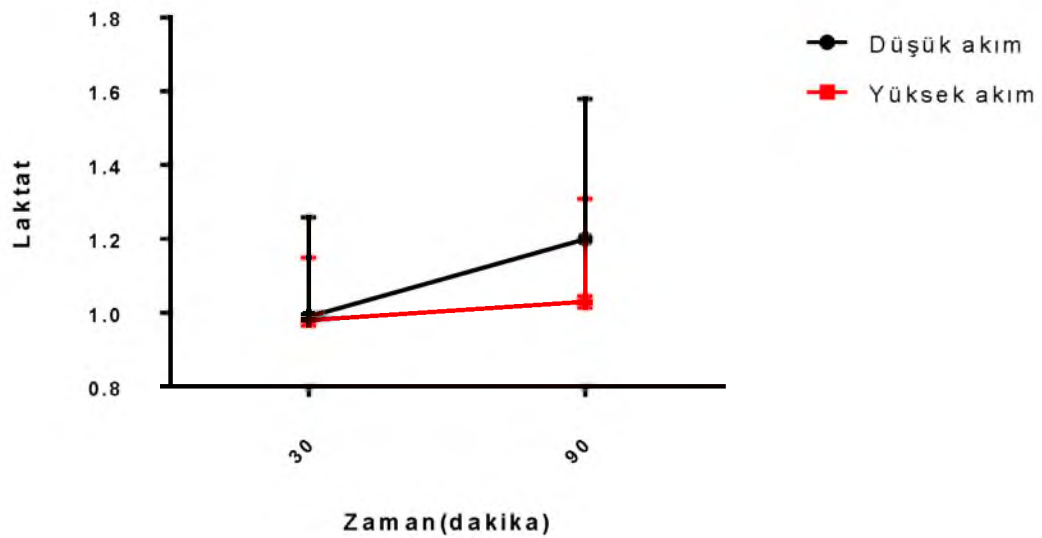


Grafik 4. 9. Timpanik Isı (C°)'nın Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen timpanik ısı değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4. 14. Her iki gruptaki bireylerin laktat değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
30.dk	0,99	0,27	0,98	0,17	t=0,13 p=0,892
90.dk	1,20	0,38	1,03	0,28	t=1,60 p=0,118

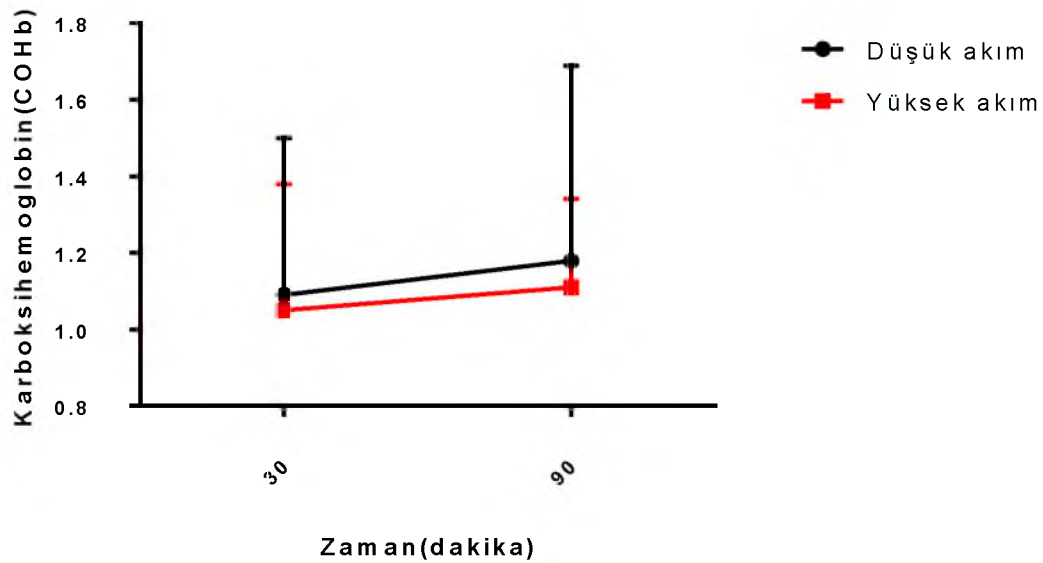


Grafik 4. 10. Laktatın Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen laktat değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4. 15. Her iki gruptaki bireylerin karboksihemoglobin değerlerinin karşılaştırılması

Ölçüm Zamanları	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
30.dk	1,09	0,41	1,05	0,33	t=0,33 p=0,739
90.dk	1,18	0,51	1,11	0,23	t=0,50 p=0,614

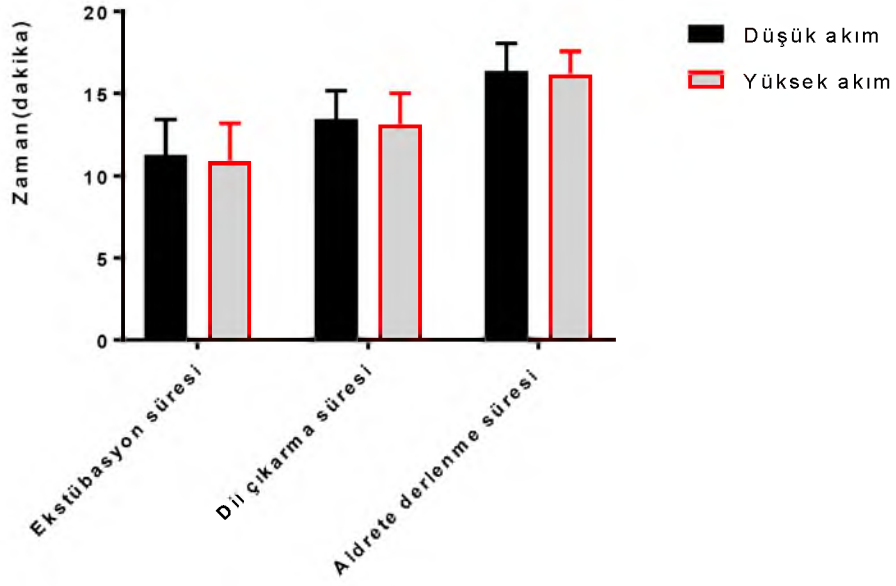


Grafik 4. 11. Karboksihemoglobin (COHb)'in Zamana Göre Değişimi

Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen COHb değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Tablo 4. 16. Her iki gruptaki bireylerin ekstübasyon süresi, dil çıkarma süresi, aldrete derlenme süresi yönünden değerlerinin karşılaştırılması

	Düşük akım grubu		Yüksek akım grubu		Sonuç
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma	
Ekstübasyon süresi	11,25	2,17	10,85	2,34	t=0,55 P=0,574
Dil çıkarma süresi	13,45	1,73	13,10	1,91	t=0,60 p=0,548
Aldrete derlenme skoru	16,35	1,72	16,15	1,42	t=0,40 p=0,692



Grafik 4. 12. Ekstübasyon süresi, dil çıkarma süresi, aldrete derlenme süresinin gruplara göre dağılımı

Her iki gruptaki bireylerin ölçülen ekstübasyon süresi, dil çıkarma süresi, aldrate derlenme skoru yönünden karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Anestezi uygulamalarında düşük akımlı anestezi yöntemlerinin kullanılması; maliyetin azalması, çevre kirliliğinin engellenmesi, ısı kaybının azaltılması, gazların nem oranlarının arttırılmasını sağlamaktadır. Özellikle çözünürlüğü ve anestezi potensleri düşük olan yeni inhalasyon anestezi türlerinin düşük akım ile kullanılmaları daha anlamlıdır. Düşük akımlı anestezi yönteminin hipoksi, volatil anestezi türlerinin düşük ya da yüksek dozda kullanılması, hiperkapni ve potansiyel toksik eser gazların birikimi gibi riskleri de mevcuttur. Düşük akımlı anestezi teknikleri başlangıçta ciddi hastalığı olmayan, minör ve orta dereceli operasyonlarda uygulanması önerilmektedir (107, 108). Bu nedenle çalışmamıza ASA I-II risk grubundaki hastalar alınmıştır. Çalışmamızda olgularımızın operasyonlara göre dağılımları da benzerdir.

Desfluran kan gaz partiyon katsayısı düşük olması nedeniyle yüksek akımlı anestezi türlerinde hızlı indüksiyon ve derlenme özelliği olduğu bilinmektedir (58). Desfluranın aynı özelliği nedeniyle düşük akımlı anestezi uygulamasında sistemin ajan ile doldurulma ve boşaltma işlemi kısa sürmekte ve klinik deneyimler indüksiyon ve derlenmenin hızlı olduğunu, konsantrasyonların daha çabuk ve kolayca ayarlanabildiğini doğrulamaktadır. (59). Desfluran vaporetörü geniş bir doz aralığında ayarlanabildiği için taze gaz akımı düşük iken, solutulan gazların desfluran konsantrasyonu kısa sürede değiştirilebilmektedir. Bu da düşük akımlı anestezi türlerinde görülebilecek inhalasyon ajan azlığına bağlı yetersiz anestezi derinliğini önlemeye veya tam tersi derin anestezi durumlarında hızlı müdahaleye imkân sağlamaktadır (60,76).

Düşük taze gaz akım hızlarında, inhale anestezi türlerinin, ayarlanan ve inspire edilen konsantrasyonları arasındaki fark akım azaldıkça belirginleşir. Akım azaldıkça zaman sabitesinin uzaması ve daha yüksek konsantrasyonda inhalasyon ajanı kullanılması gerekmektedir. Desfluranın diğer ajanlara kıyasla daha düşük kan gaz partiyon katsayısına sahip olması, daha kısa sürede doyumluğa ulaşmasına imkân sağlamaktadır (58,59,60). Bazı çalışmalarda düşük akımlı anestezi sırasında anestezi derinliğini korumak amacıyla volatil anestezi konsantrasyonunun maksimum kapasiteye kadar bile artırılacağı bildirilmektedir (68). Ancak,

vaporizatör gaz akım ayarları artırılıp, istenilen düzeye ulaşmalarından sonra yeniden azaltılmasının unutulması sık rastlanılabilen bir klinik hatadır. Tomatır ve ark. erişkinlerde düşük akımlı anestezi uygulamalarında vaporizatör ayarlarının yüksek akıma göre, daha yüksek tutulmasını önermişlerdir. Bununla birlikte desfluran ile düşük akımlı anestezi uygulanan bazı çalışmalarda, düşük akım döneminde desfluran vaporizatör ayarlarının değiştirilmeden yeterli alveolar konsantrasyona ulaşarak devam ettiği ve düşük akım uygulamasında güvenle kullanılabilceği bildirilmiştir (24,35). Baum ve ark. Düşük ve minimal akımlı desfluran anestezisini karşılaştırmıştır. Minimal akımlı desfluran anestezisinde, desfluran konsantrasyonunu %1-2 artırmak gerekirken, düşük akımlıda vaporizatör ayarında değişim olmadan yeterli konsantrasyon sağlanmıştır. (76). Johansson ve ark. 1 lt/dk. akım hızı kullanılarak yaptıkları çalışmada desfluran vaporizatör ayarını %5 konsantrasyona sabitleyerek yeterli alveolar konsantrasyona ulaşmış, düşük akımlı anestezide güvenle kullanılabilceği bildirilmiştir. Çukdar ve ark. düşük ve yüksek taze gaz akımı ile desfluran kullandıkları çalışmalarında vaporizatör ayarlarının %4-6 arasında sabit tutulduğunu ve gruplar arasında Fides ile Etdes değerleri açısından anlamlı fark olmadığını, her iki grupta da ekspire edilen desfluran konsantrasyonu %5'in altında olmadığından yüzeysel anestezi bulgularına rastlanmadığını bildirmişlerdir (108). Hargasser ve ark. da yüksek akımın 30. dk'sında vaporizatör ayarını değiştirmeden 1 L dk-1 düşük akıma geçerek izlediği olgularında desfluran konsantrasyonunda minimal bir artışın FA / FD oranlarını korumakta yeterli olduğunu bildirmişlerdir (77).

Yapılan bazı çalışmalarda, desfluranın 1-1,5 MAK'ta uygulanması sırasında kalp hızı ve sol ventrikül end-diyastolik basıncında artış; ortalama arter basıncı, sol ventrikül sistolik basıncı ve stroke volümde azalma saptanmıştır (109). Kardiyak output 1 MAK desfluran ile değişmezken, 1,5 MAK'ta azalma göstermiştir (109). Ancak, gönüllüler üzerinde yapılan ve opioid kullanılmayan bir çalışmada, desfluranın sempatik sistem aktivasyonu ile taşikardi ve hipertansiyona neden olduğu ileri sürülmüştür (110). Gormley ve ark. desfluranın %6 üzerindeki vaporizatör ayarlarında kullanılmasının geçici sempatik aktivite artışına neden olarak, kalp hızı ve kan basıncında artışa neden olduğunu bildirmiştir (111). Desfluranın opioid olmaksızın koroner arter hastalarında kullanılması durumunda, belirgin kardiyak

iskemiye neden olmayabileceği de vurgulanmaktadır. Desfluran dozunun hızla değiştirilmesinin özellikle koroner arter hastalarında ve hipertansif hastalarda risk yaratabileceği ve bu durumdan kaçınılması gerektiği bildirilmektedir (68,112,114). Bununla birlikte, yapılan çalışmalarda düşük akımlı anestezide desfluranın etkilerini inceleyen Elmacıoğlu ve ark. 0,5-1-2 L dk-1 taze akım hızları ile desfluran anestezisi uyguladıklarında, perioperatif dönemde hemodinamik stabilitenin korunduğunu bildirmiştir (115). Daniel ve ark. induksiyonda verilen 1,5 µg kg-1 fentanil ile birlikte kullanılan desfluran ile cerrahi insizyona karşı adrenerjik yanıtın önlendiğini belirtmiştir (116). Çukdar ve ark. bu konuda yaptıkları çalışmalarında, induksiyon sırasında fentanil uyguladıkları ve anestezi idamesini düşük ve yüksek taze gaz akımlı desfluran ile sürdürdükleri çalışmalarında, hemodinamik verilerin stabil seyrettiğini ve gruplar arasında hemodinamik veriler açısından fark bulunmadığını bildirmişlerdir (108). Yeni opioidler arasında yer alan remifentanilin volatil anesteziklerin ve cerrahi uyarının neden olduğu kan basıncı ve kalp hızı artışının başarıyla engellendiği gösterilmiştir (117,119).

Biz çalışmamızda vaporizatör ayarını %6 civarında BIS değeri 40-60 arasında olacak şekilde sabit tuttuk. Takiplerimizde her iki grupta da anestezi derinliği ve hemodinamik parametrelerde bir değişim gözlenmedi. Desfluranın her iki grupta da %6 konsantrasyonda yeterli olduğu ve diğer inhalasyon ajanlarının aksine vaporizatör ayarlarının değiştirilmesine gerek olmadığı görüldü. Her iki grupta da induksiyonda 1µg/kg ve devamında 0,5-20 µg/kg/dk. dozunda kullandığımız remifentanil ile desfluranın neden olabileceği sempatik aktivite artışını engellediğini düşünmekteyiz.

Çukdar ve ark. düşük akım yöntemlerinin uygulanması sırasında hava yolu basıncı, ekspire edilen gaz hacmi, FiO₂, volatil anestezi ajan konsantrasyonu ve CO₂ konsantrasyonunun sürekli izlenebildiği uygun monitörizasyona sahip, alarm sınırlarının dikkatle ayarlanabildiği cihazlar kullanılması gerektiğini bildirmektedir (108). Çalışmamızda da bu izlemelere olanak veren ve taze gaz akımının elektronik olarak denetlendiği (Dräger -Primus) anestezi makinesi kullanıldı.

Desfluranın keskin kokusu nedeniyle maske induksiyonunda kullanıldığında salgı artışı, öksürük, nefes tutma ve laringospazm gibi solunum belirtilerine yol

açarak hipoksi nedeni olabileceği bu nedenle maske indüksiyonunda kullanılmaması gerektiği bildirilmektedir. Buna karşın anestezi idamesinde kullanımına ilişkin çalışmalarda böyle bir etki görülmediği, kullanımının böyle bir risk taşımadığı bildirilmektedir (66-67). Fentanil ile yapılan bolus yükleme dozu uygulamaları da ani kas rijiditesi ve paralize edilmemiş hastada solunum yetmezliğine ve kontrollü ventilasyonda zorluklara neden olabilir. Orta etki süresine sahip olması nedeniyle fentanil kullanılması sonrasında uzamış solunum depresyonuna bağlı hipoverilasyon ve hipoksi riski bildirilmektedir (120-74). Çalışmamızda her iki grupta da benzer olarak SpO₂ normal sınırlarda seyretti. Uygulamamız sırasında desfluranı anestezi idamesinde kullandık, desflurana bağlı olabilecek hipoksi ile karşılaşmadık. Sonuç olarak düşük taze gaz akımı ile desfluran-remifentanil kombinasyonlarında indüksiyon sonu hipoksi riski taşımadan güvenle kullanılabilceği izlenimini edindik.

Düşük akımlı anestezi tekniklerinde, sistemi ve hastanın fonksiyonel rezidüel kapasitesini doldurmak, azotprotoksit alımının eşitlenmesini sağlamak, denitrojenasyonu sağlayarak yeterli anestezi derinliğine ulaşmak için başlangıçta bir süre yüksek taze gaz akımının kullanıldığı bir döneme ihtiyaç vardır (76). Azotprotoksit kullanılmadığı durumda düşük akım tekniklerinin başlangıcında uygulanan denitrojenasyona gerek olmayacağı bildirilmektedir. Azotprotoksitsiz düşük akımlı anestezi uygulamalarında başlangıç fazının süresi, sadece yeterli anestezi derinliğini güvence altına alacak ajan yoğunluğunu sağlamak için gerekli zaman ile sınırlanır ve bu süre kullanılan ajanın farmakokinetik özellikleri ve ajana ait vaporizörün teknik özellikleri ile belirlenir (18). Çalışmamızda her iki grupta da standardizasyonun sağlanması amacıyla başlangıçta uygulanan yüksek akım süreleri eşit tutuldu.

Azot protoksit kullanılan düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamalarında, taze gaz akım hızı azaldıkça ve geri solunan gaz karışımı arttıkça, potansiyel olarak FiO₂ azalacaktır. FiO₂'nin güvenli değerde kalması için, taze gaz girişi azaltıldığında, taze gaz içindeki O₂ konsantrasyonu artırılmalıdır. Dolayısıyla hastaya hipoksik gaz karışımının gitmesi önlenmiş olur (76). Azot protoksitsiz düşük akımlı anestezi uygulamalarında ise hipoksik gaz karışımı riskinin azaldığı ve hipoksemi gelişme olasılığına karşı hasta güvenliğinin artacağı bildirilmektedir (76).

Çalışmamızda gruplarda FiO_2 yüzdeleri normal sınırlar içerisinde seyretmesine karşın, düşük akım grubunda FiO_2 yüzdeleri %30 kritik alt sınır altına inmemesine rağmen, 30.dk, 45.dk, 60.dk, 90.dk. ve 120.dk. ölçümlerinde istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha düşük bulundu. Bu sonuç, O_2 alımının zamanla gösterdiği değişiklik ve düşük akımlı anestezi uygulamasının inspiratuvar gaz konsantrasyonları üzerine bilinen etkileri ile uyumlu olarak değerlendirildi.

Çukdar ve ark. düşük ve yüksek akımlı desfluran anestezi uygulamasını karşılaştırdıkları çalışmalarında hiçbir olguda SpO_2 düzeyinin %97'nin altına düşmediğini ve $FiCO_2$ düzeyinin sıfırın üzerine çıkmadığını bildirmişlerdir (108). Kızıltepe ve ark. yaptıkları çalışmada %50 O_2 , %50 hava karışımı kullanarak FiO_2 konsantrasyonunu izlemişler ve operasyon süresince inspire ve ekspire edilen O_2 konsantrasyonunda önemsiz azalmalar olduğunu, ancak bu azalmanın %30'un altına inmediğini ve arter kan gazı analizinde hipoksi bulgularına rastlamadıklarını belirtmişlerdir (122). Payas ve ark. düşük taze gaz akımı ile sevofluran kullandıkları çalışmalarında sunulan oksijenle FiO_2 arasındaki farkın zamanla açıldığını, FiO_2 değerinin zaman arttıkça belirgin olarak düştüğünü, ama hiçbir grupta FiO_2 'nin %30'un altına inmediğini belirtmişlerdir (123). Düşük taze gaz akımı kullandığımız çalışmamızda da, hiçbir olguda SpO_2 değeri %97'nin, FiO_2 değeri %30'un altına düşmedi. Çalışmamızda her iki grupta hastalarda çalışılan kan gazı analizlerinde anaerop solunum belirteçlerinden laktat değerleri riskli aralıkta bulunmamakla beraber gruplar arası fark önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).

Taze gaz karışımı olarak 0,5 lt/dk. O_2 ve 0,5 lt/dk. N_2O şeklinde ayarlandığında dahi, FiO_2 konsantrasyonu %30 düzeyinde kaldığından, sürekli O_2 izleminin gereksiz olabileceği bildirilmişse de (107), Çukdar ve ark çalışmalarında güvenlik açısından sürekli O_2 izlemi yaptıklarını bildirmişlerdir (108). Pedersen ve ark. da düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında inspiratuvar O_2 konsantrasyonu monitorizasyonunun gerekli olduğunu belirtmektedirler. (114). Çalışmamızda da her iki grubumuzda da ayrıntılı gaz monitörizasyonu yapılmıştır.

Çalışmamızda hemodinamik ve solunumsal veriler dışında plato basınçları da monitörize edilmiştir. Benzer şekilde plato basınçlarının izlendiği çalışmalarda Kızıltepe ve ark. yaptığı çalışmada, yüksek akım döneminden düşük akım dönemine

geçtikten sonra P plato'daki farklılığı istatistiksel olarak anlamlı bulmamıştır (112). Çukdar ve ark. da P plato'lar karşılaştırıldığında, beklenildiği şekilde, gruplar arasında fark olmadığı ve hiçbir olguda hava yolu basıncının artmadığı belirtmişlerdir (98). Çalışmamızda da her iki grupta plato basınçları açısından anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır.

Bispektral indeks analizi (BİS) yöntemi, anestezi derinliğinin objektif bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (125). Genel anestezi sırasında BİS değerlerinin hatırlama ve farkında olmayı ortadan kaldırmak için 40-60 aralığında tutulması gerektiği bildirilmektedir (126). Genel anestezi sırasında, yüzeysel anestezi endişesi ile aşırı doz ilaç kullanımını önlemek BİS'in yararlarından biridir (98). Çalışmamızda her iki grupta da benzer olarak BİS değerlerinin 40-60 aralığında seyrettiği görüldü ve hiçbir hastada yüzeysel anestezi ya da derin anestezi düzeyi ile karşılaşılmadı. Kushida ve ark. bir çalışmalarında, sezeryan olgularında intratekal, epidural ve intravenöz olarak verilen fentanilin BİS üzerine etkisini araştırmışlardır. Çalışmacılar intratekal 2,5 ml %0,5 izobarik bupivakaine ek olarak gruplarında sırasıyla intratekal yolla 20 µg fentanil, intravenöz yolla 100 µg fentanil ve epidural yolla 100 µg fentanil kullandıkları çalışmalarında, sadece intratekal yolla verilen fentanilin BİS değerini anlamlı derecede düşürdüğünü göstermişlerdir (126). Mi ve ark da anestezi indüksiyonunda 30 mg/kg propofol ve 2 µg/kg fentanil infüzyonu ile 30 mg/kg propofol ve salin infüzyonunu karşılaştırdıkları çalışmalarında, bilincin kaybolduğu zamandaki ölçülen ortalama BİS değerleri fentanil uygulanan grupta 74.1 diğer grupta 60,8 olarak ölçülmüş ve aradaki farklılığın anlamlı olduğunu belirtmişlerdir (127). Çalışmalarda kullanılan farklı opioidlerin BİS üzerine etkileri de farklılık göstermektedir. Propofol anestezisine alfentanilin eklenmesinin bazal BİS değerlerini etkilemezken, ağrılı uyararla olan BİS yükselişini baskılamadığı bildirilmektedir (128). Yüksek doz alfentanil ile BİS indeksinde minimal düşüş gözlenirken remifentanil ile BİS indeksinde doza bağımlı bir düşüş olduğu saptanmıştır (129). Yapılan bir çalışmada bolus doz verilen remifentanilin entübasyon ve cerrahi uyarandan bağımsız olarak BİS değerini düşürdüğü belirtilmiştir (130).

Özellikle desfluran gibi doz ayarlamaları sırasında sempatik aktivasyona neden olan, bu etkisi yanlılıkla yüzeysel anestezi kriteri olarak değerlendirme potansiyeli taşıyan bir ajanın anestezi derinliğinin değerlendirilmesinde BIS'in rutin kullanımının gereksiz yükseklikte desfluran kullanımına engel olacağı, fentanil kullanılması durumunda ise daha yüksek BIS değerleri oluşabileceği kanısına vardık. Çalışmamızda intraoperatif farkındalık modifiye Brice skalası ile değerlendirilmiştir. Samuelsson ve ark. rüya görmenin ayrı bir fenomen olarak değerlendirilmesi gerektiğini, yüksek BIS değerlerinde olduğu gibi yetersiz anestezi olarak değerlendirilmemesi gerektiğini belirtmişler ve BIS değerleri ile, intraoperatif rüya görme arasında ilişki olmadığını vurgulamışlardır (131). Eger ve Von Tramer, N₂O'in kullanımından vazgeçmenin operasyon sırasında farkında olma riskini artırabileceğini ileri sürerken, Baum N₂O kullanmadan uyguladığı 2700'den fazla inhalasyon anestezisinde hiçbir olguda farkında olma bildirmemiştir (1,52,57).

Hızla artan sağlık giderleri ve modern inhalasyon anesteziklerinin yüksek maliyetleri, anestezide maliyet kontrolünü gündeme getirmiştir. İnhalasyon ajanlarının tüketimin ve maliyeti, taze gaz akım hızına, vaporizatör ayarına ve anestezi süresine bağlıdır. Desfluran 1 MAK/saat olarak anestezi maliyeti karşılaştırıldığında, sevofluran ve izoflurandan güncel piyasa fiyatları ile karşılaştırıldığında daha maliyetli olduğu görülmektedir. Ancak düşük ve minimal taze gaz akımı 1 MAK/saat olarak karşılaştırıldığında maliyet neredeyse aynı düzeye geldiği görülmüştür (12,125,132).

Düşük akımlı anestezide inhalasyon ajanları kullanımının önemli ölçüde düştüğü bilinmektedir. Bu avantaj özellikle desfluran gibi pahalı inhalasyon ajanlarında ön plana çıkmaktadır. Desfluranın sahip olduğu farmakokinetik özelliklerle düşük akım anestezisi için ideal gaz oluşu, düşük akım ile kullanımının önemli ölçüde azalması daha maliyetli olarak bilinen bu ajanı daha avantajlı duruma getirmektedir (38). İşçimen ve ark. BIS ile anestezi uygulanan olgularda ilaç tüketimi yönünden kazanç sağladığı, ancak bu hesaplamalara monitör ve sensör fiyatı eklendiğinde BIS kullanılan olgularda maliyetin arttığı saptamışlardır (133).

İnhalasyon anesteziiklerinde derlenme, ajanın yağda eriyirliğine, konsantrasyonuna, kullanım süresine ve hastanın alveolar ventilasyon düzeyine bağılıdır. İnhalasyon ajanları kullanılarak uygulanan yaklaşık 2 saatlik anesteziiden sonra erken derlenme dönemi, yaklaşık 15 dk. içinde gerçekleşir. İnhale ilaçlar dengeli anesteziinin sadece bir kısmını oluşturduklarından, uyanma ve derlenme süreci inhalasyon dışı faktörlere de bağılıdır. Bu durumda inhalasyon anesteziiklerinin gerçek etkileri baskılanacak ve sonuçlar değişecektir (37,38,135). Bu etkileri minimuma indirebilmek için kullandığımız diğer ilaçlar (indüksiyon, küRAR, kas gevşeticiler v.s.) standart olarak tutuldu. Nathanson ve ark. yaptığı çalışmada hastalarda ekstübasyon zamanı $8.2\pm3,2$ dk., göz açma zamanı $7,8\pm3,8$ dk, oryantasyon zamanı $11.2\pm5,1$ dk. olarak bulunmuştur (140). Philip ve ark. ekstübasyon zamanı 6.0 ± 0.2 dk, göz açma zamanı $7,0\pm0,3$ dk., oryantasyon zamanı $9,0\pm0,4$ dk. olarak bulunmuştur (141). Bizim çalışmamızda düşük akım grubunda ekstübasyon zamanı $11.2\pm2,1$ dk, dil çıkarma zamanı $13,4\pm1,7$ dk., aldrete derlenme skoru $16.3\pm1,7$ dk, yüksek akım grubunda ise ekstübasyon zamanı $10.8\pm2,3$ dk, dil çıkarma zamanı $13,1\pm1,9$ dk, aldrete derlenme skoru $16.1\pm1,4$ dk. olarak ölçülmüştür. Çalışmamız sonucunda her iki grupta da saptanan derlenme sürelerinin birbirine benzer olduğu görüldü. Bu derlenme özellikleri açısından her iki grup arasında farklılıklar önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$). Her iki uygulamanın da hızlı ve tam derlenme özellikleri ile güvenle kullanılabilceği izlenimi edinildi.

Sodalime ile etkileşim sonucunda, desfluran kullanımında karbonmonoksit (CO) oluştuğu bilinmektedir (44,136,137). Düşük akımlı anestezi uygulamalarında yeniden solutma sırasında nemin korunması diğer tekniklere göre daha iyi sağlanmaktadır (138). Absorban içeriğindeki nemin korunması, düşük akımlı anestezi uygulama yöntemlerine özgü bir üstünlüktür ve ortaya çıkan karbon monoksit (CO) miktarının klinik olarak önemsiz olduğu belirtilmektedir (138,74). Ancak bununla birlikte desfluran ile düşük akımlı anestezi uygulanması sırasında, kuru karbondioksit absorbanları ile etkileşim sonucunda CO zehirlenmeleri görülebildiği bildirilmektedir (139). Ancak sodalime ile desfluranın olası bir etkileşiminden kaçınmak ve olası CO birikimi ile COHb artısının önlenmesi için çalışmamızda her gün sonunda CO₂ absorbanı değiştirildi. Gerçek bir maliyet hesabının yapılabilmesi için sodalime tüketimindeki artısın da hesaplanması

gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda 2 saatlik minimal akım anestezisinde sodalime tüketimindeki artıştan kaynaklanan maliyet yükselmesinin, sağlanan tasarrufun yaklaşık %2,7'si kadar olduğu bildirilmektedir (138). Çalışmamızda hastalarda çalışılan kan gazı analizlerinde karboksihemoglobin (COHb) değerleri riskli aralıkta bulunmamakla beraber gruplar arası fark önemsiz bulunmuştur($p>0,05$).

Sonuç olarak; düşük akımlı anestezi yeterli bilgi donanımı, uygun anestezi cihazları ve gerekli monitörizasyonlar eşliğinde uygulanmasında güvenle kullanılabilceği ortaya çıkmaktadır. Uygulama sırasında anestezi derinliği ve hipoksi riskleri ile ilgili oluşabilecek sorunlar gözlemlenmemiştir. Hastanın daha yakından izlenme zorunluluğu olması nedeniyle düşük akımlı anestezi yönteminde, oluşabilecek komplikasyonların daha erken fark edilebileceğini ve dolayısıyla hasta güvenliğini artırdığı sonucuna vardık.

6. SONUÇLAR

Düşük ve yüksek akımla uygulanan desfluran anestezisinin BİS aracılığıyla standardize edilen anestezi derinliğinde; peroperatif hemodinami, rutin olarak çalışılan arteryal kan gazı parametreleri (laktat, karboksihemoglobin) ve postoperatif derlenme üzerine etkilerinin karşılaştırılması amacıyla ASA I-II grubu ve 18-75 yaş aralığında elektif olarak abdominal cerrahi geçiren 40 hastada prospektif olarak yaptığımız çalışmamızın sonuçları;

1- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SpO₂ değerleri karşılaştırıldığında, 30.dk, 45.dk, 60.dk, 90.dk. ve 120.dk'da yapılan ölçümlerde farklılık önemli bulundu ($p<0,05$). Diğer dakikalarda yapılan ölçümlerde fark önemli bulunmadı ($p>0,05$).

2- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen FiO₂ değerleri karşılaştırıldığında, 30.dk, 45.dk, 60.dk, 90.dk. ve 120.dk'da yapılan ölçümlerde farklılık önemli bulundu ($p<0,05$). Diğer dakikalarda yapılan ölçümlerde fark önemli bulunmadı ($p>0,05$).

3- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen SKB değerleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).

4- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen DKB değerleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).

5- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen OKB değerleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).

6- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen KAH değerleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).

7- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen EtCO₂ değerleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).

8- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen BİS değerleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).

- 9- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen timpanik ısı değerleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).
- 10- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen laktat değerleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).
- 11- Her iki gruptaki bireylerin değişik zamanlarda ölçülen COHb değerleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).
- 12- Her iki gruptaki bireylerin ekstübasyon süresi yönünden ölçümleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$). Düşük akım grubunda ekstübasyon zamanı $11.2\pm 2,1$ dk, yüksek akım grubunda ise ekstübasyon zamanı $10.8\pm 2,3$ dk olarak bulundu.
- 13- Her iki gruptaki bireylerin dil çıkarma süresi yönünden ölçümleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$). Düşük akım grubunda dil çıkarma süresi $13,4\pm 1,7$ dk, yüksek akım grubunda ise dil çıkarma süresi $13,1\pm 1,9$ dk olarak bulundu.
- 14- Her iki gruptaki bireylerin aldrete derlenme skoru yönünden ölçümleri karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$). Düşük akım grubunda aldrete derlenme skoru $16.3\pm 1,7$ dk, yüksek akım grubunda ise Aldrete derlenme skoru $16.1\pm 1,4$ dk olarak bulundu.

7. KAYNAKLAR

- 1- Baum JA. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anesteziye kuram ve uygulama. (Çev: Tomatır E) s. 1-17, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2002.
- 2- Tokgöz, Necla. Çocuklarda düşük ve yüksek akımlı desfluran kullanarak uygulanan anestezi yöntemlerinin karşılaştırılması. Journal of the Turkish Anaesthesiology & Intensive Care Society-JTAICS/Türk Anestezi ve Reanimasyon Dergisi 40.6, 2012.
- 3- Kupisiak, Jacek. Bispectral index and cerebral oximetry in low-flow and high-flow rate anaesthesia during laparoscopic cholecystectomy—a randomized controlled trial. Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques 6.4, 226, 2011
- 4- Ceylan, A. Kırdemir, P., Kabalak, A., Aksu, C., Baydar, M., & Göğüş, N. Düşük akım desfluran ve sevofluran anesteziinde karboksihemoglobin, hemodinami ve uyanma kriterlerinin karşılaştırılması. Gülhane Tıp Dergisi (GTD) Gülhane Medical Journal (GMJ), 291, 2004.
- 5- Kayhan Z. Klinik Anestezi. İkinci Baskı İstanbul: Logos Yayıncılık. Tic. AŞ. 1-7, 1997.
- 6- Laurance DR, Bennett PN, Brown MJ. Clinical Pharmacology. Churchill Livingstone New York 378-380, 1997.
- 7- Elar Z. Bir Uzmanlık Dalı Olarak Anestezi: Geçmişi, Bugünü ve Geleceği. Klinik Anestezi El Kitabı. Üçüncü Baskı. Logos yayıncılık,2, 1999.
- 8- Miller RD. Temel Anestezi (Çev: Akkaya) Güneş Tıp Kitapevi. 5. Baskı 82, 2010
- 9- Eger EII. New inhaled anesthetics. Anesthesiology 1994; 80; 906-922.
- 10- Abdi S. Acquadro MA: Technical failure of desflurane vaporizer Tec-6. Anesthesiology 1995; 85(1): 227-228.
- 11- Weiskopf RB, Sampson D, Moore MA: The desflurane (Tec6) vaporizer: Design, design considerations and performance evaluation. Br J Anaesth 1994; 72: 474-479
- 12- Hanci V, Yurtlu S, Ayoğlu H, Okyay RD, Erdoğan G, Abdusoğlu M, Sayın E, Turan IO. Effect of low-flow anesthesia education on knowledge, attitude and behavior of the anesthesia team. Kaohsiung J Med Sci 26:417–423, 2010.
- 13- Xie G, Jiang H. Clinical study of desflurane on low flow anesthesia compared with sevoflurane and enflurane. Chin Med. 110: 707-710, 1997.

- 14- Eger E. Desflurane. An overview of its properties. *Anesthesiology* 2(3) 87-92, 1993.
- 15- Erbay RH, Tomatır E, Hancı V, Serin S, Atalay H. Desfluran-N₂O, sevofluran-N₂O minimal akım ve propofol-remifentanil anestezilerinde maliyetlerin karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri J Anest Reanim* 7:11-18, 2009.
- 16- Çukdar G, Özkoçak Turan I, Ayoğlu H, Hancı V, Yurtlu S, Özer Y, Düşük ve yüksek akımlı desfluran anestezisinin hemodinami ve anestezik gaz tüketimi üzerine etkilerinin karşılaştırılması. *TARD dergisi* 36:222-229, 2008.
- 17- Krajewski W, Kucharska M, Pilacik B, Fobker M, Stetkiewicz J, Nofer JR, Nofer WT. Impaired vitamin B12 metabolic status in healthcare workers occupationally exposed to nitrous oxide. *Br J Anaesth* 812-818, 2007.
- 18- Baum JA. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama. (Çev.Ed: Tomatır E) s. 269-279, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2002.
- 19- Baum J, Sievert B, Stange HG, Brauer K, Sachs G. Nitrous oxide free low-flow anesthesia. *Anaesthesiol Reanim* 25:60-67, 2000.
- 20- Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı, s.106, Logos yayıncılık, İstanbul, 2004.
- 21- Johansen JW. Update on Bispectral Index Monitoring. *Best Prac Res Clin Anaesthesiol* 20: 81-99, 2006.
- 22- Johansen JW, Sebel PS, Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology* 93:1336-1344, 2000.
- 23- Gürses E, Sungurtekin H, Tomatır E, Doğan H. Assessing Propofol Induction of Anesthesia Dose Using Bispectral Index Analysis. *Anesth Analg* January 98 no:1 128-131, 2004.
- 24- Baum JA. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama. (Çev: Tomatır E) s. 54-72, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2002.
- 25- Baum JA. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama. (Çev: Tomatır E) s. 38-53, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2002.
- 26- Baum J.A. Clinical applications of low flow and closed circuit anesthesia. *Acta Anaesth. Belg* 41(3): 239-247, 1990.

- 27- Baum JA. The carrier gas in anaesthesia: Nitrous oxide/oxygen, medical air/oxygen and pure oxygen. *Curr Opin Anaesthesiol* 17(6):513-516, 2004.
- 28- Lin CY, Mostert JW. Inspired O₂ and N₂O concentrations in essentially closed circuits. *Anaesthesist* 26: 514-517, 1997.
- 29- Eger EI. Complexities overlooked: things may not be what the seem. *Anesth Analg* 84:239-240, 1997.
- 30- Barton F, Nunn JF, Totally closed circuit nitrous oxide/oxygen anaesthesia. *Br J Anaesth* 47: 350-357, 1975.
- 31- Bozkurt P, Saygı Emir N, Tomatır E, Yeker Y. N₂O-free low flow anesthesia technique for children. *Acta Anaesthesiol Scand* 49:1330-1333, 2005.
- 32- Andrews JJ. İnhaled Anesthetic Delivery Systems. In Miller RD(ed). *Anesthesia*. 5. Edition, ; pp.171-224 Churchill Livingstone, NewYork, 2000.
- 33- Baum JA. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuran ve uygulama. (Çev.Ed: Tomatır E) s. 23-25, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2002.
- 34- Eger II EI. Uptake and distribution. In Miller RD(ed). *Anesthesia*. 6th edition, pp.131-151, Pennsylvania. Churchill Livingstone. 2005.
- 35- Tomatır E, Sabuncu C, Sentürk Y. İnhalasyon anesteziinde güncel yöntem: Kapalı devre. *Anestezi Dergisi* 5:95-100, 1997.
- 36-. Chernin EL. Pharmacoeconomics of inhaled anesthetic agents: Considerations for the pharmacist. *Am J Health-Syst Pharm* 61 Suppl 4:S18-22, 2004.
- 37- Odin I. Low flow and economics of inhalational anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 19:399-413, 2005.
- 38- Tomatır E. Düşük akımlı anestezi ve maliyet. *Anestezi Dergisi* 10:149-156, 2002.
- 39- Gootjesp, Lagerweij E, Quality Comparison of different CO₂ absorbents. *Anaesthesist*. 1981 May;30(5):261-4
- 40- Baum JA, Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuran ve uygulama. (Çev.Ed: Tomatır E) s. 88-110, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2002.
- 41- Bengston JP, Sonander H, Stenqvist O. Comparison of costs of different anaesthetic techniques. *Acta Anesthesiol Scand* 32: 33-35, 1988.

- 42- Fring EJ, Nogami WM, Morgan SE, Salmon RC. High carboxyhemoglobine concentrations occur in swine during desflurane anesthesia in the presence of partially dried carbon oxide absorbents. *Anesthesiology* 87: 308-316, 1997.
- 43- Tomatır E, Sabuncu C, Sentürk Y. Minimal akım anestezisi rutin olarak kullanılabilir mi? *Türk Anest Rean Mecmuası* 25: 257-262, 1997.
- 44- Baum JA. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama. (Çev.Ed: Tomatır E) s. 191-219, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2002.
- 45- Berry PB, Sesler DI, Larson MD. Severe carbon monoxide poisoning during desflurane anesthesia. *Anesthesiology*. 1999; 90:613-616.
- 45- CEN-Comite Euopeen de Normalisation, ed. Anaesthetic Workstations and their modules- Particular requirements. EN 740. Brussels, 1998.
- 46- Ting PH. Low flow anesthesia: Advantages and disadvantages, Part 1. Datex-Ohmeda. 2001.
- 47- Lajunen M. What and why of low flow anesthesia. Datex-Ohmeda. 2001.
- 48- Baum JA. Low flow anesthesia: Theory, practice, technical preconditions, advantages and foreign gas accumulation. *J Anesth* 13(3): 166-174, 1999.
- 49- Baum JA, Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama. (Çev.Ed: Tomatır E) s. 151-154, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2002.
- 50- Morgan GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji, Klinik farmakoloji. s. 160-200. Günes Kitabevi, Ankara, 2004.
- 51- Sprigge JS. Sir Humphry Davy, his researches in respiratory physiology and his debt to Antoine Lavoisier. *Anaesthesia* 57: 357-364, 2002.
- 52- Eger EI, Lampe GH, Wauk LZ, Whitendale P, Cahalan MK, Donegan JH. Clinical pharmacology of nitrous oxide: an arguments for its continued use. *Anesth Analg* 71: 575-585, 1990.
- 53- James MFM. Nitrous oxide: still useful in the year 2000. *Curr Opin Anaesthesiol* 12: 461-466, 1999.
- 54- Scheining B, Lindgren L, Scheining TM. Perioperative nitrous oxide delays bowel function after colonic surgery. *Br J Anaesth* 64: 154-158, 1990.

- 55- Berry PB, Sesler DI, Larson MD. Severe carbon monoxide poisoning during desflurane anesthesia. *Anesthesiology*. 1999; 90:613-616.
- 56- Hohner P, Reiz S. Nitrous oxide and the cardiovascular system. *Acta Anaesthesiol Scand* 38: 763-766, 1994.
- 57- Von Tramer M, Moore, McQuay H. Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 76: 186-193, 1996.
- 58- Eger EI II: Desflurane(Suprane). A Compendium And Reference. Physical properties. The Health Publishing Group, Inc., Rutherford 6-9, 1993.
- 59- Tsai SK, Lee C, Kwan WF, Chen BJ. Recovery of cognitive functions after anaesthesia with desflurane or isoflurane and nitrous oxide. *Br J Anaesth* 69: 255-258, 1992.
- 60- Thomas J, Ebert, Phillip G, Schmid. III. *Clin Anesth*. Ed: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, LippincottWilliams& Wilkins, Philadelphia. 4th Edition. pp. 377-417, 2001.
- 61- Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. 3. Baskı, Logos yayıncılık, İstanbul, 2004, s.92,
- 62- Fang ZX, Eger EI, Laster MJ, Chortkopf BS, Kandel L, Ionescu P. Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane, and sevoflurane by soda lime and baralyme. *Anesth Analg* 80: 1187-1193, 1995.
- 63- Taylor RH, Lerman J. Minimum alveolar concentration of desflurane and hemodynamic responses in neonates, infants and children. *Anesthesiology* 75: 975-979, 1991.
- 64- Gold MI, Abello D, Herrington RN. Minimum alveolar concentration of desflurane in patients older than 65 yr. *Anesthesiology* 79: 710-714, 1993.
- 65- Edmond I. Eger. Desflurane, An Overview Of Its Properties. *Clinical Drug Appraisal* 3: 87-91, 1993.
- 66- Young CF, Apfelbaum JL. Inhalation Anesthetics: Desflurane and Sevoflurane. *J Clin Anesth* 564-577, 1995.
- 67- Eger II EI. New Inhaled Anesthetics. *Anesthesiology* 80: 906-922, 1994.
- 68- Neumann MA, Weiskopf RB, Gong BS, Eger EI, Ionescu P. Changing from isoflurane to desflurane toward the end of anesthesia does not accelerate recovery in humans. *Anesthesiology* 88: 914-921, 1998.

- 69- Leung J, Pastor D. Dissociation Between Haemodynamics and Sympathetic Activation During Anaesthetic Induction With Desflurane. *Can J of Anaesthesia* 45: 533-540, 1998.
- 70- Welborn LG, Hannallah RS, Norden JM, Ruttimann UE, Callan CM. Comparison of emergence and recovery characteristics of sevoflurane, desflurane, and halothane in ambulatory patients. *Anesth Analg* 83: 917-920, 1996.
- 71- Thomson IR, Bowering JB, Robert HJ, Michael AF, Rosenbloom M. A Comparison of desflurane and isoflurane in patients undergoing coronary artery surgery. *Anesthesiology* 75: 776-781, 1991.
- 72- Parsons RS, Jones RM, Wrigley SR, MacLeod KGA, Platt MW. Comparison of desflurane and fentanyl-based anaesthetic techniques for coronary artery bypass surgery. *Br J Anaesth* 72: 430-438, 1994.
- 73- Lockhart SH, Rampil IJ, Yasuda N, Eger E, Weiskopf RB. Depression of Ventilation by Desflurane in Humans. *Anesthesiology* 74: 484-488, 1991.
- 74- Reves J.G., *Inhalational Anesthetics*. Ed: Morgan GE JR, Mikhail MS, Murray MJ . *Clinical Anesthesiology*. 3rd Edition, pp. 127-150, New York, Mc Graw Hill, 2002.
- 75- Eger El II. Desflurane (suprane). A compendium and reference. Effects of desflurane on the kidney. The health publishing group, Inc., Rutherford. 70-77, 1993.
- 76- Baum JA. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi de kuram ve uygulama. (Çev: Tomatır E) s. 220-268, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul 2002.
- 77- Hargasser S, Hipp R, Breinbauer B, Mielke L, Entholzner E, Rust M. A lower solubility recommends the use of desflurane more than isoflurane, halotane and enflurane under low-flow conditions. *J Clin Anesth* 7: 49-53, 1995.
78. Thomson J. P., Rowbotham D. J. : Remifentanyl-an opioid for the 21 st century. *Br. Journal of Anesthesia*. 76: 341-343 , 1996.
79. Burns TW, Carlsin HE: *Fizyopatoloji*. 1.baskı, Türkiye Klinikleri Kitabevi. Ankara. 1092-1148,1992.
80. Glass P. S. A. , Gan T. J. , Howell S: Pharmacokinetics and pharmacodynamics properties of remifentanil. *Anesthesia and Analgesia* 89: 7-14 , 1999.
81. Patel S. S. , Spenser C. M. : Remifentanil. *Drugs*, 52: 417-427 , 1996.

- 82- Collins VJ. Intravenous Anesthesia; Narcotic and Neuroleptic Agents. Principles of Anesthesia; 3 th edition, Lea-Febriger, Philadelphi, Vol.1, Second 26:701-734, 1993.
- 83- Erdine S. Opioid Analjezikler. s.494-509, 2000.
- 84- Kayaalp O. Narkotik(Opioid) Analjezikler. Tıbbi Farmakoloji. 2. cilt, 6. baskı, s. 1987-2030, 1992.
- 85- Kreuer S, Bruhn J. Narcotrend or Bispectral Index Monitoring During Desflurane-Remifentanil Anesthesia: A Comparison with a Standard Practice Protocol. *Anesth Analg* 101: 427–434, 2005.
- 86- Stanski DR. Monitoring depth anesthesia. Ed: Miller RD, Anesthesia. pp. 1087-1116, Churchill Livingstone Inc, New York, 2000.
- 87- Coste C, Guignard B, Menigaux C, Chauvin M. Nitrous oxide prevents movement during orotracheal without affecting BIS value. *Anesth Analg* 91: 130-135, 2000.
- 88- Ronald D.PMiller. Miller's Anesthesia 6th edition, p.1256 Elsevier Churchill Livingstone, New-York, 2005.
- 89- Vickers MD, O'Flaherty D, Szekely SM, Reaad M, Joshizumi JI. Tramadol; pain relief by an opioid without depression of respiration. *Anesthesia* 47: 291–296, 1992.
- 90- Shimizu T, Abe K, Kinouchi K, Yoshiya I. Arterial oxygenation during one lung ventilation. *Can J Anaesth* 44: 1162–1166, 1997.
- 91- Liu SS. Effects of Bispectral Index Monitoring on Ambulatory Anesthesia *Anesthesiology* 101: 311–315, 2004.
- 92- Bruhn J, Myles PS, Sneyd R, Struys MMRF. Depth of anaesthesia monitoring: what's available, what's validated and what's next? *Br J Anaesth* 97: 85–94, 2006.
- 93- Yli-Hankala A, Vakkuri A, Annala P, Korttila K. EEG bispectral index monitoring in sevoflurane or propofol anaesthesia: analysis of direct costs and immediate recovery. *Acta Anaesthesiol Scand* 43: 545–549, 1999.
- 94- White PF. Use of cerebral monitoring during anaesthesia: Effect on recovery profile. *Best Prac Res Clin Anaesthesiol* 20: 181-189, 2006.
- 95- Glass PS, Johansen J. The bispectral index monitor. *Surgical Services Management* 4: 50-53, 1998.
- 96- Schneider G, Sebel PS. Monitoring depth of anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol Suppl* 15: 21–28, 1997.

- 97- Myles PS, Leslie K, McNeil J, Forbes A, Chan MT. Bispectral index monitoring to prevent awareness during anaesthesia: the B-Aware randomised controlled trial. *Lancet* 363: 1757–1763, 2004.
- 98- Rosow C, Manberg PJ. Bispectral index monitoring. *Anesth Clin North America* 19: 947-966, 1998.
- 99- Gold CG, Cullen DJ, Gonzales S, Houtmeyers D, Dwyer MJ. Rapid opioid detoxification during general anesthesia. *Anesthesiology* 91: 1639-1647, 1999.
- 100- Chan MT, Gin T. What does the bispectral EEG index monitor? *Eur J Anaesth* 17: 146-148, 2000.
- 101- Takasumi K, Akira S, Kazuyuki I. Electroencephalographic Derivatives as a Tool for Predicting the Depth of Sedation and Anesthesia Induced by Sevoflurane. *Anesthesiology* 88: 642-650, 1999.
- 102- Iselin-Chaves IA, Flaishon R, Sebel PS, Howell S, Sigl J, Ginsberg B, Glass PS. The effect of the interaction of propofol and alfentanil on recall, loss of consciousness and the BIS. *Anesth Analg* 87: 949-955, 1998.
- 103- Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 980-1002.
- 104- LeBlanc JM, Dasta JF, Kane-Gill SL. Role of the BDS in sedation monitoring in the ICU. *Ann Pharmacother* 40: 490-500, 2006.
- 105- Aldrete JA, Kronlik D. A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg* 49: 924, 1970.
- 106- Brice DD, Hetherington RR, Utting JE. A Simple study of awareness and dreaming during anaesthesia, *Br J Anaesth* 42: 535, 1970.
- 107- Hekimoğlu S, Paksoy Đ, Özer Çınar S, Oba S. Orta süreli ameliyatlarda sevofluran ve desfluranla sağlanan düşük akım anestezinin böbrek ve karaciğer işlevlerine etkisi. *Anestezi Dergisi* 14: 180-185, 2006.
- 108- Çukdar G., düşük ve yüksek akımlı desfluran anestezisinin hemodinami ve anestezik gaz tüketimi üzerine etkilerinin karşılaştırılması. Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanlık Tezi, Zonguldak- 2007.
- 109- Page PS, Camping JP, Scheming WT. Influence of volatile anesthetics on myocardial contractility in vivo: Desflurane versus isoflurane. *Anesthesiology* 74: 900-907, 1991.

- 110- Muzi M, Ebert TJ, Hope WG, Bell LB. Site(s) Mediating Sympathetic Activation With Desflurane. *Anesthesiology* 85:737-747, 1996.
- 111- Gormley WP, Murray JM, Trinick TR. Intravenous lidocaine does not attenuate the cardiovascular and catecholamine response to a rapid increase in desflurane concentration. *Anesth Analg* 82: 358-361, 1996.
- 112- Avramow MN, Griffin JD, White PF. The effect of fresh gas flow and anesthetic technique on the ability to control acute hemodynamic responses during surgery. *Anesth Analg* 87: 666-670, 1998.
- 113- Eger EI, Koblin DD, Bowland T, Lonescu P, Laster MJ, Fang Z, Gong D, Sonner J, Weiskopf RB. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 84: 160-168, 1997.
- 114- Body SC, Fanicos J, DePeiro D, Philip JH, Segal BS. Individualized feedback of volatil agent use reduces fresh gas flow rate, but fails to favorably affect agent choice. *Anesthesiology* 90: 1171-1175, 1999.
- 115- Elmacıoğlu MA, Göksu S, Koçoğlu H, Öner Ü. Effect of flow rate on hemodynamic parameters and agent consumption in low-flow desflurane anesthesia: An open labels prospective study in 90 patients. *Current Therapeutic Research*. 66: 4-12, 2005.
- 116- Daniel M., Weiskopf R. B., Noorani M., Eger II EI., Fentanyl augments the blockade of the sympathetic response to incision (MAC-BAR) produced by desflurane and isoflurane. *Anesthesiology* 88: 43-49, 1998.
- 117- Kovac AL, Azad SS, Ster P, Witkowski T, Batenhorst R, McNeal S. Remifentanil versus alfentanil in a balanced anesthetic technique for total abdominal hysterectomy. *J Clin Anesth* 9: 532-541, 1997.
- 118- Egan TD, Minto CF, Hermann DJ, Barr J, Muir KT, Shafer SL. Remifentanil versus alfentanil. *Anesthesiology* 84: 821-833, 1996.
- 119- Cartwright DP, Kvalsvik O, Cassuto J, Jansen JP, Wall C, Remy B, Knape JT, Noronha D, Upadhyaya BK. A randomized, blind comparison of remifentanil and alfentanil during anesthesia for outpatient surgery. *Anesth Analg* 85: 1014-1019, 1997.
- 120- Miller RD: *Anaesthesia* 5th edition, pp:273-277, Churchill Livingstone NY Vol. 1, 2000.
- 121- Hendrickx JF, De Cooman S, Vandeput DM, Van Alphen J, Coddens J, Deloof T, De Wolf AM. Air-oxygen mixtures in circle systems. *Journal of Clinical Anesthesia* 13: 461-464, 2001.

122- Kızıltepe H, Düşük Akım Anesteziinde Sevofluran ve Desfluranın nefrotoksitelerinin karşılaştırılması. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2006.

123- Payas A, Desfluran Anestezi Uygulanan Kardiyak Hastalarda Bispektral İndeks Ve Nöromusküler Blok Monitorizasyonunun Anestezi Derinliği Ve Derlenme Üzerine Etkileri. Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanlık Tezi, Sivas, 2007.

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

125- Boldt J, Jaun N, Kumle B, Heck M, Mund K. Economic considerations of the use of new anesthetics: a comparison of propofol, sevoflurane, desflurane, and isoflurane. *Anesth Analg* 86:504–509, 1998.

126- Kushida A, Murao K, Kimoto M, Nakao S, Shingu K. Fentanyl shows different effects by administration routes on bispectral index during spinal anesthesia in patients undergoing cesarean section. *55:1393-1397*, 2006.

127- Mi WD, Sakai T, Kudo T, Kudo M, Matsuki A. Performance of bispectral index and auditory evoked potential monitors in detecting loss of consciousness during anaesthetic induction with propofol with and without fentanyl. *Eur J Anaesthesiol* 21:807-811, 2004.

128- Yılmaz A. Bispektral İndeks.Güncel Anestezi, www.guncelanestezi.org

129- Wuesten R, Aken H, Glass PS, Buerkle H. Assessment of depth of anesthesia recovery after remifentanil-versus alfentanil-based total intravenous anesthesia in patient undergoing ear-nose-throat surgery. *Anesthesiology*, 94: 211-217, 2001.

130- Ferreira DA, Nunes CS, Antunes LM, Santos IA, Lobo F, Casal M, Ferreira L, Amorim P. The effect of a remifentanil bolus on the bispectral index of the EEG (BIS) in anaesthetized patients independently from intubation and surgical stimuli, *Eur J Anaesthesiol* 23:305-310, 2006.

131- Samuelsson P, Brudin L, Sandin RH. BIS does not predict dreams reported after anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 52:810-814, 2008.

132- Bach A, Böhrer H, Schmidt H, Motsch J, Martin E. Economic aspects of modern inhalation anesthetics with sevoflurane as an example. *Anaesthesist* 46:21–28, 1997.

133- İşçimen R, Korfalı G, Yavascaoğlu B. Pediyatrik Olgularda Bispektral İndeks Monitorizasyonunun Hemodinami, Derlenme ve Kullanım Maliyeti Üzerine Etkileri Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 34:115-121, 2008.

- 134- Liu SS. Effects of Bispectral Index monitoring on ambulatory anesthesia: a meta-analysis of randomized controlled trials and a cost analysis. *Anesthesiology* 101:311-315, 2004.
- 135- Hargesser SH, Mielke LL, Entholzner EK, Kling M, Breinbauer BM, Malek-Johannigmann A, Henke JA, Rust M, Hipp RF. Experiences with new inhalational agents in low flow anesthesia and closed circuit technique. Monitoring and technical equipment. *Appl Cardio Pulm Pathophysiol* 5 Suppl 2: 47-57, 1995.
- 136- Weiskopf RB, Eger EI. Comparing the costs of inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 79: 1413-1418, 1993.
- 137- Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G. Desflurane increases brain tissue oxygenation and PH. *Acta Anaesthesiol Scand* 41: 1162-1166, 1997.
- 138- Baum JA. The theory and practice of low flow, minimal flow and closed system anaesthesia. 2nd edition, pp. 172-190, Oxford, Butterworth Heinemann, 2001.
- 139- Baum JA. Low flow anaesthesia with Drager Machines. 3rd edition, pp. 50-53, Lübeck, Drager Medizintechnik GmbH, 1998.
- 140- Nathenson MH, Fredman B, Smith I and White PF sevoflurane versus desflurane for outpatient anesthesia: a comparison of maintenance and recovery profiles a & a december:1995.6.1186-1190
- 141- Philip, Beverly K, MDA Multicenter Comparison of maintenance and recovery with sevoflurane or isoflurane for adult ambulatory anesthesia. August 1996, Vol 83, 2. 1994-1998.