



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**GENEL ANESTEZİ ALTINDA LAPAROSKOPİK CERRAHİ
GEÇİRECEK HASTALARDA DÜŞÜK VE NORMAL AKIM
DESFLURAN ANESTEZİSİNİN KAN GAZI PARAMETRELERİ,
HEMODİNAMİK PARAMETRELER VE DERLENME
KRİTERLERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ferhat PETEKKAYA

Tıpta Uzmanlık Tezi

Diyarbakır-2023

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

**GENEL ANESTEZİ ALTINDA LAPAROSKOPİK CERRAHİ
GEÇİRECEK HASTALARDA DÜŞÜK VE NORMAL AKIM
DESFLURAN ANESTEZİSİNİN KAN GAZI PARAMETRELERİ,
HEMODİNAMİK PARAMETRELER VE DERLENME
KRİTERLERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ferhat PETEKKAYA

Tıpta Uzmanlık Tezi

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Mahir KUYUMCU

Diyarbakır-2023

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösteren ve destek olan gelecekteki mesleki hayatımda da bana verdiği değerli bilgilerden faydalanacağımı düşündüğüm, güler yüzünü ve samimiyetini bizden esirgemeyen değerli tez danışmanım Dr. Öğr. Gör. Mahir Kuyumcu'ya, teşekkürü bir borç biliyor ve şükranlarımı sunuyorum.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım anabilim dalı'mızın değerli öğretim üyeleri Prof. Dr. Gönül Ölmez Kavak'a, Prof.Dr. Haktan Karaman'a, Prof. Dr. Zeynep Baysal Yıldırım'a Prof. Dr. Feyzi Çelik'e, Doç. Dr. Ayhan Kaydu'ya, Doç. Dr. Fikret Salık'a, Dr. Öğr. Üyesi İbrahim Andan'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim boyunca iyi ve kötü günleri paylaştığım, beraber çalışmaktan çok büyük keyif aldığım, çok sevdiğim, birbirinden kıymetli asistan arkadaşlarıma, ayrıca bölümümüzün tekniker, hemşire ve personellerine teşekkür ederim.

Evladı olmaktan onur duyduğum, hayatımın her döneminde desteklerini esirgemeyen, güven ve huzur bulduğum anneme, babama ve kardeşlerime teşekkür ederim.

Bu zorlu asistanlık sürecinde hep yanımda hissettiğim sabırla bana destek olan sevgili eşim Şevin Yerlikaya Petekkaya'ya sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Ferhat PETEKKAYA

Diyarbakır-2023

ÖZET

Giriş ve Amaç: Son yıllarda ileri monitörizasyon ve güvenlik özellikleri gelişmiş modern anestezi cihazlarının kullanıma girmesiyle düşük taze gaz akımlı anestezi güvenle kullanılmaya başlanılmıştır. İnhalasyon anestezisi sırasında düşük taze gaz akım anestezi uygulaması; normal akım taze gaz anestezisine göre pulmoner sistem, ekolojik denge ve ekonomi üzerine daha az olumsuz etkilere sahiptir. Mukosiliyer klirensini, ısı ve sıvı kaybını daha az etkilediği görülmüştür. Anestezik gazın tüketiminin azaltılmasıyla %75'lere varan tasarruf sağlanabilir. Literatür taramamızda laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda düşük taze gaz akım desfluran anestezisi ile normal taze gaz akım desfluran anestezisinin hemodinami, kan gazı parametreleri ve derlenme üzerine etkisini karşılaştıran sınırlı sayıda çalışma mevcuttu. Çalışmamızın amacı düşük akımlı desfluran anestezisi ile normal akım desfluran anestezisinin intraoperatif hemodinami, kan gazı ve postoperatif derlenmeye etkisini karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya 18 – 70 yaş arası, ASA II-III sınıfında olan, iki saat ve üzerinde genel anestezi uygulanan 60 hasta dâhil edildi. Hastalar rastgele, 30'ar kişilik iki gruba ayrıldılar. I. grup Düşük akım Desfluran Grubu (n=30), II. grup Normal akım Desfluran Grubu (n=30) olarak adlandırıldı. Düşük akım anestezi uygulanan Grup I'de ise TGA: 0,5 l/dk (FiO₂:70, Hava: %30), Normal akım anestezi uygulanan Grup II'de TGA: 2 l/dk (FiO₂: %50, Hava: %50) olarak belirlendi. KAH, OAB, SpO₂ değerleri preoperatif dönemde, entübasyondan hemen sonra ve takip eden 15, 30, 45 ve 60. ve 120. dakikalarda kaydedildi. Operasyonun ilk 60- 120. dakikasında arteriyel kan gazı değerleri kaydedildi.

Hastalar operasyon sonrası postoperatif bakım ünitesine alınıp modifiye aldrete derlenme skalası, solunumsal ve hemodinamik parametreler 60 dakika takip edildikten sonra sorunsuz bir şekilde kliniklerine transferleri sağlandı.

Bulgular: Düşük akım anestezi ile normal akım anestezi grubunda intraoperatif 1. ve 2. saat bakılan kan gazı parametrelerinde anlamlı farklılık saptanmadı. Gruplar arasında intraoperatif hemodinami ve postoperatif derlenme kriterleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Normal akım grubunda sigara içen

grupta PaO₂ sigara içmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu(p<0,05).

Sonuç: Sonuç olarak çalışmamızda düşük akım desflurane grubunda hemodinami, intraoperatif kan gazı parametreleri ve postoperatif derlenme kriterleri olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Normal akım grubunda sigara içen grupta PaO₂ sigara içmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğunu gördük.

Anahtar Kelimeler: Düşük akım anestezi, desfluran, hemodinami, kan gazı, sigara



ABSTRACT

Introduction and Purpose: In recent years, it has started to operate low fresh gas flow anesthesia control with the use of modern anesthesia devices with advanced monitoring and safety features. Low fresh gas flow anesthesia during inhalation anesthesia; It has less negative effects on the pulmonary system, ecological balance and economy compared to normal flow fresh gas anesthesia. It has been observed that it affects mucociliary clearance, heat and fluid loss less. It can save up to 75% by reducing the consumption of anesthetic gas. In our literature review, there were limited studies comparing the effects of low fresh gas flow desflurane anesthesia and normal fresh gas flow desflurane anesthesia on hemodynamics, blood gas parameters and recovery in patients undergoing laparoscopy surgery. The aim of our study is to compare the effects of low-flow desflurane anesthesia and normal-flow desflurane anesthesia on intraoperative hemodynamics, blood gas and postoperative recovery.

Material Method: Sixty patients, aged between 18 and 70, who were in the ASA II-III class, who were administered general anesthesia for two hours or more were included in this study. The patients were randomly divided into two groups of 30 each. I. group Low flow Desflurane Group (n=30), II. group was named as Normal flow Desflurane Group (n=30). TGA: 2L/min (FiO₂: 50%, Air: 50%) in Group II under normal flow anesthesia, TGA: 0.5L/min (FiO₂:70, Air: 30%) in Group I under low flow anesthesia) was determined. HR, MAP, and SpO₂ values were recorded in the preoperative period, immediately after intubation and at the 15th, 30th, 45th, 60th and 120th minutes following intubation. Arterial blood gas values were recorded in the first 60-120 minutes of the operation.

After the operation, the patients were taken to the postoperative care unit and the modified aldrete recovery scale, respiratory and hemodynamic parameters were followed for 60 minutes, and they were transferred to their clinics without any problems.

Findings: There was no significant difference in the blood gas parameters measured at the 1st and 2nd hour intraoperatively in the low flow anesthesia and normal flow anesthesia group. There was no significant difference between the groups

in terms of intraoperative hemodynamics and postoperative recovery criteria. In the normal flow group, PaO₂ was found to be statistically significantly lower in the smoking group compared to the non-smoker group ($p < 0.05$).

Conclusion: In conclusion, no significant difference was found in the low flow desflurane group in terms of hemodynamics, intraoperative blood gas parameters and postoperative recovery criteria in our study. We found that PaO₂ was statistically significantly lower in the smoking group in the normal flow group than in the non-smoker group.

Key Words: Low flow anesthesia, desflurane, hemodynamics, blood gas, smoking



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	vi
TABLO DİZİNİ	viii
ŞEKİL DİZİNİ	x
GRAFİK DİZİNİ	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Anestezi tarihi	3
2.2. Anestezi Makinesi	5
2.3. Genel Anestezi	7
2.3.1. Genel Anestezi Tanımı	7
2.3.2. Genel Anestezi Yöntemleri	8
2.3.2.1. İnhalasyon Anestezisi	8
2.3.2.1.1. Volatil Anestezikler	8
2.3.2.1.2. Gaz Anestezikler	9
2.3.2.2. İntravenöz Anestezi	9
2.3.3. Genel Anestezinin Aşamaları	9
2.3.4. İnhalasyon Ajanların Absorpsiyonu	9
2.3.5. İnhalasyon Anesteziklerinin Farmakokinetiği	10
2.3.6. İnhalasyon Anesteziklerinin Farmakodinamiği	13
2.3.6. İnhalasyon anestezikleri	14
2.3.6.1. Desfluran	14
2.3.6.1.1. Fiziksel özellikleri	14
2.3.6.1.2. Organ Sistemlerine Etkileri	15
2.3.6.1.2.1. Kardiyovasküler sistem etkileri	15
2.3.6.1.2.2. Solunum sistemi etkileri	16
2.3.6.1.2.3. Nöromusküler aktivite etkileri	16
2.3.6.1.2.4. Serebral aktivite etkisi	16

2.3.6.1.2.5. Hepatik ve Renal sistem üzerine etkisi	16
2.3.6.1.3. Karbonmonoksit oluşumu üzerine etkisi.....	17
2.4. Soluma Sistemleri.....	17
2.5 Karbondioksit absorbanları.....	19
2.6. Düşük Akım Anestezi.....	22
2.6.1. Oksijen, Azot Protoksit ve İnhalasyon ajanı alımı	23
2.6.2. Düşük Akımlı Anestezi Uygulaması	24
2.6.3. Düşük Akım Anestezi Uygulaması İçin Gerekli Teknik Donanım	25
2.6.4. Düşük Akım Anestezi Avantajları.....	26
2.6.4.1. Hasta İçin Avantajları.....	26
2.6.4.2. Ekonomik avantajları	26
2.6.4.3. Ekolojik Avantajları.....	27
2.6.5. Düşük Akım Anestezi Uygulamasının Dezavantajları	27
2.6.5.1. Hipoksi	27
2.6.5.2. Hipoventilasyon	27
2.6.5.3. Solutma Sisteminde CO ₂ Birikimi	28
2.6.5.4. Kazara Havayolu Basınç Artışı	29
2.6.5.5. Kazara Volatil Anesteziklerin Aşırı Dozu	29
2.6.5.6. Uzun Zaman Sabitesi	30
2.6.5.7. Yabancı Gaz Birikimi	30
2.6.6. Düşük Akım Anestezi Tekniklerinin Kontrendikasyonları.....	32
2.6.6.1. Rölatif Kontrendikasyonlar	32
2.6.6.2. Mutlak Kontrendikasyonlar	33
2.7. Aldrete Derlenme Skoru.....	33
2.8. Laparoskopik cerrahi	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
4. İSTATİKSEL ANALİZ	37
5. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇLAR	55
7. KAYNAKLAR	56

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: İnhalasyon ajanların 37 °C deki partiyon katsayıları ¹⁴	11
Tablo 2: Yarı – Kapalı Sistem ³⁹	18
Tablo 3: Kapalı Solutmalı Sistem ³⁹	19
Tablo 4: Soda-lime ile bara-lime karşılaştırılması ⁴²	21
Tablo 5: Absorbanların etkililik durumunu gösteren renk indikatörlerin değişimi ⁴²	21
Tablo 6: Taze gaz akım hızına göre sınıflandırma 2	23
Tablo 7: Demografik özellikler	38
Tablo 8: Gruplar arası anestezi süresi ve cerrahi süresi karşılaştırılması.....	38
Tablo 9: Ortalama arteriyel basıncın (OAB) her iki grupta zamana göre karşılaştırılması	39
Tablo 10: Kalp tepe atımının her iki grup arasında zamana göre karşılaştırılması ..	40
Tablo 11: SpO ₂ 'nin Zamana Göre Karşılaştırması.....	41
Tablo 12: End-tidal CO ₂ 'in Zamana Göre Karşılaştırması	42
Tablo 13: Vücut Sıcaklığının Zamana Göre Karşılaştırması	43
Tablo 14: Modifiye Aldrete Skorunun Zamana Göre Karşılaştırması	43
Tablo 15: pCO ₂ , COHb, pO ₂ ve pH'ın Zamana Göre Karşılaştırması.....	44
Tablo 16: Normal Akım Alan Grubun sigara içme durumuna göre SpO ₂ değerleri karşılaştırılması.....	44
Tablo 17: Normal Akım Alan Grubun sigara içme durumuna göre kan gazı parametreleri karşılaştırılması.....	45
Tablo 18: Normal akım anestezi uygulanan hastaların sigara içme durumuna göre ETCO ₂ basıncı değerlerinin karşılaştırılması.....	45
Tablo 19: Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda sigara içme durumuna göre SpO ₂ değerlerinin karşılaştırılması	46
Tablo 20: Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda sigara içme durumuna göre kan gazı parametrelerinin karşılaştırılması	46
Tablo 21: Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda sigara içme durumuna göre EtCO ₂ ortalama değerlerinin ve standart sapmalarının karşılaştırılması .	47
Tablo 22: Sigara kullanan hastalarda normal akım ve düşük akım anestezide SpO ₂ değerlerinin karşılaştırılması.....	47

Tablo 23: Sigara kullanan hastalarda normal akım ve düşük akım anestezide kan gazı parametreleri değerlerinin karşılaştırılması.....	48
Tablo 24: Sigara kullanan hastalarda normal akım ve düşük akım anestezide EtCO ₂ basıncının ortalama değerleri ve standart sapmasının karşılaştırılması ...	48



ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1: Morton' un eter inhaler cihazı (1846) ⁶	3
Şekil 2: John Snow'un inhaleri (1847).Spiral koil içeren eter haznesi(B). Böylelikle pirinç borunun içine hava girer (D) , yükselen esnek tüp (F) ve yüz maskesine (G) gelmeden önce eter ile doyurulur. Eter haznesi sıcak su banyosunda dinlendirilir (A) ⁶	4
Şekil 3: Modern Anestezi cihazı ⁷	6
Şekil 4: Anestezi Makinesi Şematik ⁸	7
Şekil 5: İnhalasyon ajanları anestezi cihazı ile beyin arasındaki geçişi ¹⁴	11
Şekil 6: Desfluranın molekül yapısı ¹⁹	14
Şekil 7: Waters'in CO ₂ absorbanı ⁶	20

GRAFİK DİZİNİ

Grafik 1: Ortalama Arter Basıncının (OAB) zamansal Değişimi.....	39
Grafik 2: Nabız Ortalamalarının Zamansal Değişimi.....	40
Grafik 3: SpO ₂ Ortalamalarının Zamansal Değişimi	41
Grafik 4: End tidal CO ₂ Ortalamalarının Zamansal Değişimi	42
Grafik 5: Vücut Sıcaklığı Ortalamalarının Zamansal Grafiği.....	43



SİMGELER VE KISALTMALAR

APL	: Ayarlanabilir basınç valfi
ASA	: American Society of Anesthesiologists
CFC	: Kloroflorokarbon
cmH₂O	: santimetre su
CMRO₂	: Serebral oksijen metabolizma hızı
CO₂	: Karbondioksit
CO	: Karbonmonoksit
COHb	: Karboksihemoglobin
° C	: Santigrad derece
dk	: Dakika
EKG	: Elektrokardiogram
EEG	: Elektroensefalogram
FA	: Alveolar gaz konsantrasyon
FI	: İnspire edilen gaz konsantrasyonu
FiO₂	: Fraction of inspired oxygen
FRK	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
g/mol	: gram/mol
GABA	: Gama amino bütirik asit
IV	: İntravenöz
İKB	: İntrakranial basınç
KAH	: Kalp atım hızı
kPa	: Kilopaskal
KOH	: Potasyum hidroksit
l/dk	: Litre/dakika
MAK	: Minimum alveolar konsantrasyon
mbar	: milibar
ml/dk	: mililitre/dakika
mmHg	: milimetre cıva
NaOH	: Sodyum hidroksit
N₂O	: Azot protoksit
O₂	: Oksijen

OAB	: Ortalama arter basıncı
PaO₂	: Parsiyel oksijen basıncı
PaCO₂	: Parsiyel karbondioksit basıncı
PEEP	: Pozitif end ekspiratuar basınç
ppm	: parts per million
SSS	: Santral sinir sistemi
SpO₂	: Periferik oksijen satürasyonu
TGA	: Taze gaz akımı
TOF	: Train of four
V/Q	: Ventilasyon/perfüzyon



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Düşük akım anestezi uygulaması; karbondioksitin (CO₂) absorpsiyonunu takiben ekshale edilen gazların en az %50'sinin soluma sistemi kullanılarak hastaya geri verilen bir tekniktir. Uzun zamandır olumlu etkileri bilinmesine rağmen, geliştirilen anesteziğin CO₂ absorbanları ve vaporizatörlerin düşük akım anestezi için uygun olmayışı, kazara hipoksi ve hiperkapni riski, anestezi maddenin konsantrasyonunun fazla olması veya yetersiz kalması nedeniyle pek kullanıma girememiştir.¹ Son yıllarda ileri monitörizasyon ve güvenlik özellikleri gelişmiş modern anestezi cihazlarının kullanıma girmesiyle düşük taze gaz akımlı anestezi güvenle uygulanılmaya başlanılmıştır.²

İnhalasyon anestezi sırasında düşük taze gaz akım anestezi; normal akım taze gaz anesteziye göre pulmoner sistem, ekolojik denge ve ekonomi üzerine daha az olumsuz etkilere sahiptir. Mukosilyer klirensini, ısı ve sıvı kaybını daha az etkilediği görülmüştür. Anesteziğin gazın tüketiminin azaltılmasıyla %75'lere varan tasarruf sağlayabilir. Düşük ve minimal akımlı anestezi ile azot protoksit ve inhalasyon anesteziğinin emisyonlarının azaltılması hem ameliyathane personeline hem de ozon tabakası üzerine olan toksik etkilerini azaltır. Böylelikle sera gazı etkisi azalır daha az çevre kirliliği ve küresel ısınmaya neden olur.³

Genel anestezi deneyiminde desfluranın kan/gaz partiyon katsayısı düşük olması ve gelişmiş özellikleri olan modern anestezi cihazlarının kullanıma girmesiyle düşük ve minimal taze gaz anesteziğinde kullanımı sıklığıdır.⁴

Son yıllarda cerrahide uygulanan laparoskopik teknikler; intraoperatif ve postoperatif hasta konforunu artıran, hastane yatış süresini kısaltıp, hızlı iyileşme ortamı sağladığı için tercih edilen bir tekniktir. Laparoskopik cerrahinin pulmoner, kardiyovasküler ve gastrointestinal sistemler üzerindeki değişiklikleri, olası komplikasyonlarını bilip ve yönetmek anestezi için önem teşkil eder.⁵

Literatür taramamızda laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda düşük taze gaz akım desfluran anestezi ile normal taze gaz akım desfluran anesteziğinin hemodinami, kan gazı parametreleri ve derlenme üzerine etkisini karşılaştıran sınırlı

sayıda çalışma mevcuttu. Çalışmamızın amacı düşük akımlı desfluran anestezisi ile normal akım desfluran anestezisinin intraoperatif hemodinamik, kan gazı parametrelerine ve postoperatif derlenmeye etkisini karşılaştırmaktır.



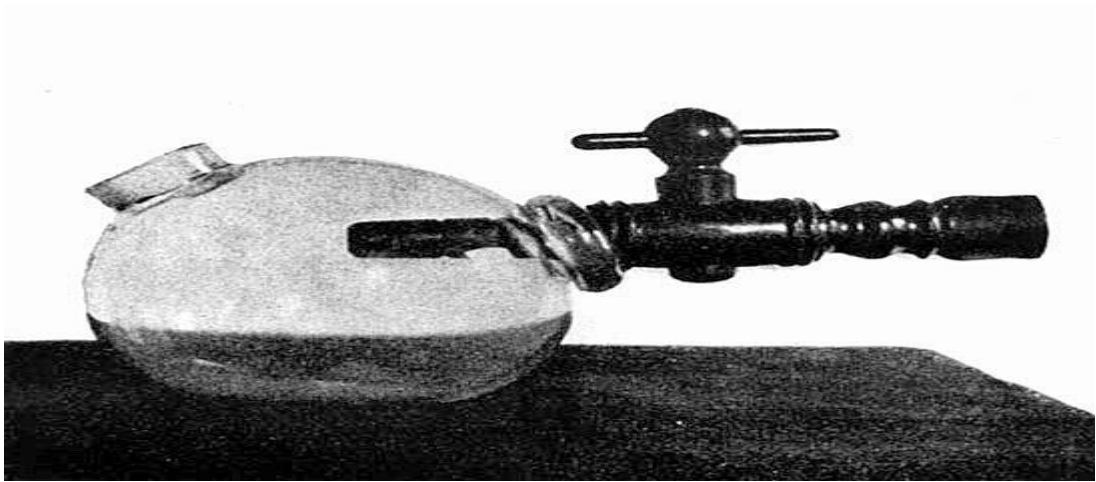
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Anestezi tarihi

M.S. ilk yüzyılda Yunan filozof Dioscorides, mandrake bitkisinin kabuğu ve yapraklarından hazırlanan mandragora'nın analjezik özelliklerini fark etmiştir. Mandragora 17. yüzyılın sonlarına kadar hastalara yarar sağlamak amacıyla verilmiştir. Hipodermik enjeksiyon ve venöz erişimden önce sistemik etkiler oluşturmak için başvuru yolları; sindirim sistemi ve inhalasyon yoluyla idi.⁶

Modern çağda cerrahi anesteziklerin keşfi inhalasyon anestezikleriyle ilişkilidir. Eter uzun yıllar eğlence amaçlı bir keyif verici ajan olarak kullanıldı.⁶

İngiliz William T. G. Morton 1846 yılında cerrah John Collins Warren ile bir hastanın boynundaki vasküler lezyonu çıkarmak için içinde eter bulunan bir inhalasyon cihazı kullandı (Şekil 1). Cihaz, portakal yağı ile karıştırılmış eterle ıslatılmış bir sünger içeren, hastanın ağzına yerleştirilmek üzere tasarlanmış ampul şeklindeki bir camdan oluşuyordu. Ampulün karşı tarafındaki açıklık, dışarıdan hava girmesine ve hastanın her nefeste, eterle ıslatılmış süngerden buharlaşan eteri çekmesine izin veriyordu.⁶



Şekil 1: Morton' un eter inhaler cihazı (1846) 6

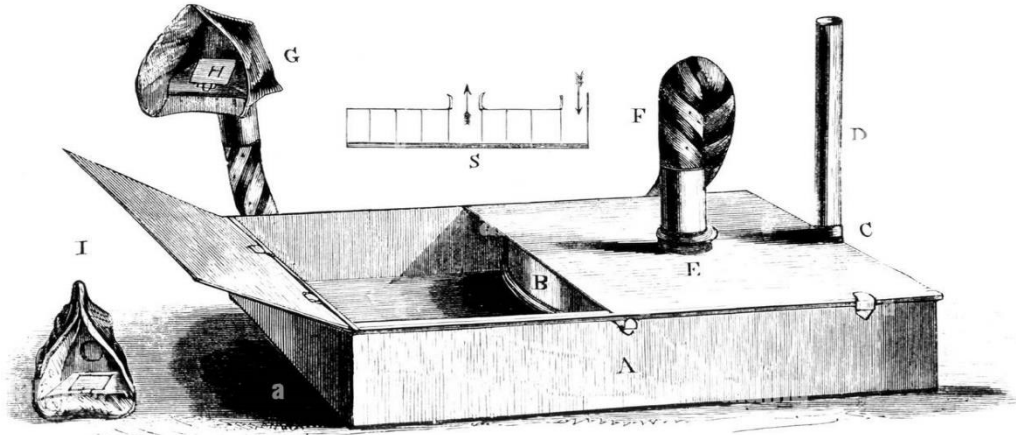
Tam anlamıyla hava yolunun kontrolü; gelişen vahim olaylar ve apneik dönemlerin ardından, anesteziyolojistlerin olağanüstü becerileri sayesinde gelişmiştir.

19. yüzyılın sonlarına doğru, başta trakeal entübasyon olmak üzere birçok önemli teknik, anesteziyoloji eğitimi ve uygulamasının ayrılmaz bir parçası olmuştur. ⁶

İlk trakeal tüpler boğulma kurbanı hastalar için kullanılmış olup 1878 yılına kadar anestezi amaçlı kullanılmamıştır. Anestezi amaçlı ilk oral entübasyonu İskoç cerrah William Macewan tarafından 1878 yılında ağız içinde tümörü olan bir hastaya uygulanmıştır. ⁶

Erken dönem anestezi uygulama aparatlarından biri John Snow'un geliştirdiği inhaler cihazıdır (Şekil 2). ⁶

İngiliz doktor Joseph Clover, "Clover çantası " diye bilinen ekipmanıyla istenen konsantrasyonda kloroform uygulanmasını sağlayan ilk anesteziyolog oldu. ⁶



Şekil 2: John Snow'un inhaleri (1847).Spiral koil içeren eter haznesi(B). Böylelikle pirinç borunun içine hava girer (D) , yükselen esnek tüp (F) ve yüz maskesine (G) gelmeden önce eter ile doyurulur. Eter haznesi sıcak su banyosunda dinlendirilir (A) ⁶

Bin dokuz yüzlü yılların başlarında Almanya'nın Lubeck kentinde, Heinrich Drager ve oğlu Bernhard, mayın kurtarma aracı olarak geliştirdikleri makineleri modifiye ederek anestezi cihazları ürettiler. ⁶

Anestezik madde patlamaları nadir görülen ancak hem hasta için hem sağlık personeli için önemli risk taşıyan bir durumdur. Bu riski azaltmak için tutuşmazlık özelliği olan daha stabil ürünler arayışına girilmiştir. Bu nedenle en hafif ve en reaktif

halojen olan florlu anesteziikler üretilmeye başlandı. 1947 yılında etil vinil eter florlanarak; trifloroetil vinil eter veya fluroksen üretildi. ⁶

Bin dokuz yüz elli bir yılında daha stabil, uçucu, potens ve tutuşmazlık prensiplerine uyan anesteziik madde araştırmalarına başlayan Charles Suckling, 2 yıl sonra halotanı üretti. ⁶

Bin dokuz yüz altmış yılında üretilen metoksifluran, halotanı takip edip sonraki yıllarda kullanılmıştır. ⁶

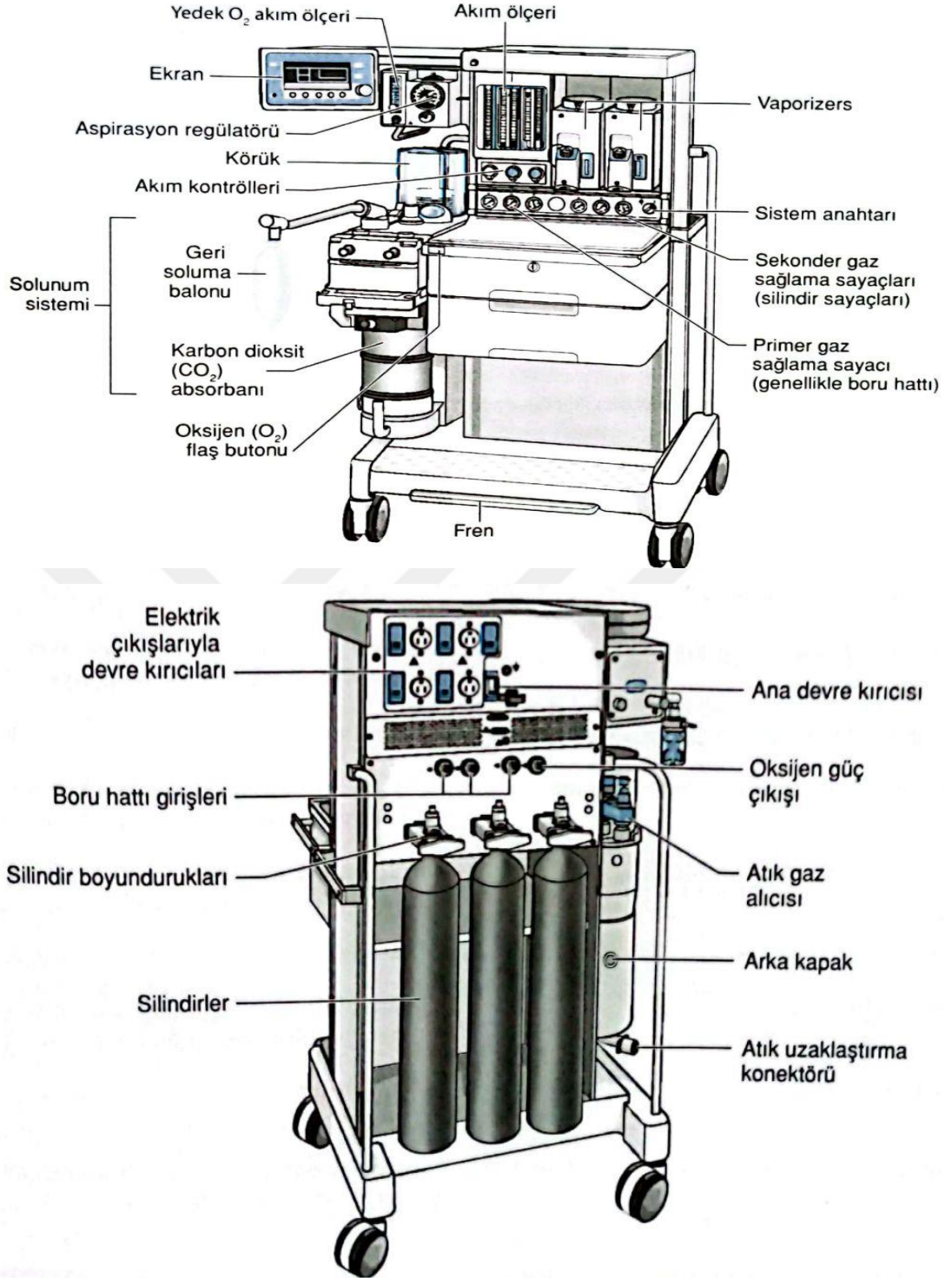
Enfluran ve izofluran sırayla 1963 ve 1965 yıllarında Ross Terrell tarafından üretilmiştir. Enfluranın kullanımı kardiyovasküler depresan ve konvülzan etkileri nedeniyle kısıtlanmıştır. Desfluran 1992 yılında, sevofluran 1994 yılında üretildi. ⁶

Xenon 1950’li yıllarda ideal anesteziik olarak birkaç hastaya verilmiş olup, maliyetinin yüksek olması nedeniyle kullanımı sınırlanmıştır. Bununla beraber düşük akımla verildiğinde gaz konsantrasyonu net ölçüldüğünden ve cihazlar tarafından temizlenip, yeniden kullanıma sokulduğndan, xenona ilgi artmıştır. ⁶

2.2. Anestezi Makinesi

Anestezi makinesi, anestezi uygulaması ile yakın ilişkili bir donanımdır. Anestezist, hastanın ventilasyonunu sağlamak, oksijen sunumunu ve inhalasyon anesteziiklerinin uygulamasını sağlamak için anestezi makinesini kullanır. Modern anestezi cihazları ilerine yerleştirilmiş aygıtlar ve monitörlerle gelişmiş güvenlik özelliklerine sahiptirler. Tüm aygıtları entegre edebilen ve takip edebilen mikro işlemcilere sahiptir. ⁷

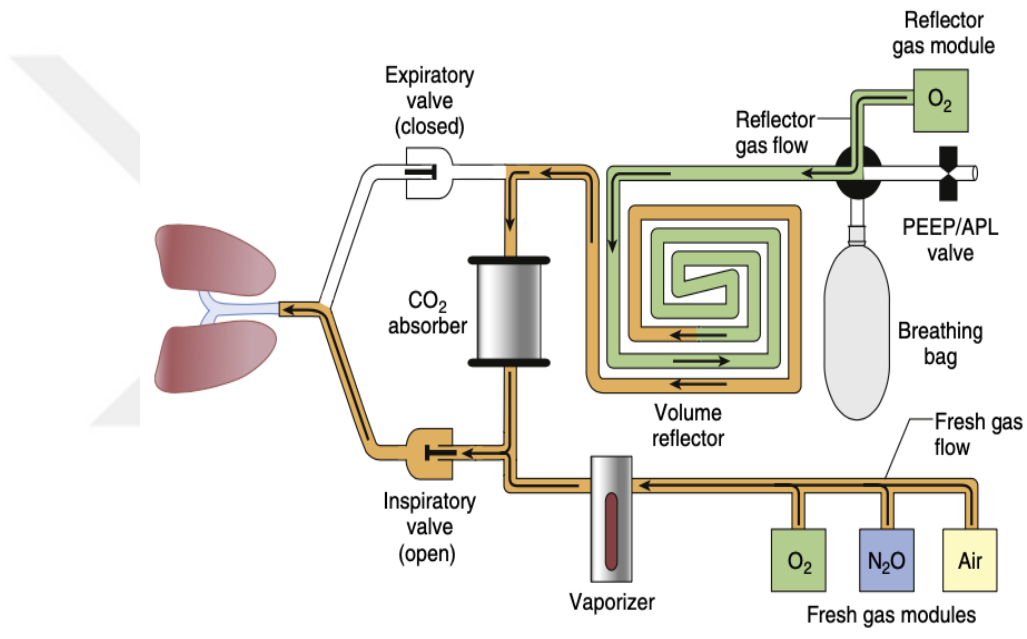
Anestezi cihazı bir gaz kaynağından gazların akımın kontrol ederek alır ve gaz basınçlarını güvenli bir seviyeye getirir. Volatil ajanları taze gaz karışımı içinde buharlaştırıp; gazları hastaya bağlı olan solunum devresine verir (şekil 3). ⁷



Şekil 3: Modern Anestezi cihazı ⁷

Anestezi makineleri temel olarak;

- 1) Gaz kaynaklarından dağıtım sağlayan boru hattı ve silindir girişleri
- 2) Basınç regülatörleri, akım valfleri ve ölçerlerden oluşan akım kontrol devreleri
- 3) Vaporizatörler
- 4) Karbondioksit (CO_2) absorbanları
- 5) Oksijen (O_2) analizörleri, spirometre ve nemlendiricilerden oluşan devrelerden oluşur (Şekil 4).⁷



Şekil 4: Anestezi Makinesi Şematik⁸

2.3. Genel Anestezi

2.3.1. Genel Anestezi Tanımı

Genel anestezi en basit haliyle anestezik ilaçlara bağlı; geçici bilinç kaybı, amnezi, analjezi, immobilité ve ağrılı uyarana karşı otonomik yanıtta azalmadan oluşur. Davranış ve algıda anestezik ilaca bağlı hızlı ve reversibl değişiklikler önemlidir.⁹

Bilinç kaybı: Bilinç, anestezi ilaçlarına karşı gelişen işlevsel uyarılma ve farkındalık gibi bileşenlerin karmaşık halidir.¹⁰ Genel anestezi sırasında bilinç kaybı öncelikle propofol veya sevofluran gibi titre edilebilen ajanlarla sağlanır.¹¹

Amnezi: Öğrenme ve hafıza ile ilgili nörobiyolojik mekanizmalar belirsizliğini korurken, hipokampusteki GABA α (gama amino bütirik asit α) reseptörleri hem intraoperatif hem de postoperatif amnezi için potansiyel klinik önemi olan farklı anestezi ajanların hedefidir.¹⁰

İmmobilite: Hareketsizliği sürdürmek için nikotinik antikolinergik ajanlar kullanılabilir. GABA'erjik hipnotik ajanlar, omurilik seviyesinde A motor nöronları inhibe ederek kas gevşemesine yardımcı olurlar.¹¹

Otonomik kontrol: Anestezi ajanlar, hipotalamus ve beyin sapını etkileyerek kardiyopulmoner ve termo-regülatuar devreler üzerinde önemli etkiler oluşturur. Anestezikler ayrıca beyin sapındaki nükleusları etkileyerek kardiyovasküler refleksleri zayıflatır.¹⁰

Analjezi: Vücudun noisepatif sistemi, noisepötörlerden, artan ve azalan noisepatif yollardan oluşur. Genel anestezi sırasında bu yollar inhibe edilerek cerrahi uyarıya karşı gerekli analjezi sağlanır.¹¹

2.3.2. Genel Anestezi Yöntemleri

2.3.2.1. İnhalasyon Anestezisi

Solunum yoluyla uygulanan anestezi yöntemidir. Bu yöntemle verilen ajanlar gaz ve volatil anestezikler olarak iki gruba ayrılır.¹²

2.3.2.1.1. Volatil Anestezikler

Anestezi uygulaması sırasında gaz haline geçen sıvı ajanlardır. Desfluran, sevofluran, halotan, enfluran, metoksifluran, izofluran bu gruba girerler.¹²

2.3.2.1.2. Gaz Anestezikler

Azot Protoksit (Nitröz Oksit, N₂O) bu gruba girer. Ortam sıcaklığında yüksek basınç altında sıvı halde bulunur. ¹²

2.3.2.2. İntravenöz Anestezi

İntravenöz uygulanan bu anestezi yönteminde propofol, tiyopental sodyum, etomidat, ketamin kullanılan ajanlardır. ¹²

2.3.3. Genel Anestezinin Aşamaları

1. İndüksiyon: Anestezinin başlangıç aşaması olup; bilinç kaybı, kas relaksasyonu ve entübasyonu kapsar.

2. İdame: Cerrahi girişim süresince, anestezi ve analjezinin cerrahi girişimin ihtiyaç duyduğu derinlikte sürdürüldüğü aşamadır.

3. Uyanma: Bilincin tekrar kazanıldığı ve yeterli yaşamsal fonksiyonların sağlandığı aşamadır. ¹³

İdeal genel anestezik ajanının güvenlik aralığı geniş olmalıdır. Anestezik ajan hızlı ve sorunsuz indüksiyon sağlayıp, ilaç uygulaması kesildikten sonra hastanın derlenmesi hızlı ve sorunsuz olmalıdır. Kas relaksasyonu, kardiyostabilite ve bronkodilatasyon sağlamalıdır. Yanıcı ve patlayıcı özellikte ve vücutta metabolize olmamalıdır. Bu kriterlerin hepsine sahip uygun bir anestezik ilaç olmadığı için bir çok anestezik ajan kombinasyonu kullanılmaktadır. ¹³

2.3.4. İnhalasyon Ajanların Absorpsiyonu

İnhalasyon ajanların absorpsiyonu; ajanların alveollere hareketi (faz 1), alveol havasına yayılımı (faz 2), alveolü-kapiller membrandan dolaşıma difüzyonu ve pulmoner dolaşım içindeki akımı (faz 3), dokulara transportu (faz 4), doku kapillerlerinden ekstraselüler ve interstisyel sıvıya difüzyon ve hücre zarına geçiş (faz 5) şeklinde beş aşamada gerçekleşir. ¹³

İnhalasyon ajanları alveol zarından pasif difüzyonla perialveoler kapillerlere geçer ve bir bölümü değişmeden alveollerden uzaklaştırılır. Böylelikle ilaç santral sinir sisteminde (SSS) yeterli konsantrasyona ulaşmış olup, bu seviyeyi idame ettirir. Anestezik ajanın alveol konsantrasyonu, kandaki çözünürlük miktarı, minimum alveolar konsantrasyon düzeyi (MAK) ve anestezik ajan karışımının dansitesi, inhalasyon ilaçlarının alveolden absorpsiyonunu etkileyen faktörlerdir.¹³

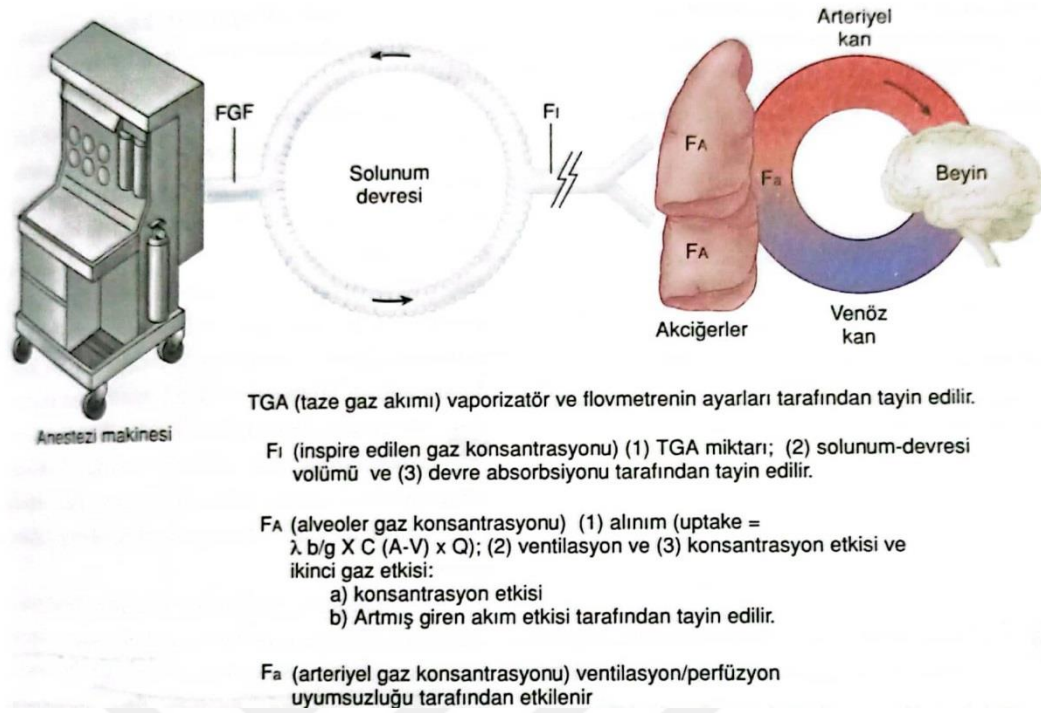
Anestezik ilacın dokudaki çözünürlüğü, doku kan akım miktarı ve arteriel kan ile doku arasındaki basınç farkı ilacın dokulara dağılımını etkilemektedir. İnhalasyon anesteziklerinin eliminasyonu büyük oranda ekshalasyon ile akciğerlerden olmaktadır. Eliminasyonun bir kısmı da ajanın metabolize olması veya ciltten atılmasıyla oluşur.¹³

2.3.5. İnhalasyon Anesteziklerinin Farmakokinetiği

Alım ve Dağılım

İnhalasyon anestezikleri birçok membran proteini ve iyon kanalını etkileyerek santral sinir sisteminde belirli bir doku konsantrasyonuna ulaşınca etki gösterirler. İnspirasyonla hastaya verilen gazların niteliği, taze gaz akımına (TGA), solunum sistemi hacmine ve bu gazların makine veya solunum sisteminin absorpsiyonuna bağlıdır. Taze gaz ajanı akımının miktarı ne kadar büyük ve solunum devresi emilimi ne kadar az ise gazın inspirasyon katsayısı o kadar büyük olur.¹⁴

Anestezik ajanın hasta tarafından uptake ne kadar az ise gazın alveolar konsantrasyonu (F_A), ajanın inspirasyon katsayısına (F_I) o kadar yakın olur (Şekil 5).¹⁴



Şekil 5: İnhalasyon ajanları anestezi cihazı ile beyin arasındaki geçişi ¹⁴ TGA: total gaz akışı

Partisyon katsayısı, anestezi ilaçlarının kan, hava ve dokudaki çözünürlüğü olarak ifade edilir. ¹⁴ Anestezi ajanlarının partisyon katsayısı Tablo 1’de verilmiştir.

Tablo 1: İnhalasyon ajanlarının 37 °C deki partisyon katsayıları ¹⁴

İnhalasyon Ajanı	Kan/Gaz	Beyin/Kan	Kas/Kan	Yağ/Kan
Nitroz Oksit	0.47	1.1	1.2	2.3
Halotan	2.4	2.9	3.5	60
İsofluran	1.4	2.6	4.0	45
Desfluran	0.42	1.3	2.0	27
Sevofluran	0.65	1.7	3.1	48

Volatil anesteziğin alınımlı ve doku dağılımlı; dokulardaki kan akımı ve dokulardaki çözünürlük belirler. İyi perfüzyonu olan vasküler yapılardan zengin dokular (beyin, böbrekler, karaciğer, kalp ve endokrin organlar) anestezi ilaçlarının büyük bölümünü alan gruptur. İyi perfüze olmayan deri ve kas dokularında alınımlı

yavaştır. Kemik, diş, kıkırdak, ligaman gibi kanlanması fakir olan dokularda alınımları önemsiz miktardadır. ¹⁵

Anestezik ajanlar beyin gibi perfüzyonu fazla olan dokularda (75 ml/dk/100 g doku), kas gibi daha düşük perfüzyonu olan dokulardan (3ml/dk/100 g doku) 25 kat daha kısa sürede kanla dengelenir. ¹⁶

Yağ dokusu, kas dokusundan daha az perfüze olup, partiyon katsayıları büyük olduğundan kanla dengelenme süresi oldukça yavaştır. ¹⁶

Anestezik ajanın inspirasyon konsantrasyonu (F_I), hem F_A 'yı, hem de F_A / F_I oranını etkiler. Hastaya maske uygulamasında alveolar konsantrasyonu artırmak için, ventilasyon frekansını artırmak ya da derin nefes aldırarak fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltmak gibi iki seçenek mevcuttur. ¹⁶

İnhalasyon ile alınan anestezik ajanlar santral sinir sisteminde belirli bir konsantrasyona ulaşarak anestezik etki oluşturlar. Bundan ötürü akciğerlerde SSS ile dengelenen, anestezik ajana spesifik parsiyel basıncın olması gerekir. ¹⁷ Volatil anestezik ajanlar dokulardaki konsantrasyonlarına göre değil, parsiyel basıncına göre dengelenirler. ¹⁶

Potent bir anestezik ajanın, N_2O ile alınıml sırasında alveolar azot protoksitin hızlıca kana yayılmasıyla alveolar potent ajanın miktarı konsantre olup, F_A artmıştır. Buna ikinci gaz etkisi denir. ¹⁶

Eliminasyon

Anestezik ajanın vücut dokuları arasındaki parsiyel basınca bağlı dengelenmesi dağılımı söz konusu olur. İnhaler ajanın alveolar konsantrasyonu azalınca kandan alveollere akışı söz konusu olur. Kandaki inhaler ajanın azalması sonrası beyin, kas ve yağ dokusundaki anestezik maddenin kana geçişi olur. Beyindeki anestezik maddenin konsantrasyonu azalması sonucu derlenme olur. ¹⁴

İnhaler ajanların büyük bir bölümü alveoller yoluyla, küçük bir kısmı ise biyotransformasyon (halotan, izofluran) ve deri yoluyla (Nitröz Oksit) kayıp yoluyla olur. ¹⁴

Azot protoksitin eliminasyonu sonrası alveolar O₂ ve CO₂ konsantrasyonu azalır. Oluşan hipokarbi solunum sistemini baskılayarak hipoksiyi derinleştirir. Bu duruma difüzyon hipoksisidir. Azot protoksit kesildikten sonra yaklaşık 10 dakika %100 oksijen uygulamak difüzyon hipoksisini önleyebilir.¹⁴

2.3.6. İnhalasyon Anesteziklerinin Farmakodinamiği

Minimum Alveolar Konsantrasyon

Bir inhalasyon ajanının cerrahi insizyon sonrası hastaların %50'sinde hareketi önleyen deniz seviyesindeki (1 atm) konsantrasyonuna minimum alveolar konsantrasyon adı verilir. MAK için standart sapma yaklaşık %10 olup, bu da hastaların %95'inde cerrahi uyarıya 1.2 MAK'ın yeterli olduğunu gösteriyor.¹⁸

Minimum alveolar konsantrasyon değerleri aditifdir. Respiratuar sistem ve kardiyovasküler sistem ölçümleri üzerinde mutlak aditif etkili olmayabilir.¹⁸

Minimum Alveolar Konsantrasyonu artıran etkenler

- Hipertermi
- Hipernatremi
- Kronik alkol kullanımı
- Kokain, efedrin, levodopa, amfetamin kullanımı¹⁸

Minimum Alveolar Konsantrasyonu azaltan etkenler

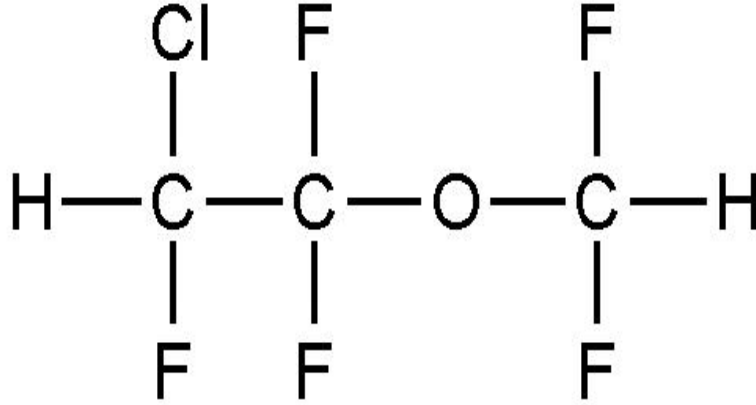
- Hipotermi
- Hiponatremi
- Artmış yaş
- Metabolik asidoz
- Hipoozmolarite
- Hipoksi
- Hiperkarbi

- Anemi
- Gebelik
- İntoksikasyon
- Opioidler, benzodiazepinler, propofol gibi ilaçlar ¹⁸

2.3.6. İnhalasyon anesteziikleri

2.3.6.1. Desfluran

2.3.6.1.1. Fiziksel özellikleri



Şekil 6: Desfluranın molekül yapısı ¹⁹

Molekül ağırlığı: 168g/mol

Buhar basıncı 20 °C(mmHg): 669

Kan/gaz partiyon katsayısı: 0.45

Desfluran, 1,2,2,2 – tetrafloroetil diflorometil eter (C₃H₂F₆O) formülize edilir. Desfluranın izoflorandan farkı alfa etil yapısı üzerindeki klor atomu yerine flor atomunun geçmesidir. Bu durum desfluranın kan ve dokudaki çözünürlüğünü azaltır.

¹⁹

Desfluran'ın kaynama noktasının 23,5 °C gibi nispeten düşük olması onun aşırı oranda uçucu yapar. Bununla beraber, bu sıcaklık değeri ameliyathane ortam

sıcaklığına yakın oluşundan, geleneksel bir vaporizatör ile tam buhar doygunluğu oluşamayabilir. Tam buhar doygunluğunu oluşturmak ve taze gaz akımına dikkatli bir şekilde düzenlenerek buhar eklemek için volatil ajanı 2 atm basınç altında 39°C'ye ısıtan özel bir vaporizatör kullanılır. ²⁰

Desfluranın diğer inhalasyon anesteziğine göre kan/gaz partiyon değeri (izofluran 1.41, halotan 2.40) daha düşüktür. ²¹

MAK değeri yaşla azalır sevofluranın yaklaşık üç katıdır (30-60 yaş %6) .²¹

Ventilasyon sırasında alveolar konsantrasyonu kısa sürede hızla artan desfluran, azot protoksitten sonra alveolar konsantrasyonu en çabuk artan volatil ajandır.²¹ Desfluran, volatil anestezi ajanların en keskin olup, maske ventilasyon ile indüksiyonda hava yolunda iritan etkili olup laringospazm yapabilir. ²²

Desfluranın diğer volatil ajanlardan daha düşük çözünürlüğü olduğundan alveolar konsantrasyonu daha hızlı azalır, hastanın derlenmesi hızlıdır. Düşük kan/beyin partiyon katsayısı desfluranın beyinden hızlı atılmasını ve bilincin daha hızlı geri dönmesini sağlar. ^{21,23}

2.3.6.1.2. Organ Sistemlerine Etkileri

2.3.6.1.2.1. Kardiyovasküler sistem etkileri

Desfluran kardiyovasküler sistem üzerinde diğer volatil ajanlara benzer şekilde etki gösterir. Doz bağımlı olarak vasküler rezistansı düşürerek kan basıncını düşürür. ²¹ Desfluran konsantrasyonunda hızlı artışlar plazma norepinefrin düzeylerini artırarak geçici sempatik aktiviteye neden olabilir. ²⁴ Düşük konsantrasyonlarda kalp atım hızı, santral venöz ve pulmoner arter basınçları artış göstermezken, yüksek konsantrasyonlarda artar. Bu kardiyovasküler cevaplar, opioidler veya beta bloker grubu ilaçlar ile azaltılabilir. ¹⁴ Koroner kan akışı üzerinde etkisi çok az olup vasküler rezistansa azalma sağlayabilir. Bu nedenle koroner çalma fenomenine neden olabilir.

2.3.6.1.2.2. Solunum sistemi etkileri

Desfluran diğer inhalasyon ajanları gibi doza bağlı ventilasyonu inhibe eder. Tidal volümde ve solunum frekansında artmaya neden olur. Doza bağlı CO₂'e olan ventilatuar cevabı deprese eder.²⁶ Desfluran düşük konsantrasyonlarda distal bronşial düz kaslarda, yüksek konsantrasyonlarda proksimal bronşial düz kaslarda gevşemeye neden olur.²⁷

2.3.6.1.2.3. Nöromüsküler aktivite etkileri

Desfluran nöromüsküler aktiviteyi yavaşlatıp, 1.5 MAK'dan yüksek konsantrasyonlarda "train of four" (TOF) yanıtı doza bağlı azalır.²⁸

2.3.6.1.2.4. Serebral aktivite etkisi

Desfluran özellikle yüksek konsantrasyonlarda merkezi sinir sisteminde EEG (Elektroensefalogram) aktivitesini belirgin derecede deprese eder. Desfluran anestezisi uygulandığında epileptiform aktivite gözlenmemiştir.²⁹ Desfluran serebral vasküler direnci azaltarak oksijenin metabolizma hızını (CMRO₂) düşürür.³⁰

Desfluran serebral vasküler vazodilatasyon yaparak serebral kan akımını artırır. 0.5 MAK desfluran anestezisi ile intrakranial basınç artar (İKB), yalnız daha yüksek konsantrasyonlarda değişim olmaz.³⁰ İKB hiperventilasyon ile azaltılabilir.¹⁴

2.3.6.1.2.5. Hepatik ve Renal sistem üzerine etkisi

Desfluranın çok düşük oranda metabolize olması sebebiyle hepatit riski çok düşüktür. Desfluran karaciğer kan akımında herhangi bir değişikliğe neden olmaz. Kronik böbrek veya karaciğer hastalığı olan kişilerde mevcut durumda kötüleşmeye denk gelinmemiştir.²⁶

2.3.6.1.3. Karbonmonoksit oluşumu üzerine etkisi

Karbon monoksit (CO) doku hipoksisine neden olan toksik, renksiz, kokusuz ve tatsız bir gazdır. Eksojen CO oluşumu volatil anesteziğin karbondioksit (CO_2) absorbanlarıyla etkileşime geçerek oluşur. Bu ajanların yapısındaki diflorometiller parçası CO oluşumundan sorumlu tutulmaktadır.³¹

Karbonmonoksit, oksijene kıyasla 200 kat yüksek afinite nedeniyle karboksihemoglobin (COHb) oluşturmak üzere hemoglobine bağlanır. CO ayrıca sitokrom ve miyoglobine bağlanarak iskelet kaslarına oksijen sunumunu bozabilir. Bazal COHb değerleri sigara içenlerde nispeten daha yüksek olup (%1-10), sigara içmeyenlerde < %1 'dir.³²

Akut CO toksisitesinde COHb %15-30 olduğunda baş ağrısı, baş dönmesi, bulantı, kusma ve bozulmuş el becerisi gibi spesifik olmayan belirtiler olabilir. COHb %30-70 hipotansiyon, aritmi, kardiyak iskemi, nöbet, inme, koma ve kardiyak arrest gelişebilir. Tedavisinde %100 FiO_2 oksijen verilmelidir.^{33,34} Domuzlarda desfluran anestezisi ile yapılan bir çalışmada yüksek karboksihemoglobin konsantrasyonları tespit edilmiştir.³⁵

Sodalime, %4.8 veya daha yüksek konsantrasyonlarda su içeriyorsa, herhangi bir sıcaklıkta volatil anestezi ile etkileşimde çok az CO üretimi olur. Daha az su içeren sodalime, daha çok CO üretimine neden olur. Yüksek akışlı anestezi uygulamasında sodalime veya baralime oksijen girişi nedeniyle kuruyabilir.³⁶ Kurumuş sodalime rehidrate edilirse, desflurana ile etkileşime bağlı CO oluşumu azalır.³⁷

2.4. Soluma Sistemleri

On dokuzuncu yüzyılda dietil eter; burnu ve ağzı kapatan bir maske ile açık solunum sistemi ile verilen açık devre inhalasyon anestezisi, günümüzde modern anestezi cihazları ile kapalı sistemler ile uygulanmaktadır.¹²

Açık sistemler: Ekshale edilen gazın tamamı yeniden solunmayıp, tamamı devreden çıkmasıyla oluşur. Taze gaz akışı, dakika ventilasyonunu aştığında açık devre sisteminin var olduğunu gösterir.

Yarı Açık Sistemler: Yarı açık sistemlerin açık sistemlerden farkı; solunum devresine bir rezervuar balon eklenmesidir. Devrede taze gaz akımının bulunduğu ve hastadan çıkan havanın atmosfere verildiği sistemlerdir.

Yarı Kapalı Sistemler: Yetişkinlerde ve büyük çocuklarda en çok kullanılan solunum sistemleridir. Bu sistemde anestezi ajanları, solunum yollarına taze gaz akışı ve tekrar solunan gazlar ile taşınır. Hava yolu ile rezervuar balon, inspirasyon esnasında atmosfere kapalı olup, ekspirasyon esnasında ise açıktır. Sistemde karbondioksitin absorbe edilmesiyle tekrar solunma oluşur.³⁸ Yarı – kapalı solutmalı sistemin özellikleri tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 2: Yarı – Kapalı Sistem³⁹

	Düşük Akım Anestezi (0,5 l/dk O ₂ +0,5 l/dk N ₂ O)	Minimal Akım Anestezi (0,3 l/dk O ₂ +0,2 l/dk N ₂ O)
Taze gaz akımı sabit	1 l/dk	0,5 l/dk
Yeniden solutma	Kısmen	Yüksek oranda
Gaz fazlası	Var	Minimal

Kapalı devre sistemler: Ekshale edilen gazın tamamının hastaya geri verildiği ve taze gaz akışının hastanın oksijen tüketimine eşit olduğu durumdur. Taze gaz akışı açık devreden kapalı devreye geçildikçe, kademeli olarak dışarı verilen gaz yeniden solunur ve daha fazla karbondioksit absorbanı tüketilir.⁴⁰ To & fro sistemi kapalı devre sistemde kullanılabilir. Kapalı sistemlerin birçok avantajı bulunmaktadır. Bunlar;

- Devredeki nemin % 92–100’ü korunur.
- Hastanın vücut sıcaklığı korunur.
- Anesteziklerin ameliyathane ortamını kirletme riski azalır.
- Anestezi derinliğinin değerlendirilmesinde yardımcı olur.
- Daha az anestezi ajanı kullanılacağından ekonomiktir.

- Hastanın ek monitörizasyonu kolaydır.³⁸

Kapalı solutmalı sistemin özellikleri Tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3: Kapalı Solutmalı Sistem³⁹

	Kantitatif Olmayan Anestezi (Gaz hacmi sabit)	Kantitatif Anestezi (Gaz hacmi ve anestezi gaz bileşimi sabit)
Taze gaz akışı	Alınım ve kaçaklardan kayıp miktarına göre aralıklı değiştirilir	O ₂ , N ₂ O ve anestezi ajan alınımına göre sürekli değiştirilir
Yeniden solutma	CO ₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı	CO ₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı
Gaz fazlası	Yok	Yok
Anestezi gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir	Önceden ayarlanan değerlere göre anestezi süresince sabit
Taze gaz bileşimi	Solutma devresindeki O ₂ konsantrasyonuna göre aralıklı değiştirilir	Anestezi gazlarının alınımına göre sürekli değiştirilir.

2.5 Karbondioksit absorbanları

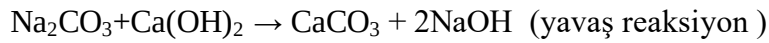
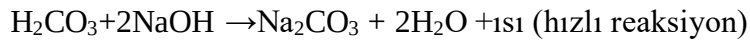
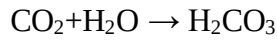
Karbondioksit emilimi, gelişmiş anestezi cihazlarının önemli bir komponentidir. Anestezide kullanılan ilk CO₂ absorbanı, 1900'lü yıllarda Franz Kuhn tarafından geliştirildi.

Amerikalı eczacı Dennis Jackson, CO₂'i absorbe etmek amacıyla sodyum hidroksit ve kalsiyum hidroksit çözeltilerini kullandı. Daha sonra Ralph Waters soda-lime granüllerini kullanarak daha basit bir ekipman geliştirdi (Şekil 8).⁶

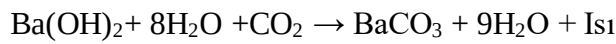


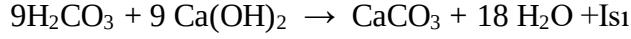
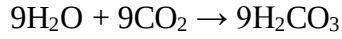
Şekil 7: Waters'in CO₂ absorbanı ⁶

Ekshale edilen CO₂ kimyasal reaksiyon olarak su ile tepkimeye girip karbonik asit oluşmasını sağlar. Hidroksit tuzları içeren CO₂ absorbanları, karbonik asit ile reaksiyona girer. Soda-lime ve Bara-lime en sık kullanılan absorbanlardır. Soda-lime %80 kalsiyum hidroksit , % 15 su , %4 sodyum hidroksit ve %1 potasyum hidroksitten oluşur. Ekzotermik olan tepkimesi şu şekildedir. ⁴¹



Bara-lime %73 kalsiyum hidroksit, %20 baryum hidroksit, <%5 potasyum hidroksit, %11-16 sudan oluşur. Reaksiyonu şu şekilde gerçekleşir. ⁴¹





Tablo 4: Soda-lime ile bara-lime karşılaştırılması ⁴²

	SODA LİME	BARYUM HİDROKSİT-LİME
Meş çapı ¹	4-8	4-8
Sertleştirme yöntemi	Silika eklenerek	Kristalizasyon suyu
İçerik	Kalsiyum hidroksit Sodyum hidroksit Potasyum hidroksit	Baryum hidroksit Kalsiyum hidroksit
Olağan indikatör boya	Etil viyole	Etil viyole
Absorbsiyon kapasitesi (Litre CO ₂ / 100 g granül)	14-23	9-18

¹ Partikül boyutunu düzilemek için kullanılan bir tel eleğin her linear inç başına düşen açıklıkların sayısı

H⁺ konsantrasyonu artıp, karbondioksit absorbanı tükenince boya indikatörlerle absorbanlarda renk değişikliği olur. Absorbanın %50-70'inde renk değişikliği olunca absorban yenisiyle değiştirilmelidir. ⁴²

Tablo 5: Absorbanların etkililik durumunu gösteren renk indikatörlerin değişimi ⁴²

İNDİKATÖR	TAZE İKEN RENGİ	TÜKENDİĞİNDE RENGİ
Etil viyole	Beyaz	Mor
Fenolftalein	Beyaz	Pembe
Clayton sarısı	Kırmızı	Sarı
Etil oranj	Portakal rengi	Sarı
Mimoza 2	Kırmızı	Beyaz

Kuru karbondioksit absorbanlarında desfluran (daha az diğer volatil ajanlar) karbon monoksit oluşmasını sağlar.⁴³

Sevofluranın absorban tarafından yıkılmasıyla hayvan çalışmalarında teorik olarak nefrotoksik olduğu anlaşılan Compound A oluşur.

Amsorb, kalsiyum kloridden ve kalsiyum hidroksitten oluşan soda-limeden daha inert olan yeni bir CO₂ absorbanıdır. Bu durum desfluran kullanımına bağlı CO oluşumunu ve sevoflurana bağlı compound A oluşmasını büyük oranda engeller. ⁴⁴

2.6. Düşük Akım Anestezi

Düşük akışlı taze gaz anestezisi son yıllarda popülerleşen bir anestezi yöntemidir. Düşük akımlı taze gaz anestezisi; yarı kapalı sistemle ekshale edilen CO₂'nin en az %50'sinin yeniden solutulan anestezi tekniğidir. ¹

Foldes ve arkadaşları. İlk kez 1952 yılında 1 l/dk'lık gaz akımını düşük akımlı anestezi terimi olarak kullanmışlardır. ⁴⁵ 1974 yılında R. Virtue, taze gaz akışının 0.5 l/dk altında kullanıldığı minimal akım diye tabir ettiği bir anestezi yöntemi tanımlamıştır. ⁴⁶ Grote ve ark. 1982 yılında başlangıçta beş dakika yüksek akımlı taze gaz akımdan sonra taze gaz akımını 1 l/dk'ya düşürmüşlerdir. Anestezi cihazında oksijen ve inhalasyon ajanının konsantrasyonunu ölçen sensör varlığında düşük akımlı anestezi yöntemini savunmuşlardır. ⁴⁷

Düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında deneyimli ve eğitimli anestezi uzmanı, düşük akım hızlarına hassas akım ölçerler, dakikada 20 mbar basınçta 100 ml'yi aşmayacak kaçak olabilecek solunum devreleri, gaz konsantrasyonu monitorizasyonu, CO₂ absorbanı gerekli ekipmanlardır. ⁴⁶

Anestezi cihazlarının yüksek standartlarda olması, anestezi maddeleri sürekli ve ayrıntılı analiz eden monitörler sayesinde düşük akımlı anestezi rahatlıkla ve güvenli bir şekilde kullanılmasını sağlamıştır. Modern anestezi makineleri düşük akımlı anestezi yöntemlerini güvenli bir şekilde uygulanması için dizayn edilmiştir. ⁴⁶ Taze gaz akımı Baxter tarafından şu şekilde sınıflandırılmıştır. ² (Tablo 6)

Tablo 6: Taze gaz akım hızına göre sınıflandırma 2

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

Düşük akımlı anestezi yöntemleri, gelişmiş monitörizasyon varlığında, alarm sınırları dikkatle seçilip ve izlendiğinde uygulanmalıdır. EKG (Elektrokardiyogram), pulse oksimetre, kan basıncı, vücut sıcaklığı, inspire edilen oksijen ve anestezik ajan konsantrasyonu, kapnograf, hava yolu basıncı ve dakika volümü monitörize edilmelidir. Inspire edilen O₂ konsantrasyonu alt alarm sınırı %30'a ayarlanmalıdır.⁴⁶

2.6.1. Oksijen, Azot Protoksit ve İnhalasyon ajanı alımı

Anestezi sırasında hastanın oksijen alımı yaklaşık olarak bazal metabolik hıza karşılık gelir. Basitleştirilmiş Brody* denklemi tahmini oksijen tüketimini gösterir.³

$$VO_2 = 10 \times KG [kg]^{3/4} (ml/dk)^*$$

Azot protoksitin alımı anestezinin ilk dakikalarında yüksek olup, doku kompartmanları doygunluğa ulaştınca emilimi azalır. Nitröz oksitin alımı Severighaus* formülü ile ortalama kilolu bir hasta için hesaplanabilir.³

$$VN_2O = 1000 \times t^{-1/2} (ml/dk) *$$

Volatil anesteziklerin alımı, anestezi sırasında doku doygunluğuna bağlı olarak azalır. Lowe'nin * formülüne göre volatil ajanın alımı, ajanın istenen konsantrasyonuna, kalp debisine ve çözünürlüğüne bağlıdır.³

$$V_{an} = f \times MAK \times \lambda. B/G. \times Q \times t^{-1/2} (ml/dk) *$$

2.6.2. Düşük Akımlı Anestezi Uygulaması

Düşük akım anestezi indüksiyonu preoksijenasyondan sonra, bir opioid ve hipnotik ajanın enjeksiyonundan sonra istenirse kas gevşetici eklenerek yapıldıktan sonra hasta entübe edilir ya da hastaya laringeal maske yerleştirilir. Daha sonra hasta anestezi cihazına bağlanılır. ³

Hasta anestezi cihazına bağlandıktan sonra 4-5 l/dk yüksek taze gaz akışı uygulanır. Bu başlangıç aşamasında amaç yeterli denitrojenasyon ve anestezi ajanların sistem boyunca yeterli konsantrasyonda dağılmasıdır. Denitrojenasyon, akciğerlerdeki Fonksiyonel Rezidüel Kapasite'nin (FRK) büyük kısmını oluşturan nitrojenin oksijenle yer değiştirmesidir. Böylelikle apnenin başlamasıyla alveolo-kapiller dolaşıma difüzyon için yedek oksijen kaynağı sağlanır. Bu aşamanın süresi akış azaltma miktarı ve bireysel gaz alımı tarafından belirlenir. Bu süreden sonra oksijen ve nitroz oksit seviyeleri sırayla %30 ve %65 e ulaşır. Hastanın hemodinamisine ve cerrahi ihtiyaçlara göre farklılık olmakla beraber volatil ajanlar vaporizatörlerle aşağıdaki konsantrasyonlara ayarlanır. ³

İzofluran %1.0-1.5

Sevofluran % 2.0-2.5

Enfluran %2.0-2.5

Desfluran %4.0-6.0 ³

Bireysel farklılıklarla değişmekle beraber yaklaşık 6-8 dk sonra ekspiryum sonunda minimum alveolar konsantrasyon 0.8 MAK seviyesine ulaşır. 10 dakika sonra yetişkin bir insanda toplam gaz alımı 600 ml/dk'dır. Bu sırada akış 1.0 l/dk'ya düşürülüp, düşük akım anestezi başlatılabilir. İnspiratuar oksijen seviyesi en az %30 olarak korunması için oksijen konsantrasyonu yükseltilir. Solunum devresinin gaz dolumu yeterliği, tepe basınç alarmı 5 mbar altındaki değerlere ayarlama ve dakika hacmi ayarı 0.5 l/dk altındaki bir değere ayarlama ile kontrol edilebilir. ³

Akış azaltıldığında vaporizatör tarafından taze gaz akışına verilen ajanın miktarını azaltıldığından, istenen MAK değerlerine ulaşmak vaporizatör

konsantrasyonlarını artırmak gerekebilir. Minimal akım anestezi uygulamak için taze gazı akışını 0.5 l/dk düzeyine düşürmek için 10-20 dakika ilk aşamadaki taze gaz akımı sürdürülmelidir. ³

Düşük akım anestezide anestezi ajanlarının oranı sürekli değiştiğinden taze gaz bileşiminde belirli aralıklarla ayarlamalar yapılmalıdır. ³

İnspiratuar ve ekspiratuar karbondioksit değerlerini yakından takip etmek zorunlu kabul edilir. ⁴⁸

Cerrahi müdahale bitimine 15-20 dakika öncesinde vaporizatörler kapatılabilir. Bu süre zarfında düşük akım ile devam edilecekse anestezi ajanının konsantrasyonu azaltılabilir. Akım miktarı ne kadar düşükse, anestezi ajan konsantrasyonunda azalma da o derece yavaştır. Ekstübasyondan önce sistemdeki anestezi ajanları akım artırılarak saf oksijen ile yıkanır. Ameliyat sonrası dönem diğer anestezi uygulamalarıyla aynıdır. ⁴⁶

2.6.3. Düşük Akım Anestezi Uygulaması İçin Gerekli Teknik Donanım

Avrupa Birliği ülkelerinde tüm üretici firmalar ve anestezi uzmanları 1998 yılında bir araya gelerek “Anestezi Makineleri ve Modülleri-Temel Gereksinimler” başlıklı ortak Avrupa standardı EN740 yayınlanmıştır.

Bu standartlara göre anestezi makinelerinde şu hususlar dikkate alınmalıdır.

- Batarya alarmı
- Oksijen desteği azlığı alarmı
- N₂O akım durdurucusu
- O₂ bypass
- O₂ oranı denetleyicisi
- Tek bir vaporizatör çalışmasını garantiye alan cihaz
- İnspire edilen O₂ konsantrasyonu izlemi
- Havayolu basınç izlemi
- Ekspire edilen ajan hacmi izlemi

- İnspire edilen CO₂ konsantrasyonu izlemi
- Volatil anestezi ajan konsantrasyonu izlemi ⁴⁹

Ortak Avrupa Standartı (EN740) şartları gereğince 3kPa (30cmH₂O) basınçta 150 ml/dk altında kaçak testi sonucu olmalıdır. ⁴⁹

2.6.4. Düşük Akım Anestezi Avantajları

2.6.4.1. Hasta İçin Avantajları

Desfluran ve sevofluran gibi yeni nesil ajanlar eski ajanlara göre daha çok avantaj sağlamasına rağmen maliyeti yüksek anesteziiklerdir. ⁵⁰

Düşük akışlı anestezi sırasında ölçülen ısı değerleri yüksek akışlı anestezi uygulamasına göre daha yüksek görülmüştür. ^{50,51}

Vücut ısını koruyup sıvı kaybını azaltıp mukosiliyer aktiviteyi artırır. ⁵² Mukosiliyer aktivitenin artması sekresyonların rahat atılmasını sağlayarak bronşiyollerde obstrüksiyonların ve mikro atelektazilerin oluşmasını engeller. ³

2.6.4.2. Ekonomik avantajları

Anesteziik gaz tüketiminde rutin olarak kullanılan düşük akım anestezi %75'lere varan tasarruf sağlayabilir. ⁵³

Düşük akımlı anestezi kullanılarak genel anestezi uygulaması yapmak, anesteziik ajan tüketimine bağlı maliyeti azaltan en basit ve kullanışlı yöntem olarak öne çıkmaktadır. ⁵⁴

Düşük akım anestezi uygulaması ile iki saatlik desfluran ile belirgin olarak anesteziik ajan kullanımı azalmaktadır. 4.4 l/dk yüksek akım desfluran anesteziisi ile 161 litre desfluran kullanımı söz konusu iken, minimal akımda bu kullanım 33 litreye kadar düşebilir. ⁵⁵

Volatil anesteziikler, tüm anesteziik ilaç tüketim maliyetinin %20'sini oluşturur. ³

2.6.4.3. Ekolojik Avantajları

Düşük akım anestezi tekniği volatil ajanların ozon tabakası üzerindeki etkisini ve çevre kirliliğini azaltır. ³

İnhalasyon anesteziklerden kloroflorokarbon (CFC) grubundaki izofluran, halotan ve enfluran ozon tabakası üzerinde hasara neden olabilir. ⁴⁸

Atık sistemleri ve kaçak kontrolü olmasına rağmen yüksek akışlı taze gaz anestezisi uygulaması sonucunda ameliyathane personeline inhalasyon anesteziklerine maruziyet sonucu kanser, böbrek ve karaciğer hastalıkları, gebelerde spontan abortus riskleri artabilir.⁵⁶ Düşük akımlı anestezi kullanımı atık sisteminin olmadığı yerlerde inhalasyon ajanlarına maruziyeti azaltır. ³

Günümüzde modern anestezi cihazlarıyla anestezik ajanların akılcı kullanımı çevre kirliliğini önemli ölçüde azaltabilir. ³

2.6.5. Düşük Akım Anestezi Uygulamasının Dezavantajları

2.6.5.1. Hipoksi

Anestezi cihazlarındaki ince iğne valflerin verimi yeterli olmadığına, inspire edilen oksijen konsantrasyonunda değişikliklere neden olarak hipoksiye sebep olabilir.⁵⁷

Uluslararası standartların çoğunda inhalasyon anestezisi esnasında oksijen konsantrasyonunun sürekli takibi zorunludur. Oksijen konsantrasyonunun alt alarm sınırı ayarlanıp yakından izlendiğinde düşük akım anestezide özgü hipoksi riski yoktur.⁵⁷

2.6.5.2. Hipoventilasyon

Kaçaklar sebebiyle önemli miktarda kayıp meydana gelirse, solutma sistemindeki gaz volümü ve solutulan dakika volümü azalır. Bu nedenle düşük akım

anestezi tekniği uygulanacağı zaman önce anestezi cihazına ve solutma sisteminde kaçak testi yapılmalıdır.⁵⁷

Avrupa ortak standartında anestezi cihazında kaçaktan dolayı gaz kaybı için müsaade edilen en fazla miktar 30 cmH₂O(3kPa) basınç altında 150 ml/dk olarak belirtilmiştir.⁵⁷

Taze gaz akımını denegeleme özelliği bulunmayan konvansiyonel anestezi cihazlarında tidal volümün taze gaz volmyle ilişkili olması kayda değer bir eksikliktir.⁵⁷

Kaçaklardan dolayı oluşan gaz kaybı, düşük akım tekniği kullanıldığında sistem içindeki gaz hacmini daha da azaltıp; değeriken basınçlı solutmaya ve hipoventilasyona neden olabilir. Hipoventilasyon havayolu basınçlarının takibi zorunlu olduğundan erken aşamada tespit edilebilir.⁵⁷

Solunum devresi bağlantı ayrılma alarmı 5 mbar tepe basınç değerinin altına ayarlanmalıdır. Bu şekilde gaz volümü eksikliğine bağlı hipoventilasyonun ortaya çıkması alarm sistemini başlatacaktır.⁵⁷

2.6.5.3. Solutma Sisteminde CO₂ Birikimi

Düşük taze gaz akım anestezi uygulamasında CO₂'in etkili bir şekilde temizlenmesi önemlidir. Zira yüksek akımlı anestezinin aksine, düşük akımlı anestezi tekniğinde yeniden solutulacak hacim büyüktür. Bu da absorbanın tükenmesi ve solutma sistemi içindeki karbondioksit konsantrasyonu ciddi derecede yükselmesiyle sonuçlanabilmektedir.⁵⁷

Sistemdeki karbondioksit değerini izleme imknı var ise, soda lime tamamen bitene kadar kullanılıp, haftalık olarak değeristirilmelidir. Karbondioksit konsantrasyonu ölçüm imknı bulunmayan anestezi cihazlarında tek büyük kanister ya da çift kanister kullanılmalıdır. Soda lime daha kısa periyotlarla rutin bir şekilde, tükenme başlangıcının belirteci olan renk değerikliği olduğunda değeristirilmelidir. Bu şekilde hastaya karbondioksitin solutulmasının önüne güvenli bir şekilde geçilebilir.⁵⁷

2.6.5.4. Kazara Havayolu Basınç Artışı

Gaz rezervuarı bulunmayan veya körüğün ekspiratuar doluşu etkili bir şekilde desteklenen birtakım eski tip anestezi makinelerinde gaz kaçacağını azaltabilmek için taze gaz akışı düşürüleceği zaman PEEP uygulanması önerilmiştir. Sızdırmazlık alarminin doğru ayarlanması durumunda ve daha eski cihazlardaki PEEP ayarının en yüksek 15 mbar ile sınırlı olması nedeniyle, hastaya hayati risk oluşturan bir sorun teşkil etmediği bildirilmiştir.⁵⁷

Baro travmayı önlemek adına başka bir güvenlik özelliği ise solutma sisteminde ayarlanan pozitif basınç seviyesine ulaşıldığında otomatik bir şekilde açılıp havayolu basıncını sınırlayan (APL) bir valftir.⁵⁷

2.6.5.5. Kazara Volatil Anesteziklerin Aşırı Dozu

Yüksek basınç vaporizatörlerinde, ayarlama yanlış yapılsa bile düşük taze gaz akım anestezi esnasında hızlı bir şekilde aşırı doz oluşması pek olası değildir. Düşük akım anestezi uygulamasında, uzun zaman sabitesine bağımlı olarak solutma sisteminin gaz konsantrasyonu çok yavaş değişim göstermektedir. Kazara yanlış doz ayarlanması halinde volatil ilaç konsantrasyonundaki değişiklikler hastanın yakından izlemi ile erken aşamada fark edilebilir.⁵⁷

Solutma sistemi içindeki gaz konsantrasyonunun hızlı değişebildiği ve tehlikeli değerlere ulaşabildiği yüksek akımlı anestezi ile karşılaştırıldığında, düşük akım anestezi daha güvenlidir. Bundan dolayı düşük akım anesteziden yüksek akım anesteziye geçildiğinde vaporizatör ayarı yüksek akım anesteziye göre ayarlanmalıdır.

⁵⁷

Anestezi cihazında bulunan solutma sistemindeki anestezik ajan konsantrasyonu sürekli takip ediliyorsa, anestezi uygulamasında gaz akışı 1 l/dk'dan daha düşük akımlarla verilmelidir.⁵⁷

Ortak Avrupa Standartı (EN740) içeriğinde inhalasyon ajanı konsantrasyonunun sürekli takibi zorunludur.⁵⁷

2.6.5.6. Uzun Zaman Sabitesi

Uzun zaman sabitesi; düşük akımlı anestezi uygulamasında gerektiğinde gaz bileşiminde hızlı değişiklik yapılamadığından özel bir risk teşkil etmiyor. İstendiği zaman düşük akım anesteziye yüksek akım anesteziye geçilebilir ve amaçlanan gaz karışımı kısa zaman sabitesiyle rahatlıkla sağlanabilmektedir.⁵⁷

Düşük akımlı anestezi uygulaması sürdürülürken sistemdeki volatil ajan konsantrasyonunun düşürülebilmesi, charcoal filtresini içeren anestezi cihazlarında mümkündür. Solutma sistemine filtre açıldığında anestezik ajan konsantrasyonu hemen düşecektir.⁵⁷

2.6.5.7. Yabancı Gaz Birikimi

Aseton

Serbest yağ asitlerinin metabolizması ile oluşan asetonun; açlık, anti-insulin hormonlarının yükseldiği durumlarda ve dekompanse diabetes mellitusta oluşumu artmaktadır.⁵⁷

Su ve yağdaki yüksek çözünürlüğü sebebiyle yüksek akım ile yıkamayla aseton konsantrasyonu düşürülemez. Dekompense diabetes mellitusu ve kan aseton düzeyi fazla olan hastalarda güvenlik nedeniyle 1 l/dk'dan düşük taze gaz akımı kullanılması önerilmemektedir. Yağ asidi metabolizmasını azaltarak aseton oluşumunu azaltmak için en fizyolojik yol, düşük konsantrasyonda glukoz bulunduran serumlar vermektir.⁵⁷

Etanol

Etanolün ekshalasyonla atılması kapalı devre anestezide olanaksız olduğundan, alkollü bir hastaya cerrahi girişim planladığında düşük akım anestezi uygulanmasından kaçınılmalıdır. Yeterli yıkama yapmak için taze gaz akışının 1 l/dk'nın altına düşürülmesi önerilmemektedir.⁵⁷

Karbonmonoksit (CO)

Normal şartlarda endojen oluşan karbonmonoksit hacmi çok azdır. Yalnız karbonmonoksit konsantrasyonu aşırı sigara tüketenlerde, hemoliz, anemi ve porfiria gibi hastalıklarda klinik olarak anlamlı düzeylere çıkabilmektedir.⁵⁷

Karbonmonoksitin hemoglobine afinitesi fazladır. Yüksek akım anestezi uygulamasıyla kısa süreli ve periyodik yıkamalar ancak gaz içeren mesafelerdeki (solutma sistemi ve akciğer) karbonmonoksiti temizleyeceğinden yetersiz olacaktır. Akım azaltıldığında, parsiyel basınç farkını eşitlemek için karbonmonoksit konsantrasyonu en kısa zamanda belli bir seviyeye ulaşacaktır.⁵⁷

Absorbanın nemli olması, karbonmonoksitin oluşumunu önlemektedir. Absorbanın nemliliğin korunması, düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamalarına özgü bir üstünlüktür. Sodyum hidroksit ve potasyum hidroksit içermeyen absorban kullanımı karbonmonoksit oluşum riskini azaltmak için önemli bir yöntemdir.⁵⁷

Düşük taze gaz akım anestezi yöntemleri uygulanırken, kazara karbonmonoksit zehirlenmesi riskinde uygulamaya özgü artış söz konusu olamaz. Karbonmonoksit oluşumunu önlemek için devamlı düşük taze gaz akımlı tekniklerin kullanılması temel önlemdir.⁵⁷

Haloalkenler

Bazı volatil anestezik ajanlar, karbondioksit absorbanlarıyla kimyasal etkileşimde bulunarak düşük taze gaz akım anestezi esnasında solutma sistemi içindeki volatil haloalkenleri oluşturur. Halotanın gaz formundaki yıkım ürünü 2-Bromo-2-kloro-1,1- difloroetilen kapalı sistemde 4-5 ppm konsantrasyonlara ulaşabilir.⁵⁷

Sharp ve arkadaşları kapalı sistemde 250 ppm basınç toksik sınır olsa da kapalı devre halotan uygulanmasına yönelik herhangi bir endişenin olmaması gerektiğini bildirmişlerdir.⁵⁸

2.6.6. Düşük Akım Anestezi Tekniklerinin Kontrendikasyonları

2.6.6.1. Rölatif Kontrendikasyonlar

10-15 dakikadan kısa süren inhalasyon anestezisinde taze gaz akışının azaltılması uygun değildir. Bunun sebebi:

- Yetersiz preoksijenijasyon
- Yeterli olmayan anestezi derinliği,
- Gaz hacmi eksikliği nitroz oksit kullanımında risklidir.⁵⁷

Kullanılan teknik araç ve gereçler gereken ön koşulları sağlamıyorsa, taze gaz akışını düşürmek zordur.⁵⁷

Teknik Ön Şartlarının Sağlanmadığı Durumlarda Oluşabilecek Rölatif Kontrendikasyonlar

- Solutma sisteminde veya ventilatörde gaz kaçağının olması
- Taze gaz akım ayarlarının düşük akım anestezi tekniği aralıkları için duyarlı ayarlanamaması
- Anestezinin yüz maskesi ile uygulanması
- Endotrakeal tüpün kafsız olması (çok kaçak olduğunda)
- Açık sistemlerin kullanımı
- Rijid bronkoscopi işlemi
- Akut bronkospazmı olan hastalarda, gaz rezervuarı bulundurmayan ve körüğün ekspiratuvar doluşunu ilave bir güç ile desteklenmeyen anestezi cihazlarının kullanılması.⁵⁷

Muhtemel tehlikeli eser gaz birikim riskinde bir artış var ise, devamlı yıkama etkisini garanti altına almak amacıyla taze gaz akışı en düşük 1 l/dk olmalıdır.⁵⁷

Aşırı Derecede Düşük Taze Gaz Akımı (Minimal Akımlı Ya Da Kapalı Sistemle Anestezi) Kullanımının Kontrendike Olduğu Durumlar

- Uzun süreli açlık hâli
- Kronik alkolik hastalarda anestezi uygulaması
- Akut alkol intoksikasyonu olanlarda anestezi uygulaması
- Dekompanse diabetes mellitus
- Bölgesel kanlanması ileri düzeyde azalan ve yoğun kan transfüzyonu yapılan aşırı sigara içen hastalar.⁵⁷

2.6.6.2. Mutlak Kontrendikasyonlar

Zehirli gazların sistemden devamlı uzaklaştırılması gereken veya kişiye özel gaz alınınının aşırı seviyede yüksek olması beklenen;

- Malign hipertermi öyküsü olanlar
- Duman veya gaz zehirlenmesinde
- Sepsis varlığında mutlak kontrendikedir.⁵⁷

Yeniden solutmalı sistemlerin araç ve gereçlerin hasta güvenliği açısından temel ihtiyaçları karşılamadığı durumlarda;

- Oksijen monitörü yetersizliği
- Sodalime tükenmesi
- Anestezik ajan monitörünün yetersizliğinde kontrendikedir.⁵⁷

2.7. Aldrete Derlenme Skoru

Hastanın aktivite, solunum, dolaşım, bilinç durumu ve renk değişikliğinin değerlendirildiği skora Aldrete Derlenme skoru adı verilir.⁵⁹ Renk değişikliği yerine oksijen satürasyonunun değerlendirilmeye alındığı postoperatif derlenme skolasına ise Modifiye Aldrete Derlenme skorası adı verilir. Değiştirilmiş Aldrete skora sistemi, anestezi uygulaması sonrası hastaların taburcu edilmesi için oldukça kabul edilebilir bir kriterdir.⁶⁰

2.8. Laparoskopik cerrahi

Laparoskopik cerrahi, modern cerrahi çağında önemli tanı ve tedavi yöntemlerinden biridir. Minimal invaziv erişim teknikleri, azalan postoperatif ağrı, erken mobilizasyon, kısalmış hastanede kalış süresi laparoskopik cerrahinin avantajları arasındadır. ⁶¹

Laparoskopik cerrahide pnömo-peritoneum indüksiyonu ve hastanın pozisyonu sonucunda pulmoner ve kardiyovasküler sistem problemlerine neden olabilir. ⁶² Pnömo-peritoneum abdominal basıncı artırarak diyafragmanın yükselmesine neden olup, bu da akciğerlerde azalmış fonksiyonel rezidüel kapasiteye, ventilasyon/perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğuna, artmış intrapulmoner şanta ve sonuçta bunların hepsi hipoksemiye ve alveolar arterial gradientin yükselmesine yol açar. ⁶³ Ayrıca atelektaziye, artmış hava yolu basınçlarına ve endotrakeal tüpün endobronşial migrasyonuna neden olabilir. ^{63,64}

Laparoskopik uygulama sırasında karbondioksit pnömo-peritoneum kaynaklı hiperkapni, asidoz, azalmış venöz dönüşüme bağlı taşikardi, venöz hava embolisi meydana gelebilir. ⁶⁵

Laparoskopik tekniğini kullanarak ameliyatı gerçekleştiren cerrah ve anestezi yönetimini yapan anestezi uzmanı laparoskopinin yarattığı fizyolojik değişimlerin farkında olmalılar. ⁶¹

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 14.04.2022 tarih ve 112 sayılı onayı alındıktan sonra Dicle Üniversitesi Ana bina ameliyathanesinde hastaların sözlü ve yazılı onayı alınıp elektif laparoskopik cerrahi girişim planlanan genel anestezi verilecek ASA II-III grubundan 18-70 yaş arası 60 erişkin hasta çalışmaya dahil edildi.

- Kişide veya ailede malign hipertermi öyküsü veya geç derlenme öyküsü olanlar,
- Alkol veya ilaç bağımlılığı,
- Koroner arter hastalığı,
- Karaciğer veya böbrek hastalığı olanlar,
- Halojenli ilaçlara alerjisi olan hastalar
- Konjestif kalp yetmezliği olan hastalar,
- Morbid obez hastalar,
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlar,
- Anemisi olan hastalar,
- Gebelik ya da emzirme dönemindeki kadınlar çalışmaya dahil edilmedi.

Premedikasyon yapılmayan hastalar, ameliyat masasına alınmadan, soda-lime (Drägersorb 800+) değiştirildi. Tüm hastalara rutin anestezi monitörizasyonu yapıldı. (EKG, KAH, İnvasiv arter monitörizasyonu, SpO₂ ve EtCO₂). Hastaların solunumsal ve hemodinamik parametre takipleri, Datex Ohmeda S5 Helsinki, Finlandiya, ve Dragear primius Dräger, Medizintechnik, Germany anestezi cihazları ile monitörizasyon yapıldı.

Hastalar rastgele, 30'ar kişilik iki gruba ayrıldılar. I. grup Düşük akım Desfluran Grubu (n=30), II. grup Normal akım Desfluran Grubu (n=30) olarak adlandırıldı. Düşük akım anestezi uygulanan Grup I'de TGA: 0,5L/dk (FiO₂:70, Hava:%30), Normal akım anestezi uygulanan Grup II'de ise TGA: 2L/dk (FiO₂:%50, Hava:%50) olarak belirlendi. Anestezi indüksiyonunda; 10 L/dk %100 O₂ ile iki dakika preoksijenizasyon sonrası, intravenöz yoldan sırası ile 1 µg/kg fentanil, 2

mg/kg propofol ve kas gevşemesi için 0.6 mg/kg roküronyum uygulandı. Yaklaşık 3 dakika sonra endotrakeal entübasyon yapılarak tidal volüm 6-8 ml/kg, frekans 12-14/dakika olacak şekilde ve volüm kontrollü modda ventilasyona başlandı.

Anestezi idamesinde her iki grupta MAK 1 oluncaya kadar TGA 4L/dk (FiO_2 :%50, Hava:%50) ve Desflurane volümü %6 olarak ayarlandı. Normal akım anestezi uygulanan Grup II'de TGA: 2L/dk (FiO_2 :%50, Hava:%50) dan devam edilip ve desflurane yüzdelik volümü MAK: 1 olacak şekilde ayarlandı. Düşük akım anestezi uygulanan Grup I'de ise TGA: 0,5L/dk (FiO_2 :70, Hava:%30) 'dan devam edilip ve MAK:1 olacak şekilde desflurane volümü ayarlandı. İntraoperatif dönemde OAB (ortalama arter basıncı) ve kalp atım hızı(KAH) %20 sınırında tutulmaya çalışıldı. Gerek duyulduğunda fentanil 0,5-0,75 mcg/kg IV veya desfluran dozu %50 oranında artırıldı. İki grupta da cerrahinin bitmesine yaklaşık 20 dakika kala ek doz kas gevşetici (roküronyum bromür) yapılmadı. Cerrahinin son 30 dakikasında postoperatif analjezi için Tramadol 100mg intravenöz, Parasetamol 1 g intravenöz ve Deksketoprofen 50 mg intravenöz uygulandı. Normal akım anestezi uygulanan grupta son cilt sütürü konulduktan sonra inhalasyon ajanı kapatılarak ve %100 O_2 'ne geçildi. Taze gaz akışı 8lt/dk dan açıldı. Düşük akım anestezi uygulanan grupta ise cerrahi sürenin bitimine 20 dakika kala inhalasyon ajanı kapatıldı. Son cilt dikişi konulana kadar akış 0.5l/dk devam edildi ve sonrasında taze gaz akışı 4lt/dk dan açıldı. Spontan solunum başladıktan sonra her iki gruptaki hastalara 0,03 mg/kg neostigmin, 0,01 mg/kg atropin yapılarak ekstübasyonları sağlandı.

KAH, OAB, SpO_2 değerleri preoperatif dönemde, entübasyondan hemen sonra ve takip eden 15, 30, 45 ve 60. ve 120. dakikalarda kaydedildi. Operasyonun ilk 60 - 120. dakikasında arteriyel kan gazı değerleri kaydedildi.

Hastalar operasyon sonrası postoperatif bakım ünitesine alınıp Modifiye Aldreate Derlenme skalası, solunumsal ve hemodinamik parametreler 60 dakika takip edildikten sonra sorunsuz bir şekilde kliniklerine transferleri sağlandı.

4. İSTATİKSEL ANALİZ

İstatiksel analizler için IBM SPSS 26.0 (Statistical Program for Social Sciences 26) paket programı kullanıldı. Sürekli veriler ortalama, standart sapma şeklinde özetlenirken, kategorik veriler sayı ve yüzde cinsinden özetlendi. Sürekli verilerin ortalamalarının karşılaştırılmasında Kolmogorov-Smirnov testi ve histogram ile yapılan değerlendirmelerde değişkenlerin normal dağıldığı durumlarda iki grup karşılaştırmalarda student t test, normal dağılmadığı durumlarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Kategorik veriler ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi. $P < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



5. BULGULAR

Hastaların Demografik Verileri

Bu çalışmaya ASA skoru II/III olan iki saatten uzun süren elektif laparoskopik cerrahi geçirecek 60 hasta dahil edildi. Hastalara uygulanan normal ve düşük akım desfluran anestezisi prospektif olarak incelendi.

Hastaların demografik özellikleri tablo 7 'de gösterilmiştir. Yaş, cinsiyet, ASA skoru, sigara kullanımı her iki grupta benzer bulundu ($p>0,05$).

Tablo 7: Demografik özellikler

	Düşük Akım (n=30)	Normal Akım (n=30)	P (0,05)
Yaş (Ortalama $\pm$ SS)	48,1 $\pm$ 16	48,2 $\pm$ 14,9	0,97
VKİ (Ortalama $\pm$ SS)	26,8 $\pm$ 5,3	26,4 $\pm$ 5,8	0,67
Cinsiyet, n (%)			
Erkek	8 (26,7)	5 (6,7)	0,53
Kadın	22 (73,3)	25 (83,3)	
ASA, n (%)			
II	20 (66,7)	15 (50)	0,29
III	10 (33,3)	15 (50)	
Sigara Kullanımı, n (%)			
Evet	18 (60)	12 (40)	0,19
Hayır	12 (40)	18 (60)	

VKİ: Vücut kitle indeksi, ASA: American Society of Anesthesiologists, SS: Standart sapma

Tablo 8: gruplar arası anestezi süresi ve cerrahi süresi karşılaştırılması

	Düşük Akım (n=30)		Normal Akım (n=30)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Anestezi Süresi	163,3	52,4	158,7	36,0	0,53
Cerrahi Süresi	144,0	51,0	143,7	32,3	0,14

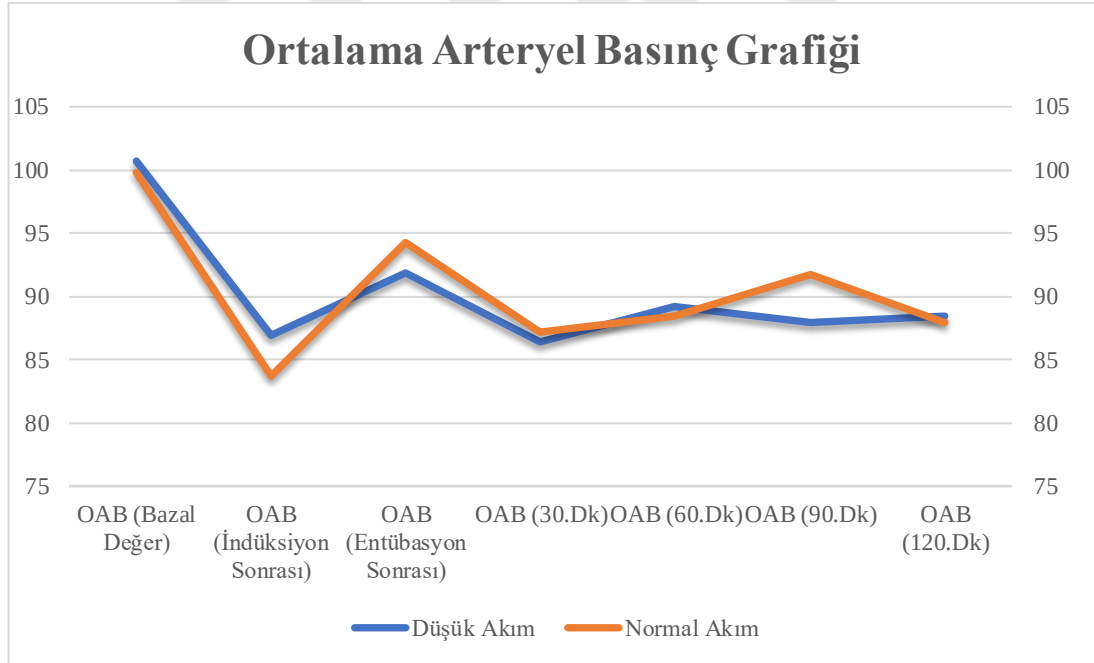
İki grubun anestezi süresi ve cerrahi süresi tablo 8'de gösterilmiştir. Her iki grubun karşılaştırılmasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p<0,05$).

Ortalama Arteriyel Basınç (mmHg)

Hastaların bazal ve intraoperatif OAB değerleri tablo 9’da gösterilmiştir. Her iki grup arasında OAB değerleri arasında anlamlı farklılıklar saptanmadı($p>0,05$).

Tablo 9: Ortalama arteriyel basıncın (OAB) her iki grupta zamana göre karşılaştırılması

	Düşük Akım (n=30)		Normal Akım (n=30)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
OAB (Bazal Değer)	100,7	14,3	99,8	17,6	0,82
OAB (İndüksiyon Sonrası)	86,9	17,2	83,7	15,2	0,56
OAB (Entübasyon Sonrası)	91,9	17,4	94,3	16,2	0,57
OAB (30.Dk)	86,4	13,5	87,2	12,5	0,79
OAB (60.Dk)	89,2	16,9	88,5	11,9	0,84
OAB (90.Dk)	87,9	14,9	91,7	11,0	0,27
OAB (120.Dk)	88,4	13,4	87,9	14,5	0,92



Grafik 1: Ortalama Arter Basıncının (OAB) zamansal Değişimi

Kalp tepe atımı (nabız)

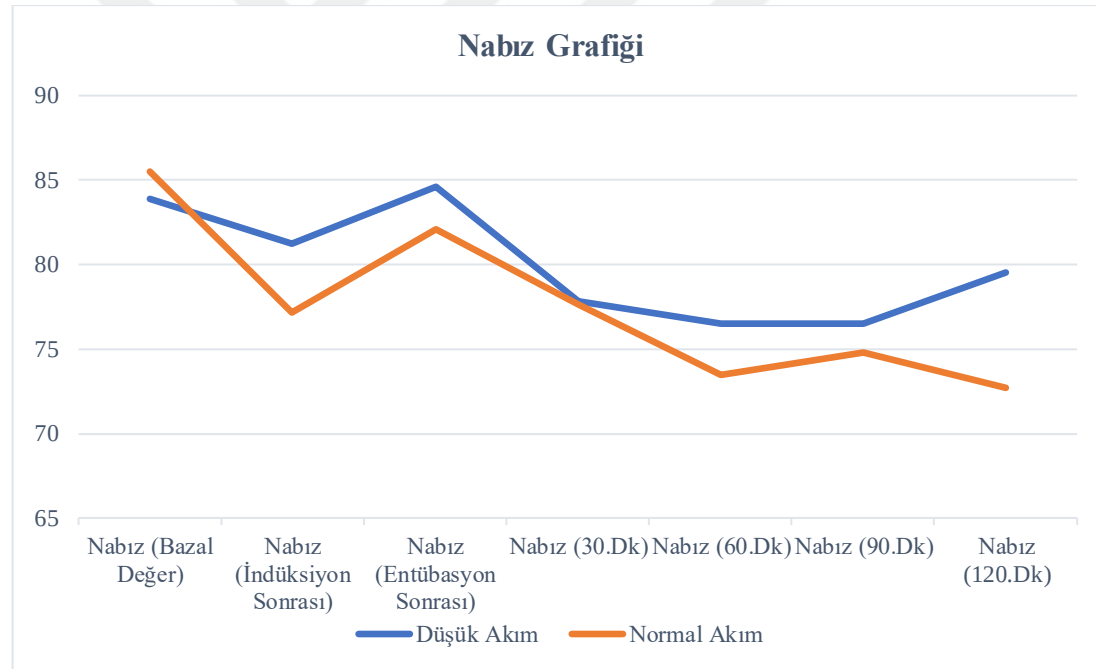
İntraoperatif nabız değerleri Tablo 10’da belirtilmiştir. Her iki grup arasında 120. dakikada KAH’ları; düşük akım grubunda $79,5\pm13,3$, normal akım grubunda

72,7±12,6 olup istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (p<0,05). Diğer zamanlarda anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (p > 0,05).

Tablo 10: Kalp tepe atımının her iki grup arasında zamana göre karşılaştırılması

	Düşük Akım (n=30)		Normal Akım (n=30)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Nabız (Bazal Değer)	83,9	13,6	85,5	13,6	0,59
Nabız (İndüksiyon Sonrası)	81,2	14,0	77,2	12,0	0,36
Nabız (Entübasyon Sonrası)	84,6	12,6	82,1	12,9	0,45
Nabız (30.Dk)	77,8	13,3	77,6	15,7	0,97
Nabız (60.Dk)	76,5	11,6	73,5	14,9	0,38
Nabız (90.Dk)	76,5	11,6	74,8	13,6	0,60
Nabız (120.Dk)	79,5	13,3	72,7	12,6	0,04*

* P<0,05



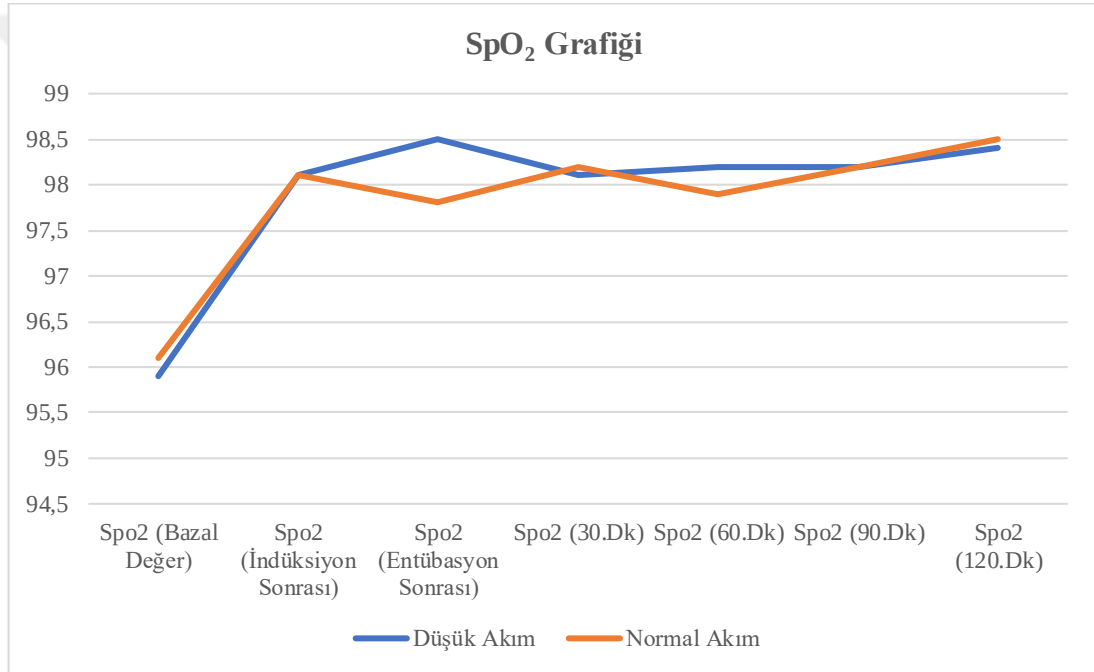
Grafik 2: Nabız Ortalamalarının Zamansal Değişimi

Periferik oksijen satürasyonu (SpO₂)

İntraoperatif satürasyon değerleri tablo 11'de gösterilmiştir. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p> 0,05).

Tablo 11: SpO₂'nin Zamana Göre Karşılaştırması

	Düşük Akım (n=30)		Normal Akım (n=30)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
SpO ₂ (Bazal Değer)	95,9	1,0	96,1	1,9	0,16
SpO ₂ (İndüksiyon Sonrası)	98,1	1,4	98,1	1,8	0,81
SpO ₂ (Entübasyon Sonrası)	98,5	1,0	97,8	2,9	0,96
SpO ₂ (30.Dk)	98,1	1,6	98,2	1,2	0,92
SpO ₂ (60.Dk)	98,2	1,7	97,9	1,2	0,44
SpO ₂ (90.Dk)	98,2	1,4	98,2	1,2	0,92
SpO ₂ (120.Dk)	98,4	1,2	98,5	0,9	0,80

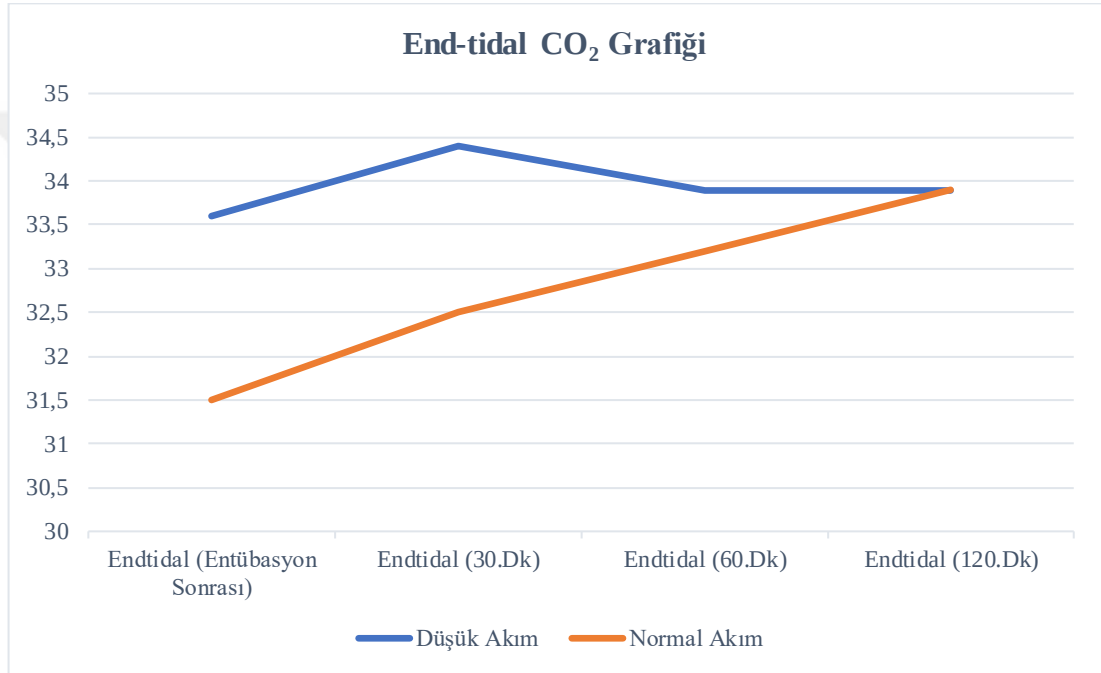
**Grafik 3:** SpO₂ Ortalamalarının Zamansal Değişimi**End-tidal CO₂ Değerleri (EtCO₂)**

End-tidal CO₂ ortalama değerleri ve standart sapmaları Tablo 12’de verilmiştir. EtCO₂ değerleri entübasyon sonrası 30. dakikada düşük akım grubunda $34,4 \pm 2,6$, normal akım grubunda $32,5 \pm 2,9$ olup istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p < 0,05$)..

Tablo 12: End-tidal CO₂ 'in Zamana Göre Karşılaştırması

	Düşük Akım (n=30)		Normal Akım (n=30)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
End-tidal CO ₂ (Entübasyon Sonrası 1.dk)	33,6	2,8	33,5	2,7	0,34
End-tidal CO ₂ (30.dk)	34,4	2,6	32,5	2,9	0,01*
End-tidal CO ₂ (60.dk)	33,9	3,3	33,2	3,3	0,39
End-tidal CO ₂ (120.dk)	33,9	3,7	33,9	2,9	0,85

* P<0,05

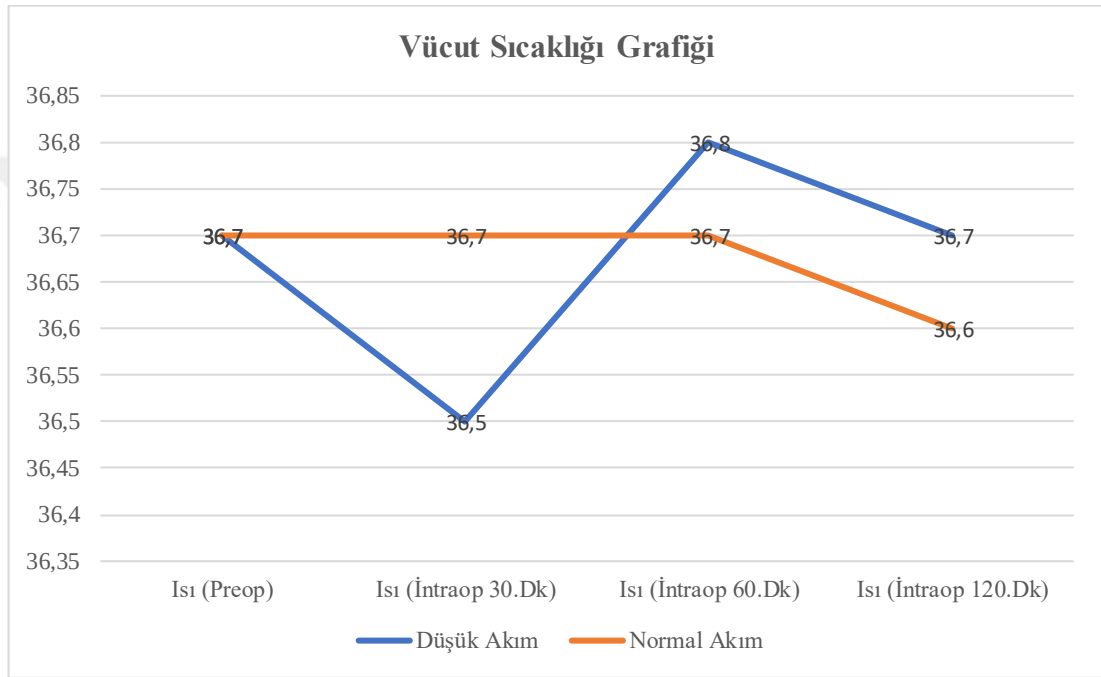
**Grafik 4:** End tidal CO₂ Ortalamalarının Zamansal Değişimi

Vücut sıcaklığı

İntraoperatif vücut sıcaklığı ortalaması ve standart sapması tablo 13'te gösterilmiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır(p>0,05)

Tablo 13: Vücut Sıcaklığının Zamana Göre Karşılaştırması

	Düşük Akım (n=30)		Normal Akım (n=30)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Vücut Sıcaklığı (Preop)	36,7	0,4	36,7	0,4	0,97
Vücut Sıcaklığı (İntraop 30.Dk)	36,5	0,3	36,7	0,3	0,17
Vücut Sıcaklığı (İntraop 60.Dk)	36,8	0,3	36,7	0,3	0,25
Vücut Sıcaklığı (İntraop 120.Dk)	36,7	0,2	36,6	0,3	0,35

**Grafik 5:** Vücut Sıcaklığı Ortalamalarının Zamansal Grafiği

Modifiye Aldrete Skorunun Karşılaştırılması

Modifiye Aldrete skoru ortalamaları ve standart sapmaları tablo 14'te görülmektedir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 14: Modifiye Aldrete Skorunun Zamana Göre Karşılaştırması

	Düşük Akım (n=30)		Normal Akım (n=30)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Modifiye Aldrete Skoru 5.dk	8,3	1,1	8,5	1,2	0,58
Modifiye Aldrete Skoru 15.dk	9,7	0,4	9,5	0,8	0,39

Kan Gazı Parametreleri (pO₂, pCO₂, pH, COHb)

İntraoperatif bakılan kan gazı parametrelerinin ortalama değerleri ve standart sapmaları tablo 15’te gösterilmiştir. Her iki grup arasında varyans dağılım $p > 0,05$ olduğundan homojen olup, gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo 15: pCO₂, COHb, pO₂ ve pH’ın Zamana Göre Karşılaştırması

	Düşük Akım (n=30)		Normal Akım (n=30)		P (0,05)
	Ortalama	SD	Ortalama	SD	
pCO ₂ (İntraop 1.Saat)	36,4	4,3	37,1	4,6	0,57
pCO ₂ (İntraop 2.Saat)	37,9	5,3	38,1	4,5	0,86
COHb (İntraop 1.Saat)	1,0	0,5	1,0	0,5	0,75
COHb (İntraop 2.Saat)	1,1	0,5	1,0	0,4	0,58
pO ₂ (İntraop 1.Saat)	178,7	46,8	170,5	36,3	0,49
pO ₂ (İntraop 2.Saat)	155,2	36,1	165,7	37,9	0,27
pH (İntraop 1.Saat)	7,4	0,1	7,4	0,0	0,44
pH (İntraop 2.Saat)	7,4	0,0	7,4	0,0	0,39

Normal akım anestezi alan hastalarda sigara içme durumu

Normal akım anestezi uygulaması altında sigara kullanan ile kullanmayan hastalarda SpO₂ değerlerinin karşılaştırılması tablo 16’da gösterilmiştir. Sigara kullanan hastalarda 30.dakika satürasyon değeri ortalaması $97,6 \pm 1,6$, sigara kullanmayan hastalarda $98,6 \pm 0,7$ olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0,05$).

Tablo 16: Normal Akım Alan Grubun sigara içme durumuna göre SpO₂ değerleri karşılaştırılması

	Sigara Kullanan (n=12)		Sigara Kullanmayan (n=18)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
SpO ₂ (Bazal Değer)	96,7	1,3	95,8	2,2	0,25
SpO ₂ (İndüksiyon Sonrası)	98,2	1,8	98,0	1,9	0,72
SpO ₂ (Entübasyon Sonrası)	97,5	2,5	98,1	3,2	0,25
SpO ₂ (30.Dk)	97,6	1,6	98,6	0,7	0,02*
SpO ₂ (60.Dk)	97,6	1,5	98,2	1,0	0,23
SpO ₂ (90.Dk)	97,8	1,5	98,6	0,9	0,09
SpO ₂ (120.Dk)	98,3	0,7	98,6	1,0	0,56

* P<0,05

Normal akım anestezi uygulaması altında sigara kullanan ve sigara kullanmayan hastaların kan gazı parametrelerinin karşılaştırılması Tablo 17’de verilmiştir. Sigara kullanmayan hastalarda intraoperatif 1. ve 2. saat pO₂ ortalama değerleri sırayla 183,7 ± 35,6; 179,6 ± 34,3 tespit edilmiştir. Sigara kullanan hastalarda ise intraoperatif 1. ve 2. saat pO₂ ortalama değerleri sırayla 150,6 ± 28,2; 144,8 ± 34,2 tespit edilmiş olup her iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmıştır (p < 0,05).

Tablo 17: Normal Akım Alan Grubun sigara içme durumuna göre kan gazı parametreleri karşılaştırılması

	Sigara Kullanan (n=12)		Sigara Kullanmayan (n=18)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
pCO ₂ (İntraop 1.Saat)	37,6	4,6	36,8	4,6	0,78
pCO ₂ (İntraop 2.Saat)	38,3	4,6	38,0	4,6	0,93
COHb (İntraop 1.Saat)	1,2	0,5	0,9	0,5	0,11
COHb (İntraop 2.Saat)	1,1	0,4	1,0	0,3	0,21
pO ₂ (İntraop 1.Saat)	150,6	28,2	183,7	35,6	0,02*
pO ₂ (İntraop 2.Saat)	144,8	34,2	179,6	34,3	0,02*
pH (İntraop 1.Saat)	7,4	0,0	7,4	0,1	0,78
pH (İntraop 2.Saat)	7,4	0,0	7,4	0,0	0,78

* P<0,05

Normal akım anestezi uygulaması altında sigara kullanan ve sigara kullanmayan hastaların end-tidal CO₂ basıncının karşılaştırılması Tablo 18’de verilmiştir. Sigara kullanan ve kullanmayan hastaların 30.dakika EtCO₂ ortalama basıncı değerleri sırayla 34,4 ± 2,9; 31,3 ± 2,2 tespit edilmiş olup her iki grup arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (p < 0,05). Diğer zamanlarda ise anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir (p > 0,05) .

Tablo 18: Normal akım anestezi uygulanan hastaların sigara içme durumuna göre ETCO₂ basıncı değerlerinin karşılaştırılması

	Sigara Kullanan (n=12)		Sigara Kullanmayan (n=18)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
End-tidal (Entübasyon Sonrası)	32,5	4,1	30,8	3,0	0,31
End-tidal (30.Dk)	34,4	2,9	31,3	2,2	<0,01*
End-tidal (60.Dk)	33,8	4,1	32,8	2,8	0,36
End-tidal (120.Dk)	34,1	2,6	33,8	3,1	0,82

* P<0,05

Düşük akım anestezi alan hastalarda sigara içme durumu

Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda sigara kullanan ve sigara kullanmayan hastalarda SpO₂ değerlerinin ortalamasının ve standart sapmasının karşılaştırılması tablo 19’da verilmiştir. Yapılan karşılaştırmada her iki grup arasından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p> 0,05).

Tablo 19: Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda sigara içme durumuna göre SpO₂ değerlerinin karşılaştırılması

	Sigara Kullanan (n=18)		Sigara Kullanmayan (n=12)		P(0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
SpO ₂ (Bazal Değer)	96,1	1,0	95,6	1,1	0,25
SpO ₂ (İndüksiyon Sonrası)	98,1	1,3	98,2	1,7	0,70
SpO ₂ (Entübasyon Sonrası)	98,4	1,0	98,6	1,0	0,58
SpO ₂ (30.Dk)	97,9	1,8	98,2	1,3	0,60
SpO ₂ (60.Dk)	97,9	2,0	98,7	1,0	0,47
SpO ₂ (90.Dk)	98,2	1,7	98,2	0,8	0,67
SpO ₂ (120.Dk)	98,3	1,4	98,5	0,9	0,94

Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda sigara içme durumuna göre kan gazı parametrelerinin karşılaştırılması tablo 20’de gösterilmiştir. Sigara kullanan ve kullanmayan hastaların intraop 2.saat COHb değerlerinin ortalaması ve standart sapması sırayla 1,3 ± 0,6; 0,9 ± 0,3 olup anlamlı farklılık saptanmıştır (p < 0,05). Diğer parametrelerde anlamlı farklılık saptanmamıştır (p> 0,05).

Tablo 20: Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda sigara içme durumuna göre kan gazı parametrelerinin karşılaştırılması

	Sigara Kullanan (n=18)		Sigara Kullanmayan (n=12)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
pCO ₂ (İntraop 1.Saat)	36,4	4,7	36,4	3,8	0,89
pCO ₂ (İntraop 2.Saat)	37,8	5,6	38,1	5,0	0,78
COHb (İntraop 1.Saat)	1,1	0,6	0,9	0,3	0,30
COHb (İntraop 2.Saat)	1,3	0,6	0,9	0,3	0,02*
pO ₂ (İntraop 1.Saat)	177,4	47,7	180,7	47,4	0,86
pO ₂ (İntraop 2.Saat)	154,4	38,7	156,4	33,4	0,93
pH (İntraop 1.Saat)	7,4	0,1	7,4	0,1	0,40
pH(İntraop 2.Saat)	7,4	0,0	7,4	0,1	0,94

* P<0,05

Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda sigara kullanan ve sigara kullanmayan hastalarda EtCO₂ değerlerinin ortalamasının ve standart sapmasının karşılaştırılması tablo 21’de verilmiştir. Yapılan karşılaştırmada her iki grup arasından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 21: Düşük akım anestezi uygulanan hastalarda sigara içme durumuna göre EtCO₂ ortalama değerlerinin ve standart sapmalarının karşılaştırılması

	Sigara Kullanan (n=18)		Sigara Kullanmayan (n=12)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
End-tidal CO₂ (Entübasyon Sonrası)	33,8	3,0	33,3	2,7	0,49
End-tidal CO₂ (30.Dk)	34,6	2,7	34,0	2,5	0,60
End-tidal CO₂ (60.Dk)	34,7	3,2	32,8	3,3	0,20
End-tidal CO₂ (120.Dk)	34,1	3,7	33,6	3,9	0,81

Sigara kullanan hastalarda normal akım ve düşük akım kullanımının SpO₂ ortalama değerleri ve standart sapmasının karşılaştırılması tablo 22’de gösterilmiştir. İki grupta anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 22: Sigara kullanan hastalarda normal akım ve düşük akım anestezide SpO₂ değerlerinin karşılaştırılması

	Düşük Akım (n=18)		Normal Akım (n=12)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
SpO₂ (Bazal Değer)	96,1	1,0	96,7	1,3	0,13
SpO₂ (İndüksiyon Sonrası)	98,1	1,3	98,2	1,8	0,61
SpO₂ (Entübasyon Sonrası)	98,4	1,0	97,5	2,5	0,56
SpO₂ (30.Dk)	97,9	1,8	97,6	1,6	0,31
SpO₂ (60.Dk)	97,9	2,0	97,6	1,5	0,15
SpO₂ (90.Dk)	98,2	1,7	97,7	1,5	0,31
SpO₂ (120.Dk)	98,3	1,4	98,3	0,7	0,55

Sigara kullanan hastalarda normal akım ve düşük akım kullanımının kan gazı parametrelerinin ortalama değerleri ve standart sapmasının karşılaştırılması tablo 23’te gösterilmiştir. İki grupta anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 23: Sigara kullanan hastalarda normal akım ve düşük akım anestezide kan gazı parametreleri değerlerinin karşılaştırılması

	Düşük Akım (n=18)		Normal Akım (n=12)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
PaCO ₂ (İntraop 1.Saat)	36,4	4,7	37,6	4,6	0,49
PaCO ₂ (İntraop 2.Saat)	37,8	5,6	38,3	4,6	0,84
COHb (İntraop 1.Saat)	1,1	0,6	1,2	0,5	0,20
COHb (İntraop 2.Saat)	1,3	0,6	1,1	0,4	0,68
PaO ₂ (İntraop 1.Saat)	177,4	47,7	150,6	28,2	0,11
PaO ₂ (İntraop 2.Saat)	154,4	38,7	144,8	34,2	0,39
pH (İntraop 1.Saat)	7,4	0,1	7,4	0,0	0,43
pH (İntraop 2.Saat)	7,4	0,0	7,4	0,0	0,40

Sigara kullanan hastalarda normal akım ve düşük akım kullanımının EtCO₂ basıncının ortalama değerleri ve standart sapmasının karşılaştırılması tablo 24’te gösterilmiştir. İki grupta anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 24: Sigara kullanan hastalarda normal akım ve düşük akım anestezide EtCO₂ basıncının ortalama değerleri ve standart sapmasının karşılaştırılması

	Düşük Akım (n=18)		Normal Akım (n=12)		P (0,05)
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
End-tidal CO ₂ (Entübasyon Sonrası)	33,8	3,0	32,5	4,1	0,27
End-tidal CO ₂ (30.Dk)	34,6	2,7	34,4	2,9	0,88
End-tidal CO ₂ (60.Dk)	34,7	3,2	33,8	4,1	0,70
End-tidal CO ₂ (120.Dk)	34,1	3,7	34,1	2,6	0,98

5. TARTIŞMA

Günümüzde gelişmiş modern anestezi cihazlarının varlığı, sağlık alanındaki ekonomik endişeler, artmış çevre duyarlılığı ve sağlık çalışanlarının anestezi gazlara maruziyeti düşük akım anesteziye yönelimi artırmıştır. ⁶⁶ Yüksek akımlı anestezi uygulamalarında inhalasyon anesteziikleri büyük oranda (yaklaşık %80) kullanılmadan atıldığından hem ekonomik olmamakta hem de ameliyathane ve atmosferik kirlenmeye neden olmaktadır. Uzun dönemde ozon tabakası üzerine de etkileri olmaktadır.

Bu çalışmayı, düşük akımlı desflurane anestezisi ile normal akımlı desflurane anestezisinin hemodinamik parametreler, kan gazı ve derlenme üzerindeki etkilerini prospektif, randomize kontrollü olarak karşılaştırmak amacıyla planlandı. Çalışmamızda yaş, cinsiyet, VKİ, sigara kullanımı ve ASA skoru gibi demografik veriler her iki grup benzerdi.

Düşük akımlı anestezi uygulamasının rutin bir şekilde uygulanmasını kısıtlayan durumlar hemodinamik instabilite ve hipoksi gelişme riskidir. Baum, ⁶⁷ düşük akım anestezi yöntemlerinin uygulanabilmesi için güvenlik ekipmanı şartı öne sürmüştür. Güvenli bir şekilde düşük akımlı anestezinin uygulanabilmesi açısından Ortak Avrupa Standardı (EN 740) gereği volatil anesteziik konsantrasyonu, FiO₂, havayolu basıncı, ekspire edilen gaz miktarı, CO₂ konsantrasyonu ve SpO₂ sürekli izlenmesi zorunludur. ⁴⁹ Çalışmamız bu izlemlere imkan veren Datex Ohmeda S5 Helsinki, Finlandiya ve Dragear primus, Medizintechnik, Germany anestezi cihazları ile desfluran kullanılarak düşük akım ve normal akım tekniği ile yapıldı.

Obata ve ark. ⁶⁸ düşük akım anestezi uygulamasında FiO₂ alt sınırını %30 olarak ayarlayıp idame esnasında yeterli oksijen düzeyi sağlandığını bildirmişlerdir. Biz de çalışmamızda FiO₂ miktarının alt sınırını % 33 olacak şekilde ayarladık. Klinik olarak herhangi bir hipoksi durumu ile karşılaşmadık.

Anestezi uygulamasında hemodinamik parametrelere müdahale konusunda farklı yorumlar mevcuttur. Nathanson ve ark. ⁶⁹ hemodinamik parametreleri $\pm$ %20 sınırları düzeyinde tutmuşlar, ihtiyaç olduğunda 0,5-0,75 mcg/kg iv fentanil ya da

volatil anestezi ajanının dozunu %50 oranında artırmışlar. Dupont ve ark.⁷⁰ OAB ve kalp atım hızını bazal değerlerine göre $\pm$ %20 sınırları seviyesinde tutmuşlardır. Gerek duyulduğunda 0,015 mcg/kg IV sufentanil ya da volatil anestezi dozu %50 oranında artırmışlardır. Biz de çalışmamızda OAB ve kalp atım hızını $\pm$ %20 oranında tutmaya çalışıp gerek duyulduğunda fentanil 0,5-0,75 mcg/kg iv uyguladık.

Düşük akım anestezi tekniği esnasında parsiyel CO₂ basınçlarında yükselme olabilir. Bu sebeple EtCO₂ ve FiCO₂ değerlerinin yakından takibi yapılmalıdır.⁷¹ Biz de yaptığımız çalışmada inspiratuar karbondioksit (FiCO₂) değerlerini yakından takip edip, her vakada sodalime değiştirilerek FiCO₂ değerinin sıfırın üstüne çıkmamasını sağladık.

Elmacıoğlu ve ark.'nın⁷² çalışmasında düşük akımlı anestezi uygulamasında hemodinamik parametreler arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Kaymak ve ark.'nın⁷³ çalışmasında 1 MAC altında 1 L/dk desfluranın uygulanmasıyla düşük akımlı desfluran anestezisinde KAH ve OAB değişmemiştir. Buna ek olarak CI (kardiyak indeks), SVI (strok volüm indeks), EF (ejeksiyon fraksiyonu) değerlerinde de hemodinamik olarak stabilize saptanmıştır. Düşük ve yüksek akım anestezi uygulamalarında ortalama EtCO₂ değerlerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Şakar ve ark.'nın⁷⁴ düşük akımlı anestezinin hemodinami ve derlenme yönünden yüksek akımlı anestezi kadar güvenli olduğu ve maliyeti azalttığı gözlenmiştir. Ceylan ve ark.'nın⁷⁵ bir çalışmasında, desfluranla sevofluranın düşük akımlı anestezi uygulamasında hemodinamik parametreler karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda, ortalama arter basıncı, saturasyon, end-tidal karbondioksit, kalp atım hızı değerlerini bazal, indüksiyon sonrası, entübasyon sonrası, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120. Dk olmak üzere kaydedildi. Her iki grup arasında OAB ve SpO₂ karşılaştırılmasında anlamlı bir fark saptanmadı. EtCO₂ değerlerinin karşılaştırılmasında 30.dk'da gruplar arasında fark saptandı. Nabız sayısında ise gruplar arasında 120.dk'da anlamlı fark saptadık.

Yüksek ve ark.'nın⁷⁶ düşük akımlı sevofluran anestezisinin vücut sıcaklığı üzerindeki etkisini araştıran çalışmasında , sevofluran kullanılan düşük akımlı anestezi

yönteminin, hipotermi insidansını önemli ölçüde azaltmak için tek başına yeterli olmadığı , bununla birlikte, perioperatif sıcaklık kaybını azaltmada yararlı bir etkiye sahip olabileceğini göstermişlerdir. Çalışmamızda ise düşük ve normal akımlı desfluran anestezisinin vücut sıcaklığı üzerinde etkisinin karşılaştırılmasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tokgöz ve ark.⁷⁷ çocuklarda düşük ve yüksek akım desfluran kullanarak yaptıkları çalışmada düşük akım grubunda kan gazı laktat değerleri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Diğer kan gazı parametrelerinde anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Öztürk ve ark.'nın⁷⁸ timpanoplasti operasyonu geçiren 18-65 yaş arası hastalara düşük akım ve yüksek akım desfluran anestezisinin karşılaştıran çalışmalarında iki grup arasında hemodinamik parametreler, EtCO₂, oksijenasyon, kan gazı değerleri açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Düşük akımda EtO₂ değerleri düşük saptanmıştır. Her iki grup arasında inspire edilen CO₂ ve COHb düzeyleri açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Düşük taze gaz akımının, yüksek taze gaz akımına kıyasla daha yüksek CO değerlerine neden olduğu gösteren çalışmalar mevcuttur. Fan ve ark.⁷⁹ yaptıkları çalışmada düşük taze gaz akımlarının yüksek taze gaz akımlarına oranla daha yüksek CO ortalama değerlerine neden olduğunu göstermişlerdir. Woehlck ve ark.⁸⁰ ise 1 l/dk(düşük akım) ve 4 l/dk(yüksek akım) taze gaz akımlarını uygulayarak CO üretimini karşılaştırdıkları çalışmalarında yüksek akımlı anestezinin (4 l/dk) CO₂ absorbanının daha fazla kurumasına neden olup inhale anesteziklerin degradasyonunu arttırıp CO üretimini arttırdığını vurgulamışlardır. Fakat yüksek taze gaz akımlı anestezide CO üretimi daha fazla olmasına rağmen, yüksek taze gaz akımı kullanarak ortalama inspiratuar CO konsantrasyonunun daha düşük olduğunu belirtmişlerdir.

Nazarudin ve ark.'nın⁸¹ düşük akım desfluran ile minimal akım desfluran anestezisi teknikleriyle kan gazında COHb parametrelerini karşılaştırdığı çalışmada anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızda ise düşük akımlı desfluran anestezisi ile normal akımlı desfluran anestezisi arasında 1.saat ile 2.saatlerde çalışılan COHb, pH, PaO₂, PaCO₂ ortalama değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Lekmanov ve ark.⁸² 3 aylık ve 15 yaş arası 67 çocukta yaptığı bir çalışmada; izofluran ve halotan düşük akım anestezisinin oksijen transport parametreleri (oksijen sunumu, tüketimi ve doku ekstraksiyonu) üzerine etkileri değerlendirilmiştir. Tüm anestezi evreleri boyunca; oksijen transport parametrelerinin optimal düzeyde kaldığı ve bu yüzden düşük akım anestezinin rutin girişimlerde güvenle uygulanabileceğini belirtmişlerdir.

Barik ve ark.⁸³ laparoskopik cerrahi geçiren sigara içen ve içmeyen toplam 60 hastada kan gazı parametrelerinin karşılaştıran çalışmalarında sigara içen grupta satürasyon değerleri anlamlı olarak daha düşük, sistolik kan basıncı, PaCO₂ ve EtCO₂ anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. İlk ölçülen pH değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamış, ancak sigara içenlerde pnömo-periton ve ekstübasyondan sonra önemli ölçüde daha düşük bulunmuştur. Bikarbonat değerleri sigara içen grupta tüm zaman aralıklarında anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Çalışmada PaO₂ değerleri analiz edilmemiştir.

Çalışmamızda ise normal akım desfluran grubunda sigara içen ve sigara içmeyen toplam 30 hastada grup içi kan gazı parametrelerinin karşılaştırıldı. PaO₂ değerleri 1. ve 2. saatte sigara kullanan hastalarla sigara kullanmayan hastalar arasında anlamlı bir farklılık saptandı. Satürasyon değerleri ise 30.dakikada sigara kullanmayanlarla sigara kullananlar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. EtCO₂ değerleri ise 30.dakikada sigara kullanmayanlarla, sigara kullananlar arasında anlamlı farklılık saptanmıştır.

Kan gazı ve solunumsal parametrelerde belirtilen zamanlarda grup içi farklılıkları değerlendirdiğimizde sigara içenlerde kan gazında PaO₂, satürasyon düşük, ETCO₂ yüksek bulundu. Bunu sigara içen hastaların uzun süre ve miktarda sigara kullanmalarına bağladık. Ne yazık ki sigara içenlerin süre ve miktarını kayıt altına almamamız çalışmamızın kısıtlılıklarından biri oldu.

Tang ve ark.'nın⁸⁴ sigara içen ve içmeyen 218 hasta üzerinde desfluran veya izofluran anestezi tekniği kullanarak CO konsantrasyonu karşılaştırılmasında, sigara içen grupta ortalama CO değerleri 11,5 ppm olup, sigara içmeyen gruba göre ortalama 7,5 ppm fazla saptanmıştır.

Çalışmamızda ise düşük akım alan grubun sigara kullanma ve kullanmama durumuna göre karşılaştırılmasında kan gazı parametreleri (pH , PaCO₂ , COHb , PaO₂), SpO₂ ve EtCO₂ ortalama değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Sigara içen hastalarda düşük akım ile normal akım anestezi uygulamasının karşılaştırılmasında kan gazı parametreleri, SpO₂ ve EtCO₂ ortalama değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Bu durumun değerlendirilmesi için uzun süren cerrahi girişim uygulanacak sigara kullanan hastalarda çalışmalar yapılarak çalışmamızda elde ettiğimiz veriler desteklenebilir.

Şakar ve ark.'nın⁸⁵ 18-65 yaş arasında ASA I-II skoru olan 40 hastada düşük ve yüksek akım desfluran anestezi uygulamasını karşılaştıran çalışmasında iki grup arasında Aldrete derlenme skoru açısından anlamlı fark saptanmamıştır.

Kaymak ve ark.'nın⁷³ ASA I-II sınıfındaki elektif cerrahi planlanan 40 hastada düşük akım ve yüksek akım desfluran anestezisi uygulamasında aldrete derlenme skorlarının karşılaştırılmasında, 5. ve 10. dakikalardaki düşük akım anestezisinde, yüksek akım anestezisine göre anlamlı olarak düşüklük saptanmıştır.

Tokgöz ve ark.⁷⁷ 5-15 yaş arası çocuklarda düşük ve yüksek akım desfluran kullanarak yaptıkları çalışmada her iki grubun karşılaştırılmasında, ayılmada kalış süresi ve Aldrete skoru ortalama değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Işık ve ark.'nın⁸⁶ 5-15 yaş arası 80 hastada düşük akım desfluran ve sevofluran anestezisi uygulayarak yaptıkları çalışmada; 10. dakikada hiçbir hastada aldrete derlenme skoru 8'den düşük olmayıp, 30. dakikada tüm hastaların derlenme skoru 10'dan büyük saptanmıştır. Her iki grup arasında derlenme skorları arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Pradhana ve ark.'nın⁸⁷ 18-60 yaş arası ASA I-II grubu arasında düşük akım ile yüksek akım sevofluran anestezisi teknikleri kullanarak 40 hastada yaptıkları çalışmada; aldrete derlenme skoru 10 puana ulaşma süresi düşük akım grubu ve

yüksek akım grubunda sırayla ortalama 9, 29 dakika olup düşük akım grubu derlenme süresi daha erken saptanmıştır.

Temizel ve ark.'nın ⁸⁸ geriatrik hasta grubunda desfluran ve sevofluran ile hemodinami, derlenme ve kognitif fonksiyon üzerindeki etkisini karşılaştıran çalışmada derlenme kriteri olarak aldrete skoru kullanılmış olup, derlenme skorunun 8 ve 10 olması için geçen süreler arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bu çalışmada derlenme skorunun yanında vaporizatör kapatıldıktan sonra ekstübasyona kadar geçen süre, ilk göz açma zamanı ve emirlere uyma zamanı gibi uyanma kriterleri de kaydedilmiştir. Bu süreler bakımından her iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Çalışmamızda düşük akım anestezi ile normal akım anestezi tekniklerinin karşılaştırılmasında kan gazı parametrelerinde (pH, PaO₂, PaCO₂, COHb), SpO₂, OAB anlamlı bir farklılık saptanmadı. Bu sonuçlar literatür taramalarımızdaki verilerle uyumlu bulundu. Bu da gösteriyor ki yakın monitörizasyon takibi yapılarak düşük akım anestezi tekniği uygulaması güvenilir bir yöntem olduğu düşüncesindeyiz.

Çalışmamızda 5. ve 15. dakikalarda modifiye aldrete skorunu kayıt altına aldık. Düşük akım anestezi grubunda 5.dk ve 15.dk skorları sırayla ortalama 8 ve 10 iken normal akım anestezi grubunda ise 5.dk ve 15.dk skorları sırayla ortalama 9 ve 10 olup iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Her ne kadar anestezi sonlandırılırken ekstübasyon zamanı, göz açma zamanı, dil çıkarma zamanı, emirlere uyma zamanı gibi klasik uyanma kriterleri kullanılmış olsa da tarafımızca kayıt altına alınıp analiz edilmedi. Biz bunu yerine Modifiye Aldrete derlenme skorunu hastalarımıza uygulayıp kayıt altına aldık.

Son yıllarda düşük akım anestezi tekniğine ilgi giderek artmıştır. Çalışmamız, laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda düşük akımlı desfluran ve normal akımlı desfluran anesteziyelerinin hemodinami, kan gazı parametreleri ve derlenme kriterleri üzerine etkilerinin incelendiği prospektif bir çalışmadır. Her iki gruptaki hastaların demografik özellikler, cerrahi ve anestezi sürelerinin benzer olması istatistiksel sonuçlarımızın güvenilirliği açısından önemlidir.

6. SONUÇLAR

Sonuç olarak çalışmamızda laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda düşük akım anestezi uygulaması ile normal akım anestezi uygulaması arasında hemodinamik parametreler, kan gazı parametreleri ve derlenme kriterleri karşılaştırılmasında anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Düşük akım anestezi uygulamaları modern anestezi cihazlarının kullanımı ile daha güvenli bir hale gelmiştir. Aynı zamanda inhaler ajanların kullanımının azalması sonrası sağladığı ekonomik avantajlar, ekolojik sistem üzerine olan olumlu etkileri ve sağlık personelinin azalan maruziyeti gibi avantajları düşük akım anestezi önemini arttırmaktadır. Çalışmamızın sunucunda laparoscopi cerrahi geçirecek hastalarda düşük akım anestezinin yakın monitörizasyon takibi ile güvenli bir uygulama olduğu sonucuna vardık.

Çalışmamızda sigara içen hastalarda normal akım anestezi uygulaması sırasında bile PaO_2 değerlerinin düşük olduğunu fark ettik. Sigaranın PaO_2 basıncı üzerindeki etkisine yönelik daha kapsamlı çalışmalar yapılması kanaatindeyiz. Bu çalışma sigara kullanımının bilinen zararları dışında anestezi uygulamalarında da olumsuz etkilerinin sıklıkla vurgulanması gerektiğini göz önüne sermektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Doğan G, Kayır S, Demir E. Minimal, Düşük ve Orta Akım Hızlı Anestezi Uygulamalarının İntraoperatif Kas Gevşetici Tüketimine Etkisi: Prospektif Kohort Çalışma. cms.galenos.com.tr. 2019;72:356-361.
2. Brattwall M, Warrén-Stomberg M, Hesselvik F, Jakobsson J. Brief review: Theory and practice of minimal fresh gas flow anesthesia. Can J Anesth. 2012;59(8):785-797.
3. Hönemann C, Hagemann O, Doll D. Inhalational anaesthesia with low fresh gas flow. ncbi.nlm.nih.gov. 2013;57(4):345-350.
4. Horwitz M, Anesthesiologica JJM. Desflurane and sevoflurane use during low- and minimal-flow anesthesia at fixed vaporizer settings. europepmc.org. 2015;82(2):180-185.
5. Hanley ES. Anesthesia for Laparoscopic Surgery. Surg Clin North Am. 1992;72(5):1013-1019.
6. Barash , Paul G. , Cullen B. Klinik Anestezi. In: Işık B, Kurtipek Ö, eds. Anestezi Tarihi. 8.baskı. Güneş Tıp Kitapevleri; 2020:1-12.
7. Butterworth, John F. , Mackey, David C. , Wasnick JD. Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji. In: Cuhruk HF, ed. Anestezi Makinesi. Güneş Tıp Kitapevleri; 2015:43-86.
8. Bokoch MP, Weston SD. Miiler's Anesthesia. 9 th ed. Elsevier; 2015.571-637
9. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Klinik Anestezi. Çev:Işık Berrin,Kurtipek Ömer.Anestezinin Mekanizması ve Bilinç.8.baskı Güneş Tıp Kitapevleri; 2020:220-236.

10. Barash , Paul G. , Cullen B. Klinik Anestezi. Çev:İşık Berrin,Kurtipek Ömer.Anestezi'nin Mekanizması ve Bilinç. 8.baskı Güneş Tıp Kitapevleri; 2020:234.
11. Brown E, Pavone K, Analgesia MNA&, 2018 U. Multimodal general anesthesia: theory and practice. journals.lww.com. 2018;127(5):1246-1258.
12. Yılmaz O, Kocaman F. KBB ve Baş-Boyun Cerrahisinde Anestezi A-Tarihçe, Premedikasyon ve Genel Anestezi. dergi.kbb-bbc.org.tr. 1994;2.
13. Kayhan Z. Klinik Anestezi.2.Baskı Logos yayıncılık; 2004.56-137
14. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji. In: Cuhruk HF, ed. Klinik Anesteziyoloji. 5.baskı. Güneş Tıp Kitapevleri; 2015:153-173.
15. Strum DP, Eger EI, Unadkat JD, Johnson BH. Age Affects the Pharmacokinetics of Inhaled Anesthetics in Humans. Anesth Analg. 1991;73(3):310-318.
16. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Klinik Anestezi. In: İşık B, Kurtipek Ö, eds. Klinik Anestezi. 8.Baskı. Güneş Tıp Kitapevleri; 2020:459-485.
17. Kety SS. The Physiological And Physical Factors Governing The Uptake Of Anesthetic Gases By The Body. Anesthesiology. 1950;11(5):517-526.
18. Aranake A, Mashour G, Avidan M. Minimum alveolar concentration: ongoing relevance and clinical utility. Wiley Online Libr. 2013;68(5):512-522.
19. Eger EI. The clinical use of desflurane. Yale J Biol Med. 1993;66(5):491.
20. Andrews JJ, Johnston RV. The new Tec6 desflurane vaporizer. Anesth Analg. 1993;76(6):1338-1341.
21. Berkel Yıldırım G. Yeni İnhalasyon Anesteziklerinden Desfluran. journalagent.com. 2002;13(3):213-215.
22. Ersöz Kanay B, Altan S. İnhalasyon Anestezisi ve Güncel İnhalasyon

Anestezikler. *Turkiye Klin J Vet Sci Surg-Special Top.* 2015;1(3):23-26.

23. Leijonhufvud F, Jöneby F, Jakobsson J. The impact of fresh gas flow on wash-in, wash-out time and gas consumption for sevoflurane and desflurane, comparing two anaesthesia machines, a test. *ncbi.nlm.nih.gov.* 2017;6.
24. Leung JM, Pastor DA. Dissociation between haemodynamics and sympathetic activation during anaesthetic induction with desfluranes. *Can J Anaesth* 1998 456. 1998;45(6):533-540.
25. Hartman J, Pagel P, Kampine J. Influence of desflurane on regional distribution of coronary blood flow in a chronically instrumented canine model of multivessel coronary artery obstruction. *journals.lww.com.* 1991;72(3):289-299.
26. Brown B, Frink E. Biodegradation and organ toxicity of new volatile anesthetics. *journals.lww.com.* 1993;6(4):644-647.
27. Dikmen Y, Eminoglu E, Salihoglu Z, Demiroglu S. Pulmonary mechanics during isoflurane, sevoflurane and desflurane anaesthesia. *Anaesthesia.* 2003;58(8):745-748.
28. Caldwell J, Laster M, Magorlan T. The neuromuscular effects of desflurane, alone and combined with pancuronium or succinylcholine in humans. *pubs.asahq.org.* 1991;74:412-418.
29. Rampil I, Lockhart S, Eger E, Yasuda N. The electroencephalographs effects of desflurane in humans. *pubs.asahq.org.* 1991;74:434-439.
30. Young W. Effects of desflurane on the central nervous system. *europemc.org.* 1992;75(4):32-37.
31. Levy R. Anesthesia-related carbon monoxide exposure: toxicity and potential therapy. *ncbi.nlm.nih.gov.* 2016;123(3):670-681.
32. Liu Z, Meng H, Huang J, Kwangwari P, Ma K, Xiao B. Acute carbon monoxide poisoning with low saturation of carboxyhaemoglobin: a forensic retrospective

study in Shanghai, China. nature.com. Published online 2021.

33. Levy R. Anesthesia-related carbon monoxide exposure: toxicity and potential therapy. ncbi.nlm.nih.gov. 2016;123(3):670-681.
34. Bleecker M. Carbon monoxide intoxication. Elsevier. 2015;131:191-203.
35. Frink E, Nogami W, Morgan S. High carboxyhemoglobin concentrations occur in swine during desflurane anesthesia in the presence of partially dried carbon dioxide absorbents. pubs.asahq.org. 1997;87:308-316.
36. Fang Z, Eger E, Laster M. Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane, and sevoflurane by soda lime and Baralyme registered trademark. journals.lww.com. 1995;80(6):1187-1193.
37. Baxter P, Kharasch E. Rehydration of desiccated Baralyme prevents carbon monoxide formation from desflurane in an anesthesia machine. pubs.asahq.org. 1997;86:1061-1065.
38. Kayhan Z. Anestezide kullanılan araç-gereç. In: Klinik Anestezi. Logos yayıncılık; 2004:126-150.
39. Baum J. Düşük Akımlı Anestezi, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezide Kuram ve Uygulama. (Tomatır E, ed.). Nobel Tıp Kitapevleri; 2002;54-71
40. Feldman JM, Lo C, Hendrickx J. Estimating the Impact of Carbon Dioxide Absorbent Performance Differences on Absorbent Cost During Low-Flow Anesthesia. Anesth Analg. 2020;130(2):374-381.
41. Boztaş N. Carbon Dioxide Absorbents. In: Evereklioglu C, ed. Research & Reviews in Health Sciences. 1.baskı. Gece Kitaplığı; 2021:3-15.
42. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan & Mikhail Klink Anesteziyoloji. In: Cuhruk Hf, Ed. Klinik Anesteziyoloji. 5.Baskı. Güneş Tıp Kitapevleri; 2015:29-42.
43. Eger E. Physicochemical properties and pharmacodynamics of desflurane.

Wiley Online Libr. 1995;50:3-8.

44. Murray JM, Renfrew CW, Bedi A, McCrystal CB, Jones DS, Fee JPH. Amsorb A New Carbon Dioxide Absorbent for Use in Anesthetic Breathing Systems. *Anesthesiology*. 1999;91(5):1342-1342.
45. Foldes F, Ceravolo A, Carpenter S. The administration of nitrous oxide-oxygen anesthesia in closed systems. *ncbi.nlm.nih.gov*. 1952;136(6):978-981.
46. Baum JA. Low-flow anesthesia: Theory, practice, technical preconditions, advantages, and foreign gas accumulation. *J Anesth*. 1999;13(3):166-174.
47. Baum JA. Düşük Akımlı Anestezi, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezide Kuram ve Uygulama. In: *Low Flow Anesthesia*. 2.Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri; 2002:54-71.
48. Baum J. Low-flow anaesthesia. *Wiley Online Libr*. 1995;50:37-44.
49. Sykes O. Metabolic oxygen requirements. *Anaesthesia*. 2017;72(3):415-416. doi:10.1111/ANAE.13819
50. Baum JA. Düşük Akımlı Anestezi, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezide Kuram ve Uygulama. (Tomatır E, ed.). Nobel Tıp Kitapevleri; 2002;100-101
51. Bengtson J, Bengtson A. The circle system as a humidifier. *academic.oup.com*. 1989;63(4):453-457.
52. Aldrete JA, Cubillos P, Sherrill D. Humidity and Temperature Changes during Low Flow and Closed System Anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1981;25(4):312-314.
53. Suttner S, Boldt J. Low-flow anaesthesia: Does it have potential pharmacoeconomic consequences? *Pharmacoeconomics*. 2000;17(6):585-590.
54. Epstein R, Dexter F, Maguire D. Economic and environmental considerations during low fresh gas flow volatile agent administration after change to a

nonreactive carbon dioxide absorbent. ingentaconnect.com. 2016;122(4):996-1006.

55. Baum JA. Düşük Akımlı Anestezi, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezi Kuram ve Uygulama. (Tomatır E, ed.). Nobel Tıp Kitapevleri; 2002;88-95
56. Smith F. Management of exposure to waste anesthetic gases. Elsevier. 2010;91(4):482-494.
57. Baum J. Düşük Akımlı Anestezi, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezi Kuram ve Uygulama. (Tomatır E, ed.). Nobel Tıp Kitapevleri; 2002;191-215
58. Sharp J, Trudell J, Cohen E. Volatile metabolites and decomposition products of halothane in man. europepmc.org. 1979;50(1):2-8.
59. Aldrete J, Kroulik D. A postanesthetic recovery score. journals.lww.com. 1970;49(6):924-934.
60. White P, Song D. New criteria for fast-tracking after outpatient anesthesia: a comparison with the modified Aldrete's scoring system. journals.lww.com. 1999;88(5):1069-1072.
61. Srivastava A, Niranjan A. Secrets of safe laparoscopic surgery: Anaesthetic and surgical considerations. ncbi.nlm.nih.gov. 2010;6(4):91-94.
62. Bajwa S, Kulshrestha A. Anaesthesia for laparoscopic surgery: General vs regional anaesthesia. ncbi.nlm.nih.gov. 2016;12(1):4-9.
63. Kim JY, Shin CS, Kim HS, Jung WS, Kwak HJ. Positive end-expiratory pressure in pressure-controlled ventilation improves ventilatory and oxygenation parameters during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc. 2010;24(5):1099-1103.

64. Rauh R, Hemmerling T, Rist M, Jacobi K. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. Elsevier. 2001;13(5):361-365.
65. Brown D, Fishburne J. Ventilatory and blood gas changes during laparoscopy with local anesthesia. Elsevier. 1976;124(7):741-745.
66. Baxter AD. Low and minimal flow inhalational anaesthesia. Can J Anaesth. 1997;44(6):643-653.
67. Baum JA. Klinik Uygulamada Düşük Akımlı Anestezi. In: Tomatır E, ed. Düşük Akımlı Anestezi, Minimal Akımlı ve Kapalı Sistemle Anestezide Kuram ve Uygulama. Nobel Tıp Kitapevleri; 2002:225-241.
68. Obata R, Bito H, Ohmura M. The effects of prolonged low-flow sevoflurane anesthesia on renal and hepatic function. journals.lww.com. 2000;91(5):1262-1268.
69. Nathanson M, Fredman B, Smith I. Sevoflurane versus desflurane for outpatient anesthesia: a comparison of maintenance and recovery profiles. journals.lww.com. 1995;81(6):1186-1190.
70. Dupont J, Tavernier B, Ghosez Y, Durinck L. Recovery after anaesthesia for pulmonary surgery: desflurane, sevoflurane and isoflurane. Elsevier. 1999;82(3):355-359.
71. Baum JA. Low Flow Anaesthesia with Drager Machines.; 1993.
72. Elmacioglu M, Goksu S, Kocoglu H. Effects of flow rate on hemodynamic parameters and agent consumption in low-flow desflurane anesthesia: An open-label, prospective study in 90 patients. Elsevier. 2005;66(1):4-12.
73. Kaymak Ç, Başar H, Tekin Ö, Sert Ö, Apan A. Düşük akım ve yüksek akımla uygulanan desfluran anestezisinde hemodinamik etkilerin torasik elektriksel biyoempedans monitorizasyon ile karşılaştırılması. J Endocrinol. 2007;121:5-9.

74. Şakar M, Karagöz İ, İskender A, et al. Yüksek ve düşük akımlı desfluran anestezisinin hemodinami, derlenme ve maliyet açısından karşılaştırılması. dergipark.org.tr. 2014;6(2):34-41.
75. Ceylan A, Kırdemir P. Düşük akım desfluran ve sevofluran anestezisinde karboksihemoglobin, hemodinami ve uyanma kriterlerinin karşılaştırılması. app.trdizin.gov.tr. 2004;46(4):291-297.
76. Yüksek A, Journal. The Effect of Sevoflurane Low-Flow Anesthesia on Preserving Patient Core Temperature. karger.com. 2022;5:151-156.
77. Tokgöz N, Ayhan B. A comparison of low and high flow desflurane anaesthesia in children. search.proquest.com. 2012;40(6):303-309.
78. Öztürk L, But A, Lafçı A. Timpanoplasti Operasyonlarında Yüksek Akımlı Ve Düşük Akımlı Desfluran Anestezisinin Karşılaştırılması. akademi.tard.org.tr. Published 2011.
79. Fan S, Lin Y, Chang W. CTE journal. An evaluation of the contributions by fresh gas flow rate, carbon dioxide concentration and desflurane partial pressure to carbon monoxide concentration during low. cambridge.org. 2008;25:620-626.
80. Woehlck H, Dunning M, Raza T. Physical factors affecting the production of carbon monoxide from anesthetic breakdown. pubs.asahq.org.
81. Nazarudin B, Khairulamir Z. Comparison of Carboxyhaemoglobin Concentrations between Low-flow and Minimal-flow Anaesthesia with Desflurane. journalarticle.ukm.my. 2015;5(1):19-23.
82. Lekmanov A, Mitkinov O. Oxygen transport parameters in halothane and isoflurane anesthesia with the low gas flow in children. europepmc.org. 2001;1:13-15.
83. Barik A, Kumar A. A prospective comparative study of arterial blood gas parameters in smoker versus non-smoker patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. ncbi.nlm.nih.gov. 2020;64(5):397-402.

84. Tang C, Fan S, Chan C. Smoking status and body size increase carbon monoxide concentrations in the breathing circuit during low-flow anesthesia. *journals.lww.com*. 2001;92(2):542-547.
85. Şakar M, Karagöz İ, İskender A, et al. Yüksek ve düşük akımlı desfluran anestezisinin hemodinami, derlenme ve maliyet açısından karşılaştırılması. *dergipark.org.tr*. 2014;6(2):34-41.
86. Isik Y, Goksu S, Kocoglu H. Low flow desflurane and sevoflurane anaesthesia in children. *cambridge.org*. 2006;23(1):60-64.
87. Putra Pradhana A, Gde T, Mahadewa B, Senapathi A, Putu I, Suarjaya P. Comparison between low flow and high flow sevoflurane isocapnic technique to achieve early recovery after surgery (eras). *researchgate.net*. Published online 2019.
88. Temizel F, Doğu D, Yıldırım G, Arslan G, Çelik G. Geriatrik Hastalarda Desfluran Ve Sevofluranın Hemodinami, Derlenme Ve Kognitif Fonksiyonlara Etkilerinin Karşılaştırılması. *jag.journalagent.com*. 2004;15(1):33-36.