



T.C.
BURDUR MEHMET AKİF ERSOY ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DÜŞÜK AKIMLI SEVOFLURAN ANESTEZİSİNDEKİ KÖPEKLERDE
AZOTPROTOKSİTİN KARDİYOVASKÜLER SİSTEM VE
HEMODİNAMİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Veteriner Hekim Fatma YERİÇ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

VETERİNER CERRAHİ ANABİLİM DALI

**Danışman
Prof. Dr. M. Doğa TEMİZSOYLU**

BURDUR-2023

T.C.
BURDUR MEHMET AKİF ERSOY ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

**DÜŞÜK AKIMLI SEVOFLURAN ANESTEZİSİNDEKİ KÖPEKLERDE
AZOTPROTOKSİTİN KARDİYOVASKÜLER SİSTEM VE
HEMODİNAMİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Veteriner Hekim Fatma YERİĞ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

VETERİNER CERRAHİ ANABİLİM DALI

Danışman
Prof. Dr. M. Doğa TEMİZSOYLU

*Bu Araştırma Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri
Koordinatörlüğü tarafından 0623-YL-20 proje numarası ile desteklenmiştir.*

BURDUR-2023

Sağlık Bilimleri Enstitüsü

TEŞEKKÜR

Tez projesi kapsamındaki klinik çalışmalarım sırasında yardımlarını esirgemeyen Cerrahi Anabilim Dalı öğretim üyeleri Prof. Dr. Latif Emrah YANMAZ, Dr. Öğr. Üyesi Yusuf Sinan ŞİRİN, Dr. Öğr. Üyesi Kürşad YİĞİTARSLAN, Dr. Öğr. Üyesi Harun ÇINAR, Arş. Gör. Mehmet Nur ÇETİN, Öğr. Gör. Muhammed Yusuf ŞİRİN ile yüksek lisans eğitimi dönem arkadaşlarıma, çalışma verilerinin istatistiksel analizlerini büyük bir özveri ile gerçekleştiren Dr. Öğr. Üyesi Bekir ÇETİNTAV'a, tez süresi boyunca desteklerini esirgemeyen sevgili arkadaşlarım Öğr. Gör. Dr. Derya Merve KARAGÖZ, Arş. Gör. Mehmet Murat DOĞUSAN, Veteriner Hekim Merve DOĞUSAN, Uzm. Veteriner Hekim Bilgehan Asena BAYDUR, Veteriner Hekim Aybuke BÖLÜK'e, eğitim hayatım boyunca maddi ve manevi olarak hep yanımda olan babam Hasan YERİĞ, annem Neşe YERİĞ ve ablam Elif YERİĞ'e ve lisansüstü eğitimimde her konudaki desteğini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili danışmanım Prof. Dr. Mustafa Doğa TEMİZSOYLU' ya teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İÇ KAPAK	<i>i</i>
KABUL ve ONAY	<i>ii</i>
TEŞEKKÜR	<i>iii</i>
BEYAN	<i>iv</i>
İÇİNDEKİLER	<i>v</i>
ŞEKİLLER	<i>vii</i>
TABLolar	<i>viii</i>
SİMGELER ve KISALTMALAR	<i>x</i>
TÜRKÇE ÖZET	<i>xi</i>
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	<i>xii</i>
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Genel Anestezi	2
2.1.1. Premedikasyon	4
2.1.1.1. Morfin	4
2.1.1.2. Diazepam	6
2.1.2. İndüksiyon	7
2.1.2.1. Propofol	7
2.1.3. İnhalasyon Anestezisi	8
2.1.3.1. Düşük Akım Anestezi	11
2.1.3.2. Sevofluran	13
2.1.3.3. Azotprotoksit	13
2.1.4. Monitörizasyon	16
2.1.4.1. Isı Monitörizasyonu	16
2.1.4.2. Elektrokardiyografi	17
2.1.4.3. Non-invazif Kan Basıncı Ölçümü	17
2.1.4.4. Akış Ölçer	17
2.1.4.5. Kompliyans	18
2.1.4.6. Pulse Oksimetre	18
2.1.4.7. Kapnografi	19
2.1.5. Kan Gazları Analizi	20
2.1.5.1. Asit-Baz Durumunun Değerlendirilmesi	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Gereç	23
3.1.1. Hayvan Materyali	23

3.1.2. Anesteziye Kullanılan Materyaller	23
3.1.3. Operasyon Öncesi ve Sırasında Veri Toplamada Kullanılan Materyaller	23
3.2. Yöntem	25
3.2.1. Premedikasyon, İndüksiyon, Entübasyon ve Volatil Anestezi	25
3.2.2. Olguların Sınıflandırılması ve Anestezisi	26
3.2.3. Preoperatif ve İntraoperatif Verilerin Toplanması	26
3.2.4. Laboratuvar Analizi	27
3.2.5. İstatistiksel Analiz	27
4. BULGULAR	28
4.1. Preoperatif Muayene Bulguları	28
4.2. Perioperatif Bulgular	29
5. TARTIŞMA	48
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	53
KAYNAKLAR	54
EKLER	62
Ek-1: Anestezi Takip Formu	62
ÖZGEÇMİŞ	63

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 2.1	Ayre'nin T tüpü (Huges, 2015).
Şekil 2.2	Magill sistem (Huges, 2015)..
Şekil 2.3	“To and fro” sistemi (Dugdale, 2010).
Şekil 2.4	Daire sistemi (Dugdale, 2015).
Şekil 2.5	Normal kapnogram (Haskins, 2015).
Şekil 3.1	Anestezi sırasında monitörizasyon verilerinin takip edilmesi.
Şekil 4.1	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama nabız değerleri.
Şekil 4.2	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama vücut ısısı değerleri.
Şekil 4.3	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama SAB değerleri.
Şekil 4.4	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama DAB değerleri.
Şekil 4.5	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama OAB değerleri.
Şekil 4.6	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama kompliyans değerleri.
Şekil 4.7	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama EtCO ₂ değerleri.
Şekil 4.8	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama SpO ₂ değerleri.
Şekil 4.9	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama TVdeğerleri.
Şekil 4.10	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama MAK değerleri.
Şekil 4.11	Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama EksSevo değerleri.
Şekil 4.12	Olguların ortalama venöz kan pH değerleri.
Şekil 4.13	Olguların ortalama venöz kan pCO ₂ değerleri.
Şekil 4.14	Olguların ortalama venöz kan pO ₂ değerleri.
Şekil 4.15	Olguların ortalama venöz kan pHCO ₃ değerleri.
Şekil 4.16	Olguların ortalama venöz kan laktat değerleri.

TABLÖLAR

	Sayfa
Tablo 2.1 Amerikan Anestezistleri Derneği (ASA) fiziksel durum ve klasifikasyon ölçeği (Posner, 2016).	3
Tablo 2.2 EtCO ₂ değerleri (Clark, 2003).	20
Tablo 2.3 Köpeklerde venöz kan gazı değerleri (Oskay ve Altan 2010).	22
Tablo 4.1 Olguların signalement ve operasyon bilgileri.	28
Tablo 4.2 Olguların ortalama nabız değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	29
Tablo 4.3 Olguların ortalama vücut ısısı değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	30
Tablo 4.4 Olguların ortalama SAB değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	31
Tablo 4.5 Olguların ortalama DAB değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	32
Tablo 4.6 Olguların ortalama OAB değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	33
Tablo 4.7 Olguların ortalama kompiyans değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	34
Tablo 4.8 Olguların anestezi süresince değişen kompiyans değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırması.	35
Tablo 4.9 Olguların ortalama EtCO ₂ değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	36
Tablo 4.10 Olguların anestezi süresince değişen EtCO ₂ değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırması.	36
Tablo 4.11 Olguların ortalama SpO ₂ değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	37
Tablo 4.12 Olguların anestezi süresince değişen TV değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırması.	38
Tablo 4.13 Olguların ortalama MAK değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	39
Tablo 4.14 Olguların ortalama EksSevo değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	40
Tablo 4.15 Olguların ortalama venöz kan pH değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	41
Tablo 4.16 Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan pH değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	42
Tablo 4.17 Olguların ortalama venöz kan pCO ₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	43
Tablo 4.18 Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan pCO ₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	43
Tablo 4.19 Olguların ortalama venöz kan pO ₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	44

Tablo 4.20	Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan pO_2 değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	44
Tablo 4.21	Olguların ortalama venöz kan $pHCO_3$ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	45
Tablo 4.22	Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan $pHCO_3$ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	46
Tablo 4.23	Olguların ortalama venöz kan laktat değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	46
Tablo 4.24	Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan laktat değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.	47



SİMGELER ve KISALTMALAR

ASA	Amerikan Anestezistler Birliği
°C	Santigrat derece
CO₂	Karbondioksit
DAA	Düşük akım anestezisi
DAB	Diastolik arteriyel basınç
dk	Dakika
EksSevo	Ekspirasyon havasındaki sevofluran
EtCO₂	End tidal karbondioksit
H⁺	Hidrojen iyonu
H₂O	Su
HCO₃	Bikarbonat
İM	Kas içi
İV	Damar içi
kg	Kilogram
L	Litre
MAK	Minimum alveolar konsantrasyon
MAB	Ortalama arteriyel basınç
mEq	MiliEkivalan
mg	Miligram
ml	Mililitre
mmHg	Milimetre civa
MSS	Merkezi sinir sistemi
MV	Dakika volüm
NIKB	Noninvazif kan basıncı
N₂O	Azotprotoksit
O₂	Oksijen
P	Basınç
pCO₂	Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
pO₂	Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
SAB	Sistolik arteriel basınç
SC	Deri altı
SpO₂	Oksijenli hemoglobinin toplam hemoglobine yüzdesi
TV	Tidal volüm

ÖZET

Düşük Akımlı Sevofluran Anestezisindeki Köpeklerde Azotprotoksitin Kardiyovasküler Sistem ve Hemodinamik Parametreler Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi

Bu çalışmada, düşük akımlı sevofluran anestezisindeki köpeklerde azotprotoksit kullanımının kardiyovasküler, ventilasyon ve kan gazı parametreleri üzerine olan etkisinin değerlendirilmesi ve elde edilen veriler doğrultusunda klinik kullanılabilirliğinin belirlenmesi amaçlandı. Çalışma materyalini Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Veteriner Fakültesi Cerrahi Kliniğine çeşitli şikayetlerle getirilen 20 köpek oluşturdu. Köpekler rastgele iki gruba (azotprotoksitli grup n=10, azotprotoksitsiz grup n=10) ayrıldı. Premedikasyon amacıyla her iki gruptaki hayvanlar için damar içi 1 mg/ kg dozunda diazepam ve kas içi 1 mg/kg dozunda morfin uygulandı. Her iki gruba da entübasyon öncesi 100 ml/kg/dk % 100 oksijen ile 2 dk preoksijenizasyon uygulanmasının ardından indüksiyon için 3-4 mg/ kg dozunda propofol verildi ve entübasyon sağlandı. Genel anestezide volatil anestezi ajan olarak % 2,9 minimal alveolar konsantrasyon dozunda sevofluran kullanıldı. Azotprotoksitli grup için gaz akımı % 50 oksijen % 50 azotprotoksit olarak ayarlanırken azotprotoksitsiz grup için gaz akımı % 100 oksijen olarak ayarlandı. Her iki gruba da entübasyonun ilk 10 dakikasında, 100 ml/kg/dk normal akım uygulandıktan sonra, 14 ml/kg/dk düşük akıma geçildi ve operasyonun bitimine 10 dakika kala her iki grup içinde voparizatör kapatılıp tekrar normal akıma geçilirken azot protoksitli grup için azotprotoksitte kapatıldı. Anestezi süresince beşer dakika arayla kardiyovasküler parametreler, ventilasyon parametreleri kaydedildi ve anestezi öncesi, anestezinin 30. dakikası ve voparizatör kapatıldıktan 10 dakika sonra venöz kan gazı analizi yapıldı. Anestezi süresince her beş dakikada kaydedilen veriler sonucunda olguların nabız ve non-invaziv kan basıncı (NİKB) değerleri normal aralıkta bulundu ve hiçbir olguda hipotansiyona rastlanmadı. Olguların SpO₂, EtCO₂ ve kan gazları değerleri incelendiğinde iki grupta da hipoksi şekillenmediği görüldü. 1. ve 2. grupta sevofluranın MAK değeri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ve N₂O kullanılan grupta sevofluranın MAK değerinin daha yüksek olduğu tespit edildi. Her iki grup için kardiyovasküler ve ventilasyon parametrelerinde ve venöz kan gazı analizlerinde benzer sonuçlar elde edildi. Sonuç olarak uygun koşulların sağlanması kaydıyla köpeklerin genel anestezisinde oldukça avantajlı olduğu belirlenen düşük akım anestezisinde N₂O kullanılmasının gerekli olmadığı sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Azotprotoksit, Düşük Akımlı Anestezi, Köpek, Sevofluran.

ABSTRACT

The Evaluation of The Effects of Nitrous Oxide on Cardiovascular System and Hemodynamic Parameters in dogs Undergoing Low-Flow Sevoflurane Anesthesia

In this study, it was aimed to evaluate the effect of nitrous oxide use on cardiovascular, ventilation and blood gases parameters in dogs under low-flow sevoflurane anesthesia and to determine its clinical usability in line with the data obtained. The study material consisted of 20 dogs brought to Surgery Clinic of Burdur Mehmet Akif Ersoy University, Faculty of Veterinary Medicine with different complaints. Dogs were randomly divided into two equal groups (low flow anesthesia with N₂O [n=10], low flow anesthesia without N₂O [n=10]). For premedication, 1 mg/kg diazepam (iv) and 1 mg/kg morphine (im) were administered to animals in both groups. Before intubation, preoxygenation was given to both groups with 100 ml/kg/min % 100 oxygen for 2 minutes. Then, 3-4 mg/kg propofol was administered for iv induction and intubation was achieved. Sevoflurane at a minimal alveolar concentration of % 2.9 was used as a volatile anesthetic agent in general anesthesia. The gas flow was set to 50 % oxygen and 50% nitrous oxide for the nitrus oxide group, and 100 % oxygen for the other group. In both groups, in the first 10 minutes of intubation, 100 ml/kg/min normal flow was applied, and then 14 ml/kg/min low flow was started. 10 minutes before the end of the operation, the vaporizer was turned off in both groups and normal flow was resumed, while nitrous oxide was turned off for the group with nitrous oxide. Cardiovascular parameters and ventilation parameters were recorded at five minute intervals during anesthesia, and venous blood gases analysis were performed before anesthesia, 30 minutes after anesthesia, and 10 minutes after the voparizer was turned off. As a result of the data recorded every five minutes during the anesthesia referances, the pulse and NIBP values of the subjects were found to be within the normal range, and hypotension was not observed in any of the subjects. When the SpO₂, EtCO₂ and blood gas values of the cases were examined, it was observed that hypoxia did not occur in both groups. The difference between the MAC value of sevoflurane in the 1st and 2nd groups was found to be statistically significant, and the MAC value of sevoflurane was found to be higher in the N₂O group. Similar results were obtained in cardiovascular and ventilation parameters and venous blood gas analyzes for both groups. As a result, it was concluded that it is not necessary to use N₂O in low flow anesthesia, which is determined to be quite advantageous in general anesthesia of dogs, provided that appropriate conditions are supplied..

Key Words: Dog, Low Flow Anesthesia, Nitrous Oxide, Sevofluran.

1. GİRİŞ

Anestezi kelimesi, Yunanca kökenli olup hissizlik anlamına gelir. Anestezik ilaçlar; veteriner sağlık alanında gerek diyagnostik prosedürlerin uygulanması gerekse de cerrahi işlemler sırasında hem hayvanın ağrı duymaması hem de cerrahi girişim sırasında kas gevşemesi sağlayarak cerrahi manüplasyon kolaylığı için kullanılır (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Düşük akımlı anestezi terimi, yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistem ile uygulanan ve yeniden solutma oranının en az % 50 olduğu inhalasyon anestezisi teknikniğini tanımlamak için kullanılır. Normal akımlı anestezide, gaz akış oranı genellikle 100 ml/kg/dk iken, düşük akımlı anestezide gaz akışı 10 ml/kg/dk'ya kadar düşürülebilir. Düşük akımlı anestezinin; volatil ajanların ve anestezik gazların kullanımı önemli ölçüde azaltma, atmosfer kirliliğini önleme, ısı kaybını minimal düzeye indirme gibi avantajları vardır (Hughes, 2016).

Azotprotoksit, veteriner cerrahide genellikle ağrı kesici özelliğinden dolayı tercih edilen bir anestezik gazdır. Oda sıcaklığında sıvı halde bulunurken basınç altında gaz halindedir. Pratik kullanımda, genellikle oksijenle 1:1 oranında kullanılması tercih edilir. Minimal alveolar konsantrasyon (MAK) değeri çok yüksek olduğundan, tek başına anestezi oluşturma amacıyla kullanılmaz. Azotprotoksit, osijenin %100 kullanımına bağlı oluşacak olumsuz etkileri ortadan kaldırmasının yanında ağrı kesici özelliğinden dolayı kullanılan volatil anestezinin miktarını azaltır ve ayrıca vücutta metabolize olmadığı için metabolizma üzerinde olumsuz bir etkisi yoktur (Topal, 2005; Koç ve Sarıtaş, 2004).

Sunulan bu çalışmada, düşük akımlı sevofluran anestezisindeki köpeklerde azotprotoksitin kullanımının kardiyovasküler, ventilasyon ve kan gazı parametreleri üzerine olan etkisinin değerlendirilmesi ve elde edilen veriler doğrultusunda klinik kullanılabilirliğinin belirlenmesi amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Genel Anestezi

Genel anestezi terimi vücutta genel olarak bir duyu kaybını ifade eder ve merkezi sinir sisteminin kontrollü ve geri dönüştürülebilir bir bilinçsizlik hali olarak tanımlanır (Dugdale, 2010). Veteriner hekimlik ve cerrahi uygulamalarında en temel husus, bize emanet edilen hayvanların sağlığı ve refahıdır. Uygulanan işlemler sırasında ağrı duyumunu önlemek, hayvan refahı açısından genel anestezinin temel amacını oluşturur (Tranquilli ve Grimm, 2016).

Genel anestezide kullanılan ilaçlar; volatil (sıvı şeklindeki volatil anestezikler ve gaz anestezikler), katı ve karma anestezikler olarak üç gruba ayrılır. Genel anestezi yöntemleri; inhalasyon, intravenöz, rektal, intramüsküler, elektriksel anestezi ve akupunktur şeklinde sınıflandırılır (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Genel anestezi, canlının nöromuskuler tepkilerine göre dört devrede gerçekleşir. Bunlardan ilki, analjezi devresi olup anestezi maddenin ilk uygulanışından bilincin kabına kadarki süreci kapsar ve en belirgin özelliği hastada ağrı duyusunun azalmasıdır. İkinci devre, eksitasyon devresidir. Bilincin kaybindan düzenli solunumun başlamasına kadar sürer. Beyin merkezlerinin depresyonu, bilinç kaybı ve aşırı hareketlerin görüldüğü dönemdir. Bu dönemde solunum düzenli olmayıp soluk tutma ve derin inspirasyon görülür. Üçüncü devre cerrahi (genel anestezi) devre olarak da isimlendirilir ve düzenli spontan solunumun başlamasından solunumun durmasına kadar devam eder. Bu devre reflekslerin ileri derecede ortadan kalkması ve tam bir bilinç kaybı ile karakterizedir. Dördüncü devre (kollaps); diyafram felci ile başlayıp, apne ve kalp durması ile sonlanır (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Genel anestezinin üç temel prensibi; bilinçsizlik, refleks kaybı ve analjezidir. Bazı anestezi ajanları tek başına bu üç temel unsuru farklı derecelerdeki etkinliklerle sağlayabilir. Ancak bu tip ilaçların örneğin çok iyi analjezik özellikleri yoksa genel anestezide yeterince derin bilinçsizlik oluşturmak için ilacı yüksek dozda kullanmak gerekir ki bu durum merkezi sinir sisteminin (MSS) aşırı depresyonuna neden

olabilir. Bunun gibi olumsuz durumlardan kaçınmak için farklı anesteziğin daha düşük dozlarda kombine edilerek kullanılması daha çok tercih edilen bir yöntemdir. Farklı ilaçların kombinasyonu ile yapılan bu anestezide dengeli anestezi denir. Bu sayede kullanılan ilaçların olası yan etkileri azaltılarak daha güvenli ve etkin bir genel anestezi sağlanmış olur (Dugdale, 2010).

Genel anestezi öncesi hasta detaylı bir şekilde muayene edilir. Hastanın hikayesi gözden geçirilir ve gerekli olduğunda ek tanısal bilgiler istenir. Bu yapılan muayeneler sonucunda hastanın durumu ASA (Amerikan Anestezistleri Derneği) sınıflandırmasına göre değerlendirilir (Tablo 2.1.). Buna göre anestezi uzmanı hastanın ASA puanına göre, preoperatif olarak anestezi yaklaşımını ve özellikle monitorizasyon yöntem planlamasını gerçekleştirir (Shelby ve Mckune, 2014).

Tablo 2.1. Amerikan Anestezistleri Derneği (ASA) fiziksel durum ve klasifikasyon ölçeği (Posner, 2016).

ASA Sınıflandırması	Fiziksel Muayene Bulguları	Hasta Örnekleri
1	Herhangi bir rahatsızlığı bulunmayan hasta	Ovariohisterektomi veya kastrasyon planlanan sağlıklı hasta
2	Günlük hayatını etkilemeyen hafif sistemik rahatsızlığı bulunan hasta	Kontrollü diabetes mellitus, hafif kalp kapakçık yetmezliği
3	Günlük hayatı sınırlandıran orta derecede sistemik rahatsızlığı bulunan hasta	Kontrol altına alınamayan diabetes mellitus, semptomatik kalp hastalıkları
4	Yaşamı sürekli tehdit eden ciddi sistemik hastalığı olan hasta	Sepsis, organ yetmezlikleri, kalp yetmezliği
5	Ameliyatsız 24 saat yaşaması beklenmeyen hasta	Şok, çoklu organ yetmezliği, şiddetli travma
E	Acil durum olarak tanımlanan hastalar	Gastrik dilatasyon-volvulus, solunum yetmezliği

2.1.1. Premedikasyon

Premedikasyon, hastanın anesteziye sorunsuz olarak girmesini ve hastanın eksite olmadan anesteziden güvenli bir şekilde çıkmasını sağlamak amacıyla anestezinin hemen öncesi bir veya birkaç ajanın verilmesiyle uygulanan medikal bir prosedürdür (Koç ve ark, 2012; Koç ve Sarıtaş, 2004).

Premedikasyonun; metabolizmayı yavaşlatarak genel anestezide verilecek anestezi miktarını azaltmak, hayvanı anestezi öncesi sakinleştirmek, salivasyon ve bronş sekresyonunu azaltmak, parasempatolitik etki göstererek gastrointestinal hareketleri azaltıp hastanın kusmasını önlemek, anesteziye girerken ve çıkarken hastadaki ağrı ve eksitasyonu ortadan kaldırmak gibi faydaları vardır. Premedikasyon; hayvanın kondüsyonuna, yaşına ve geçirdiği hastalıklara bağlı olarak anestezide ortaya çıkabilecek olumsuzlukları minimum düzeye indirmeye olanak sağlar (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Preanestezik ilaçlar; sedatifler, trankilizanlar (nöroleptikler), narkotik analjezikler ve antikolinergikler olarak sınıflandırılabilir (Koç ve Sarıtaş, 2004).

2.1.1.1. Morfin

Morfin; köpek, kedi, at, domuz, koyun ve keçilerde genellikle akut ağrının tedavisinde kullanılan, opioid grubu bir analjeziktir. Solunum ve öksürük refleksi merkezlerini de kapsayacak şekilde MSS depresyonu yapar. Ayrıca mide-barsak hareketlerini azaltarak konstipasyona neden olur, safra yollarında spazm oluşturur, bronşları daraltır ve metabolizma hızını düşürür. Sedatif ve kuvvetli analjezik özelliklere sahiptir (Koç ve Sarıtaş, 2004; Plumb ve Pharm, 2008).

Opioid grubu analjezikler, merkezi ve periferik sinir sisteminde yer alan gangliyonlar ve periferik sinir uçlarındaki opioid reseptörlerine bağlanarak etki gösterir. Analjeziye aracılık eden üç ana opioid reseptörü vardır. Bunlar mü (μ), delta (δ) ve kappa (κ) olarak adlandırılırlar. Morfin primer olarak, μ reseptörlerine yüksek affinite gösterirken daha hafif oranda da olsa δ ve κ reseptörlerine de bağlanır (Keer,

2016). Mü reseptörleri uyarıldığında supraspinal analjezi (μ_1), solunum depresyonu, bradikardi, fiziksel bağımlılık, öfori (μ_2), periferik sinirlerin hiperpolarizasyonu (μ_3) gibi değişimler meydana gelirken; κ reseptörleri uyarıldığında analjezi, sedasyon ve miyozis oluşur. Delta reseptörlerinin uyarılması ise μ reseptörünün aktivasyonunun ayarlanması üzerinde etkilidir (Muir, 2009).

Opioidler, MSS’de, özellikle nosiseptörlerden köken alan sinirler üzerinde etkilidir ve dokunma, basınç ve propriyosepsiyon üzerinde hiçbir ağrı kesici etkisi yoktur. İnsanlarda, postoperatif analjezi için opioid gereksinimlerinde bireyler arasında önemli farklılıklar vardır. Hayvanlarda yapılan deneysel ve klinik çalışmalarda analjeziye verilen bireysel yanıtlar belirgin farklılıklar gösterir. Bu nedenle opioid tedavisinin etkisini optimize etmek için hastanın yanıtı sürekli olarak değerlendirilmeli ve tedavi dozu buna göre ayarlanmalıdır. Opioidler geniş bir terapötik indekse sahip olması nedeniyle dozlar geniş bir aralıkta ayarlanabilir. (Keer, 2016).

Veteriner pratikte morfin; akut ağrının giderilmesinde, preanestezide, kardiyojenik pulmoner ödemin ve hipermotil ishalin tedavisinde, epidural anestezide ve antitussif olarak kullanılır. Morfin köpeklerde akut ağrının giderilmesinde 0,5-2 mg/kg intramusküler (İM) veya subkutan (SC) olarak uygulanırken daha hızlı etkinlik sağlamak için 0,05-1 mg/kg intravenöz (İV) olarak da verilebilir. Morfin aynı dozda postoperatif uygulandığında 3-4 saat boyunca etkili bir analjezi sağlarken preanestezide 0,1-2 mg/kg dozda SC olarak uygulanır (Keer, 2016; Plumb ve Pharm, 2008).

Morfinin kardiyovasküler sistem üzerine etkileri; düşük dozlarda kullanıldığında minimal düzeyde iken yüksek dozlarda bradikardi ve hipotansiyona neden olur. Köpeklerde koroner damarlarda vasküler direncin artmasına, arteriyel basınçta azalmayla ve koroner vazokonstriksiyona yol açar. Morfin, insanlarda miyokard enfarktüsü ve konjestif kalp yetmezliğinin tedavisinde analjezik olarak yıllardır kullanılsa da, kardiopulmoner yetmezlik bulunan köpeklerde tercih edilmez. Bununla birlikte, kardiyojenik ödem için tedavide kullanımı önerilmiştir (Koç ve Sarıtaş, 2004; Plumb ve Pharm, 2008).

Morfinin en iyi bilinen yan etkileri; solunum depresyonu ve hipoksemidir. Volatil anestezipler gibi diğer MSS depresanlarıyla birlikte kombine edildiğinde (özellikle solunum stresi yaşayan brahisefalik ırklarda) solunum depresyonu beklenen bir yan etkidir. Bu nedenle intravenöz uygulamalarda, ciddi etkilere neden olabilen şiddetli solunum depresyonu veya apne için dikkatli olmak önemlidir. Buna ek olarak morfinin İV uygulaması; bazı hastalarda mast hücresi degranülasyonuna, histamin salınmasına ve sistemik arteriyel kan basıncında önemli bir azalmaya neden olur. Morfin uygulamasını takiben solunum düzensizleşebilir. Morfin sıklıkla kusmaya neden olduğundan intraokuler cerrahi girişimlerde, bronşiyal astımda ve intrakraniyal lezyonlarda kontraendikedir (Koç ve Sarıtaş, 2004).

2.1.1.2. Diazepam

Diazepam, benzodiazepin grubu ilaçlar arasında en çok kullanılandır. Gastrointestinal yoldan hızlıca emilir ve yüksek biyoçözünürlüğe sahiptir ayrıca lipid çözünür bir madde olduğundan, kan beyin bariyerini hızla geçerek klinik etkisini hemen gösterir. Köpeklerde diazepamın yarılanma ömrü, İV enjeksiyonu takiben yaklaşık 3 saattir ve bu süre içerisinde karaciğer tarafından desmetildiazepam (nordiazepam) ve oksazepamı hızla metabolize olur (Randall ve ark.,1965; Frey ve Loscher, 1982; Boothe, 1998; Mandelli ve ark., 1978).

Diazepam genel olarak merkezi kas gevşetici ve antikonvülsant olarak kullanılmasının yanında aynı zamanda hayvanlarda preanestezik amaçla ve indüksiyonda da kullanılır. Diazepam indüksiyonda genellikle propofol, ketamin, alfaksalon gibi ajanlarla kombine edilir. Propofol indüksiyonunda diazepam, propofolün dozunun düşürülmesi ve hastada oluşacak hemodinamik değişikliklerin en aza indirilmesini sağlar. Bunla birlikte anestezi ajanının minimal alveolar konsantrasyon (MAK) değerini de azaltır (Rankin, 2015; Murrell, 2016).

Klinik dozda parenteral uygulanan diazepam, minimal olarak ventilasyon depresyonu, kardiyak output ve oksijenizasyonda azalmaya neden olur. Diazepamın köpeklerde, 0,5-1 ve 2,5 mg/kg İV uygulamasından sonra miyokardiyal kontraktilite,

arteriyel kan basıncı, kardiyak output ve kalp hızı değerlerinde anlamlı bir değişim izlenmediği bildirilmiştir (Rankin, 2015).

2.1.2. İndüksiyon

İndüksiyon hastanın bilinçsizlik halinin başladığı dönem ile genel anesteziye girdiği dönem arasındır ve premedikasyon uygulaması ile sedasyona alınmış olan hastaya uygulanır. İndüksiyon öncesi, hayvanda premedikasyon ile yeterli sedasyon oluşuncaya dek beklenmelidir (Bedford, 1991; Short, 1987). İndüksiyon, hastanın güvenli bir anestezi süreci ve olası risk faktörlerinin en aza indirgenmesi açısından önem taşır (Bednarski, 2015).

İndüksiyon, premedikasyon sonrası hastaya enjeksiyon veya inhalasyon yoluyla tek bir ilacın veya ilaç kombinasyonlarının uygulanması ile gerçekleştirilir (Topal, 2005). İntravenöz yolla indüksiyon; barbitüratlar, propofol veya sikloheksaminler ile sağlanırken intramüsküler indüksiyonda ketamin veya nöroleptik analjezikler kullanılır. İzofluran ya da sevofluran gibi uçucu genel anestezikler maske yoluyla uygulanarak da inhalasyon yoluyla indüksiyon gerçekleştirilebilir. İndüksiyonun başlangıcında, hayvanlarda eksitasyon şekillenebilir. Ancak kısa süre sonra hastadanın kaslarında gevşeme meydana gelir ve reflekslerin kaybolmasıyla genel anestezi başlar (Aslanbey, 2002; Hall ve Clarke, 1991; Topal, 2005).

2.1.2.1. Propofol

Propofol, genel olarak anestezi öncesi indüksiyon amaçlı kullanılan bir anestezik maddedir. Tanı amaçlı yapılan girişimler sırasında ve kısa süreli cerrahi işlemlerde, anestezik madde olarak da kullanılabilir (Sarıtış ve ark., 2006; Short ve Buferali, 1999).

Propofol köpek ve kedilerde, indüksiyon amacıyla 4-6 mg/kg dozunda İV yolla uygulanması sonrası bilinç kaybı ve etkili bir kas gevşemesine neden olur (Thomas ve Lerche, 2017). Propofolün en sık görülen yan etkisi, hastada geçici

solunum depresyonuna yol açmasıdır. Bu yan etki, indüksiyon için gereken dozun 1/4' ünün hızlı enjeksiyonu ardından istenen anestezi derinliği sağlanana kadar her 30 saniyede dozun 1/4'ünün uygulaması ile en aza indirilir (Plumb, 2008).

Kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri; arteriyel hipotansiyon, bradikardi ve negatif inotropizmdir. Propofol, uzun süreli epileptik nöbet geçiren hastalarda, daha az kardiyovasküler depresyona sebep olduğundan, pentobarbitalden daha sık tercih edilir (Plumb ve Pharm, 2008; Goodchild ve Serrao, 1989). Propofol ayrıca göz içi basıncını düşürür, iştahı artırır ve antiemetik özelliğe sahiptir. Propofol, karaciğer veya böbrek hastalığı ve hafif ila orta derecede kalp hastalığı olan hayvanlarda güvenle kullanılabilir (Plumb ve Pharm, 2008).

Propofol plazma proteinlerine çok yüksek oranda bağlandığından, hipoproteinemili hastalar istenmeyen etkilere karşı duyarlı olabilir. Önceden karaciğer hastalığı bulunan kedilerde daha uzun sürede vücuttan atılır. Propofolün bazı hastalarda histamin salınmasına neden olduğu bilinmektedir. Kullanım sırasında, düşük oranda da olsa, anafilaktik şoka sebep olabileceğinden dikkatli olunmalıdır (Short ve Buferali, 1999; Plumb ve Pharm, 2008).

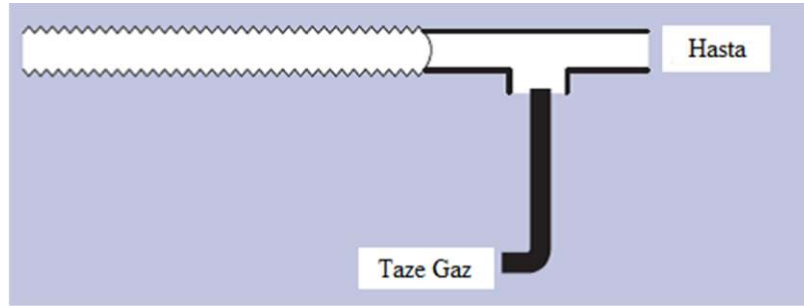
Propofol, intavenöz uygulamadan sonra, lipofilik özelliği sayesinde hızla kan beyin bariyerini geçer ve genellikle bir dakika içinde etkisini gösterir. Uygulamadan sonra etki süresi yaklaşık 2-5 dakikadır. Etki süresinin kısalığı, MSS'den hızlı bir şekilde diğer dokulara dağılmasından kaynaklanır. Karaciğerde glukuronid konjugasyonu yoluyla inaktif metabolitlere hızla biyotransforme olur ve daha sonra esas olarak böbrekler tarafından atılır (Short ve Buferali, 1999).

2.1.3. İnhalasyon Anestezisi

İnhalasyon anestezisi, solunum yoluyla yapılan anestezidir. Bunun için gaz anestezikler (azot protoksit, siklopropan, etilen, asetilen) veya volatil anestezik ajanlar (sevofluran, izofluran, halotan vb.) kullanılır (Koç ve Sarıtaş, 2004).

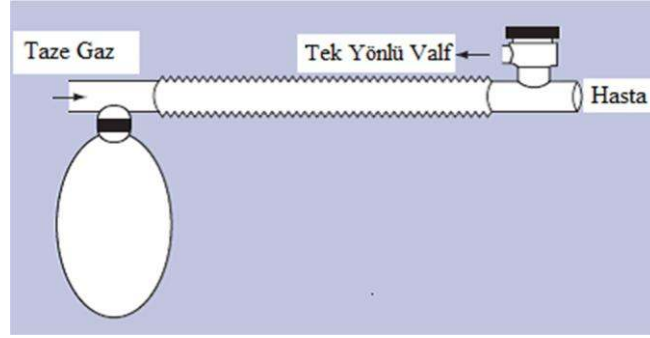
İnhalasyon anestezisi; fonksiyonlarına göre (açık, yarı açık ve kapalı sistem), yeniden solumaya izin verip vermediklerine göre ve karbondioksit (CO₂) absorbanı olup olmadığına göre sınıflandırılır (Huges, 2015).

Ayre'nin T tüpü, açık teknik örneğidir. Bu sistemde tek yönlü valf ve karbondioksit absorbanı bulunmaz. Açık bir sistem olması nedeniyle solunum direnci düşüktür. Taze gaz akışının yüksek olması nedeniyle bu sistemin büyük hayvanlarda kullanımı ekonomik değildir. Atmosfere açılan bir yan kolu olan T parçası gaz karışımını getiren boru ile endotrakeal tüp arasına takılır. Hasta inspirasyon sırasında, T parçasının açık olan kolu aracılığıyla atmosfer havasını ve diğer yan kol aracılığıyla ise anestezi cihazdan gelen gazı inhale eder. Ekspirasyon sırasında ise T parçasının açık olan kolu aracılığıyla atık gazlar dışarı atılır (Şekil 2.1.) (Huges, 2015; Koç ve Sarıtaş, 2004).



Şekil 2.1. Ayre'nin T tüpü (Huges, 2015).

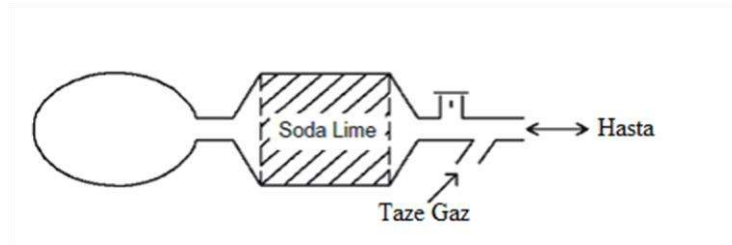
Magill sistemi; bir rezerv balonu, solunum tüpü ve ekspirasyon valfinden oluşur (Şekil 2.2.). Taze gaz, rezerv balonunu ve solunum hortumunu hastaya ulaşmadan doldurur ve ardından hasta nefes aldığı anda bolon boşalır. Ekspirasyon havası, tek yönlü valf ile dışarı atılır. Magill sisteminde, ekspirasyon havasının tekrar solunmasını engellemek için yüksek düzeyde bir gaz akımına gereksinim vardır. Bu yüksek gaz akımı sayesinde hasta hızlı bir şekilde anestezisyona girer (Huges, 2015).



Şekil 2.2. Magill sistem (Huges, 2015).

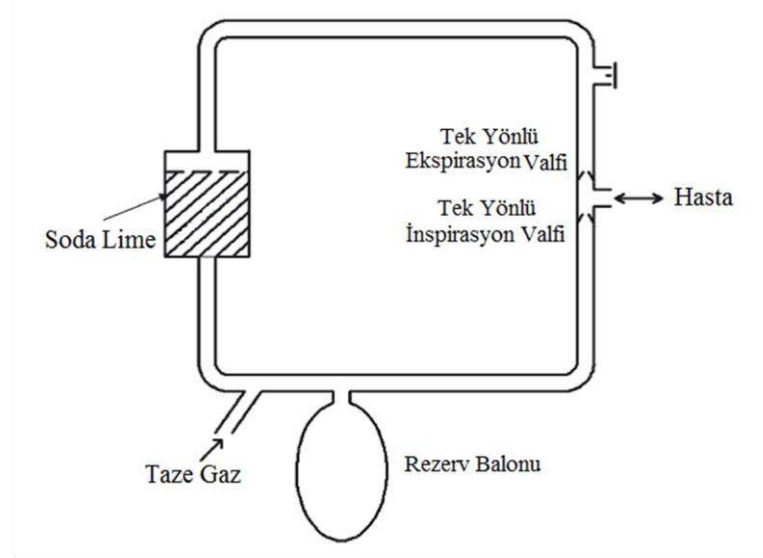
Kapalı sistem anestezi tekniği, hastanın ekspirasyon sırasında çıkardığı CO_2 'in tamamının bir absorban (soda lime) tarafından emilmesi ve solunum sonunda değişmeden çıkan anestezi ajanlarının tekrar hasta tarafından kullanılması ilkesine dayanır. Bu yöntem “To and fro” ve “daire sistemi” olarak iki şekilde uygulanır (Koç ve Sarıtaş, 2004).

“To and fro” sisteminde, taze gaz hastaya yakın olarak sisteme girer. Ekspirasyonda verilen gaz, bir CO_2 absorbanından geçerek rezerv balonunu doldurur ve ardından aynı yolla tekrar inspire edilir (Şekil 2.3.). Fazla gaz, hasta konektörünün yakınına yerleştirilmiş bir basınç tahliye valfinden dışarı atılır (Dugdale, 2010).



Şekil 2.3. “To and fro” sistemi (Dugdale, 2010).

Daire sisteminde, gazlar tek bir yönde dairesel olarak hareket eder. İnspire edilen gaz, taze gaz ile daha önce ekspire edilip CO_2 absorbanından geçen gazın karışımıdır. Sistemde iki adet tek yönlü valf vardır. Bunlardan ilki sadece inspirasyon havasını verirken diğeri ekshale edilen gazın inspirasyon hortumuna girmesini engeller. Daire sisteminin diğer komponentleri: rezerv balonu, CO_2 absorbanı ve basınç tahliye valfidir (Şekil 2.4) (Huges, 2015).



Şekil 2.4. Daire sistemi (Dugdale, 2015).

2.1.3.1. Düşük Akım Anestezi

Düşük akım anestezi (DAA), yeniden solutma sistemi (daire veya “To and fro”) kullanarak solunan havanın en az % 50’sinin CO₂ absorpsiyonundan sonra akciğerlere geri dönmesini sağlayan bir teknik olarak tanımlanır (Baum ve Aitkenhead, 1995). Bu sayede hem atmosfer kirliliğinin azalması hem de daha az anestezi ajan kullanımı ile hastanın anestezi güvenliğinin artması sağlanmış olur. Düşük akım anestezisinde düşük gaz akışı verilmesi dolayısıyla hastanın hücresel metabolizması için gereken oksijeni (O₂) alıp almadığı yakından takip edilmelidir (Huges, 2015).

Düşük akımlı anestezi; anestezi makinelerinin yüksek standarda sahip olması, anestezi gaz bileşimini sürekli ayrıntılı bir biçimde analiz eden monitörlerin varlığı ve inhalasyon anesteziplerinin farmakokinetiği ile farmakodinamikleri konusundaki bilgi artışı nedeniyle güvenli bir anestezi tekniğidir (Coetzee ve Stewart, 2002; Kayhan, 1997; Toğal ve ark, 2004).

Tam yeniden solutmalı sistemlerde DAA’de, hastanın metabolik O₂ tüketimine eşit veya buna yakın akım hızları kullanılır ki bunun için 3-14 ml/kg/dk akış hızı yeterlidir. Kısmi yeniden solutmalı sistemlerde ise, hastanın metabolik O₂

tüketiminden daha büyük bir akış hızı kullanılmalıdır. (düşük akım 20-50 ml/kg/dk, normal akım 50-100 ml/kg/dk, yüksek akım 100-200 ml/kg/dk) (Mosley, 2015).

Düşük akımlı anestezide, anestezi indüksiyonunun ve endotrakeal entübasyonun ardından, 5-10 dakika boyunca 100 ml/kg/dk normal taze gaz akışı sağlanmalıdır. Bu sayede hava sisteminin temizlenmesi ve taze gazla doldurulması gerçekleşmiş ve anestezi derinliği hızlı bir şekilde sağlanmış olur. Basınç tahliye vanası bu süre boyunca tamamen açıktır. Ayrıca anestezi derinliği gerçekleştiğinde, taze gaz akışı yaklaşık 10 ml/kg/ dk'ya kadar düşürülebilir. Yeniden soluma sisteminde azotprotoksit kullanılıyorsa, yeterli miktarda inspire edilen oksijen sağlanmasına özen gösterilmelidir. Gerek azotprotoksitin kullanılması gerekse de oksijen hasta tarafından sürekli tüketilmesi, sistemdeki oksijen oranının zamanla azalmasına neden olur. Bir oksijen analizörünün yokluğunda, 1:1 oksijen: azotprotoksit karışımı kullanılmalı ve oksijen akışı minimum 20 ml/kg/dk'ya ayarlanmalıdır (Huges, 2016).

Düşük akımlı anestezinin başlıca avantajları; volatil ajanların ve anestezi gazlarının tüketimini önemli ölçüde azaltarak ekonomik tasarruf sağlaması, ameliyathane ortamı ve atmosfer kirliliğini azaltması, sistemdeki gazların nem oranlarının artması ile ısı kaybının minime inmesi sayesinde trakeabronşiyal fizyolojisinin daha iyi korunması, daha az anestezi ajan kullanılması sayesinde anestezi sırasında oluşabilecek komplikasyonlar en aza indirilerek anestezi güvenliğini artırması sayılabilir (Toğal ve ark., 2004).

Düşük akımlı anestezinin dezavantajları ise, hipoksik bir gaz karışımının teorik riski ile birlikte "fizyolojik gaz kontaminasyonu" potansiyeline sahip olmasıdır. Ayrıca seyreltme etkisi nedeniyle anestezi derinlik çok daha yavaş sağlanır ve bu durum yetersiz anestezi gaz konsantrasyonu için potansiyel bir risk oluşturur (Brattwall ve ark., 2012). Düşük akımlı anestezide, anestezi gazlarının ısı ve nemliliği yüksek olduğu için özellikle ameliyathane ısının düşük olduğu durumlarda hasta hortumları içinde su yoğunlaşması artar. Yoğunlaşan suyun birikmesi ile fokurdama sesi oluşturabilir. Bu olay kapnografiye tepeler ve ince dalgalanmalar şeklinde yansır. Bu gibi durumlarda hortumlar solutma sisteminden

ayrılmalı, yoğunlaşan su boşaltılmalı ve tekrar devreye bağlanmalıdır (Uludağ ve Kızıltepe, 2006).

2.1.3.2. Sevofluran

Sevofluran, kan beyin bariyerini hızlıca geçebilen ve bu özelliğiyle kısa sürede anesteziye girmeyi sağlayan ve derlenme süresi kısa olan, bir volatil anestezik ajandır. Bu özelliği nedeniyle çoğu hastada kullanıma uygundur ve diğer volatil anesteziklere göre daha güvenli kabul edilir. Kanda çözünürlüğü düşüktür bu nedenle sevofluranın çoğu akciğerlerden hızla atılırken yalnızca %3'lük bir kısmı karaciğerde metabolize olur. Sevofluranın, minimal alveolar konsantrasyon (MAK) düzeyi, köpeklerde 2,09-2,4 olarak bildirilmiştir (Ünsaldı, 2011; Koç ve Sarıtaş, 2004; Plumb ve Pharm, 2008).

Sevofluran diğer genel anestezikler gibi farmakolojik olarak merkezi sinir sistemini baskılayarak etki gösterir. Vücut ısısında azalma, hipotansiyon, vazodilatasyon, miyokardiyal depresyon, kas gevşemesi ve solunum depresyonuna neden olur (Plumb ve Pharm, 2008). Kardiovasküler sistem üzerine etkisi, doza bağlı olarak değişiklik gösterir. Arteriyel kan basıncında düşme, miyokart depresyonu, dakikadaki kalp atım sayısında azalma ve sistemik vasküler dirençte düşme gözlemlenebilir (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Sevofluran, malign hipertermi hikayesi veya eğilimi olan hastalarda kontrendikedir. Artmış beyin omurilik sıvısı (BOS), kafa travması veya böbrek yetmezliği olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Hızlı etkisi nedeniyle, indüksiyon aşamasında verilen doza dikkat edilmelidir. Derlenme süresinin kısa olması nedeniyle, özellikle büyük hayvanlarda dikkatli olunmalıdır. Geriatrik hayvanlarda, MAK değerinin daha düşük tutulması faydalı olur (Plumb ve Pharm, 2008).

2.1.3.3. Azotprotoksit

Azotprotoksit (N_2O)'in keşfi 1772 yılında Joseph Priestley'e atfedilmiştir. Humphrey Davey, N_2O inhalasyonu ile fiziksel ağrının giderebileceğini farkederek,

cerrahi uygulamalarda kullanılmasının avantaj sağlayacağını belirtmiştir. Horace Wells'in 1844'deki başarısız bir uygulamasından sonra cerrahi ağrının giderilmesinde kullanımından vazgeçilmiş, ancak Colton tarafından 1865'te yeniden kullanıma sokulmuştur (Booth, 1988).

Azotprotoksit, anestezide kullanılan tek inorganik bileşiktir. Amonyum nitratın kontrollü bir şekilde ısıtılmasıyla oluşur. Renksiz, irkiltici olmayan, hafif hoş kokulu, yanıcı olmayan, havadan ağır bir gazdır. Bu özellikleri sayesinde solunum yollarını irrite etmez. Kaynama noktası -8.5°C , molekül ağırlığı 44'tür. Buhar basıncı oda ısısında 50 atmosferdir. Yanıcı değildir; ancak 450°C 'nin üzerinde azot ve O_2 'ne ayrılarak yanmayı kolaylaştırır. Maviye boyalı tüplerde, 50 atmosfer basınç altında sıvı halde bulunur (Booth, 1988, James, 1999). Azotprotoksitin kan:gaz erime katsayısı çok düşüktür (0,46). Bu özelliği nedeni ile alveolar konsantrasyonu, dolayısı ile kandaki konsantrasyonu ve serebral konsantrasyonu da süratle yükselir. Anestezinin sona ermesi ile hayvanın uyanması da çabuk olur (Bedford, 1991).

Azotprotoksit, doğrudan etkiyle miyokard depresyonuna neden olur; fakat sağlıklı bireylerde sempatik aktivitenin artışı ile bu etki dengelenir. Ancak, koroner arter hastalığı ya da ciddi hipovolemisi olanlarda bu mekanizma yetersiz kalabilir. N_2O endojen katekolaminleri artırdığı için epinefrin kökenli disritmiler sık görülür. Solunum sayısını artırır, tidal volümü düşürür. Serebral kan akımı ve serebral kan volümünü artırarak kafa içi basınçta hafif yükselme yaparken serebral oksijen tüketimini de artırır. Diğer inhalasyon ajanlarının tersine, önemli kas gevşemesi oluşturmaz. Renal ve hepatik kan akımını azaltır (Booth, 1988).

Azotprotoksitin MAK değerinin çok yüksek olması nedeniyle tek başına genel anestezi için kullanılması mümkün değildir. İnsanlardaki MAK değeri % 100 iken, at ve köpekte % 200, kedide ise % 250'dir. Genellikle daha güçlü volatil anesteziklerle birlikte kullanılır. % 65 N_2O , volatil anesteziklerin MAK değerini yaklaşık olarak % 50 azaltır (Bedford, 1991).

Azotprotoksit popülaritesini etkisinin hızlı başlamasına, kalp ve solunum depresyonu yapıcı etkisinin çok düşük olmasına ve güçlü volatil anesteziklerin MAK

değerini önemli derecede azaltmasına borçludur. N₂O uzun yıllardan beri çeşitli cerrahi girişimlerde sedasyon ve analjezi amacıyla kullanılmaktadır. Ameliyat sırasında farkında olmanın önlenmesi ve şiddetli cerrahi uyarıya bağlı spinal refleks hareketlerin baskılanması için N₂O'nin temel bir ajan olduğu kanısı da yaygındır (Baum ve Aitkenhead, 1995; James, 1999).

Azotprotoksitin çözünürlüğü, azottan 35 kez fazla olduğu için vücut doku ve boşluklarında havanın hapsoldüğü tüm durumlarda kontrendikedir. İleus, pnömoensefali, pnömotoraks, östaki borusu tıkanıklığı ve hava embolisi gibi durumlarda boşlukların içine kolayca difüze olur. Uzun süreli batın ameliyatlarında N₂O'nin gaz içeren alanlara difüzyonu; barsak distansiyonuna, cerrahi koşulların olumsuz etkilenmesine ve barsak işlevinin geri dönüşünde gecikmeye yol açar (Scheinin ve ark., 1990).

Koroner perfüzyonu bozulmuş olan hastalarda N₂O verilmesi, sol ventrikül diyastol sonu basıncında ikincil bir artış yaparak miyokard kontraktilitesinin belirgin şekilde azalmasına neden olur. Bu nedenle, ağır kalp hastalığı ve laten miyokard yetersizliği olan hastalarda N₂O kullanımından kaçınılması gerekir (Stowe ve ark., 1990).

Azotprotoksit, B₁₂ vitamini inaktivasyonu yoluyla hücre fonksiyonlarına toksik etkilidir. B₁₂ vitamini ile etkileşerek metiyonin sentetazı inhibe etmesi, plazma homosistein konsantrasyonunda yükselme ile sonuçlanır. Hiperhomosisteinemi ise koroner hastalık ve serebrovasküler hastalık için risk etmenidir. Metiyonin sentetazın geri dönüşümsüz inaktivasyonu, megaloblastik anemiye ve omurilikte subakut kombine dejenerasyona da neden olabilir (James, 1999).

Azotprotoksit, ozonu nitrikoksit üreterek azaltır ve böylece küresel ısınmaya katkıda bulunur. Anestezi, küresel N₂O salınımının % 1'den daha azından sorumludur (Logan ve Farmer, 1989).

Azotprotoksitle anestezide, anesteziden çıkışta diffüzyon anoksisi oluşumunu önlemek için % 100 oksijen ile verimelidir. N₂O oksijen ile birlikte genellikle 1:1

oranında uygulanır. Yapılan çalışmalarda köpekler 72 saat bu karışımla anestezi aldıkları halde herhangi bir patolojik değişim göstermemiştir. Bu etkilerinin yanısıra azotprotoksit sayesinde oksijenin % 100 kullanımına bağlı oluşabilecek zararlı etkiler azaltılmış olur (Bedford, 1991; Schonherr, 2005).

2.1.4. Monitörizasyon

Anestezinin monitörizasyonu; sağlıklı bir anestezi oluşturmak, anestezi uygulaması sırasında anestezi güvenliğini arttırmak, hastanın fizyolojik parametreleri hakkında bilgi sahibi olarak anestezi sırasında oluşabilecek komplikasyonları en aza indirmek amacıyla, hastanın yaşam parametrelerinin izlenmesi ve birbiri ile bağlantılı olarak değerlendirilmesidir (Topal, 1996; Wright ve Hellyer, 1996).

2.1.4.1. Isı Monitörizasyonu

Anestezi sırasında kullanılan anestezik ajanlar, hastanın MSS'ni baskılayarak vücut sıcaklığının azalmasına neden olur. Vücut sıcaklığı en doğru verileri almak açısından özefagus ve nazofarenksten ısı probu kullanılarak ölçülür. Rektal ısı değeri değeri bazen yanıltıcı olabilir. Köpeklerde normal vücut sıcaklığı değeri 37,9-39,9°C arasındadır (Clark, 2003).

Hipotermi, anestezi sırasında görülebilen önemli bir komplikasyonu olup kullanılan anestezik ajanın MAK değerini azalmasına buna bağlı olarak hastanın derleme süresini de uzamasına, katekolaminleri serbest kalmasına, kan viskozitesinin artmasına, kalp debisinin azalmasına ve aritmiye sebep olur (Clark, 2003).

2.1.4.2. Elektrokardiyografi

Elektrokardiyografi (EKG), kalp damar hastalıklarının tanısı için kullanılan, kalbin kasılması sırasında ortaya çıkan elektriksel aktivitenin grafiksel olarak kayıt edilmesini sağlayan bir yöntemdir. Atriyum ve ventriküllerinin kasılması ve gevşemesi sırasında zayıf bir elektriksel aktivite oluşur ve bu aktivite, kalp ritmi, frekansı ve yayılımı hakkında bilgi verir (Robert ve ark, 2008).

Elektrokardiyografi bipolar ve unipolar derivasyonlarla kaydedilir. Bipolar elektrokardiyografik derivasyonlar EKG'ye ait elektrotlarla ve tellerle vücudun iki kısmına bağlanarak elde edilir. Standart ekstremite derivasyonları ile de iki elektrot arasındaki potansiyel fark kayıt edilir (Robert ve ark, 2008). Anestezi monitörizasyonunda derivasyon konfigürasyonu, iki ön ekstremiteye ve sol arka ekstremiteye yerleştirilmiş üç elektrottan oluşur. Genellikle klipsler, sağ ön ekstremiteye kırmızı, sol ön ekstremiteye sarı, sol arka ekstremiteye yeşil renkte olacak şekilde yerleştirilir. Daha sonra sağ ön ekstremit ve sol arka ekstremitenin karşılaştırıldığı bir derivasyon II trasesi elde edilebilir. Bu en çok kalbin eksenini takip eder ve bu nedenle en büyük traseyi verir (Clark, 2003).

2.1.4.3. Non-invazif Kan Basıncı (NİKB) Ölçümü

Non-invazif Kan Basıncı (NİKB), kanın damar duvarına karşı oluşturduğu kuvvet anlamına gelir ve doku perfüzyonunun iyi bir göstergesidir. Köpeklerde normal sistolik basınç (SAB) 110-160 mm Hg, normal diyastolik arteriyel basınç (DAB) 60-100 mm Hg, ortalama arteriyel basınç (OAB) ise 85-130 mm Hg arasındadır (Görgülü, 1998; Topal, 1996).

2.1.4.4. Akış Ölçer

Akış ölçerler, anestezi devresine giden taze gaz akışını belirler. Anestezi makinesinde kullanılan her gaz türü için ayrı bir akış ölçer bulunmalıdır. Kullanılan solunum sisteminin tipi, solunum devresinin hacmi ve hastanın kilosu taze gaz akış oranını etkileyen faktörlerdir. Gaz akış hızları akış ölçer üzerinde ml/dk veya L/dk

olarak ifade edilir. Bazı anestezi makinelerinde düşük gaz akışının daha hassas ölçümü için iki adet akış ölçer bulunur (Mosley, 2015).

Akış ölçerler gaza özgüdür ve 760 mmHg ve 20 °C'de kalibre edilmiştir; Farklı koşullar altında kullanıldıklarında kalibrasyonda sapmalar olabilir ancak bu sapmalar klinik kullanım açısından önem taşımaz (Mosley, 2015).

2.1.4.5. Kompliyans

Kompliyans akciğerlerin genişleme kapasitesinin bir ölçütüdür ve basınçtaki belirli bir değişiklik için hacimdeki değişikliğin oranıdır ve hacim/basınç formülü ile hesaplanır. Kompliyans akciğerin elastikiyetinin yanı sıra hava yolunun işlevleri hakkında da bilgi verir ve akciğer kapasitesi, hava akış hızları, tidal volüm ve plevral basınç arasındaki ilişkiyi yansıtır. Kompliyans birimi ml/cm H₂O' dur. Kompliyans değeri ne kadar yüksek olursa, akciğerin hava ile doldurulması o kadar kolay olur. Yani akciğer parankimini etkileyen herhangi bir hastalık akciğer kompliyansını etkiler. Kompliyansın azalmasına neden olacak yaygın klinik durumlar arasında akciğer ödemi, pnömoni, akciğer kontüzyonu ve pulmoner fibroz yer alır (Haskins, 2015; Rozanski ve Hoffman, 1999).

2.1.4.6 Pulse Oksimetre

Pulse oksimetre, hastanın oksijen saturasyonunu ve kalp atım sayısını non-invaziv olarak izlemeye yarayan bir cihazdır ve arteriyel oksijen saturasyonun (SpO₂) yüzdesini ölçer. Bu ölçüm, hastanın hematokrit değerine ve kalp debisine bağlı olduğundan doku oksijenizasyonunu kesin olarak ölçemez. Yapılan araştırmalarda puls oksimetrenin SpO₂'yi % 70-100 oranında doğru ölçtüğü tespit edilmiştir (Clark, 2003; Grosenbaugh ve Muir ,1998; Matthews ve ark. 2003).

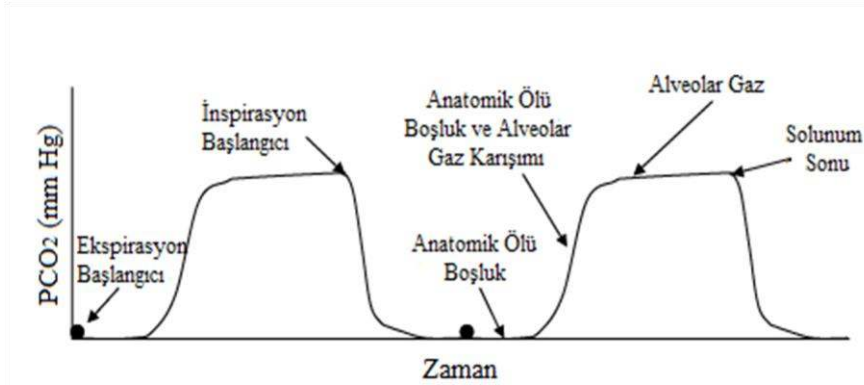
Konvansiyonel pulse oksimetreler, spesifik olarak yakın kızılötesi spektrumda oksihemoglobinin deoksihemoglobine göre daha fazla ışık emdiği varsayımıyla çalışır. Arteriyel kan akışının olduğu bir bölgeye yerleştirilen hassas

fotodetektörler, her dalga boyunda emilen ışık miktarını ölçer. Veriler hesaplanır ve oksijenli hemoglobinin toplam hemoglobine yüzdesi ifade edilir (Levensaler, 2010).

Oksijen saturasyonunu ve kalp atım sayısı, hayvana yerleştirilmiş ışıklı bir prop sayesinde ölçülür. Prop genellikle dil, kulak kepçesi, prepisyum, pati arası ve vulvaya yerleştirilir. Bölgenin uygunluğu, hastanın konformasyonuna ve yapılan ameliyata göre seçilir. SpO₂ genellikle % 95'ten büyük olmalıdır. % 90'dan daha az SpO₂ değeri şiddetli şok, anemi veya belirgin desatürasyon ve hipoksemiye gösterir. Düşük bir saturasyonda ilk olarak ventilasyonun yeterli olması sağlamalı, solunum hızı ve tidal volüm değerlendirilmeli ve hava yolunun açık olduğundan emin olunmalıdır (Clark, 2003).

2.1.4.7. Kapnografi

Kapnografi; bir solunum siklusu sırasında, solunum gazlarındaki CO₂ konsantrasyonunun eş zamanlı grafiğidir (kapnogram) (Şekil 2.5.) ve CO₂ miktarının non-invaziv monitörize edildiği önemli bir tekniktir (Shankar- Bavani ve ark. 1992).



Şekil 2.5. Normal kapnogram (Haskins, 2015).

Kapnografi, solunum sonundaki CO₂ miktarını yani end-tidal CO₂'i (EtCO₂) gösterir ve solunum boyunca hastanın her nefes alış veriş grafiğe yansır. Ortaya çıkan kapnogram birden fazla ardışık nefesi gösterdiği için solunum ritminin kolayca değerlendirilmesine olanak tanır. Ventilasyonun yeterliliği, hava yolu obstrüksiyonu, solunum sistemindeki kaçak ve ciddi dolaşım sorunları hakkında bilgi verir. End-tidal karbondioksit değerleri arteriyel karbondioksit basıncının göstergesidir (Clark, 2003) (Tablo 2.2).

Tablo 2.2. EtCO₂ değerleri (Clark, 2003).

EtCO ₂ Değerleri (mmHg)	
< 35	Hipokapni
35-45	Normokapni
> 45	Hiperkapni

2.1.5. Kan Gazları Analizi

Kan gazı analizi, hastanın respiratorik ve metabolik durumu hakkında güvenilir bilgi veren bir laboratuvar tetkikidir. Venöz kan gazı, yüzeysel venlerden alınan kan örneğinin değerlendirilmesi sonucu metabolik durumun anlaşılmasına katkı sağlar. Arteriyel kan gazı ise, arter punksiyonu ile alınan kan örneğinin değerlendirilmesi sonucu elde edilir ve venöz kan gazına ilaveten respiratorik komponentler hakkında da bilgi verir. Oksijen ve karbondioksit gibi gazların arteriyel kandaki kısmi basınçlarını gösterir. Gaz değişimi hakkında bilgi sahibi olunmasını sağlar (Trulock, 1990).

Kan gazı, invaziv ve non-invaziv yöntemler ile ölçülür. İnvaziv yöntemler; arteriyel ve venöz ölçüm, non-invaziv yöntemler; transkutanöz ölçümler, puls oksimetre ve kapnografidir (Ertürk, 2016).

2.1.5.1. Asit-Baz Durumunun Değerlendirilmesi

Her canlı vücudunda, metabolik olayların gerçekleşmesi için asit-baz dengesi olması gerekir. Vücuttaki H⁺ iyon konsantrasyonu, asit-baz dengesinin düzenlenmesini sağlar. Proton verici molekül ya da iyonlar asit, proton alıcı molekül ya da iyonlar baz olarak adlandırılır (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Asidoz ve alkoloz, canlı metabolizmasında asit ve alkali değişimi olarak ortaya çıkan patolojik durumlar olarak tanımlanır. Asidoz ve alkoloz, ekstrasellüler sıvının pH'sındaki değişimlerdir. Asidozda, ekstrasellüler sıvıda H⁺ iyon miktarı artar ve pH düşer. Alkolozda ise ekstrasellüler sıvıda H⁺ iyon miktarı azalır ve pH yükselir. Asidoz ve alkoloz, metabolik ve respiratorik olarak gerçekleşir ve dört

gruba ayrılır; metabolik asidoz, metabolik alkaloz, respiratorik asidoz ve respiratorik alkaloz (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Metabolik asidoz; bikarbonat (HCO_3) kaybına, dışarıdan asit alınımına veya endojen asit üretimine ve birikimine bağlı olarak gelişebilir. Bikarbonat kaybı intestinal sistemden veya renal atılımlara bağlı olarak gelişir. Vücutta metabolik asidoza karşı cevap gelişmezse bikarbonat azalacak ve H^+ artış oluşacaktır. H^+ artması beraberinde solunum merkezinin uyarılmasına neden olur ve solunum sayısını artması ile sonuçlanır. Bu artış CO_2 basıncında (pCO_2) azalışa neden olur. CO_2 'nin azaltılması, H^+ iyonunu düşürmeye yarayan bir çabadır (Nicolaou, 2011).

Metabolik alkaloz, hücre dışı sıvıya baz ilave olması veya kuvvetli asitlerin kaybedilmesi sonucu gerçekleşir. Tipik olarak bir alkalemi mevcuttur. Uzun süreli kusma, potasyum yetersizliği, laktik veya sitrik asit gibi sindirimle alınan organik asit tuzlarının oksidasyonu alkalozu sebep olan bazı yaygın durumlardır. pH yükselmesi pulmoner ventilasyonu baskılar ve pCO_2 yükselir. Bu respiratorik düzenleme pH'ı normal değerine getirir (Haupt, 2008).

Respiratorik asidoz, alveolar hipoventilasyon sonucu, kanda primer olarak pCO_2 artması olarak tanımlanır. H^+ konsantrasyon artışı, pH'da düşme ve kanda kompanse edici HCO_3 'ta artış ile karakterizedir. Kardiopulmoner arrest, akut solunum yolu obstrüksiyonları, hipoadrenokortikizm, septik şok, gastrik dilatasyon-volvulus, pulmoner ödem, diüretikler ve anestezi sırasında yetersiz O_2 ventilasyonu respiratorik asidoza sebep olur. Respiratorik asidozun tanısının yapılabilmesi için kan gazı analizi şarttır (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Akut respiratuar asidoz durumlarında, başlangıçta kompanseasyon olmaz. Ortalama 2-5 günde böbrek optimal kompanseasyonu sağlayabilir. Böbrekler pH'ı normal seviyede tutabilmek için bikarbonat tutulumunu ve H^+ iyonu sekresyonunu artırır. CO_2 'nin artması, serebral kan akımıyla birlikte kafa içi basıncını artırır. Optik fundustaki kan damarları genelde dilate ve ödemli görünür ve papil ödeme neden olabilir (Acican, 2003; Andreoli ve ark, 2002).

Respiratorik alkaloz, hiperventilasyon sonucu oluşan kanda pCO_2 'nin azalması olarak tanımlanır. H^+ konsantrasyon artışı, pH'da yükselme ve kanda HCO_3 konsantrasyonunda azalma ile karakterizedir. Septik şok, salisilat toksikasyonu ve kranial travmalar respiratorik alkoloza sebep olur (Koç ve Sarıtaş, 2004).

Venöz kan gazı değerleri, arteriyel kan gazı değerlerine göre içerdiği CO_2 miktarına bağlı olarak daha asidiktir. Köpeklerde venöz kan gazı değerleri; pH, 7,3-7,5, pCO_2 , 24- 49 mEq/L, pO_2 , 85- 105 mEq/L, $pHCO_3$, 20- 25 mEq/L olarak bildirilmiştir (Tablo 2.3.) (Oskay ve Altan, 2010).

Tablo 2.3. Köpeklerde venöz kan gazı değerleri (Oskay ve Altan 2010).

Köpeklerde Venöz Kan Gazı Değerleri	
pH	7.3- 7.5
pCO_2 (mEq/L)	24- 49
pO_2 (mEq/L)	85- 105
$pHCO_3$ (mEq/L)	20- 25

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Gereç

3.1.1. Hayvan Materyali

Bu araştırmada hayvan materyali olarak Burdur Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Veteriner Fakültesi Hayvan Hastanesi Cerrahi Kliniğine çeşitli endikasyonlarla operasyona alınacak ve ASA sınıflandırmasına göre 1 veya 2. sınıfta yer alan, kardiovasküler hastalığı bulunmayan, 15 kg' nin üzerinde, değişik ırk, yaş ve cinsiyette 20 adet köpek kullanıldı.

3.1.2. Anesteziye Kullanılan Materyaller

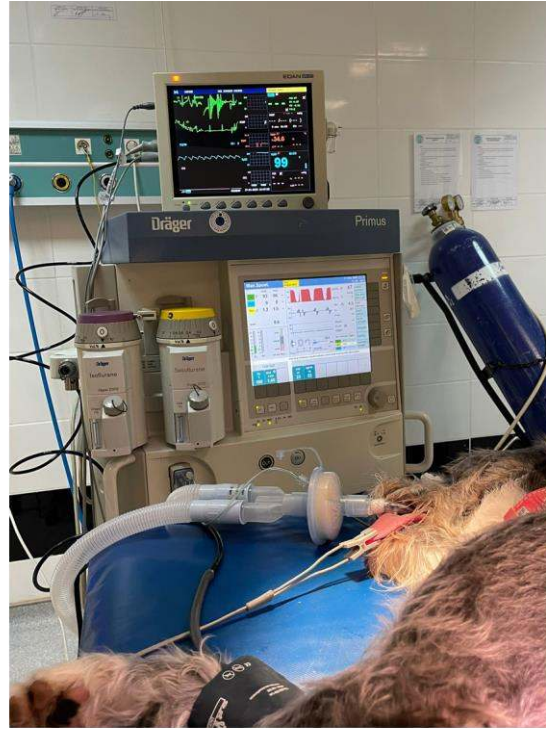
Anesteziye alınacak her hastanın, indüksiyonunda diazepam (Diazem®, Deva, Türkiye) ve propofol (Propofol®, % 1 Fresenius, Freseneus Kabi, Avusturya) kullanıldı. Çalışmadaki olguların entübasyonu sonrası genel anestezisi; çift vaporizatörlü yarı açık veya kapalı devre sistemi ile çalışan, Dräger marka anestezi cihazı (Dräger, Primus, Lübeck, Germany) ile gerçekleştirildi ve anestezinin idamesinde cihaz üzerinde bulunan sevofluran vaporizatörü kullanıldı. Çalışmanın bir grubunda sevofluran (Sevorane®, Abbot Laboratuvarları İthalat İhracat Tic. Ltd. Şti. İstanbul, Türkiye), diğer grubunda ise sevoflurana ek olarak azot protoksit verildi. Hastaların preoperatif analjezisi için 1 morfin (Morphine HCL®, Galen İlaç San., İstanbul, Türkiye) uygulandı. Olguların intraoperatif dönemde % 0,9 izotonik sodyum klorür (Polifarma İlaç San. ve Tic. A.Ş., Tekirdağ, Türkiye) kullanıldı.

3.1.3. Operasyon Öncesi ve Sırasında Veri Toplamada Kullanılan Materyaller

Çalışmaya dahil köpeklerde; entübasyon sonrası ventilasyon parametreleri (End tidal [solunum sonu] karbondioksit, tidal volüm [solunum hacmi], kompliyans [Akciğerde, basınçtaki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleme derecesi, Cpat], ekspiratorik minimal alveolar konsantrasyon [MAK], dakika hacmi [MV])

inhalasyon anestezi cihazı (Dräger, Primus, Lübeck, Germany) kullanılarak kaydedildi.

Çalışmadaki köpeklerde anestezi öncesi ve sırasında kardiovasküler parametreler; nabız, solunum sayısı noninvaziv kan basıncı (NIBP-mmHg), sistolik arteriyel basınç (SAP-mmHg), diyastolik arteriyel basınç (DAP-mmHg), ortalama arteriyel basınç (MAP-mmHg), vücut ısı ve arteriyel oksijen basıncı (SpO₂-pulse oksimetre ile) değerleri hasta başı monitör (URIT, UC50, Guilin, Guangxi, China) ile takip edilerek kaydedildi (Şekil 3.1).



Şekil 3.1. Anestezi sırasında monitörizasyon verilerinin takip edilmesi.

Anestezi öncesi, anestezinin 30. dakikası ve voparizatör kapatıldıktan 10 dakika sonra kan gazı analizi için özel kan gazı enjektörlerine, kan alındı. Kan gazı analizi için Burdur Mehmet Akif Ersoy Veteriner Fakültesi Hastanesindeki kan gazı cihazı (Radiometer, ABL 90 Flex, Denmark, Copenhagen) kullanıldı.

3.2. Yöntem

3.2.1. Premedikasyon, İndüksiyon, Entübasyon ve Volatil Anestezi

Anestezi indüksiyonu için hayvana göre uygun ebatta intraket kullanılarak damar yolu açılıp her iki gruptaki hayvanlar için de damar içi 1 mg/kg dozunda diazepam (Diazem[®], Deva, Türkiye) ve 3-4 mg /kg dozunda propofol (Propofol[®], %1 Fresenius, Freseneus Kabi) uygulamasının hemen ardından entübe edildi. Anestezi devamlılığı için inhalasyon anestezi cihazı (Dräger, Primus, Lübeck, Germany) ve % 2,9 minimal alveolar konsantrasyon (MAK) dozunda sevofluran (Sevorane[®], Abbot Laboratuvarları İthalat İhracat Tic. Ltd. Şti. İstanbul, Türkiye) kullanıldı. Analjezi oluşturmak amacıyla 1 mg/kg dozunda kas içi morfin (Morphine HCL[®], Galen İlaç San., İstanbul, Türkiye) uygulandı.

Olgular rastgele azotprotoksitli düşük akım anestezisi (1. Grup, n=10) ve azotprotoksitsiz düşük akım anestezisi (2. Grup, n=10) olarak iki gruba ayrıldı. Her iki gruba da entübasyon öncesi 100 ml/kg/dk % 100 oksijen ile 2 dk preoksijenizasyon uygulandıktan sonra, 1. grup için gaz akımı % 50 oksijen % 50 azotprotoksit olarak ayarlanırken 2. grup için gaz akımı % 100 oksijen olarak ayarlandı. Her iki gruba da entübasyonun ilk 10 dakikasında, 100 ml/kg/dk normal akım uygulandıktan sonra, 14 ml/kg/dk düşük akıma geçildi ve operasyonun bitimine 10 dk kala her iki grup içinde voparizatör kapatılıp tekrar normal akıma geçilirken 1. grup için azot protoksitte kapatıldı.

Cerrahi girişimin bitiminde sevofluran inhalasyonu sonlandırıldıktan sonra, hastanın spontan solunumu gelene kadar anestezi cihazı ile ventilasyonu devam ettirildi. Spontan solunum gelince hasta anestezi cihazından ayrıldı ve yutkunma refleksini takiben hasta ekstübe edildi.

3.2.2. Olguların Gruplandırılması ve Anestezisi

Yapılan muayene sonucunda düşük akım anestezisinin ve azotprotoksitin kullanımının kontraendike olmadığı her bir grupta 10 köpeğin olduğu 2 grup oluşturuldu.

Azotprotoksitli düşük akım grubu (n=10): Anestezinin başlangıcıyla beraber 100 ml/dk/L oksijen akımıyla beraber voparizatör % 5'e ayarlandı. Anestezi derinliği sağlandığında voparizatör % 3'e düşürüldü. Anestezinin 10. dk'sından sonra oksijen akımı 14 ml/dk/L'ye ayarlandı ve 1:1 oranında azotprotoksit kullanıldı. Operasyon bitimine yakın voparizatör kapatıldı ve gaz akımı % 100 oksijen olarak ayarlandı ve akım 100 ml/dk/L'ye çıkarıldı. Olguların spontan solunumu gelene kadar otomatik ventilasyona devam edildi.

Azotprotoksitsiz düşük akım grubu (n=10): Anestezinin başlangıcıyla beraber 100 ml/dk/L oksijen akımıyla beraber voparizatör % 5'e ayarlandı. Anestezi derinliği sağlandığında voparizatör % 3'e düşürüldü. Anestezinin 10. dk'sından sonra oksijen akımı 14 ml/dk/L'ye ayarlandı. Operasyon bitimine yakın voparizatör kapatıldı ve akım 100ml/dk/L'ye çıkarıldı. Olguların yine spontan solunumu gelene kadar otomatik ventilasyona devam edildi.

3.2.3. Preoperatif ve İntraoperatif Verilerin Toplanması

Çalışmaya dahil köpeklerde; entübasyon sonrası ventilasyon parametreleri; End tidal karbondioksit (EtCO₂), tidal volüm (solunum hacmi - TV), kompliyans (akciğerde, basınçtaki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleme derecesi, C_{pat}), ekspiratorik minimal alveolar konsantrasyon (MAK), dakika hacmi (MV) ve kardiovasküler prametreler; nabız, solunum sayısı, arteria radialistten alınan noninvaziv kan basıncı (NIBP-mmHg), sistolik arteriyel basınç (SAP-mmHg), diyastolik arteriyel basınç (DAP-mmHg), ortalama arteriyel basınç (MAP-mmHg), özefageal prop ile elde edilen vücut ısı ve dile yerleştirilen pulsoksimetre ile alınan arteriyel oksijen basıncı (SpO₂-pulse oksimetre ile) anestezi takip formuna kaydedildi (Form 1).

3.2.4. Laboratuvar Analizi

Anestezi öncesi, anestezinin 30. dakikası ve voparizatör kapatıldıktan 10 dakika sonra kan gazı analizi için özel kan gazı enjektörlerine, kan alındı. Analiz sonucu elde edilen pH, pO₂ (kandaki oksijen basıncı), pCO₂, HCO₃ ve laktat değerleri kaydedildi.

3.2.5. İstatistiksel Analiz

Verilere ilişkin tanımlayıcı istatistikler hesaplanarak "Aritmetik Ortalama $\pm$ Std. Hata" şeklinde gösterildi. Venöz kan analizi ve anestezi parametreleri için gruplar arası ve ölçüm zamanlarında analizler yapıldı. Ölçüm zamanları, venöz kan gazı analiz değerleri için 3 ayrı ölçüm zamanında incelenirken anestezi parametrelerinde başlangıç, Q₁, orta, Q₃ ve bitiş olarak 5 ayrı ölçüm zamanında incelendi. Venöz kan için pH, pCO₂, pO₂, HCO₃, laktat verileri, anestezi takip parametreleri olarak; MV, TV, kalp atım sayısı, SpO₂, EtCO₂, SAP, DAP, MAP, EksSevo, MAK, kompliyans ve vücut ısısı değişkenlerinin gruplara göre ve zamana göre değişimlerinin incelenmesi ve tekrarlı ölçümler için genel doğrusal modelleme tekniği yardımıyla tek faktör tekrarlı iki yönlü varyans analizi (two-way mixed ANOVA) uygulandı. Ölçüm zamanları arasında istatistiksel farkın anlamlı olduğu durumlarda hangi zaman dilimlerinde önemli fark olduğunu karşılaştırıp tespit etmek için "post-hoc" testi kullanıldı. Verilerin analizi için JAMOVİ 2.3.2 paket programı ve kullanıldı. Tüm istatistik değerlendirmeler için p<0.05 kriterinden yararlanıldı.

4. BULGULAR

4.1. Klinik Muayene Bulguları

Çalışmaya dahil edilen 20 köpeğin anamnez ve operasyon bilgileri Tablo 4.1’de verildi. Olguların 6’sı erkek, 14’ü dişi köpekten oluştu. Vücut ağırlıklarının 1. Grup (G1) için için (n=10), 15-47 kg arasında (ort: 30.3 ± 10.87 kg), 2. Grup (G2) için (n=10) 15-27 kg (ort: 19.5 ± 4.42 kg) olduğu belirlendi.

Azot protoksitli gruba dahil edilen köpeklerin yaşları 1-4 yaş arasında (ort, 2.45 ± 0.89 yaş), azotprotoksitsiz gruba dahil edilenler ise 1-10 yaş arasında (ort, 3.95 ± 4.003 yaş) olduğu belirlendi. Olguların fiziksel muayenesinde tanılarına eşlik eden başka herhangi bir hastalığı olmadığı ve genel durumlarının sağlıklı olduğu tespit edildi.

Tablo 4.1. Olguların signalement ve operasyon bilgileri

Grup/Olgu	İrk	Cinsiyet	Yaş	Vücut Ağırlığı (kg)	Operasyon
G1/1. Olgu	Kangal	Erkek	3	47	Osteosentez
G1/2. Olgu	Alman Kurdu	Dişi	2	30	Ranula
G1/3. Olgu	Rotweiller	Erkek	3	40	Trişiyazis
G1/4. Olgu	Melez	Erkek	2	35	Lipom Ekstirpasyonu
G1/5. Olgu	Terrier	Dişi	1.5	15	Ovariohisterektomi
G1/6. Olgu	Kangal	Erkek	2	40	Kastrasyon
G1/7. Olgu	Kangal	Dişi	1	30	Eksizyon Arthroplastisi
G1/8. Olgu	Cocker Spaniel	Dişi	4	15	Eksizyon Arthroplastisi
G1/9. Olgu	Rotweiller	Dişi	3	31	OHE

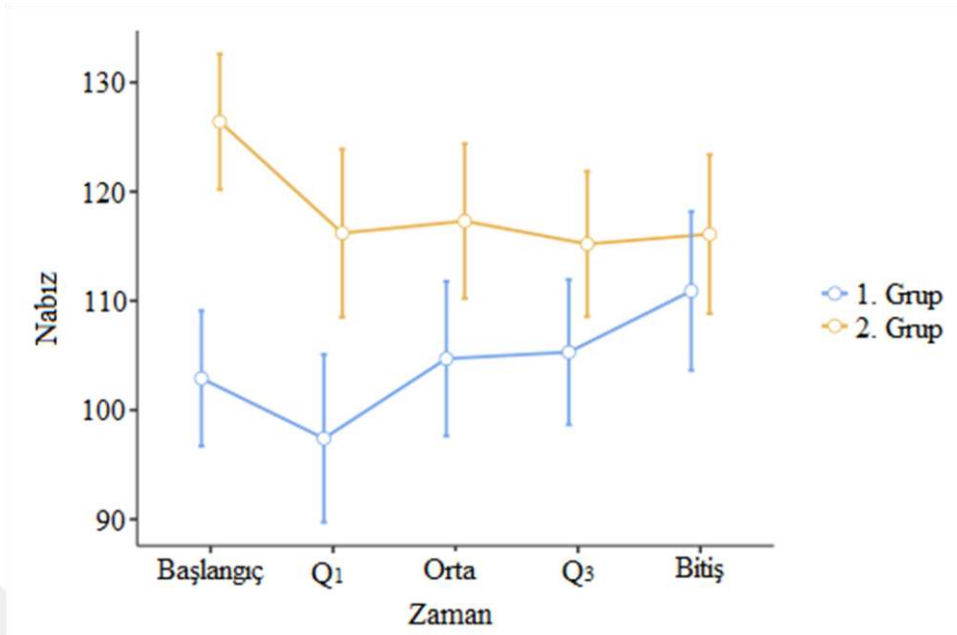
G1/10. Olgu	Melez	Dişi	3	20	Ovariohisterektomi
G2/1. Olgu	Terrier	Dişi	3	15	Osteosentez
G2/2. Olgu	Terrier	Erkek	9	15	Sulcoplasti
G2/3. Olgu	Bichon Frise	Dişi	10	15	Osteosentez
G2/4. Olgu	Alman Kurdu	Erkek	1	18	Ventral Bulla Osteotomi
G2/5. Olgu	Melez	Dişi	2	27	Ovariohisterektomi
G2/6. Olgu	Sibirya Kurdu	Dişi	10	25	Ovariohisterektomi
G2/7. Olgu	Kangal	Dişi	1	22	Ovariohisterektomi
G2/8. Olgu	Kangal	Dişi	1.5	23	Ovariohisterektomi
G2/9. Olgu	Melez	Dişi	1	17	Ovariohisterektomi
G2/10. Olgu	Melez	Dişi	1	18	Ovariohisterektomi

4.2. Perioperatif Bulgular

Olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama nabız değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü. Ayrıca her bir grubun kendi arasındaki ölçüm zamanlarında da nabız ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 4.2, Şekil 4.1).

Tablo 4.2. Olguların ortalama nabız değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P_{TUKEY}	F	P_{ANOVA}
1. Ölçüm	102.9	126.4	6.20	-2.68	0.252		
2. Ölçüm	97.4	116.2	7.68	-1.73	0.766		
3. Ölçüm	104.7	117.3	7.08	-1.25	0.951	4.47	0.50
4. Ölçüm	105.3	115.2	6.65	-1.05	0.984		
5. Ölçüm	110.9	116.1	7.28	-0.51	1.000		

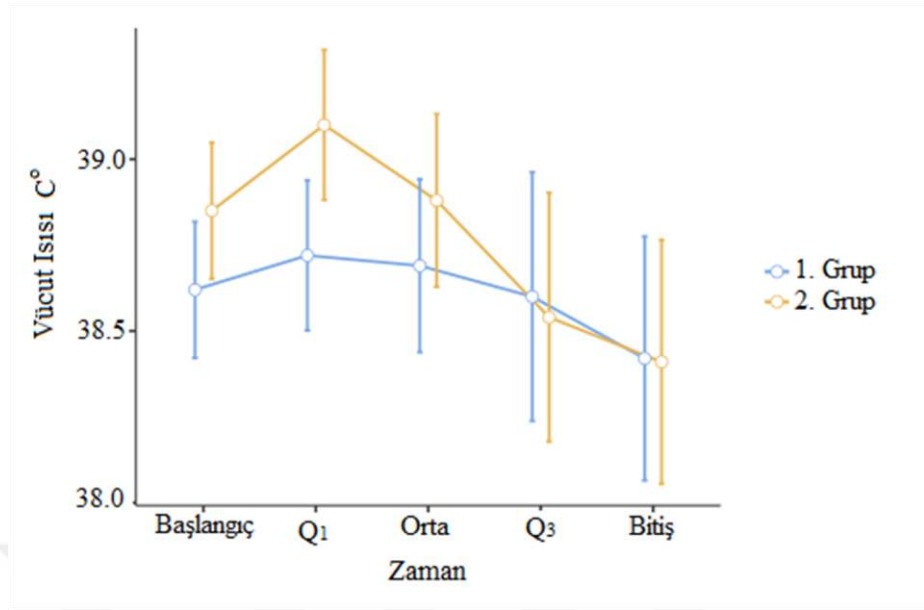


Şekil 4.1. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama nabız değerleri.

Olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama vücut ısıları değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü. Her bir grubun kendi arasındaki ölçüm zamanlarında vücut ısıları ortalamalarında düşüş görülse de istatistiksel açıdan önemli bulunmadı (Tablo 4.3, Şekil 4.2).

Tablo 4.3. Olguların ortalama vücut ısıları değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. Ölçüm	38.6	38.9	0.198	-0.82	0.997		
2. Ölçüm	38.7	39.1	0.219	-1.22	0.957		
3. Ölçüm	38.7	38.9	0.252	-0.53	1.000	0.168	0.687
4. Ölçüm	38.6	38.5	0.362	0.11	1.000		
5. Ölçüm	38.6	38.4	0.355	0.02	1.000		

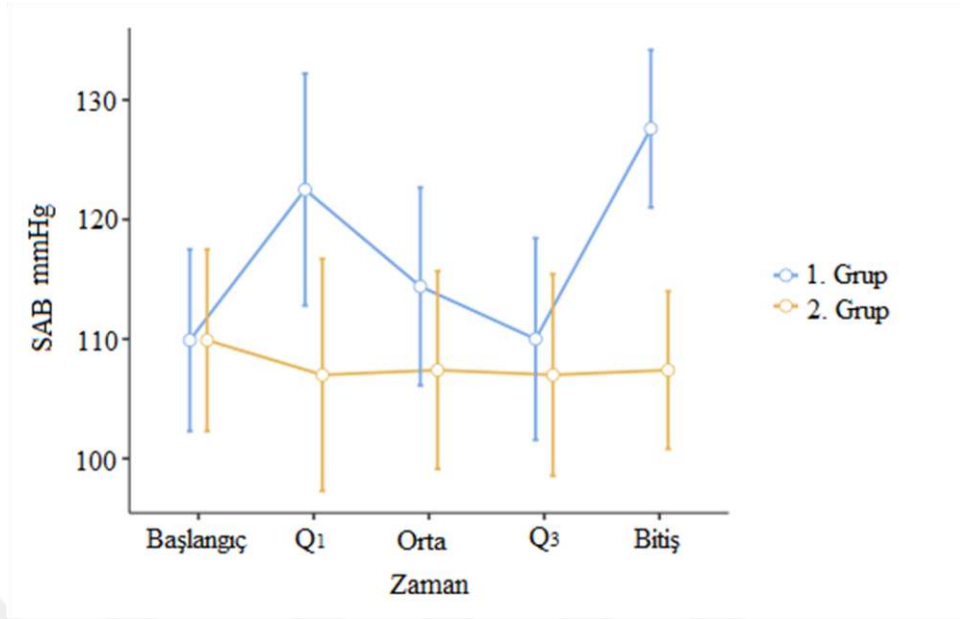


Şekil 4.2. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama vücut ısıları değerleri.

Olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama SAB değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görülmüştür. Ayrıca her bir grubun kendi arasındaki ölçüm zamanlarında da SAB ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.4, Şekil 4.3).

Tablo 4.4. Olguların ortalama SAB değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. Ölçüm	110	110	7.60	0	1.000		
2. Ölçüm	123	107	9.70	1.129	0.978		
3. Ölçüm	114	107	8.27	0.598	1.000	0.932	0.347
4. Ölçüm	110	107	8.44	0.251	1.000		
5. Ölçüm	125	107	6.59	2.168	0.508		

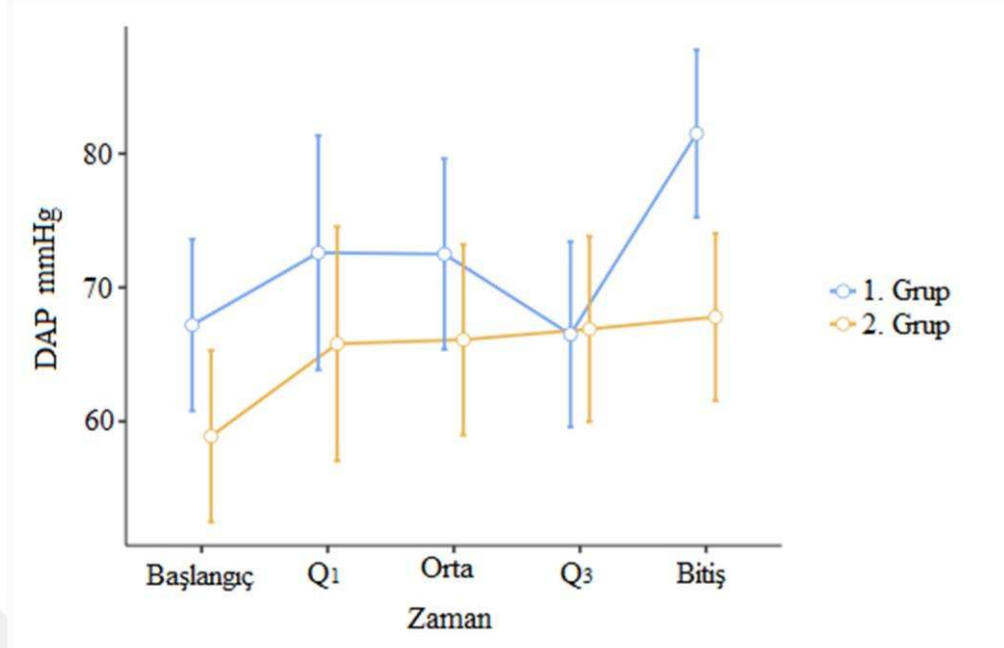


Şekil 4.3. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama SAB değerleri.

Olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama DAB değerleri 1. grupta 2. gruba göre daha yüksek seyretse de istatistiksel olarak önemli olmadığı saptandı ($p>0.05$). Ayrıca her bir grubun kendi arasındaki ölçüm zamanlarında da DAB ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 4.5, Şekil 4.4).

Tablo 4.5. Olguların ortalama DAB değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. Ölçüm	67.2	58.9	6.41	0.916	0.994		
2. Ölçüm	72.6	65.8	8.75	0.549	1.000		
3. Ölçüm	72.5	66.1	7.12	0.635	1.000	0.684	0.419
4. Ölçüm	66.5	66.9	6.92	-0.040	1.000		
5. Ölçüm	81.5	67.8	6.25	1.550	0.855		

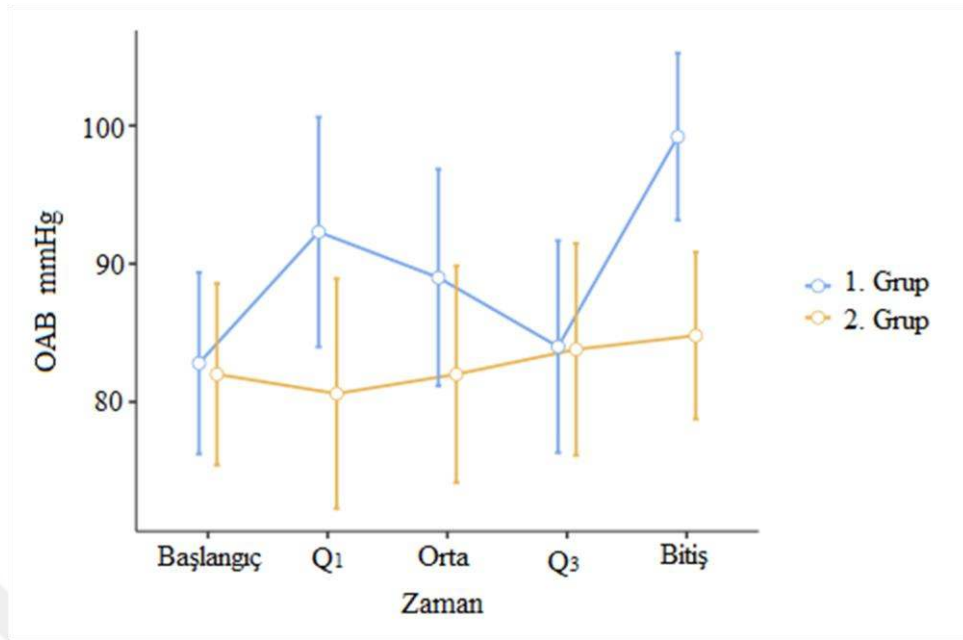


Şekil 4.4. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama DAB değerleri.

Olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama OAB değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü. Ayrıca her bir grubun kendi arasındaki ölçüm zamanlarında da OAB ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 4.6, Şekil 4.5).

Tablo 4.6. Olguların ortalama OAB değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	82.8	82.0	6.57	0.086	1.000		
2. ölçüm	92.3	80.6	8.32	0.994	1.000		
3. ölçüm	89.0	82.0	7.84	0.631	1.000	0.636	0.436
4. ölçüm	84.0	83.8	7.68	0.018	1.000		
5. ölçüm	99.2	84.8	6.05	0.684	0.791		



Şekil 4.5. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama OAB değerleri.

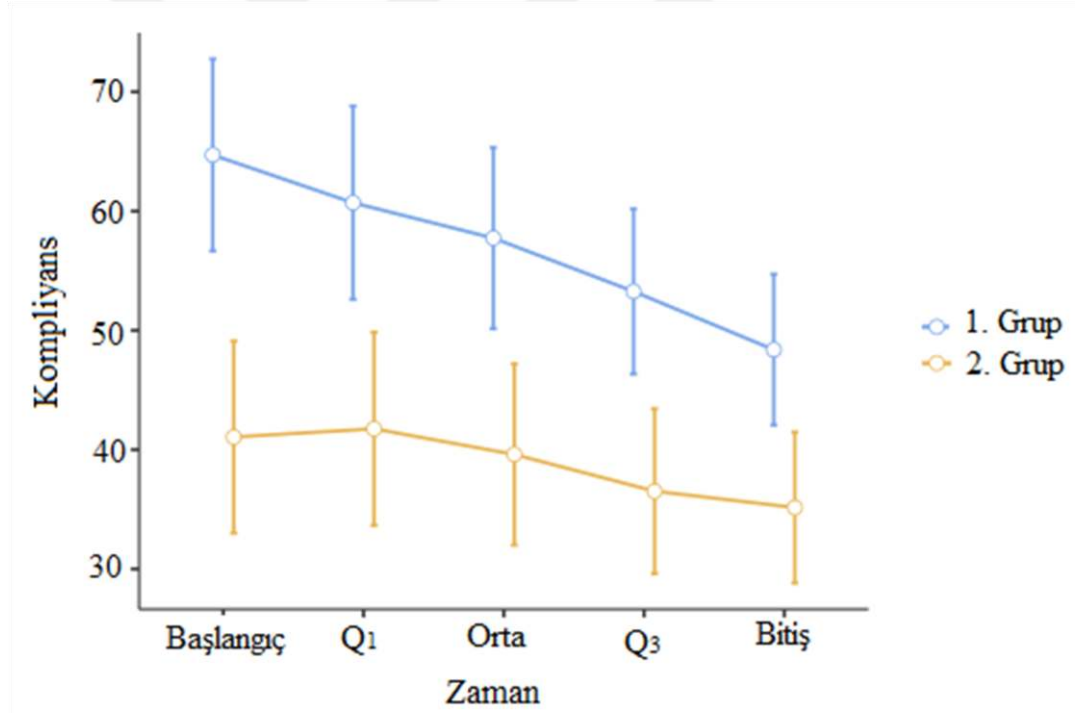
Olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama kompiyans değerlerinde 1. grupta kısmen daha yüksek seyretse de 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü (Tablo 4.7). Bunun haricinde grup içi ölçüm zamanlarında yapılan karşılaştırmada kompiyans değerinin zamanla doğru orantılı olacak şekilde düştüğü saptandır (Tablo 4.8, Şekil 4.6).

Tablo 4.7. Olguların ortalama kompiyans değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	64.7	41.1	8.05	2.08	0.562	3.17	0.093
2. ölçüm	60.7	41.8	8.10	1.65	0.812		
3. ölçüm	57.7	39.6	7.60	1.69	0.778		
4. ölçüm	53.3	36.5	6.91	1.71	0.775		
5. ölçüm	48.4	35.1	6.33	1.47	0.884		

Tablo 4.8. Olguların anestezi süresince değişen kompiyans değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırması.

Karşılaştırma		Ortalama Fark	Standart Hata	Serbestlik Derecesi	t	P _{TUKEY}
Zaman	Zaman					
Başlangıç	%25	1.66	1.41	18.0	1.18	0.763
	Orta	4.22	1.66	18.0	2.54	0.125
	%75	7.99	1.96	18.0	4.09	0.005
	Bitiş	11.12	2.78	18.0	4.00	0.007
Q ₁	Orta	2.55	1.29	18.0	1.98	0.317
	%75	6.33	1.61	18.0	3.94	0.007
	Bitiş	9.46	2.71	18.0	3.50	0.019
Orta	%75	3.77	1.03	18.0	3.66	0.013
	Bitiş	6.91	2.29	18.0	3.02	0.050
Q ₃	Bitiş	3.13	1.69	18.0	1.85	0.376



Şekil 4.6. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama kompiyans değerleri.

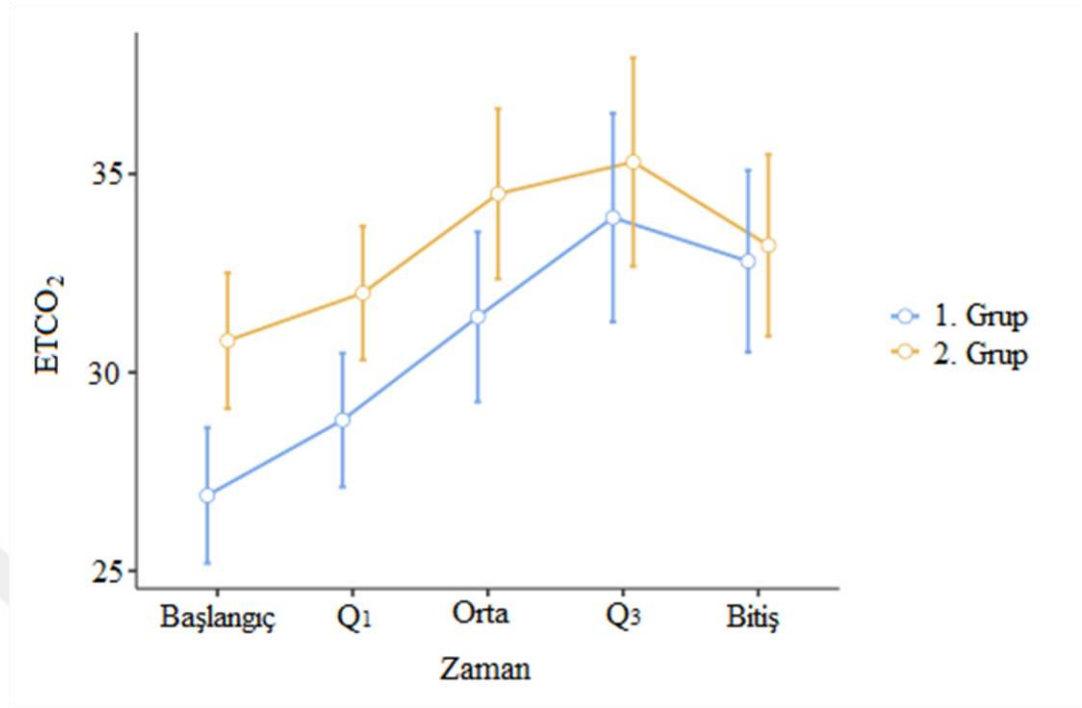
Olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama EtCO₂ değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü (Tablo 4.9). Bunun haricinde grup içi ölçüm zamanlarında yapılan karşılaştırmada EtCO₂ değerinin zamanla doğru orantılı olacak şekilde arttığı belirlendi (Tablo 4.10, Şekil 4.7).

Tablo 4.9. Olguların ortalama EtCO₂ değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	26.9	30.8	1.71	-1.61	0.826		
2. ölçüm	28.8	32.0	1.69	-1.34	0.930		
3. ölçüm	31.4	34.5	2.14	-1.02	0.987	0.954	0.342
4 .ölçüm	33.9	35.3	2.63	-0.38	1.000		
5. ölçüm	32.8	33.2	2.29	-0.124	1.000		

Tablo 4.10. Olguların anestezi süresince değişen EtCO₂ değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırması.

Karşılaştırma		Ortalama Fark	Standart Hata	Serbestlik Derecesi	t	P _{TUKEY}
Zaman	Zaman					
Başlangıç	%25	-1.550	0.904	18.0	-1.713	0.451
	Orta	-4.100	1.248	18.0	-3.285	0.029
	%75	-5.750	1.389	18.0	-4.139	0.005
	Bitiş	-4.150	1.727	18.0	-2.403	0.159
Q ₁	Orta	-2.550	0.697	18.0	-3.658	0.014
	%75	-4.200	1.196	18.0	-3.511	0.018
	Bitiş	-2.600	1.685	18.0	-1.543	0.549
Orta	%75	-1.650	0.810	18.0	-2.037	0.289
	Bitiş	-0.050	1.608	18.0	-0.031	1.000
Q ₃	Bitiş	1.600	1.806	18.0	0.886	0.898

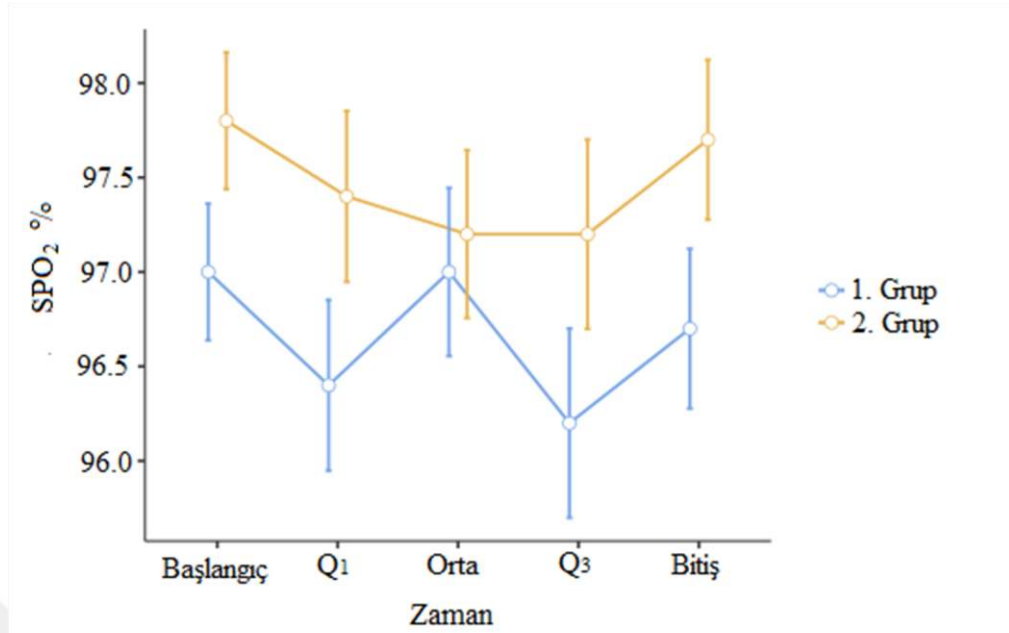


Şekil 4.7. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama EtCO₂ değerleri.

Olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama SpO₂ değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü. Ayrıca her bir grubun kendi arasındaki ölçüm zamanlarında da SpO₂ ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 4.11, Şekil 4.8).

Tablo 4.11. Olguların ortalama SpO₂ değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	97.0	97.8	0.362	-1.52	0.849		
2. ölçüm	96.4	97.4	0.452	-1.56	0.848		
3. ölçüm	97.0	97.2	0.445	-0.32	1.000	3.71	0.070
4. ölçüm	96.2	97.2	0.501	-1.41	0.908		
5. ölçüm	96.7	97.7	0.423	-1.67	0.797		

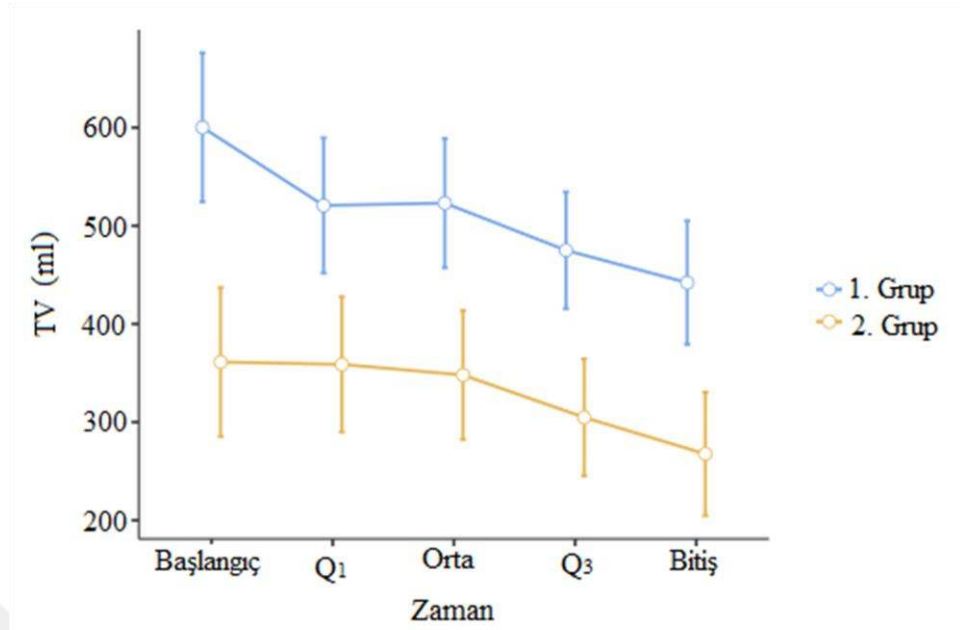


Şekil 4.8. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama SpO₂ değerleri.

Her iki grupta da ortalama MV ve TV değerleri istatistiki açıdan anlamlı bulunmadı. Gruplar içerisindeki ölçüm zamanlarına bakıldığında ortalama TV değerinin zamanla doğru orantılı olarak düşüş gösterdiği tespit edildi (Tablo 4.12, Şekil 4.9).

Tablo 4.12. Olguların anestezi süresince değişen TV değerlerinin ölçüm zamanlarına göre karşılaştırması.

Karşılaştırma		Ortalama Fark	Standart Hata	Serbestlik Derecesi	t	P _{TUKEY}
Zaman	Zaman					
Başlangıç	%25	41.00	29.6	18.0	1.385	0.644
	Orta	45.20	28.4	18.0	1.591	0.521
	%75	90.85	30.8	18.0	2.954	0.057
	Bitiş	125.90	39.7	18.0	3.175	0.037
Q ₁	Orta	4.20	12.2	18.0	0.343	0.997
	%75	49.85	20.4	18.0	2.448	0.148
	Bitiş	84.90	29.5	18.0	2.879	0.066
Orta	%75	45.65	12.9	18.0	3.532	0.018
	Bitiş	80.70	23.5	18.0	3.436	0.022
Q ₃	Bitiş	35.05	17.9	18.0	1.962	0.323

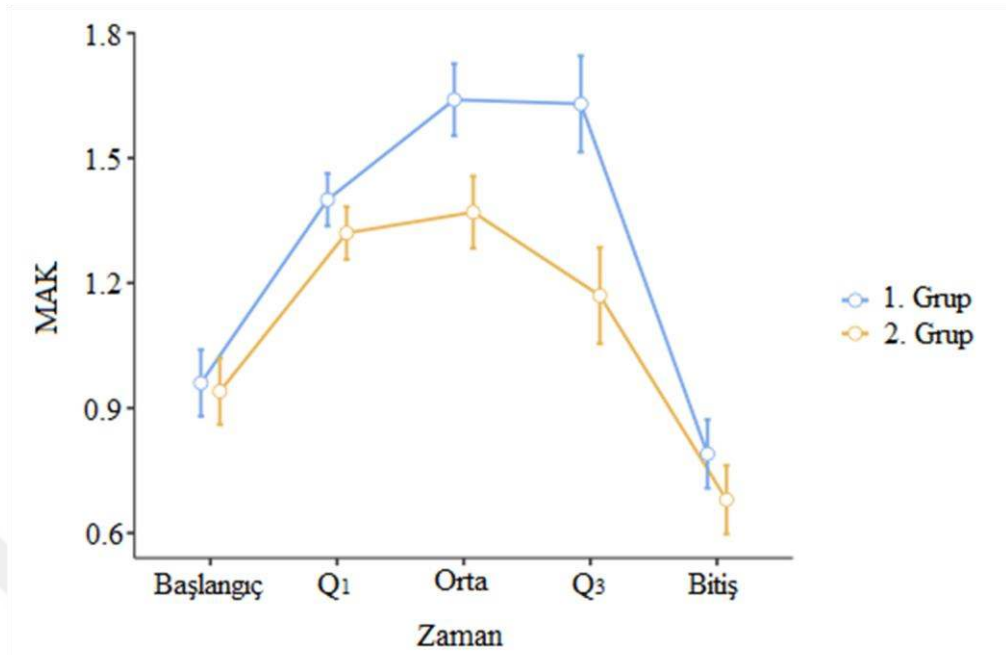


Şekil 4.9. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama TV değerleri.

Grupların MAK ortalamaları arasında istatistiksel bir fark olduğu görülse de ikili karşılaştırmalarda bu farkın hangi ölçüm zamanında olduğu bulunamadı ($p > 0.05$). Gruplar arası karşılaştırmada MAK değeri 5 ölçüm zamanında da 1. grupta 2. gruba göre daha yüksek bulundu (Tablo 4.13, Şekil 4.10).

Tablo 4.13. Olguların ortalama MAK değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	0.960	0.940	0.0799	0.177	1.000		
2. ölçüm	1.400	1.320	0.0631	0.896	0.995		
3. ölçüm	1.640	1.370	0.0864	2.208	0.485	2.66	0.40
4. ölçüm	1.630	1.170	0.1155	2.815	0.202		
5. ölçüm	0.790	0.680	0.0825	0.094	0.992		

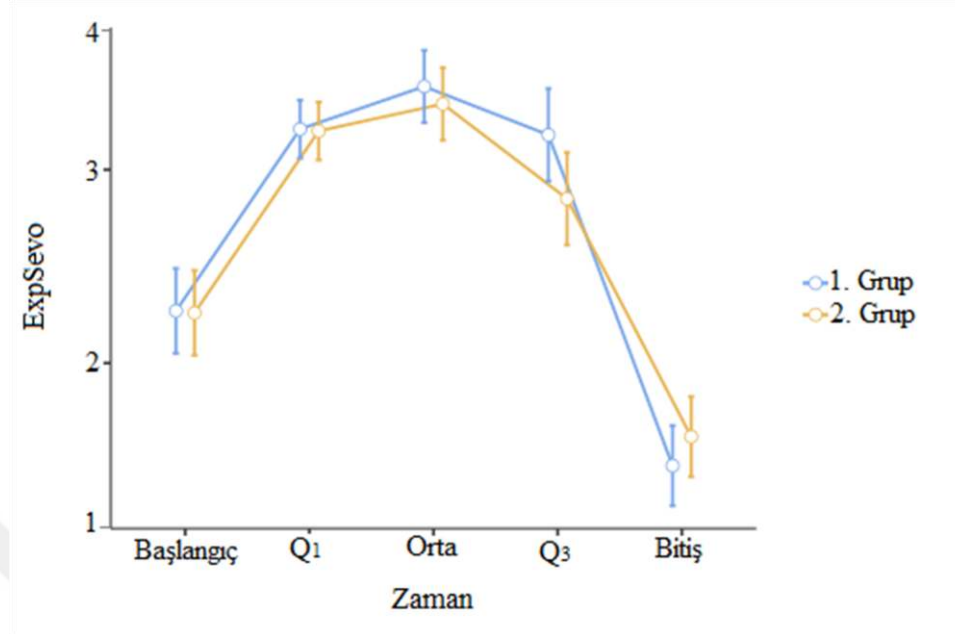


Şekil 4.10. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama MAK değerleri.

Olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama ekspirasyon havasındaki sevofluran (Eks.Sevo) değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark bulunmadı (Tablo 4.14, Şekil 4.11).

Tablo 4.14. Olguların ortalama Eks.Sevo değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	2.27	2.26	0.219	0.032	1.000		
2. ölçüm	3.21	3.20	0.150	0.047	1.000		
3. ölçüm	3.43	3.34	0.187	0.340	1.000	0.636	0.436
4. ölçüm	3.18	2.85	0.240	0.973	0.990		
5. ölçüm	1.47	1.62	0.207	-0.511	1.000		

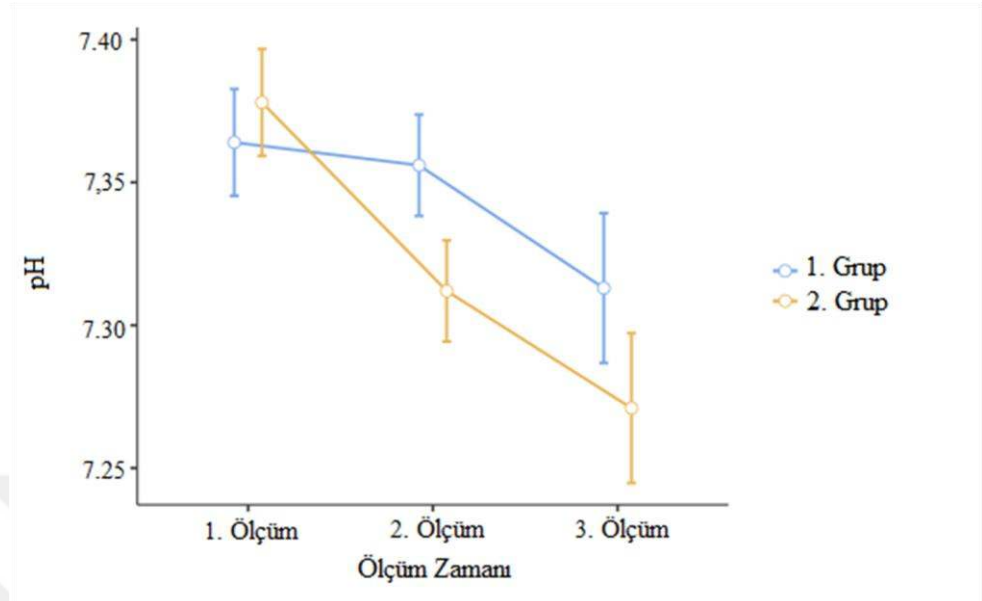


Şekil 4.11. Olguların intraoperatif dönemlerdeki ortalama ExpSevo değerleri.

Olguların anestezi öncesi, operasyonun 30. dakikası ve operasyonun son 15. dakikasında kaydedilen ortalama pH değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü ($F=0.861$, $p=0.366$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Olguların ortalama venöz kan pH değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	7.36	7.38	-0.02	0.026	-0.52	0.994		
2. ölçüm	7.36	7.31	0.05	0.025	17.5	0.516	0.86	0.366
3. ölçüm	7.31	7.27	0.04	0.037	11.3	0.862		



Şekil 4.12. Olguların ortalama venöz kan pH değerleri.

Ölçüm zamanlarına bakıldığında pH ortalamaları arasında istatistiksel bir fark olduğu belirlendi ($F=17.89$, $p<0.001$). İkili karşılaştırmalarda, sadece 2. grupta; 1.ölçüm ile 2. ölçüm arasında ($t=3.63$, $p=0.020$) ve 1.ölçüm ile 3. ölçüm arasında ($t=5.84$, $p<0.001$) pH değerinde azalma görülürken; diğer ölçümler arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü ($p>0.05$) (Tablo 4.16.).

Tablo 4.16. Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan pH değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Grup	Ölçüm Zamanları		Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	0.008	0.0181	0.44	0.998	17.8	<.001
	1. ölçüm	3. ölçüm	0.051	0.0183	2.78	0.106		
	2. ölçüm	3. ölçüm	-0.001	0.0317	0.03	1.000		
2. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	0.066	0.0181	3.63	0.020	17.8	<.001
	1. ölçüm	3. ölçüm	0.107	0.0183	5.84	<.001		
	2. ölçüm	3. ölçüm	0.042	0.0371	1.13	0.862		

Olguların anestezi öncesi, operasyonun 30. dakikası ve operasyonun son 15. dakikasında kaydedilen ortalama pCO₂ değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü (F=0.174, p=0.682) (Tablo 4.17).

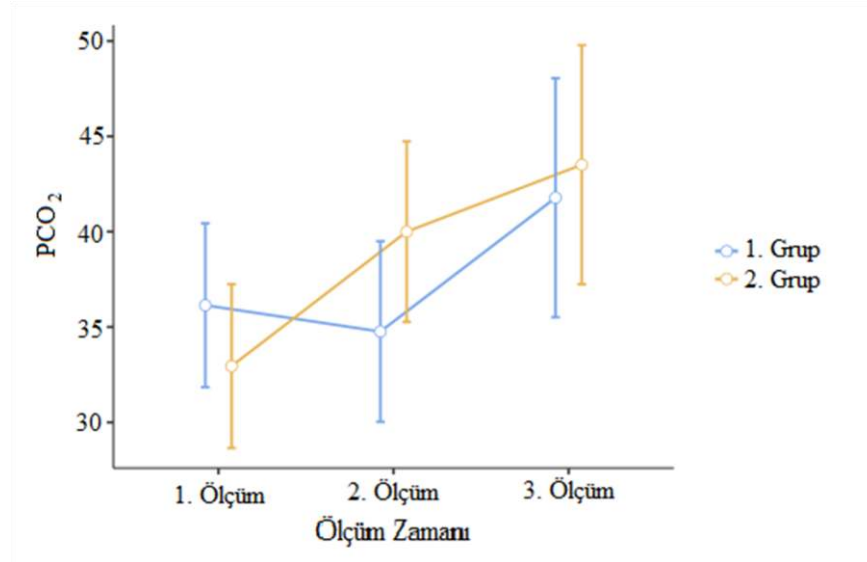
Tablo 4.17. Olguların ortalama venöz kan pCO₂ değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	36.1	33.0	3.10	2.04	1.10	0.874		
2. ölçüm	34.8	40.0	5.20	2.25	-1.64	0.583	0.17	0.682
3. ölçüm	41.8	43.5	1.70	2.98	-0.41	0.998		

Ölçüm zamanlarına bakıldığında pCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel bir fark olduğu görüldü (F=15.21, p<0.001). İkili karşılaştırmalarda, sadece 1. grupta; 1.ölçüm ile 2. ölçüm arasında (t=-3.437, p=0.030) ve 1.ölçüm ile 3. ölçüm arasında (t=-5.167, p<0.001) istatistiksel bir fark olduğu diğer ölçümler arasında istatistiksel bir fark olmadığı belirlendi (p>0.05) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan pCO₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Grup	Ölçüm Zamanları		Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	1.38	2.05	0.67	0.983		
	1. ölçüm	3. ölçüm	-5.64	2.04	-2.76	0.111		
	2. ölçüm	3. ölçüm	-7.02	2.22	-3.15	0.052	15.2	<0.001
2. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	-7.05	2.05	-3.43	0.030		
	1. ölçüm	3. ölçüm	-10.56	2.04	-5.16	<.001		
	2. ölçüm	3. ölçüm	-3.51	2.22	-1.57	0.621		



Şekil 4.13. Olguların ortalama venöz kan pCO₂ değerleri.

Olguların anestezi öncesi, operasyonun 30. dakikası ve operasyonun son 15. dakikasında kaydedilen ortalama pO₂ değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü (F=3.65, p=0.072) (Tablo 4.19).

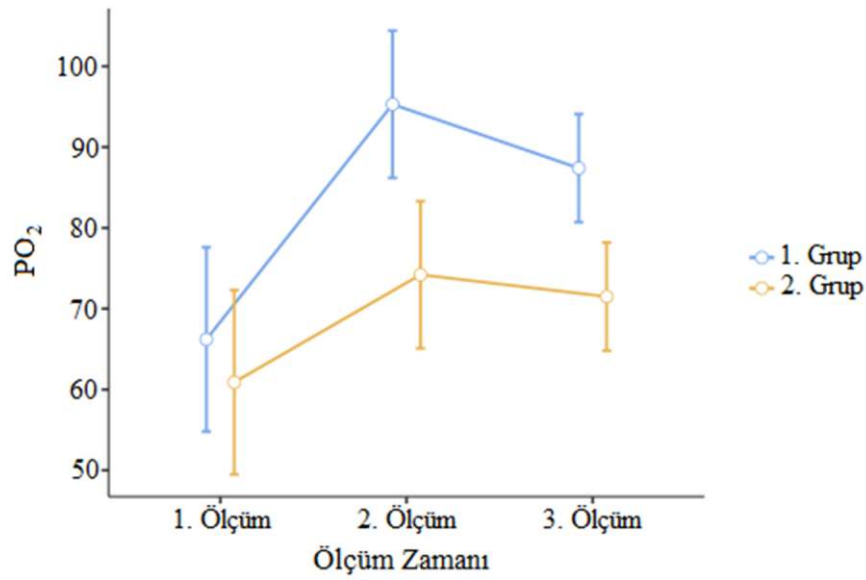
Tablo 4.19. Olguların ortalama venöz kan pO₂ değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	66.2	60.9	5.3	11.41	0.32	0.998		
2. ölçüm	95.3	74.2	21.1	9.11	1.63	0.586	3.65	0.072
3. ölçüm	87.4	71.5	15.9	6.69	1.68	0.561		

Ölçüm zamanlarına bakıldığında pO₂ ortalamaları arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü (F=2.763, p=0.077) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan pO₂ değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Grup	Ölçüm Zamanları		Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	-29.10	15.51	-1.87	0.44		
	1. ölçüm	3. ölçüm	-21.20	14.69	-1.44	0.70		
	2. ölçüm	3. ölçüm	7.90	8.51	0.92	0.93	2.76	0.077
2. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	-13.30	15.51	-0.85	0.95		
	1. ölçüm	3. ölçüm	-10.60	14.69	-0.72	0.97		
	2. ölçüm	3. ölçüm	2.70	8.51	0.31	0.99		



Şekil 4.14. Olguların ortalama venöz kan pO₂ değerleri.

Olguların anestezi öncesi, operasyonun 30. dakikası ve operasyonun son 15. dakikasında kaydedilen ortalama pHCO₃ değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü (F=3.65, p=0.072) (Tablo 4.21, Şekil 4.15).

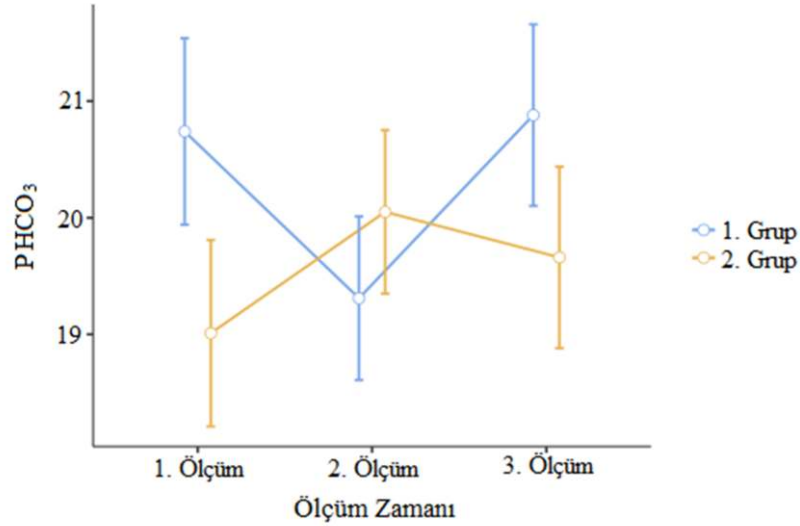
Tablo 4.21. Olguların ortalama venöz kan pHCO₃ değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	20.07	19.0	1.70	0.80	1.53	0.651		
2. ölçüm	19.3	20.1	-1.80	0.70	-0.74	0.973	0.51	0.481
3. ölçüm	20.9	19.7	1.20	0.78	1.10	0.872		

Ölçüm zamanlarında pHCO₃ ortalamaları arasında 1. grupta 2. ve 3. ölçüm zamanlarında istatistiksel bir fark olduğu görüldü (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan pHCO_3 değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Grup	Ölçüm Zamanları		Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	1.430	0.451	3.17	0.051	10.2	<0.001
	1. ölçüm	3. ölçüm	-0.140	0.473	-0.29	1.000		
	2. ölçüm	3. ölçüm	-1.570	0.266	-5.90	<0.001		
2. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	-1.040	0.451	-2.30	0.242	10.2	<0.001
	1. ölçüm	3. ölçüm	-0.650	0.473	-1.37	0.741		
	2. ölçüm	3. ölçüm	0.390	0.266	1.46	0.688		



Şekil 4.15. Olguların ortalama venöz kan pHCO_3 değerleri.

Çalışmaya dahil edilen olguların anestezi öncesi, operasyonun 30. dakikası ve operasyonun son 15. dakikasında kaydedilen ortalama laktat değerlerinde 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü (Tablo 4.23, Şekil, 4.16).

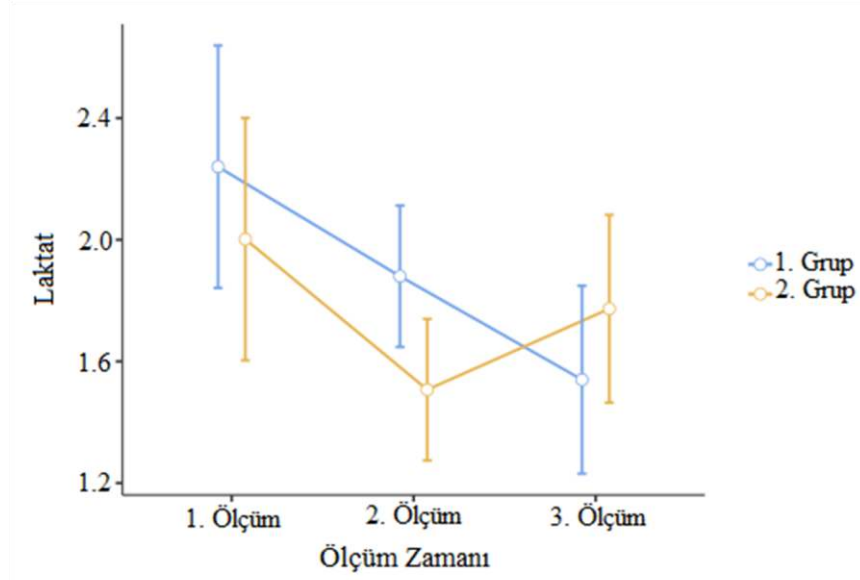
Tablo 4.23. Olguların ortalama venöz kan laktat değerleri ile istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Ölçüm Zamanı	Ortalama 1. Grup	Ortalama 2. Grup	Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. ölçüm	2.24	2.00	0.24	0.39	0.42	0.988	0.10	0.747
2. ölçüm	1.88	1.51	0.37	0.23	1.13	0.861		
3. ölçüm	1.54	1.77	-0.23	0.31	-0.53	0.994		

Ölçüm zamanlarında Laktat ortalamaları arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Olguların ölçüm zamanlarına göre ortalama venöz kan laktat değerlerinin istatistiki önemlilik ve çoklu karşılaştırma test sonuçları.

Grup	Ölçüm Zamanları		Ortalama Fark	Standart Hata	t	P _{TUKEY}	F	P _{ANOVA}
1. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	0.360	0.250	1.43	0.704	3.07	0.059
	1. ölçüm	3. ölçüm	0.700	0.360	1.94	0.409		
	2. ölçüm	3. ölçüm	0.340	0.261	1.30	0.779		
2. Grup	1. ölçüm	2. ölçüm	0.495	0.250	1.97	0.391	3.07	0.059
	1. ölçüm	3. ölçüm	0.229	0.360	0.63	0.987		
	2. ölçüm	3. ölçüm	-0.266	0.261	-1.02	0.905		



Şekil 4.16. Olguların ortalama venöz kan laktat değerleri.

5. TARTIŞMA

Düşük akımlı anestezi; volatil ajanların ve anestezi gazlarının tüketimini önemli ölçüde azaltarak ekonomik tasarruf sağlar, atmosfer kirliliğini azaltır, sistemdeki gazların nem oranlarının artması ile ısı kaybının minime inmesi sayesinde trakeabronşiyal fizyolojisinin daha iyi korunmasını sağlar, daha az anestezi ajan kullanılması sayesinde anestezi sırasında oluşabilecek komplikasyonlar en aza indirir ve anestezi güvenliğini artırır (Toğal ve ark., 2004). Modern anestezi cihazlarının gelişimi, ayrıntılı gaz monitorizasyonunun varlığı, artan çevresel duyarlılık, yeni inhalasyon anesteziğlerinin ortaya çıkması ve sınırlı ekonomik kaynaklar, düşük akım anestezi tekniklerine olan ilginin artmasına neden olmuştur (Baxter, 1997).

Baum'un yaptığı çalışmada (Baum, 2002), düşük akım anestezi tekniklerinin uygulanabilmesi için yeterli monitörizasyonun sağlanması şart koşulmuştur. Yalın, 2019 yılında kedilerde düşük akım ve yüksek akım anesteziğini karşılaştırdığı çalışmada; düşük akımlı anestezinin güvenli uygulanabilmesi için havayolu basıncı, ekspire edilen gaz hacmi, volatil anestezi konsantrasyonu, CO₂ konsantrasyonu ve SpO₂ değerlerinin sürekli izlenmesi gerektiğini belirtmiştir. (Yalın, 2019). Çalışmamızda düşük akım anestezi tekniğinin uygulanmasında literatürlerde belirtilen yüksek güvenlik ve monitorizasyon olanağına sahip Dräger Primus® anestezi cihazı kullanıldı. Bu sayede uzun yıllardır cerrahi işlemlerde sedasyon ve analjezi amacıyla kullanılan N₂O'nin düşük akım anesteziğindeki etkileri incelenerek değerlendirildi.

Azot protoksitin nabız, miyokard kasılma gücü, solunum, kan basıncı, karaciğer, böbrek veya metabolizma üzerine etkisi azdır (Koç ve Sarıtaş, 2004). Özdemir'in çalışmasında minimal akımlı anesteziğde, N₂O'lu ve N₂O'suz gruplar arasındaki nabız değerleri ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (Özdemir, 2007). Buna paralel olarak 2012 yılında sevofluran kullanılarak yapılan N₂O' lu DAA anesteziğinin hemodinamik parametreler üzerine etkisini araştıran Boyraz (Boyraz, 2012), gruplar arasındaki nabız değerlerinde anlamlı bir fark olmadığını belirtmiştir. Yapmış olduğumuz çalışmamızda

litaratürlere benzer şekilde 1. (N₂O' lu) ve 2. grup (N₂O' suz) arasındaki ortalama nabız değerlerindeki fark tüm ölçüm zamanında da istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p>0.05). Gruplar arasındaki nabız değerlerinin iki grupta da benzer olması N₂O'nun metabolizma üzerindeki asgari etkisi ve DAA tekniğinde kullanılan anaestezik ajan miktarının az olması ile açıklanabilir.

Köpeklerde normal vücut ısı değeri 37.9-39.9 °C arasındadır (Clark, 2003). Genel anestezi, termoregülatör kontrolün depresyonuna neden olur ve metabolik ısı üretimini azaltır (Pang, 2018). Gregorini ve ark.'nın çalışmasında, yüksek akımlı anesteziye (YAA) göre, düşük akımlı anestezide vücut ısının daha iyi korunduğunu bildirmiştir (Gregorini ve Cangini, 1996). Yalın'ın kedilerde yaptığı çalışmada, DAA grubunun vücut ısı değerlerini YAA grubuna göre daha yüksek bulmuştur (Yalın,2018). Yapılan çalışmamada 1. ve 2. grup arasında ortalama vücut ısı değerlerinde zamanla doğru orantılı olarak anestezi sırasında vücut ısı değerlerinde normal vücut ısı değerleri ölçüsünde kalacak derecede bir düşme görülse de bu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi ve bu durum düşük akım anestezi tekniğinin hipotermiyi önlemesindeki etkisinden olduğu düşünüldü.

Diazepam hayvanlarda preanestezik amaçla ve indüksiyonda genellikle propofol ile kombine edilerek kullanılır. Propofol indüksiyonunda diazepam, propofolün dozunun düşürülmesi ve hastada oluşacak hemodinamik değişikliklerin en aza indirilmesini sağlar (Rankin, 2015; Murrell, 2016). Köpeklerde yapılan bir araştırmada, diazepamın 0.5-1 ve 2.5 mg/kg İV uygulamasından sonra miyokardiyal kontraktilite, arteriyel kan basıncı ve kalp hızı değerlerinde anlamlı bir değişiklik yapmadığı bildirilmiştir (Rankin, 2015). Propofol köpeklerde, kardiyak debiyi ve damar direncini azaltır buna bağlı olarak hipotansiyona neden olur (Thomas ve Lerche, 2017). Sevofluran; kedi ve köpeklerde diğer gaz anestezikler gibi intraoperatif hipotansiyon, vazodilatasyon ve miyokardiyal depresyona neden olur (Plumb ve Pharm, 2008). Tayhan (Tayhan, 2010) N₂O'lu ve N₂O'suz DAA'da desfluranın hemodinamik etkisini araştırdığı çalışmasında SAB, DAB ve OAB değerleri açısından gruplar arası anlamlı bir fark bulmamıştır. Debre ve arkadaşları tarafından 2014 yılında yapılan bir çalışmada; N₂O'lu ve N₂O'suz düşük akım anestezisi uygulanan gruplar arasında DAB, OAB ve nabız değerleri sadece

anestezinin 15. dakikasında N₂O'lu grupta daha yüksek olduğu, ancak anestezinin devamında kardiyovasküler parametrelerde gruplar arası istatistiksel bir fark olmadığı bildirilmiştir (Debre ve ark, 2014). Yapılan çalışmada her iki grubun ortama NİKB değerleri arasında istatistiki açıda önemli bir fark bulunmadı. Her iki grubun kendi arasındaki ölçüm zamanları karşılaştırıldığında da NİKB değerlerinde anestezi başlangıcından anestezi sonuna kadar önemli bir düşme göstermediği tespit edildi. Bu durum, anestezi süresince tüm olguların indüksiyonunda diazepamın kullanılması ile propofolün dozunun düşürülmesine ve düşük akım anestezi tekniği sayesinde sevofloranın hipotansif etkisinin azalmasına bağlandı.

Düşük akımlı anestezide anestezi cihazındaki CO₂ absorpsiyon yükü artar. Bu nedenle anestezi cihazında kullanılan CO₂ absorbanının, absorpsiyon kapasitesi sıklıkla kontrol edilmeli, EtCO₂ ve SpO₂ değerlerinin monitörizasyonu dikkatle izlenmelidir (Baum, 2002). Tayhan yaptığı çalışmada, N₂O'lu DAA grubunda anestezinin 5. ve 15. dakikalarında N₂O'suz DAA grubuna göre EtCO₂ değerinde anlamlı bir yükseklik bulsa da bu yükselmenin klinik açıdan önemli olmadığını söylemiştir (Tayhan, 2010). Boyraz' ın yaptığı çalışmada da (Boyraz, 2012), anestezi boyunca sadece indüksiyon sonrası dönemde EtCO₂ değerinin N₂O'lu DAA grubunda yüksek olduğu, anestezinin devamında EtCO₂ değerleri açısından gruplar arası bir fark oluşmadığı ayrıca anestezi boyunca iki grupta da hiçbir hastada hiperkapni yaşanmadığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada gruplar arası SpO₂ değerlerinde anlamlı bir fark bulunulmamış ve SpO₂ değerinin her iki grupta da % 96'nın altına düşmediği belirtilmiştir (Boyraz, 2012). Çalışmamızda diğer çalışmalara benzer şekilde her iki grupta da SpO₂ ve EtCO₂ ortalamalarında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmadı ve puls oksimetre monitörizasyonunda olguların hiçbirinde hipoksi ile karşılaşılmadı.

Genel anestezi; hastanın akciğer hacmi ve kompliyansının azalmasına ve direncin artmasına neden olur (Hedenstierna, 1996). Genel anestezi sırasında akciğer kompliyansının azalmasının sebebi, yatar pozisyonundaki hastanın batın organlarının diyaframa olan basıdır (Bergman, 1982). Yalın'ın kedilerde yaptığı çalışmada, DAA ve YAA gruplarının kompliyans değerleri arasında anlamlı bir fark olmadığını ve her iki gruptaki hastaların kompliyans değerlerinin normal kompliyans

değerlerinden daha düşük olduğunu bildirmiştir (Yalın, 2019). Çalışmamızda olguların intraoperatif dönemde beşer dakika aralıklarla kaydedilen ortalama kompiyans değerlerinde, 1. grupta kısmen daha yüksek seyretse de 1. ve 2. grup arasında istatistiksel bir fark olmadığı görüldü. Bunun yanında grup içi ölçüm zamanlarında yapılan karşılaştırmada, kompiyans değerinin zamanla doğru orantılı olacak şekilde düştüğü saptandı. Kompiyans değerlerinde zamanla oluşan bu düşüş, genel anestezinin kompiyans üzerine olan olumsuz etkisi ile açıklanabilir.

Volatil anestezi ajanların solunum fizyolojisi, TV, bronş düz kası tonusu ve mukosilyer fonksiyon üzerine birçok etkisi vardır ve bunlar doza bağlı olarak TV ve MV'de azalmaya neden olabilirler (Lockhart ve ark, 1991). Düşük akımlı anestezide taze gaz akışı, mutlaka kaçakları kompanze edebilecek büyüklükte olmalıdır. Aksi takdirde toplam gaz volümünde yetersizlik oluşur. Bu gibi komplikasyonların önüne geçmek için, havayolu basınç monitorizasyonu veya buna alternatif olarak MV monitorizasyonu dikkatle takip edilmelidir (Baum, 2002). Şenkal' ın (Şenkal, 2007) düşük akım anestezisinde N₂O'nun hemodinamik parametreler üzerindeki etkisini araştırdığı çalışmada, N₂O' lu ve N₂O' suz iki grup arasındaki MV değerlerinde anlamlı bir fark bulamamıştır. Yapılan çalışmada, N₂O' lu ve N₂O' suz gruplar arası MV ve TV ortalmalarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken ortalama TV değerinin her ki grupta da zamanla doğru orantılı olarak azaldığı gözlemlendi ve bu azalmanın genel anestezinin ve kullanılan sevofloran ve N₂O' un akciğer ventilasyonu üzerine olan olumsuz etkilerden kaynaklanabileceği düşünüldü.

Kan gazı analizi, hastanın respiratorik ve metabolik durumu hakkında güvenilir bilgi veren bir laboratuvar tetkikidir (Trulock, 1990). Öğüş ve arkadaşlarının (Öğüş ve ark, 1997) laparoskopik cerrahi anestezisinde N₂O kullanımının kan gazları üzerine etkisini değerlendirdiği çalışmada; N₂O' lu grupta pH değerinin anestezinin sadece 60. dakikasında ve anestezi sonrası ölçümlerde daha düşük çıkarken pCO₂ değerinin daha yüksek çıktığını bildirmişlerdir. Aynı çalışmada anestezi süresince diğer ölçüm zamanlarındaki kan gazı değerlerinde, iki grup arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır. Ayrıca N₂O'nun, hemoglobinin O₂'ye olan affinitesini azalttığı kanısına varmışlardır. Yalın (Yalın, 2019), kedilerde düşük ve yüksek akımlı anestezinin etkilerini araştırdığı

alışmasında, ortalama pH, baz açığı, pO₂ ve pCO₂ değeri her iki grup için normal aralıkta bulunmuş ve gruplar arası ortalama kan gazı değeri arasında önemli bir fark olmadığını bildirmiştir. Venöz laktat değeri, DAA grubunda YAA grubuna göre yüksek bulunmuştur. Laktat değeri referans aralıkta olsa da DAA tekniğı uygulandığında laktat değeri yakından takip edilmesini önermiştir (Yalın, 2019). Oskay ve Altan'ın (Oskay ve Altan, 2010) araştırmasında köpeklerde venöz kan gazı değeri; pH, 7.3- 7.5, pCO₂, 24- 49 mEq/L, pO₂, 85- 105 mEq/L, pHCO₃, 20- 25 mEq/L olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda venöz kan gazı değeri gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ve anestezi sırasındaki ölçümlerde her iki grupta da venöz kan gazı değeri yapılan diğer çalışmalara benzer şekilde normal aralıkta belirlendi. Buna göre, N₂O'nun kan gazı değeri üzerine klinik olarak olumlu veya olumsuz etkisinin olmadığı sonucuna varıldı.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Yapılan çalışmadan elde edilen veriler ışığında, gerekli teknik koşullar sağlandığında DAA'nın anestezi ajan tüketiminin azaltılmasının yanı sıra solutulan gazın ısı ve neminin iyileştirilerek akciğer fizyolojisinin korunması, ameliyathane atmosferinin kirlenmesinin önlenmesi ve ozon tabakasına verilen zararın azaltılması gibi avantajları olduğu söylenebilir. Sonuç olarak düşük akımlı sevofluran anestezisindeki köpeklerde N₂O'nun kullanımının kardiyovasküler, ventilasyon ve kan gazı parametreleri üzerine olan etkisinin değerlendirildiği bu çalışmada; N₂O kullanılan grubun N₂O kullanılmayan gruba göre hemodinamik parametreler açısından her hangi bir farklılık göstermediği, aksine sevofloranın MAK değerini yükseltmesi dolayısıyla DAA' da N₂O kullanılmasının gerekli olmadığı sonucuna varıldı.

KAYNAKLAR

Acican T (2003). Arter kan gazlari. *Yogun Bakim Dergisi*,. **3**: s: 160-75.

Andreoli TE, Carpenter CJ, Plum F, Smith LH (2002). (çevirenler: Çalangu S, Gündoğdu S, Paker T, Paker N, SivaA). *Cecil Essentials of Medicine (Türkçesi)*., İstanbul: Tavaslı Matbaacılık. 238-14.

Aslanbey D (2002): *Veteriner Genel Operasyon Bilgisi*. 1.baskı. Ankara: Medipres Matbaacılık, s:32-56

Baum JA, Aitkenhead AR (1995). Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia*. **50**, 37-44.

Baum JA (2002). (Çeviri Editörü E Tomatır). Düşük akımlı anestezi – Düşük akımlı, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. 1. baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevleri.

Baxter A. (1997). Low and minimal flow inhalation anaesthesia. *Can J Anaesth*; 44: 643-653.

Bedford PGC (1991): *Small Animal Anesthesia*. London: WB Saunders.

Bednarski RM (2015). *Dogs and Cats*. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. (Eds), Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia. 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 819-826.

Bergman NA (1982). Reduction in resting expiratory position of the respiratory system with induction of anesthesia and neuromuscular paralysis. *Anesthesiol*, 57:14.

Boothe, D.M. (1998). Anticonvulsant therapy in small animals. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, p:28, 411–448.

Boothe, NH. (1998). *Inhalant Anesthetics. Veterinary Pharmacology and Therapeutics*. 6th Edition. Iowa,USA. Iowa State University Press, p:181–199.

Boyraz NÇ (2012). *Azotprotoksitsiz uygulanan düşük akımlı anestezide izofluranın hemodinamik parametreler üzerine etkisi.* Osmangazi Üniversitesi, Eskişehir/Türkiye.

Brattwall M, Warre'n-Stomberg M, Hesselvik F, Jakobsson J (2012). Brief Review: Theory and Practice of Minimal Fresh Gas Flow Anesthesia. *Canadian Journal of Anesthesiologists*. p: 59:785–797.

Clark L (2003). *Monitoring the Anaesthetised Patient.* In: Welsh E. (Ed), *Anaesthesia for Veterinary Nurses.* State Avenue, Ames, Iowa, USA: Iowa State Press, p:219-246.

Coetzee JF, Stewart LJ (2002). Fresh gas flow is not the only determinant of volatile agent consumption: A multicentre study of low flow anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*; 88: 46-55.

Debre Ö, Sarıtaş A, Şentürk Y (2014). Azotprotoksitsiz uygulanan düşük akımlı anestezide sevofluranın hemodinamik parametreler üzerine etkisi. *Journal of Clinical and Experimental Investigations*, 5 (1): 12-17.

Dugdale A (2010a). *Anaesthetic breathing systems.* Veterinary Anaesthesia: Principles to Practice. 1st ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd., p: 73-92.

Ertürk ZK (2016). *Acil serviste venöz kan gazı analizinin arteriyel ve biyokimyasal parametreleri öngörmedeki etkinliği.* Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı. Ankara/Türkiye.

Frey HH, Loscher W (1982). *Anticonvulsant potency of unmetabolized diazepam.* Pharmacology, p:25, 154–159.

Gregorini P, Cangini D (1996). Control of body temperature during abdominal aortic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*; 40: 187-190

Grosenbaugh DA, Muir WW (1998). Accuracy of noninvasive oxyhemoglobin saturation, end-tidal carbon dioxide concentration, and blood pressure monitoring during experimentally induced hypoxemia, hypotension, or hypertension in anesthetized dogs. *American Journal of Veterinary Research*, p: 59:2, 205-211.

Goodchild CS, Serrao JM (1989). Cardiovascular Effects of Propofol in the Anaesthetized Dog. *British Journal of Anaesthesia*.p: 63, 87-92.

Görgülü OS (1998). Anestezi, Kedi ve Köpek Hastalıkları. 1. Baskı. Medisan Yayın evi no:32 Ankara. s: 532-536.

Hall WL, Clarke WK (1991): *Veterinary Anesthesia*. 9th ed. London, Philadelphia: WB Saunders Co.

Haskins SC (2015). *Monitoring Anesthetized Patients*, In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. (Eds) Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia. 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p:100-102.

Hedenstierna G (1996). Effects of anaesthesia on respiratory function. *Bailliere's Clinical Anaesthesiology*, **10**, 1-16.

Haupt TR (2008). *Dukes veterinary physiology Asit- baz dengesi*.Çev: Yıldız S). 1. Baskı, Malatya, Medipres matbaacılık. s:177-190.

Hughes L (2015). *Breathing system and ancillary equipment*. In: Duke-Novakovski T, de Viries M, Seymour C. (Eds), BSAVA manual of canine and feline anaesthesia and analgesia. 3rd ed. Quedgeley, UK: British Small Animal Veterinary Association, p: 45-64.

James, MFM (1999). Nitrous oxide: still useful in the year 2000? *Current Opinion in Anaesthesiology*., 12: 461-466.

Kayhan Z 1997. *Anesteziyolojiye Giriş Ve Tarihsel Gelişim: Klinik Anestezi*. 2. baskı. İstanbul: Logos yayıncılık,;1-50.

Keer CL (2016). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3rd Edition, England: British Small Animal Veterinary Association, p: 124-126.

Koç B, Sarıtaş K (2004). *Veteriner Anesteziyoloji ve Reanimasyon*. 2. Baskı, Malatya: Medipres Yayıncılık, s:.

Koç B., Sarıtaş Z., Şenel O. (2012). *Veteriner Anesteziyoloji ve Reanimasyon*. 2 Baskı, Malatya, Medipress, s: 69-71.

Levensaler A (2010). *Monitoring: Pulse Oximetry, Temperature, and Hands-On*. In: Bryant S. (Ed), *Anesthesia for Veterinary Technicians*. 1st ed. State Avenue, Ames, Iowa, USA: Blackwell Publishing Professional, p: 190-207.

Lockhart SH, Rampil IJ, Yasuda N, Eger II EI, Weiskopf RB (1991). Depression of ventilation by desflurane in humans. *Anesthesiology*; 74: 484-488.

Logan M, Farmer JG (1989). Anaesthesia and the ozone layer. *Br J Anaesth*; 63:645-647.

Mandelli M, Tognoni G, Garattini S (1978). Clinical Pharmacokinetics of Diazepam, *Clinical Pharmacokinetics*, P: 3, 72-91.

Matthews NS, Hartke S, Allen JC (2003). An evaluation of pulse oximeters in dogs, cats and horses. *Veterinary Anesthesia and Analgesia*, 30: 3-14.

Mosley CA (2015). *Anesthesia Equipment*. In: Grimm KA, Lamont LA, Tranquilli WJ, Greene SA, Robertson SA. (Eds), *Lumb and Jones Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 23-85.

Muir WW (2009): *Pain and stress*. Ed(s): Gaynor JS, Muir WW, *Handbook of Veterinary Pain Management*, 2nd edition, Elsevier, Missouri, p: 42-56.

Murrell JC (2016). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3rd Edition, England: British Small Animal Veterinary Association, p: 178-180.

Nicolaou DD (2011). *Acid-base disorders*. Emergency medicine a comprehensive study guide. 7th Editon. McGraw&Hill,,: p. 102-12.

Oskay B, Gültekin A (2010). Köpeklerde medetomidin-propofol–isofluran anestezisinin hematolojik ve biyokimyasal parametrelere olan etkileri. *Sağlık Bilimleri Dergisi (Journal of Health Sciences)* 19(3) 167-174,167.

Öğüş M, Ertuğ Z, Büyükkeçe A, Şahin N, Emek K, Akaydın M (1997). Laparoskopik cerrahi anestezisinde azot protoksit kullanımının kan gazları üzerine etkisi. *End.-laip. ve Minimal İnvaziv Cerrahi*; 4:133-137.

Özdemir ÖŞ (2007). *Azotprotoksitli ve azotprotoksitsiz minimal akımlı anestezide derlenme özelliklerinin karşılaştırılması*. Pamukkale Üniversitesi, Denizli7 Türkiye.

Pang D (2018). *Monitoring*. In: Steagall P, Robertson S, Taylor P (Eds), *Feline Anesthesia and Pain Managment*. 1st ed. RiverStreet, Hoboken, USA: John Wiley&Sons Inc., p: 105-122.

Plumb DC, Pharm D (2008). *Plumb's Veterinary Drug Handbook*. 6th Edition, Iowa: Wiley Blackwell Publishing, p: 632-635.

Posner LP (2016). *BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia*. 3rd Edition, England: British Small Animal Veterinary Association, p: 6-7.

Randall, L.O., Scheckel, C.L. & Banziger, R.F. (1965). Pharmacology of the metabolites of chlordiazepoxide and diazepam. *Current Therapeutic Research Clinical and Experimental*, p: 7, 590–606.

Rankin DC (2015). *Veterinary Anesthesia and Analgesia*. 5th Edition, Iowa: Wiley Blackwell Publishing, p: 198-202.

Robert F, Gilmour Jr, Sydney Moise N (2008). *Dukes veterinary phisyology Elektrokardiyogram ve kalp aritmileri*. Çev: Yıldız S). 1. Baskı, Malatya, Medipres matbaacılık. s: 227-230.

Rozanski EA, Hoffman AM (1999). Pulmonary Function Testing in Small Animals. *Clin Tech Small Anim Pract*. **14**, 237-241.

Sarıtaş ZK, Apaydın N, Zorlutuna A, Ulus F, Koç B. 2006. Köpeklerde Propofol Anestezişinin Kardiyovasküler Sisteme Etkileri ve Antioksidan Özelliği. *Veteriner Cerrahi Dergisi*. 12 (1-2-3-4): 24-28.

Scheinin B, Lindgren L, Scheinin TM (1990). Preoperative nitrous oxide delays bowel function after colonic surgery. *Br J Anaesth*; 64:154-158.

Shelby AM, McKune CM (2014). *Small Animal Anesthesia Techniques*. 1st Edition, Iowa: Wiley Blackwell Publishing, p: 1-2.

Schönherr ME, Hollmann MW, Graf B (2005). Nitrous oxide, sense or nor sense for today's anaesthesia. *Anaesthesist*;53:796-812.

Shankar- Bhavani K, Mosley H, Kumar AY, Delph Y (1992). Capnometry and anesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia*. 39: 6, 617-632.

Short EC (1987): *Principles ans Practice of Veterinary Anesthesia*. Baltimore: Williams ans Wilkins.

Short CE, Bufalari A (1999): Profopoli anesthesia. *Vet Clin North AM: Small Animal Practice*, 29: 747-778.

Stowe DF, Monroe SM, Marijic J, Rooney RT, Bosnjak ZJ, Kampine JP (1990). Effects of nitrous oxide on contractile function and metabolism of the isolated heart. *Anesthesiology*; 73:1220-1226.

Şenkal S (2007). *Azotprotoksitin düşük akımlı anestezi tekniğinde hemodinamik parametreler, bispektral indeks değerleri ve derlenme üzerine etkilerinin karşılaştırılması.* GATA Askeri Tıp Fakültesi, Ankara/ Türkiye.

Tayhan K (2010). *Azotprotoksitli ve azotprotoksitsiz uygulanan düşük akımlı anesteziye Desfluranın hemodinamik parametreler üzerine etkisi.* Osmangazi Üniversitesi, Eskişehir/ Türkiye.

Thomas JA, Lerche P (2017). *Anesthetic Agents and Adjuncts.* In: Thomas JA, Lerche P (Eds), *Anesthesia and Analgesia for Veterinary Technicians.* 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, p: 53-94.

Trulock, EP (1990). *Clinical Methods: The History, Physical, and Laboratory Examinations.* 3th Edition. Vol. Chapter 49 Arterial Blood Gases. 254-57.

Toğal T, Ayas A, Demirbilek S, Gedik E, Köroğlu A (2004). Düşük akımlı anesteziye izofluran ve desfluran ile vücut ağırlığına göre uygulanan taze gaz akımlarının karşılaştırılması. *TARD Dergisi.*; 32: 91- 92.

Topal A, (2005). *Veteriner Anestezi.* 1. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri, s: 63.

Topal A, (1996). Köpeklerde Anestezinin Kontrolü. *Veteriner Cerrahi Dergisi.* 2:2, 31-35.

Tranquilli WJ, Grimm KA (2015). *Introduction: Use, Definitions, History, Concepts, Classification, and Considerations for Anesthesia and Analgesia.* Lumb and Jones *Veterinary Anesthesia and Analgesia.* 5th ed. Iowa, USA: John Wiley&Sons, Inc., p: 3-9

Uludağ Kızıltepe HF (2006). Düşük taze gaz akımlı anestezide, sevofluran ve desfluranı kullanarak nefrotoksitelerinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, T.C. Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul.

Ünsaldı S (2011). *İnhalasyon anestezisi. Veteriner Anestezi.* Elazığ: Nobel Tıp Kitapevleri;. p.35-9.

Wright B, Hellyer WP (1996). Pulse oksimetry and capnography. Respiratory monitoring during anesthesia. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 18:10, 1083-1097.

Yalın AB (2019). *V-Gel® supraglottik solunum yolu cihazı kullanılan kedilerde düşük ve yüksek akım izofluran anestezisinin karşılaştırılması.* Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Sağlık bilimleri enstitüsü, Burdur/ Türkiye.

EKLER**(EK-1)****ANESTEZİ TAKİP FORMU**

Tarih: ____ / ____ / 2018

Hasta adı:	Protokol no:	Hasta Sahibinin Adı:		
Grubu: Propofol	Vaka no:	ASA Durumu: 1) Normal sağlıklı	☐	
İrk:	Cinsiyet:	2) Sistemik hastalık yok	☐	
Yaş:	Ağırlık:	3) Hafif sistemik hastalık	☐	
Prosedür:		4) Şiddetli sist. hastalık	☐	
		5) Ölüm durumunda	☐	
CRT:	HR:	RR:	NIBP:	V. ısısı:

Anestezi	İlaç	Uygulama dozu	Saat
Analjezi			
Premedikasyon			
İndüksiyon			
Ventilasyon			

Entübasyon saati:	Anestezi bitişi:	Uyanma saati:
Endotrakeal tüp numarası:	Ekstübasyon saati:	

				MONİTÖRİZASYON													
Zaman	0	5	10	15	20	25	30	35		40	45		50	55	60		
HR																	
RR																	
V. ısısı																	
SAP																	
DAP																	
MAP																	
SpO ₂																	
İnCO ₂																	
EksCO ₂																	
O ₂ Akım																	
Sevo %																	
Eks Sevo																	
MAC																	
MV																	
TV																	
Cpat																	