

T.C.
Sağlık Bakanlığı
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi
II. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
şef Dr. Ecdar Özenç

**DESFLURAN VE SEVOFLURAN İLE UYGULANAN
DÜşÜK AKIMLI ANESTEZİNİN DERLENME ÜZERİNE
ETKİLERİNİN KARşILAşTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Ömer Ercüment MUKUL

İstanbul – 2007

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca daha iyi yetişebilmemiz için bilgi ve deneyimlerini bizden esirgemeyen değerli klinik şefimiz Uz.Dr.Ecder ÖZENÇ'e, şef yardımcımız Uz.Dr.Nedret Ergüven'e

Eğitimimde emeği geçen tüm başasistanlarıma ve uzmanlarıma, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma , kliniğimizin tüm teknisyen, hemşire, personel ve ameliyathane çalışanlarına,

Beni bugünlere getiren annem ve babama, desteği ve sonsuz sevgisiyle hep yanımda olan eşime , varlığı her daim bana güç veren sevgili kızıma ,

sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr.Ömer Ercüment MUKUL

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ	3
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. İNHALASYON ANESTEZİKLERİ.....	4
A. DESFLURAN... ..	9
B. SEVOFLURAN	13
2.2.DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ.....	19
3. MATERYAL VE METOD	32
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA	42
6. SONUÇ	47
7. KAYNAKLAR	48

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anestezi, şuurun reversibl olarak kaybı, tüm vücutta analjezi, amnezi ve bir miktar kas gevşemesi ile karakterizedir ⁽¹⁾. Anestezinin başlangıç safhası olan indüksiyon, intravenöz ya da inhalasyon anestezikleri ile yapılabilir. İndüksiyondan sonra anestezinin devamı için günümüzde en yaygın uygulama oksijen / azotprotoksit veya oksijen / hava karışımına düşük yoğunlukta, etkin bir inhalasyon anesteziği eklemektir. İnhalasyon anesteziği yerine kuvvetli analjezikler veya diğer intravenöz anesteziklerle kombinasyonlar da kullanılabilir ⁽²⁾.

1956 yılında halotan, 1960'da metoksifluran, 1973'de enfluran, 1981'de izofluran sentezlenmiştir. 1988'de sevofluran sentezlenmiş ve 1992'de klinikte uygulanmaya başlanılmıştır. Ülkemizde 1996 yılında kullanıma girmiştir. Desfluranın 1992'de kullanımına izin verilmiştir. Ruhsatlandırılıp ülkemizde 2001 yılında klinik kullanıma girmiştir.

Gerek sevofluran, gerekse desfluran ideal bir inhalasyon ajanı bulma konusundaki çalışmalar sonucu sentezlenmiş halojenli eterlerdir.

Sevofluran ve desfluran, düşük çözünürlükleri nedeni ile, konvansiyonel volatil ajanlar olan halotan, enfluran ve izoflurandan oldukça farklıdır. Kan-gaz partiyon katsayıları sevofluranda 0.65 ve desfluranda 0.42 olduğu için her iki ajanın çözünürlüğü azotprotoksitinkine yakındır. Bu sebeple sistemin doldurulma (wash-in) ve boşaltılma (washout) işlemleri kısa sürmekte ve klinik deneyimler indüksiyon ve derlenme hızı olduğunu ve konsantrasyonlarının daha çabuk ve kolayca ayarlanabildiğini doğrulamaktadır.

Yeniden solutmalı sistemler, seçilen taze gaz akımı esas alındığında; yarı-açık, yarı-kapalı ya da kapalı olabilir. Yeniden solutmalı sistemler, yarı-kapalı olarak kullanıldığında, sisteme verilecek taze gaz akımı isteğe göre dakika hacminin altındaki herhangi bir değere ayarlanabilir. Ancak, taze gaz akımı hiçbir zaman hastanın alınımı ve solutma sistemindeki kaçaklar yoluyla olan kayıplardan az olmamalıdır.

Düşük akımlı anestezi terimi, yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az % 50 olduğu inhalasyon anestezisi tekniklerini tanımlamak için sınırlı bir anlamda kullanılmaktadır.

Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemlerine olan ilgi, son yıllarda giderek artmıştır. Anestezi makinelerinin yüksek standarda sahip olması, anestezi gaz bileşimini sürekli, ayrıntılı bir biçimde analiz eden monitörlerin varlığı ve inhalasyon anesteziklerinin farmakokinetik ve farmakodinamikleri konusundaki bilgi artışı, düşük akımlı anestezinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesini büyük ölçüde kolaylaştırmıştır⁽³⁾.

Düşük akımlı anestezi, anestezi gaz iklimini iyileştirir. Volatil ajanların ve anestezi gazlarının tüketimini önemli ölçüde azaltır. Buna bağlı olarak parasal tasarruf sağlar, ameliyathane ortamı ve atmosfer kirliliğini azaltır. Gazların nem oranları artmakta, ısı kaybı minimize inmektedir. Böylece trakeabronşiyal ortamın fizyolojisi daha iyi korunmaktadır. Hastanın daha yakından izlenmesi gerekliliğinden, anestezi komplikasyonları erken tanınarak, hasta açısından anestezi güvenliğinin artması sağlanmaktadır.

Biz de çalışmamızda; pek çok avantajı kabul edilmiş olan düşük taze gaz akımlı anestezide, sevofluran ve desfluranı kullanarak derlenme üzerine etkilerinin karşılaştırılmasını amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.İNHALASYON ANESTEZİKLERİ

İlk kullanılan inhalasyon anesteziikleri eter, kloroform ve azot protoksit olmuştur. Dietilelerin sentezi Valerius Cordus tarafından yapılmış (1540), fakat 1842'ye kadar insanda anestezi için kullanılmamıştır. 1842'de Crawford W. Long bir hastanın boynundan tümör çıkarılması için eter vermiş ve bunda başarılı olmuştur. 1844'te Horace Wells adlı bir diş hekimi Massachusetts General Hospital'de bir hastada azot protoksiti, cerrahi anestezi sağlamak üzere kullanmış; ancak bu gösteri başarısızlıkla sonuçlanmış, kendisi de alay konusu olmuştur. Bir diş hekimi olan William Morton da eteri kendi üzerinde ve hayvanlarda denemiş, daha sonra da Massachusetts General Hospital'de gösteri yapmak için izin istemiştir. Hastayı başarı ile uyutan Morton dünyaya eterin bir anesteziği olarak kullanılabileceğini göstermiştir. 16 Ekim 1846'da yapılan gösterinin yeri olan ameliyathane (Ether Dome), ilk başarılı genel anestezi uygulamasının yapıldığı yer olarak tarihe geçmiştir⁽⁴⁾. Mevcut ilaçlar içinde eter, azot protoksitten daha iyi bir seçenek oluşturmuştur. Sıvı eter şişeleri kolaylıkla taşınmış ve ilacın uçuculuğu etkin şekilde inhale edilmesine olanak sağlamıştır. Cerrahi anestezi sağlanması için gerekli olan konsantrasyon o kadar düşüktür ki, uygulama sırasında oda havası solumakta olan hastalarda ciddi boyutta hipoksi yaşanmamıştır. Solunumu uyarıcı etkisinin bulunması ve yavaş indüksiyon sağlıyor olması, hekimlerin bir inhalasyon anesteziğinin uygulanması konusunda deneyim kazanmaya çalıştıkları dönemde, hasta yönünden geniş bir güvenlik sınırı sağlamıştır⁽⁵⁾.

Eter ve azot protoksitten sonra yaygın olarak kullanılan diğer ajan, kloroform olmuştur. 1853'te Kraliçe Victoria'nın doğumlarından birinde, kendisine kloroform verilmesini kabul etmesinin de büyük katkısı olmuştur. Hepatotoksik ve şiddetli kardiyovasküler depresyon yapıcı etkisi nedeniyle günümüzde pek kullanılmamaktadır⁽⁴⁾.

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

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

Oda ısısındaki durumlarına göre iki gruba ayrılırlar:

1.Gaz şeklinde olanlar: Dietileter, trikloretilen, siklopropan, N₂O, xenon bu grupta yer alırlar.

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

İnhalasyon anestezi etkisinin iyi anlaşılabilmesi için bu ilaçların alınımlı (uptake), dağılım (distribüsyon) ve atılım (eliminasyon) konularının iyi anlaşılması gerekmektedir.

A- İnhalasyon Ajanlarının Alınımı

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:

- a. İnspire edilen gaz karışımı içindeki anestezik yoğunluğu
- b. Anestezik ilacın akciğerlere ulaştırılmasını sağlayan pulmoner ventilasyon
- c. Anestezik ilacın alveollerden arteriyel kana geçmesi

B- 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. Bu etkenler, anestezinin akciğerlerden difüzyonundaki etkenler gibi etkili olmaktadır.

Yağ dokusunun da özel bir önemi vardır. Adipoz doku kalp dakika volümünün 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. İkinci gaz etkisi olarak bilinen bu durum yüksek konsantrasyonda kullanılan N₂O 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 N₂O için anlamlı olduğu vurgulanmıştır.

C-İnhalasyon Anesteziklerinin Redistribüsyonu ve Eliminasyonu (Anesteziden Uyanma)

Başta beyin dokusu olmak üzere kan akımı daha az olan organlara doğru, bu organlarda da denge oluşana dek redistribüsyon olur. Anestezi 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 (idame).

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 dönmesine rağmen yağ dokusundan yavaş eliminasyon nedeni ile, saatler hatta gün boyu subanestezik dozda salınım devam edecektir. İnhalasyon anesteziklerinin büyük bir kısmı bu şekilde akciğerlerden atılırken az bir kısmı metabolize olur veya ciltten atılır (N₂O'nun az bir kısmı). Uzun süre düşük yoğunluklu inhalasyonlarda metabolize olan kısmın arttığı bildirilmiştir.

İNHALASYON ANESTEZİKLERİNİN METABOLİZMASI

Günümüzde inhalasyon anesteziklerinin tamamen metabolize olmadığı, akut ve kronik toksisiteye yol açtığı bilinmektedir. Büyük oranda karaciğerde, az oranda GİS, böbrekler, akciğerler ve deride metabolize olurlar.

En genel metabolik reaksiyon oksidasyondur. Bu enzim sisteminin temel ögesi sitokrom p450'dir. İnhalasyon anestezisi metabolizmasında dehalojenizasyon ve dealkilasyon olmak üzere

başlıca iki çeşit oksidasyon reaksiyonu önemli bulunmuştur. Redüksiyon (indirgeme) reaksiyonu ile metabolize olduğu bilinen tek inhalasyon anesteziği halotandır. İnhalasyon anestezikleri ester bağı içermediği için hidroliz reaksiyonu tipi hiç görülmez.

Bilinen en potent ve en uçucu inhalasyon anesteziği olan metoksifluran % 50-75 oranında metabolize olur. Oksidatif proçesin önemli rol aldığı bu metabolik olayda major metabolit florürdür. Belirli bir düzeyden sonra artan toksisitenin nedeni bu florürdür. Başlıca etkiler; dirençli poliürik böbrek yetmezliği, enzim sistemi inhibisyonu ve ADH yapımının inhibisyonudur.

Tüm florize olmuş inhalasyon anestezikleri arasında en yavaş metabolize olan izoflurandır. Oldukça stabildir. Ancak % 0.2'si metabolize olur. Bir halojenli eter olan sevofluranın da ana metabolik ürünü florürdür. Ancak bu miktar metoksiflurana göre çok düşüktür. Düşük lipid çözünürlüğü olan desfluranın metabolizması kesin olarak bilinmemektedir. Sodalime ve barolime ile geçimsizdir.

İNHALASYON ANESTEZİKLERİNİN ETKİNLİĞİ VE MAC DEĞERİ:

Deneysel ve klinik çalışmalarda en çok kullanılan bir etkinlik ifadesi olan MAC değeri yani minimal alveoler anesteziğin yoğunluk; insan veya deney hayvanlarının yarısında, bir atmosfer basıncında, ağırlı uyarana cevapsızlık oluşturan anesteziğin yoğunluğu olarak tarif edilmektedir.

MAC değerini etkileyen faktörler

MAC'ı azaltan faktörler:

-Hipotermi

-Ciddi hipotansiyon

-İleri yaş

-Opioidler

-Ketamin

-Benzodiazepinler

-Barbitüratlar

-İntravenöz lokal anestezikler (Lidokain)

-Gebelik

-Hipoksemi

-Anemi

-Sempatolitikler (Klonidin)

MAC'ı artıran faktörler:

-Hipertermi

-Hipertiroidizm

-Alkolizm

-Sempatomimetikler

-İnfantlar

-Hipernatremi

MAC'ı değiştirmeyen faktörler:

-Anestezi süresi

-Cinsiyet

-Aşırı olmayan pCO₂ değişiklikleri

-Asidoz, alkaloz

-Hipertansiyon

A.DESFLURAN

Desfluran 1960 yılı başında Terrell ve arkadaşları tarafından Ohio Medical Products laboratuvarlarında sentezlenmiştir. 1992'de ABD'de daha sonra da tüm Avrupa ülkelerinde piyasaya çıkmıştır.

1. Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Desfluranın kanda düşük çözünürlük şeklindeki kinetik özelliği; anestezi derinliğine hızlı alım, hızlı atılım olarak yansır. Desfluran, birden fazla florlanmış bir metil eter anestetidiğir (CF₂H-OCFH-CF₃). Bu özelliği ile diğer potent inhalasyon ajanlarından ayrılmaktadır. Desfluranın moleküler şeklinin etkisi, desfluran ve izofluranın kıyaslanmasında görülebilir. Bu bileşiklerdeki tek fark alfa etil karbonundaki Cl⁻ atomu yerine flor atomu olmasıdır. Bunun sonucu olarak oluşan desfluran 3 kat daha az çözünür ve 5 kat daha az potenttir. Ek olarak desfluran 3 kat daha fazla buhar basıncına sahip, in vivo ve in vitro yıkıma 10 kat daha fazla dirençlidir.

Renksiz ve patlamayan bir gazdır. 22.8°C altında sıvı haldedir. Buhar basıncının oda ısısında 1 atm olması yeni vaporizatör teknolojisini gerektirir. Bu günümüzde kullanılan değişken

by-passlı vaporizatörlerden farklıdır. Her ne kadar mekanizma yeni olsa da görüntü ve fonksiyon olarak dağıtım sistemi günümüzdeki vaporizatörlere benzer.

Kimyasal olarak stabil bir bileşiktir. Degradasyon ve toksisite arasında potansiyel bir ilişki olduğu için desfluranın degradasyona direnci bu ilacın güvenliğini sağlar. Bilinen tek degradasyon ürünü sodalime ile çok uzun süre temasla ortaya çıkan ve düşük miktarlarda oluşan fluoroform'dur (CHF_3). Karaciğerde metabolizması sonucu oluşan florid ölçülemeyecek derecede azdır ve izofluranda ölçülenin 1/15'inden daha az trifloroasetata dönüşür. Compound A oluşumuna neden olmaz. Desfluran kullanımının sonucu olarak hiç hepatotoksisite ve nefrotoksisite bildirilmemiştir.

Desfluran'ın Fizikokimyasal Özellikleri ⁽⁷⁾

Kaynama Noktası ($^{\circ}\text{C}$) 22.8

Buhar Basıncı (mmHg) (20°C) 669

Molekül Ağırlığı (g) 168

Yağ/Gaz Partisyon Katsayısı 19

Kan/Gaz Partisyon Katsayısı 0.45

Kan/Beyin Partisyon Katsayısı 1.3

MAC (% 60-70 N_2O 'da) (%) 2.38

MAC (% 100 O_2 ile) (%) 6.6

MAC >65 yaş (%) 5.17

Nemli CO₂ Absorber'ında Stabilite Stabil

Yanma Sınırları (% 70 N₂O/% 30 O₂) (%) 17

2. Farmakokinetik

Desfluran, insan karaciğerinde minimal biyotransformasyona uğrar. % 0.02'den daha az bir oranda metabolitleri üriner sistemle atılır. İlerleyen yaş, benzodiazepinler veya narkotikler MAC değerini düşürürler. Desfluran diğer potent inhalasyon anesteziğine göre en düşük çözünürlüğe sahiptir. Düşük kan gaz çözünürlüğü sayesinde alveoler konsantrasyonu hızla değiştirilebilir. (wash-in) Düşük doku çözünürlüğü sayesinde ise daha hızlı vücuttan atılır(wash-out)⁽⁸⁾. Sonuç olarak, desfluranla derlenme daha hızlıdır. Bilinç daha hızlı döner ve bazı çalışmalarda gösterildiği gibi bu hastaların uyanma odasında kalma süreleri daha kısadır.

3. Klinik Kullanım

Desfluran, keskin kokusu nedeniyle anestezinin indüksiyon döneminde salgı artışı, öksürük, nefes tutma ve laringospazm gibi solunum belirtilerine yol açarak indüksiyon hızını sınırlayabilir. Erişkinlerde olmamakla birlikte çocuklarda solunumla ilgili bu etkiler hipoksemiye yol açabilir ve desfluranın çocuk hastalarda anestezi indüksiyonu için kullanılması önerilmez. Keskinliği desfluran anestezisinin idamesinde sorun yaratmaz^(9,10).

4. Solunum Sistemine Etkisi

Volatil anestezi ajanların; solunum fizyolojisi, solunum sayısı, tidal volüm, karbondioksit ve hipoksik yanıt, bronş düz kas tonusu ve mukosilyer fonksiyon üzerine birçok etkisi vardır. Tüm volatil anestezi ajanlar tidal volümü azaltır, dakika ventilasyonunu solunum sayısındaki artış nedeniyle daha az etkiler. Dakika ventilasyonuna net etki artan PaCO₂ ile ilişkilidir. PaCO₂'deki relatif artış volatil anesteziğin respiratuvar depresyon indeksini etkilemektedir. 1.2 MAC'ın altındaki değerlerde bu artış enfluran > desfluran = izofluran > sevofluran =< halotan şeklindedir. PaCO₂'deki artış oranı desfluran ve sevofluran anestezisine N₂O eklenmesiyle belirgin azalmakta,

normale dönebilmektedir. Desfluran ve sevofluran hızlı atılımından dolayı avantajlı olup rezidüel etkiye rastlanmamaktadır. Subanesteziik konsantrasyonlarda hipoksik sensitivite üzerine en az etkili volatil ajanın desfluran ve sevofluran olduğu belirtilmektedir. Volatil anesteziikler hava yolu düz kasında kontraktiliteyi deprese ederek gevşemeye neden olur.

5. Kardiyovasküler Sisteme Etkisi

Desfluranla da, sevofluran ve izoflurandaki gibi kardiyak output korunmaktadır.^(11,12) Kalp hızı sevofluranda stabil kalırken desfluran ile belirgin artar ^(13,14,15). Yine de 1 MAC değerin üstündeki dozlarda kalp hızına etkisi izoflurana eşittir ⁽¹⁶⁾. İnspire edilen konsantrasyonlardaki hızlı artışlarda izofluran ve desfluranda kalp hızında geçici belirgin artışlar görülmektedir ^(16,17). Desfluranın etkisi yüzeysel anestezide hafifken anestezi derinleştiginde artar. Yüksek doz desfluran taşikardiye yol açabilir. Ve artmış kalp atım sıklığı yetersiz anesteziye ait bir belirti olmayabilir (bu durum desfluranın alveolar konsantrasyonunun yükselmesiyle daha da artabilir). Kalp atım hızındaki artışın bir bölümü geçicidir; anestezinin derinleştirilmesiyle birlikte aniden ortaya çıkar ve birkaç dakika içinde azalır. Kalp atım hızındaki artışa kan basıncında geçici artış oluşması eşlik edebilir. Bunun mekanizması tam olarak bilinmemekte ama bu ajanların kokusunun neden olduğu hava yolu reseptör aktivasyonunun refleks taşikardi ile sonuçlandığı düşünölmektedir. Yapılan çalışmalarda desfluranın, sevofluran ve izofluranda olduğu gibi miyokardiyal fonksiyon üzerine ekokardiyografik değişiklik yapmadığı gösterilmiştir ^(18,19). Yine de tüm bu ajanların direkt etkisi doza bağımlı miyokardiyal depresyondur ⁽⁷⁾.

Hemodinami üzerine tüm volatil anesteziiklerde olduğu gibi desfluranın arteriyel kan basıncını doza bağımlı azaltıcı etkisi belirgindir⁽¹²⁾. Desfluranın bu etkisi rejyonel ve sistemik vasküler rezistansa bağıli potent etkisi mekanizmasıyla olmaktadır ^(16,20). Genel anestezi sırasında organ ve kas kan akımı, O₂ sunumu % 10-15 azalır.Desfluran anestezisinde, eşit konsantrasyonda izoflurana benzer şekilde kan akımında artış etkisi yapar. Yeni volatil anesteziik ajanlar gibi desfluran da ventriküler aritmi ve epinefrinin disritmojenik etkisine karşı kalbi duyarlı yapmaz.

6. Hepatik Etkileri

Postoperatif karaciğer disfonksiyonu, volatil anesteziiklerle ilişkilidir. Bu hasara hepatosit hipoksisi neden olur. Karaciğerin kanlanması oksijenden zengin hepatik arter kanı ve oksijenden fakir portal ven kanı ile olmaktadır. Desfluran ve sevofluran hepatik arter kan akımını korumakta ve/veya artırırken, portal ven kan akımını etkilemez ve/veya azaltırlar ⁽⁷⁾. Desfluran, sevofluran, izofluran anestezisinde, geçici plazma alanin aminotransferaz (ALT) artışı görülmez. Volatil anesteziiklerin metabolizmasına bağlı hepatit, halotanla çok sık görülür. Bunun nedeni açığa çıkan trifloroasetil antijenine (TFA) karşı humoral ve hücrel sensitizasyondur. Serumda anti TFA albumin aktivitesi Eliza yöntemi ile izlenir ⁽⁷⁾.

7. Santral Sinir Sistemine Etkileri

Desfluran elektroensefalografik aktiviteyi doza bağımlı bir şekilde azaltır, anestezinin derin dönemlerinde elektriksel sessizliğe yol açar. Anestezinin hiçbir döneminde EEG'de diken görünümü ya da konvulsif aktivite görülmez. Desfluran, kan basıncı sabit tutulduğunda serebral damar direncini azaltabilir ve beyin kan akımını artırabilir. 0.8 MAC'a kadar olan desfluran konsantrasyonları kafa içi basıncı çok az etkiler ancak daha yüksek konsantrasyonlar özellikle beyin tümörlerinin varlığında kafa içi basıncını artırabilir .

8. Otonom Sinir Sistemine Etkileri

Yapılan çalışmalar volatil anesteziiklerin; parasempatik ve sempatik sinir sisteminin efferent aktivitesi üzerine, doza bağımlı depresyon yaptıklarını göstermiştir. Arteriyel barorefleks, kan basıncı değişikliklerinden en hızlı etkilenen sistem olup, tüm volatil anesteziikler doza bağımlı olarak kalp hızının barorefleks kontrolünü deprese eder ⁽⁷⁾. Sevofluran ve desfluranda bu etki, izofluranda da olduğu gibi daha azdır ^(12,21,22). Desfluran özellikle % 5-6'nın üzerindeki konsantrasyonlarda nöroefektör sistemi uyarak geçici sempatik deşarj, hipertansiyon ve taşikardiye neden olur ^(16,17,20,23). Ek olarak endokrin aksı da aktive ederek, ADH ve epinefrinin plazma düzeyini 15-20 kat artırır ⁽¹⁷⁾. Hemodinamik etki 4-5 dakika, endokrin etki 15-20 dakika

sürmektedir. Desfluranın konsantrasyonundaki artıştan önce yeterli dozda opioid verilmesi ile bu etkiler engellenebilmektedir ⁽²⁴⁾. Nöroendokrin aktivasyonda, üst ve alt hava yollarındaki reseptörlerin sempatik aktivasyonunun etkili olduğu düşünülmektedir ⁽²⁵⁾. En keskin kokulu anestezi ajanı olan desfluranın, iritan hava yolu reseptörlerini aktive ettiği bildirilmektedir ⁽⁷⁾.

9. Obstetrik Etki

Vasküler düz kas üzerine etkisinden dolayı volatil anestezi ajanları uterusun düz kas kontraktilesi ve kan akımını doza bağımlı olarak azaltmaktadır. Genel anestezi altında yapılan acil sezaryan ameliyatlarında düşük konsantrasyonda (0.5 MAC) N₂O ile kombine edilerek kullanılabilir ⁽⁷⁾.

10. Renal Etkileri

Doza bağımlı olarak kan akımını, glomerüler filtrasyon hızını düşürür.

11. Nöromusküler Sisteme Etkileri

Sinir-kas kavşağını deprese, kas gevşetici ajanları potansiyalize eder.

12. Kontrendikasyonları

Desfluran diğer halojenli ajanlara duyarlı hastalarda, malign hipertermi geçiren veya şüpheli genetik yatkınlığı olan hastalarda, hipovolemide, intrakraniyal hipertansiyonda kullanılmamalıdır.

B. SEVOFLURAN

Etil izopropil eterin yüksek florürlü bir türevi olan sevofluran ilk kez halotan ve izofluran karşısında güvenilirlik ve etkinlik yönünden avantaja sahip bir inhalasyon anestezi ajanı bulma çabalarının bir parçası olarak 1960'da Regan Wallin tarafından sentez edilmiştir. 1990'da Japonya'da en popüler halojenlenmiş inhalasyon anesteziği haline gelmiştir. 1992'de ilacın lisansı alınmış, Japonya'daki klinik deneyimler, ABD ve Avrupa'daki klinik çalışmalar; ilacın birçok

özelliğini ortaya koymuş ve diğer inhalasyon anesteziğine alternatif olabileceğini göstermiştir.

1. Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Kimyasal formülü; florometil-2,2,2-trifloro-1-(triflorometil) etil eterdir. Sevofluran renksiz, hafif eter kokusunda, non-irritan, yanıcı ve patlayıcı olmayan volatil anestezi bir ajandır.⁽²⁶⁾ Sevofluranın yüksek kaynama noktası ve düşük buhar basıncı nedeniyle konvansiyonel vaporetörlerle kullanılabilir. Desfluran dışında diğer tüm anesteziğinden daha hızlı indüksiyon ve uyanma sağlayabilir. Maske ile indüksiyon sırasında minimal respiratuar irritasyon oluşturur. Anestezi derinliğinin daha iyi kontrolünü sağlar.

Sevofluran ve desfluran, kauçuk ve plastikte temas ettiklerinde izofluran ve halotana göre daha düşük çözünürlüğe sahiptir. Bu nedenle anestezi devreleri, anestezi verilimi sırasında küçük ajanlar açığa çıkarılır ve eliminasyon süresince bu küçük ajanlar tekrar solunan gazlara katkıda bulunurlar⁽²⁷⁾.

Sevofluran'ın Fizikokimyasal Özellikleri⁽²⁸⁾

Kaynama Noktası (°C) 58.6

Buhar Basıncı (mmHg) (20°C) 157

Molekül Ağırlığı (g) 200.05

Yağ/Gaz Partisyon Katsayısı 47

Kan/Gaz Partisyon Katsayısı 0.63

Kan/Beyin Partisyon Katsayısı 1.7

MAC (% 60-70 N₂O'da) (%) 0.66

MAC (% 100 O₂ ile) (%) 1.8

MAC >65 yaş (%) 1.45

Nemli CO₂ Absorber'ında Stabilite Stabil değil

Yanma Sınırları (% 70 N₂O/% 30 O₂) (%) 10

2. Farmakokinetik

Kan/gaz partiyon katsayısının düşük bir değer olması nedeniyle hızlı uptake ve eliminasyona uğrar. Sevofluranın alveoler dengesi izofluran ve halotana göre daha hızlı ama desflurana göre daha yavaştır. Sevofluran kan/doku partiyon katsayısının yüksek olmasına rağmen izoflurandan daha hızlı elimine olur. Anestezi uygulamasının sonlandırılmasından sonraki ikinci saatte sevofluranın atılımı izoflurandan 1.6 kat daha hızlı, ancak desflurandan daha yavaştır.⁽²⁹⁾ Kandaki düşük çözünürlük nedeniyle, indüksiyon aşamasında alveol havası konsantrasyonunun, inspirasyon havası konsantrasyonuna oranının hızla yükseldiği, anestezi uygulaması sonlandırıldığında bu oran hızla azaldığı gözlenir⁽³⁰⁾.

3. Metabolizma ve Biyotransformasyon

İnhalasyon anestezikleri primer olarak oksidasyon reaksiyonu ile metabolize olurlar. Anestezik gazların metabolizmasından başlıca sorumlu tutulan reaksiyonlar dehalojenizasyon ve oksidohalojenizasyondur⁽³¹⁾.

Bütün inhalasyon ajanları bir derecede metabolik dönüşüme uğrarlar. Sevofluranın sınırlı biyotransformasyonu inorganik flor (F⁻) ve karbondioksinin salınmasıyla heksafloro izopropanol (HFIP) üretir. Bir kez oluştuğunda, HFIP hızla glukuronik asitle konjuge edildikten sonra hızla idrar metaboliti olarak elimine edilir. İnsanda eksojen yoldan verilen HFIP 15 dakikada konjuge olurken serbest HFIP konsantrasyonları ölçülebilir düzeyde değildir. Sevofluran metabolik ürünlerinin daha ileri metabolizma ve ekskresyonu için Faz II biyotransformasyon (glukuronidasyon) gerektiren

yegane halojenli inhalasyon anestezisi ajanıdır ⁽³²⁾.

İnsan karaciğer mikrozomlarında sitokrom P450'nin 2E1 izoformu sevofluran, izofluran ve enfluran defluronizasyonundan sorumlu olmakla birlikte 2A₆ ve muhtemelen 3A izoformu da sevofluran defluronizasyona katkıda bulunmaktadır. Ancak 2E₁ yolağı insan böbreğinde anlamlı değildir. Sevofluran bu organda sadece minimal olarak deflorine edilmekte ve deflorinasyonun büyük bölümü karaciğerde gerçekleşmektedir. Buna karşılık, metoksifluran sitokrom P450 izoformları olan 2E₁, 2A₆, 2B, 2C_{9/10} ve 3A tarafından deflorine edilmekte ve karaciğerde olduğu kadar böbrekte de anlamlı deflorinasyon gerçekleşmektedir. Dolayısıyla sevofluran metabolizması kalitatif ve kantitatif olarak metoksifluran metabolizmasından farklı görünmektedir. Sitokrom P450 sisteminin fenobarbital ve izoniazid gibi ajanlarla indüksiyonu sevofluran dahil florlu anestezi ajanlarının deflorinasyonunu artırmaktadır. Tüm florlanmış anesteziklerde renal yetmezliğin patogeneğinde inorganik florürün potansiyel rolü belirlenmiş olup, plazma florür konsantrasyonunun 50 µM'den fazla olmasını gerektirir.

Sevofluran CO₂ absorbanlarıyla reaksiyonu değişik bileşikler olan ve Compound A,B,C,D,E,F diye adlandırılan bileşiklere yol açar. Compound A dışındakilerin miktarı anlamlı değildir. Ratlarda Compound A renal tübüler asidozu indükleyen kortikomedüller toksisite ile ilişkilidir. Hayvanların % 50'sinde letal dozun uygulama süresiyle değiştiği bulunmuştur. İnsanlarda Compound A pik seviyeleri uzamış sevofluran anestezisinden sonra bile 40 ppm'den daha düşük düzeyde kalır.

İnsanlarda düşük akımlı uzamış sevofluran anestezisi sırasında CO₂ absorbanı olarak sodalime kullanıldığında oluşan Compound A miktarı 7.6 ppm'in altında olup renal bozukluk bildirilmemiştir. Düşük akımlı anestezi devrelerini inceleyen çalışmaların hiçbirinde karaciğer ya da böbrek toksisitesi bulgusuna rastlanmamıştır.

İnsanlarda inhalasyon ajanlarının terapötik konsantrasyonlarda hepatik mikrozomal

florür üretimi şu şekilde sıralanmıştır: Metoksifluran > sevofluran > enfluran > izofluran > desfluran.

4. Klinik Kullanım

Sevofluran itici olmayan bir kokuya sahiptir ve bilinci açık hastalar için inhale edilmesi hoştur; bu nedenle, kokusu, indüksiyon üzerinde ters bir etkiye yol açmaz. Sevofluran ile alveoler/inspire edilen konsantrasyondaki hızlı artış, hızlı bir anestezi indüksiyonu sağlar. Sevofluran hızlı bir anestezi indüksiyonu için hem çocuklarda hem de erişkinlerde kullanılabilir. Salivasyon, nefes tutma, öksürük veya laringospazm insidansı halotandan daha düşüktür. Anestezi indüksiyonu yumuşaktır ve inspire edilen sevofluran konsantrasyonu kademeli olarak artırılarak (0.5 MAC, ~% 1) hızla tamamlanabilir.

5. Solunum Sistemine Etkileri

Sevofluran 1 MAC ve üzerindeki konsantrasyonlarda halotan ve enflurandan daha belirgin şekilde doza bağımlı olarak solunum depresyonu yapar. Anestezi derinliği arttıkça, tidal volüm ve karbondioksit cevap eğrisi düşer. Sevofluran bronkospazmın düzeltilmesinde etkin olmakla birlikte, histaminin neden olduğu bronkospazmı azaltmadaki etki mekanizması bilinmemektedir.

Sevofluran ve halotanın santral respiratuar merkezler üzerine olan etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, sevofluran ile solunum siklusunun süresinin daha uzun olduğu, oklüzyon basınç dalgalarına bakıldığında iki ajanın diafragma ve göğüs kafesi kaslarını farklı etkiledikleri görülmüş ve iki ajanın santral respiratuar merkezleri farklı etkiledikleri sonucuna varılmıştır.

Sevofluran, izofluran gibi pulmoner vazokonstrüksiyonu doza bağımlı olarak inhibe eder. Tek nefes inhalasyon indüksiyonu için uygun olduğu tespit edilmiştir. Özellikle çocuklarda hava yolu irritasyonu yapmadığı ve öksürük refleksini uyarmadığı için, iyi bir inhalasyon indüksiyonu

sağlanabilmektedir.

6. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Sevofluran, doza bağımlı olarak periferik ve negatif inotropik etki yoluyla kardiyovasküler sistemi deprese eder, sistemik vasküler rezistansı azaltır. Kardiyak output, atım volümü ve yaşamsal organlara kan akımını devam ettirir. Sevofluranın kardiyovasküler sisteme etkileri birkaç farklılık dışında desfluran ve izoflurana benzeyip stabil hemodinamiğe sahiptir. Kalp hızında, desfluran ve daha az olarak da izofluran da artışa neden olabilir. Kalp hızındaki bu artış miyokard iskemisi olan hastalarda iskemiye tetikleyebilir.

Sevofluranın vazodilatatör etkisinin, koroner çalma sendromuna neden olup olmayacağını araştırıldığı çalışmada; iskemik miyokarddaki kollateral dolaşımın azalmadığı sonucuna varılmıştır. Eşdeğer konsantrasyonda, izofluran ve desfluran gibi miyokard kontraktilesini azaltır. Epinefrinin neden olduğu kardiyak aritmileri potansiyalize etmez.

Sevofluranın neden olduğu kan basıncındaki düşme, desfluran ve izofluran ile oluşandan belirgin derecede azdır. Sevofluranda doza bağılı olarak kardiyak output, atım hacmi, sistemik ve pulmoner vasküler rezistans, aort, pulmoner arter ve sol atrium basıncı değişmez. Kalp hızı ve kardiyak output % 50 N₂O ilavesi ile etkilenmez, fakat ortalama aort basıncı düşer.

7. Hepatik Etkileri

Sevofluran, trifluoroasetik asitle ilgili bileşiklerle metabolize olmayan ilk bileşiktir. Bundan dolayı immünolojik hepatit yüksek bir oranda olanak dışıdır. Hayvanlar üzerinde yapılan araştırmalarda karaciğer kan dolaşımının etkilenmediği ve klinik uygulamalar karaciğer üzerine olumsuz etkisi olmadığını göstermiştir.

Sevofluran karaciğer fonksiyonları bozuk hastalarda kullanıldığında izofluran kadar iyi tolere edildiği bildirilmiştir. Ajanın kendisi veya yıkım ürünleri karaciğerde hasara neden olmaz.

İzofluran ve desfluranın kardiyovasküler depresyon (ortalama arteriyel kan basıncında ve kardiyak outputta azalma) oluşturacak dozlarda hepatik dolaşımı baskıladığı gösterilmiştir. 1.5 MAC sevofluran, eşdeğer izoflurana portal kan akımında daha az depresyon oluşturmuştur. Sevofluran karaciğer kan akımını koruma özelliği nedeniyle, sirozlu hastalarda kabul edilebilir bir inhalasyon anesteziği olabilir.

8. Renal Etkileri

Sevofluran anestezisi sırasında, inorganik florid düzeyi yükselse de böbrekte deflorinazasyonun az olması nedeniyle nefrotoksisite görülmediği bildirilmiştir. Sevofluran metabolizması ürünlerinden Compound A, sodalime ile etkileşerek böbrek korteks-medulla bileşkesindeki hücrelerde mikroskopik hasar oluşturmaktadır. İdrar konsantrasyon yeteneğini etkilediği bildirilmemiştir. İnsanda kullanıldığı yoğunluklarda henüz bu tür toksik etkiler bildirilmemiştir.

9. Santral Sinir Sistemine Etkileri

Diğer inhalasyon ajanları ile benzer etkiye sahiptir. Sevofluran serebral vasküler rezistansı ve serebral metabolik hızı azaltır ⁽³³⁾. Artan anestezik dozlarda verildiğinde, kafa içi basıncı artırmayacağı görülmüştür ⁽³⁴⁾. Kısaca, sevofluran serebral otonöregülasyonu sağlar.

10. Nöromusküler Sisteme Etkileri

Diğer inhalasyon ajanları gibi sevofluran yeterli derecede kaslarda gevşeme meydana getirir. Ek olarak, nondepolarizan nöromusküler blokerlerin etkisini potansiyalize eder.

11. Kontrendikasyonları

Sevofluran ve diğer halojenli ajanlara duyarlı hastalarda, malign hipertermi geçiren veya şüpheli genetik yatkınlığı olan hastalarda kullanılmamalıdır.

2.2.DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ

Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemlerine ilgi son yıllarda giderek artmıştır. Anestezi makinelerinin yüksek standarda sahip olması, anestezi gaz bileşimini sürekli ve ayrıntılı bir biçimde analiz eden monitörlerin varlığı ve inhalasyon anestezi gazlarının farmakodinami ve farmakokinetikleri konusunda bilgi artışı, düşük akımlı anestezinin güvenli şekilde uygulanabilmesini büyük ölçüde kolaylaştırmıştır. Düşük taze gaz akımlı tekniklere karşı tedirginlik nedenleri, anestezi uzmanının tekniği bilmemesi, bu teknikler için anestezi gazlarının dozu, anestezi makinelerinin uygunluğu konusunda belirsizliktir. Düşük akımlı anestezi teknikleri ile ilgili terminoloji yeniden solutma oranına ya da taze gaz akım hızına dayandırılabilir. Yeniden-solutma oranını belirleyen en önemli etken taze gaz akım hızıdır ⁽³⁵⁾.

Düşük akımlı anestezi terimi, yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az % 50 olduğu inhalasyon anestezi tekniklerini tanımlamak için sınırlı bir anlamda kullanılmaktadır. Modern yeniden-solutmalı sistemler kullanıldığında, ancak taze gaz akım hızı 2 lt/dk'nın altına indirilirse, hastaların çoğu için düşük akımlı anestezi söz edilebilir.

Foldes ve ark, 1952 yılında 1 lt/dk'lık taze gaz akımını düşük akımlı anestezi olarak öneren kişilerdir. Virtue, 1974 yılında, taze gaz akımının 0.5 lt/dk'nın üzerine çıkılmadığı minimal akım adını verdiği bir teknik tanımlamıştır.

1982 yılında Grote ve ark, beş dakikalık yüksek akımlı başlangıç döneminden sonra taze gaz akımını 1 lt/dk'ya düşürmüşlerdir. Düşük akımlı anestezinin uygulanım kolaylığı ve basitliği nedeni ile üstünlüğünü savunmuşlar, anestezi gaz içerisinde oksijen ve volatil ajan konsantrasyonlarını ölçen yeterli izlem cihazı varlığında özellikle kapalı sistem anestezi ile tercih edilmesini önermişlerdir.

1985 yılında Foldes ve Duncalf yeterli denitrojenasyonun sağlanabilmesi için akımı azaltmadan önce başlangıçta 10 dakika süre ile yüksek taze gaz akımını uyguladıktan sonra 1lt/dk standart taze gaz akımına düşürülmesi gerektiğini ortaya koymuşlardır ⁽³⁶⁾.

Düşük taze gaz akımları ile anestezi uygulamasına ilişkin farklı teknikler ⁽³⁷⁾.

DÜŞÜK TAZE GAZ AKIMLI ANESTEZİ

A.YARI-KAPALI YENİDEN SOLUTMALI SİSTEM

1.DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ 0,5 lt/dk O₂ / 0,5 lt/dk N₂O

2.MİNİMAL AKIMLI ANESTEZİ 0,3 lt/dk O₂ / 0,2 lt/dk N₂O

B.KAPALI YENİDEN SOLUTMALI SİSTEM

1.KANTİTATİF OLMAYAN ANESTEZİ Gaz Hacmi Sabit

2.KANTİTATİF ANESTEZİ Gaz Hacmi ve Anestezik Gaz Bileşimi Sabit

Düşük akımlı anestezi teknikleri (taşıyıcı gaz: O₂/N₂O)⁽³⁸⁾

A.1.Düşük Akımlı Anestezi

-Taze gaz akımı sabit, 1 lt/dk

-Taze gaz bileşimi %50 O₂, %50 N₂O

-Yeniden solutma kısmen

-Gaz fazlası var

-Anestezik gaz bileşimi anestezi süresince değişir

-Teknik sınıflandırma yarı-kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği

A.2.Minimal Akımlı Anestezi

-Taze gaz akımı sabit, 0,5 lt/dk

-Taze gaz bileşimi %60 O₂, %40 N₂O

- Yeniden solutma yüksek oranda
- Gaz fazlası minimal
- Anestezik gaz bileşimi anestezi süresince değişir
- Teknik sınıflandırma yarı-kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği

B.1.Kapalı sistemle kantitatif olmayan anestezi

- Taze gaz akımı alınımlar ve kaçaklardan kayıp miktarına göre aralıklı değiştirilir
- Taze gaz bileşimi solutma devresindeki O₂ konsantrasyonuna göre aralıklı değiştirilir
- Yeniden solutma CO₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı
- Gaz fazlası yok
- Anestezik gaz bileşimi anestezi süresince değişir
- Teknik sınıflandırma kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği

B.2.Kapalı sistemle kantitatif anestezi

- Taze gaz akımı O₂, N₂O ve anestezik ajan alınımlarına göre sürekli değiştirilir
- Taze gaz bileşimi anestezik gaz bileşenlerinin alınımlarına göre sürekli değiştirilir
- Yeniden solutma CO₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı
- Gaz fazlası yok
- Anestezik gaz bileşimi önceden ayarlanan değerlere göre anestezi süresince sabit
- Teknik sınıflandırma kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği

Baker akım hızları için standart tanımlamalar vermiştir; ⁽³⁹⁾

- Metabolik akım hızı 250 ml/dk,
- Minimal akım hızı 50-500 ml/dk,

- Düşük akım 500-1000 ml/dk,
- Orta akım 1-2 lt/dk,
- Yüksek akım 2-4 lt/dk.

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 lt/dk olarak kullanıldığında yeniden solutma oranı yaklaşık %20'ye çıkar. Akım 2 lt/dk ya da altına düşürüldüğünde ise yeniden solutma oranı %50'ye ya da daha üzerine çıkar.

Düşük akımlı anestezi sırasında, kazayla oluşacak gaz hacmi eksikliği, hem azalan dakika hacminden, hem de tepe ve plato basınçlarında ani azalmaya neden olacağı için ventilatör monitöründen çok çabuk fark edilir. Kazayla gaz hacmi eksikliği oluştuğunda, anestezi gaz hacmini tamamlamak için taze gaz hacmi en az 1-2 dk süre ile arttırılmalıdır.

Anestezi gazlarının ısı ve nemliliği, düşük akımlı anesteziye yüksek akımlı tekniklere göre önemli derecede yüksek olduğu için özellikle ameliyathane ısısı havalandırma ile düşük tutulduğunda hasta hortumları içinde su yoğunlaşması artar. Yoğunlaşmış suyun hortumların en alt noktasında birikmesi, fokurdama sesleri oluşturabilir. Bu olay havayolu basınç eğrisine tepeler ve ince dalgalanmalar şeklinde yansır. Hortumlar solutma sisteminden ayrılmalı, su boşaltılarak hortumlar devreye tekrar bağlanmalıdır ⁽⁴⁰⁾.

Düşük akımlı anestezi teknikleri, bu yöntemlerin güvenle uygulanabileceği uygun monitörizasyonun varlığı, doğru çalışması, alarm sınırlarının dikkatle ayarlanması ve hasta solutma sistemine bağlanır bağlanmaz alarmların çalışılabilir hale gelmesi koşulu ile uygulanmalıdır.

Standart anestezi monitörizasyonu EKG, kan basıncı, pulsoksimetri, kapnometri, vücut ısısı ile birlikte hava yolu basıncı, dakika volümü, inspire edilen oksijen konsantrasyonu, 1 lt/dk altındaki taze gaz akımlarında solunan gazdaki anestezi ajan konsantrasyonu monitörize edilmelidir ^(41,42). Inspire edilen oksijen konsantrasyonunun alt alarm sınırı % 28-30'a, bağlantı ayrılma alarmı tepe basıncından 5 cmH₂O daha aşağıya, tıkanıklık alarmı 30 cmH₂O'ya ve ekspire edilen gaz hacmi alt alarm sınırı da istenen dakika hacminin 500 ml altına ayarlanmalıdır.

Düşük akımlı anestezi uygulamasında, indüksiyon için normal rutin sıra takip edilir; preoksijenizasyondan sonra IV hipnotik ajan ve kas gevşetici kullanılarak endotrakeal entübasyon yapılır. Hasta daha sonra yeniden solutmalı sisteme bağlanır. Taze gaz akım hızı düşürülmeden önce yaklaşık 4 lt/dk yüksek taze gaz akımının kullanıldığı bir başlangıç dönemine ihtiyaç vardır. Bu başlangıç döneminde, yeterli denitrojenasyon sağlanacak, solutma sistemi içine taze gaz bileşimi doldurulacak ve yeterli anestezi derinliğini güvence altına almak için gerekli anestezi konsantrasyonuna ulaşılabilecektir. Denitrojenasyon, yüksek akımla %100 O₂ ile ventilasyon yaptırılarak kandaki nitrojenden arınmanın sağlanmasıdır. Denitrojenasyon ile akciğerdeki nitrojen uzaklaştırılarak, yerini O₂'ne bırakır; böylece fonksiyonel rezidüel kapasite ve oksijen rezervi artar. Denitrojenasyon 4-5 lt/dk arasında taze gaz akım hızı kullanılarak yaklaşık 6-8 dk'da tamamlanır. Düşük akımlı anestezi uygulamak için taze gaz akımı 1 lt/dk'ya azaltılır. Taze gaz akım hızının azaltılması yeniden solutma oranında belirgin bir artışla sonuçlanır. Inspire edilen oksijen konsantrasyonunu %30 vol'ün üzerinde tutabilmek için akım düşürüldüğü anda oksijen konsantrasyonunu en az %40'a, hatta %50'ye yükseltmek gerekir. Devre dışı vaporizatör kullanıldığında akım hızının düşürülmesi ile orantılı olarak solutma sistemine verilen anestezi buhar miktarı da azalacaktır. Solutulan gaz bileşimi içinde 0,8 MAC anestezi konsantrasyonunu koruyabilmek için taze gaz içindeki anestezi konsantrasyon artırılmalıdır.

Zaman sabitesi, hastaya özgü alınımın sabit olduğu varsayılırsa, kısmen dolaşan gaz hacmi ile doğru orantılı, solutma sistemine verilen ajan miktarı ve taze gaz akımı ile ters orantılıdır. Uzun zaman sabitesi nedeni ile anestezi süresine bağımlı olarak, düşük akımlı anestezi

uygulamasında cerrahi girişimin bitiminden 15-30 dk önce düşük taze gaz akım hızı korunurken, vaporizatör kapatılarak taze gaz içine volatil ajan verilmesi durdurulabilir. Akım ne kadar düşükse, anestezi konsantrasyonundaki azalma o kadar yavaştır. Daha sonra hastanın spontan solunumu yeterli hale gelene kadar elle yardımcı solutma yapılır. Sistemdeki anestezi gazları bütünüyle uzaklaştırmak için ekstübasyondan yaklaşık 5-10 dk önce APL valfi açılır; azotprotoksit kesilir ve oksijen akım hızı 4-6 lt/dk'ya yükseltilir. Hastanın erken postoperatif bakımı olağan şekilde sürdürülür⁽⁴³⁾.

Düşük akımlı anestezinin uygulanabilirliği

Düşük akımlı anestezinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için tidal volümün taze gaz akımından bağımsız olduğu, sistem direnci düşük anestezi cihazları kullanılmalıdır.

Rutin bakım yapılmak koşulu ile anestezi makinelerinin neredeyse hepsi 1 lt/dk'ya kadar düşük bir taze gaz akımıyla anestezi uygulamasına elverişlidir. Kaçak miktarının izin verilen sınırın üstünde olmadığından emin olmak için solutma sistemleri kaçak yönünden üretici firmanın önerilerine uygun şekilde test edilmelidir. Ortak Avrupa Standardı EN 740 gereğince, bütün absorpsiyonlu halka sistemlerindeki kaçak testinin sonucu 3 kPa (30 cmH₂O) basınçta 150 ml/dk sınırının altında olmalıdır⁽⁴⁴⁾.

Primus anestezi makinesi, piyasaya sunulan Dräger makineleri içinde taze gaz akımının elektronik olarak denetlendiği bir üründür. Makine açıldığında otomatik olarak çok basamaklı bir test işlemi başlar. Elektronik denetimli gaz akım sistemi, minimal akımlı anestezi için gerekli olan 0.5 lt/dk'ya kadar duyarlı bir şekilde çalışır.

Taşıyıcı gazın bileşimi (hava–oksijen, azotprotoksit-oksijen), toplam taze gaz akımı ve oksijen konsantrasyonu ayarlanır. Taze gaz akımının 0.2 lt/dk'dan daha düşük bir değere ayarlanması olanaksızdır. En düşük oksijen akımının 200 ml/dk ve taze gazdaki oksijen konsantrasyonunun da %21 ile sınırlandırılmış olması, düşük akımlı tekniklerin uygulanması sırasında solutma sistemi içinde azotprotoksit konsantrasyonu çok düştüğü zaman gaz bileşiminin

azotprotoksit lehine ayarlanabilmesini engeller. Asılı floating tasarımında fanus içi körüklü ventilatörü, taze gaz akımını kompanse etme özelliğine sahiptir.

Sonuç olarak; Primus anestezi makinesi, düşük ve minimal akımlı anestezinin kolay ve güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için elverişlidir ⁽⁴⁵⁾.

Düşük akımlı anestezinin avantajları

1-Atmosferin kirliliğinde azalma: Solunum devrelerinde kaçak olmamasına çok dikkat edilmesi ve atık sistemlerinin kullanılmasına rağmen yüksek akımlı anestezi ile çalışanlar, volatil anesteziye maruz kalmaktadırlar.

Oluşan bu atmosfer kirliliği, çalışan ameliyathane personeline spontan abortus, konjenital anomali, karaciğer, böbrek hastalıkları ve kanser insidansını arttırmaktadır. Atık gaz sistemleri sayesinde ameliyathane atmosferinin kontaminasyonu azalmaktadır. Atık gaz sisteminin olmadığı durumlarda, düşük akımlı anestezinin kullanılması anestezi gazlarına maruz kalmanın azaltılmasının en kolay yoludur. Düşük akımlı anestezinin kullanımı, atık gaz sistemlerinden atmosfere atılan inhalasyon ajan konsantrasyonunun azalmasına da neden olur.

Troposfer içindeki azotprotoksit konsantrasyonu her yıl % 0,25 artmaktadır. Bu gaz, sera etkisi olarak da bilinen özelliği ile atmosferin ısınma sürecine katkıda bulunur. Azotprotoksit molekülleri stabildir, 150 yıl varlıklarını sürdürürler. Stratosfere çıkabilirler ve nitrik oksitleri oluşturarak ozon tabakasının tahribine katkıda bulunurlar. Ozon tabakası hasarından sorumlu tutulan volatil anesteziye, kloroflorokarbon (CFC) grubundaki halotan, enfluran ve izofluran'dır.

Endüstri amaçlı yıllık kloroflorokarbon üretiminde volatil anesteziye 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 anesteziye 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.

Günümüzde, modern ve ileri teknolojiye sahip yeniden solutmalı sistemlerin akılcı kullanımı ile anestezi gazlarının çevre kirliliğindeki payı büyük ölçüde azaltılabilir ⁽⁴⁶⁾.

2-Maliyette azalma: Yeni kullanıma giren anestezi ajanlar düşük çözünürlüktedirler. 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 uygulanması avantajlı olması nedeni ile tercih edilebilir ⁽⁴⁷⁾.

Düşük akımlı anestezi, anestezi gaz tüketimindeki azalma doğal olarak maliyeti azaltır. Rutin klinik uygulamada düşük akımlı tekniklerin yerleşmesine yönelik uygun eğitimsel çabalarla inhalasyon ajanlarının tüketimini % 65 oranında azaltmak mümkündür.

Düşük taze gaz akımı ile iki saatlik anestezi uygulaması sırasında desfluran kullanılacak olursa, anestezi ajan tüketimindeki azalma belirgin olacaktır. İnspiratuvar desfluran konsantrasyonu %6 volüm iken 4.4 lt/dk yüksek akımda 161 lt desfluran buharı tüketilir. Minimal akımda 33 lt'ye düşer ⁽⁴⁸⁾.

Namikii ve ark. ⁽⁴⁹⁾, pediyatrik anestezi düşük akımlı anestezi uygulayarak sevofluran tüketimini % 86 oranında azaltmışlardır.

3-Anestezi gaz ikliminde iyileşme: Nemlenmiş ve ısınmış olan ekshalasyon edilen gazın yeniden-solutulma oranının artırılması ve aynı zamanda soğuk ve kuru taze gaz oranının düşürülmesi ile anestezi gaz iklimi klinik bakımdan önemli düzeyde iyileştirilebilir.

Anestezi gazlarının uygun şekilde nemlendirilmesi ve ısıtılmasının, silialı epitelin işlevi ve mukosilyer temizlik üzerindeki önemi büyüktür ⁽⁵⁰⁾.

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. İnspire edilen gazın ısısı ve neminin yetersiz olması sekresyonları kurutur, mukus retansiyonu yapar. Bronşiyollerde kısmi tıkanıklık ile mikroatelektaziler 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 ⁽⁴¹⁾.

Anestezik solutma sırasında inspire edilen gazın mutlak nemliliğinin 17 ve 35 mgH₂O/lit, 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 ⁽⁵⁰⁾.

Buijs ⁽⁵¹⁾, 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 ⁽⁵²⁾, yeniden solutmalı halka sistemi kullanarak 0,5 lt/dk taze gaz akımı ile 30 dk sonraki gaz ısısını oda ısısının yaklaşık 6,8°C üzerinde 28,5°C olarak ölçmüştür.

Düşük taze gaz akımı kullanılan yeniden solutmalı bir sistemle anestezi uygulandığında, nemlilik oranı yüksek taze akımlarına göre önemli düzeyde daha yüksektir. İnspire edilen gazların nemliliği temel olarak akımdan etkilenirken; ısısı, iletkenliğe bağlı (convective) ısı kaybından, hortum sisteminin fiziksel özelliklerinden etkilenir.

Anestezi altındaki çıplak bir hastada solunum yolu ile ısı kaybı 15 kcal/kg'dır. Toplam enerji kaybının % 10'unu teşkil etmektedir ⁽⁵³⁾.

4-Anestezi eğitimine katkısı: Düşük akımlı anestezi tekniklerinin kuramsal temeli ve klinik özellikleri bağlamında inhalasyon anestezisine ilişkin bilgilerin daha iyi kavranması gereklidir.

Eğitimin erken döneminde bu teknikle ilk deneyimler kazanılırken, hem hastanın hem de makinenin daha dikkatli gözlenmesi gerekir. Dikkatli inceleme ile hastaya yönelik riskler azalmaktadır. Baum'un görüşüyle, anestezi düşük akım teknikleriyle çalışırken hem hasta, hem de anestezi makinesi hakkında daha pek çok bilgi edinmektedir. Anestezi ile ilgili istenmeyen olayların % 4-11'i araç ve gereçteki işlem bozukluğundan kaynaklanır. % 70-80'i insan kaynaklı yanlışlıklara bağlıdır. Komplikasyonlar genellikle araç-gerecin bakımı, test edilme yetersizliği, makine ve anestezi yönetimi konusunda bilgi ve deneyim eksikliği ve ayarların yanlış yapılması ile orantılıdır. İnhalasyon anestezi sırasındaki teknik ve fizyolojik süreçlerin daha iyi anlaşılması, hasta güvenliğine önemli katkı sağlar⁽⁵⁴⁾.

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

Eldeki teknik araç-gereç kapalı sistemle kantitatif anestezi uygulamasına izin veriyorsa; oksijen tüketimi, volatil anesteziklerin alınımı ve CO₂ üretimi kesin bir doğrulukla saptanabilir ve sürekli olarak izlenebilir. Böylece, hastanın metabolizma, solunum ve dolaşımı daha iyi değerlendirilir.

Düşük akımlı anestezi tekniklerinin riskleri

1.Hipoksi: Eski anestezi makinelerinde ince iğne valflerin performansı iyi olmadığı için akım miktarlarının kesin bir doğrulukla ayarlanamaması, inspire edilen oksijen konsantrasyonunda beklenmedik değişikliklere ve hipoksiye neden olabilir.

Ulusal ve uluslararası standartların çoğundaki koşullara göre inhalasyon anestezi uygulamasında oksijen konsantrasyonunun sürekli izlemi zorunludur. Alt alarm sınırı doğru ayarlandığında hasta bakımından düşük akımlı anesteziye özgü risk yoktur.

2.Hipoventilasyon: Kaçaklar nedeniyle önemli düzeyde kayıp olursa, solutma sistemi içindeki gaz hacmi eksilir, solutulan dakika hacmi azalır ve solutma yönteminde değişikliğe yol açar. Bu sebeple düşük akımlı anestezi uygulanacaksa önce anestezi makinesi, solutma sistemi ve ventilatöre yönelik kaçak testi yapılmalıdır. Avrupa ortak standardında kaçağa bağlı gaz kaybı için izin verilen en yüksek miktar 3kPa (30 cmH₂O) basınçta 150 ml/ dk olarak belirlenmiştir.

Taze gaz akımını kompanse etme özelliği olmayan konvansiyonel anestezi makinelerinde tidal hacmin taze gaz hacmiyle bağlantılı olması önemli bir kusurdur. Kaçaklardan olan gaz kaybı, düşük taze akımları kullanıldığında sistem içinde dolasan gaz hacmini daha da azaltır; buna bağlı hipoventilasyona ve değişken basınçlı solutmaya yol açabilir. Havayolu basınçlarının izlenmesi zorunlu olduğundan erken tespit edilebilir.

Bağlantı ayrılma alarmı tepe basınç değerinin 5 mbar altına ayarlanmalıdır, böylece gaz hacmi eksikliğine bağlı bir hipoventilasyonun ortaya çıkması alarmı başlatacaktır.

Düşük taze gaz akımları ile kullanmak için anestezi gaz rezervuarı bulunan anestezi makineleri çok daha uygundur. Rezervuar yeterince dolu olduğu sürece belirtilen sorunlar ortaya çıkmayacaktır. Kaçağa bağlı gaz kayıplarından kaynaklanan tüm sorunlar anestezi makinelerinin uygun şekilde bakımı, hazırlanması ve kullanımı ile en aza indirilebilir.

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 CO₂ konsantrasyonu önemli derecede yükselir. CO₂ izleme olanağı varsa, sodalime bütünüyle tükenene kadar kullanılmalı ve haftada bir değiştirilmelidir. CO₂ ölçüm olanağı olmayan anestezi makinelerinde çift kanister ya da tek büyük kanister kullanılmalıdır. Sodalime rutin olarak daha kısa aralıklarla, en azından tükenme başlangıcını gösteren renk değişikliği oldukça değiştirilmelidir.

4.Kazayla havayolu basıncı artışı: Gaz rezervuarı olmayan ve körüğün ekspiratuvar dolusu etkin

şekilde desteklenen bazı eski tip anestezi ventilatörlerinde gaz sızdırmazlığını arttırabilmek için taze gaz akımı düşürüleceği zaman PEEP uygulaması önerilmiştir. Tıkanıklık alarmının doğru ayarlanması durumunda ve daha eski ventilatörlerdeki PEEP ayarının her koşulda en yüksek 15 mbar ile sınırlı olması nedeniyle, hastanın yaşamını tehdit eden bir sorun olmayacaktır. Barotravmayı önlemek için bir başka güvenlik özelliği de solutma sistemi içinde ayarlanan pozitif basınç değerine ulaşıldığı zaman otomatik olarak açılan ve havayolu basıncını sınırlayan APL valfidir.

5.Kazayla volatil anestezi aşırı dozu: Devre-dışı yüksek basınç vaporizatörlerinde, çok yanlış bir ayarlama yapılsa bile düşük akımlı anestezi sırasında hızla bir aşırı doz durumunun ortaya çıkması gerçekten olanaksızdır. Düşük akımlı anesteziye, uzun zaman sabitesine bağlı olarak solutma sisteminin ajan konsantrasyonu çok yavaş değişir. Kaza ile yanlış bir doz ayarlanması durumunda volatil ajan konsantrasyonundaki değişiklikler hastanın dikkatli izlenmesi ile erken fark edilir.

Solutma sistemi içindeki anestezi konsantrasyonunun çok hızlı değişebildiği ve tehlikeli düzeye ulaşabildiği yüksek taze gaz akımlı anestezi ile kıyaslandığında, düşük taze gaz akımlı anestezi daha güvenlidir. Bu sebeple düşük akımdan yüksek akıma geri dönüldüğünde vaporizatör ayarı yüksek akıma göre ayarlanmalıdır. Solutma sistemi içindeki anestezi gaz konsantrasyonu sürekli izlenemiyorsa, 1 lt/dk'dan daha düşük akımlarla anestezi uygulanmamalıdır. Ortak Avrupa Standardı EN 740 kapsamında inhalasyon anesteziği konsantrasyonunun sürekli izlenmesi zorunludur.

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. Düşük taze gaz akımı sürdürülürken sistemdeki volatil anestezi konsantrasyonunun hızla düşürülebilmesi, odun kömürü tozu (charcoal) filtresi bulunan anestezi makinelerinde mümkündür.

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 kompartımanlardan yaklaşık 2 litre hacminde nitrojen atılımı sağlanır. Kalan 0,7 litre daha az kanlanan dokulardan yavaş olarak salınan miktardır. Solutma sistemi içerisinde arzu edilmeyen nitrojen konsantrasyonuna ulaşıldığında 2-5 dk 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. Sudaki ve yağdaki yüksek çözünürlüğü nedeni ile yüksek akım ile yıkama yapılarak aseton konsantrasyonu düşürülemez. Güvenlik sebebi ile dekompanse diabetes mellitusu olan, kan aseton düzeyi yüksek olan hastalarda 1 lt/dk'dan daha düşük taze gaz akımı kullanılmaması önerilir. Yağ asidi metabolizmasını ve aseton oluşumunu azaltmanın fizyolojik yolu, düşük konsantrasyonda glukoz içeren serumlar vermektir.

Etanol; Etanolün gaz-su çözünürlük katsayısı 1200'dür. Kapalı sistem içinde asetona benzer olarak birikir. Alkollü bir hastaya acil bir girişim yapılması gerektiğinde, etanolün ekzalasyon ile atılması kapalı sistem anesteziye olanaksızdır. Yeterli yıkama etkisi sağlayabilmek için taze gaz akımının 1lt/dk altına düşürülmemesi akılcı olur.

Karbonmonoksit(CO); Olağan koşullarda oluşan CO hacmi çok küçüktür. Aşırı sigara içenlerde, hemoliz, anemi, porfiria, özellikle sigara içen verici kaynaklı kan transfüzyonu durumlarında klinik olarak anlamlı değerlere ulaşabilir. CO'in hemoglobine ilgisi yüksektir. Yüksek taze gaz akımı ile kısa süreli ve aralıklı yıkamalar yalnızca gaz içeren mesafelerdeki(akciğerler ve solutma sistemi)

CO'ı temizleyeceğinden yetersiz kalacaktır. Akım dűşürűldűğünde, parsiyel basınç farkını dengelemek için CO konsantrasyonu en kısa sürede belli bir düzeye ulaşacaktır. CO oluşumunu absorbanın yeterince su içermesi önlemektedir. NaOH ve KOH içermeyen absorban kullanımı CO oluşum tehlikesini azaltmak için etkili bir önlemdir. Düşük akımlı anestezi teknikleri uygulanırken, kazayla CO zehirlenmesi riskinde tekniğe özgü artış söz konusu değildir. CO oluşumunu engellemek için sürekli düşük taze gaz akımlarının kullanılması temel önlem niteliğindedir.

Argon; Oksijen yoğunlaştırıcı, molekűsel elekler kullanılarak bir absorbsiyon işleminde oda havasındaki nitrojeni ayırır. Çıkış kısmında, solutmaya uygun nitelik kazanan oksijenden zenginleştirilmiş gazın en yüksek oksijen oranı yaklaşık % 95 olur ve kalan kısım büyük ölçüde argon gazından oluşur. 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.

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

Hidrojen; Kapalı sistemle anestezi sırasında akciğerler yolu ile 0,6 ml/dk hacimde atılan hidrojen de anestezi gazı içinde birikebilir. Hidrojen konsantrasyonu saatte ortalama 200 ppm yükselir. Ancak oksijen ve azotprotoksit içinde patlama yapabilecek hidrojen konsantrasyonlarına kapalı sistemlerle uzun süreli anestezi bile ulaşamaz.

Haloalkenler; Bazı volatil anestezi, CO₂ absorbanları ile kimyasal etkileşime girerek düşük akımlı anestezi sırasında solutma sistemi içinde volatil haloalkenleri oluşturur. Halotanın gaz

seklindeki yıkım ürünü 2-Bromo-2-kloro-1,1-difloroetilen kapalı sistemde 4-5 ppm konsantrasyonlarına ulaşılabilir. Sharp ve ark,⁽⁵⁵⁾ kapalı sistemde 250 ppm toksik sınır olsa da kapalı devre halotan uygulamasına yönelik kaygıların olmaması gerektiğini bildirmişlerdir. Sevofluran, CO₂ absorbanları ile etkileşerek Compound A-E adını alan yıkım ürünlerini meydana getirir. Compound A, klinik olarak anlamlı konsantrasyonlara ulaşır. Barolime kullanımında ve KOH içeren absorbanlarla oluşumu artmaktadır.

Düşük akımlı anestezi tekniklerinin kontrendikasyonları

1. Göreceli kontrendikasyonlar:

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

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

Kullanılan araç ve gerecin teknik ön koşulları karşılamıyorsa, taze gaz akımını düşürmek zordur.

Teknik ön koşulların sağlanamadığı durumlarda oluşabilecek göreceli kontrendikasyonlar:

- Solutma sistemi ya da ventilatörün gaz sızdırmazlığının yeterli olmaması,
- Gaz akım ayarlarının düşük akım aralıklarında duyarlı yapılamaması,
- Yüz maskesi ile anestezi uygulaması,
- Rijid bronkoskopi işlemi,
- Kafsız endotrakeal tüp kullanımı (tüp kenarından çok kaçak olması durumunda),
- Yeniden solutmasız sistemlerin kullanımı,
- 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 lt/dk olmalıdır.

Aşırı derecede düşük taze gaz akımı (minimal akımlı ya da kapalı sistemle anestezi)

kullanımının kontrendike olduğu durumlar:

- Dekompanse diabetes mellitus,
- Uzun süreli açlık durumu,
- Kronik alkoliklerde anestezi uygulaması,
- Akut alkol zehirlenmesi olan hastalarda anestezi uygulaması,
- Bölgesel kanlanması ileri derecede azalmış ve yoğun transfüzyon yapılan aşırı sigara içicisi hastalar,

2. Mutlak kontrendikasyonlar:

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

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

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

- Sodalime tükenmesi,
- Oksijen monitörü yetersizliği,
- Anestezik ajan monitörü yetersizliğinde kontrendikedir⁽⁵⁶⁾.

Düşük akımlı anestezi uygulamasında sevofluran ve desfluran

Yeni inhalasyon ajanları olan sevofluran ve desfluranın düşük çözünürlükleri ve bu nedenle hasta tarafından alınımalarının düşük oluşu, indüksiyon süresinin kılmasını sağlar.

İndüksiyondan sonra daha kısa süre içinde istenen anestezi konsantrasyonuna ulaşılır. Düşük ve minimal akımlı anestezide çözünürlüğü düşük olan bu ajanlardan biri kullanıldığı zaman, başlangıçtaki yüksek akım dönemi göreceli olarak daha kısa tutulabilir ve yaklaşık 10 dk yeterli olur. Çoğu modern vaporizatörde en yüksek çıkış ayarı, güvenlik nedeniyle inhalasyon anesteziklerinin 3-5 x MAC değeri ile sınırlıdır. Bu nedenle sevofluran vaporizatöründe en yüksek çıkış ayarı %8 volüm, desfluran vaporizatöründe ise %18 volüm'dür. Bu yüksek ayar sınırları, 0,5 lt/dk gibi ileri derecede düşük taze gaz akımı kullanıldığında bile sistem içine verilen ajan miktarının önemli düzeyde arttırılabileceği anlamına gelir. Solutma sistemi içine verilen ajan miktarı sevofluran kullanıldığında 43,5 ml/dk'ya, desfluran kullanıldığında ise 110 ml/dk'ya çıkarılabilir. Bu iki ajanın da hasta tarafından alınımı göreceli olarak düşüktür, böylece daha kısa bir zaman sabitesi oluşur.

Desfluran ve sevofluran, eter yapısında ve florin ile halojenlenmiştir. Bu ajanların molekül yapısı, düşük çözünürlüğe ve anestezi gücünün düşük olmasına yol açar. Yeterli anestezi derinliği sağlamak için solutma sistemi ve alveol alanı içinde göreceli yüksek parsiyel basınç oluşturulması ve sürdürülmesi gerekir. Bu ajanlarla yüksek akım anestezi uygulanırsa, eksale edilen hava ile atmosfere bol miktarda anestezi verilir. Küçük bir miktar hasta tarafından alınır. Sistem içine verilmek zorunda kalınan yüksek ajan konsantrasyonu, gerekli alveoler konsantrasyonu yeniden oluşturabilmek içindir.

Anestezi ajanının gücü ne kadar düşük ise boşa giden miktar o kadar fazladır. Düşük akımlı anestezi ile atılan miktar ciddi biçimde azalır. Anestezi ajanlarının tüketiminden önemli ölçüde tasarruf sağlanır. Sevofluran ve desfluranın hasta tarafından düşük miktarda alınması, anestezi taze gaz konsantrasyonunun daha erken azaltılmasına olanak tanır⁽⁵⁷⁾.

3. MATERYAL VE METOD

Çalışma Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi KBB Kliniği Ameliyathanesinde, Etik Kurul izni alınarak Timpanomastoidektomi ve Timpanoplasti operasyonu geçiren, ASA I-II grubu, her iki cinsten, 20-60 yaş arasında, 40 hastada yapıldı. Hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek, yazılı ve sözlü onayları alındı. Çalışmaya alınan hastalar operasyondan bir gün önce yataklarında görüldü, preanestezik muayeneleri yapıldı. Ameliyathaneye alınmadan önce hastalara preop odasında el sırtından 20 gauge anjiocut ile venöz yol açılarak, 10 ml/kg /st %0.9 sodyum klorür (NaCl) perfüzyonuna başlandı. 1,5 mg midazolam yapıldı. Operasyon masasına alınan hastaların EKG, noninvaziv kan basıncı, periferik O₂ satürasyonu (SpO₂) monitörize edildi. İnvaziv arter basıncı izlemi için Allen testi yapıldıktan sonra, radyal artere 20 gauge branül yerleştirildi. Hastalara 2 dakika süre ile, yüz maskesiyle %100 O₂ verilerek preoksijenasyon sağlandı. Anestezi indüksiyonu için 2 µg/kg fentanil (Fentanyl Citrate, Abbott Lab. North Chicago, ABD), 5 mg/kg tiyopental (Pental Sodyum, İ.E. Ulagay, İstanbul, Türkiye) ve 0,1 mg/kg veküronyum (Norcuron, Organon, Oss. Hollanda) iv uygulandı. Kas gevşemesi görüldüğünde orotrakeal entübasyon yapıldı ve hasta Dräger Primus anestezi cihazı ile tidal volüm 8 ml/ kg ve frekans 12/ dk olacak şekilde ventile edildi. CO₂ absorbanı olarak soda-lime (Sorbo-lime, Berkim, Türkiye) kullanıldı. Anestezi idamesinde, hastalar randomize olarak iki gruba (n=20) ayrıldı. Birinci grup sevofluran grubu (Grup S), ikinci grup desfluran grubu (Grup D) olarak belirlendi. Tüm hastalara %50 O₂ ve %50 kuru hava ile birlikte; sevofluran grubuna %1,5 sevofluran (Sevorane, Abbott Lab, North Chicago, ABD), desfluran grubuna %6 desfluran (Suprane, Baxter, Puerto Rico, ABD) uygulandı. İlk 10 dak. 6 L/ dak'lık akım devam edildikten sonra, akım 1 L/ dak.'ya düşürüldü; cerrahinin bitmesine 10 dak. kala yeniden 6 L/ dak. akıma geçildi.

Hemodinamik ve solunumsal parametreler(TA, KAH, MV, TV, F, etCO₂, SpO₂), 6 L/dak akım ile ventilasyonun başında ¹, 1 L/dak akım ile ventilasyonun başında ², 1 L/dak. akım uygulanmasının 5. ³, 10. ⁴, 30. ⁵, 60. ⁶ ve 120. ⁷ dakikalarında, 1 L/dak ventilasyonun sonunda ⁸ ve ekstübasyon döneminde ⁹ kaydedildi. Anestezik ajan kesildikten sonraki ,ekstübe edilme, göz açma

,oryantasyon ve Aldrete skorunun 10 olması için geçen süreler ve ekstübasyondan sonraki 1. 5. 10. dakika TA ,KTA,SpO₂ değerleri kaydedildi.

Cerrahinin bitiminde anestezi ajan kesilerek, spontan solunum gelinceye kadar beklendi. Spontan solunum gelince kas gevşetici etkisi antagonize edilerek trakea ekstübe edildi. Hasta oda havasında saturasyonu düşmeyip, spontan göz açma, dil çıkarma, başı 3 sn.yukarda tutma gibi emirleri yerine getirebildikten sonra postop derlenme ünitesine gönderildi.

Tablo I: Aldrete Ve Kraulik Derlenme Değerlendirme Sistemi

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

İstatistiksel analiz: Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda student's t, Mann whitney u ve Paired t test testleri kullanıldı.p<0.05 anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

TabloII.Hastaların Demografik Özellikleri ve Operasyon Süresinin Değerlendirilmesi

	Sevofluran		Desfluran		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAŞ	34,70	11,53	32,10	9,03	,432
KİLO	62,15	9,88	66,00	11,29	,258
OPERASYON SÜRESİ	2,38	1,09	1,95	,76	,160

-Gruplar arasında yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında kilo ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında operasyon süresi ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo III.Grupların Ekstübasyon, Göz Açma, Oryantasyon Zamanı Ve Alderete Skorlarına Göre Dağılımının Değerlendirilmesi

	Sevofluran		Desfluran		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Ekstübasyon süresi	5,93	4,03	7,55	3,51	,184
Göz açma zamanı	10,04	5,60	9,40	3,29	,663
Oryantasyon zamanı	12,54	7,14	10,57	3,27	,270
Aldrete 10 olma zamanı	14,26	7,56	12,65	3,65	,399

-Gruplar arasında ekstübasyon süresi ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında göz açma zamanı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında oryantasyon zamanı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında Aldrete 10 olma zamanı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Hemodinamik Parametrelerin Karşılaştırılması:

Tablo IV.a Derlenme Dönemi Sistolik Arter Basınçları (SAB)

SAB	Sevofluran		Desfluran		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Ekstübasyon öncesi	118,30	14,77	113,25	15,72	,302
Ekstübasyon sonrası 1. dk	126,90	18,25	135,20	19,26	,170
Ekstübasyon sonrası 5. dk	124,75	17,89	129,00	16,20	,436
Ekstübasyon sonrası 10. dk	118,10	12,26	122,40	18,64	,394

-Gruplar arasında ekstübasyon öncesi sistolik arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 1.dk sistolik arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 5. dk sistolik arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 10. dk sistolik arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo IV.b Derlenme Dönemi Sistolik Arter Basınçlarının (SAB) Değerlendirilmesi

SAB		Sevofluran	Desfluran
Ekstübasyon öncesi	Ekstübasyon öncesi 1. dk	,019*	,000***
	Ekstübasyon öncesi 5. dk	,085	,000***
	Ekstübasyon öncesi 10.dk	,958	,021*
Ekstübasyon sonrası	Ekstübasyon sonrası 1. dk	,621	,062
	Ekstübasyon sonrası 5.dk	,073	,000***
	Ekstübasyon sonrası 10.dk	,033*	,014*

Sevofluran grubunda;

-Ekstübasyon sonrası 1. dk sistolik arter basıncı değerleri Ekstübasyon öncesi değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.05$

-Ekstübasyon sonrası 5. dk sistolik arter basıncı değerleri Ekstübasyon sonrası 10.dk değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.05$

-Diğer dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

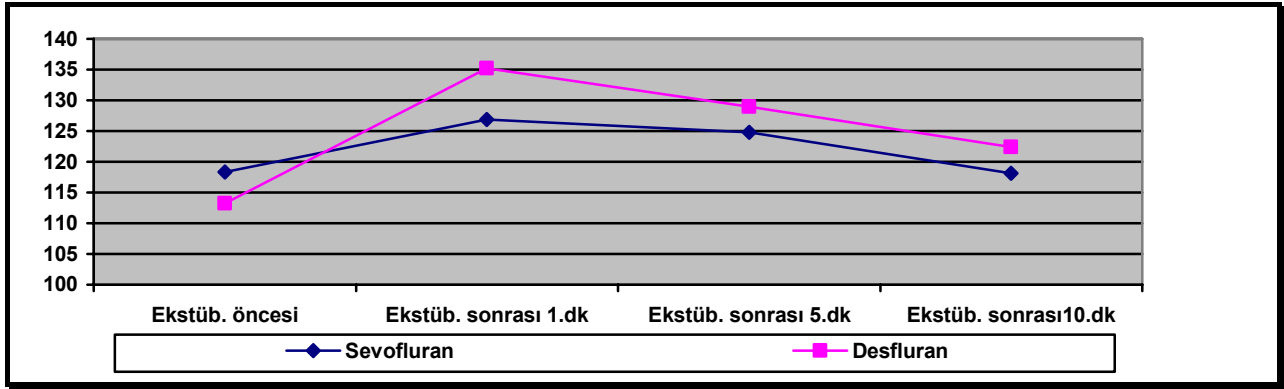
Desfluran grubunda;

-Ekstübasyon sonrası 1. 5. ve 10. dk sistolik arter basıncı değerleri ekstübasyon öncesi değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p < 0.05$ ve $p < 0.001$

-Ekstübasyon sonrası 1.ve 5. dk sistolik arter basıncı değerleri ekstübasyon sonrası 10.dk değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p < 0.05$ ve $p < 0.001$

-Diğer dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur. $p > 0.05$

Grafik I. Derlenme Dönemi Sistolik Arter Basınçları (SAB)



Tablo IV.c Derlenme Dönemi Diastolik Arter Basınçları (DAB)

DAB	Sevofluran		Desfluran		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Ekstübasyon öncesi	72,15	13,33	75,35	16,91	,510
Ekstübasyon sonrası 1. dk	80,25	10,90	87,75	14,99	,078
Ekstübasyon sonrası 5. dk	76,65	16,58	81,95	16,56	,318
Ekstübasyon sonrası 10. dk	67,40	10,83	78,95	17,41	,016*

-Gruplar arasında ekstübasyon öncesi diastolik arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 1.dk diastolik arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 5. dk diastolik arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Desfluran grubunun ekstübasyon sonrası 10. dk diastolik arter basıncı ortalaması, sevofluran grubuna göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.05$

Tablo IV.d. Derlenme Dönemi Diastolik Arter Basınçlarının (DAB) Değerlendirilmesi

DAB		Sevofluran	Desfluran
Ekstübasyon öncesi	Ekstübasyon öncesi 1. dk	,003**	,008**
	Ekstübasyon öncesi 5. dk	,360	,116
	Ekstübasyon öncesi 10. dk	,214	,335
Ekstübasyon sonrası	Ekstübasyon sonrası 1. dk	,448	,073
	Ekstübasyon sonrası 5. dk	,000***	,005**
	Ekstübasyon sonrası 10. dk	,007**	,263

Sevofluran grubunda;

-Ekstübasyon sonrası 1. dk diastolik arter basıncı değerleri ekstübasyon öncesi değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p < 0.01$

-Ekstübasyon sonrası 1. ve 5. dk diastolik arter basıncı değerleri ekstübasyon sonrası 10. dk değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p < 0.01$ ve $p < 0.01$

-Diğer dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur. $p > 0.05$

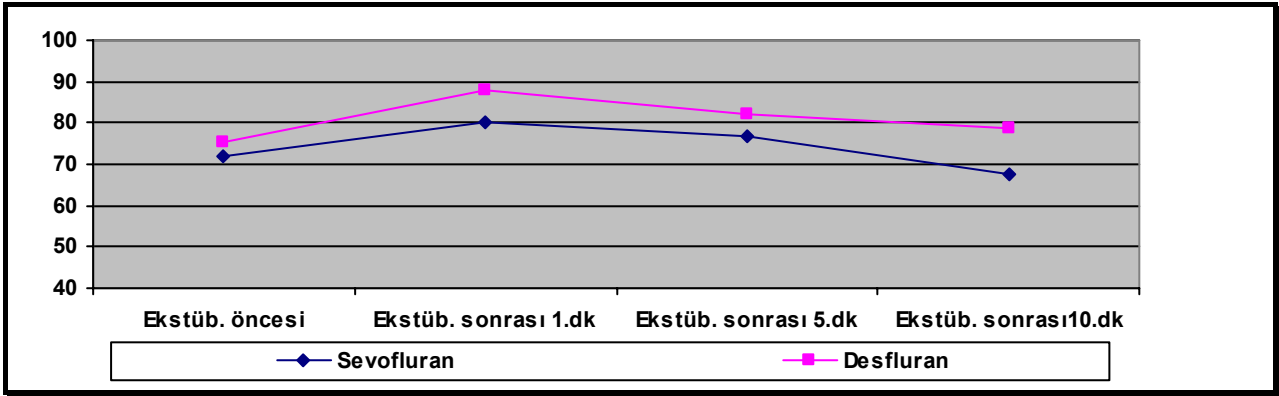
Desfluran grubunda;

-Ekstübasyon sonrası 1. dk diastolik arter basıncı değerleri ekstübasyon öncesi değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.01$

-Ekstübasyon sonrası 1. dk diastolik arter basıncı değerleri ekstübasyon sonrası 10.dk değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.01$

-Diğer dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Grafik II. Derlenme Dönemi Diastolik Arter Basınçları (DAB)



Tablo IV.e. Derlenme Dönemi Ortalama Arter Basınçları (OAB)

OAB	Sevofluran		Desfluran		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Ekstübasyon öncesi	85,55	17,66	81,00	16,91	,410
Ekstübasyon sonrası 1. dk	99,85	15,27	97,45	15,98	,630
Ekstübasyon sonrası 5. dk	91,85	17,30	89,10	12,80	,571
Ekstübasyon sonrası 10. dk	82,95	15,75	84,25	11,75	,769

-Gruplar arasında ekstübasyon öncesi ortalama arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 1.dk ortalama arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 5. dk ortalama arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 10. dk ortalama arter basıncı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo IV.f. Derlenme Dönemi Ortalama Arter Basınçlarının (OAB) Değerlendirilmesi

OAB		Sevofluran	Desfluran
Ekstübasyon öncesi	Ekstübasyon öncesi 1. dk	,001***	,001**
	Ekstübasyon öncesi 5. dk	,197	,026*
	Ekstübasyon öncesi 10.dk	,555	,284
Ekstübasyon sonrası	Ekstübasyon sonrası 1. dk	,071	,028*
	Ekstübasyon sonrası 5. dk	,000***	,001***
	Ekstübasyon sonrası 10.dk	,003**	,074

Sevofluran grubunda;

-Ekstübasyon sonrası 1. dk ortalama arter basıncı değerleri ekstübasyon öncesi değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.001$

-Ekstübasyon sonrası 1. ve 5. dk ortalama arter basıncı değerleri ekstübasyon sonrası 10.dk değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.01$ $p<0.001$

-Diğer dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

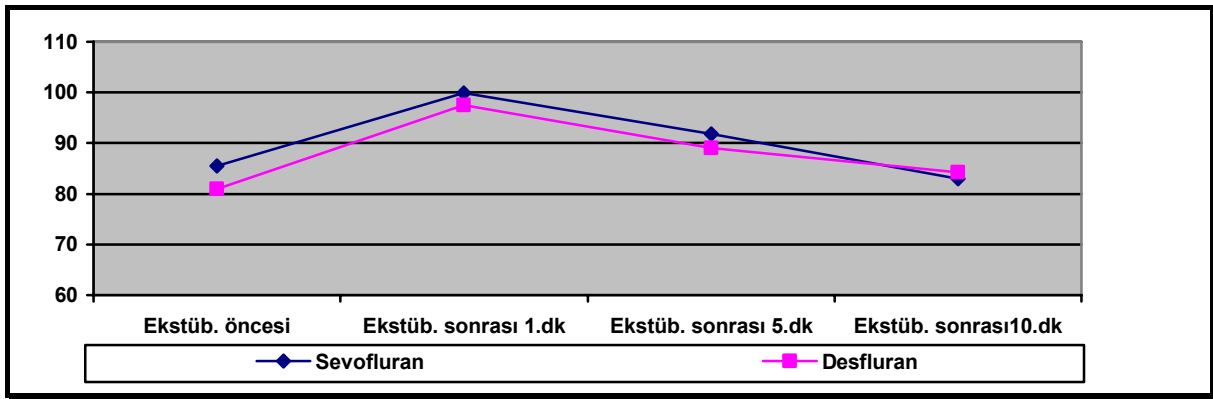
Desfluran grubunda;

-Ekstübasyon sonrası 1., ve 5. dk ortalama arter basıncı değerleri ekstübasyon öncesi değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p < 0.05$ ve $p < 0.001$

-Ekstübasyon sonrası 1. dk ortalama arter basıncı değerleri ekstübasyon sonrası 5. ve 10.dk değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p < 0.05$ ve $p < 0.001$

-Diğer dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur $p > 0.05$

Grafik III. Derlenme Dönemi Ortalama Arter Basıncı (OAB)



Tablo IV.g. Derlenme Dönemi Kalp Atım Hızları (KAH)

KAH	Sevofluran		Desfluran		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Ekstübasyon öncesi	87,10	12,32	86,30	18,91	,875
Ekstübasyon sonrası 1. dk	92,95	9,80	94,70	17,63	,700
Ekstübasyon sonrası 5. dk	83,80	15,53	90,25	20,93	,275
Ekstübasyon sonrası 10. dk	77,15	15,58	85,20	18,88	,150

-Gruplar arasında ekstübasyon öncesi kalp atım hızı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 1.dk kalp atım hızı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 5. dk kalp atım hızı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

-Gruplar arasında ekstübasyon sonrası 10. dk kalp atım hızı ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Tablo IV.h. Derlenme Dönemi Kalp Atım Hızları (KAH) Değerlendirilmesi

KAH		Sevofluran	Desfluran
Ekstübasyon öncesi	Ekstübasyon öncesi 1. dk	,034*	,029*
	Ekstübasyon öncesi 5. dk	,247	,436
	Ekstübasyon öncesi 10. dk	,004**	,809
Ekstübasyon sonrası	Ekstübasyon sonrası 1. dk	,023*	,117
	Ekstübasyon sonrası 5. dk	,000***	,000***
	Ekstübasyon sonrası 10. dk	,016*	,027

Sevofluran grubunda;

-Ekstübasyon sonrası 1. dk KAH değerleri ekstübasyon öncesi değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.05$

-Ekstübasyon sonrası 10. dk KAH değerleri ekstübasyon öncesi değerlerine göre anlamlı derecede daha düşüktür. $p<0.05$

-Ekstübasyon sonrası 1. dk KAH değerleri ekstübasyon sonrası 5. ve 10.dk değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.05$

-Ekstübasyon sonrası 5. dk KAH değerleri ekstübasyon sonrası ve 10.dk değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.05$

-Diğer dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

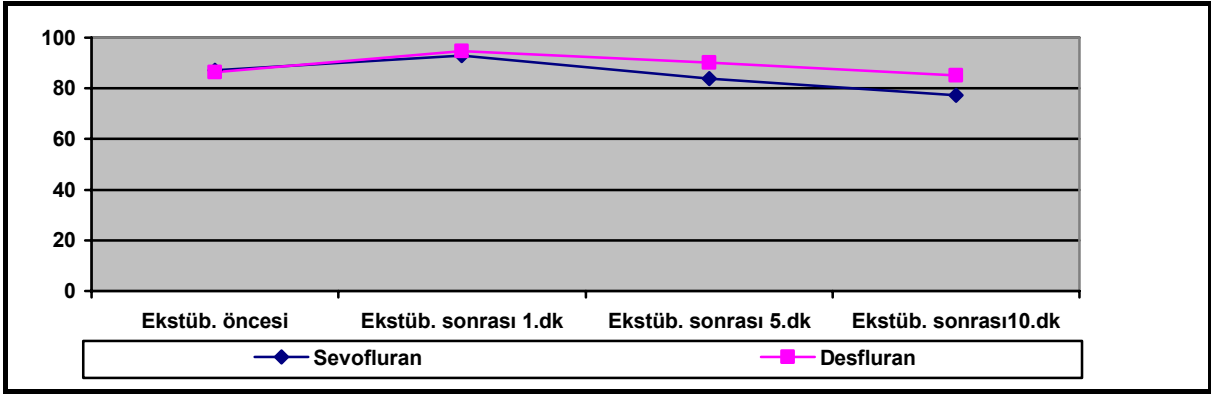
Desfluran grubunda;

-Ekstübasyon sonrası 1.dk KAH değerleri ekstübasyon öncesi değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.05$

-Ekstübasyon sonrası 5.dk KAH değerleri ekstübasyon sonrası 10.dk değerlerine göre anlamlı derecede daha yüksektir. $p<0.001$

-Diğer dönemler arasında anlamlı bir farklılık yoktur. $p>0.05$

Grafik IV. Derlenme Dönemi Kalp Atım Hızları (KAH)



5. TARTIŞMA

Düşük akımlı anestezi; akciğer yolu ile atılan gaz karışımının CO₂ absorpsiyonundan sonra, en az % 50'sinin akciğerlere geri dönmesiyle sonuçlanan, geri solutmalı sistem kullanılan bir teknik olarak tanımlanabilir. Modern geri solutmalı sistemler kullanıldığında, bu geri soluma derecesi sadece taze gaz akım hızı 2 lt/dk'ya azaltıldığında başarılabilmektedir⁽³⁶⁾.

Düşük akımlı anestezi teknikleri başlangıçta ciddi hastalığı olmayan, minör ve orta dereceli operasyonlarda uygulanmalıdır. Böylece yeni bir teknikte ilk deneyimler kazanılırken, tüm dikkat hasta ve anestezi makinesinin ikisine birden yoğunlaştırılabilir. Tıbbi ve hukuksal açıdan, farklı düşük akımlı anestezi tekniklerinin hepsi rutin klinik kullanım için uygundur. Düşük akım tekniğinde hastanın yakından izlenmesi zorunluluğu, oluşacak komplikasyonların çabuk fark edilmesini ve hasta güvenliğini sağlamaktadır⁽⁵⁸⁾.

Düşük akımlı anestezi tekniklerinde anestezi gazlarının ısı ve nemi belirgin olarak artar. Düşük akımlı anestezi, anestezi gaz iklimini iyileştirmekle kalmaz, aynı zamanda volatil ajanların ve anestezi gazlarının tüketimini de önemli düzeyde azaltır. Böylece hem parasal tasarruf sağlanır, hem de ameliyathane ortamı ve atmosfer kirliliği azalır. Anestezi gazlarının uygun şekilde nemlendirilmesi ve ısıtılmasını sağlar. Anestezi gazlarının uygun şekilde nemlendirilmesi ve ısıtılmasının, silialı epitelin işlevi ve mukosilier temizlik üzerindeki önemi büyüktür. Gazların ısıtılması postoperatif hipotermiyi önleme açısından da önemlidir.

Düşük akımlı anestezi, maliyetin düşürülmesi, çevre kirliliğinin önlenmesi, ısı kaybının minimale indirilmesi gibi avantajları sebebi ile yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır^(46,50).

Ortak Avrupa standardı olan EN 740 kapsamında havayolu basıncı, ekspire edilen gaz hacmi, inspire edilen oksijen konsantrasyonu, volatil anestezi ajan konsantrasyonu ve karbondioksit konsantrasyonunun sürekli izlenmesi zorunludur. Düşük akım tekniklerinin uygulaması sırasında bu izlemler ile güvenli anestezi uygulaması mümkündür⁽⁵⁹⁾.

Düşük akımlı anestezi tekniğinde, premedikasyon normal anestezi uygulamasındaki gibidir. İndüksiyon preoksijenizasyon, intravenöz (IV) hipnotik ajan ve gerekirse nöromusküler

blokerler kullanılarak endotrakeal entübasyon yapılır. Hasta yeniden solutmalı sisteme bağlanır. Düşük akımlı anestezi teknikleri, bu yöntemin güvenle kullanılabileceği uygun monitörizasyonun varlığı, doğru çalışması, alarm sınırlarının dikkatle ayarlanması ve hasta solutma sistemine bağlanır bağlanmaz alarmların çalışabilir hale gelmesi koşulu ile uygulanmalıdır.

İnspire edilen oksijen konsantrasyonunun alt alarm sınırı % 28-30'a, bağlantı ayrılma alarmı tepe basıncından 5 cmH₂O daha aşağıya ve ekspire edilen gaz hacmi alt alarm sınırı da istenen dakika hacminin 500 ml altına ayarlanmalıdır ⁽⁴³⁾.

Biz de çalışmamızda bu izlemlere olanak veren ve Dräger makineleri içinde taze gaz akımının elektronik olarak denetlendiği Primus (Dräger Medizintechnik, Lübeck, Germany) anestezi makinesini kullandık ⁽⁴⁵⁾.

Düşük akımlı anestezi tekniğinde, sistemi ve hastanın fonksiyonel rezidüel kapasitesini doldurmak, azotprotoksit alımının eşitlenmesini sağlamak, denitrojenasyonu sağlayarak yeterli anestezi derinliğine ulaşmak için başlangıçta bir süre 4 lt/dk yüksek taze gaz akımının, kullanıldığı bir başlangıç dönemine ihtiyaç vardır. Denitrojenasyon 4-5 lt/dk arasında taze gaz, akımları kullanarak 6-8 dakikada tamamlanır. Taze gaz akımı 1 lt/dk'ya inilerek düşük akımlı anestezi uygulamasına başlanır⁽⁴³⁾. Düşük akımlı tekniklerde, taze gaz akımı azaltıldıkça içeriğindeki O₂ miktarı ile inspire edilen O₂ konsantrasyonu arasındaki fark artar. Düşük inspiyum O₂ miktarı hipoksi riskini artırır. Hipokseminin kesin olarak önlenmesi ve sürekli yeterli oranda O₂ sunumunun sağlanabilmesi için inspiyum O₂ konsantrasyonu en az % 30 olmalıdır ⁽⁵⁹⁾. Çalışmamızda %50 O₂, %50 hava karışımı kullandık.

Tomatır ve ark.⁽⁶⁰⁾, erişkinlerde, kapalı devre düşük akımlı anestezi uygulamalarında vaporizatör ayarlarının yüksek akıma göre, daha yüksek tutulmasını önermişlerdir. Tekniği yeni uygulamaya başlayanların tedirginliklerinin, anestezinin tehlikeli bir şekilde derinleşmesinden ziyade yüzeyleşmesi olduğunu belirtmişlerdir.

Devre dışı vaporizatörler kullanıldığında akım hızının düşürülmesi ile orantılı olarak solutma sistemine verilen anestezi buhar miktarı da azalacaktır. Uzun zaman sabitesi nedeni ile

anestezi süresine bağımlı olarak, cerrahi girişimin bitiminden 15-30 dakika önce düşük taze gaz akım hızı korunurken, vaporizatör kapatılarak taze gaz içine volatil ajan verilmesi durdurulabilir. Akım ne kadar düşüğe, anestezi konsantrasyonundaki azalma o kadar yavaştır. Devre dışı yüksek basınç vaporizatörlerinde, yanlış ayarlama yapılsa dahi düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında hızla aşırı doz durumunun ortaya çıkması gerçekten olanaksızdır. Düşük akımdan yüksek akıma geri döndüğünde, zaman sabitesi daha kısa olan yüksek akıma uygun vaporizatör ayarı yapılmazsa ciddi bir doz aşımı meydana gelebilir. Bu nedenle, düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında ajan konsantrasyonu monitörize edilmelidir^(43,59).

Anestezi derinliği klinik olarak ağırlı uyarana karşı oluşan sistolik arter basıncı artışı, kalp atım hızında artış, terleme, pupil çapı gibi sempatik uyaran bulguları ile değerlendirilir. Sürekli kas gevşetici kullanıldığında somatik cevap, narkotik kullanıldığında pupil çapı değerlendirmesi ile anestezi derinliği tespiti mümkün değildir⁽⁶¹⁾.

Çalışmamızda anestezi derinliğini, inspirasyon ve ekspirasyon gaz karışımı içindeki sevofluran ve desfluran konsantrasyon ölçümleriyle birlikte sistolik ve diyastolik arter basıncı, kalp atım hızı takibi ile değerlendirdik. Tüm vakalarımızı stabil hemodinami ile takip ettik, anestezi derinliğine yönelik bir sorun ile karşılaşmadık.

Elmacıoğlu ve ark.⁽⁶²⁾ çalışmalarında 0,5-1-2 lt/dk taze akım hızları ile desfluran anestezisi uygulamalarında perioperatif hemodinamik stabilite olduğunu, derlenme üzerine akım hızlarının negatif etkisi olmadığından ASA skoru I-II olan hastalarda yüksek akım desfluran anestezisine minimal akım hızının alternatif olabileceğini bildirmişlerdir.

Eger ve ark.⁽⁶³⁾ gönüllüler ile yaptıkları çalışmalarında desfluran grubunda kalp atım hızı ve ortalama arter basınçlarının sevofluran grubuna göre daha yüksek seyrettiğini gözlemişler, ancak istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulamamışlardır.

Turan ve ark.⁽⁶⁴⁾ izofluran ve desfluran ile düşük taze gaz akımı uyguladıkları üç saati geçmeyen çalışmalarında iki grubun sistolik arter basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır. Diyastolik arter basıncı, entübasyondan 2 dk sonra desfluran grubunda düşük iken,

diğer zamanlarda anlamlı farklılık olmamıştır. Kalp atım hızları 60-90-120.dk'da izofluran grubunda düşük gözlenmiştir.

Uzun ve ark.⁽⁶⁵⁾, çocuklarda 1 lt/ dk sevofluran ve desfluran uygulayarak yaptıkları çalışmalarında sevofluran grubunda operasyon boyunca arter kan basınçları düşük seyretmiş, bunu sevofluranın myokard üzerine olumsuz etkileri ve periferik vaskuler tonusu deprese edici etkilerinin desflurana oranla daha belirgin olmasına bağlamışlardır.

Xie ve ark.⁽⁶⁶⁾, desfluran, sevofluran ve enflurani kullanarak düşük taze gaz akımı ile yaptıkları çalışmalarında desflurani hemodinamik açıdan daha stabil bulmuşlardır.

Gormley ve ark.⁽⁶⁷⁾ desfluranın % 6 üzerindeki vaporizatör ayarlarının kullanılmasının geçici olarak (1-4 dk) sempatik aktiviteye neden olarak, kalp hızı ve kan basıncı artısına neden olduğunu bildirmişlerdir.

Toğal ve ark.⁽⁶⁸⁾ izofluran ve desfluran ile düşük taze gaz akımlarında yaptıkları çalışmalarında, gruplar arasında hemodinamik açıdan anlamlı fark gözlememişlerdir. Aynı çalışmada ısı ve nem değiştirici gereç kullanmamalarına rağmen düşük taze gaz akımı uygulamalarında 30. dakikadan sonra düşük akımlı anestezinin ısı koruyucu etkisini, inspiryum gazlarının ısısının korunması ile açıklamışlardır. Düşük taze gaz akımı uygulamasının, gazların ısıtılması ve vücut ısısının korunmasında faydası vardır.

Kleinschmidt ve ark.⁽⁶⁹⁾ lumbal disk operasyonu geçirecek, ASA I-II risk grubu hastalarda 0,25 mcg/kg/dk infüzyon hızında remifentanil ile 0,5 MAC değerinde desfluran ve sevofluran kullanmışlar, her iki grupta da yeterli düzeyde hemodinamik stabilite sağladıklarını bildirmişlerdir.

1998 yılında Amerikan FDA 1 lt/dk taze gaz akım hızının kabul edilebilir olduğunu, fakat 2 MAC /saati geçilmemesi gerektiğini ve 1 lt/dk'dan az akımın önerilmediğini belirtmiştir. Avrupa birliğinde böyle bir kısıtlama verilmeksizin izin verilmiştir⁽⁵⁷⁾.

Bizim çalışmamızdaki operasyon süresi ortalaması sevofluran grubunda 2,23 dk, desfluran grubunda 1,57 dk olup Eger ve ark.⁽⁷⁰⁾ nın, 2-4 saat uyguladıkları sevofluran ve desfluran

anestezisi ile benzemektedir.

Coetzee ve ark.⁽⁷¹⁾ yedi merkezde 302 hasta ile yaptıkları çalışmalarında desfluran, halotan ve enfluran tüketimini taze gaz akımına göre (0,5-1-3 lt /dk) değerlendirmişler, desfluran tüketiminde taze gaz akımı ile orantılı azalma olduğunu tespit etmişlerdir.

Volatil gazların maliyetleri taze gaz akım hızı ile doğru orantılıdır ⁽⁷²⁾. Pederson ve ark.,⁽⁷³⁾ çalışmalarında desfluranın düşük taze gaz akımı ile kullanımının maliyet açısından oldukça kazançlı olduğunu , izofluranın düşük taze gaz akımlı uygulamasının ise kazancının daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Bunun sebebini desfluranın vaporizatör ayarının yüksek olması ve daha pahalı inhalasyon ajanı olmasına bağlayabiliriz. Biz çalışmamızda kullandığımız sevofluran ve desfluranı maliyet açısından değerlendirmedik.

Epstein ve ark.⁽⁷⁴⁾, 44 çocukta sevofluran, desfluran ve izofluran anestezisinin maliyetlerini, kendi kurumlarında kullandıkları gaz akım hızlarında değerlendirmişler ve sevofluranın akım hızında yapılan azalma ile yüksek tasarruf sağlandığını bildirmişlerdir.

Aldrete skoru, anestezi uygulamasından sonra hastanın fiziksel durumunu hızlı ve basitçe değerlendirmeye olanak vermektedir ⁽⁷⁵⁾. Bizde çalışmamızda genel anesteziden çıkış sonrası derlenmeyi Aldrete skorlamasını uygulayarak değerlendirdik.

Desfluran'ın, kan/gaz partiyon katsayısı (0,42) düşük olması nedeni ile hızlı indüksiyon ve derlenme özelliği mevcuttur. Düşük akımlı anestezi uygulamasında sistemin ajan ile doldurulma ve boşaltılması kısa sürmekte, klinik deneyimler indüksiyon ve derlenmenin kısa olduğunu ve konsantrasyonların daha çabuk ve kolayca ayarlanabileceğini doğrulamaktadır ⁽⁷⁶⁾.

Yeterli donanıma sahip anestezi cihazı ve uygun monitörizasyon şartları varlığında desfluranın ve sevofluranın güvenle, düşük taze gaz akımları ile uygulanabileceğini düşünüyoruz.

Anestezik maddenin kesilmesinden sonra sözlü uyarana yanıtın geri dönüşü kognitif ve motor koordinasyonun geri dönüşünden daha kısa zaman almaktadır. Kognitif ve motor koordinasyon, hastanın kendi fonksiyonlarını üstlendiğini gösterdiğinden daha büyük önem taşır. Derlenme sürecinin kısa olması, hastanın mental ve fizyolojik durumuna mümkün olduğu kadar

kısa sürede kavuşması, ajanın farmakokinetiği ile ilgilidir. Derlenme sürecini değerlendiren testler bilincin geri dönüşünün değerlendirilmesi gibi basit olandan; kompleks psikomotor testlere kadar değişir.⁽⁷⁷⁾. Biz çalışmamızda hastaların ekstübasyon zamanı, göz açma zamanı, oryantasyon zamanı, Aldrete skoru 10 olma zamanını değerlendirerek her iki gruptaki hastaların uyanma ve derlenme değerlerini karşılaştırdık.

Anestezi sonrası hızlı derlenme ve bilincin çabuk kazanılması, uygulanan anestezi tekniklerinin istenilen özelliğidir. Çalışmamızda desfluran grubunda göz açma, oryantasyon zamanı kısa olmakla birlikte, ekstübasyon zamanı uzundu. Aldrete skoru sevofluran grubunda 14,26, desfluran grubunda 12,65 olup istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı farklılık bulamadık.

Nathanson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ambulatuvar anestezi uygulanacak 42 hastada %1-2 sevofluran oksijen içinde %60 N₂O ile idamede kullanılmıştır. İn hale anestezik titre edilerek yeterli derinlikte anestezi sağlanmış ve OAB değerleri indüksiyon öncesine oranla %20 sınırları içinde tutulmuş ve sevofluran da ekstübasyon zamanı 8,2±3,2 dakika, göz açma zamanı 7,8±3,8 dakika, oryantasyon zamanı 11,2±5,1 dakika olarak bulunmuştur ⁽⁷⁸⁾.

Philip ve arkadaşlarının ambulatuvar cerrahi geçirecek 246 yetişkin hastada yaptığı çok merkezli ve karşılaştırmalı çalışmada(%40 O₂, %60 N₂O, TGA: 5 L/dk),ekstübasyon zamanı 6±0,2 dakika, göz açma zamanı 7±0,3 dakika, oryantasyon zamanı 9±0,4 dakika bulunmuştur ⁽⁷⁹⁾.

Song ve arkadaşlarının laparoskopik tüp ligasyonu operasyonu geçiren hastalarda sevofluranla yaptıkları karşılaştırmalı derlenme çalışmasında ekstübasyon zamanı 7,7±3,5 dk, oryantasyon zamanı 13,2±4 dk. bulunmuştur ⁽⁸⁰⁾.

Christina ve arkadaşlarının sevofluran ve izofluranın derlenme ve hemodinamik etkilerinin karşılaştırılmasının yapıldığı çalışmada ekstübasyon zamanı 9,6±1 dk, göz açma zamanı 9,9±1 dk, oryantasyon zamanı 14±1 dk bulunmuştur ⁽⁸¹⁾.

Fredman ve arkadaşlarının ASA I-II olan 146 hastada propofol ve sevofluranı karşılaştırdığı bir çalışmada (%60 N₂O, %40 O₂, TGA 3 L/dk); bulantı-kusma %37-48, baş dönmesi %12-18, baş ağrısı %4 bulunmuştur. Ekstübasyon zamanı 10±5 dk, göz açma zamanı 9±4 dk,

oryantasyon zamanı 14 ± 1 dk bulunmuştur ⁽⁸²⁾.

İnhalasyon anesteziğinde derlenme; ajanın yağda erirliğine, konsantrasyonuna, kullanım süresine ve hastanın alveolar ventilasyon düzeyine bağlıdır. İnhalasyon ajanları kullanılarak uygulanan yaklaşık 2 saatlik anesteziden sonra erken derlenme dönemi 15 dk içinde gerçekleşir ⁽⁸³⁾. İnhalasyon ilaçları dengeli anestezinin sadece bir kısmını oluşturduklarından, uyanma ve derlenme süreci inhalasyon dışı faktörlere de bağlıdır. Bu durumda inhalasyon anesteziğinin gerçek etkileri baskılanacak ve sonuçlar değişecektir ⁽⁸⁴⁾. Bu etkiyi azaltmak için kullandığımız diğer ilaçlar(indüksiyon ajanları, opioid, kürar vs) sabit tutulmaya çalışıldı. Diğer çalışmalardaki zaman farklılıklarının bu nedenlerden kaynaklandığını düşünüyoruz.

6. SONUÇ:

Ekonomik, ekolojik olması, solunum sisteminin ısı ve nemliliğini koruyarak doğal fiziolojiye yakın kalmasını sağlamak, postoperatif hipotermiyi önlemek gibi avantajları olan düşük akımlı anestezi günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır.

Çalışmamızı planlarken amacımız, düşük akımlı anestezi tekniğinde yeni volatil ajanlar sevofluran ve desfluranı kullanarak derlenme üzerine etkilerini araştırmaktır. Çalışmamız süresince, düşük akımlı anestezinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için gerekli tüm monitörizasyonu yaptık, yeterli özelliklere sahip anestezi cihazı kullandık. Kaçağın olmadığı devreler kullanarak ameliyathane ortamının kirliliğini en aza indirdiğimizi düşünüyoruz.

Ayrıca, düşük akımlı anestezi solunum devresindeki ısı ve nemi koruyarak, solunum yollarındaki ısı ve sıvı kaybını en aza indirir.

Düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında anestezi derinliğinin takibinin zor olduğu bilinmektedir. Ekspiratuar ajan konsantrasyonu takibi ile birlikte hemodinamik parametreleri de takip ettik. Takiplerimiz sırasında problem yaşamadık.

Düşük akımlı anestezi uygulanmasında; araç ve gerecin bakımına özen gösterilmesi, hastanın daha yakından izlenmesi zorunluluğu nedenleri ile uygulama sırasında oluşabilecek komplikasyonların erken farkedilmesi hasta açısından anestezi güvenliğini arttırmaktadır.

Grup I (sevofluran) ve Grup II (desfluran) arasında , derlenme dönemi hemodinamisi, derlenme dönemi(ekstübasyon zamanı,göz açma zamanı, oryantasyon zamanı, Aldrete skoru 10 olma zamanı) açısından bakıldığında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Yaptığımız çalışma sonucunda, düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında yeterli donanımına sahip anestezi cihazı ve uygun monitörizasyon şartları sağlandığında, hem desfluran hem de sevofluranın güvenle uygulanabileceği ve derlenme üzerine etkileri açısından aralarında fark olmadığı sonucuna vardık.

Özellikle anestezi giderleri, çevre kirliliği ve personel sağlığı açısından avantajlı olan düşük akımlı anestezi uygulamalarında sevofluran ve desfluranın güvenli bir şekilde

kullanılabileceği ve düşük akımlı anestezinin modern teknik donanımla, yüksek akımlı anestezi kadar güvenli olduğu sonucuna vardık.

7.KAYNAKLAR:

1. Morgan G. E., Mikhail M. S., Murray M. J. (2004:127) Klinik Anesteziyoloji (3. Baskı) (Tulunay M., Cuhruk H.,Çev) Ankara: Güneş Kitabevi. (Orijinal Basım Tarihi 2001)A.Kayhan Z: Klinik anestezi. 1997; 59-60
2. Baum J.A. (2002:54-55) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anesteziye kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orijinal Basım Tarihi 2000)
3. Kayhan Z. Anesteziyolojiye Giriş Ve Tarihsel Gelişim. Klinik Anestezi. Logos yayıncılık, 1997;2.
4. Elar Z. Bir Uzmanlık Dalı Olarak Anestezi: Geçmiş, Bugünü Ve Geleceği. Klinik Anestezi El Kitabı. Üçüncü Baskı. Logos yayıncılık, 1999;2
5. Morgan E, Mikhail S. The History Of Anesthesia: Clinical Anesthesiology. İkinci baskı. Morgan E, Michail S (eds) Appleton & Lange, Stamford 1996, S:1-4.
6. Thomas J, Ebert and Phillip G et al. Clinical Anesthesia. (Eds) Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, 4th ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, p 377417,2001.
7. Edmond I. Eger. Desflurane, An Overview Of Its Properties. Clinical Drug Appraisal.1993;3:87 91
8. Eger II E I. New Inhalational Agents Desflurane And Sevoflurane. Can J Anaesth 40:5:pp R3-R5,1993.
9. Young CJ, Apfelbaum JL. Inhalation Anesthetics: Desflurane And Sevoflurane. J Clin Anesth :564-577,1995.
10. Eger, EI:II.: New Inhaled Anesthetics, Anesthesiology, 80:906-922,1994.
11. Ebert TJ, Harkin JP, Muzi M, Cardiovascular Responses To Sevoflurane: A Review. Anesth Analg. 81 (6s);11-22,1995.
12. Consen PF, Vollmar B, Habazettl H et al: Systemic And Regional Haemodynamics Of Isoflurane In Rats. Anesth. Analg. 74:79,1992.
13. Bernard JM, Wouters PF, Doursout M-F et al. Effects Of Sevoflurane And Isoflurane On Cardiac And Coronary Dymanics In Chronically Instrumented Dogs. Anesthesiology, 72:659,1990.
14. Pagel PS, Kampine JP, Schmeling WT et al. Comparison of Systemic and Coronary Hemodynamic Actions of Desflurane, Isoflurane, Halothane and Enflurane in the Chronically Instrumented Dog. Anesthesiology, 74:539,1991.
15. Ebert TJ, Muzi M et al. Sympathetic Hyperactivity During Desflurane Anesthesia in Healthy Volunteers. A Comparison with Isoflurane, Anesthesiology, 79:44453,1993.
16. Weiskopf RB et al. Rapid Increase In Desflurane Concentration Is Associated With Greater Transient Cardiovascular Stimulation Than With Rapid Increase In Isoflurane Concentration In Humans, Anesthesiology, 80:1035-45,1994.
17. Weiskopf RB, Cahalan MK et al. Cardiovascular Actions Of Desflurane In Normocarbic Volunteers. Anesth Analg. 73:143,1991.
18. Malan TP, DiNardo JA et al. Cardiovascular Effects Of Sevoflurane Compared With Those Of Isoflurane In Volunteers. Anesthesiology, 83:918,1995.
19. Ebert TJ, Muzi M et al. The Neurocirculatory Responses To Sevoflurane Anesthesia In Humans: A Comparison To Desflurane. Anesthesiology, 83:88-95,1995.
20. Tanaka M, Nishikawa T. Arterial Baroreflex Function In Humans Anaesthsied with Sevoflurane. Br. J. Anaesth. 82:350,1999.
21. Ebert TJ, Perez F et al. Desflurane-Mediated Sympathetic Activation Ocurr In Humans Despite Preventing Hypotension And Baroreceptor Unloading. Anesthesiology, 88:1227,1998.
22. Moore MA, Weiskoph RB et al. Increases Of End-Tidal Desflurane Concentration To Greater Than 5% Transiently Increase Heart Rate And Blood Pressure In Humans. Anesthesiology, 81:94,1994.
23. Pacentine GG, Muzi M et al. Effects Of Fentanyl On Sympathetic Activation Associated With The Administration Of Desflurane. Anesthesiology, 82:823,1995.
24. Weiskopf RB et al. Cardiovascular Stimulation Induced by Rapid Increases in Desflurane Concentration in Humans Results From Activation of Tracheopulmonary and Systemic Reseptors. Anesthesiology, 83:1173,1995.
25. Frink E. J., Brown. B. R. Sevoflurane Baillieres, Clin. Anaesth. 7(4):899913,1993.
26. Eger, EI.II. New Inhaled Anesthetics, Anesthesiology, 80 : 906-922, 1994.
27. sevorane kompendiyumu
28. Patel S., Goa K.L. Sevoflurane, A Review Of Its Pharmacodynamic And Pharmacokinetic Properties And Its Clinical Use In General Anaesthesia, Drugs 51 (4):658-700, 1996.
29. Yasuda N., Lockart S.H., Eger, EI.II. Comparison Of Kinetics Of Sevoflurane And Isoflurane In Humans, Anesth. Analg. 72:311-324, 1991.
30. Baden J.M., Rice S.A. Metabolism and Toxicity. Anesthesia, (ed) Miller, R.D., 3rd. Edition, Churchill Livingstone Inc., New York, 1990, 135-170.
31. Sevofluran Kompendiyum Deomed Medikal Yayıncılık Ekim 2001-istanbul. Biyotransformasyon ve Eliminasyon sayfa 18.
32. Scheller M, Tateishe A. The Effect Of Sevoflurane On Serebral Blood Flow, Cerebral Metabolic Rate For O2, Intracranial Pressure, EEG Are Similar To Those Of Isoflurane In The Rabbits. Anesth 1988;68:548-551

33. Takahoski H, Minaka K. Sevoflurane Does Not Increase ICP In Hyperventilated Dogs. *Br J Anesth* 1993;7:23:237-239
34. Baum J.A. (2002; xi-xiii) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
35. Baum J.A. (2002; 54-71) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
36. Baum J.A. (2002; 56) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
37. Baum J.A. (2002; 57) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
38. Arkan A, Günerli A., Akıntürk D., Göksel E., Ataç Ç., Karcı A: Minimal taze gaz akımlı anestezi uygulaması. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası*. 1989; 17: 141-144.
39. Baum J.A. (2002; 247-250) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
40. Saygı N. Çocuklarda düşük akımlı anestezinin uygulanabilirliği ve güvenilirliği. Uzmanlık
41. tezi. İstanbul,2001.CTÜF.
42. Baum J.A. (2002; 225) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
43. Baum J.A. (2002; 225-241) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
44. Baum J.A. (2002; 123-125) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
45. Baum J.A. (2002; 151-154) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
46. Baum J.A.(2002; 96-100) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.(Orjinal Basım Tarihi 2000)
47. Eger El: Economic analysis and pharmaceutical policy: A consideration of the economics of the use of desflurane . *Anaesthesia*. 1995; 50 (suppl): 45-48.
48. Baum J.A. (2002; 88-95) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
49. Igarashi M., Watwnabe H., Iwasaki H. and Namiki A: Clinical evaluation of low flow sevoflurane anaesthesia for pediatric patients. *Acta Anaesth Scand*. 1999; 43: 19-23.
50. Baum J.A. (2002; 100-101) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
51. Buijs B.H.M.J: Herwardering van het Gesloten Ademsysteem in de Anesthsilogie.Dissertationschrift der Erasmus-Universitat, Rotterdam,1988.
52. Bengston J.P., Bengton A., Stenqvist O: The circle system as a humidifier. *Br J Anaesth*. 1989; 63: 453-457.
53. Baum J.A. (2002; 103-106) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
54. Baum J.A. (2002; 210-212) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
55. Sharp H.J., Trudell J.R., Cohen E.N: Volatile metabolites and decomposition products of halothane in man . *Anesthesiology*. 1979; 50: 2-8. 89
56. Baum J.A. (2002; 191-215) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
57. Baum J.A. (2002; 241-248) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
58. Baum J.A. (2002; 220) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
59. Baum J.A. (2002; 174-208) Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000)
60. Tomatır E., Sabuncu C., Şentürk Y:Minimal akım anestezi rutin olarak kullanılabilir mi?Türk Anest Rean Cem Mecmuası.1997; 25: 257-262.
61. Ewans J.M., Vlachonikolis I.O: Relationship between lower esophageal contractility clinical signs and halothane concentration during general anaesthesia and surgery in man. *Br J Anaesth*.1987; 72: 342-344.
62. Elmacioğlu M.A., Göksu S.,Koçoğlu H., et al: Effect of flow rate on hemodynamic parameters and agent consumption in low-flow desflurane anesthesia: An open labels prospective study in 90 patients. *Current Therapeutic Research*. 2005; 66: 4-12.
63. Eger El., Gong D.B.S., et al: Dose-related biochemical markers of renal injury after sevoflurane versus desflurane anesthesia in volunteers. *Anesth Analg*.1997; 85:1134-1162.
64. Turan G., Özgültekin A., et al: Desfluran ve isofluranın düşük akım altında alveoler atım süreleri açısından karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri J. Anest Reanim*. 2005; 3: 75-81.

65. Uzun S., Tuncer S., Tavlan A., et al: Çocuklarda desfluran ve sevofluran anestezisinin idame ve derlenme üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Der Dergisi*. 2003; 31: 415-421.
66. Xie G., Jiang H: Clinical study of desflurane on low flow anesthesia compared with sevoflurane and enflurane. *Chin Med*. 1997; 110: 707-710.
67. Gormley W.P., Muiyray J.M., et al: Intravenous lidocaine does not attenuate the cardiovascular and catecholamine response to a rapid increase in desflurane concentration. *Anesth Analg*. 1996; 82: 358-361.
68. Toğal T., Ayas A., Demirbilek S., Gedik E., Köroğlu A: Düşük akımlı anestezide izofluran ve desfluran ile vücut ağırlığına göre uygulanan taze gaz akımlarının karşılaştırılması. *TARD Dergisi*. 2004; 32: 91-92.
69. Kleinschmidt S., Grundmann U., Rauber K: Anesthesia with remifentanyl combined with desflurane or sevoflurane in intervertebral disc operations. *Anaesthesiol Reanim* 2000; 25:151-157.
70. Eger E.I., Gong D.B.S., et al: Dose related biochemical markers of renal injury after sevoflurane versus desflurane anaesthesia in volunteers. *Anest Analg*. 1997; 85: 1154-1162.
71. Coetzee J.F., Stewart L.J: Fresh gas flow is not the only determinant of volatile agent consumption: A multicentre study of low flow anaesthesia. *Br J Anaeth*. 2002; 88: 46-55.
72. Daniel M: Cost of volatile anaesthetic agents. *Bj J Anaesth*. 1996; 76:45
73. Pederson F.M., Nielsen J., Ibsen M., et al: Low flow isoflurane nitrous oxide anesthesia offers substantial economic advantages over high and medium flow isoflurane nitrous oxide anesthesia. *ACTA Anaesthesiol Scand*. 1993; 37: 509-512.
74. Epstein R.H.,Giuffre K: The pharmacoeconomics of volatile agent administration during Generalanesthesia *AnestAnalg*. 1998;86: 31.
75. Aldrete J.A., Kroulik D: A postanaesthetic recovery score. *Anesth Analg*. 1970; 49: 924-933.
76. Hargesser S.H., Mielke L.L., et al: Experiences with new inhalational agents in low flow anesthesia and closed circuit technique. Monitoring and technical equipment. *Appl Cardio Pulm Pathophysiol*. 1995; 5: 47-57.
77. Cartwright PD. Recovery after anesthesia with alfentanil or halotane. *Con Anest Soc Journal* 1985; 32(5): 479-83.
78. Nathanson, Michael H, Fredman B, Smith I, Whie PF: Sevoflurane versus desflurane for outpatient anesthesia. A comparison of maintenance and recovery profiles. *Anesthesia and Analgesia* 1995; 81(6); 1186.
79. 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.
80. Song, Dajun, M.D., Titration of Volatile Anesthetics Using Bispectral Index Facilitates Recovery after Ambulatory Anesthesia, October 1997, Volume 84, Number 7, *Anesthesiology*, 1994-1998.
81. Christina, MB ChB, Clinical comparison of sevoflurane and isoflurane when administered with nitrous oxide for surgical procedures of intermediate duration, October 1995, Volume 42, Number 10, *Canadian Journal of Anaesthesia*, 1991-1995.
82. Fredman, Brian, MB, BCh, Sevoflurane for Outpatient Anesthesia: A Comparison with Propofol, October 1995, Volume 81, Number 4, *Anesthesia and Analgesia* 1994-1998.
83. Aithenhead AR, Smith G. Inhalation anesthetic agents. *Textbook of Anesthesia* 2nd. ELBS, Anesth, 1990,160.
84. Tarazi EM, Philip BK. A Comparison of recovery after sevoflurane or desflurane in ambulatory anesthesia. *Journal of Clinical Anesthesia* 1998; 10:272-7.