



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

YÜKSEK VE DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİNİN HEMODİNAMİ,  
DERLENME VE MALİYET AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. MUSTAFA ŞAKAR

DÜZCE-2011



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

YÜKSEK VE DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİNİN HEMODİNAMİ,  
DERLENME VE MALİYET AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. MUSTAFA ŞAKAR

DANIŞMAN: YRD. DOÇ. DR. ABDULKADİR İSKENDER

DÜZCE-2011

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince benden bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, yetişmemde büyük katkıları olan değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Yavuz DEMİRARAN başta olmak üzere, bu tezi hazırlanmasında ve yönlendirilmesinde birikimiyle büyük katkı ve emek veren tez hocam Yrd. Doç. Dr. Abdülkadir İSKENDER'e, ihtisasım süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Okan BALCIOĞLU, Doç. Dr. Buket KOCAMAN AKBAY, Yrd. Doç. Dr. Gülbin YALÇIN SEZEN'e,

İhtisasım süresince birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma, yoğun bakım ve ameliyathane çalışanlarına;

Bu zorlu eğitim sürecinde bana her zaman destek olan ve bugünlere gelmemi sağlayan aileme sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Dr. Mustafa ŞAKAR

## ÖZET

Biz bu çalışmada, yüksek ve düşük akımlı anestezinin hemodinami, derlenme ve maliyet açısından karşılaştırılmasını amaçladık. Çalışmaya submukozal rezeksiyon ve septorinoplasti operasyonu planlanan ASA I-II grubunda, operasyon süresi 1-3 saat sürecek, 18-65 yaş arası 40 hasta dahil edildi. Grup D düşük akımlı, grup Y yüksek akımlı grup olarak belirlendi. KAH, SKB, DKB, OAB, SpO<sub>2</sub> preop ölçüldü. Grup Y de anestezi uygulamasının sürdürülmesi 3L/dk oksijen, 3L/dk hava karışımı ile 6L/dakikadan sağlandı. Grup D de ise 10. Dk dan sonra akım 1 L/dakikaya (0.5L/dk oksijen, 0.5 L/dk hava) indirildi. Çalışmada KAH, SKB, DKB, OAB, SpO<sub>2</sub>, FİDES, ETDES, FiO<sub>2</sub>, FiCO<sub>2</sub>, ETO<sub>2</sub>, Pplato, ETCO<sub>2</sub>, MAK ölçümü entübasyon sonrası 10, 15, 30, 45, 60, 75 dakikalarda ölçüldü. KAH, SKB, DKB, OAB, SpO<sub>2</sub> değerleri ekstübasyon öncesi ve sonrası 1, 5, 10, dakikada ölçüldü. Grup D'de anestezi sonlandırılmadan 10 dk önce yeniden yüksek akımlı anesteziye 6 L/dk geçildi.

İntraoperatif SPO<sub>2</sub> 30, 45, 60, 75 dk ölçümleri grup D de grup Y ye göre istatistiki olarak düşük görülmüşe hiçbir zaman % 98 altına inmedi. İntraoperatif 15 dakikadaki DKB ve OAB grup D de istatistiksel olarak daha düşük bulundu.

FiO<sub>2</sub>, grup D de taze gaz akımı 1 L/dk ya indirildikten sonra % 35 e kadar düşmüş, ancak kritik değer olan % 30 un altına hiçbir zaman inmemiştir. ETO<sub>2</sub> de düşmede FiO<sub>2</sub> ye paralel oldu.

ETDES 30 dk, MAK ve FİDES 15 ve 30 dk da grup D de grup Y ye göre düşük bulundu. Ancak vaporizatör ayarlarında bir değişiklik ihtiyacı olmadı.

Ekstübasyon, dil çıkarma, oryantasyon ve Aldrete derlenme zamanlarında iki grup arasında farklılık bulunmadı.

Fentanil tüketimleri açısından anlamlı bir fark yoktur. Oksijen ve desfluran tüketimi anlamlı olarak grup D de grup Y ye göre düşük bulundu. Desfluran tüketiminde düşme grup D de Grup Y ye göre % 66 oranında daha düşük olarak bulundu.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER,** Düşük akım, desfluran, maliyet, derlenme, hemodinami.

## ABSTRACT

In this study our purpose was the comparison of haemodynamics, recovery and cost-effectiveness between low flow anesthesia and high flow anesthesia. 40 patients between 18-65 years with the operation risk of ASA I-II, who are undergoing septorhinoplasty and submucosal resection with the duration about 1 to 3 hours were included. Group D was the low-flow anesthesia group, and Group Y was the high-flow anesthesia group. Pulse rate, systolic arterial blood pressure, diastolic arterial blood pressure, mean arterial blood pressure, sPO<sub>2</sub> were measured preoperatively. In the group Y the flow rate of oxygen was 3 L/min, and the flow rate of air was already 3 L/min, with total sum of 6 L/min. In the group D, 10 minutes after the induction, the flow rate was decreased to 1 L/min (oxygen 0,5 L/min, air 0,5 L/min). At 10th, 15th, 30th, 45th, 60th, 75th minutes after intubation HR, SBP, DBP, MBP, SpO<sub>2</sub>, FiDES, ETDES, FiO<sub>2</sub>, FiCO<sub>2</sub>, ETO<sub>2</sub>, Ppeak, ETCO<sub>2</sub>, MAC were measured. HR, SBP, DBP, MBP, SpO<sub>2</sub> were measured before extubation and at 1st, 5th, 10th minutes after extubation. In group D, 10 minutes before anesthesia was finished high flow anesthesia with 6 L/min was performed.

In group D values of intraoperative sPO<sub>2</sub> at 30, 45, 60, 75 minutes were statistically lower than the values in group Y, but it was never lower than 98%. DBP and MBP at the intraoperative 15th minute were statistically decreased in group D.

In group D FiO<sub>2</sub> decreased to about 35% after the gas flow rate was decreased to 1 L/min, but it was never under the critical value 30%. The decrease in ETO<sub>2</sub> was parallel to FiO<sub>2</sub>.

In group D ETDES at 30 minutes, MAC and FiDES at 15 and 30 minutes were lower than group Y, but there was no need to change the setting of vapourisator.

There were no difference between two groups in extubation, tongue exposition, orientation and Aldrete recovery times.

There was no significant difference in fentanyl consumption. In group D, oxygen and desfluran consumptions were significant decreased than in group Y. In group D the desfluran consumption was decreased about 66%.

**KEYWORDS,** low flow, desfluran, cost, recovery, haemodynamics

## SİMGE VE KISALTMALAR

Ark	Arkadaşları
ASA	American anesteziyoloji derneği
BİS	Bispektral indeks
CO	karbonmonoksit
CO <sub>2</sub>	Karbondioksit
Ca(OH) <sub>2</sub>	Kalsiyum hidroksit
°C	Santigrad derece
DKB	Diastolik kan basıncı
Dk	Dakika
EEG	Elektroensefalografi
EKG	Elektrokardiografi
ETDES	Ekspiratuar desfluran konsantrasyonu
ETCO <sub>2</sub>	End-tidal karbondioksit
ETO <sub>2</sub>	Ekspiratuar oksijen konsantrasyonu
FİCO <sub>2</sub>	İnspiratuar karbondioksit konsantrasyonu
FİDES	İnspiratuar desfluran konsantrasyonu
FİİZO	İnspiratuar izofluran konsantrasyonu
FİO <sub>2</sub>	İnspiratuar oksijen konsantrasyonu
FA	Alveolar konsantrasyon
FDA	Food and Drug Administration
Fİ	İnspiratuar konsantrasyon
G	Gauge
H <sub>2</sub> O	Su
İ.V.	İntravenöz
Kg	kilogram
KOH	Potasyumhidroksit
KTA	Kalp tepe atımı
LMA	Larengeal mask airway
MAK	Minimum alveoler konsantrasyon
ML	Mililitre
µg	Mikrogram
NaOH	Sodyumhidroksit
N <sub>2</sub> O	Azotprotoksit
OAB	Ortalama kan basıncı
PACU	Post anesthesia care unit
P plato	Plato havayolu basıncı
PPM	Parts per milion
SD	Standart sapma
SKB	Sistolik kan basıncı
SPO <sub>2</sub>	Parsiyel oksijen saturasyonu
TGA	Taze gaz akımı
TOF	Train of four
VO <sub>2</sub>	Oksijen tüketimi

## TABLolar VE ŞEKİLLER

### Tablolar

**Tablo 1.** Aldrete ve Kraulik derlenme değerlendirme sistemi

**Tablo 2.** ASA ve cinsiyet turleri

**Tablo 3.** Ağırlık, boy, yaş ve anestezi süreleri

**Tablo 4.** Preop ve perop SKB ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 5.** Preop ve perop DKB ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 6.** Preop ve perop OAB ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 7.** Preop ve perop KTA ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 8.** Preop ve perop SPO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi.

**Tablo 9.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası SKB ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 10.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası DKB ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 11.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası OAB ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 12.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası SPO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 13.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası KTA ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 14.** Perop FIO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 15.** Perop ETO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 16.** Perop ETCO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 17.** Perop FİDES ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 18.** Perop ETDES ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 19.** Perop P PLATO ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 20.** Perop MAC ölçümleri değerlendirilmesi

**Tablo 21.** Postop gaz, fentanil ve oksijen tüketim değerleri

**Tablo 22.** Ekstübasyon, dil çıkarma, oryantasyon, aldrete derlenme zamanı ölçümü

**Tablo 23.** Hastaların dökümü grup D

**Tablo 24.** Hastaların dökümü grup Y

## Şekiller

Şekil 1. 1.2.2.2.2 Tetraflourethyl diflouromethyl ether.

Şekil 2. Schimmelbusch maskesi

Şekil 3. Bain devresi

Şekil 4. Mapleson devreler

Şekil 5. Circüler ( halka ) devresi

Şekil 6. Düşük taze gaz akımları ile anestezi uygulamasına ilişkin farklı teknikler

Şekil 7. Düşük akımlı anestezide monitörizasyon

Şekil 8. Preop ve perop SKB ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 9. Preop ve perop SKB ölçümlerinin guruplara göre dağılımı.

Şekil 10. Preop ve perop OAB ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 11. Preop ve perop KTA ölçümlerinin guruplara göre dağılımı.

Şekil 12. Preop ve perop SPO<sub>2</sub> ölçümlerinin guruplara göre dağılımı.

Şekil 13. Ekstübasyon öncesi ve sonrası SKB ölçümlerinin guruplara göre dağılımı.

Şekil 14. Ekstübasyon öncesi ve sonrası DKB ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 15. Ekstübasyon öncesi ve sonrası OAB ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 16. Ekstübasyon öncesi ve sonrası SPO<sub>2</sub> ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 17. Ekstübasyon öncesi ve sonrası KTA ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 18. Perop FIO<sub>2</sub> ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 19. Perop ETO<sub>2</sub> ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 20. Perop ETCO<sub>2</sub> ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 21. Perop FİDES ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 22. Perop ETDES ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 23. Perop P PLATO ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 24. Perop MAC ölçümlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 25. Gaz fentanil ve oksijen tüketimlerinin guruplara göre dağılımı

Şekil 26. Ekstübasyon, dil çıkarma, oryantasyon, aldrete zamanlarının guruplara göre dağılımı



## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfalar</u>
Önsöz	i
Özet	ii
İngilizce Özet (Abstract)	iii
Simgeler ve Kısaltmalar	iv
Tablo ve Şekiller	v
İçindekiler	vii
1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	3
2.1. Genel Anestezi	3
2.2. İnhalasyon Anestezikleri	4
2.2.1. İnhalasyon anesteziklerinin farmakokinetiği	4
2.2.2. İnhalasyon anesteziklerinin etkinliği ve mak değeri	6
2.3. Desfluran	6
2.3.1. Fiziksel özellikleri	7
2.3.2. Dolaşım sistemine etkileri	7
2.3.3. Solunum sistemine etkileri	8
2.3.4. Otonom sinir sistemine etkileri	8
2.3.5. Merkezi sinir sistemine etkileri	8
2.3.6. Karaciğer ve böbrek üzerindeki etkileri	9
2.3.7. Nöromuskuler etkileri	9
2.3.8. İlaç etkileşimleri	9
2.3.9. Genler ve immün sistem üzerine etkileri	9
2.3.10. Klinik kullanım	9
2.3.11. Tec 6 desfluran vaporizatörü	10
2.3.11.1. Sodalime ile etkileşim	10
2.4. Anestezi devrelerinin sınıflandırılması	11
2.4.1. İşlevsel yönden solunum sistemleri	11
2.4.2. Teknik açıdan sınıflandırma	12
2.5. Karbondioksit absorbanları	15
2.6. Düşük akımlı anestezi	16
2.6.1. Anestezi pratiğinde düşük akım kullanımı	18
2.6.2. Düşük akım anestezisi için teknik özellikler ve standartlar	19
2.6.3. Monitorizasyon	20
2.6.4. Düşük akımlı anestezinin avantajları	20
2.6.5. Dezavantajları	22
2.6.7. Düşük akımlı anestezi tekniklerinin kontrendikasyonları	25
3. Gereç ve Yöntem	27
4. Bulgular	31
5. Tartışma	50
6. Sonuç	58
7. Kaynaklar	59
8. Ekler	67

## 1.GİRİŞ

Düşük akımlı anestezi; karbondioksit absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gaz karışımının en az % 50'sinin akciğerlere geri dönmesiyle sonuçlanan ve yeniden solumalı sistemi kullanan bir teknik olarak tanımlanır. Düşük akım anestezisinde anestezi devresine taze gaz girişi hızı 0.5 veya 1 L/dk'dır. Rutin uygulamalarda taze gaz girişi hızı 4-6 L/dk'dır.

1850 yılında John Snow inhalasyon anesteziklerinin genel anestezi alan hastalarda önemli miktarda değişmeden atıldığını gözlemledi. Uyuşturucu etkisi çok belirgin bu kullanılmayan atık buharların yeniden solutma sayesinde tekrar kullanılabileceğini kanıtladı.

1924 yılında karbondioksit emici anestezi devreleri uygulamaya girmiştir. Waters ilk olarak to and fro sistemini uygulamaya koymuş, Alman jinekolog Carl J. Gauss ve kimyacı Hermann D. Wieland ise halka sistemini kullanmışlardır. 1933 yılında son derece yanıcı anestezi gaz olan siklopropanın yanlışlıkla patlama riskini en aza indirmek, ameliyathane kirliliğini azaltmak için mümkün olduğu kadar düşük akım hızları kullanılmaya başlanmıştır.

1954 yılında, yüksek anestezi etki dar terapötik genişliği ile karakterize yeni bir uçucu anestezi olan halotan tanıtıldı. Mevcut vaporizatörler ile düşük akım hızlarında halotan kullanımından yeterince verim alınamadı. Yeniden yüksek taze gaz akımı kullanıldı ve geri solunma oranı oldukça düşük tutuldu. Gelişen teknoloji ile birlikte tüm anestezi makineleri halka sistemi ile donatılmış olmasına rağmen; geri solunma ihmal edilerek 4 ila 6 L/dk gibi yüksek taze gaz akımı kullanımı klinik rutin haline geldi (1).

Günümüzde kullanılan tıbbi araç ve gereçlerin yüksek standartlara sahip olması, anestezi gaz karışımına yönelik sürekli ve ayrıntılı izlem olanağı anestezi cihazlarına yönelik zorunlu güvenlik standartları, inhalasyon anesteziklerinin farmakokinetik ve farmakodinamikleri konusunda bilgi artışına rağmen (2), anestezistlerin %85-90'ı inhalasyon anestezisi sırasında, neredeyse ekshale edilen havanın tamamen dışlanmasına yol açan yüksek taze gaz akımların tercih etmektedir (3).

Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi uygulandığında; maliyetin düşürülmesi, çevre kirliliğinin önlenmesi gibi avantajların yanı sıra gazların nem oranları yüksek taze gaz akımı tekniklere göre daha yüksek değerlere ulaşmakta ısı kaybı minimale inmektedir. Sonuçta trakeobronşiyal ortamın fizyolojisi daha iyi korunmaktadır.

Azaltılmış taze gaz akımlı anestezinin önemli bir başka avantajı da hastanın daha yakından izlenme zorunluluğu olması nedeniyle anestezi uygulamaları sırasında oluşabilecek komplikasyonların daha erken fark edilmesi ve dolayısıyla hasta yönünden anestezi güvenliğinin artmasıdır.

Atık gazlar azaldığı için atmosferik kirlenme daha az olmakta, bunun sonucu olarak ameliyathane personelinin sağlık ile ilgili riskleri azalırken ekolojik dengeler korunmaktadır (4).

Biz bu çalışmada elektif submukozal rezeksiyon ve septorinoplasti operasyonu planlanan hastalarda perioperatif hemodinami, anestezi derinliği, derlenme dönemi özellikleri ve anestezi maliyeti açısından düşük ve yüksek akımlı anesteziyi karşılaştırmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Genel Anestezi

Genel anestezi bilincin geri dönüşümlü olarak kaybı, tüm vücutta analjezi, amnezi ve bir miktar kas gevşemesi ile karakterize değişik bir fizyolojik durumdur (5). Vital fonksiyonlarda kalıcı bir değişiklik olmaksızın refleks aktivitede azalma ile karakterize genel duyu kaybı halidir. Verilen ilaçların etkisiyle, santral sinir sisteminde korteksden başlayarak yukarıdan aşağıya ilerleyici depresyon tablosu izlenir. Sırasıyla kortikal merkezler, bazal ganglionlar ve serebellum, spinal kord ve son olarak medüller merkezler etkilenir (6).

Genel anesteziye öngörülen dört ana amaç vardır.

1.Analjezi: Genel anestezi analjeziyi bilinç kaybı ile birlikte meydana getirirler. Anesteziye başlanıldığı ilk anda bilinç kaybı olmadan analjezik etki gelişir.

2.Hipnoz: Sedasyondan bilinç kaybına kadar artan derinlikte ve yaygın santral sinir sistemi depresyonu ile ifade edilir.

3.Çizgili kasların gevşemesi: Somatomotor reflekslere neden olmaksızın insizyon yapabilmek ve başta karın olmak üzere vücudun çeşitli kısımlarında yapılan cerrahi girişimler sırasında cerrahın çalışmasını kolaylaştırmak için kas tonusunu azaltma bakımından önemi açıktır. Genel anestezi sırasında nöromusküler bloke edici ilaçlar kullanılarak, çizgili kas gevşemesi için yüksek konsantrasyonda genel anestezi ilaç uygulaması zorunluluğu ortadan kalkmıştır.

4.Hiporefleksi, Arefleksi: Cerrahi girişim sırasında cilt ve derin dokuların kesilme, sıkılma ve diğer şekillerde zedelenmesi veya ellenmesi çizgili kaslarda somatik refleks hareketlere, kalp, solunum yolları ve damarlar gibi yapılarda otonomik reflekslerin uyarılmasına neden olur. Genel anestezi, santral etkileri ile somatik reflekslerin yanında otonomik refleksleri de azaltır (hiporefleksi) veya ortadan kaldırır (arefleksi). Cerrahi stres yanıtı azaltırlar.

Hastanın operasyona hazırlık, cerrahi girişim ve ayılma döneminde uğradığı ruhsal ve somatik travmayı sonradan anımsaması posttravmatik ruhsal bir sendroma neden olabilir. Bundan dolayı genel anesteziye amnezinin eşlik etmesi önemlidir. İyi bir genel anestezi;

Güvenlik aralığı geniş olmalıdır,

Hızlı ve olaysız bir indüksiyona olanak vermelidir,

İlaç kesildikten sonra hastanın uyanması çabuk ve olaysız olmalıdır (7).

Anestezinin fazla derin veya yüzeysel olmasından kaçınılmalıdır. Anestezi derinliği kirpik, kornea reflexi, 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 elektro ensefalografi (EEG), bispektral indeks (BİS) , uyarılmış potansiyeller ve alt özafagus kontaktilitesinin ölçülmesi sayılabilir.

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

## **2.2. İnhalasyon Anesteziikleri**

Genel anestezi uygulamasında en çok kullanılan ilaçlardır. Solunum yolu ile alınan bu anesteziik gaz ve buharlar; alveollere ve kana difüze olur, oradan beyne ulaşan anesteziik miktarının belirli düzeylerinde genel anestezi meydana gelir.

Oda ısısındaki durumlarına göre iki gruba ayrılırlar:

1. Gaz şeklinde olanlar: Dietileter, trikloretilen, siklopropan, azotprotoksit, xenon bu grupta yer alırlar.

2. Sıvı şeklinde olanlar: Bu gruptaki ilaçlara volatil anesteziikler de denilmektedir. Belli ısı ve basınç altında vaporizatör ile buhar haline getirildikten sonra uygulanırlar. Halotan, enfluran, metoksifluran, isofluran, sevofluran ve desfluran bu grupta yer alırlar. Halotan dışındakilerin hepsi yapısında eter bağı taşımaktadır.

### **2.2.1. İnhalasyon anesteziiklerinin farmakokinetiği**

İnhalasyon anesteziiklerinin etkisinin iyi anlaşılabilmesi için bu ilaçların alınımları (uptake), dağılımı (distribusyon) ve atılımı (eliminasyon) konularının bilinmesi gerekmektedir.

#### **2.2.1.1 İnhalasyon ajanlarının alınımları**

İnhalasyon ajanlarının meydana getirdiği anestezinin derinliği, doğrudan bu maddelerin beyindeki parsiyel basıncına, uyuma ve uyanmanın hızı da bu basıncın değişim hızına bağlıdır. Beyindeki anestezik ilaç basıncı, hemen daima arteriyel kandaki basınca çok yakındır. Arteriyel kandaki anestezik ajanın parsiyel basıncı da doğrudan alveollerdeki gazın parsiyel basıncına bağlıdır.

Bu basınçları kontrol eden faktörleri şöyle sıralayabiliriz:

1. İnspire edilen gaz karışımı içindeki anestezik yoğunluğu
2. Anestezik ilacın akciğerlere ulaştırılmasını sağlayan pulmoner ventilasyon
3. Anestezik ilacın alveollerden arteriyel kana geçmesi

#### 2.2.1.2 Anestezik maddenin dokulara dağılımı:

İnhalasyon anestezikleri arteriyel kan tarafından dokulara taşındığında bu dokular tarafından tutulur ve giderek parsiyel basıncı yükselir. Gazın kandan dokulara geçiş hızı, gazın dokudaki erirliği, dokuların kan akımı ve doku ile kandaki anestezik parsiyel basıncına bağlıdır. Yağ dokusunun da özel bir önemi vardır. Adipoz doku kalp dakika volumünün küçük bir yüzdesini almasına rağmen inhalasyon ajanlarının yağda eriyirliklerinin yüksek olmasına bağlı olarak, dolaşımdan fazla miktar inhalasyon ajanı çekebilmekte ve potansiyel bir depo görevi yapmaktadır.

Bir inhalasyon ajanının alımı, daha yüksek konsantrasyonda verilen bir başka ajan tarafından hızlandırılabilir. İkincil gaz etkisi olarak bilinen bu durum yüksek konsantrasyonda kullanılan  $N_2O$  ve halotan anestezisinde oldukça önemli bir rol oynamaktadır. Ayrıca inspire edilen gaz yoğunluğunun yüksek olmasının hızla kana geçerek akciğerlere daha fazla gaz çekilmesini sağlaması da konsantrasyon etkisi olarak bilinmektedir. Esasen bu durumun tersi olan diffüzyon hipoksisinin (Fink Fenomeni) yüksek konsantrasyonda kullanılan ajan olarak özellikle  $N_2O$  için anlamlı olduğu vurgulanmıştır.

#### 2.2.1.3. İnhalasyon Anesteziklerinin Redistribusyonu ve Eliminasyonu (Anesteziden Uyanma):

Başta beyin dokusu olmak üzere kan-doku anestezik dengesinin olduğu vital organlardan kan akımı daha az olan organlara doğru, bu organlarda da denge oluşuncaya kadar redistribüsyon olur. Anestezisi süresi arttıkça, çeşitli dokulardaki anestezik madde düzeyi birbirine yaklaşacağından dağılım azalacaktır. Bu arada yağ

dokusu, barsaklar, cilt ve cerrahi sırasında opere edilen dokulardan kayıplar olacak, indüksiyon sırasındaki gereksinim azalarak sabit bir düzeye inecektir. Anesteziklerin alınımında etkili olan benzer faktörler eliminasyonunda da etkili olmaktadır. Anestezik madde verilmesi durdurulduktan sonra tersine bir yolla dokulardan venöz kana, alveollere ve ekspiryumla dışarı atılmaktadır. Bu atılımın hızına bağlı olarak hasta değişik ajanlarla farklı hızda uyanır. Hastanın bilinci dönmeye rağmen yağ dokusundan yavaş eliminasyon nedeni ile, saatler hatta gün boyu subanestezik dozda salınım devam edecektir.

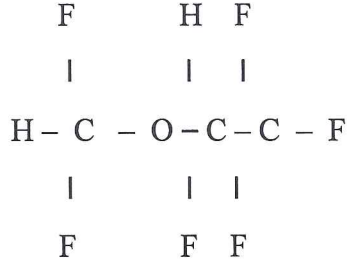
### **2.2.2. İnhalasyon anesteziklerinin etkinliği ve MAK değeri**

İnhalasyon anesteziklerinin potenslerinin kıyaslanması pek çok yolla yapılabilir. En sık kullanılan kıyaslama parametresi MAK değeridir. Cerrahi kişiye hareket yanıtını hastaların %50'sinde baskılamak için gerekli doz olarak tanımlanır. MAK'ın standart sapması %10 olduğu için inhalasyon anestezisinin 1.2 MAK'ında %95'i, 1.3 MAK'ında ise hastaların %99'u kişiye yanıt olarak hareket etmemelidir. MAK cerrahi ve anestezinin cinsinden ve süresinden etkilenmez (8).

### **2.3. 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 maliyetlerinin düşüklüğü gibi avantajları vardı. Diğer bileşiklerin anestezi derinliği ve toksisite gibi bazı sakıncaları bulunmaktaydı. Çok azı ise görünüşte mükemmel bir anestezi sağlamakla birlikte, üretimleri olağan dışı zor, tehlikeli ve pahalıydı. Bu durum desfluran ile birlikte dramatik bir şekilde değişikliğe uğradı (9). Desfluran serideki 653. bileşik olarak sentezlendi. Bileşiğin iki kısıtlayıcı yönü vardı; oda ısısında bir atmosfere yakın bir buhar basıncına sahip olması nedeniyle vaperizasyon için standart yöntemlerin kullanılması mümkün değildi. Potansiyel olarak izofluranın 1/5 düzeyinde etki gücüne sahipti ve sentezini pahalı hale getirmekteydi (10). Florlu halojen yapısı nedeniyle kanda çözünürlüğü çok daha az olabileceği ve gelişmekte olan gününbirlik anestezide kullanılabileceği görüldü (11).

### 2.3.1. Fiziksel özellikleri



**Şekil 1.** 1.2.2.2.2- Tetraflourethyl diflouromethyl ether.

22.8°C'nin altındaki sıcaklıklarda renksiz, volatil bir sıvıdır. Kimyasal olarak oda ısısında stabildir ve 24 ay raf ömrü vardır. Moleküler yapısı ile izoflurana benzer. İzoflorandaki klor atomu yerine bir flor atomu gelir ve etil grubu bu flora bağlanır. Florlanma ile çözünürlük, dağılım hacmi ve yanıcılık azalır. Stabilitate ve volatilitate (uçuculuk) artar.

Desfluran: CHF<sub>2</sub> - O - CHF - CF<sub>3</sub>, Isofluran: CHF<sub>2</sub> - O - CHCl - CF<sub>3</sub>

Desfluran düşük molekül ağırlıklı ve yüksek buhar basıncına sahiptir ve diğer inhalasyon anesteziğinin 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) vaporizatör kullanılmaz. Yeni teknolojiye sahip vaporizatör geliştirilmiştir. Oda sıcaklığında buharlaşarak israfını 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 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 etkileşime girmez ve tamamen akciğerlerden atılır, sadece %0.02'si metabolize olur (12,13).

### 2.3.2. Dolaşım sistemine etkileri

Doza bağımlı myokardı deprese eder ancak ventrikül kompliansını değiştirmeyerek izovolemik relaksasyonu uzatır. Kalbin doluş gücünü etkilemez. Ventriküler aritmiye predispozan değildir, epinefrin aritmojenik etkisine kalbi duyarlı kılmaz. Koroner çalma sendromuna neden olmaz. Oksijenle kullanıldığında arter kan basıncını ve atım volum endeksini doza bağımlı olarak azaltır. Sistemik vasküler rezistans azalır (14). Kalp hızı düşük konsantrasyonlarda artış göstermezken



1 MAK civarında daha derin anestezide giderek artar, kalp debisi doza bağımlı azalır. Plazma katekolamin seviyesinin artışı ile indüksiyonda yaşa bağılı geçici taşikardi ve hipertansiyon olur (15).

### **2.3.3. Solunum sistemine etkileri**

Desfluran, doza bağımlı tidal volümde azalma buna bağılı solunum frekansında artmaya neden olur. Solunum frekansının artışı, alveolar dakika ventilasyonunu azaltır. Ölü boşluk ventilasyonun tidal ventilasyona oranı artar. Alveoler ventilasyon azalmasına bağılı PaCO<sub>2</sub> artar. Desfluran, karbondioksitin arter basıncını artırmasına solunum merkezinin cevabını baskılar (16). Bunun sonucu ventilasyon cevabında azalma olur intrapulmoner şant oranı artar. Erişkin indüksiyonda desfluranın %6 konsantrasyonunun iritasyon olmadığı daha yüksek volümde iritasyon olabileceği bazı çalışmalarda gösterilmiştir (17).

### **2.3.4. Otonom sinir sistemine etkileri**

Yapılan çalışmalarda volatil anestetiklerin; parasempatik ve sempatik sinir sisteminin efferent aktivitesi üzerine, doza bağımlı depresyon yaptıklarını göstermiştir. Arteriyel barorefleksi, kan basıncı değişikliklerinden en hızlı etkilenen sistem olup, tüm volatil anestetikler doza bağımlı olarak kalp hızının baroreflex kontrolünü deprese eder (18). Baroreflex arkının sempatik komponentinin incelenmesi zordur. Sempatik mikroneurografi ile kan damarı üzerine vazokonstriktör impulsların sempatik mikroneurografi ile incelenmesi sonucunda desfluranında, sevofluran ve izofluran gibi doza bağımlı depresyon etkisi görülmüştür (19). Desfluran insan çalışmalarda rastlanan ama hayvan modellerinde gösterilemeyen bir etkisi, artan konsantrasyonlarda istirahat halindeki sempatik sinir sistemi ve plazma norepinefrin düzeylerinde progresif artış yapar (20). Özellikle %5-6'nın üzerindeki konsantrasyonlarda nöroefektör sistemi uyararak geçici sempatik deşarj, hipertansiyon ve taşikardiye neden olur (21).

### **2.3.5. Merkezi sinir sistemine etkileri**

Anestezi başlangıç ve derlenmenin hızlı olması beyin cerrahisi vakalarında erken nörolojik değerlendirmeye olanak sağlar (22). İntrakranial basınç serebral kan akımı ve CO<sub>2</sub> reaktivitesi üzerine etkileri izoflurana benzemektedir (23). Doza bağımlı olarak vasküler rezistansı azaltır (24). izoflurana benzer olarak EEG'de burst

supresyonuna neden olmaktadır (25). 1 MAK üzerindeki konsantrasyonlarda, özellikle sistemik kan basıncı uyanık bireylerdeki seviyelerde tutuluyorsa, vazodilatasyon etkisi baskın hale gelir ve serebral kan akımı artar (26).

### **2.3.6. Karaciğer ve böbrek üzerindeki etkileri**

Desfluran degradasyonunun minimal olması toksik etkilerini engeller. Kronik karaciğer ve böbrek hastalığı olan kişilerde tabloda kötüleşmeye rastlanmamıştır. Karaciğer kan akımında değişikliğe neden olmaz (27).

### **2.3.7. Nöromuskuler etkileri**

Nöromusküler fonksiyonu azaltır. TOF oranında 1,5 MAK'dan daha yüksek konsantrasyonlarda düşmeye sebep olur. Hem nondepolarizan hem de depolarizan ajanlarla oluşan blokajı artırmaktadır (28).

### **2.3.8. İlaç etkileşimleri**

Malign hipertermiye olan eğilimi domuzlarda yapılan bir çalışmada malign hipertermiyi tetiklediği ortaya çıkmıştır. Malign hipertermi riski olan hastalarda desfluran kontrendikedir. Aynı çalışmada, desfluran uygulanan domuzlarda süksinilkolin verilmesini takiben hipotansiyon oluşmuştur (29).

### **2.3.9. Genler ve immün sistem üzerine etkileri**

İnhalasyon anesteziğinin mutajenik potansiyelleri araştırılmıştır. Yapılan bazı çalışmalarda anesteziğ gazlara maruz kalan ameliyathane personeline sitojenik hasar tespit edilmiştir (30).

### **2.3.10. Klinik kullanım**

Desfluran keskin kokusu induksiyon döneminde salgı artışı nefes tutma ve laringospazm gibi solunum belirtilerine yol açarak induksiyon hızını sınırlayabilir. Erişkinlerde olmamakla birlikte çocuklarda solunumla ilgili bu etkiler hipoksemiye yol açabilir ve desfluranın çocuk hastalarda anestezi induksiyonu için kullanılması önerilmez. Keskinliği desfluranın anestezisinin idamesinde sorun yaratmaz(31).

Düşük akım anestezisine imkan sağlar. Düşük kan-gaz çözünürlüğüne ve düşük anesteziğ potense sahip olduğundan, hasta tarafından alınımı da daha düşüktür. Eğer yüksek akım ile kullanılırsa hastanın ekshale ettiği hava ile büyük

miktarda atılım olmakta ve yeniden yüksek miktarda anestezi ajan verilmesi gerekmekte, bu durumda boşa giden anestezi miktarı da daha fazla olmaktadır. Oysa bu ajan düşük akımla kullanılırsa; hem daha fazla tasarruf sağlanmakta, hem de başlangıçta gerekli olan yüksek akım periyodu daha kısa olmaktadır (32).

### **2.3.11. TEC 6 Desfluran vaporizatörü**

Desfluranın oda ısısındaki buhar basıncının yüksek olması, bütünüyle yeni bir vaporizatör teknolojisi gerektirmiştir. TEC 6 vaporizatörü (Ohmeda, Maddison, ABD) 11 cm genişliğinde, 24.5 cm yüksekliğinde ve 25 cm derinliğindedir. Diğer konvansiyonel yüksek basınç vaporizatörlerinden farklı olarak elektronik denetim sistemine sahiptir. 9 voltluk pili ile elektrik kesintilerinde dahi 20 saat ısıtma sağlanabilir. Yoğunlaşmanın olmaması için, vaporizatörün rezervuarı ve rezervuarı örten boşluk ısıtılmaktadır. Bu tarz bir ısıtma sistemi olmasaydı (1 atm basınçta, 22.8 °C'ın altındaki ısılarla karşılaşacak olursa), sıvı desfluran yoğunlaşabilirdi. Desfluran yaklaşık 39 °C'a kadar ısıtılarak, yaklaşık 1460 mmHg gibi belli bir buhar basıncı sağlanır. Seyreltici akımı ile karıştığında, desfluranın parsiyel basıncı çok soğuk bir ortamda bile yoğunlaşmasına izin vermeyecek kadar düşüktür (33). Vaporizatörün tasarımında bazı güvenlik özellikleri de yer almaktadır. Vaporizatör, akan bir gaz kaynağına bağlı olmadıkça desfluran çıkışına izin vermez. Isı ve basınç ölçen sensörleri vardır. Desfluranın kan-gaz eriyirliğinin çok düşük olması; anestezi derinliğinin azalmasını önlemek için, vaporizatörün kapatılmadan doldurulması zorunluluğunu getirmiştir (34). Sıvı seviye sensörleri, vaporizatör içinde yaklaşık 60 ml desfluran kaldığında alarm verir. Desfluran miktarı çok düştüğünde ise aygıt ısıtıcılarını kapatır. Vaporizatör dikey düzleme 15°'den daha fazla hatalı yerleştirildiğinde, eğim anahtarı kapatici valfi etkinleştirir, böylece sıvı desfluranın rezervuar dışına çıkmasını önlemiş olur. Desfluran vaporizatörü için uygun akım aralıkları 0,2-10 L/dk arasındadır. TEC 6 vaporizatörünün çalışma duyarlılığı, düşük ve minimal akımlı anestezinin güvenle uygulanabilmesine yönelik gereksinimleri karşılayıcı düzeydedir.

### **2.3.11. Sodyum ile etkileşim**

Sodyum ile etkileşim sonucunda sevofluran kullanımında compound A, desfluran kullanımında ise karbon monoksit (CO) oluştuğu bilinmektedir. Düşük

akımlı anestezi, kanister içindeki ısıyı yükselterek sevofluran ile compound A oluşumunu artırır. Compound A'nın sodalaym yapısında bulunan KOH (Potasyum hidroksit) ile etkileşim sonucunda oluştuğu ve ısının da bu reaksiyonu arttırdığı gösterilmiştir (35). 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 düzeyde engellendiğine dikkat çekilmektedir. Diğer bir deyişle standart sodalime ile etkileşim bakımından düşük akımlı anestezi sevofluran kullanımında compound A oluşumunu artırarak göreceli de olsa olumsuz, desfluran kullanımında ise CO oluşumunu azaltarak olumlu bir yol açmaktadır (36).

#### **2.4. Anestezi Devrelerinin Sınıflandırılması**

Anestezi devresi hastaya anestezi gaz ve O<sub>2</sub> vererek, hastadan gelen CO<sub>2</sub>'i elimine etmektir. Anestezi gazları ortam atmosferinden ayrı tutarak, ısı ve nem yönünden uygun iklim koşullarına getirilmesini sağlar (37). Solutma sistemlerine ilişkin terminoloji ve sınıflandırmalar günümüze değin standart ve geçerli bir uluslar arası niteliğe kavuşmamıştır. Terminolojide; açık, yarı açık, yarı kapalı ve kapalı olarak işlevsel bir sınıflama yapılmıştır. Teknik olarak devrede; gaz rezervuar torbası, verilen gazların tekrar solunumu, verilen karbondiositin kimyasal nötralizasyonu, tek yönlü valvlerin olup olmamasıda değerlendirilmelidir.

##### **2.4.1. İşlevsel yönden solunum sistemleri**

1- Açık solutma sistemleri: Hastanın soluduğu anestezi gaz karışımı kesin bir şekilde denetlenemez. Uygun bir taze gaz rezervuarı bulunmadığı için oda havasının denetimsiz girişi yada anestezi gaz konsantrasyonlarında denetlenemeyen değişiklikler olabilir.

2- Yarı-açık solutma sistemleri: Ekshale edilen gaz bütünüyle sistem dışına atılır ve sonraki inspirasyonda saf taze gaz verilir. Taze gaz akımı dakika hacmine eşit yada fazla olmalıdır. Kullanılmadan sistem dışına atılan O<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O ve volatil anestezi miktarı taze gaz akımı ile orantılıdır. Yarı açık solutma sisteminde inspiratuar kol atmosfere kapalı iken ekspiratuar kol açıktır.

3- Yarı-kapalı solutma sistemi: Taze gaz akımı hastanın alınımindan fazla, ancak dakika hacminden azdır. Anestezi uygulamasında bu tekniğin kullanımı ancak,

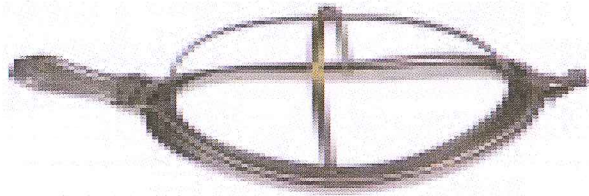
ekshale edilen gazın kısmen yeniden solutulması ve aynı zamanda gaz fazlasının sistemden uzaklaştırılması ile olur. Taze gaz akımı azaltıldıkça yeniden solutulan gaz oranı artar.

4-Kapalı solutma sistemi: Verilen taze gaz hacmi, belirli bir sürede hasta tarafından alınımına uğrayan miktara tam olarak eşitse bu sistem kapalı olarak adlandırılır. Ekspiratuar gaz hacminin tamamı, karbondioksit temizlendikten sonra izleyen inspirasyonda hastaya geri döner. Sistem içinde yeterli gaz hacminin korunması, ancak gaz fazlası atılım valvinin kapalı olması ve sistemden hiç kaçak olmaması ile sağlanır.

### 2.4.2. Teknik açıdan sınıflandırma

#### 2.4.2.1. Anestezik gaz rezervuarı olmayan solutma sistemleri

Anestezik gazların ortam havasından ayrı tutulmasını sağlayamazlar. Ortam havası istemsiz ve denetlenemez biçimde anestezik gazlara karışır. Hastaya verilen anestezik konsantrasyon bilinemez. Bu sistemin avantajı aşırı derecede basit teknik tasarım ve solutmaya direncin çok düşük olmasıdır. Anestezik gaz rezervuarı olmayan solutma sistemi terimi, eter ve kloroform uygulaması için Schimmelbusch maskesi gibi anestezik damla maskeleri ya da Boyle-Davies havayolu gibi insüflasyon sistemleri gibi çok sayıda araç vardır.



Şekil 2. Schimmelbusch maskesi

#### 2.4.2.2. Yeniden solutmasız sistemler

Anestezi altındaki bir hastanın ekshale ettiği gaz karışımındaki anestezik ajanları bir sonraki inspirasyonda yeniden kullanılması için tasarlanmamış; tersine, ekspire edilen sistemden uzaklaştırılarak atmosfere atılması ve sistemin yeniden taze gaz karışımı ile doldurulması amaçlanmıştır.

##### I. Akım denetimli yeniden solutmasız sistemler

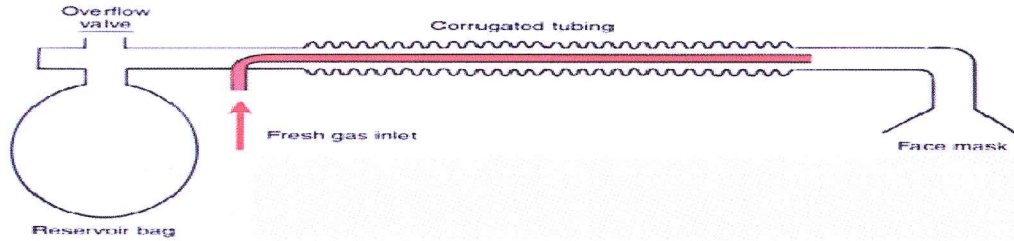
Karbondioksit içeren ekshale edilmiş gaz yeterli derecede yüksek taze gaz akımı ile solutma sisteminden uzaklaştırılır. Taze gaz akımı ekspire edilen

havanın akımı ile aynı ya da karşıt yönde olabilir. Teknik tasarımın basitliği ve düşük solunumsal direnç bu sistemlerin özel bir üstünlüğü olarak kabul edilir. Akım denetimli yeniden solutmasız sistemler Mapleson tarafından planlanan şemaya göre sınıflandırılır.

Mapleson A: Ekspirasyon sırasında taze gaz akımı ekspire edilen havanın akımına ters yöndedir. Ekspire edilen gaz hastanın havayoluna yakın bir ekspiratuar valv aracılığıyla ile solutma sisteminden atılır. Magill ve Lack sistemleri mapleson A'nın koaksiyal 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 rezervuar balona yakın bir yerden valv yoluyla atılır. Bain sistemi ve Penlon koaksiyal sistemi Mapleson D'nin koaksiyal türevidir.

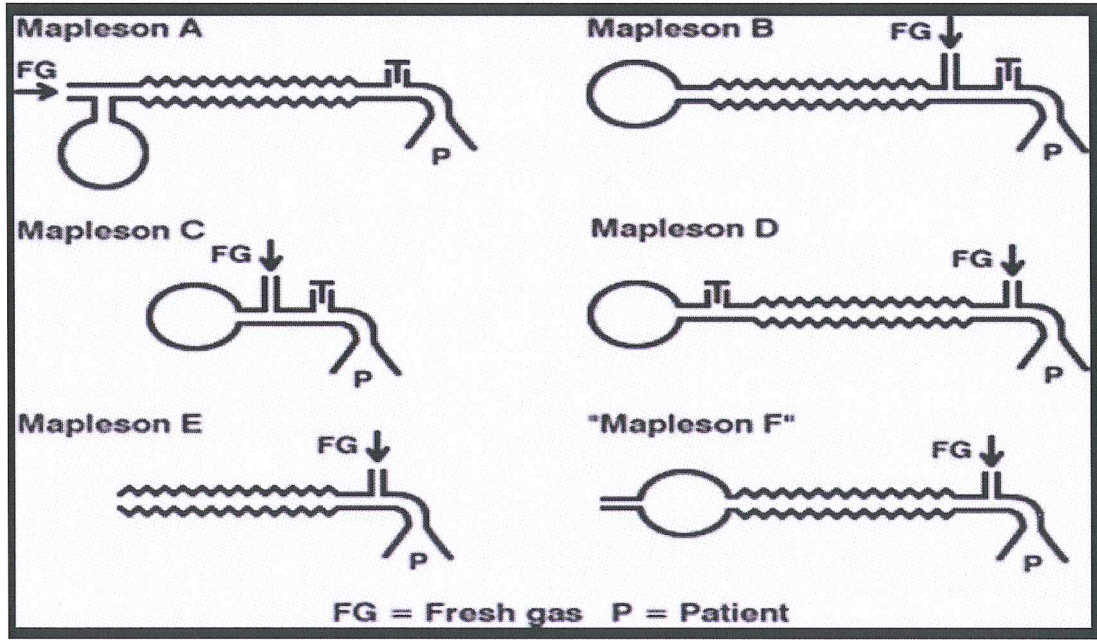


Şekil 3. Bain devresi

Mapleson E: Rezervuar balonu olmasa da 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 benzer. Jackson-Rees sistemide denir.

Mapleson D, E ve F sistemlerinde expire edilen gaz karışımı expiratuar 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 egzoz valvinin açılmasını sağlamaktadır ve ekspiratuar hacim bu şekilde dışarı atılmaktadır.



Şekil 4. Mapleson devreler

## II. Valv denetimli yeniden solutmasız sistemler:

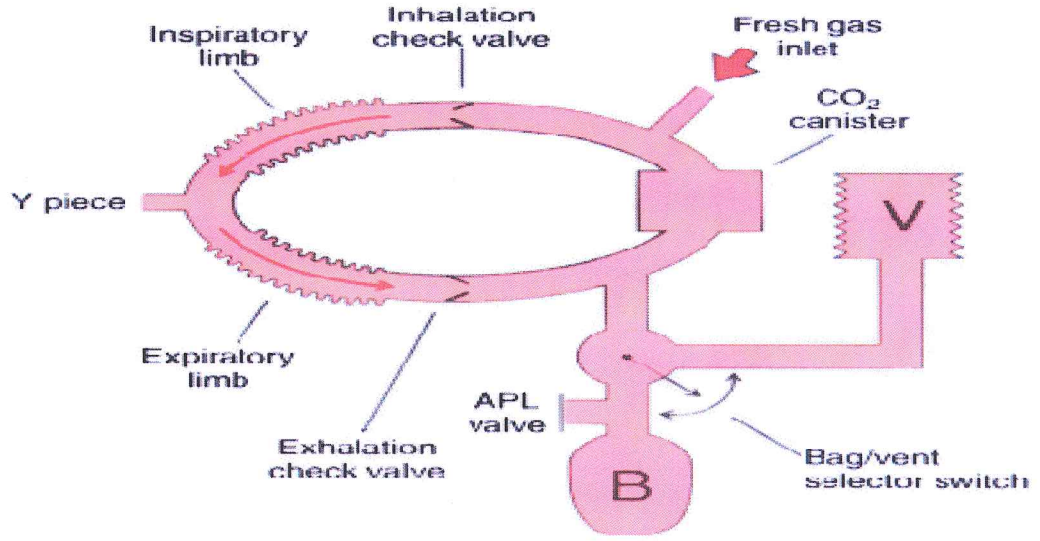
Bu sistemde hastanın havayoluna yakın bir yerde konulan yeniden solutmayı önleyici bir valv ile inspire edilen gaz ve ekspire edilen gaz tam olarak birbirinden ayrılır. Ekshale edilen gazın tamamı atmosfere atıldığı için yeniden solutulması teknik olarak imkansızdır. İnhalasyon sırasında hasta daima taze gaz alır. İnspiratuar kola bağlanan bir anestezi rezervuar balon derin inspirasyonda yeterli taze gaz akımını sağlar.

### 2.4.2.3. Yeniden solutmalı sistemler:

Yeniden solutma; ekshale edilen havadaki kullanılmamış anestezi gazlarının karbondioksitten arındırıldıktan ve belli miktarda taze gazla karıştırıldıktan sonra bir sonraki inspirasyonda tamamen ya da kısmen hastaya geri döndüğü bir tekniği tanımlar. Bunun anlamı ekspire edilen gazdaki karbondioksiti temizleyecek bir cihazın bu tip sistemlerde zorunlu olarak kullanılması gerektiğidir.

#### I. To – and – fro absorpsiyon sistemleri

Hastanın inhale ve ekshale ettiği anestezi gazlarının geçtiği CO<sub>2</sub> absorbanı hastaya çok yakın durumdadır. Uzun süreli kullanımlarda absorbanın hastaya daha yakın kısmı tükendiğinden sistemin ölü boşluğu artar. Hastaya yakın olması nedeniyle to-and-fro sisteminin elle tutulması ve kullanımı rahat değildir; ancak teknik tasarım olarak çok basittir.



Şekil 5. Circüler ( halka ) devresi

## II. Absorbsiyonlu halka sistemleri

Tek yönlü inspiratuar ve ekspiratuar valvlerin işlevine bağlı olarak, anestezi gazları ekspiratuar koldan inspiratuar kola dolaşır. Bu iki kol, absorpsiyonlu halka sisteminin hastaya bağlantı yerinde birleşmiş durumdadır. Anestezi gazlarının halka içinde tek yönlü akımı, ekshale edilen havanın gazların karışmasını sağlar. Ekshale edilen havanın gaz fazlası olarak sistemden atılmayan kısmı karbondioksit absorbanından geçer.

### 2.5. Karbondioksit absorbanları

Karbondioksit absorbanı halka sisteminin merkez komponentidir (38). Absorban minimal gaz akımı ile hastanın tidal volümünü karşılayacak şekilde tasarlanmıştır. Uzun süre düşük gaz akım hızlarına izin verir. En sık kullanılan CO<sub>2</sub> emici sodalaymdır. Sodalaym %4 NaOH, % 1 KOH, % 14-19 H<sub>2</sub>O ve geri kalanı CaOH<sub>2</sub> oluşur. Toz oluşumunu engellemek ve sertleştirmek için silica veya bir tür çamur olan kiesegühr eklenir ve NaOH tuzlarının inhalasyonunu azaltır. Barolaym yapısında kristalizasyon suyu içerdiğinden silica eklenmeden de serttir. Emici sodanın 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 akımına direnç oluşturur (39). Büyük boyut ise emilimi azaltırken gaz akımına direnci de



düşürmektedir. En sık kullanılan sodalayımın granül boyut 4-8 mesh (0.125 inç ile 0.25 inç.) çapındadır. Normal bir erişkin, saatte 12-18 L CO<sub>2</sub> çıkardığına göre, 1 kg sodalayım yaklaşık 10 saat etkili olabilmektedir. Absorbanların tükendiğini göstermek için indikatörler kullanılır. Ph duyarlı renksiz olan sodalayımlar tükendiğinde ph düşer ve renklenmeye başlar. En sık kullanılan indikatör etil violet ile mor renk değişimi izlenir. Etil viole, absorbanın fonksiyonel durumu için her zaman güvenilir değildir (40). Florasan ışığı altında boyanın deaktive olması ile absorban bitse bile beyaz görülebilir. Absorbanın etkinliği konusunda sadece renk değişimine bağlı kalınmayıp, hastanın klinik olarak da CO<sub>2</sub> birikimi belirtileri açısından izlenmesinde yarar vardır. Bunlar; kan basıncında önce artış, daha sonra düşme, nabızda artış, pCO<sub>2</sub>'de artış, terleme ve yara yerinden kan sızmasında artış olur. Karbondioksit absorbanları;

Anesteziklerle temas ettiğinde toksik olmaması,

Hava akımına karşı düşük dirence sahip olması,

Ucuz olması,

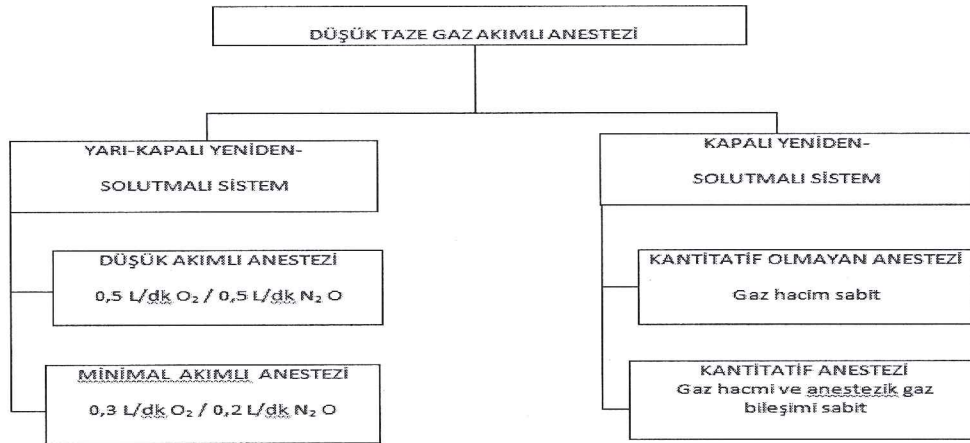
Kolaylıkla kullanılabilmesi ve etkin olması, gibi özellikler aranır.

## 2.6. Düşük akımlı anestezi

Anestezi makinelerinin yüksek standarda sahip olması, anestezi gaz bileşimini sürekli ve ayrıntılı bir biçimde analiz eden monitörlerin varlığı ve inhalasyon anesteziğinin farmakodinami ve farmakokinetikleri konusunda bilgi artışı, düşük akımlı anesteziğin güvenli şekilde uygulanabilmesini kolaylaştırmıştır. Düşük taze gaz akımlı tekniklere karşı tedirginlik nedenleri, anesteziğin tekniği bilmemesi, bu teknikler için anestezi gazlarının dozu, anestezi makinelerinin uygunluğu konusunda belirsizliktir. Düşük akımlı anestezi teknikleri ile ilgili terminoloji yeniden soluma oranına ya da taze gaz akım hızına dayandırılabilir. Yeniden soluma oranını belirleyen en önemli etken taze gaz akım hızıdır (41). Literatüre göre iki farklı düşük akım tekniği vardır. 1.0 L/dk taze bir gaz akışı ile yapılan anestezi tekniği ilk olarak 1952 yılında F. Foldes tarafından tanıtıldı (42). Buna 'Düşük Akımlı Anestezi' denmiştir. R. Virtue 1974 de 0,5 L/dk taze gaz akış hızı ile yapılan Minimal Akımlı Anestezi tanıttı (43). Düşük akımlı anestezi; taze gaz akımı hastanın dakika ventilasyonundan önemli ölçüde daha düşüktür. Bu nedenle; hastanın ekspirasyon havasının tekrar soluma mecburiyeti doğar. Düşük

akımlı anestezi tekniğinden söz edildiğinde; yarı kapalı bir sistem ile uygulanan ve geri solutulan ekspirasyon havasının en az % 50'sinin kullanıldığı anestezi yöntemi anlaşılmalıdır. Sisteme ne kadar az taze gaz girişi olursa, geri solunan gaz oranı da o kadar artmaktadır (44). Anestezi devrelerindeki akım hızlarına Baker (45) aşağıdaki sınıflamayı önerdi:

- Metabolik akış 250 ml/dk
- Minimum akış 250-500 ml/dk
- Düşük akım 500-1000 ml/dk
- Orta akış 1-2 L/dk
- Yüksek akış 2-4 L/dk
- Çok yüksek akış > 4 L/dk



Şekil 6. Düşük taze gaz akımları ile anestezi uygulamasına ilişkin farklı teknikler

Taze gaz akımı, isteğe göre dakika hacminin altındaki herhangi bir değere ayarlanabilir. Ancak, taze gaz akımı hiçbir zaman hastanın alınımı ve solutma sistemindeki kaçaklar yoluyla olan kayıplardan daha az olmamalıdır. Taze gaz akımı azaltıldıkça, sistemden atılan gaz miktarı da o denli azalmakta ve yeniden-solutma oranı yükselmektedir. Yeniden-solutmalı bir sistem hastanın dakika hacmine eşit miktarda taze gaz akımı ile kullanılırsa, yeniden solutulan gaz oranı ihmal edilebilecek kadar az olur. Gerçekte hastanın ekspire ettiği gazın tümü gaz fazlası atılım valfinden dışarı atılır ve hasta neredeyse saf taze gaz solur. Taze gaz akımı 4 L/dk olarak kullanıldığında yeniden solutma oranı yaklaşık %20'ye çıkar. Akım 2

L/dk ya da altına düşürüldüğünde ise yeniden solutma oranı %50'ye ya da daha üzerine çıkar.

### 2.6.1. Anestezi Pratiğinde Düşük Akım Kullanımı

#### İndüksiyon:

Premedikasyon ve indüksiyon olağan indüksiyon planına göre yapılır. Yüz maskesi ile saf oksijen uygulanarak preoksijenasyon yapılır. Hipnotik intravenöz enjeksiyonu ile indüksiyona başlanır. Nöromusküler rahatlama ve endotrakeal entübasyon veya laringeal maske ile sonra hasta solunum sistemine bağlanır. Laringeal maske ile 0.5 L/dk taze gaz akışı tüm vakaların %85'de kontrollü havalandırma sağlanmıştır. İnspire edilen  $O_2$  konsantrasyonunun alt alarm sınırı %28-30'a, bağlantı ayrılma alarmı tepe basıncından 5  $cmH_2O$  daha aşağıya, tıkanıklık alarmı 30  $cmH_2O$ 'ya ve ekspire edilen gaz hacmi alt alarm sınırı da istenen dakika hacminin 500 ml altına ayarlanmalıdır.

#### Başlangıç:

10 ile 15 dakika süren yüksek taze gaz akımının başlangıç aşamasında, Foldes ya da Virtüe tarafından verilen yönergeler kullanılmalıdır. 4-6 L/dk taze gaz girişi ile oksijen-hava yada oksijen-azotprotoksit karışımı ile denitrojenizasyon 6-8 dakika içinde tamamlanır. Yaklaşık 10 dakika sonra solutma sistemi içindeki  $O_2$  konsantrasyonu %30 ve  $N_2O$  konsantrasyonu %65 değerine ulaşır. Vaporizatör istenen konsantrasyona ayarlandığında, expire edilen anestezi ajan konsantrasyonu 10-15 dakika içinde 0.8 MAK değerine ulaşarak % 95 hastada cerrahi kesiye yanıt oluşturmayacak anestezi derinliği sağlanır. Ancak desfluran hızlı alınımı nedeniyle 10 dakika içinde inspire edilen gaz / taze gaz oranı 0.85 düzeyine ulaşarak yeterli anestezi derinliği sağlanır. Böylece nitrojen, indüksiyon 10 dk sonra gaz içeren kompartmanlardan uzaklaştırılmış ve solutma sistemi içinde gaz bileşimi de erken sağlanmış olur. Başlangıç dönemi vaporizatör ayarları aşağıda belirtilen şekilde tavsiye edilmektedir: Desfluran %4.0-6.0, sevofluran %2.0-2.5, isofluran %1.0-1.5, enfluran %2.0-2.5, halotan %1.0-1.3

#### Düşük taze gaz akımına geçiş dönemi:

Yüksek taze gaz akımı ile yeterli anestezi derinliğine ulaşıldıktan sonra taze gaz akımı 1 L/dk'ya düşürülür. Hipoksik solunumu engellemek için, % 30'luk  $FiO_2$  konsantrasyonu en az %40'a çıkarılmalıdır. Taze gaz akımının düşürülmesi ile

inspire edilen volatil anestezi konsantrasyonu da azalmaktadır. Bu nedenle düşük akıma geçiş döneminde vaporizatör ayarları; Sevofluran %3.0 isofluran %2.0 enfluran %2.5-3.0 halotan %1.5-2.0 değerlerine çıkarılmalıdır.

Derlenme dönemi:

Anestezi süresini göz önünde bulundurarak, cerrahi girişimin bitisinden 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 azalma da o kadar yavaştır. Hastalara bu dönemde, mekanik veya manuel asiste solunum uygulanabilir. Ancak, ekstübasyondan 5-10 dk önce, sistemdeki anestezi gazlar taze gaz akımı yükseltilerek saf O<sub>2</sub> ile yıkanır. Postoperatif döneme yaklaşım diğer anestezi uygulamaları ile aynıdır.

### **2.6.2. Düşük Akım Anestezisi için Teknik Özellikler ve Standartlar**

Bazı ülkelerde anestezi cihazlarının teknik özellikleri ve bulunması 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" başlıklı ortak Avrupa standardı EN 740 yürürlüğe girmiştir.

Buna göre anestezi cihazlarında bulunması gereken güvenlik özellikleri aşağıda belirtilmiştir.

- 1-Enerji yetersizlik alarmı
- 2-O<sub>2</sub> desteği yetersizlik alarmı
- 3-N<sub>2</sub>O akım durdurucusu
- 4- O<sub>2</sub> bypass valfi
- 5- O<sub>2</sub> oranı denetleyicisi
- 6-Tek bir vaporizatörün çalışmasını güvenceye alma
- 7-İnspire edilen oksijen (FiO<sub>2</sub>) konsantrasyonu izlemi
- 8-Hava yolu basıncı izlemi (bağlantı ayrılma ve tıkanıklık alarmı ile birlikte)
- 9-Ekspire edilen gaz hacmi izlemi
- 10-İnspire edilen karbondioksit (FiCO<sub>2</sub>) konsantrasyonu izlemi
- 11-Volatil anestezi konsantrasyonu izlemi

### 2.6.3. Monitorizasyon

Rutin monitorizasyona ( EKG, SPO<sub>2</sub>, vücut ısısı, SKB, DKB ) ilave olarak; İnspiryumdaki oksijen konsantrasyonu, havayolu yolu basıncı ve solunum volümünün takibi, anestezi ajan konsantrasyonu takibi, end-tidal karbondioksit takibi zorunludur.

### 2.6.4 Düşük akımlı anestezinin avantajları

#### 2.6.4.1. Maliyette azalma

Yeni kullanıma giren anestezi ajanlar düşük çözünürlükte dirler. Bu sebeple alınan anestezi buhar miktarı azalır. Anestezi potansiyelleri düşüktür. Solunum sisteminde fazla parsiyel basınç oluşturmak için, fazla miktarda anestezi buhar verilmelidir. Bu sebeple yüksek taze gaz akımı ile bu yeni ajanlar uygulanırsa fazla miktarda kullanılır. Fazlası ekshalasyon valfinden atılacaktır. Maliyetlerinin yüksekliği nedeni ile bu ajanların tüketimini azaltan, düşük akımlı anestezi uygulaması tercih edilebilir (46). Rutin klinik uygulamada düşük akımlı tekniklerin yerleşmesine yönelik uygun eğitimsel çabalarla inhalasyon ajanlarının tüketimini % 65 oranında azaltmak mümkündür.

Bu konuda çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Michigan Üniversitesi 1.5 L/dk taze gaz akımı ile yapılan eğitim sonucu anestezi ilaç maliyeti 19,20 \$ ±1,16 dan 15,16 \$ ± 0.39 inerek %25'lik bir tasarruf sağlandı (47). İngiltere Northwick Park Hastanesi düşük akımlı anestezi inhalasyon anesteziklerin saatlik maliyetleri %50 oranında azaldığı değerlendirilmiştir (48). Ottawa General Hospital'da akım hızınının 2.5L/dk düşürüldüğünde %24 lük bir düşüş olduğu görülmüştür (49).

#### 2.6.4.2. Çevre kirliliği

Solunum devrelerinde kaçak olmamasına çok dikkat edilmesi ve atık sistemlerinin kullanılmasına rağmen yüksek akımlı anestezi ile çalışanlar, volatil anesteziklere maruz kalmaktadırlar.

İnhalasyon ajanlarına bağlı oluşan atmosfer kirliliği, ameliyathane personeline spontan abortus, konjenital anomali, karaciğer, böbrek hastalıkları ve kanser insidansını artırmaktadır. Atık gaz sistemleri ameliyathane atmosferinin kontaminasyonunu azaltmakla birlikte, düşük akımlı anestezinin kullanılması anestezi gazlara maruz kalmanın azaltılmasında en kolay yoldur.

Troposfer içindeki N<sub>2</sub>O konsantrasyonu her yıl %0.25 artmaktadır. Bu gaz, sera etkisi olarak da bilinen özelliği ile atmosferin ısınma sürecine katkıda bulunur. N<sub>2</sub>O molekülleri stabildir, 150 yıl varlıklarını sürdürürler. Stratosfere çıkabilirler ve nitrik oksitleri oluşturarak ozon tabakasını inceltirler. Ozon tabakası hasarından sorumlu tutulan volatil anestezipler, kloroflorokarbon (CFC) grubundaki halotan, enfluran ve izoflurandır.

Endüstri amaçlı yıllık kloroflorokarbon üretiminde volatil anesteziplerin 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 anestezipleri 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.

#### 2.6.4.3. Anestezi gaz ikliminde iyileşme

Nemlenmiş ve ısınmış olan ekshale edilen gazın yeniden-solutulma oranının artırılması ve aynı zamanda soğuk ve kuru taze gaz oranının düşürülmesi ile anestezi gaz iklimi önemli düzeyde iyileşir. Anestezi gazların uygun şekilde nemlendirilmesi ve ısıtılmasının, silialı epitelin işlevi ve mukosilier temizlik üzerindeki önemi büyüktür.

Oda ısısında inspire edilen gazın göreceli nem oranı %50 olduğunda, 10 dakika sonra silier hareketlerin durduğu gözlenebilir. Üç saat kuru gazlarla solutma, solunum yolu epitelinde morfolojik hasar yapar. İmpire edilen gazın ısısı ve neminin yetersiz olması sekresyonları kurutur, mukus retansiyonu yapar. Bronşiyollerde kısmi tıkanıklık ile mikroatektaziler meydana gelir. Trakeabronşiyal iklimdeki iyileşme, solunum yolunda ısı ve sıvı kaybını azaltır. Solutulan gazın ısı ve nemlilik yönünden düzelmesi boğaz ağrısının anlamlı olarak azalmasını sağlar.

Anestezi solutma sırasında inspire edilen gazın mutlak nemliliğinin 17 ve 35 mgH<sub>2</sub>O/L, ısısının da 28 ve 32°C arasında olması tercih edilmelidir. Solutulan gazların iklimi; solutma sisteminin teknik tasarımı, absorbanın büyüklüğü, hasta hortumlarının boyu ve ısı iletkenliği, ortam ısısı ve yeniden solutma oranı ile

belirlenir. Düşük akımlı anestezi esnasında ölçülen ısı değerleri yüksek taze gaz akımı ile ölçülenlere göre daha yüksektir.

Buijs (50) karbondioksit absorbanı çıkışında 36-40°C gibi yüksek olan solutulan gaz ısısının, hasta hortum sisteminin inspiratuvar kolunda oluşan ısı kaybı ile hızla 20-24 °C'ye düştüğünü göstermiştir. Bengston (51) yeniden solutmalı halka sistemi kullanarak 0.5 L/dk taze gaz akımı ile 30 dk sonraki gaz ısısını oda ısısının üzerinde 28.5°C olarak ölçmüştür. Aldrete (52) yaptığı çalışmada kapalı devre anestezi uygulamış özafagus ısısını ölçmüştür. İlk bir saatte 0.8°C düşüğe rağmen izleyen saatte anestezinin başlangıcındaki ısı değerine yükselmiştir. Böylece taze gaz akımı düşürülerek vücut ısısının korunabileceği gösterilmiştir.

Düşük taze gaz akımı kullanılan yeniden solutmalı bir sistemde nemlilik oranı yüksek taze akımlarına göre önemli düzeyde yüksektir. Anestezi altındaki çıplak bir hastada solunum yolu ile ısı kaybı 15 kcal/kg'dır. Toplam enerji kaybının %10'unu teşkil etmektedir.

#### 2.6.4.4. Anestezi eğitimine katkısı

Düşük akımlı anestezi tekniklerinin kuramsal temeli ve klinik özellikleri bağlamında inhalasyon anestezisine ilişkin bilgilerin iyi kavranması gereklidir. Eğitimin erken döneminde bu teknikle ilk deneyimler kazanılırken, hem hastanın hem de makinanın daha dikkatli gözlenmesi gerekir. Baum'un görüşüyle, anestezi düşük akım teknikleriyle çalışırken hem hasta, hem de anestezi makinası hakkında daha pek çok bilgi edinmektedir.

### 2.6.5. Dezavantajları

#### 2.6.5.1. 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 inspiryumdaki oksijen konsantrasyonu en az %30 olmalıdır. Eski anestezi makinelerinde ince iğne valvlerin performansı ve gaz sızdırmazlık özelliklerinin yetersiz olması inspire edilen oksijen konsantrasyonunda beklenmedik değişikliklere ve hipoksiye neden olabilir.

#### 2.6.5.2. Hipoventilasyon

Kaçaklara bağlı gaz hacmi eksikliği ve buna bağlı hipoventilasyon neden olur. Preoperatif kaçak testi yapılmalıdır. Avrupa ortak standardı kaçağa bağlı gaz

kaybı için izin verilen en yüksek miktar 3 kpa (30cmH<sub>2</sub>O) basınçta 150 ml/dk olarak belirlenmiştir. Oksijen konsantrasyonunda beklenmedik bir azalmaya yol açabilir.

#### 2.6.5.3. Solutma sistemi içinde karbondioksit birikimi

Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamasında karbondioksitin etkili biçimde temizlenmesi çok önemlidir. Çünkü yüksek akımlı anestezinin tersine, yeniden solutulan hacim büyük olduğu için absorbanın tükenmesiyle solutma sistemi içinde CO<sub>2</sub> konsantrasyonu önemli derecede yükselir. CO<sub>2</sub> izleme olanağı varsa, sodalaym bütünüyle tükenene kadar kullanılmalı ve haftada bir değiştirilmelidir. CO<sub>2</sub> ölçüm olanağı olmayan anestezi makinelerinde çift kanister ya da tek büyük kanister kullanılmalıdır. Sodalaym rutin olarak daha kısa aralıklarla, en azından tükenme başlangıcını gösteren renk değişikliği oldukça değiştirilmelidir.

#### 2.6.5.4. Kazayla havayolu basıncı artışı

Eski tip makinalarda olabilir. EN-740 göre yeni nesil makinalarda APL valvi (airway pressure limit valve) açılarak otomatik olarak basıncı düşürür.

#### 2.6.5.5. Kazayla volatil anestezi aşırı dozu

Düşük akımlı anestezide uzun zaman sabitesine bağlı olarak solutma sisteminin ajan konsantrasyonu çok yavaş değişir. Kazayla yanlış doz ayarlaması durumunda volatil ajan konsantrasyonundaki değişiklikler hastanın dikkatli şekilde gözlenmesiyle erken bir dönemde fark edilir. Yeniden solutma hacminin artması, inhalasyon anestezikleri ile aşırı doz riskinin daha yüksek olacağı anlamına gelmez. Düşük akımdan yüksek akıma geri dönüldüğünde zaman sabitesi daha kısa olan yüksek akıma uygun vaparizör ayarı yapılmazsa ciddi bir aşırı doz olabilir.

#### 2.6.5.6. Uzun zaman sabitesi

Düşük taze gaz akımlı anestezi sırasında gerektiği zaman gaz bileşiminde hızlı bir değişiklik yapılamadığı için uzun zaman sabitesi özel bir risk taşımaz.

#### 2.6.5.7. Yabancı gaz birikimi

Nitrojen; Normal vücut ağırlığındaki hastada vücutta depolanmış durumda ve akciğerlerde bulunan toplam nitrojen miktarı 2.7 litredir. Yüksek taze gaz akımı ile 15-20 dakika süren denitrojenasyon yapılırsa, bu sürede tüm kompartmanlardan yaklaşık 2 litre hacminde nitrojen atılımı sağlanır. Kalan 0.7 litre daha az kanlanan dokulardan yavaş olarak salınan miktardır (53). Solutma sistemi içerisinde arzu



edilmeyen nitrojen konsantrasyonuna ulaşıldığında 2-5 dakika yüksek taze gaz akımı ile yıkama yapılarak nitrojen atılımı sağlanabilir.

Aseton; Serbest yağ asitlerinin oksidatif metabolizması ile oluşur. Açlık, dekompanse diabetes mellitus ve anti-insulin hormonlarının arttığı durumlarda aseton oluşumu artar (54). Sudaki ve yağdaki yüksek çözünürlüğü nedeni ile yüksek akım ile yıkama yapılarak aseton konsantrasyonu düşürülemez. Güvenlik sebebi ile dekompanze diabetes mellitusu olan, kan aseton düzeyi yüksek olan hastalarda 1 L/dk'dan daha düşük taze gaz akımı kullanılmaması önerilir (53). Yağ asidi metabolizmasını ve aseton oluşumunu azaltmanın fizyolojik yolu, düşük konsantrasyonda glukoz içeren serumlar vermektir. 50 ppm den daha yüksek aseton konsantrasyonu derlenme süresini uzattığı bulantı ve kusma yaptığı bildirilmiştir.

Etanol; Alkollü bir hastanın kanında bulunan etanolün ekshalasyonla atılması kapalı sistemle olanaksızdır. Bu hastalarda yeterli yıkama etkisi oluşturabilmek için 1L/dk altına akım hızı düşürülmemelidir.

Argon gazı birikimi anestezi gaz izlemine etkilemez ve tıbbi açıdan zararsızdır. Her 90 dk'da bir aralıklı yüksek akımlı kısa süreli yıkama yapılırsa, argon gazı birikimi engellenebilir (65).

Hidrojen; Kapalı sistemle anestezi sırasında akciğerler yolu ile 0.6 ml/dk hacimde atılan hidrojen de anestezi gaz içinde birikebilir. Hidrojen konsantrasyonu saatte ortalama 200 ppm yükselir. Ancak oksijen ve azotprotoksit içinde patlama yapabilecek hidrojen konsantrasyonlarına kapalı sistemlerle uzun süreli anestezi bile ulaşılamaz (56).

Metan; Barsaklarda yıkım işlemleri ile oluşan fizyolojik barsak gazıdır. Kapalı sistemle anestezi sırasında anestezi gaz içinde metan birikebilir. Metan, toksik olmayan yabancı gazdır ve tek önemi oksijen yada azotprotoksit ile karıştığı zaman patlayıcı olabilmesidir. Bu düzeyde metan konsantrasyonlarına uzun süreli kapalı sistemle anestezi bile ulaşılamaz.

Karbonmonoksit birikimi; CO artışından sorumlu tutulan ajanlar sırası ile desfluran>izofluran>enfluran olarak bildirilmektedir. CO oluşumundan yapılarındaki diflorometil (-CF<sub>2</sub>) grubu suçlanmıştır (57). Baryum hidroksit tercih edilmesi (58), yüksek taze gaz akımlı anestezi uygulaması, kanister ısısının yüksek olması, kuru absorban kullanılması (59,60) CO üretiminden sorumlu tutulmuştur. Fang (61)

absorbanın kazayla kurumasını önlemek için taze gaz akımının 2-3 L/dk'dan daha yüksek kullanılmaması yönünde görüş bildirmişlerdir. Murray (62) ağırlıklı kalsiyum hidroksit, küçük miktarlarda kalsiyum klorid ve kalsiyum sülfat içeren, kurduğunda bile CO'e parçalanmayan kalsiyumhidrositlayımı bulmuşlardır. 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 COHb düzeyi ile tanı desteklenebilir (63). CO zehirlenmesinin, tek tedavisi basınçlı oksijen verilmesidir. Hemoglobindeki CO oksijen ile yer değiştirecek, eliminasyon yarı ömrü 320 dakikadan %100 oksijen altında 80 dakikaya düşecektir.

Haloalkenler; Sevofloran, CO<sub>2</sub> absorbanları ile etkileşerek Bileşik A-E adı verilen yıkım ürünlerinin oluşumuna neden olur (64). Bileşik A anestezi gazının sevofloran konsantrasyonu, absorbanın ısısının artarak neminin azalması, taze gaz akımının düşmesi ile artar. 1998'de FDA; 1 L/dk taze gaz akım hızının kabul edilebilir olduğunu, fakat 2 MAK/st geçmemesi gerektiğini ve 1 L/dk'dan daha az akım hızlarının önerilmediğini belirtmiştir (65).

### **2.6.7. Düşük akımlı anestezi tekniklerinin kontrendikasyonları**

#### **2.6.7.1. Göreceli kontrendikasyonlar:**

10-15 dakikadan daha kısa süren inhalasyon anesteziinde taze gaz akımının düşürülmesi uygun değildir. Bunun nedeni:

- 1-Yetersiz denitrojenasyon,
- 2-Yetersiz anestezi derinliği,
- 3-Gaz hacmi eksikliği azotprotoksit kullanıldığında risklidir.

Teknik ön koşulların sağlanamadığı durumlarda oluşabilecek göreceli kontrendikasyonlar:

- 1-Solutma sistemi yada ventilatörün gaz sızdırmazlığının yeterli olmaması,
- 2-Gaz akım ayarlarının düşük akım aralıklarından duyarlı yapılamaması,
- 3-Yüz maskesi ile anestezi uygulaması,
- 4-Rijid bronkoskopi işlemi,
- 5-Kafsız endotrakeal tüp kullanımı (tüp kenarından çok kaçak olması durumunda),
- 6-Yeniden solutmasız sistemlerin kullanımı,

7-Akut bronkospazmlı hastalarda, gaz rezervuarı bulunmayan ve körüğün ekspiratuvar dolumu ek bir güçle desteklenmeyen anestezi makinelerinin kullanımı.

Olası tehlikeli eser gaz birikimi riskinde bir artış varsa, sürekli yıkama etkisini güvence altına almak için taze gaz akımı en az 1 L/dk olmalıdır. Aşırı derecede düşük taze gaz akımı (minimal akımlı ya da kapalı sistemle anestezi) kullanımının kontrendike olduğu durumlar:

- 1-Dekompanse diabetes mellitus,
- 2-Uzun süreli açlık durumu,
- 3-Kronik alkoliklerde anestezi uygulaması,
- 4-Akut alkol zehirlenmesi olan hastalarda anestezi uygulaması,
- 5-Bölgesel kanlanması ileri derecede azalmış ve yoğun transfüzyon yapılan aşırı sigara içicisi hastalar,
- 6-Kalsiyumhidroksitlime veya uygun anestezi cihazı kullanılmayan 3 saati aşan sevofluran kullanımınıdır.

#### 2.6.7.2. Mutlak kontrendikasyonlar:

Zehirli gazların sistemden sürekli uzaklaştırılması gereken veya hastaya özgü gaz alınımının aşırı derecede yüksek olması beklenen;

- 1- Duman veya gaz zehirlenmesi,
- 2- Malign hipertermi,
- 3- Septisemi varlığında kesin kontrendikedir.

Yeniden solutmalı tekniklerin araç-gerecin hasta güvenliğine yönelik temel gereksinimleri karşılamadığı durumlarda;

- 1-Sodalaym tükenmesi,
- 2-Oksijen monitörü yetersizliği,
- 3-Anestezik ajan monitörü yetersizliğinde kontrendikedir.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Etik Kurul Komitesi onayı (26. 08. 2010, Toplantı karar no: 2010 /54) ve hasta onamları alınarak, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi.

Biz bu çalışmada, yüksek ve düşük akımlı anestezinin hemodinami, derlenme ve maliyet açısından karşılaştırılmasını amaçladık. Çalışmaya elektif submukozal rezeksiyon ve septorinoplasti operasyonu planlanan ASA I-II grubunda, operasyon süresi 1-3 saat sürecek, 18-65 yaş arası 40 hasta dahil edildi. Grup D düşük akımlı, grup Y yüksek akımlı grup olarak belirlendi. Hastalar randomize olarak belirlendi.

Çalışma dışı bırakılacak hastalar:

Kişiyeye veya aileye ait malign hipertermi hikayesi olan,

Morbid obezite,

Opiyoid duyarlılığı,

Alkol ya da ilaç bağımlılığı,

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı,

Koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği,

Belirgin anemi,

Karaciğer ya da böbrek hastalığı öyküsü olan,

Hipovolemi, hipotansiyon, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu, sepsis,

Dekompanze diyabetik hastalar,

Gebelik ya da laktasyon dönemindeki kadınlar ve

Çalışma ilaçlarına karşı alerjisi olan hastalar

Her operasyondan önce, anestezi devrelerinin kaçak kontrolü ve gaz monitörlerinin kalibrasyonu yapıldı. CO<sub>2</sub> absorbanı günlük değiştirildi. Tüm olgulara gaz analizörü monitörü bağlandı. CO<sub>2</sub> absorbanı olarak sodalaym (Sorbo-Lime®) kullanıldı. Tüm hastalara operasyondan önce 1-2 mg İV midazolam (dormicum®) ile premedikasyon yapıldı. EKG, KAH, NIBP, SPO<sub>2</sub> monitörize edildi. İntravenöz damar yolu, 18G (gauge) ya da 20G'lık intravenöz kanül ile açılarak %0.9 sodyumklorür infüzyonuna başlandı.

Olgulara 3 dk süreyle yüz maskesi ile %100 O<sub>2</sub> ile preoksijenizasyon sağlandı. KAH, SKB, DKB, OAB, SpO<sub>2</sub> değerleri induksiyon öncesi ölçüldü. Anestezi induksiyonu için 1 µg/ kg fentanil (Fentanyl Citrate®), 2 mg/kg propofol (propofol®) ve 0,1 mg/kg vekuronyum bromür (Norcuron) İV uygulandı. Endotrakeal entübasyondan sonra tüm olgular (Datex Ohmeda® S/5 avance) anestezi cihazı ile tidal volüm 8 ml/kg ve solunum sayısı 12/dk olacak şekilde solutuldu. Taze gaz akımı denitrojenizasyonunu sağlamak ve anesteziyi hızla derinleştirmek amacıyla anestezi induksiyonu sonrası ilk 10 dakika 6 L/dk (3 L/dk oksijen, 3L/dk hava) ile devam edildi. İçinde yaşa ve kiloya göre 1 MAK desfluran şeklinde ayarlandı.



Şekil 7. Düşük akımlı anesteziye monitörizasyon

Anestezi uygulamasının sürdürülmesi sırasında Grup Y'de 3L/dk oksijen, 3L/dk hava karışımı ile taze gaz akımı 6 L/dk sağlandı. Grup D'de ise 10 dakikadan sonra akım 1 L/dk'ya (0.5L/dk O<sub>2</sub>, 0.5 L/dk hava) indirildi. OAB, kontrol değerine göre %20'den fazla arttığında 0,5-1 µg/kg fentanil iv bolus, %20'den fazla düştüğünde ise 5-10 mg efedrin İV, KAH değeri 45 atım/dk altına indiğinde atropin 0,5 mg İV verilmesi planlandı. ETCO<sub>2</sub>'in 45 mmHg üzerine çıkması, FiO<sub>2</sub>'in % 30'un altına inmesi ya da SPO<sub>2</sub>'nun %95'in altına inmesi durumunda taze gaz akımının 6 L/dk düzeyine yükseltilmesi planlandı.

Çalışmada KAH, SKB, DKB, OAB, SPO<sub>2</sub>, FİDES, ETDES, FiO<sub>2</sub>, FİCO<sub>2</sub>, ETO<sub>2</sub>, PPLATO, ETCO<sub>2</sub>, MAC değerleri entübasyon sonrası 10., 15., 30., 45., 60., 75.dakikalarda ölçüldü. KAH, SKB, DKB, OAB, SpO<sub>2</sub> değerleri ekstübasyon öncesi ve sonrası 1., 5., 10. dakikalarda ölçüldü.

Grup D'de anestezi sonlandırılmadan 10 dakika önce anestezi gaz ve buharların akciğerlerden hızla elimine olmasını sağlamak amacıyla yeniden yüksek taze gaz akımlı anestezi uygulamasına 6 L/dk (3L/dk oksijen, 3L/dk hava) geçildi.

Tüm olgularda son cilt süturundan sonra anestezi gazlar kesildi. Oksijen akımı 6 L/dk ile %100 O<sub>2</sub> ile manuel ventilasyona geçildi. Neostigmin 0.05 mg/kg ve atropin 0.01 mg/kg ile dekürarizasyon sonrası yeterli spontan solunumu olan olgular ekstübe edildi.

Ameliyat bitiminde toplam tüketilen volatil ajan ve oksijen miktarları kaydedildi. Ayrıca her olgu için tüketilen fentanil miktarları da kaydedildi.

Volatil ajan kesme ile ekstübasyon arası süre; ekstübasyon zamanı olarak,

Volatil ajan kesme ile dil çıkarma; dil çıkarma zamanı olarak,

Burası neresi, doğum tarihin ne? gibi sorulara cevap verme; oryantasyon zamanı olarak,

Aldrete derlenme puanı 9 olduğu zaman; Aldrete derlenme zamanı olarak kayıt edildi.

**Tablo 1.** Aldrete ve Kraulik Derlenme Değerlendirme Sistemi

SOLUNUM	Derin nefes alıp öksürebiliyor	2
	Dispneik ve sınırlı	1
	Apneik	0
DOLAŞIM	Kan basıncı anestezi önces i± %20	2
	Kan basıncı anestezi öncesi ± %20-%50	1
	Kan basıncı anestezi öncesi ± %50	0
CİLT RENGİ	Pembe	2
	Soluk	1
	Siyanotik	0
ŞUUR	Uyanık şuurlu	2
	Uykulu fakat uyandırılabilir	1
	Uyaranla ancak uyandırabilir	0
AKTİVİTE	Amaca yönelik	2
	Rastgele	1
	Yok	0

İstatiksel analiz: Çalışmada elde edilen verilerin değerlendirilmesinde PASW (sürüm 18) programı kullanılmıştır. İstatiksel anlamlılık düzeyi 0.05 olarak alınmıştır. Veriler değerlendirilirken tanımlayıcı istatistik olarak sayı ve % değerleri ile ortalama ve standart sapma değerleri verilmiş, sayısal değişkenlerin analizi için student t- testi, kategorik verilerin analizi için ki-kare testi kullanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamızda düşük akımlı grubuna grup D, yüksek akımlı grubuna grup Y olarak sembolize edildi. Grup D 20, grup Y' de 20 kişilik hastada çalışıldı.

**Tablo 2.** ASA ve cinsiyet türleri

	Kategori	Grup D		Grup Y		P Değeri
		Sayı	%	Sayı	%	
ASA	1	5	25	8	40	0,311
	2	15	75	12	60	
Cinsiyet	Kadın	7	35	9	45	0,519
	Erkek	13	65	11	55	

ASA ve cinsiyet açısından gruplar incelendiğinde, gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.311, 0.519).

**Tablo 3.** Ağırlık, boy, yaş ve anestezi süreleri

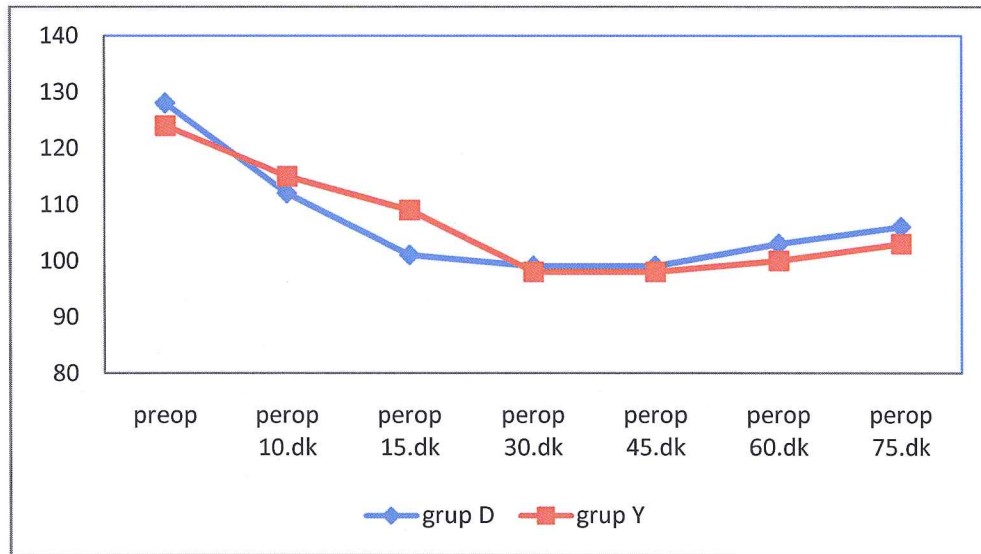
	Grup D (n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) (ort±SD)	P
Ağırlık (kg)	68,9 ± 10,1	67,2 ± 12,4	0,648
Boy (cm)	171,6 ± 6,8	170,2 ± 7,0	0,527
Süre (dk)	114,4 ± 29,1	114,6 ± 27,7	0,982
Yaş (yıl)	29,1 ± 7,8	26,9 ± 8,1	0,399

Ağırlık, boy, yaş ve anestezi süreleri bakımından iki grup ortalaması arasında farka bakıldığında, ortalamalar arasında anlamlı fark bulunmadı ( p değerleri 0.648, 0.527, 0.982, 0,399 ).



**Tablo 4.** Preop ve perop SKB ölçümleri değerlendirilmesi

SKB	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Preop	128,1± 9,5	124,34±13,9	0,326
Perop 10.dk	112,8 ± 12,9	115,6 ± 20,1	0,603
Perop 15.dk	101,2 ± 12,9	109,4 ± 13,6	0,057
Perop 30.dk	99,1 ± 10,5	98,2 ± 11,5	0,799
Perop 45.dk	99,2 ± 8,4	98,9 ± 11,6	0,926
Perop 60.dk	103,3 ± 11,5	100,3 ± 14	0,465
Perop 75.dk	106,6 ± 12,9	103,7 ± 16,3	0,545

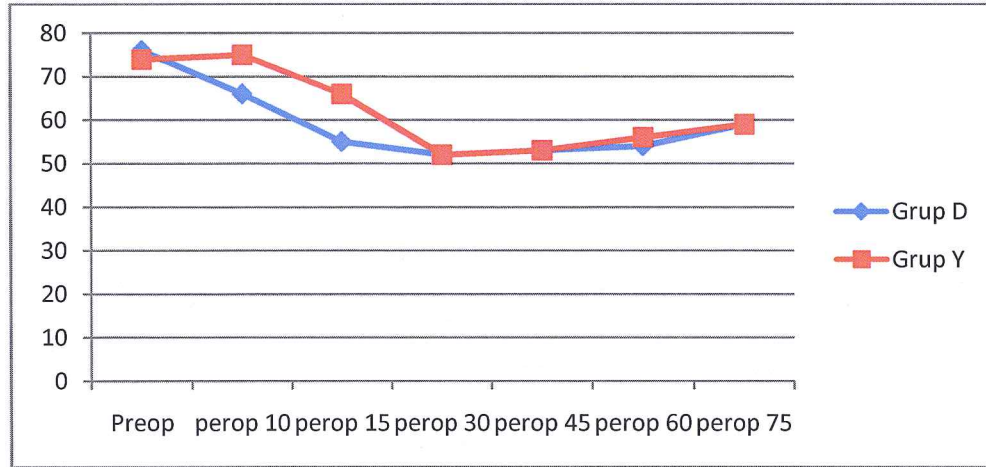


**Şekil 8.** Preop ve perop SKB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı.

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında sistolik kan basıncı ortalamalarına bakıldığında, preoperatif, peroperatif 10. dk, peroperatif 15. dk, peroperatif 30. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika ölçüm değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.326, 0.603, 0.057, 0.799, 0.926, 0.465, 0.54)

**Tablo 5.** Preop ve perop DKB ölçümleri değerlendirilmesi

DKB	GRUP D(n=20) (ort±SD)	GRUP Y(n=20) Ort±SD)	P
Preop	76,5 ± 14,3	74,6 ± 11,2	0,643
Perop 10.dk	66,7 ± 11,3	75,0 ± 18,7	0,100
Perop 15.dk	55,2 ± 9,8	66,8 ± 12,7	0,003
Perop 30.dk	52,6 ± 9,0	52,9 ± 9,9	0,908
Perop 45.dk	53,8 ± 7,8	53,5 ± 8,9	0,926
Perop 60.dk	54,4 ± 8,69	56,5 ± 8,8	0,465
Perop 75.dk	59,8 ± 13,2	59,7 ± 10,8	0,979

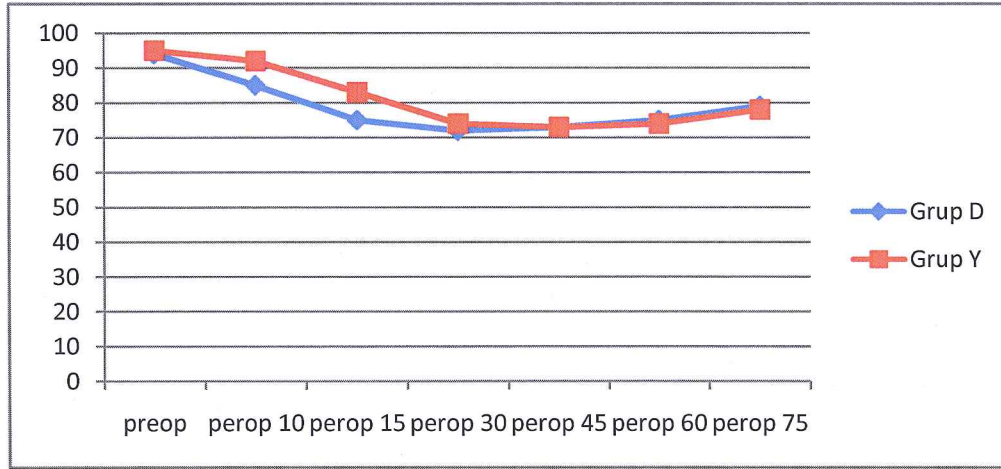


**Şekil 9.** Preop ve perop DKB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı.

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında diastolik kan basıncı ortalamalarına bakıldığında, preoperatif, peroperatif 10. dk, peroperatif 30. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.643, 0.100, 0.908, 0.926, 0.465, 0.979). Peroperatif 15. Dk ölçümüne bakıldığında ise, iki grup ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulundu (p = 0.003)

**Tablo 6.** Preop ve perop OAB ölçümleri değerlendirilmesi

OAB	GRUP D (n=20) (ort±SD)	GRUP Y (n=20) Ort±SD)	P
Preop	94,8 ± 13,6	95,9 ± 11,3	0,783
Perop 10.dk	85,4 ± 10,7	92,7 ± 17,9	0,124
Perop 15.dk	75,7 ± 11,2	83,2 ± 11,5	0,043
Perop 30.dk	72,7 ± 8,4	74,2 ± 10,7	0,625
Perop 45.dk	73,1 ± 7,1	73,9 ± 9,6	0,753
Perop 60.dk	75,4 ± 8,6	74,7 ± 9,6	0,810
Perop 75.dk	79,0 ± 13,8	78,9 ± 11,1	0,980

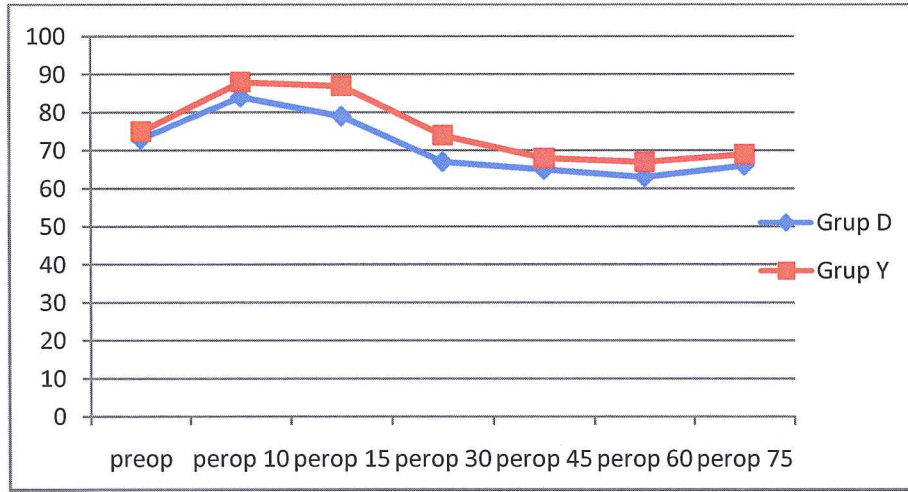


**Şekil 10.** Preop ve perop OAB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında OAB ortalamalarına bakıldığında, preoperatif, peroperatif 10. dk, peroperatif 30. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.783, 0.124, 0.625, 0.753, 0.810, 0.980). Peroperatif 15. Dk ölçümüne bakıldığında ise, iki grup ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulundu (p = 0.043) .

**Tablo 7.** Preop ve perop KTA ölçümleri değerlendirilmesi

KTA	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Preop	73,0 ± 13,5	75,7 ± 9,5	0,485
Perop 10.dk	84,5 ± 13,8	88,5 ± 13,8	0,389
Perop 15.dk	79,0 ± 16,7	87,3 ± 16,4	0,119
Perop 30.dk	67,3 ± 12,4	74,0 ± 11,7	0,089
Perop 45.dk	65,1 ± 10,9	68,6 ± 11,1	0,322
Perop 60.dk	63,8 ± 10,2	67,5 ± 10,5	0,267
Perop 75.dk	66,5 ± 10,3	69,7 ± 12,0	0,372

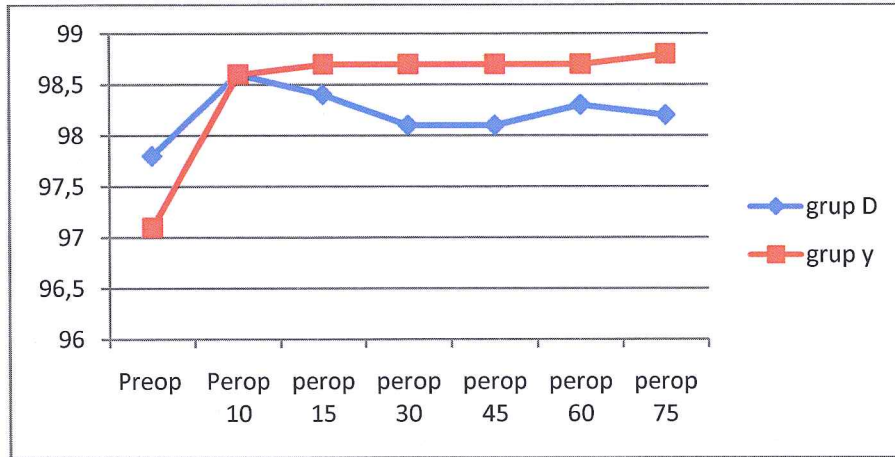


**Şekil 11.** Preop ve perop KTA ölçümlerinin gruplara göre dağılımı.

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında kalp tepe atımı ortalamalarına bakıldığında, preoperatif, peroperatif 10. dk, peroperatif 15. dk, peroperatif 30. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika ölçüm değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.485, 0.389, 0.119, 0.089, 0.322, 0.267, 0.372).

**Tablo 8.** Preop ve perop SPO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi.

SPO <sub>2</sub>	Grup D (n=20) (ort±SD)	Grup Y (n=20) Ort±SD)	P
Preop	97,8 ± 1,0	97,1 ± 3,6	0,379
Perop 10.dk	98,6 ± 1,1	98,6 ± 0,8	0,213
Perop 15.dk	98,4 ± 0,9	98,7 ± 0,8	0,211
Perop 30.dk	98,1 ± 1,0	98,7 ± 0,7	0,050
Perop 45.dk	98,1 ± 0,9	98,7 ± 0,7	0,027
Perop 60.dk	98,3 ± 0,8	98,8 ± 0,7	0,050
Perop 75.dk	98,2 ± 0,9	98,8 ± 0,8	0,026

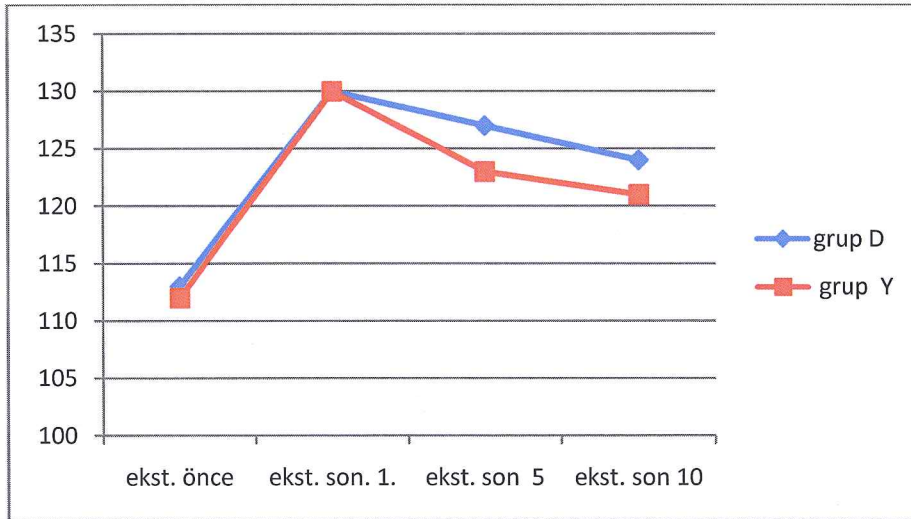


**Şekil 12.** Preop ve perop SPO<sub>2</sub> ölçümlerinin gruplara göre dağılımı.

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında SPO<sub>2</sub> ortalamalarına bakıldığında, preoperatif, peroperatif 10. dk, peroperatif 15. dk, değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.379, 0.213, 0.211). Peroperatif 30. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. Dakika ölçümlerine bakıldığında ise, iki grup SPO<sub>2</sub> ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulundu (p değerleri sırasıyla 0.050, 0.027, 0.050, 0.026) .

**Tablo 9.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası SKB ölçümleri değerlendirilmesi

SKB	Grup D (n=20) (ort±SD)	Grup Y (n=20) Ort±SD)	P
Ekstübasyon öncesi	113,4± 13,1	112,2±10,7	0,744
Ekstübasyon sonrası 1.dk	130,8 ± 14,6	130,4 ± 20,9	0,951
Ekstübasyon sonrası 5.dk	127,4 ± 30,2	123,4 ± 25,2	0,371
Ekstübasyon sonrası 10.dk	124,9 ± 19,1	121,0 ± 15,2	0,485

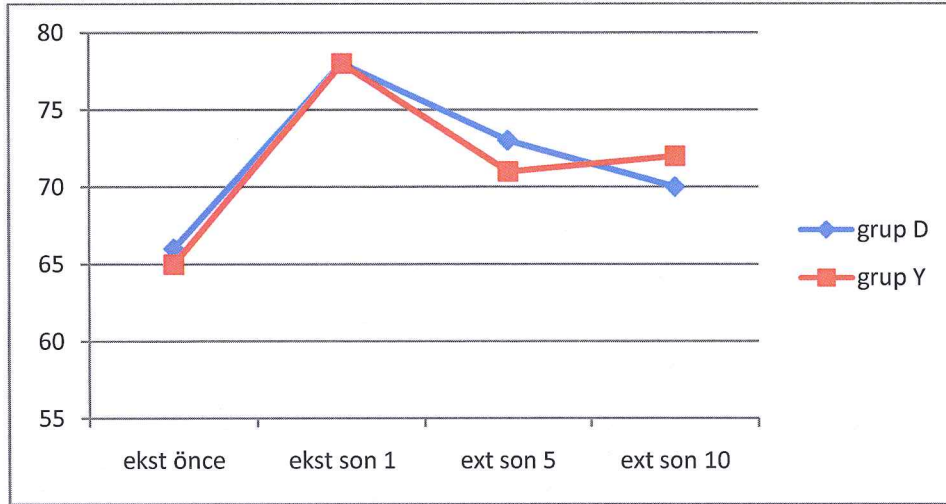


**Şekil 13.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası SKB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı.

Ekstübasyon bakımından iki grup arasında sistolik kan basıncı ortalamalarına bakıldığında, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1.dk, ekstübasyon sonrası 5.dk, ekstübasyon sonrası 10.dk ölçüm değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.744, 0.951, 0.371, 0.485)

**Tablo 10.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası DKB ölçümleri değerlendirilmesi

DKB	GRUP D (n=20) (ort±SD)	GRUP Y (n=20) Ort±SD)	P
Ekstübasyon öncesi	66,7 ± 12,1	65,6 ± 10,6	0,762
Ekstübasyon sonrası 1.dk	78,4 ± 11,8	78,6 ± 14,7	0,953
Ekstübasyon sonrası 5.dk	73,4 ± 12,8	71,4 ± 13,7	0,621
Ekstübasyon sonrası 10.dk	70,4 ± 13,5	72,5 ± 13,4	0,633

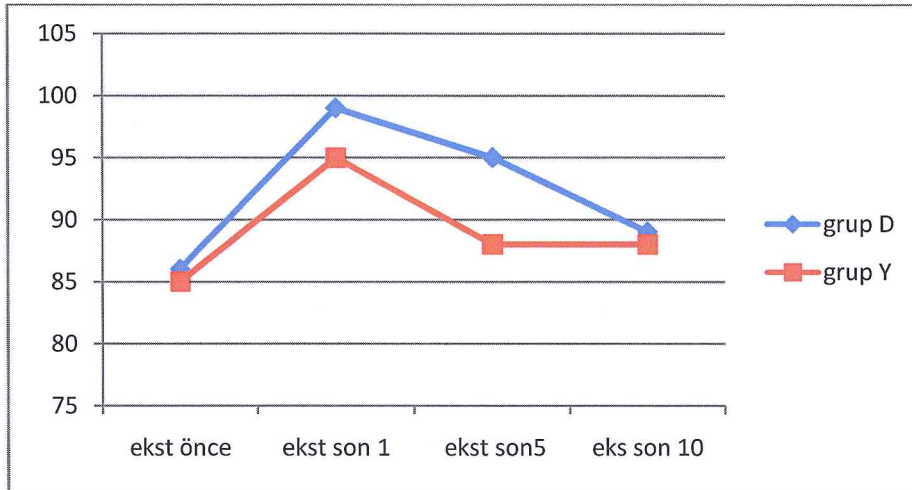


**Şekil 14.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası DKB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Ekstübasyon bakımından iki grup arasında diastolik kan basıncı ortalamalarına bakıldığında, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1.dk, ekstübasyon sonrası 5.dk, ekstübasyon sonrası 10.dk ölçüm değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.762, 0.953, 0.621, 0.633)

**Tablo 11.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası OAB ölçümleri değerlendirilmesi

OAB	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Ekstübasyon öncesi	86,8 ± 13,0	85,4 ± 9,3	0,708
Ekstübasyon sonrası 1.dk	99,5 ± 12,8	95,7 ± 17,6	0,440
Ekstübasyon sonrası 5.dk	95,4 ± 13,9	88,9 ± 13,1	0,133
Ekstübasyon sonrası 10.dk	89,7 ± 14,8	88,2 ± 14,2	0,740



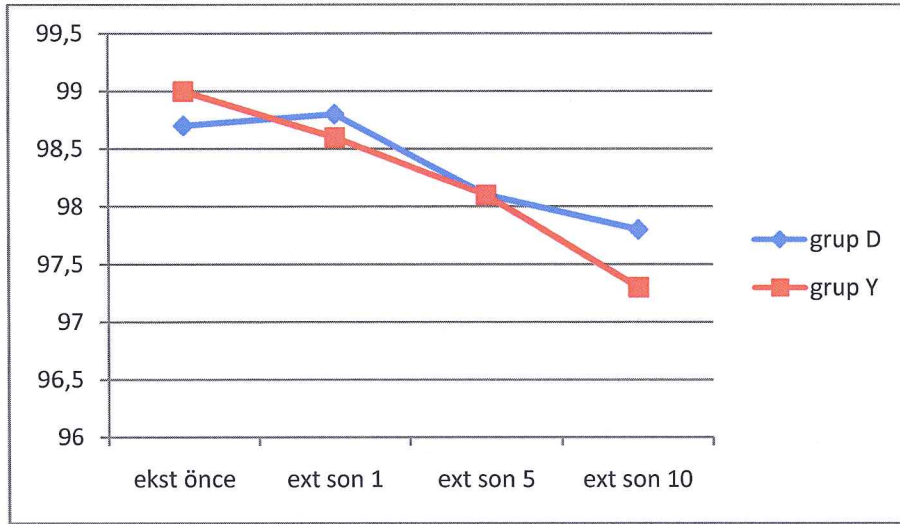
**Şekil 15.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası OAB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Ekstübasyon bakımından iki grup arasında OAB ortalamalarına bakıldığında, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1.dk, ekstübasyon sonrası 5.dk, ekstübasyon sonrası 10.dk ölçüm değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.708, 0.440, 0.133, 0.740)



**Tablo12.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası SPO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi

SPO <sub>2</sub>	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Ekstübasyon öncesi	98,7 ± 0,6	99,0 ± 0,9	0,164
Ekstübasyon sonrası 1.dk	98,8 ± 1,2	98,6 ± 1,9	0,769
Ekstübasyon sonrası 5.dk	98,1 ± 2,0	98,1 ± 2,1	1,000
Ekstübasyon sonrası 10.dk	97,8 ± 2,2	97,3 ± 4,8	0,685

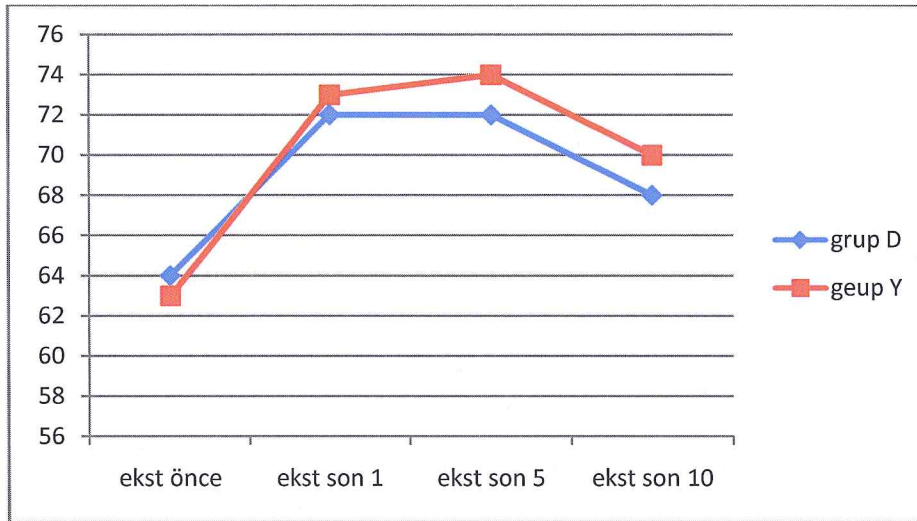


**Şekil 16.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası SPO<sub>2</sub> ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Ekstübasyon bakımından iki grup arasında SPO<sub>2</sub> ortalamalarına bakıldığında, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1.dk, ekstübasyon sonrası 5.dk, ekstübasyon sonrası 10.dk ölçüm değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.164, 0.769, 1.000, 0.685).

**Tablo 13.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası KTA ölçümleri değerlendirilmesi

KTA	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Ekstübasyon öncesi	64,5 ± 12,6	63,6 ± 8,5	0,705
Ekstübasyon sonrası 1.dk	72,0 ± 14,0	73,6 ± 13,9	0,720
Ekstübasyon sonrası 5.dk	72,6 ± 13,7	75,5 ± 18,2	0,568
Ekstübasyon sonrası 10.dk	68,3 ± 10,1	70,6 ± 12,5	0,525

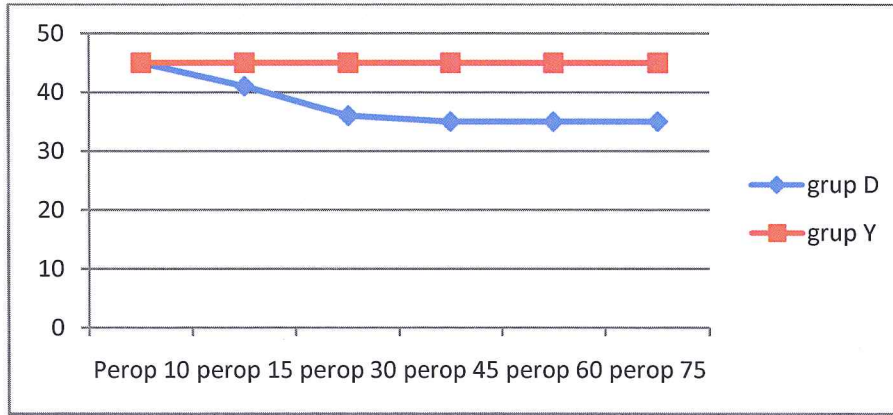


**Şekil 17.** Ekstübasyon öncesi ve sonrası KTA ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Ekstübasyon bakımından iki grup arasında kalp tepe atımı ortalamalarına bakıldığında, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası 1.dk, ekstübasyon sonrası 5.dk, ekstübasyon sonrası 10.dk ölçüm değerlerinin hiç birinde anlamlı farklılık bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.705, 0.720, 0.568, 0.525).

**Tablo 14.** Perop FİO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi

FİO <sub>2</sub>	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Perop 10.dk	45,3 ± 1,6	45,7 ± 1,0	0,422
Perop 15.dk	41,7 ± 2,0	45,0 ± 1,7	0,001
Perop 30.dk	36,2 ± 1,7	45,7 ± 1,7	0,001
Perop 45.dk	35,3 ± 1,7	45,7 ± 1,2	0,001
Perop 60.dk	35,3 ± 1,7	45,7 ± 1,2	0,001
Perop 75.dk	35,2 ± 1,7	45,6 ± 1,5	0,001

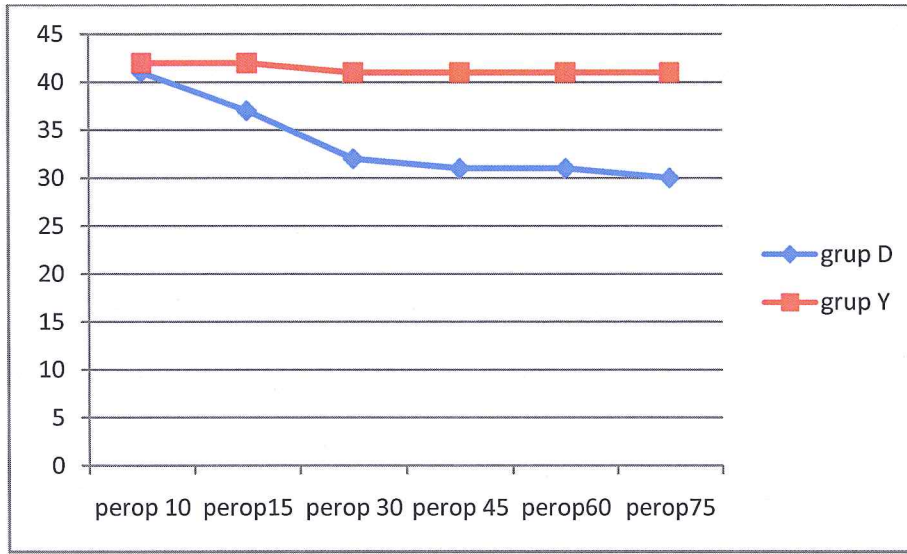


**Şekil 18.** Perop FİO<sub>2</sub> ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında FİO<sub>2</sub> ortalamalarına bakıldığında, peroperatif 10. dk ölçümünde anlamlı fark bulunmadı (p = 0.422), peroperatif 15. dk, peroperatif 30. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika ölçümlerinde iki grup arasında anlamlı fark bulundu (p değerleri <0.001)

**Tablo 15.** Perop ETO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi

ETO <sub>2</sub>	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Perop 10.dk	41,4 ± 1,7	42,1 ± 1,5	0,143
Perop 15.dk	37,2 ± 1,8	42,0 ± 1,3	0,001
Perop 30.dk	32,1 ± 2,1	41,8 ± 1,2	0,001
Perop 45.dk	31,4 ± 2,1	41,8 ± 1,2	0,001
Perop 60.dk	31,1 ± 1,2	41,9 ± 1,2	0,001
Perop 75.dk	30,9 ± 2,3	41,9 ± 1,3	0,001

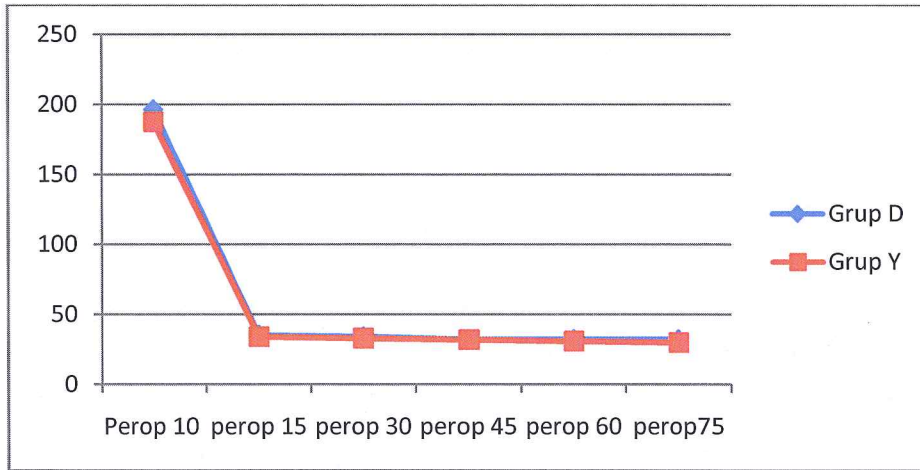


**Şekil 19.** Perop ETO<sub>2</sub> ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında ETO<sub>2</sub> ortalamalarına bakıldığında, peroperatif 10. dk ölçümünde anlamlı fark bulunmadı (p = 0.143), peroperatif 15. dk, peroperatif 30. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika ölçümlerinde iki grup arasında anlamlı fark bulundu (p değerleri < 0.001)

**Tablo 16.** Perop ETCO<sub>2</sub> ölçümleri değerlendirilmesi

ETCO <sub>2</sub>	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Perop 10.dk	36,1 ± 3,7	34,8 ± 5,0	0,355
Perop 15.dk	35,7 ± 4,5	34,6 ± 4,9	0,487
Perop 30.dk	34,1 ± 3,6	33,0 ± 4,1	0,377
Perop 45.dk	32,6 ± 3,6	32,1 ± 3,7	0,688
Perop 60.dk	32,9 ± 3,9	31,3 ± 3,7	0,206
Perop 75.dk	32,8 ± 4,3	30,9 ± 3,8	0,140

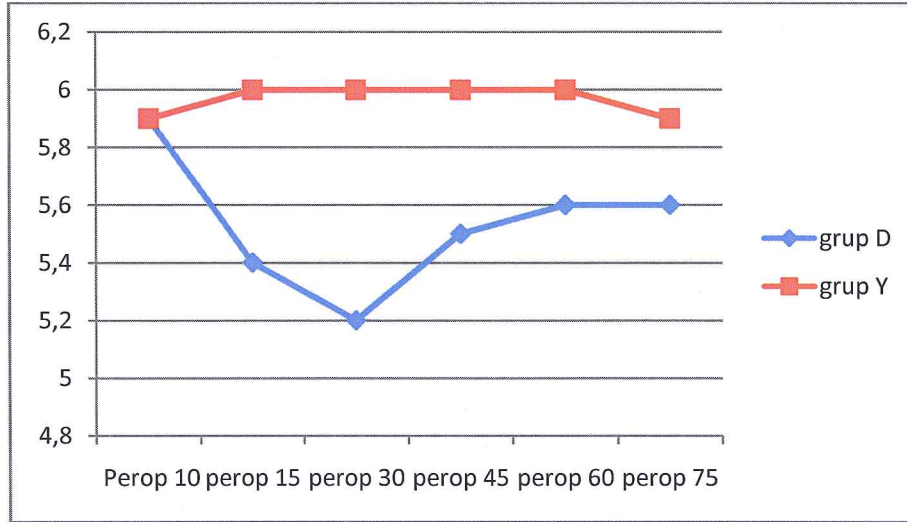


**Şekil 20.** Perop ETCO<sub>2</sub> ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında ETCO<sub>2</sub> ortalamalarına bakıldığında, peroperatif 10. dk, peroperatif 15. dk, peroperatif 30. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika ölçümlerinin hiç birinde iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.355, 0.487, 0.377, 0.688, 0.206, 0.140).

**Tablo 17.** Perop FİDES ölçümleri değerlendirilmesi

FİDES	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y (n=20) Ort±SD)	P
Perop 10.dk	5,9 ± 0,6	5,9 ± 0,9	0,579
Perop 15.dk	5,4 ± 0,6	6,0 ± 0,6	0,067
Perop 30.dk	5,2 ± 0,7	6,0 ± 0,4	0,013
Perop 45.dk	5,5 ± 0,8	6,0 ± 0,3	0,222
Perop 60.dk	5,6 ± 0,8	6,0 ± 0,5	0,560
Perop 75.dk	5,6 ± 0,7	5,9 ± 0,4	0,807

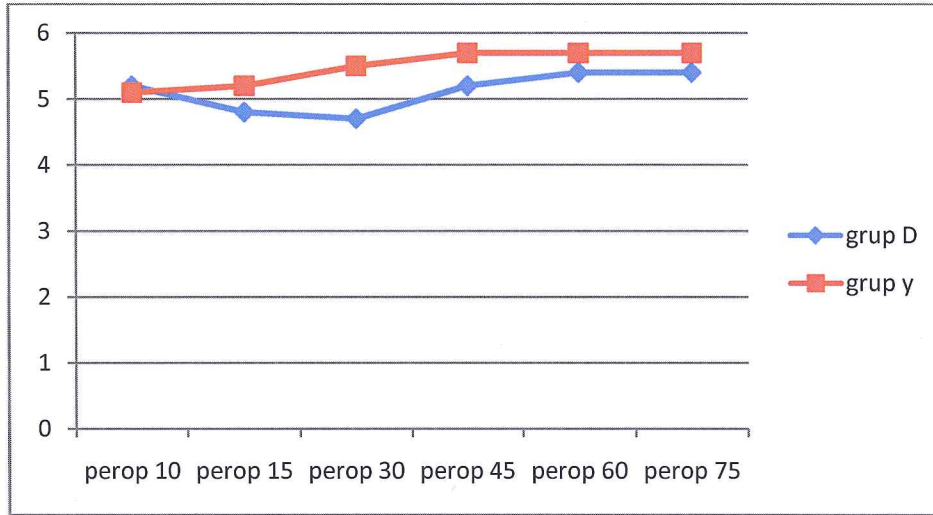


**Şekil 21.** Perop FİDES ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında FİDES ortalamalarına bakıldığında, peroperatif 10. dk, peroperatif 15. dk, , peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika ölçüm değerlerinde iki grup ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.579, 0.067, 0.222, 0.560, 0.807). Peroperatif 30. Dk ölçümünde ise, iki grup FİDES ortalamaları arasında anlamlı fark bulundu (p = 0.013)

**Tablo 18.** Perop ETDES ölçümleri değerlendirilmesi

ETDES	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Perop 10.dk	5,2 ± 0,6	5,1 ± 0,34	0,438
Perop 15.dk	4,8 ± 0,6	5,2 ± 0,4	0,159
Perop 30.dk	4,7 ± 0,7	5,5 ± 0,5	0,012
Perop 45.dk	5,2 ± 0,7	5,6 ± 0,4	0,161
Perop 60.dk	5,3 ± 0,7	5,7 ± 0,5	0,542
Perop 75.dk	5,4 ± 0,7	5,7 ± 0,5	0,876

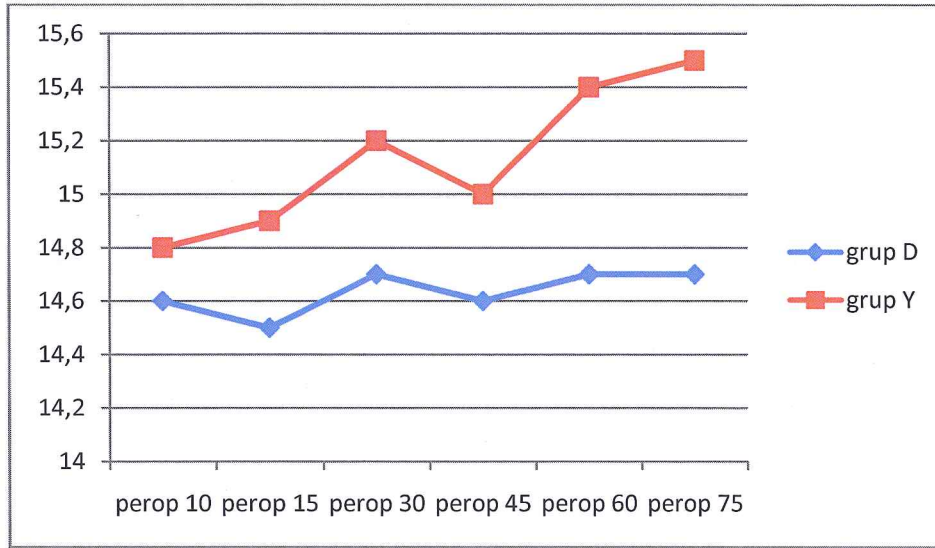


**Şekil 22.** Perop ETDES ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında ETDES ortalamalarına bakıldığında, peroperatif 10. dk, peroperatif 15. dk, , peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika ölçüm değerlerinde iki grup ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.438, 0.159, 0.161, 0.542, 0.876). Peroperatif 30. Dk ölçümünde ise, iki grup ETDES ortalamaları arasında anlamlı fark bulundu (p = 0.012).

**Tablo 19.** Perop P PLATO ölçümleri değerlendirilmesi

P PLATO	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Perop 10.dk	14,6 ± 1,4	14,8 ± 2,1	0,666
Perop 15.dk	14,5 ± 1,5	14,9 ± 2,4	0,481
Perop 30.dk	14,7 ± 1,4	15,2 ± 2,5	0,439
Perop 45.dk	14,6 ± 1,4	15,0 ± 2,4	0,567
Perop 60.dk	14,7 ± 1,4	15,4 ± 2,4	0,280
Perop 75.dk	14,7 ± 1,5	15,5 ± 2,8	0,306



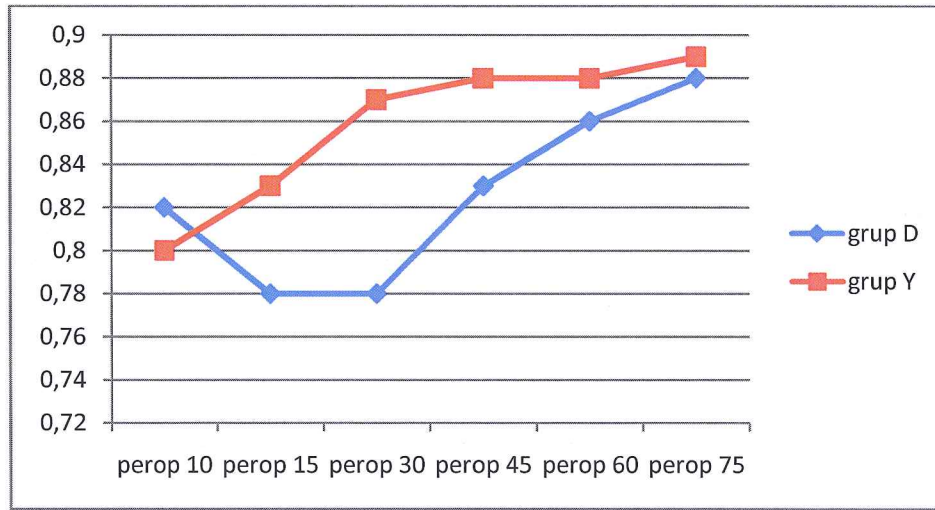
**Şekil 23.** Perop P Plato ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında P Plato ortalamalarına bakıldığında, peroperatif 10. dk, peroperatif 15. dk, peroperatif 30. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika ölçümlerinin hiç birinde iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p değerleri sırasıyla 0.666, 0.481, 0.439, 0.567, 0.280, 0.306).



**Tablo 20.** Perop MAC ölçümleri değerlendirilmesi

MAK	Grup D(n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Perop 10.dk	0,82 ± 0,1	0,80 ± 2,1	0,475
Perop 15.dk	0,78 ± 0,1	0,83 ± 0,1	0,041
Perop 30.dk	0,78 ± 0,1	0,87 ± 0,1	0,001
Perop 45.dk	0,83 ± 0,1	0,88 ± 0,1	0,109
Perop 60.dk	0,86 ± 0,1	0,88 ± 0,1	0,531
Perop 75.dk	0,88 ± 0,1	0,89 ± 0,1	0,769

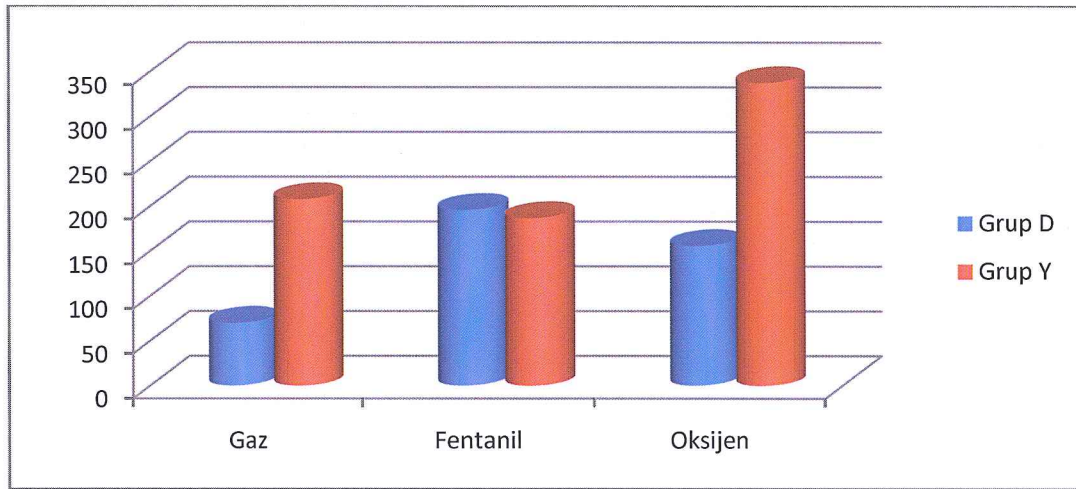


**Şekil 24.** Perop MAK ölçümlerinin gruplara göre dağılımı

Peroperatif ölçümler bakımından iki grup arasında MAC ortalamalarına bakıldığında, peroperatif 10. dk, peroperatif 45. dk, peroperatif 60. dk ve peroperatif 75. dakika ölçümlerinde iki grup ortalamaları arasında anlamlı fark bulunmadı ( p değerleri sırasıyla 0.475, 0.109, 0.531, 0.769), peroperatif 15. dk, ve peroperatif 30. dk. ölçümlerinde iki grup ortalaması arasında anlamlı fark bulundu (p değerleri sırasıyla 0.041, 0.001).

**Tablo 21.** Postop gaz, fentanil ve oksijen tüketim değerleri

	Grup D(n=20)(ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Gaz ( ml)	70,2 ± 19,3	208,0 ± 45,3	0,001
Fentanil (µg)	196,2 ± 127,5	187,5 ± 52,8	0,778
Oksijen (L)	156,2 ± 44,2	338,9 ± 62,1	0,001

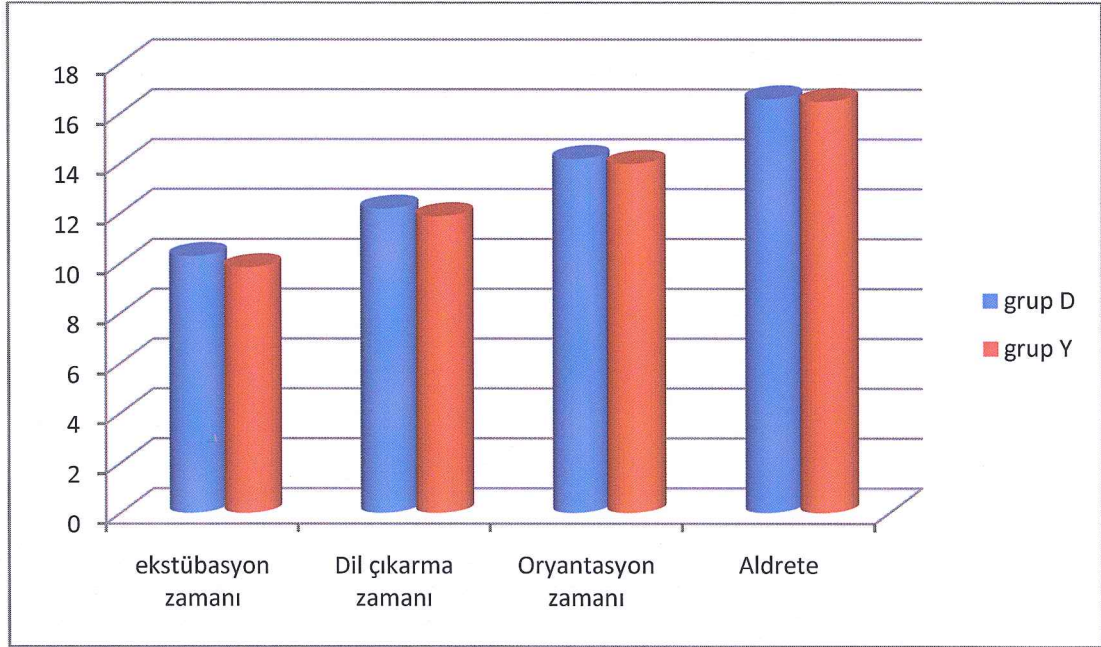


**Şekil 25.** Gaz fentanil ve oksijen tüketimlerinin gruplara göre dağılımı

Gaz ve oksijen tüketimleri bakımından iki grup ortalaması arasında anlamlı fark bulundu ( $P < 0.001$ ). Fentanil tüketimleri bakımından iki grup ortalaması arasındaki farka bakıldığında ortalamalar arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p = 0,778$ )

**Tablo 22.** Ekstübasyon, dil çıkarma, oryantasyon, Aldrete zamanları

	Grup D (n=20) (ort±SD)	Grup Y(n=20) Ort±SD)	P
Ekstübasyon zamanı	10,3 ± 1,6	9,85 ± 0,9	0,283
Dil çıkarma zamanı	12,2 ± 1,6	11,9 ± 1,0	0,371
Oryantasyon zamanı	14,2 ± 1,7	14,0 ± 1,3	0,602
Aldrete derlenme zamanı	16,6 ± 1,3	16,5 ± 1,19	0,799



**Şekil 26.** Ekstübasyon, dil çıkarma, oryantasyon, Aldrete zamanlarının gruplara göre dağılımı.

Ekstübasyon zamanı, dil çıkarma zamanı, oryantasyon zamanı, Aldrete derlenme zamanı olarak iki grup ortalaması arasındaki farka bakıldığında ortalamalar arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p=0.283, 0.371, 0.602, 0.799$ ).

## 5. TARTIŞMA

Biz çalışmamızda, düşük akımlı anestezi uygulamalarının yüksek akımlı anestezi uygulamalarından farklılıklarını araştırmaya çalıştık. Her iki gruptaki hastalara peroperatif ilk 10 dakika yüksek akımlı anestezi uygulandı. Daha sonra düşük akımlı anestezi 1 L/ dk dan uygulanmaya başlandı. Düşük akım uygulanan hastalarda SpO<sub>2</sub> değerleri 30.,45., 60., dakikalardaki değerler yüksek akım uygulanan gruplardaki SpO<sub>2</sub> değerlerine göre düşük bulundu. Bu klinik olarak anlamlı olmasa da istatistiksel olarak anlamlı idi. Saturasyon değerleri %98 civarında seyrettiğinden klinik olarak müdahale edilmemiştir. Çalışmamızda FİO<sub>2</sub> değerleri düşük akım uygulanan grupta 15., 30., 45., 60., 75., dakikalarda anlamlı olarak düşük bulundu. Peroperatif 15., 30., 45., 60.,75., dakikalarda ölçülen ETO<sub>2</sub> değerleri düşük akımlı anestezide anlamlı olarak düşük çıkmıştır. İnspiratuar (FİDES) ve ekspiratuar (ETDES) desfluran miktarında 30. dakikada düşük akımlı anestezi grubunda azalmıştır. Düşük akımlı anestezi uygulanan gruplarda 15. ve 30. dakikalarda MAK değeri anlamlı olarak düşük çıkmıştır. İntraoperatif 15. dakikadaki DKB ve OAB grup D de istatistiksel olarak daha düşük bulundu. Toplam desfluran ve oksijen tüketimleri düşük akımlı anestezi grubunda yüksek akımlı anestezi uygulanan gruba göre azalmış olarak bulundu.

Günümüzde kullanılan giderek yaygınlaşan düşük akımlı anestezi tekrar solutma yöntemiyle anestezi gaz tüketimini azaltarak maliyeti düşürmekte ve çevre kirliliğini önleyerek olumlu sonuçlara yol açmaktadır. Özellikle çözünürlüğü ve anestezi potensleri düşük olan yeni inhalasyon anesteziiklerinin düşük akım ile kullanılmaları daha anlamlıdır (66,67). Desfluran kan gaz partiyon katsayısı düşük olması nedeniyle yüksek akımlı anestezide hızlı indüksiyon ve derlenme özelliği olduğu bilinmektedir (68). Desfluran aynı özelliği nedeniyle düşük akımlı anestezi uygulamasında sistemin ajan ile doldurulma ve boşaltma işlemi kısa sürmekte ve klinik deneyimler indüksiyon ve derlenmenin hızlı olduğunu ve konsantrasyonların daha çabuk ve kolayca ayarlanabildiğini doğrulamaktadır (69). Desfluran vaporizötörü geniş bir doz aralığında ayarlanabildiği için taze gaz akımı düşük iken, solutulan gazların desfluran konsantrasyonu kısa sürede değiştirilebilir. Bu da düşük akımlı anestezi de görülebilecek inhalasyon ajan azlığına bağlı yetersiz anestezi derinliğini önlemeye veya tam tersi derin anestezi durumlarında hızlı müdahaleye

olanak sağlar (70,12). Bu nedenle bizde desfluranı düşük akımlı anestezide kullandık.

Düşük taze gaz akım hızlarında, inhalasyon anesteziplerinin, ayarlanan ve inspire edilen konsantrasyonları arasında oluşan fark akım azaldıkça belirginleşir. Düşük çözünürlüğe sahip ajanlarda bu farkın zamanla azalması daha hızlı olur. Akım azaldıkça zaman sabitesinin uzaması ve daha yüksek konsantrasyonda inhalasyon ajanı kullanılması gerekmektedir (44,3,71). Ancak desfluranın diğer inhalasyon ajanlarına göre kan/gaz partiyon katsayısının çok düşüktür ve daha kısa sürede doyunluğa ulaşmaktadır (72). Baum J. (73) düşük ve minimal akımlı desfluran anestezisini karşılaştırmıştır. Minimal akımlıda desfluran konsantrasyonunun %1-2 artırmak gerekirken düşük akımlıda vaporizatör ayarında değişim olmadan devam etmiştir. Johansson A. (66) 1 L/dk kullanılarak yapılan bir çalışmada ise, desfluranın düşük akım döneminde vaporizatör ayarını %5 konsantrasyona sabitleyerek yeterli alveolar konsantrasyona ulaşmış, düşük akım uygulamasında güvenle kullanılabilceği bildirilmiştir. Coetzee (74) minimal, düşük ve orta akımlı anestezi uygulamasında, 1 L/dk düşük akıma geçtikten sonra desfluran konsantrasyonu sabit tutulurken (% 3.8-4), izofluran % 1.5'dan % 2'ye çıkarmıştır. Hargasser (70) yüksek akımın vaporizatör ayarını değiştirmeden 1 L/dk düşük akıma geçerek izlediği gruplarda FA'nın düşmesi üzerine izofluran, enfluran ve halotan gruplarında konsantrasyonu anlamlı miktarda arttırırken desfluran konsantrasyonunda minimal bir artış FA/Fi oranlarını korumakta yeterli olmuştur. Çalışmada desfluran konsantrasyonlarının aslında hiç değişmeden kalabileceği, izofluranın ise düşük akıma geçildiğinde % 30 oranında arttırılması gerektiği yorumu yapılmıştır. Bu çalışmaların aksine Toğal ve ark.'nın (75) yaptığı çalışmada vaporizatör ayarlarını izofluran için % 1.5, desfluran için % 6'ya ayarlayıp, başlangıç fazından sonra izofluran % 2, desfluran % 8'e yükseltmiş ve bu ayarlamalarla yeterli end-tidal anestezi ajan değerine ulaşmıştır. Biz çalışmamızda vaporizatör ayarını % 6 civarında sabit olarak tuttuk. Takiplerimizde MAK 15-30, FİDES 15-30, ETDES 30 dakika ölçümlerinde düşük akım grubunda yüksek akım grubuna göre azaldığı görüldü (p<0,05). Ancak anestezi derinliği ve hemodinamik parametrelerde her iki grupta bir değişim gözlenmedi. Desfluranın her iki grupta % 6 konsantrasyonda

yeterli olduğu ve diğer inhalasyon ajanlarının aksine vaporizatör ayarlarının değiştirilmesine gerek olmadığı görüldü.

Solunum parametrelerinin yakından takibi durumunda gaz volümünde meydana gelen eksiklikler hızla fark edilir, çünkü ventilatörün yeterince gaz ile dolmaması durumunda solutma volümü ve pik ile plato basınçlarında azalma olur (76). Kızıltepe (77) yüksek akım döneminden düşük akım dönemine geçtikten sonra P plato da istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulamamışlardır. Bizim çalışmamızda da P platolar karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulamadı ( $p>0.05$ ). Her iki grupta havayolu basıncında artma veya azalma olmadı ve gaz volümü eksikliği yaşanmadı.

Düşük akımlı tekniklerde, taze gaz akımı azaltıldıkça, inspire edilen gaz kompozisyonundaki O<sub>2</sub> konsantrasyonu azalmaya başlar. Düşük FiO<sub>2</sub> miktarı hipoksi riskini artırır. Hipokseminin kesin olarak önlenmesi ve yeterli oranda O<sub>2</sub> sunumunun sağlanabilmesi için FiO<sub>2</sub> konsantrasyonu en az % 30 olmalıdır (78,79). Kızıltepe (77) %50 O<sub>2</sub>, %50 hava karışımı kullanarak FiO<sub>2</sub> konsantrasyonunu izlemişler ve 60. dakikada inspire edilen O<sub>2</sub> konsantrasyonunu sevofluran grubunda  $33.60 \pm 4.56$  ve desfluran grubunda  $35 \pm 1.41$  olarak bulmuşlar. Operasyon süresince inspire ve ekspire edilen O<sub>2</sub> konsantrasyonunda azalmalar olduğu ancak bu azalmanın % 30 un altına inmeyerek hipoksi yaratabilecek FiO<sub>2</sub> konsantrasyonuna hiç düşmediğini belirtmişlerdir. Okada ve ark. taze gaz akımı 600 ml/dk'ya düşürüldüğünde yüksek vücut ağırlıklı olgularda O<sub>2</sub> ihtiyacının karşılanamayacağı (80), ancak normal vücut ağırlığında 10 ml/kg/dk taze gaz akımının klinikte hipoksi riski oluşturmadan güvenle kullanılacağı kanısına varmıştır (81). Biz çalışmamızda FiO<sub>2</sub> ve ETO<sub>2</sub> takibi yaptık. İlk 10 dakikada FiO<sub>2</sub> grup D ( $45,3 \pm 1,6$ ) grup Y ( $45,7 \pm 1,0$ ) olarak devam etti. 10. dakikadan sonra taze gaz akımının azaltılmasıyla grup D de anlamlı olarak düşmeye başladı. 15. dakikada ( $41,7 \pm 2,0$ ), 30. dakikada ( $36,2 \pm 1,7$ ), 45. dakikada ( $35,3 \pm 1,7$ ) olarak ölçüldü. Sonraki takiplerde FiO<sub>2</sub> deki düşme durarak 60. dakika ( $35,3 \pm 1,7$ ) ve 75. dakikada ( $35,2 \pm 1,7$ ) olarak ölçüldü. Grup Y de ise değişme olmadı. ETO<sub>2</sub>; ilk 10 dakikada grup D ( $41,4 \pm 1,7$ ) grup Y ( $42,1 \pm 1,5$ ) olarak birbirine denk olarak ölçüldü. 10 dakikadan sonra taze gaz akımının azaltılmasıyla ETO<sub>2</sub> değeri azalmaya başladı. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark oluştu. En son 75. dakika ölçümlerinde grup D ( $30,9 \pm 2,3$ ) grup Y ( $41,9 \pm 1,3$ ) ye göre

anlamli olarak farkli idi. Biz  $FIO_2$  ve  $ETO_2$  takiplerini hasta guvenligi acısından yaptik. Grup D de anlamli dusme olmasına ragmen  $FIO_2$  alt siniri % 30 degerine inmedi. Hastalarda hipoksi gozlenmedi.

Dusuk akimla anestezi sirasinda karbondioksit kisiml basincında hizli bir artis olabilir. Bu nedenle  $ETCO_2$  ve  $FICO_2$  yakından takip edilmelidir ( 78 ). Kaymak ve ark.yaptiklari calismada, dusuk akiml ve yuksek akiml grubunda  $ETCO_2$  degerleri arasinda istatistiksel olarak farklılik tespit edilmedi (82). Bizim de yaptigimiz calismada paralel sonuclar cikmistir.  $CO_2$  degerinin dusuk akiml anestezi de artmasi beklenir. Ayrica inspiratuvar  $CO_2$  konsantrasyonu ( $FiCO_2$ ) takipleride yapildi ve her iki grupta sifirin uzerine cikmadigi goruldu. Sodalaymi gunluk degistirdigimiz icin  $ETCO_2$  ve  $FICO_2$  degerlerini yükseltmediğini düşünuyoruz

Anestezi idamesinde, hemodinamik parametrelerin yorumlanmasında farklı yaklaşımlar vardır. Nathanson ve ark.(68) Hemodinamik degerleri %20 sınırları içinde tutmuşlar, gerek duyulduğunda fentanil 0.5-0.75  $\mu\text{g}/\text{kg}$  IV veya inhalasyon anesteziğinde % 50'lik artış yapmışlardır. Couto De Silva (83) anestezi derinliğinin klinik degerlendirilmesinde sistolik arter basincının temel olarak dikkate alınmasını önermektedir. Dupont ve ark. ortalama arter basinci ve kalp atım hızı başlangıç degerlerine göre  $\pm 20$  sınırları içinde tutulmuş ve belirtilen degerlerin uzerine cikıldığında, öncelikle sufentanil 0.15  $\mu\text{g}/\text{kg}$  IV, yeterli gelmezse inhalasyon anesteziğinde %50'lik artış uygulamışlardır (84). Calismamızda elde ettiğimiz verilerde; hemodinamik veriler her iki grupta da benzer seyretti. İntraoperatif 15 dakikadaki DKB ve OAB grup D de istatistiksel olarak Grup Y ye göre daha düşük bulundu. Fakat başlangıca göre %20 sınırları için kaldığı için klinik olarak önemsiz bir düşme olarak saptandı.

Weiskopf ve ark.(85) nonkardiyak cerrahi vakalarında, 0.83, 1.24 ve 1.66 MAK yüksek akiml desfluran anestezi sininin, hemodinamik etkilerini incelemişlerdir. 0.83 MAK desfluran ile kalp hızının değışmediğini, ancak desfluran konsantrasyonundaki hizli artış ile 1 MAK uzerindeki desfluran konsantrasyonlarında taşikardinin belirgin hale geldiği tespit edilmiştir. Gormley ve ark.(86) desfluranın % 6 uzerindeki vaporizatör ayarlarının kullanılması ile geçici bir süre (1-4 dk) sempatik aktivite artışı ile, kalp hızı ve kan basinci artışına neden olduğunu bildirmişlerdir. Bu bulgulara benzer şekilde, Ebert ve ark.(87) 1 MAK

desfluran ile kalp atım hızı etkilenmezken, 1.5-2 MAK desfluran uygulandığında taşikardi ve hipertansiyonla sonuçlanan sempatik stimülasyon olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmalarda 1 MAK ve % 6 desfluran konsantrasyonları aşılmadığı durumlarda kalp atım hızlarında değişim olmamıştır. Bizim çalışmamızda Vaporizatör ayarları değiştirilmeden fentanil 0.5-1 µg/kg IV uygulandı ve yeterli hemodinamik yanıt alındı. Her iki grupta bu çalışmalarla uyumlu olarak kalp atım hızları stabil seyretmiştir.

İnhalasyon anesteziiklerinde derlenme; ajanın yağda eriyirliğine, konsantrasyonuna, kullanım süresine ve hastanın alveolar ventilasyon düzeyine bağlıdır. İnhalasyon ajanları kullanılarak uygulanan yaklaşık iki saatlik anesteziden sonra erken derlenme dönemi, yaklaşık 15 dk içinde gerçekleşir. İnhalasyon ilaçları, dengeli anestezinin sadece bir kısmını oluşturduklarından, uyanma ve derlenme süreci inhalasyon dışı faktörlere de bağlıdır. Bu durumda, inhalasyon anesteziiklerin gerçek etkileri baskılanacak ve sonuçlar değişecektir (88). Bu etkiyi azaltmak için, çalışmamızda kullandığımız diğer ilaçlar (indüksiyon ajanları v.s.) standart tutuldu. Nathanson ve ark.(68) yaptığı çalışmada ambulatuvar anestezi uygulanacak hastada ekstübasyon zamanı 8.2±3.2 dk, göz açma zamanı 7.8±3.8 dk, oryantasyon zamanı 11.2±5.1 dk olarak bulunmuştur. Philip ve ark.(89) ekstübasyon zamanı 6±0.2 dk, göz açma zamanı 7±0.3 dk, oryantasyon zamanı 9±0,4 dakika bulmuştur. Song ve ark. (90) ekstübasyon zamanı 7.7±3.5 dk, oryantasyon zamanı 13.2±4 dakika bulmuştur. Christina ve ark. (91) ekstübasyon zamanı 9.6±1 dk, göz açma zamanı 9.9±1 dk, oryantasyon zamanı 14±1 dk bulunmuştur. Fredman ve ark. (92) Ekstübasyon zamanı 10±5 dk, göz açma zamanı 9±4 dk, oryantasyon zamanı 14±1 dk bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ekstübasyon zamanı grup D de 10.3±1.6 grup Y de 9.85±0.9 dakika, dil çıkarma zamanı grup D 12.2±1.6 grup Y de 11.9±1 dakika, oryantasyon zamanı grup D de 14.2±1.7 grup Y de 14±1.3 dakika, Aldrete derlenme skoru grup D de 16.6±1.3 grup Y de 16.5±1.19 dakika olarak ölçülmüştür. Bu derlenme özellikleri açısından her iki grup arasında (p> 0.05) fark yoktur.

İnhalasyon ajanlarının tüketimi 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 fiyatlarında daha pahalı olduğu bilinmektedir. Ancak düşük ya da çok az taze gaz akımı kullanıldığında 1



MAK/ saat için hemen hemen aynı düzeye geldiği görülmüştür. Yan etkilerinin azalmasında maliyeti azaltabilir. Bulantı kusma ve buna bağlı antiemetik kullanımı; günebirlik cerrahilerde hem hastanede kalış süresini uzatacak hem de yeni ilaç maliyetleri eklenecektir (93). Dolk ve ark. nın (94) yaptığı çalışmada; elektif diz artroskopisi bir gruba propofol infüzyonu, diğer iki grubada desfluran ve sevofluran azotprotoksit ile beraber LMA takıldı. Gruplar arasında anestezi süresi, postopertif ağrı ve derlenme zamanları farklılık göstermedi. Ancak propofol grubuna göre volatil ajan grupları %45-55 arasında maliyet açısından daha düşük bulundu. Düşük akımlı anestezilerde inhalasyon ajanları kullanımının önemli ölçüde düştüğü bilinmektedir, bu avantaj özellikle desfluran gibi pahalı inhalasyon anesteziklerinde ön plana çıkmaktadır. Desfluranın sahip olduğu farmakokinetik özelliklerle düşük akımlı anestezi için ideal gaz oluşu bu yöntemle kullanımının önemli ölçüde azalması en pahalı olarak bilinen bu ajanı daha ucuz olan diğerlerinden de avantajlı hale getirmektedir (95,89). Yıldırım ve ark.(97), yaptıkları çalışmada toplam 8061 dk uygulanan düşük akımlı anestezide, 312 ml izofluran, 574 ml sevofluran, 1130 ml desfluran kullanmışlar. Akım hızının 4 L/dk'ya çıkarılması durumunda 889 ml izofluran, 1697 ml sevofluran, 3320 ml desfluran harcadığını hesaplamışlardır. Buna göre akımın 4 L/dk'dan 1 L/dk'ya düşürülmesi ile gazların tüketiminde izofluran için % 65, sevofluran için % 67, desfluran için % 66 azalma olduğunu belirlemişlerdir. Baxter (3), anestezik ajan maliyetlerinin akım hızları ile ilişkili olduğunu belirtmiştir. Taze gaz akımlarının 1.5 L/dk'ya düşürülmesi için gerekli eğitimin verilmesi ile volatil anestezik ajan maliyetlerinde %25 oranında azalma olduğunu bildirmiştir. Weiskopf ve Eger (95) düşük çözünürlüğe sahip desfluranın tüketim miktarının, taze gaz akımı hızına bağlı olduğunu belirtmişlerdir. Lee ve ark. (96), kısa süren vakalarda yaptıkları çalışmalarında; halka sistemi ile 500 ml/dk taze gaz akımı kullanarak, izofluran ve desfluranı yeterli alveolar konsantrasyona erişme süreleri ( $FE/FI=0,8$ ) açısından değerlendirmişlerdir. Desfluran 5 dakika izofluran ise 19 dakika olarak ölçmüşlerdir. Bu çalışma ile; kısa süren anestezi uygulamalarında, desfluranın halka sistemleri ile verimli bir şekilde kullanılabilmesi ve düşük taze gaz akımı ile % 30 oranında ekonomi sağlanabileceği sonucuna varmışlardır. Pederson ve ark. (98), çalışmalarında izofluranın 2 saat veya üzeri vakalarda düşük orta ve yüksek taze gaz akımları ile kullanımının maliyet açısından karşılaştırmışlar.

İzofluran tüketilen miktarı hassas bir terzi ile ölçülmüştür. Düşük akımlı anestezi ile 6 kat tasarruf sağlamışlardır. Rosenberg ve ark. (99), Desfluran veya 100-200 mcg/kg/dk hızında propofol infüzyonu vermişler ve desfluranın propofole göre daha ekonomik olduğunu belirtmişlerdir. PACU ünitesinde kalış süresi olarak (109dk/123dk) propofol grubu daha az tutulmuştur. Coetzee ve ark. ( 74 ), desfluran, halotan ve enfluran tüketimini taze gaz akımına göre (0.5-1-3 L/dk) değerlendirmişler, desfluran tüketiminde taze gaz akımı ile orantılı azalma olduğunu tespit etmişlerdir.

Bizim çalışmamızda oksijen tüketimleri; grup D de (156,2±44,3) L grup Y de (338,9±62,1) L harcanmıştır. P<0.001 olarak her iki grup arasında anlamlı fark vardır. Oksijen fiyatı çok ucuz olduğu için değerlendirmeye almadık. Fentanil tüketimleri grup D de (196,2±127,5) grup Y de (187,5±52,8) harcanmıştır. P=0.778 olarak anlamlı fark bulunmadı. Fentanil tüketimleri de birbirine yakın olduğu için maliyetini hesaplamadık.

Gaz tüketimi mililitre olarak; grup D de (70,2±2,3) grup Y de (208,0±4,3) mililitre harcanmıştır. P<0.001 olarak her iki grup arasında anlamlı fark vardır. Operasyon süreleri grup D de (114,4±29,1) grup Y de (114,6±27,7) birbirine yakın bulundu. Desfluran (suprane) 240 ml. 98 liradır. 0.4 lira 1 mililitrenin fiyatıdır. Düşük akımlı grupta saatlik desfluran tüketimi 37 mililitre ve 15 liradır. Yüksek akımlı grupta ise saatte 109 mililitre ve 44 liradır. Sodalaym harcamasını düşüğümüzde saatte 25 liralık bir fark oluşmaktadır. Grup D' de desfluran tüketimi % 66 oranında azalmış olarak bulundu.

## 6. SONUÇ

Grup D ve Grup Y arasında derlenme dönemi hemodinamisi, derlenme dönemi (ekstubasyon zamanı, dil çıkarma zamanı, oryantasyon zamanı, Aldrete skoru 10 olma zamanı) açısından bakıldığında anlamlı bir fark bulunmadı.

Düşük akımlı anestezi döneminde MAK, P plato, inspiratuar ve expiratuar oksijen, karbondioksit desfluran konsantrasyonlarını perioperatif hemodinamiyi takip ettik. Yeterli bilgi donanımını, uygun anestezi cihazları ve gerekli monitörizasyon imkanlarıyla bir şekilde uygulanabileceğini gördük. Uygulama sırasında anestezi derinliğinde ve güvenliğinde hiçbir sıkıntı yaşanmadı. Hastanın daha yakından izlenme zorunluluğu olması nedeniyle anestezi uygulamaları sırasında oluşabilecek komplikasyonların daha erken fark edilebileceğini ve dolayısıyla hasta güvenliğini artırdığı sonucuna vardık.

Düşük akımlı anestezi grubunda desfluran maliyetinin azaldığı ve desfluran tüketimindeki azalmanın % 66 oranında olduğunu hesapladık. Düşük potensi ve yüksek fiyatı ile anestezide kullanımı oldukça pahalı olan desfluranın düşük taze gaz akımlarında ideal bir inhalasyon ajanı olduğunu gözlemledik

Sonuç olarak; düşük akımlı anestezinin hemodinami ve derlenme yönünden yüksek akımlı anestezi kadar güvenli olduğu ve maliyeti azalttığı sonucuna vardık.

## 7. KAYNAKLAR

1. Baum J. Low-flow anesthesia: Theory, practice, technical preconditions, advantages, and foreign gas accumulation journal of anesthesia 1999;13:166–174
2. Vecil MD, Stefano C, Zorzı F. Low flow, minimal flow and closed circuit system inhalational anesthesia in modern clinical practice. SıgnaVitae 2008; 3 suppl 1:s33–36
3. Baxter, AD. Low and minimal flow inhalational anaesthesia. Can J Anaesth 1997; 44: 643-53.
4. Baum J. Low flow anesthesia Anaesthesist. 1994 Mar;43(3):194-210
5. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. (2008:161). Klinik Anesteziyoloji (4. Baskı)(Tulunay M, Cuhruk H,Çev.) Ankara: Güneş Kitabevi. ( Orijinal Basım Tarihi 2005).
6. Bahar M. Anesteziyoloji, Yoğun Bakım ve Ağrı: Temel kavramlar Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları. 2008;147
7. Kayaalp O: Tıbbi Farmakoloji. XI. Baskı, Ankara; Hacettepe-Taş Kitapçılık. 2005; 660-661
8. Miller RD. Temel Anestezi (Akkaya ÖT. Çev.) Güneş Tıp Kitapevi. 5. Baskı 2010: 82
9. Waugaman WR, Foster SD: New advances in anesthesia. Nurs Clin North Am 1991 Jun; 26 (2): 451-461.
10. Yasuda N, Eger EI 2nd, Weiskopf RB. Solubility of desflurane (I-653), sevoflurane, isoflurane, and halothane in human blood. Masui. 1991 Jul;40(7):1059-62.
11. Feiss P. New halogenated agents: should I change my practice? Minerva Anesthesiol.2000May;66(5):264-7.
- 12 . Saraiva RA. Desflurane: Physicochemical Properties, Pharmacology and Clinica Use Rev Bras Anesthesiol. 2003;53:2:214–226
13. Eger EI. The Clinical Use of Desflurane Department of Anesthesia, University of California. October 25, 1993; accepted December 13, 1993

14. Smiley RM. An overview of induction and emergence characteristics of desflurane in pediatric, adult, and geriatric patients. *Anesth Analg.* 1992 Oct;75(4 Suppl):S38-44; discussion S44-6.
15. Leung JM, Pastor DA. Dissociation between haemodynamics and sympathetic activation during anaesthetic induction with desfluranes. *Can J Anaesth.* 1998 Jun;45(6):533-40.
16. Lockhart SH, Rampil IJ, Yasuda N, Eger EI 2nd, Weiskopf RB. Depression by desflurane in humans of ventilation. *Anesthesiology.* 1991 Mar;74(3):484-8
17. Jones RM, Cashman JN, Mant TGK. Clinical impressions and cardiorespiratory effects of a new fluorinated inhalation anaesthetic, desflurane (I-653), in volunteers *Br. J. Anaesth.* (1990) 64(1): 11-15
18. Thomas J, Ebert and Philp G, Schmid III: *Clin Anesth.* (Eds) Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, p407-417, 2001
19. Ebert TJ, Harkin CP, Muzi M. Cardiovascular responses to sevoflurane: a review. *Anesth Analg.* 1995 Dec;81 (6 Suppl): S 11 – 22.
20. Ebert TJ, Muzi M, lopatka CW: Neocirculatory responses to sevoflurane in humans. A comparison to desflurane. *Anesthesiology.* 1995; 83 ( 1 ); 88-95
21. Weiskopf RB, Moore MA, Eger EI 2nd, et al: Rapid increase in desflurane concentration is associated with greater transient cardiovascular stimulation than with rapid increase in isoflurane concentration in humans. *Anesthesiology.* 1994; 80 ( 5 ); 1035-1045
22. Luginbuehl IA, Fredrickson MJ, Karsh C, Bissonnette B. Cerebral blood flow velocity in children anaesthetized with desflurane. *Paediatric anaesthesia* 2003 13: 496–500
23. Bazin JE. Effects of anesthetic agents on intracranial pressure. *Ann Fr Anaesth Reanim* 1997; 16 ( 4 ) 445 – 452
24. Lutz LJ, Milde JH, Milde LN: The cerebral functional, metabolic and hemodynamic effects of desflurane in dogs. *Anesthesiology.* 1990; jull 73 ( 1 );125-31

25. William E. Hoffman , PhD, and Guy Edelman , MD. Comparison of isoflurane and desflurane anesthetic depth usibg burst suppression of the elektroencephalogram in neurosurgical patients. *Anesth Analg* 1995 oct; 81 (4): 811 – 6
26. Robert K. Stoleting. Ronald D. Miller Temel Anestezi İnhalasyon anesteziikleri Güneş tıp kitapevi, İstanbul. s:94-95
27. Ikeda K, Katoh T. Pharmokinetics and pharmacodynamics of new volatile anesthetics. *Current opinion in Anesthesiology* 1993; 6: 644-7
28. Caldwell J, Laster M, Magorian T, et al. The nöromuskuler effects of desflurane, alone and combined with pancuronium or succinylcholine in humans. *Anesthesiology* 1991; 74: 412-8.
29. Eger EII. New inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80; 906-922
30. Anesteziide Güncel Konular II, Nobel kitapevleri s: 43-44
31. Eger EII. New inhalational agents desflurane and sevoflurane. *Can J Anaesth.* 1993 May; 40 ( 5 pt 2 ): R3-8
32. Baum JA: Low Flow Anaesthesia. Butterworth- Heinemann, Oxford 2001, pp 8896
33. Abdi S, Acquadro MA: Technical failure of desflurane vaporizer Tec-6. *Anesthesiology* 1995; 85(1): 227-228.
34. Weiskopf RB, Sampson D, Moore MA: The desflurane (Te c 6) vaporizer: design, design considerations and performance evaluation. *Br J Anaesth* 1994; 72: 474-479.
35. Funk Gruber M, Jakop Hobbhahn J: Compound A does not accumulate during dosed circuit sevoflurane anaesthesia. *Br J Anaesth* 2000; 84: 350-353.
36. Torri G, Montani C, Tommasino C: Interaction of sodalime and halogenated anesthetics. *Minerva Anesthesiol* 1997; 63: 159-165.
37. Robert K. Stoleting. Ronald D. Miller Temel Anestezi İnhalasyon anesteziikleri Güneş tıp kitapevi, İstanbul. s:191
38. Longnecker DE. *Anesthesiology*. Mcgraw-hill Professional 2007; s:795
39. Gootjes P, Lagerweij E. Quality comparison of different CO<sub>2</sub> absorbents. *Anaesthesist*. 1981 May;30(5):261-4.
40. Andrews JJ, Johnston RV Jr, Bee DE, Arens JF. Photodeactivation of ethyl violet: a potential hazard of Sodasorb. *Anesthesiology*. 1990 Jan;72(1):59-64.

41. Baum J.A. (2002; xi-xiiii). Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.Çev.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.( Orijinal Basım Tarihi 2000).
42. Foldes FF, Ceravolo AJ, Carpenter SL. The administration of nitrous oxide - oxygen anesthesia in closed systems. *Ann Surg* 1952; 136: 978-981
43. Virtue RW. Minimal flow nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1974; 40: 196-198
44. Baum JA, Aitkenhead AR. Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia* 1995; 50 (Suppl.): 37-44
45. Baker AB. Low flow and closed circuits (Editorial). *Anaesth Intensive Care* 1994; 22: 341-2
46. Eger EI: Economic analysis and pharmaceutical policy: A consideration of the economics of the use of desflurane. *Anaesthesia*. 1995; 50 (suppl): 45-48.
47. Szocik JF, Learned DW. Impact of a cost containment program on the use of volatile anesthetics and neuromuscular blocking drugs. *J Clin Anesth*. 1994 Sep Oct;6(5):378-82.
48. Petros AJ, Doré CJ, Barber ND, White DC. Low-flow anaesthesia. Practice, cost implications and acceptability. *Anaesthesia*. 1991 Dec;46(12):1009-12.
49. Hawkes C, Miller D, Martineau R, Hull K, Hopkins H, Tierney M. Evaluation of cost minimization strategies of anaesthetic drugs in a tertiary care hospital. *Can J Anaesth* 1994; 41: 894-901.
50. Buijs B.H.M.J: Herwardering van het Gesloten Ademsysteem in de Anesthesiologie. Dissertationsschrift der Erasmus-Universität, Rotterdam,1988.
51. Bengtson J.P. Bengtson A., Stenqvist O: The circle system as a humidifier. *Br J Anaesth*. 1989; 63: 453-457.
52. Aldrete JA closed circuit anesthesia prevents moderate hypothermia occurring in patients having extremity surgery. *The circular* 1987;4,3-4
53. Morita S, Latta W, Hambro K, Snider MT Accumulation of methane, acetone, and nitrogen in the inspired gas during closed-circuit anesthesia. *Anesth Analg* 1985; 64: 343-7
54. StraubJM, HausdSrfer. Accumulation of acetone in blood during long-term anaesthesia with closed systems. *Br J Anaesth* 1993; 70: 363-4.

55. Parker CJ, Snowdon SL. Predicted and measured oxygen concentrations in the circle system using low fresh gas flows with oxygen supplied by an oxygen concentrator. *Br J Anaesth.* 1988 Oct;61(4):397-402.
56. Masui. Application of simulated closed circuit anesthesia and hydrogen accumulation in the circuit. 1985 Apr;34(4):468-72.
57. Berry PB, Sesler DI, Larson MD. Severe carbon monoxide poisoning during desflurane anesthesia. *Anesthesiology.* 1999; 90: 613-616.
58. Baxter PJ, Kraharsh E. Rehydration of desiccated baralym prevents carbon monoxide formation from desflurane in anesthesia machine. *Anesthesiology.* 1997; 86: 1061-1065.
59. Frink EJ, Nogami WM, Morgan SE, Salmon RC. High carboxy hemoglobin concentrations occur in swine during desflurane anesthesia in the presence of partially dried carbon dioxide absorbents. *Anesthesiology.* 1997; 87: 308-316.
60. Wissing H, Kuhn I, Warnken U, Dudziak R. Carbon monoxide production desfluran, enflurane, halothane, isoflurane and sevoflurane with dry sodalime. *Anesthesiology.* 2001; 95: 1205-1212.
61. Fang ZX, Eger II El, Chortkoff BS, Kandel L. and Ionescu P: Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane and sevoflurane by sodalime and baralyme. *Anesth Analg.* 1995; 80:1187-1193.
62. Murray J.M., Renfrew C.W., Bedi A., McCrystal C.B., Jones D.S. and Fee J.P.H: Amsorb: A new carbon dioxide absorbent for use in anesthetic breathing systems. *Anesthesiology.* 1999; 91: 1342-1348.
63. Vegfors M., Lennmarken C: Carboxyhemoglobinemia and pulse oximetry. *Br J Anaesth*1991; 66: 625-626.
64. Kennna JG and jones RM. The organ toxicity of inhaled anesthetics. *Anest Analg* 1995;81, S51-S56
65. Kharasch JM. putting the brakes on anesthetic breakdown. *Anesthesiology* 1999;91,1192-1194
66. Johansson A., Lundberg D., Luttrupp H. H., Low-flow anaesthesia with desflurane: Kinetics during clinical procedures. *Eur J Anaesth* 2001; 18: 499-504.
67. Baum J. Stanke HG. Low Flow- und Minimal Flow- Anästhesie mit Sevofluran *Anaesthesist* 1998 · [Suppl 1] 47:S70–S76 © Springer-Verlag 1998



68. Nathanson MH, Fredman B, Smith İ and White PF sevoflurane versus desflurane for outpatient anesthesia: a comparison of maintenance and recovery profiles *a & a* december 1995 vol. 81 no. 6 1186-1190
69. Hargasser SH, Mielke LL, Entholzner EK. Experiences with the new inhalational agents in low-flow anesthesia and closed-circuit technique. Monitoring and technical equipment. *Appl Cardiopulm Pathophysiol.* 1995;5 Suppl 2:47-57.
70. Hargasser S, Hipp R, Breinbauer B. A lower solubility recommends the use of desflurane more than isoflurane, halothane, and enflurane under low-flow conditions. *J Clin Anesth.* 1995 Feb;7(1):49-53.
71. Baum JA. Low flow anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 1996; 13:432-435.
72. Eger EI II. Desflurane animal and human pharmacology: aspects of kinetics, safety, and MAC. *Anesth Analg* 1992; 75:4(Suppl):S 3-7:S 8-9
73. Baum J, Berghoff M, Stanke HG, Petermeyer M. Low-flow anesthesia with desflurane. *Anaesthesist.* 1997 Apr;46(4):287-93.
74. Coetzee JF, Stewart LJ. Fresh gas flow is not the only determinant of volatile agent consumption: a multi-centre study of low-flow anaesthesia. *BJ Anaesth* 2002; 88: 46-55.
75. Toğal T, Ayas A, Demirbilek S. Düşük Akımlı Anestezide İzofluran ve Desfluran İle Vücut Ağırlığına Göre Uygulanan Taze Gaz Akımlarının Karşılaştırılması *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2004; 32: 91-99
76. Arkan A, Kuvaki B. Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. *Anestezi Dergisi* 2001; 9: 1-18
77. Kızıltepe H. Düşük Akım Anestezisinde Sevofluran ve Desfluranın nefrotoksitelerinin karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, İstanbul- 2006
78. Baum JA. Drager Medical Low flow anaesthesia with Drager machines. Lübeck; Dragerwerk AG 1993; 7- 121.
79. Baum J.A., Clinical applications of low flow and closed circuit anesthesia. *Acta Anaesth. Belg.* 1990; 41: 239-247.
80. Okada K, Asano N, Kimura O. et al. Low flow anesthesia using a fresh gas flow of 600 ml. mim-1 for 5 hours. *Masui* 1997; 46: 1321-1328.

81. Okada K, Nakayama H, Aizawa J. et al. Low flow anesthesia at a fresh gas flow of 10 ml kg<sup>-1</sup>. min<sup>-1</sup> for hours using time-cycled ventilator. *Masui* 1999; 48: 500-505
82. Kaymak Ç, Başar H, Tekin Ö. Düşük Akım ve Yüksek Akımla Uygulanan Desfluran Anesteziinde Hemodinamik Etkilerin Torasik Elektriksel Biyoempedans Monitorizasyon ile Karşılaştırılması. *TARD Dergisi* 2007; 35(1):29-37
83. Couto De Silva JM. Systolic arterial pressure as a monitor of depth of anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 67:506.
84. Dupont J, Tavernier B, Ghosez Y. Recovery after anesthesia for pulmonary; desflurane, Sevoflurane and isoflurane. *Br J Anaesth* 1999; 82: 355-9.
85. Weiskopf R.B., Cahalan M.K., Eger II EI., Yasuda N., Rampil I.J., Ionescu P., et al. Cardiovascular actions of desflurane in normocarbic volunteers. *Anesth Analg* 1991; 73: 143-156.
86. Gormley WP, Muiyray JM, et al. Intravenous lidocaine does not attenuate the cardiovascular and catecholamine response to a rapid increase in desflurane concentration. *Anesth Analg.*1996; 82: 358-361.
87. Ebert T. J., Muzi M., Sympathetic hyperactivity during desflurane anesthesia in healthy volunteers. A comparison with isoflurane. *Anesthesiology* 1993 Sep; 79 (3):444-53
88. Tarazi, E.M., Philip, B.K. A Comparison of recovery after sevoflurane or desflurane in ambulatory anesthesia. *Journal of Clinic Anesthesia* 1998; 10: 272-7
89. Philip, Beverly K. MDA Multicenter Comparison of Maintenance and Recovery with Sevoflurane or Isoflurane for Adult Ambulatory Anesthesia, August 1996, Volume 83, Number 2, *Anesthesia and Analgesia* 1994-1998
90. Song D, Joshi GP, White PF. Titration of Volatile Anesthetics Using Bispectral Index Facilitates Recovery after Ambulatory Anesthesia, October 1997, Volume 84, Number 7, *Anesthesiology*, 1994-1998.
91. Campbell C, Nahrwold ML, Miller DD. Clinical comparison of sevoflurane and isoflurane when administered with nitrous oxide for surgical pocedures of intermediate duration, October 1995, Volume 42, Number 10, *Canadian Journal of Anaesthesia*, 1991-1995

92. Fredman B, Nathanson MH, Smith I. Sevoflurane for Outpatient Anesthesia: A Comparison with Propofol. *Anesth Analg*. 1995 Oct;81(4):823-8
93. Bach A, Böhrer H, Schmidt H. Economic aspects of modern inhalation anesthetics with sevoflurane as an example. *Anaesthesist*. 1997 Jan;46(1):21-8.
94. Dolk A, Cannerfelt R, Anderson RE. Inhalation anaesthesia is cost-effective for ambulatory surgery: a clinical comparison with propofol during elective knee arthroscopy. *Eur J Anaesthesiol*. 2002 Feb;19(2):88-92.
95. Weiskopf RB, Eger EI 2nd. Comparing the costs of inhaled anesthetics. *Anesthesiology*. 1993 Dec;79(6):1413-8.
96. Lee DJH, Robinson DL, Soni N. Efficiency of a circle system for short surgical cases: comparison of desflurane with isoflurane. *BJ Anaesth* 1996; 76: 780-782.
97. Yıldırım A, Göksu H, Toprak Ç. İzofluran, desfluran ve sevofluran ile uygulanan düşük akımlı anestezinin, anestezi kalitesi ve güvenilirliğinin karşılaştırılması. *Fırat Tıp Dergisi* 2006; 11 (3): 170-174.
98. Pedersen FM, Nielsen J, Ibsen M. Low-flow isoflurane-nitrous oxide anaesthesia offers substantial economic advantages over high and medium-flow isoflurane-nitrous oxide. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 509-12
99. Rosenberg MK, Bridge P, Brown M. Cost Comparison: A desflurane-versus a propofol-based general anesthetic technique. *Anesth Analg* 1994; 79: 852-855

## 8. EKLER

**Tablo 23.** Hastaların dökümü grup D 1= Kadın, 2 = Erkek

Süre(dk)	Yaş(yıl)	Kilo(kg)	Boy(cm)	ASA	Cinsiyet	Protokol
88	24	74	174	2	1	248355
85	26	67	170	2	2	208413
79	46	90	180	2	2	151154
96	23	81	180	1	2	179928
89	33	81	179	2	2	109606
100	32	67	172	2	1	153686
80	28	60	175	1	2	243927
85	27	60	175	2	2	185487
91	30	70	170	2	2	175490
130	34	71	176	2	2	255855
136	28	58	162	2	1	280866
112	18	56	168	2	1	250920
140	20	60	183	2	2	147788
140	35	71	178	2	2	250439
175	40	68	160	2	1	101524
107	43	78	170	2	2	261291
115	25	70	165	1	1	263464
145	30	84	170	2	2	177968
130	18	57	160	1	1	208859
165	22	55	165	1	2	288634

**Tablo 24.** Hastaların dökümü grup Y 1= Kadın, 2 = Erkek

Süre(dk)	Yaş(yıl)	Kilo(kg)	Boy(cm)	ASA	Cinsiyet	Protokol
127	18	80	180	1	2	263409
160	19	50	160	2	1	249964
125	20	58	160	2	1	240732
110	20	60	170	1	1	263407
105	22	68	175	2	2	15305
100	39	63	170	1	2	221471
125	22	48	160	2	1	255050
124	28	80	175	2	2	263960
165	19	62	166	1	1	174046
160	22	65	175	2	2	247774
80	22	62	170	2	1	188093
110	22	81	180	1	2	120156
105	30	47	160	2	1	101804
80	35	70	175	1	2	238561
76	41	85	180	2	2	190176
80	24	68	165	1	1	267272
77	26	73	175	2	2	176309
125	28	65	163	2	1	92011
123	39	65	175	2	2	274177
135	43	95	170	1	2	141131