

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

AZOTPROTOKSİTSİZ UYGULANAN DÜŞÜK
AKIMLI ANESTEZİDE İZOFLURANIN
HEMODİNAMİK PARAMETRELER ÜZERİNE
ETKİSİ

Dr.Nazik Çiğdem BOYRAZ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2012

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

AZOTPROTOKSİTSİZ UYGULANAN DÜŞÜK
AKIMLI ANESTEZİDE İZOFLURANIN
HEMODİNAMİK PARAMETRELER ÜZERİNE
ETKİSİ

Dr.Nazik Çiğdem BOYRAZ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Yılmaz ŞENTÜRK

ESKİŞEHİR
2012

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.

ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr.Nazik Çiğdem BOYRAZ'a ait "Azotprotoksitsiz uygulanan düşük akımlı anestezide İsofluranın hemodinamik parametreler üzerine etkisi" adlı çalışma jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı

Prof.Dr. Yılmaz ŞENTÜRK

Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

Üye

Prof.Dr.Cemil SABUNCU

Anesteziyoloji ve Reanimasyon A. D.

Üye

Prof .Dr.M.Sacit GÜLEÇ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulu'nun
...../...../.....Tarih ve Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Bekir YAŞAR

Dekan

TEŞEKKÜR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yol gösteren sayın hocalarım Prof.Dr. Yılmaz ŞENTÜRK'e, Prof.Dr. Belkıs TANRIVERDİ'ye, Prof.Dr. Cemil SABUNCU'ya, Prof.Dr. Sacit GÜLEÇ'e, Prof.Dr. Birgül YELKEN BÜYÜKKIDAN'a, Doç.Dr.Ayten BİLİR'e, Doç.Dr.Serdar EKEMEN'e, Yrd.Doç.Dr. Dilek ÇETİNKAYA'ya destekleri için teşekkür ederim.

ÖZET

Boyraz, N.Ç. Azotprotoksitsiz uygulanan düşük akımlı anestezide isofluranın hemodinamik parametreler üzerine etkisinin araştırılması. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2012. Çalışmamızda azotprotoksitsiz uygulanan düşük akımlı anestezide isofluranın hemodinamik parametreler üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık. Çalışmaya genel anestezi altında elektif kulak burun boğaz operasyonu olacak 18-65 yaş arası ASA I-II grubu 40 hasta dahil edildi. Hastalar rastgele, Grup I (Azotprotoksitsiz DAA Grubu) ve Grup II (Azotprotoksitli DAA Grubu) olarak 20'şer kişilik iki gruba ayrıldı. Hastaların elektrokardiyografi (EKG), kalp atım hızı (KAH), noninvaziv SAB , OAB , DAB ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) değerleri preoperatif olarak kaydedildi. Preoksijenizasyon sonrası, intravenöz yoldan sırası ile 4-7 mg/kg pentotal, 0,1 mg/kg veküronyum ve 1 µg/kg fentanil uygulandı. 3 dk sonra endotrakeal entübasyon uygulandı. Entübasyonu takiben hastalar iki gruba ayrıldı. Grup I'e operasyonun ilk 10 dakikasında, 4 lt/dk (%50 O₂ - %50 Hava) normal akım uygulandıktan sonra 1 lt/dk (%50 O₂ - %50 Hava) düşük akıma geçildi. Grup II'ye ise operasyonun ilk 10 dakikasında, 4lt/dk(%50 O₂-%50N₂O)normal akım uygulandıktan sonra 1lt/dk(%50 O₂-%50N₂O) düşük akıma geçildi. İsofluran konsantrasyonu, 0,8-1 MAC olarak preoperatif OAB ± %20 sınırlarında tutacak şekilde ayarlanmış olup entübasyondan hemen sonra ve takip eden 15, 30, 45. ve 60. dakikalarda, hastaların SKB, DKB, KAH, OAB, SpO₂, FiO₂, EtO₂, FiN₂O, EtN₂O, EtCO₂, Etİso değerleri kaydedildi. Operasyonun bitimine 15 dakika kala tekrar 4 lt/dk normal akıma geçilerek hasta normal akımda solutuldu. Operasyonun bitiminde her iki grupta anestezik gazlar kesilerek taze gaz akışı 6 L/dk, % 100 O₂'e çıkartılarak ekstübasyon yapıldı. Her iki grupta benzer hemodinamik değerler saptandı ve her iki grupta da hipoksi ve hiperkarbi gözlenmedi. Sonuç olarak çalışmamızda düşük akımlı anestezide azotprotoksit kullanılmamasının ,hemodinamik parametreleri değiştirmedeği ve düşük akımlı anestezi uygulamasını önemli derecede kolaylaştırdığı ayrıca izofluran ile uygulanan azotprotoksitsiz düşük akımlı anestezi tekniklerinin güvenli olduğu izlenimine vardık.

Anahtar Kelimeler:Düşük akım anestezi,azotprotoksit,isofluran

ABSTRACT

Boyras, N.Ç. Investigation the effect of isofluran on hemodynamic parameters in low flow anesthesia introduced without nitrous oxide. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine Department of Anesthesia and Reanimation Specialty Thesis in Medicine, Eskişehir, 2012. In the present study, we aimed to investigate the effects of isofluran on hemodynamic parameters in low flow anesthesia introduced without nitrous oxide. Forty patients from ASA I-II group aged 18-65 and who were intended to elective otorhinolaryngologic operation under general anesthesia were included the study. Patients were randomly divided into groups as Group 1 (DAA group without nitrous oxide) (N=20) and Group 2 (DAA group with nitrous oxide) (N=20). Electrocardiography (ECG), heart rate (HR), noninvasive SAP, MAP, DAP and peripheral oxygen saturation (SpO₂) values were preoperatively recorded. After preoxygenation, intravenously 4-7 mg/kg pentotal, 0,1 mg/kg vecuronium and 1 µg/kg fentanyl were introduced, respectively. Endotracheal intubation was performed after 3 min. Patients were divided into two groups following intubation. For Group 1, at first 10 min of operation, 4 L/min (%50 O₂ - %50 Air) normal flow was introduced and then 1 L/min (%50 O₂ - %50 Air) low flow was overtaken. For Group II, at first 10 min of operation, 4 L/min (%50 O₂ - %50N₂O) normal flow was introduced and then 1 L/min (%50 O₂ - %50N₂O) low flow was overtaken. Isofluran concentration was adjusted within preoperative MAP±20% range as 0,8-1 MAC and SBP, DBP, HR, MAP, SpO₂, FiO₂, EtO₂, FIN₂O, EtN₂O, EtN₂O, EtCO₂ and EtIso levels were recorded just after the intubation and 15, 30, 45 and 60 min of intubation. 15 min before the end of the operation, 4 L/min normal flow was inhaled again. At the end of the operation, anesthetic gases were interrupted and intubation was performed eliminating fresh gas flow to 6 L/min 100% O₂ for both groups. Same hemodynamic values were determined and no hypoxia and hypercapnia was observed in two groups. As conclusion of our study, it was noted that not to use of nitrous oxide is not changed the hemodynamic parameters, it markedly facilitates the introduction of low flow anesthesia and low flow anesthesia methods with isofluran and without nitrous oxide are safety.

Key Words: Low flow anesthesia, nitrous oxide, isofluran

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	.iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	ix
TABLolar DİZİNİ	x
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Solutma Sistemleri	3
2.2. Düşük Akımlı Anestezi	5
2.3. İnhalasyon Anestezikleri	18
2.4. Azotprotoksit	19
2.5. İzofluran	20
2.6. Düşük Akımlı Anestezide İzofluran	22
2.7. Azotprotoksitsiz Düşük Akımlı Anestezi Teknikleri	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	50
KAYNAKLAR	51

SİMGELER VE KISALTMALAR

Ark.	Arkadaşlar
DKB	Diastolik kan basıncı
EKG	Elektrokardiyografi
EtCO ₂	End-tidal karbondioksit
EtO ₂	End-tidal oksijen
KAH	Kalp Atım Hızı
MAK	Minimum alveolar konsantrasyon
N ₂ O	Azotprotoksit
OAB	Ortalama arter basıncı
Ort	Ortalama
SKB	Sistolik kan basıncı
SpO ₂	Periferik oksijen saturasyonu
SS	Standart sapma

ŞEKİLLER

	Sayfa
4.1. Gruplara göre SKB çizgisel grafiği	29
4.2. Gruplara göre DKB çizgisel grafiği	31
4.3. Gruplara göre OAB çizgisel grafiği	32
4.4. Gruplara göre KAH çizgisel grafiği	34
4.5. Gruplara göre SpO2 çizgisel grafiği	36
4.6.EtCO2 bulgularının gruplara göre çizgisel grafiği	37
4.7.FiO2 bulgularının gruplara göre çizgisel grafiği	39
4.8.EtO2 bulgularının gruplara göre çizgisel grafiği	40
4.9.Grup II FiN2O bulgularının çizgisel grafiği	42
4.10.Grup II EtN2O bulgularının çizgisel grafiği	43
4.11.Et İsofluran bulgularının gruplara göre çizgisel grafiği	44

TABLOLAR

	Sayfa
2.1. Yarı kapalı yeniden solutmalı sistem	6
2.2. Kapalı yeniden solutmalı sistem	7
4.1. Demografik özelliklerin gruplara göre dağılımı	28
4.2. Sistolik kan basıncı bulgularının gruplara göre dağılımı	28
4.3. Diastolik kan basıncı bulgularının gruplara göre dağılımı	30
4.4. Ortalama arter basıncı bulgularının gruplara göre dağılımı	32
4.5. Kalp atım hızı bulgularının gruplara göre dağılımı	33
4.6. SpO2 değerlerinin gruplara göre dağılımı	35
4.7. EtCO2 değerlerinin gruplara göre dağılımı	37
4.8. FiO2 bulgularının gruplara göre dağılımı	38
4.9. FiNO2 bulgularının gruplara göre dağılımı	40
4.10. EtN2O bulgularının dağılımı	41
4.11. Etisofluran bulgularının gruplara göre dağılımı	42
4.12. Et İsoflurane(end-tidal isofluran konsantrasyonu) bulgularının dağılımı	43

1.GİRİŞ

Amnezi, analjezi ve kas gevşemesi genel anestezinin vazgeçilmez komponentleridir .İdeal bir anestezide bunlar sağlanırken ,organizmanın fizyolojisine ve metabolizmasına en az zarar vermek,bunun yanı sıra optimal cerrahi koşulları sağlamakla birlikte,kısa sürede kaliteli ve güvenli bir uyanma dönemi gerçekleştirmek gerekmektedir(1).

Yeniden solutmalı sistemler isteğe bağlı olarak yüksek ya da düşük taze gaz akımları ile kullanılabilir(2).Düşük akımlı anestezi terimi, yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az % 50 olduğu inhalasyon anestezisi tekniklerini tanımlamak için sınırlı bir anlamda kullanılmaktadır(3)

Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi uygulamalarına yönelik ilgi dünya çapında giderek artmaktadır. Hasta bakımını geliştirirken, maliyetini düşük tutma düşüncesi, çevreye duyarlı yaklaşımlar ve daha da sofistike anestezi sistemlerinin geliştirilmesi, anestezi yönteminde değişim için ivme oluşturmaktadır.Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi uygulandığında; maliyetin düşürülmesi, çevre kirliliğinin önlenmesi gibi avantajların yanı sıra, gazların nem oranları, yüksek taze gaz akımlı tekniklere göre daha yüksek değerlere ulaşmakta ısı kaybı minimale inmektedir. Sonuçta trakeobronşiyal ortamın fizyolojisi daha iyi korunmaktadır.Gazların ısıtılması, vücut ısısının korunmasında ve postoperatif hipotermiyi önlemede de yararlı olmaktadır.Atık gazlar azaldığı için atmosferik kirlenme daha az olmakta, bunun sonucu olarak ameliyathane personelinin sağlık ile ilgili riskleri azalırken ekolojik dengeler de korunmaktadır(4).

Azotprotoksit(N₂O), genel anestezide volatil anesteziklere yardımcı olarak ve kısa süreli sedasyon sağlamak amacıyla 150 yılı aşkın bir süredir kullanılmaktadır. Fiziksel özelliklerinin üstünlüğü ve kardiyovasküler yan etkilerinin düşük olması nedeniyle uzun yıllar ideal anestezik olarak kabul gören N₂O'in kullanımı, günümüzde giderek artan bir şekilde sorgulanmaktadır.

N₂O kullanımının terk edilmesi yönündeki görüşün temel dayanakları; bilinen yan etkilerinden kaynaklanan olumsuzluklar, uygun yeni ajanların klinik kullanıma girmiş olması ve düşük akımlı anestezi tekniklerinin daha kolay ve güvenle uygulanabilmesi olarak sıralanabilir(5,6).

Azotprotoksitin yan etkileri tartiřmalđ olduğu halde hala pediatrik ve jinekolojik anestezi de maske indüksiyonunda tercih edilmektedir. Ayrıca son çalışmalar, azotprotoksit kullanılmadığı takdirde ameliyat sırasında farkında olma riskinin arttığını göstermektedir. Avantaj ve dezavantajları göz önüne alındığında azotprotoksit hala tercih edilen bir ajandır(5).

Daha eski konvansiyonel anestezi ajanları içinde, düşük akımlı anestezi de kullanım için en uygun olanı, kendine özgü farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri nedeniyle isoflurandır. Kanda çözünürlüğünün düşük olması, sistemin oldukça hızlı bir şekilde bu ajanla doldurulabilmesi ve boşaltılabildiğini, MAC değerinin düşük olması da yeterli anestezi derinliğine hızla ulaşılabilmesini sağlar(7).

Çalışmamızda, azotprotoksitsiz düşük akımlı anestezi de isofluranın hemodinamik açıdan etkilerini kapsamlı olarak araştırmayı amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Solutma Sistemleri

2.1.1Solutma Sistemlerinin İşlevsel Özelliklerine Göre Sınıflandırılması

Açık Solutma Sistemleri

Hastanın solunum sisteminin hem inspiryum hem de ekspiryumda atmosfere açık olduğu sistemlerdir. Açık solutma sistemlerinin ortak özellikleri,hastanın soluduğu anestezi gaz karışımı kesin bir şekilde denetlenemez.Uygun bir taze gaz rezervuarı yoktur(8).

Yarı-açık solutma sistemleri

Yarı-açık solutma sisteminde ekshale edilen gaz bütünüyle sistem dışına atılır ve bir sonraki inspirasyonda saf taze gaz verilir.Yani ,sistemin tasarımına bağlı olarak taze gaz akımı,dakika hacmine eşit ya da birkaç kat azla olmalıdır.Yarı-açık solutma sisteminde inspiratuvar kol atmosfere kapalıyken,ekspiratuvar kol atmosfere açıktır(8).

Yarı-kapalı solutma sistemleri

Yarı-kapalı solutma sisteminde taze gaz akımı alınımdan fazla,ancak dakika hacminden azdır.Anestezi uygulamasında bu tekniğin kullanımı ,ancak ekshale edilen gazın kısmen yeniden solutulması ve aynı zamanda gaz fazlasının sistemden uzaklaştırılması ile olasıdır(8).

Kapalı solutma sistemleri

Verilen taze gaz hacmi, belirli bir sürede hasta tarafından alınımına uğrayan miktara tam olarak eşitse bu sistem kapalı sistem olarak adlandırılır(8)

2.1.2.Solutma Sistemlerinin Teknik Ve İşlevsel Özelliklerine Göre Göre Sınıflandırılması

Yeniden- solutmalı sistemler

Bu sistemler temel teknik özelliklerine uygun olarak özellikle yeniden solutma için tasarlanmıştır. Taze gaz hacmi hasta tarafından alınımına uğrayan gaz hacmine eşitse ve karbondioksit absorpsiyonunun ardından ekshale edilen gazın tamamı hastaya yeniden solutuluyorsa “Kapalı Solutma Sistemi” olarak tanımlanır. Taze gaz akımı hasta tarafından alınımına uğrayan gaz hacminden fazla, ancak dakika

hacminden azsa ve kısmen yeniden solutma yapıyorsa işlev yönünden “Yarı Kapalı Solutma Sistemi” olarak tanımlanır. Taze gaz akımının artmasıyla kaçınılmaz olarak yeniden solutulan hacim azalırken, sistemden atılan gaz fazlası hacmi de artar. Uygun bir sistem tasarım ve alveol dakika hacminden daha büyük bir taze gaz akımı ile yeniden solutulan kısım yok denebilecek kadar en aza indirilir Böylece inspiratuar gaz bileşimi taze gaz bileşimi ile gerçekten aynı olur ve bu yeniden solutmalı sistem “Yarı açık Solutma Sistemi” gibi işlev görür. Yeniden solutmalı sistemler, tasarımları serbest hava girişine olanak vermediği için işlevsel yönden “Açık Solutma Sistemi” olarak tanımlanamaz(8).

Yeniden –solutmasız sistemler

a) Akım Denetimli Yeniden Solutmasız Sistemler:

Yeniden solutmasız sistemler, temel teknik özellik olarak ekspirasyon havasının yeniden solutulması için değil, ekshale edilen gazın uzaklaştırılması ve inspiratuar taze gaz desteği için tasarlanmışlardır. Akım denetimli yeniden solutmasız sistemler yarı açık solutma sistemleri kullanacak şekilde tasarlanmışlardır.

b) Valf Denetimli Yeniden Solutmasız Sistemler:

Ekspiratuar gaz yeniden solutmayı engelleyen valfden atılmak zorunda olduğundan ekspiratuar gazın yeniden solutulması olanaksızdır. İnspiratuar gaz, yalnızca saf taze gazdan oluştuğundan taze gaz akımı dakika hacmine eşit olmalıdır. Kapalı ya da yarı-kapalı olarak kullanılamazlar. Solutma sistemlerinin işlev ve dozaj özellikleri büyük ölçüde taze gaz akımının seçimine bağımlı olarak anestezi yönteminin kendisi tarafından belirlenmektedir.

Gaz rezervuarı olmayan sistemler

Bu sistemlerin tipik örneği Boyle-Davis havayoludur. Eğer taze gaz akımı düşükse her inspirasyon sırasında anestezi gazın yanı sıra oda havası da inhale edilir. Tanım olarak bu bir açık solutma sistemidir. Ancak taze gaz akımı yüksek ve tidal hacim düşük olursa, expiratuar duraklamada taze gaz ile dolan orofarinks taze gaz rezervuarı gibi rol oynar ve böylece hasta yalnızca taze gaz inhale eder. Bu durum açık sistemden yarı-açık bir sisteme belirsiz geçişi temsil eder. Genel olarak oda havası sisteme serbestce girebiliyor ve taze gaz akımı ve rezervuarın toplam

hacmi inspiratuar hacimden düşükse, farklı solutma sistemlerinin tumu bir acık sistem ozelligi taşıyabilir(8)

2.2.Düşük Akımlı Anestezi

2.2.1Tarihçe

Yeniden solumayı olası kılan CO₂ absorpsiyonu ilkesini ilk kez 18.yüzyılda sönmemiş kireç suyu kullanan Abbe Fontana tarafından tanımlanırken,1850 yılında Snow inhalasyon anesteziklerinin değişmeden atıldığını ve anestezik etkilerinin yeniden soluma ile arttığını belirtmiştir.1900'lerin başında kostik soda denenmiş ve 1915 de Wilson sodalaymı geliştirmiştir(9).

Karbondioksit absorpsiyonu yapılan to-and-fro sistemini 1869'da ilk kullanan Coleman olmasına karsın,1924 yılında Waters sodalaym ile CO₂ absorpsiyonu ve yeniden solumanın kullanıldığı to- and- fro sisteminin klinik pratiğe girmesini sağlamıştır.Bernhard Drager 1924 de absorpsiyonlu halka sitemini ilk kez kullanmıştır(11)

Taze gaz akımının 1lt/dk ya düşürüldüğü düşük akımlı anestezi tekniği ilk kez 1952 yılında foldes ve ark. tarafından ,10 000 den fazla hastada başarı ile uygulandıktan sonra yayınlanmıştır.

Virtue (12), 1974 yılında, taze gaz akımının 0,5 lt/dk'nın üzerine çıkılmadığı minimal akım adımı verdiği bir teknik tanımlamıştır. 1982 yılında Grote ve ark.(15), beş dakikalık yüksek akımlı başlangıç döneminden sonra taze gaz akımını 1 lt/dk'ya düşürmüşlerdir. Düşük akımlı anestezinin uygulanım kolaylığı ve basitliği nedeni ile üstünlüğünü savunmuşlar, anestezik gaz içerisinde oksijen ve volatil ajan konsantrasyonlarını ölçen yeterli izlem cihazı varlığında özellikle kapalı sistem anestezi ile tercih edilmesini önermişlerdir.

1985 yılında Foldes ve Duncalf(16), yeterli denitrojenasyonun sağlanabilmesi için akımı azaltmadan önce başlangıçta 10 dakika süre ile yüksek taze gaz akımını uyguladıktan sonra 1 lt/dk standart taze gaz akımına düşürülmesi gerektiğini ortaya koymuşlardır.

Yeniden solutmalı sistemler, seçilen taze gaz akımı esas alındığında; yarı-açık, yarı-kapalı ya da kapalı olabilir. Yeniden solutmalı sistemler, yarı-kapalı olarak kullanıldığında, sisteme verilecek taze gaz akımı isteğe göre dakika hacminin

altındaki herhangi bir değere ayarlanabilir. Ancak, taze gaz akımı hiçbir zaman hastanın alınımlı ve solutma sistemindeki kaçaklar yoluyla olan kayıplardan az olmamalıdır. Taze gaz akımı azaltıldıkça ,sistemden atılan gaz miktarı da o denli azalmakta ve yeniden soluma oranı yükselmektedir.Yeniden solutmalı bir sistem kullanıldığında ,hastanın dakika hacmine eşit miktarda taze gaz akımı kullanılırsa ,yeniden solutulan gaz miktarı ihmal edilebilecek kadar az olur.Yeniden soluma oranını belirleyen en önemli etmen taze gaz akım hızıdır(3).

Düşük akımlı anestezi terimi, yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az %50 olduğu inhalasyon anestezisi tekniklerini tanımlamak için sınırlı bir anlamda kullanılmaktadır. Modern yeniden-solutmalı sistemler kullanıldığında, ancak taze gaz akım hızı 2 lt/dk'nın altına indirilirse, hastaların çoğu için düşük akımlı anesteziden söz edilebilir(3).

2.2.2 Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Yöntemleri

Klinik olarak yeniden-solutmalı bir sistemde uygulanan taze gaz akım miktarına göre düşük akımlı anestezi;

I-Yarı-Kapalı Yeniden Solunmalı Sistem

- a) Düşük akımlı anestezi;0,5lt/dk O₂, 0,5lt/dk N₂O
- b) Minimal akımlı anestezi; 0,3lt/dk O₂, 0,2lt/dk N₂O

II- Kapalı Yeniden Solunmalı Sistem

- a) Kantitatif olmayan anestezi;Gaz hacmi sabit
- b) Kantitatif anestezi;Gaz hacmi ve anestezi gaz bileşimi sabit şeklinde sınıflandırılabilir.(10)

Tablo 2.1.Yarı-kapalı yeniden solutmalı sistem

	Düşük Akımlı Anestezi (0,5 lt/dk O ₂ / 0,5 lt/dk N ₂ O)	Minimal Akımlı Anestezi (0,3 lt/dk O ₂ / 0,2 lt/dk N ₂ O)
Taze gaz akımı	1 lt/dk	0,5 lt/dk
Taze gaz	%50 O ₂ , %50 N ₂ O	%60 O ₂ , %40 N ₂ O
Yeniden	Kısmen	Yüksek oranda
Gaz fazlası	Var	Minimal
Anestezi gaz	Anestezi süresince değişir	Anestezi süresince değişir
Teknik	Yarı kapalı sistemle uygulanan	Yarı kapalı sistemle

“Kapalı Sistemle Anestezi” herhangi bir şekilde fazla gaz kullanımından kaçınılması, solutma sistemine verilen taze gaz miktarının yalnızca hastaya özgü alınımı karşılayacak kadar olması ve ekshale edilen gazın tamamının karbondioksit absorpsiyonundan sonra yeniden kullanılması şeklinde tanımlanmaktadır. Böylece kapalı sistemle anesteziye akım hastaya özgü toplam gaz alınımı miktarına kadar düşürülür. Eğer taze gaz akımı miktar olarak toplam alınımı karşılıyorsa “Kapalı Sistemle Kantitatif Olmayan Anestezi”, ancak anestezinin seyri boyunca solutma sisteminde dolaşan gaz hacmi ve gaz bileşimi sabit tutulabiliyorsa “Kapalı Sistemle Kantitatif Anestezi” olarak tanımlanabilir(3).

Tablo 2.2. Kapalı yeniden solutmalı sistem

	Kantitatif Olmayan Anestezi (Gaz Hacmi Sabit)	Kantitatif Anestezi (Gaz Hacmi ve Anestezik Gaz Bileşimi Sabit)
Taze gaz akımı	Alınım ve kaçaklardan kayıp miktarına göre aralıklı değiştirilir	O ₂ , N ₂ O ve anestezik ajan alınımına göre sürekli değiştirilir
Taze gaz bileşimi	Solutma devresindeki O ₂ konsantrasyonuna göre aralıklı değiştirilir	Anestezik gaz bileşenlerinin 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
Anestezik gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir	Önceden ayarlanan değerlere göre anestezi süresince sabit
Teknik sınıflandırma	Kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği	Kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği

2.2.3 Düşük Akımlı Anestezi Uygulaması

Premedikasyon alışlageldiği şekilde yapılabilir, düşük akımlı anestezi yönünden herhangi bir özel yaklaşıma gerek yoktur. Düşük akımlı anestezi uygulamasında, indüksiyon için normal rutin sıra takip edilir; preoksijenizasyondan sonra IV hipnotik ajan ve kas gevşetici kullanılarak endotrakeal entübasyon yapılır.

Hasta daha sonra yeniden solutmalı sisteme bağlanır. Taze gaz akım hızı düşürülmeden önce yaklaşık 4 lt/dk yüksek taze gaz akımının kullanıldığı bir başlangıç dönemine ihtiyaç vardır. Bu başlangıç döneminde, yeterli denitrojenasyon sağlanacak, solutma sistemi içine taze gaz bileşimi doldurulacak ve yeterli anestezi derinliğini güvence altına almak için gerekli anestezi konsantrasyonuna ulaşılacaktır(7). Denitrojenasyon, diğer bir deyişle preoksijenasyon, akciğerlerdeki nitrojenin (FRC'nin %69'dan fazlasını oluşturur) oksijenle yer değiştirerek apnenin başlaması sonrası alveo-kapiller kana difüzyon için yedek bir oksijen deposu sağlar, böylece fonksiyonel rezidüel kapasite ve oksijen rezervi artırılmış olur. Denitrojenasyon 4-5 lt/dk arasında taze gaz akım hızı kullanılarak yaklaşık 6-8 dk'da tamamlanır. Gothenburg 6 dk'lık yüksek akım dönemini yeterli görürken, Baum ise bu dönemin 10-15 dk olmasını önermiştir. Günümüz modern gaz monitörlerinin esliğinde bu asama kişiye göre farklılık göstermekle birlikte ETN₂O %3-4 oluncaya kadar sürdürülmektedir. Düşük akımlı anestezi uygulamak için taze gaz akımı 1 lt/dk'ya azaltılır. Taze gaz akım hızının azaltılması yeniden solutma oranında belirgin bir artışla sonuçlanır. İnspire edilen oksijen konsantrasyonunu %30 vol'ün üzerinde tutabilmek için akım düşürüldüğü anda oksijen konsantrasyonunu en az %40'a, hatta %50'ye yükseltmek gerekir. Devre dışı vaporizatör kullanıldığında akım hızının düşürülmesi ile orantılı olarak solutma sistemine verilen anestezi buhar miktarı da azalacaktır. Solutulan gaz bileşimi içinde 0,8 MAC anestezi konsantrasyonunu koruyabilmek için taze gaz içindeki anestezi konsantrasyon artırılmalıdır(7)

Düşük akımlı anestezi teknikleri, bu yöntemlerin güvenle uygulanabileceği uygun monitörizasyonun varlığı, doğru çalışması, alarm sınırlarının dikkatle ayarlanması ve hasta solutma sistemine bağlanır bağlanmaz alarmların çalışabilir hale gelmesi şartı ile uygulanmalıdır. Standart anestezi monitörizasyonu EKG, kan basıncı, pulsoksimetre, kapnometre, vücut ısısı ile birlikte hava yolu basıncı, dakika volümü, inspire edilen oksijen konsantrasyonu, 1 lt/dk altındaki taze gaz akımlarında solunan gazdaki anestezi ajan konsantrasyonunu monitörize edecek şekilde olmalıdır (7).

İnspire edilen oksijen konsantrasyonunun alt alarm sınırı % 28-30'a, bağlantı ayrılma alarmı tepe basıncından 5 cmH₂O daha aşağıya, tıkanıklık alarmı 30

cmH₂O'ya ve ekspire edilen gaz hacmi alt alarm sınırı da istenen dakika hacminin 500 ml altına ayarlanmalıdır (7).

Zaman sabitesi, hastaya özgü alınımın sabit olduğu varsayılırsa, kısmen dolaşan gaz hacmi ile doğru orantılı, solutma sistemine verilen ajan miktarı ve taze gaz akımı ile ters orantılıdır. Uzun zaman sabitesi nedeni ile anestezi süresine bağımlı olarak, düşük akımlı anestezi uygulamasında cerrahi girişimin bitiminden 15-30 dk önce düşük taze gaz akım hızı korunurken, vaporizatör kapatılarak taze gaz içine volatil ajan verilmesi durdurulabilir. Akım ne kadar düşükse, anestezi konsantrasyonundaki azalma o kadar yavaştır. Daha sonra hastanın spontan solunumu yeterli hale gelene kadar elle manüel ventilasyon yapılır. Sistemdeki anestezi gazları bütünüyle uzaklaştırmak için ekstübasyondan yaklaşık 5-10 dk önce APL valvi açılır; azotprotoksit kesilir ve oksijen akım hızı 4-6 lt/dk'ya yükseltilir. Hastanın erken postoperatif bakımı olağan şekilde sürdürülür(7)

2.2.4.Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Riskleri

Hipoksi

Yeniden soluma miktarı arttıkça FiO₂ miktarının azalma riski mevcut olduğundan,taze gaz akımındaki O₂ konsantrasyonu buna uygun şekilde artırılmalıdır.Bu ,hipoksik bir gaz alışverişinden kaçınmanın en güvenli yoludur.Sürekli FiO₂ monitörizasyonu yapılmadan,düşük akımlı anestezi uygulanmamalıdır(9).

Ulusal ve uluslararası standartların çoğundaki koşullara göre inhalasyon anestezi uygulamasında oksijen konsantrasyonunun sürekli izlemi zorunlu tutulmaktadır. Alt alarm sınırı doğru ayarlandığında hasta bakımından düşük akımlı anesteziye özgü risk bulunmamaktadır(14).

Hipoventilasyon

Kaçaklar nedeniyle önemli düzeyde kayıp meydana gelirse, solutma sistemi içindeki gaz hacmi eksilir, solutulan dakika hacmi azalır ve solutma yönteminde değişikliğe neden olur. Bu sebeple düşük akımlı anestezi uygulanacaksa önce anestezi makinesi, solutma sistemi ve ventilatöre yönelik kaçak testi yapılmalıdır. Avrupa ortak standardında kaçağa bağlı gaz kaybı için izin verilen en yüksek miktar 3kPa (30 cmH₂O) basınçta 150 ml/ dk olarak belirtilmiştir. Kaçaklardan olan gaz kaybı, düşük taze akımları kullanıldığında sistem içinde dolaşan gaz hacmini daha da

azaltır; buna bağlı hipoventilasyona ve değişken basınçlı solutmaya yol açabilir. Hipoventilasyon havayolu basınçlarının izlenmesi zorunlu olduğundan erken tespit edilebilir. Bağlantı ayrılma alarmı tepe basınç değerinin 5 mbar altına ayarlanmalıdır, böylece gaz hacmi eksikliğine bağlı bir hipoventilasyonun ortaya çıkması alarmı başlatacaktır(13).

Solutma Sistemi İçinde Karbondioksit Birikimi

Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamasında karbondioksitin etkili biçimde temizlenmesi çok önemlidir. Çünkü yüksek akımlı anestezinin tersine, yeniden solutulan hacim büyük olduğunda absorbanın tükenmesiyle solutma sistemi içindeki CO₂ konsantrasyonu önemli derecede yükselmektedir. CO₂ izleme olanağı varsa, soda lime bütünüyle tükenene kadar kullanılmalı ve haftada bir değiştirilmelidir. CO₂ ölçüm olanağı olmayan anestezi makinelerinde çift kanister ya da tek büyük kanister kullanılmalıdır. Soda lime rutin olarak daha kısa aralıklarla, en azından tükenme başlangıcını gösteren renk değişikliği oldukça değiştirilmelidir. Bu yaklaşım hastaya CO₂ solutulmasını güvenli bir şekilde önlemektedir(13).

Kazayla Havayolu Basıncı Artışı

Gaz rezervuarı olmayan ve körüğün ekspiratuvar dolusu etkin şekilde desteklenen bazı eski tip anestezi ventilatörlerinde gaz sızdırmazlığını arttırabilmek için taze gaz akımı düşürüleceği zaman PEEP uygulaması önerilmiştir. Tıkanıklık alarmının doğru ayarlanması durumunda ve daha eski ventilatörlerdeki PEEP ayarının her koşulda en yüksek 15 mbar ile sınırlı olması nedeniyle, hastanın yaşamını tehdit eden bir sorun olmayacaktır(13).

Kazayla Volatil Anestezik Aşırı Dozu

Yeniden solumasız sistemlerde, inspire edilen gaz ve buhar konsantrasyonu, ayarlanan miktarın üzerine çıkmazken, yeniden solumalı sistemlerde bu olasılık vardır. Taze gaz akımı azaldıkça ve yeniden soluma oranı arttıkça bu konunun önemi artar. Günümüzde çok az kullanılan devre içi vaporizatörlerle ya da eski tipteki devre dışı vaporizatörlerle, düşük taze gaz akımlarında, ayarlandıktan birkaç dakika sonra hastaya beş kata kadar fazla miktarlarda inhaler anestezik ulaşma riski mevcuttur(9). Yeni tipteki devre-dışı yüksek basınç vaporizatörlerinde, çok yanlış bir ayarlama yapılsa bile düşük akımlı anestezi sırasında hızla bir aşırı doz durumu oluşması pek mümkün değildir. Bu, bir yandan vaporizatörün doz çıkışı ve

taze gaz akımı arasındaki bağlantıya,diğer yandan da farklı güvenlik düzenlemelerine bağlı olarak vaporizatörün doz çıkışının sınırlı olmasıyla açıklanabilir. Düşük akımlı anestezide, uzun zaman sabitesine bağlı olarak solutma sisteminin ajan konsantrasyonu çok yavaş değişmektedir. Kaza ile yanlış bir doz ayarlanması durumunda volatil ajan konsantrasyonundaki değişiklikler hastanın dikkatli izlenmesi ile erken fark edilir. Solutma sistemi içindeki anestezi konsantrasyonunun çok hızlı değişebildiği ve tehlikeli düzeye ulaşabildiği yüksek taze gaz akımlı anestezi ile kıyaslandığında, düşük taze gaz akımlı anestezi daha güvenlidir. Bu sebeple düşük akımdan yüksek akıma geri döndüğünde vaporizatör ayarı yüksek akıma göre ayarlanmalıdır. Solutma sistemi içindeki anestezi gaz konsantrasyonu sürekli izlenemiyorsa, 1 lt/dk dan daha düşük akımlarla anestezi uygulanmamalıdır. Ortak Avrupa Standardı EN 740 kapsamında inhalasyon anesteziği konsantrasyonunun sürekli izlenmesi zorunludur(13).

Uzun Zaman Sabitesi

Düşük taze gaz akımlı anestezi sırasında gerektiği zaman gaz bileşiminde hızlı bir değişiklik yapılamadığı için uzun zaman sabitesi özel bir risk taşımaz. İstendiği zaman düşük akımdan yüksek akıma geçilebilir ve hedeflenen gaz bileşimi kısa zaman sabitesi ile kolaylıkla sağlanabilmektedir. Düşük taze gaz akımı sürdürülürken sistemdeki volatil anestezi konsantrasyonunun hızla düşürülebilmesi, odun kömürü tozu (charcoal) filtresi bulunan anestezi makinelerinde mümkündür.Filtre solutma sistemi içine açıldığı zaman anestezi konsantrasyonu hemen düşecektir(13).

Yabancı Gaz Birikimi

- Nitrojen; Normal ağırlıktaki bir hastada vücutta depolanmış durumda ve akciğerlerde bulunan toplam nitrojen miktarı 2,7 litredir. Yüksek taze gaz akımı ile 15-20 dakika süren denitrojenasyon yapılırsa, bu sürede tüm kompartımanlardan yaklaşık 2 litre hacminde nitrojen atılımı sağlanır. Kalan 0,7 litre daha az kanlanan dokulardan yavaş olarak salınan miktardır. Yeterli denitrojenasyondan sonra taze gaz akımı aşırı derecede düşürüldüğünde, solutma sistemi içerisindeki nitrojen konsantrasyonu ilerleyen saatte yaklaşık %3-10 düzeyine kadar yükselmektedir. Solutma sistemi içerisinde arzu edilmeyen nitrojen konsantrasyonuna ulaşıldığında 2-5 dk yüksek taze gaz akımı ile yıkama yapılarak nitrojen atılımı sağlanabilir.

- Karbonmonoksit (CO); Yüksek çözünürlüğe ve doku afinitesine sahip CO; desfluran, enfluran ve izofluranın soda-lime ile etkileşmesi sonucu oluşur. Bu yıkım sonucu en çok desfluran, en az izofluran CO oluşturur. Baralyme ile soda-lime 'den daha fazla üretilir. CO₂ absorbanı ısısının ve anestezi ajan konsantrasyonunun yüksek olması bu üretimi artırır. Özellikle hafta sonlarında oksijenin açık olarak unutulduğu koşullarda, soda-lime'nin nemi azalabilir ve CO üretimi artar. CO oluşumunu, absorbanın yeterince su içermesi önlemektedir. Absorban içeriğindeki nemliliğin korunması, düşük akımlı anestezi tekniklerine özgü bir üstünlüktür. NaOH ve KOH içermeyen absorban kullanımı CO oluşum tehlikesini azaltmak için etkili bir önlemdir. Düşük akımlı anestezi teknikleri uygulanırken, kazayla CO zehirlenmesi riskinde tekniğe özgü artış söz konusu değildir. CO oluşumunu engellemek için sürekli düşük taze gaz akımlarının kullanılması temel önlem niteliğindedir(13).

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

- Aseton; Aseton serbest yağ asitlerinin oksidatif metabolizması ile oluşmaktadır. Açlık, dekompanse diabetes mellitus ve anti-insulin hormonlarının arttığı durumlarda aseton oluşumu artar. Sudaki ve yağdaki yüksek çözünürlüğü nedeni ile yüksek akım ile yıkama yapılarak aseton konsantrasyonu düşürülemez. Güvenlik sebebi ile dekompanse diabetes mellitusu olan, kan aseton düzeyi yüksek olan hastalarda 1 lt/dk dan daha düşük taze gaz akımı kullanılmaması önerilmektedir. Yağ asidi metabolizmasını ve aseton oluşumunu azaltmanın en fizyolojik yolu, düşük konsantrasyonda glukoz içeren serumlar vermektir(13).

- Metan; Fizyolojik barsak gazlarının başlıcası, barsaklarda bakteri yıkım işlemleri ile oluşan metandır. Kapalı sistemle anestezi sırasında anestezi gaz içinde metan birikebilir. Metan, toksik olmayan yabancı gazdır ve tek önemi oksijen ya da azot protoksit ile karıştığı zaman patlayıcı olabilmesidir. Ancak bu düzeyde metan konsantrasyonlarına konsantrasyonlarına uzun süreli kapalı sistemle anesteziye bile ulaşılmadığı bildirilmiştir.

- Argon; Oksijen yoğunlaştırıcıları, molekül elektrikler kullanılarak bir absorpsiyon işlemi ile oda havasındaki nitrojeni ayırır. Çıkış kısmında, solutmaya uygun nitelik kazanan oksijenden zenginleştirilmiş gazın en yüksek oksijen oranı yaklaşık % 95 olur ve kalan kısım büyük ölçüde argon gazından oluşur. Argon gazı birikimi anestezi gaz izlemine etkilemez ve tıbbi açıdan zararsızdır. Her 90 dk da bir aralıklı yüksek akımlı kısa süreli yıkama yapılırsa, argon gazı birikimi engellenebilir.

- Hidrojen; Kapalı sistemle anestezi sırasında akciğerler yolu ile 0,6 ml/dk hacimde atılan hidrojen de anestezi gaz içinde birikebilir. Hidrojen konsantrasyonu saatte ortalama 200 ppm yükselir. Ancak patlama yapabilecek hidrojen konsantrasyonlarına kapalı sistemlerle uzun süreli anestezide bile ulaşamaz(13).

- Haloalkenler; Bazı volatil anestezi, CO₂ absorbanları ile kimyasal etkileşime girerek düşük akımlı anestezi sırasında solutma sistemi içinde yabancı eser gazlar şeklinde birikebilen volatil haloalkenleri oluşturur. Halotanın gaz şeklindeki yıkım ürünü 2-Bromo-2-kloro-1,1-difloroetilen kapalı sistemde 4-5 ppm konsantrasyonlarına ulaşılabilir(13). Sharp ve ark(17)'a göre, 250 ppm olarak belirtilen toksik konsantrasyondan önemli derecede az bile olsa, kapalı devre halotan uygulamasına yönelik kaygıları artırmaktadır. Sevofluran, CO₂ absorbanları ile etkileşerek Compound A-E adını alan yıkım ürünlerini meydana getirir. Compound A, klinik olarak anlamlı konsantrasyonlara ulaşır. Barolime kullanımında ve KOH içeren absorbanlarla oluşumu artmaktadır(13)

2.2.5 Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Tekniklerinin Güvenliğe Katkıları

-Araç gerece daha iyi bakılması;Teknik araç-gerece dayalı gereksinimlerde artış;anestezi makinasının daha özenli bakılmasını,korunmasını ve test edilmesini gerektirir.Teknik bakılar yapılırken,özellikle araç-gerecin düşük akım miktarlarında test edilmesi üzerine odaklanmak ve en azından üretici firmanın belirttiği teknik koşulları sağladığından emin olmak gerekir.

-Uzun zaman sabitesi;Düşük akımlı anestezide solutma sisteminin uzun zaman sabitesi olağanüstü bir güvenlik unsurudur.Bu özellik ,anestezi makinasının işlev bozukluğu sonucunda kazayla ani bir hipoksi ya da volatil ajan yanlış dozunu önler.

-İnhalasyon anestezisinin kuramı ve uygulamasına ilişkin bilgilerin daha iyi kavranması;Düşük akımlı anestezi tekniklerinin kuramsal temeli ve klinik özellikleri

bağlamında inhalasyon anestezisine ilişkin bilgilerin daha iyi kavranması da önemli bir güvenlik unsurudur. Anestezist, bu tip yöntemleri uygulamadan önce anestezinin pek çok yönünü kavramış olmalıdır. Bu koşul, anestezinin seyri boyunca kinetik alımın ve anestezik makinesine ilişkin ayrıntılı teknik özelliklerin daha iyi anlaşılmasını sağlar (13).

2.2.6 Düşük Taze Gaz Akımlı Anestezi Uygulaması İçin Teknik

Gereksinimler

Ulusal standartları birbiriyle uyumlu hale getirmek amacıyla 13 Haziran 1998'den itibaren Avrupa Birliği ülkelerindeki tüm üretici firma ve anestezistleri ilgilendiren "Anestezi Makineleri ve Modülleri-Temel Gereksinimler" başlıklı ortak Avrupa standardı EN-740 bildirilmiştir. Avrupa ortak standardı EN-740 koşullarına göre anestezi makinelerinde güvenlik özellikleri aşağıda belirtilmiştir (18)

- Enerji yetersizlik alarmı,
- Oksijen desteği yetersizlik alarmı,
- Azotprotoksit akımı durdurucusu,
- Oksijen bypass,
- Oksijen oranı denetleyicisi,
- Tek bir vaporizatörün çalışmasını güvenceye alan cihaz,
- İnspire edilen oksijen konsantrasyonu izlemi,
- Havayolu basınç izlemi(bağlantı ayrılması ve tıkanıklık alarmı ile birlikte)
- Ekspire edilen gaz hacminin izlemi,
- Solutulan karbondioksit konsantrasyonunun izlemi,
- Volatil anestezi konsantrasyonunun izlemi.

2.2.7 Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Kontrendikasyonları

Göreceli Kontrendikasyonlar: 10-15 dakikadan daha kısa süren inhalasyon anestezisinde taze gaz akımının düşürülmesi uygun değildir. Çünkü özellikle azotprotoksit kullanımı ile aşağıdaki risklerde artış olur:

- Yetersiz denitrojenasyon,
- Yetersiz anestezi derinliği,
- Gaz hacmi eksikliği.

Kullanılan araç-gereç teknik ön koşulları karşılamıyorsa, taze gaz akımını düşürmek zordur,hatta olanaksızdır(14).

Teknik Ön Koşulların Sağlanamadığı Durumlarda Oluşabilecek Göreceli Kontrendikasyonlar:

- Solutma sistemi ya da ventilatörün gaz sızdırmazlığının yeterli olmaması,
- Gaz akım ayarlarının düşük akım aralıklarında duyarlı yapılamaması,
- Yüz maskesi ile anestezi uygulaması,
- Rijid bronkoskopi işlemi,
- Kafsız endotrakeal tüp kullanımı (tüp kenarından çok kaçak olması durumunda),
- Yeniden solutmasız sistemlerin kullanımı,
- Akut bronkospazmlı hastalarda, gaz rezervuarı bulunmayan ve körüğün ekspiratuvar dolumu ek bir güçle desteklenmeyen anestezi makinelerinin kullanımı.

Olası tehlikeli eser gaz birikimi riskinde bir artış varsa, sürekli yıkama etkisini güvence altına almak için taze gaz akımı en az 1 lt/dk olmalıdır(14).

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

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

-Kalsiyumhidroksit- laym ya da PhysioFlex gibi pervane ile çalışan bir anestezi makinası kullanılmadıkça ,3 saatten daha uzun süren olgularda halotan ya da sevofluran kullanımı(14).

Mutlak Kontrendikasyonlar:

Tehlikeli ya da zehirli gazların sistemden sürekli uzaklaştırılması gereken veya hastaya özgül gaz alınımının aşırı derecede yüksek olması beklenen;

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

Yeniden solutmalı tekniklerin genel anlamdaki mutlak kontrendikasyonları ise araç-gerecin hasta güvenliğine yönelik temel gereksinimleri karşılamadığı aşağıdaki durumlardır;

- Sodalime tükenmesi,
- Oksijen monitörü yetersizliği,
- Anestezik ajan monitörü yetersizliğinde kontrendikedir(14).

2.2.8.Düşük Akımlı Anestezinin Avantajları

Çevre Kirliliğinde Azalma:Anestezik gazların düşük konsantrasyonlarda zararlı olup olmadıkları henüz gösterilebilmiş değildir.Solunum devrelerinde kaçak olmamasına çok dikkat edilmesi ve atık sistemlerinin kullanılmasına rağmen yüksek akımlı anestezi ile çalışanlar, volatil anesteziklere maruz kalmaktadırlar.Oluşan bu atmosfer kirliliği, çalışan ameliyathane personeline spontan abortus, konjenital anomali, karaciğer, böbrek hastalıkları ve kanser insidansını arttırabileceği söylenmektedir. Atık gaz sistemleri sayesinde ameliyathane atmosferinin kontaminasyonu azalmaktadır. Atık gaz sisteminin olmadığı durumlarda, düşük akımlı anestezinin kullanılması anestezik gazlara maruz kalmanın azaltılmasının en kolay yoludur. Düşük akımlı anestezinin kullanımı, atık gaz sistemlerinden atmosfere atılan inhalasyon ajan konsantrasyonunun azalmasına da neden olur.

Azotprotoksit molekülleri stabildir, 150 yıl varlıklarını sürdürürler. Stratosfere çıkabilirler ve nitrik oksitleri oluşturarak ozon tabakasının tahribine katkıda bulunurlar.

Troposfer içindeki azotprotoksit konsantrasyonu her yıl %0,25 artmaktadır. Bu gaz, sera etkisi olarak da bilinen özelliği ile atmosferin ısınma sürecine katkıda bulunur.Ancak ,azotprotoksitin çok büyük bir kısmının tarımda kullanılan yapay gübrelerdeki azotprotoksit nitratin bakteri etkisiyle parçalanması sonucu oluştuğunu belirtmek gerekir.Atmosfere salınan azotprotoksitin yalnızca %1 kadarı tıbbi kaynaklıdır(50).

Ozon tabakası hasarından sorumlu tutulan volatil anestezikler, kloroflorokarbon (CFC) grubundaki halotan, enfluran ve izofluran'dır(44,57).Anestezik gazlar atmosfer kirliliğine neden olsa bile sera etkisine ve ozon tabakası hasarına katkıları çok az olduğu için bunun önemi küçük görünmektedir(50).

Günümüzde, modern ve ileri teknolojiye sahip yeniden solutmalı sistemlerin akılcı kullanımı ile anestezi gazlarının çevre kirliliğindeki payı büyük ölçüde azaltılabilir(50).

Maliyette azalma: Taze gaz oranı dışında volatil anestezi seçimi de maliyeti büyük oranda etkilemektedir. Daha yeni volatil ajanlar olan sevofluran ve desfluran, düşük kan-gaz çözünürlüğüne ve düşük anestezi potense sahiptirler (60). Bu özellikleri nedeniyle hasta tarafından alınmaları da daha düşüktür. Yüksek akım ile kullanıldıklarında hastanın ekspiriyum havası ile büyük miktarda atılım olmakta ve yeniden yüksek bir alveoler konsantrasyon oluşturmak için sistem içine yüksek miktarda anestezi ajan verilmesi gerekmekte ve budurunda boşa giden anestezi miktarı da daha fazla olmaktadır. Oysa bu ajanlar düşük akımla kullanılırsa, hem daha fazla tasarruf sağlanmakta, hem de başlangıçta gerekli olan yüksek akım periyodu daha kısa olmaktadır (58,59,61).

Düşük akımlı anestezide, anestezi gaz tüketimindeki azalma doğal olarak maliyeti azaltır. Rutin klinik uygulamada düşük akımlı tekniklerin yerleşmesine yönelik uygun eğitimsel çabalarla inhalasyon ajanlarının tüketimini %65 oranında azaltmak mümkündür.(53)

Fizyolojik solutma şartları: Nemlenmiş ve ısınmış olan ekshal edilen gazın yeniden solutulma oranının artırılması ve aynı zamanda soğuk ve kuru taze gaz oranının düşürülmesi ile anestezi gaz iklimi klinik bakımdan önemli düzeyde iyileştirilebilir. Anestezi gazlarının uygun şekilde nemlendirilmesi ve ısıtılmasının, silialı epitelin işlevi ve mukosilyer temizlik üzerindeki önemi büyüktür(50).

Oda ısısında inspire edilen gazın göreceli nem oranı %50 olduğunda, 10 dakika sonra silier hareketlerin durduğu gözlemlenebilir. Üç saat kuru gazlarla solutma, solunum yolu epitelinde morfolojik hasar yapar. Inspire edilen gazın ısı ve neminin yetersiz olması sekresyonları kurutur, mukus retansiyonu yapar. Bronşiyollerde kısmi tıkanıklık ile mikroatektaziler meydana gelir. Trakeabronşiyal iklimdeki iyileşme, solunum yolunda ısı ve sıvı kaybını azaltır. Solutulan gazın ısı ve nemlilik yönünden düzelmesi boğaz ağrısının anlamlı olarak azalmasını sağlar(62)

Anestezi solutma sırasında inspire edilen gazın mutlak nemliliğinin 17 ve 35 mgH₂O/lit, ısısının da 28 ve 32 °C arasında olması tercih edilmelidir(63).

Solutulan gazların iklimi; solutma sisteminin teknik tasarımı, absorbanın büyüklüğü, hasta hortumlarının boyu ve ısı iletkenliği, ortam ısı ve yeniden solutma oranı ile belirlenir.

Düşük akımlı anestezi esnasında ölçülen ısı değerleri yüksek taze gaz akımı ile ölçülenlere göre daha yüksektir(50).

Buijs(64), karbondioksit absorbanı çıkısında 36-40 °C gibi yüksek olan solutulan gaz ısının, hasta hortum sisteminin inspiratuvar kolunda oluşan ısı kaybı ile hızla 20-24°C' ye düştüğünü göstermiştir.

Bengston(65), yeniden solutmalı halka sistemi kullanarak 0,5 lt/dk taze gaz akımı ile 30 dk sonraki gaz ısını oda ısının yaklaşık 6,8°C üzerinde 28,5°C olarak ölçmüştür.

Düşük taze gaz akımı kullanılan yeniden solutmalı bir sistemle anestezi uygulandığında, nemlilik oranı yüksek taze akımlarına göre önemli düzeyde daha yüksektir. İnspire edilen gazların nemliliği temel olarak akımdan etkilenirken; ısı, iletkenliğe bağlı (convective) ısı kaybından, hortum sisteminin fiziksel özelliklerinden etkilenir(50)

Anestezi Eğitime Katkısı: Yeniden solutmalı teknikler,anestezik alımın temellerinin öğrenilmesini sağlayan iyi bir eğitim aracı olduğu kadar,sistem kaçakları ve malign hipertermi gibi sorunların erken fark edilmesini sağlayan tanısal yaklaşımların kullanılmasına da olanak verir.Yüksek akımlı tekniklerle geç olarak fark edilen solunumsal sorunlar, 1lt.dk ve altındaki taze gaz akımlarında belirgin değişiklikler oluşturur(52,66,67) Hasta izlem ve makine işlevleri konusundaki bilginin artması, düşük taze gaz akımları ile anestezi uygulaması ve kapalı sistemle anestezinin benimsenmesi, anesteziistin hem hastayı, hem de anestezi makinesini daha iyi anlamasını sağlar(50).

2.3 İnhalasyon Anestezikleri

Oda ısısındaki durumlarına göre iki gruba ayrılırlar

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

Sıvı şeklinde olanlar: Bu gruptaki ilaçlara volatil anestezikler de denilmektedir. Belli ısı ve basınç altında vaporizatör dediğimiz özel buharlaştırıcılar ile buhar haline getirildikten sonra uygulanırlar. Halotan, enfluran, metoksifluran,

isofluran, sevofluran ve desfluran bu grupta yer alırlar. Halotan dışındakilerin hepsi yapısında eter bağı taşımaktadır.

İnhalasyon anesteziklerinin etkisinin iyi anlaşılabilmesi için bu ilaçların alınımları (uptake), dağılımı (distribüsyon) ve atılımı (eliminasyon) konularının iyi anlaşılması gerekmektedir (68)

2.4. Azotprotoksit

Nitröz oksit gazı, ilk olarak 1772 yılında İngiliz kimyager ,yazar ve bakan Joseph Priestley tarafından sentezlendi.Yirmiyedi yıl sonra .Sir Humprey Davy nitröz oksitin analjezi oluşturabilme özelliğini gözlemledi(69).Horace Wells'in 1844'deki başarısız bir uygulamasından sonra cerrahi ağrının giderilmesinde kullanımından vazgeçilmiş, ancak Colton tarafından 1865'te yeniden kullanıma sokulmuştur.Anesteziye kullanılan tek inorganik bileşiktir. Amonyum nitratın kontrollü bir şekilde ısıtılmasıyla oluşur. N₂O renksiz ve kokusuz bir gazdır; solunum yollarını irrite etmez. Kaynama noktası -8,5°C, molekül ağırlığı 44'tür. Buhar basıncı oda ısısında 50 atmosfer basıncındadır. Kendisi yanıcı değildir; ancak 450°C'nin üzerinde azot ve O₂'ne ayrılarak yanmayı kolaylaştırır. Kanda erirliği ve kan-gaz dağılım katsayısı [0.47] düşüktür. Bu özelliği, etkisinin hızlı başlayıp hızlı sonlanmasını ve anestezinin daha kolay kontrol edilebilmesini sağlar(22)

Organ Sistemleri Üzerine Etkileri:

Azotprotoksit doğrudan etkiyle miyokard depresyonuna neden olur; fakat sağlıklı bireylerde sempatik aktivitenin artışı ile bu etki dengelenir. Ancak, koroner arter hastalığı ya da ciddi hipovolemisi olanlarda bu mekanizma yetersiz kalabilir. N₂O endojen katekolaminleri artırdığı için epinefrin kökenli disritmiler sık görülür.Solunum sayısını artırır, tidal volümü düşürür.Net etki dakika ventilasyonunda ve istirahat sırasındaki arteriyel CO₂ düzeyinde minimal bir değişikliktir(19).

Serebral kan akımı ve serebral kan volümünü artırarak kafa-içi basınçta hafif yükselme yapar, serebral oksijen tüketimini de artırır.

Diğer inhalasyon ajanlarının aksine azotprotoksit ,önemli kas gevşemesi oluşturmaz.Azotprotoksit muhtemelen malign hipertermiyi tetikleyici bir ajan değildir.

Renal vasküler rezistansı arttırarakrenal kan akımını azaltır.Azotprotoksit anestezisi sırasında hepatic kan akımı muhtemelen düşer,fakat bu düşüş volatil anesteziklerle olandan daha az derecededir.

Muhtemelen kemoreseptör triger zonun ya da medulladaki kusma merkezinin uyarılmasına bağlı olarak, postoperatif bulantı ve kusmaya neden olduğu düşünülmektedir(19).

Biyotransformasyon ve toksisite:

Derlenme sırasında, N₂O'in hemen hemen tümü ekspirasyonla elimine edilir; çok küçük bir kısmı da deri yoluyla atılır. N₂O, B₁₂ vitaminine bağımlı olan enzimleri ve B₁₂'deki kobalt atomunu geri dönüşümsüz bir biçimde okside ederek inaktive eder. Bu enzimler, miyelin oluşumu için gerekli olan metionin sentetaz ve DNA (deoksiribonükleik asid) sentezi için gerekli olan timidilat sentetazdır. N₂O'e anestezik konsantrasyonlarda uzun süre maruz kalma, kemik iliği depresyonu (megaloblastik anemi) ve nörojenik yetersizlik (periferik nöropati ve pernisiyöz anemi) ile sonuçlanır. Olası teratojenik etkisi nedeniyle hamile hastalarda kaçınılması önerilir. Ayrıca, kemotaksisi ve polimorfonükleer lökositlerin hareketlerini etkileyerek infeksiyonlara immünolojik yanıtları da değiştirebilir(19).

İlaç etkileşimleri:

Azotprotoksitin MAK (minimum alveol konsantrasyonu) değerinin yüksek olması, tam bir genel anestezik olarak kullanılmasını önler; genellikle daha güçlü volatil anesteziklerle birlikte kullanılır. %65 N₂O, volatil anesteziklerin MAK değerini yaklaşık olarak %50 azaltır(19).

2.5. İzoflurane

Kimyasal olarak bir 1-kloro-2,2,2 triflorometil eterdir.Renksiz,patlayıcı ve yanıcı olmayan,koruyucu içermeyen,kimyasal olarak stabil bir maddedir.Kan/gaz partiyon katsayısı 1.4 tür.Bu değer halotan ve enflurana göre daha düşük olduğu için uyuma ve uyanma daha hızlı olmaktadır(70).

Kardiyovasküler sisteme etkileri:

İzofluran in vivo olarak minimal kardiyak depresyona neden olur.Kalp debisi karotis baroreflekslerin kısmen korunması nedeniyle kalp hızının artması ile idame ettirilir.İzofluran ,koroner arterleri dilate eder,bununla birlikte nitroglicerine veya

adenozin kadar potent bir dilatör değildir. Normal koroner arterlerin dilatasyonu, kanı, sabit olan stenotik alanlardan uzaklaştırır. Bu teorik olarak koroner steal sendromunun taşikardi atakları veya perfüzyon basıncının düşmesi durumunda bölgesel miyokardiyal iskemiye neden olup-olmadığı ile ilgili tartışmalı raporlar vardır.

Solunum sistemine etkileri:

İzofluran anestezisi sırasındaki solunum depresyonu diğer volatil anesteziklerde olana benzer, sadece takipne daha az belirgindir. Net etki dakika ventilasyonda daha belirgin düşüştür. İzofluranın düşük düzeyleri bile (0.1 MAK) bile hipoksi ve hiperkarbiye normal ventilatuar yanıtı köreltir. Üst solunum yolu reflekslerini uyarma eğilimine rağmen, izofluranın iyi bir bronkodilatör olduğu düşünülür. Fakat halotan kadar potent bir bronkodilatör değildir.

Serebral sistem üzerine etkileri:

1 MAK'dan büyük konsantrasyonlarda izofluran serebral kan akımı ve intrakraniyal basıncı artırır. İzofluran serebral metabolik oksijen gereksinimini azaltır ve 2 MAK' da elektriksel olarak sessiz elektroensefalogram oluşturur.

Nöromuskuler sistem üzerine etkileri:

İzofluran iskelet kaslarını gevşetir.

Renal sistem üzerine etkileri:

İzofluran renal kan akımı, glomeruler filtrasyon miktarı ve idrar atılımını azaltır.

Hepatik sistem üzerine etkileri:

Total hepatik kan akımı izofluran anestezisi sırasında azalır. Bununla beraber, hepatik oksijen sunumu izofluran ile halotandan daha iyi korunabilir, çünkü hepatik arter perfüzyonu ve hepatik venöz oksijen saturasyonu korunur. Karaciğer fonksiyon testleri minimal derecede etkilenir.

Biyotransformasyon ve toksisite:

İzofluran trifloroasetik asite metabolize edilir. Serum florür düzeyleri yükselebilirse de, enzim tetikleyiciler varlığında bile nefrotoksisite çok az olasıdır (19)

2.6. Düşük Akımlı Anestezi İsofluran:

Daha eski konvansiyonel anestezi ajanları içinde düşük akımlı anestezi kullanımı için en uygun olanı, kendine özgü farmakokinetik ve farmakodinamik özellikleri nedeniyle isoflurandır. Kanda çözünürlüğünün düşük olması, sistemin oldukça hızlı bir biçimde bu ajanla doldurulabilmesi (wash in) ve boşaltılabilmesini (wash-out), MAC değerinin düşük olması da yeterli anestezi derinliğine hızla ulaşılabilmesini sağlar. İnhal edilen isofluran dozunun yalnızca % 0.2 si biyotransformasyona uğradığı için metabolizması alım miktarını hiç etkilemez.

İsofluran ile düşük akımlı anestezi uygulaması sırasında başlangıç döneminde 4,4 L/dk taze gaz akımı kullanıldığında vaporizör %1,5'a ayarlanır. Düşük akımlı anestezi uygulamasında 10 dk sonra taze gaz akımı 1L/dk 'ya düşürülür ve vaporizör ayarı %2'ye çıkarılır. Yüksek akımlı isofluran anestesisindeki benzer şekilde, elbette ki cerrahi girişimin gereksinimleri ya da hastanın kişisel yanıtlarına göre bu şemada değişiklikler yapılması gerektiği açıktır.

Yaş ve vücut ısısı gibi bireysel özellikler ile ek analjezik kullanımı ve premedikasyon gibi anestezi uygulamasına ilişkin farklılıkları kapsayan birçok etmenin MAK'ı değiştirebileceğini belirtmek gerekir. Ayrıca, yaş ve kalp debisi gibi bireysel değişkenler volatil ajanların farmakokinetiklerini de değiştirir.

İsoflurana ilişkin standart doz şemasının klinik uygulamada oldukça geçerli olduğu kanıtlanmıştır. Bu durum, anestezinin başlangıç döneminin ardından tüm sistem içindeki gaz konsantrasyonlarının eşitlendiği süreçte, anesteziğin alımının göreceli olarak sabit kaldığı şeklindeki Lin'in tezini desteklemektedir. Kalp debisinin sabit olduğu ve solutmada değişiklik yapılmadığı varsayılırsa, anesteziğin alımını, alveol-kapiller parsiyel basınç farkının bir işlevidir. Bu nedenle Lin, alımla olan düşük miktardaki kaybın yine düşük miktarda anestezi verilerek yerine konulmasını önermekte, ayrıca bu miktarın uzun süre sabit düzeyde korunabileceğini, kapsamlı hesaplamaların ve karmaşık eksponansiyel işlevlere göre sık sık vaporizör, ayarı değiştirmenin kesinlikle gereksiz olduğunu belirtmektedir. Lin'in enfluran ve halotan için önerdiği formüllere benzer şekilde, isofluran dozunun hesaplanması için de aşağıdaki formül kullanılabilir.

$Viso = \text{istenen her \%ekspiratuvar konsantrasyon için } 10-15 \text{ ml/dk buhar}(7).$

2.7.Azotprotoksitsiz Düşük Akımlı Anestezi Teknikleri

2.7.1Taşıyıcı Gaz Olarak Azotprotoksitin Rutin Kullanımına İlişkin Olumlu ve Olumsuz Görüşler

Çoğu anesteziistin N₂O kullanımını sürdürmesi aşağıdaki gerekçelerden kaynaklanmaktadır(20,21,22,23,24):

-“Dengeli anestezi” kavramına göre N₂O’ın oldukça güçlü analjezik etkisinin olduğu ve diğer inhalasyon anesteziikleri ile birlikte orta dereceli, fakat belirgin bir hipnotik etki gösterdiği kabul edilir.

-Kısa fakat ağırlı girişimler ek narkotik verilmeden uygulanabilir(25).

-Azotprotoksit kullanılarak diğer anesteziiklerin ve yardımcı olarak kullanılan opioidlerin dozları oldukça düşürülebilir.

-Bu gazın sistemden hızla uzaklaştırılabilmesi, sağladığı doz düşürücü etki ile birlikte derlenmeyi hızlandırır.

-İkinci gaz etkisi, pediatrik anestezide maske ile indüksiyon sırasında sistemin inhalasyon anesteziikleri ile doldurulmasını hızlandırır.Böylece indüksiyon süresini kısaltır.

- Hafif sempatik etkisi, volatil ajanların kardiyovasküler sistem üzerine baskılayıcı etkilerini dengeler.

-Ameliyat sırasında farkında olmanın önlenmesi ve şiddetli cerrahi uyarıya bağlı spinal refleks hareketlerin baskılanması için N₂O temel bir etmen olduğu kanısı da yaygındır(6).

Ancak, çok büyük ölçüde inert olan ve anesteziik özellik taşıyan bu gazın tümüyle sorunsuz bir şekilde kullanılabilceği yönündeki ortak görüş, günümüz bilgileri ışığında artık geçerliliğini yitirmiştir(20,21,22,24,26). N₂O kullanımı için genel olarak kabul edilen kontrendikasyonlar; ileus, pnömoensefali, pnömotoraks ya da östaki borusu tıkanıklığı gibi vücut doku ve boşluklarında havanın hapsoldüğü tüm durumları kapsar. Uzun süreli batin ameliyatlarında N₂O’ın gaz içeren alanlara difüzyonu barsak distansiyonuna, cerrahi koşulların olumsuz etkilenmesine ve barsak işlevinin geri dönüşünde gecikmeye neden olur(27). N₂O beyin kan akımını artırır, kafa travmalı ve kafa içi basıncı artmış olan hastalarda kontrendikedir(28). Koroner perfüzyonu bozulmuş olan hastalarda N₂O verilmesi, sol ventrikül diastol sonu

basıncında ikincil bir artış yaparak miyokardiyal kontraktilitenin belirgin şekilde azalmasına neden olur(29,30,31). Bu nedenle ağır kalp hastalığı ve latent miyokard yetersizliği olan hastalarda N₂O kullanımından kaçınılması gerekir(22). Kronik B₁₂ vitamin eksikliği olan hastalarda N₂O kullanımı, periferik sinirler ve servikotorasik omurilikte ilerleyici demyelinizasyon ve akson hasarı ile kendini belli eden miyelonöropatiye neden olur(32,33).

N₂O konjenital nötropenisi olan olgularda da agranüloitoza neden olabilir(34). Uzun süre N₂O kullanımından sonra kemik iliğinde megaloblastik değişikliklere bağlı anemi, trombositopeni ve lökopeni gözlenmiştir(20,21,22,24,26).

DNA sentezinde kanıtlanmış zararlı etkileri nedeni ile N₂O; ilk iki trimesterdeki gebe kadınlarda, invitro fertilizasyonda ya da lenfosit işlevi bozuk, nötrofil yanıtı azalmış ve bağışıklık sistemi baskılanmış olan hastalarda kontrendike olarak kabul edilir(26). Bilimsel yayınların meta-analiz sonuçları net olmamasına karşın N₂O'in postoperatif kusmada ve büyük olasılıkla bulantıda da rolü var gibi görünmektedir(35,36). Daha önce şiddetli bulantı ve kusma öyküsü olan tüm hastalarda N₂O kullanımından kaçınılmalıdır(20,21,22,24).

Hayvan deneylerinde embriyotoksik ve teratojenik etkileri bulunmuş olsa bile bu gaza maruz kalanlarda kronik olarak maruz kalınmasının ameliyathane personeli için gerçekten tehlikeli olup olmadığı konusu bilimsel olarak tartışmalıdır. Pek çok ülkede çalışma ortamında bulunabilecek N₂O konsantrasyonu için kabul edilebilir sınır değerler belirlenmiştir. Çalışma ortamındaki kontaminasyonun ölçülmesi Almanya'da yasal zorunluluktur(37,38). N₂O, ekolojik yönden inert değildir; çünkü, önemli derecede sera etkili bir gaz olduğu ve stratosferdeki ozon tabakasına zarar verdiği bilinmektedir. Tıbbi amaçlı N₂O in küresel olarak atmosfere karışan toplam N₂O in %1'den daha azını oluşturması, yapay gübreden bakteri metabolizması sonucunda oluşan büyük miktarlarla karşılaştırıldığında önemsiz gibi görünmesine karşın bu gazın gereksiz yere savurganca kullanımını en aza indirmek için anestezi uzmanları güncel teknolojiden tam olarak yararlanmaya da zorlamak gerekir(39,40).

2.7.2 Azotprotoksitsiz İnhalasyon Anestezisi

Azotprotoksit kullanılmamasından kaynaklanan analjezi kaybı daha fazla miktarda opioid kullanılarak, hipnotik etki kaybı ise volatil anestezi ajan

konsantrasyonu artırılarak karşılanmalıdır. Eger ve ark.(21) ile Röpcke ve Schwilden'in(41,42) bulgularına göre %60 vol konsantrasyondaki azotprotoksitin anestezi etkisini karşılamak için seçilen anesteziğin konsantrasyonunu 0,2-0,25 x MAC kadar arttırmak yeterli olabilir.

Azotprotoksit yokluğunda yeterli olabilecek ekspire edilen anestezi konsantrasyonları izofluran için %1,2 vol, sevofluran için %2,2 vol ve desfluran için içinde yaklaşık %5 vol'dür(41,42,43)

2.7.3 Azotprotoksit Kullanımı İçin Özel Endikasyonlar Varmıdır?

Schirmer(44) N₂O kullanımına ilişkin görüşünü "Genel olarak, N₂O kullanımı terk edilse bile günümüzdeki modern anestezi ajanlarla yeterli düzeyde genel anestezi uygulama olanağı vardır" şeklinde belirtmektedir. Ancak, bundan sonraki önerilerinde yalnızca N₂O kullanımından kaçınmanın daha iyi olacağı sendromları ve cerrahi girişimleri sıralamakta; açık bir endikasyona ise hiç değinmemektedir. Benzer şekilde James(22), Dale ve Husum(20) da başyazılarında; "N₂O, her anestezi uygulamasında temel bir bileşen gibi otomatik olarak yer almamalı; diğer anestezi ajanları gibi planlanan cerrahi girişimle ilişkili olarak hastaya özgü gereksinimler dikkatle değerlendirildikten sonra verilmelidir" sonucuna varmaktadır. Yine bu ifadeyi bir kontrendikasyonlar listesi izlerken, bu gaz için açık bir endikasyon tanımı verilmemektedir.

Eger ve ark(21) kapsamlı klinik araştırmalarının sonuçlarını değerlendirerek şu kanıya varmıştır: "Özet olarak; anestezi idamesi için izoflurana N₂O eklenmesinin anestezinin seyrini ve istenmeyen sonuçların gelişimini pek az değiştirdiğini bulduk. N₂O kullanımı, anestezi korkusunu ve anımsama riskini azaltabilmektedir. Bazı hastalarda ise kusma ve boğaz ağrısı sıklığını artırmış olabilir. Bulgularımız, elektif cerrahi geçiren tipik bir hastada N₂O kullanımının tehlikeli olduğunu göstermemektedir." Bu özete göre N₂O kullanılmaya devam edilmelidir. Brodsky ve Cohen(26), 1978'de lancet'te yayınlanmış olan "N₂O ve kemik iliği" başlıklı bir başyazıya atıfta bulunarak "Doğrusu, günümüzde N₂O in klinik uygulamaya yeni girecek bir ajan olduğu düşünülse; kullanımına izin verilmeme olasılığı çok yüksekti." demiştir. Bazı araştırmacılar N₂O in kullanılmamasını tavsiye ederler ancak onun yerini tutacak daha iyi bir gaz da bulunamamıştır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda elektif kulak burun boğaz operasyonu olacak, yaşları 18-65 arasında değişen 40 hasta üzerinde yapılmıştır.

Fakültemiz etik kurulunun 4 Mart 2011gün ve 2011/73 sayılı kararı ile hasta izinleri alındıktan sonra genel anestezi altında elektif kulak burun boğaz operasyonu olacak 18-65 yaş arası ASA I-II grubu 40 hasta çalışmaya dahil edildi. Kardiyovasküler , renal, hepatik, pulmoner sistem problemi olanlar, alkol ve opioid bağımlılığı olanlar, kronik analjezik kullanımı olanlar, obez olanlar, allerji hikayesi olanlar ve acil cerrahi uygulanan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalar rastgele, Grup I (Azotprotoksitsiz DAA Grubu) ve Grup II (Azotprotoksitli DAA Grubu) olarak 20'şer kişilik iki gruba ayrıldı. Tüm olguların operasyondan 1 gün önce rutin tetkikleri incelenerek, hastalar yapılacak işlem konusunda bilgilendirildi ve onam belgeleri imzalatıldı. Operasyondan önceki gece saat 24.00 ten sonra katı ve sıvı gıda almamaları sağlandı.

Çalışmamızda Dräger marka Primus anestezi makinesi kullanıldı. Anestezi devrelerinin kaçak kontrolü ve gaz monitörlerinin kalibrasyonu yapıldıktan sonra premedikasyon uygulanmayan hastalara serum fizyolojik ile uygun sıvı replasmanına başlandı. Hastaların elektrokardiyografi (EKG), kalp atım hızı (KAH), noninvaziv SAB , OAB , DAB ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) değerleri preoperatif olarak kaydedildi. Preoksijenizasyon sonrası, intravenöz yoldan sırası ile 4-7 mg/kg pentotal, 0,1 mg/kg veküronyum ve 1 µg/kg fentanil uygulandı. 3 dk sonra endotrakeal entübasyon uygulandı.

Entübasyonu takiben iki gruba ayrılan hasta gruplarında;

Grup I; operasyonun ilk 10 dakikasında, 4 lt/dk (%50 O₂ - %50 Hava) normal akım uygulandıktan sonra 1 lt/dk (%50 O₂ - %50 Hava) düşük akıma geçilmiştir. İsofluran konsantrasyonu, 0,8-1 MAC olarak preoperatif OAB ± %20 sınırlarında tutacak şekilde ayarlanmış olup entübasyondan hemen sonra ve takip eden 15, 30, 45. ve 60. dakikalarda, hastaların SKB, DKB, KAH, OAB, SpO₂, FiO₂, EtO₂, FiN₂O, EtN₂O, EtCO₂, Etİso değerleri kaydedilmiştir. Operasyonun bitimine 15 dakika kala tekrar 4 lt/dk normal akıma geçilerek hasta normal akımda solutulmuştur.

Grup II; operasyonun ilk 10 dakikasında, 4 lt/dk (%50 O₂ - %50 N₂O) normal akım uygulandıktan sonra 1 lt/dk (%50 O₂ - %50 N₂O) düşük akıma geçilmiştir. İsofluran konsantrasyonu, 0,8-1 MAC olarak preoperatif OAB ± %20 sınırlarında tutacak şekilde ayarlanmış olup entübasyondan hemen sonra ve takip eden 15, 30, 45. ve 60. dakikalarda, hastaların SKB, DKB, KAH, OAB, SpO₂, FiO₂, EtO₂, FiN₂O, EtN₂O, EtCO₂, Etİso değerleri kaydedilmiştir. Operasyonun bitimine 15 dakika kala tekrar 4 lt/dk normal akıma geçilerek hasta normal akımda solutulmuştur. Grup II'deki hastaların analjezi ihtiyacı induksiyonda yükleme dozu olarak verilen fentanil ile sağlanmıştır.

Operasyonun bitiminde her iki grupta anestezik gazlar kesilerek taze gaz akışı 6 L/dk, % 100 O₂'e çıkartılarak ekstübe edilmişlerdir.

Araştırma sonucunda elde edilen veri ve bilgiler, amaçlar doğrultusunda İstatistik Paket programı yardımıyla değerlendirildi. Normal dağılımın incelenmesi için Kolmogorov - Smirnov dağılım testi kullanıldı.

Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Pearson Ki-Kare testi kullanıldı. Niceliksel verilerin karşılaştırılmasında iki grup durumunda, parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında ise Wilcoxon işaret testi kullanıldı.

Araştırmada tüm bulgular p = 0,05 anlamlılık düzeyinde ve p=0,01 ileri anlamlılık düzeyinde çift yönlü olarak değerlendirildi.

4. BULGULAR

Bu çalışma yaşları 18 ile 65 arasında değişmekte olan 18'i (%45) kadın, 22'si (%55) erkek toplam 40 olgu üzerinde uygulandı. Olguların ortalama yaşı $38,5 \pm 14,3$ (18 - 65) idi. Olguların tamamı ASA I ve ASA II idi.

Tablo 4.1. Demografik Özelliklerin gruplara göre dağılımı

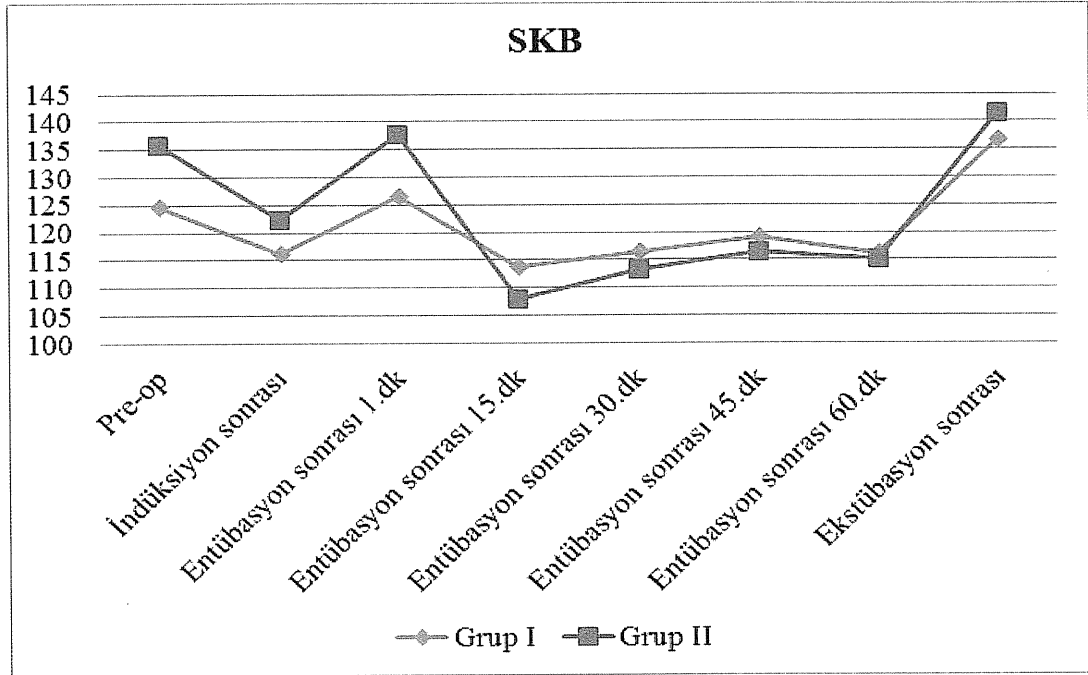
		Grup I		Grup II		p
		Ort	Ss	Ort	Ss	
Yaş(yıl)		39,4	14,3	37,7	14,6	0,758
Anestezi süresi(dk)		127,9	47,9	123,2	38,1	0,950
		N	%	N	%	
Cinsiyet	Erkek	10	50%	12	60%	0,525
	Kadın	10	50%	8	40%	
ASA	I	15	75%	11	55%	0,185
	II	5	25%	9	45%	

Grup I ve Grup II arasında yaş ve anestezi süresi ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0,05$). Grup I ve Grup II arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0,05$). Grup I ve Grup II arasında ASA dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0,05$).

Tablo 4.2. Sistolik Kan Basıncı(mmHg) bulgularının gruplara göre dağılımı

SKB	Grup I		Grup II		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
Pre-op	124,8	15,8	135,9	18,9	0,107
İndüksiyon sonrası	116,2	22,2	122,3	16,6	0,199
Entübasyon sonrası 1.dk	126,6	15,9	137,7	21,4	0,123
Entübasyon sonrası 15.dk	113,9	20,0	108,0	18,2	0,372
Entübasyon sonrası 30.dk	116,5	30,1	113,4	18,6	0,203
Entübasyon sonrası 45.dk	119,2	16,1	116,5	21,9	0,776
Entübasyon sonrası 60.dk	116,1	17,1	115,1	20,6	0,779
Ekstübasyon sonrası	136,8	15,8	141,4	20,0	0,507

Grup I ve Grup II arasında sistolik kan basıncı(SKB)ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0,05$).



Şekil 4.1.Gruplara göre SKB(mmHg) çizgisel grafiği

Grup I'deki olguların; Pre-op SKB değerine göre İndüksiyon sonrası, Entübasyon sonrası 15.dk, 45.dk, 60.dk ve Ekstübasyon sonrası SKB değerinde meydana gelen düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). İndüksiyon sonrası SKB değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk ve Ekstübasyon sonrası SKB değerinde meydana gelen artış istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk SKB değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk ve Ekstübasyon sonrası SKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk SKB değerine göre Ekstübasyon sonrası SKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$).

Grup II'deki olguların; Pre-op SKB değerine göre İndüksiyon sonrası, Entübasyon sonrası 15.dk, 45.dk, 60.dk SKB değerinde meydana gelen düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). İndüksiyon sonrası SKB değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk ve Ekstübasyon sonrası SKB değerinde meydana

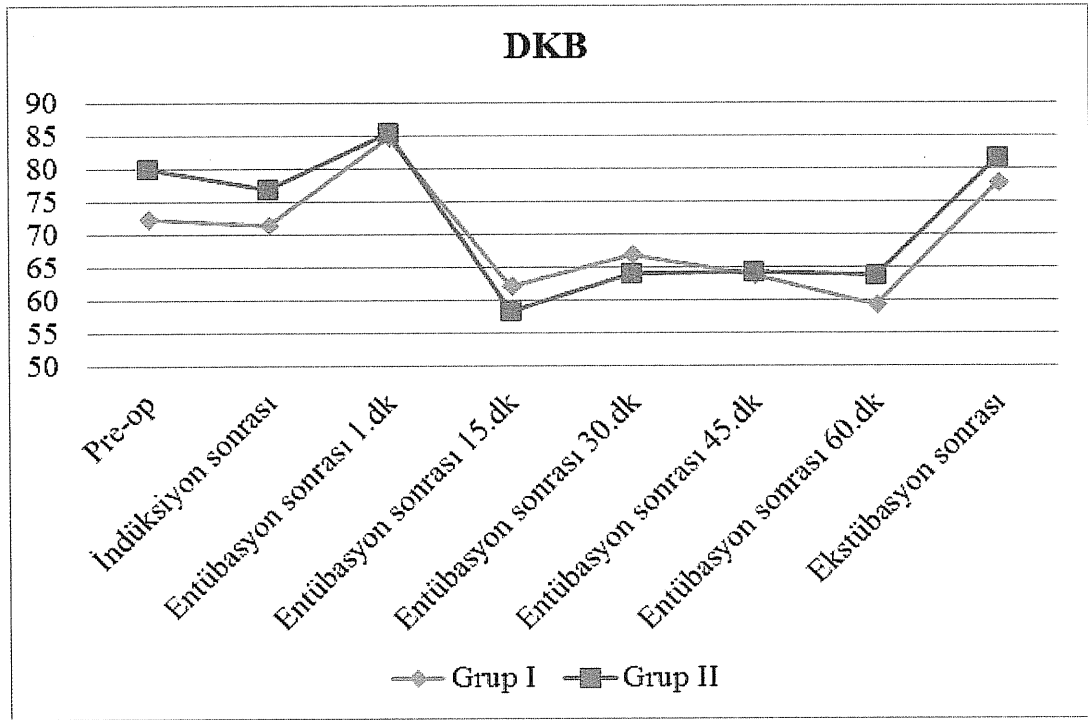
gelen artış istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk SKB değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk SKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk SKB değerine göre Entübasyon sonrası 30.dk, 45.dk SKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 30.dk, 45.dk ve 60.dk SKB değerine göre Ekstübasyon sonrası SKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$).

Tablo 4. 3. Diastolik Kan Basıncı(mmHg) bulgularının gruplara göre dağılımı

DKB	Grup I		Grup II		P
	Ort	Ss	Ort	Ss	
Pre-op	72,4	11,7	79,9	9,9	0,030*
İndüksiyon sonrası	71,3	16,5	76,9	12,9	0,189
Entübasyon sonrası 1.dk	84,6	14,6	85,5	15,8	0,645
Entübasyon sonrası 15.dk	62,1	13,1	58,4	16,1	0,524
Entübasyon sonrası 30.dk	66,7	12,1	64,0	12,9	0,756
Entübasyon sonrası 45.dk	63,7	11,5	64,3	13,8	0,416
Entübasyon sonrası 60.dk	59,3	11,6	63,7	12,7	0,147
Ekstübasyon sonrası	77,9	13,6	81,5	19,9	0,756

* $p<0,05$

Grup II'deki olguların Pre-op diastolik kan basıncı(DKB) ortalaması, Grup I'deki olgulara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. ($p<0,05$). Grup I ve Grup II arasında diğer diastolik kan basıncı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0,05$).



Şekil 4.2. Gruplara göre diastolik kan basıncı (mmHg) çizgisel grafiği

Grup I'deki olguların; Pre-op DKB değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk ve Ekstübasyon sonrası DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). İndüksiyon sonrası DKB değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 60.dk DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk DKB değerine göre entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk DKB değerine göre Ekstübasyon sonrası DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$).

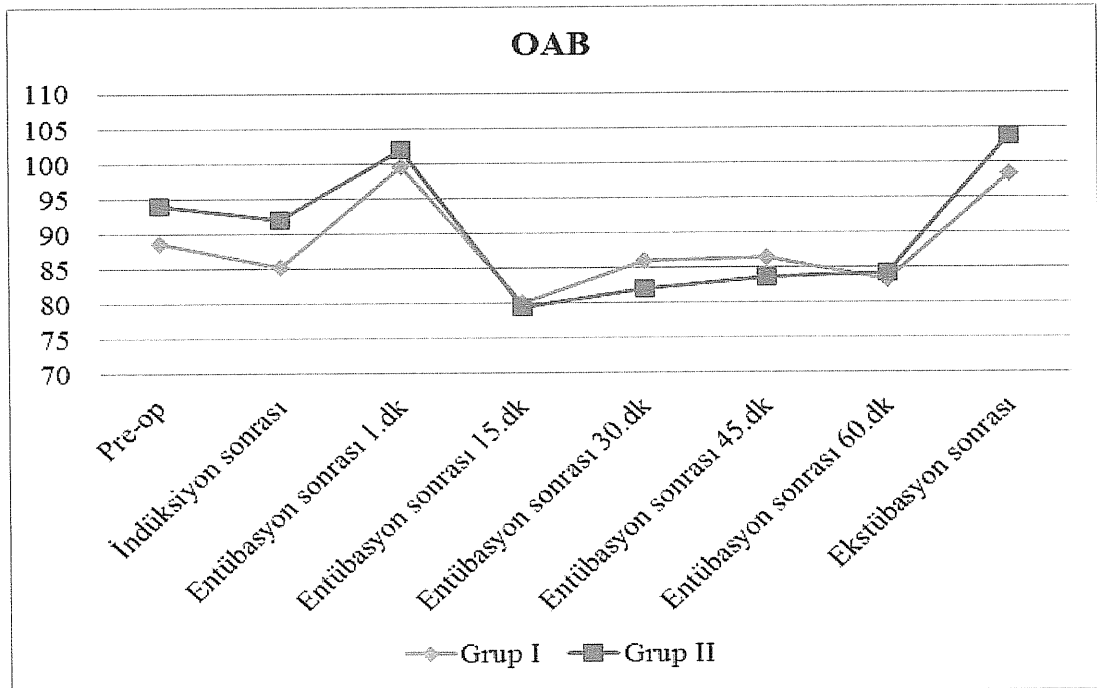
Grup II'deki olguların; Pre-op DKB değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). İndüksiyon sonrası DKB değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk DKB değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk DKB

değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 45.dk ve 60.dk DKB değerine göre Ekstübasyon sonrası DKB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$).

Tablo 4.4. Ortalama Arter Basıncı(mmHg) bulgularının gruplara göre dağılımı

OAB(mmHg)	Grup I		Grup II		P
	Ort	Ss	Ort	Ss	
Pre-op	88,5	17,3	93,9	19,7	0,167
İndüksiyon sonrası	85,1	19,9	92,0	14,0	0,155
Entübasyon sonrası 1.dk	99,5	14,4	102,0	22,9	0,343
Entübasyon sonrası 15.dk	80,0	15,5	79,5	15,8	0,735
Entübasyon sonrası 30.dk	86,0	13,2	82,0	14,6	0,570
Entübasyon sonrası 45.dk	86,3	13,6	83,6	16,7	0,946
Entübasyon sonrası 60.dk	83,2	12,3	84,2	12,6	0,955
Ekstübasyon sonrası	98,3	15,4	103,7	20,0	0,533

Grup I ve Grup II arasında ortalama arter basıncı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0,05$).



Şekil 4.3. Gruplara göre OAB(mmHg) çizgisel grafiği

Grup I'deki olguların; Pre-op OAB değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk ve Ekstübasyon sonrası OAB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). İndüksiyon sonrası OAB değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk ve Ekstübasyon sonrası OAB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk OAB değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk OAB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk OAB değerine göre Ekstübasyon sonrası OAB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$).

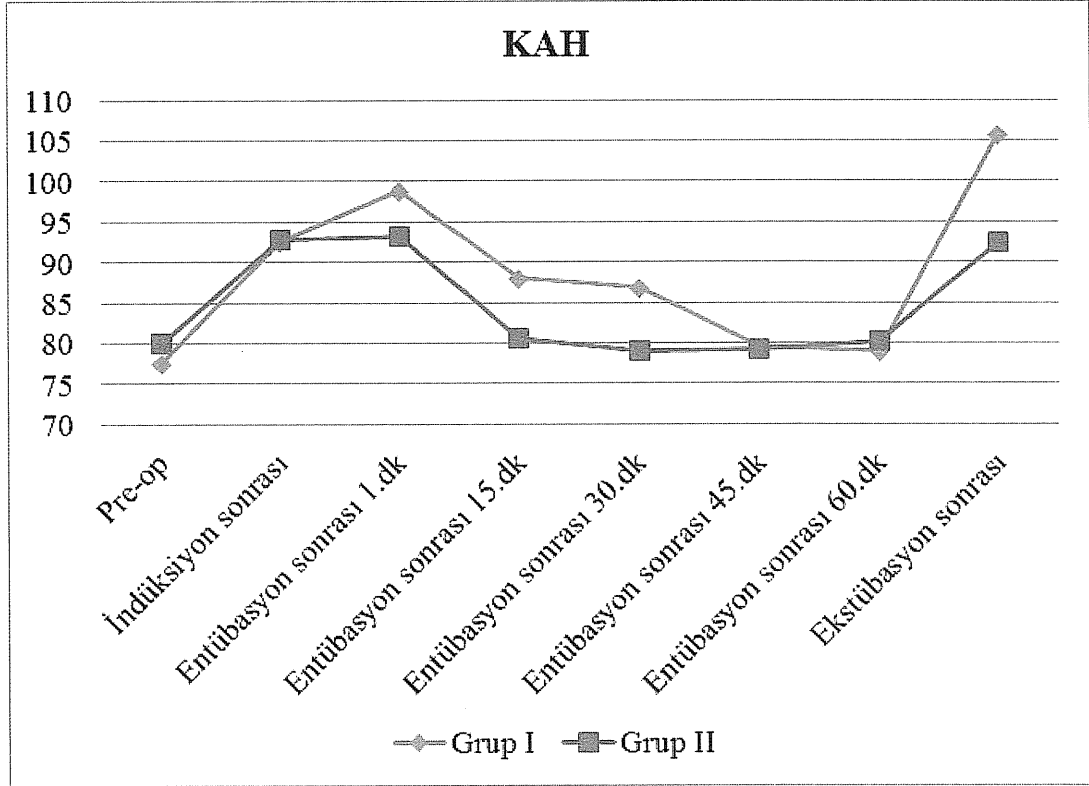
Grup II'deki olguların; Pre-op OAB değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk OAB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). İndüksiyon sonrası OAB değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk, 30.dk ve Ekstübasyon sonrası OAB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk OAB değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk OAB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk OAB değerine göre Ekstübasyon sonrası OAB değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$).

Tablo 4 .5. Kalp Atım Hızı(vuru/dk) bulgularının gruplara göre dağılımı

KAH(vuru/dk)	Grup I		Grup II		P
	Ort	Ss	Ort	Ss	
Pre-op	77,6	15,6	80,1	18,8	0,957
İndüksiyon sonrası	92,6	14,4	92,8	13,0	0,498
Entübasyon sonrası 1.dk	98,9	10,0	93,1	13,4	0,184
Entübasyon sonrası 15.dk	88,0	20,5	80,6	11,1	0,051
Entübasyon sonrası 30.dk	86,9	19,8	79,1	13,7	0,234
Entübasyon sonrası 45.dk	79,7	11,5	79,2	21,2	0,925
Entübasyon sonrası 60.dk	79,0	11,3	80,2	10,4	0,673
Ekstübasyon sonrası	105,9	15,2	92,4	15,6	0,008**

** $p<0,01$

Grup I'deki olguların Ekstübasyon sonrası kalp atım hızı ortalaması, Grup II'deki olgulara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. ($p<0,01$). Grup I ve Grup II arasında diğer kalp atım hızı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0,05$).



Şekil 4.4. Gruplara göre KAH(vuru/dk) çizgisel grafiği

Grup I'deki olguların; Pre-op KAH değerine göre İndüksiyon sonrası, Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk ve Ekstübasyon sonrası KAH değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). İndüksiyon sonrası KAH değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 45.dk, 60.dk ve Ekstübasyon sonrası KAH değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk KAH değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk KAH değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk KAH değerine göre Entübasyon sonrası 45.dk, 60.dk KAH değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 30.dk, 45.dk ve 60.dk KAH değerine göre Ekstübasyon

sonrası KAH değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$).

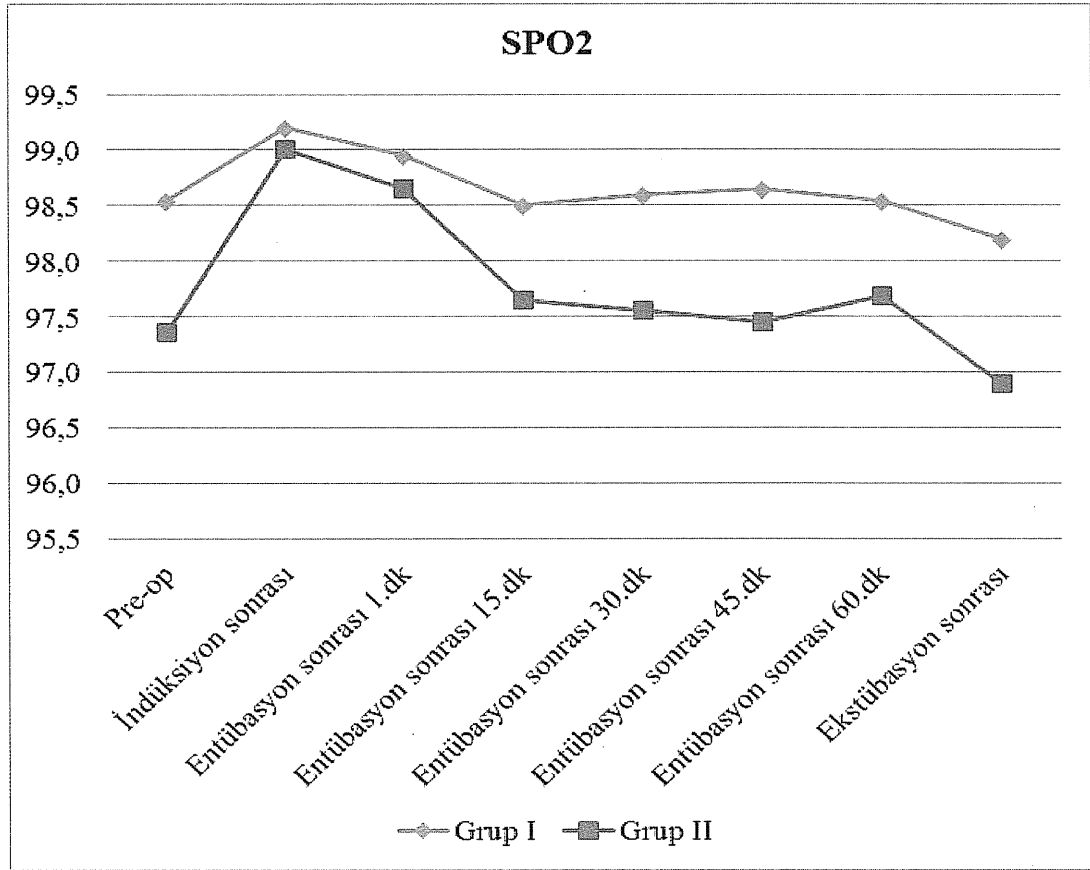
Grup II'deki olguların; Pre-op KAH değerine göre İndüksiyon sonrası, Entübasyon sonrası 1.dk ve Ekstübasyon sonrası KAH değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). İndüksiyon sonrası KAH değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk KAH değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk KAH değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk KAH değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk KAH değerine göre Ekstübasyon sonrası KAH değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$).

Tablo4. 6. SPO2(%)değerlerinin gruplara göre dağılımı

SPO2(%)	Grup I		Grup II		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
Pre-op	98,6	1,8	97,4	2,1	0,031*
İndüksiyon sonrası	99,2	1,1	99,0	1,1	0,477
Entübasyon sonrası 1.dk	99,0	1,3	98,7	0,9	0,210
Entübasyon sonrası 15.dk	98,5	1,6	97,7	1,3	0,032*
Entübasyon sonrası 30.dk	98,6	1,4	97,6	1,5	0,019*
Entübasyon sonrası 45.dk	98,7	1,2	97,5	1,5	0,006**
Entübasyon sonrası 60.dk	98,6	1,4	97,7	1,8	0,118
Ekstübasyon sonrası	98,2	1,7	96,9	2,3	0,076

* $p<0,05$ ** $p<0,01$

Grup I'deki olguların Pre-op, Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk ve 45.dk SPO2 ortalaması, Grup II'deki olgulara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. ($p<0,05$). Grup I ve Grup II arasında diğer SPO2 ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0,05$).



Şekil 4.5.Gruplara göre SpO2(%) çizgisel grafiği

Grup I'deki olguların; İndüksiyon sonrası SPO2 değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk, 30.dk, 45.dk 60.dk ve Ekstübasyon sonrası SPO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk SPO2 değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk ve Ekstübasyon sonrası SPO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$).

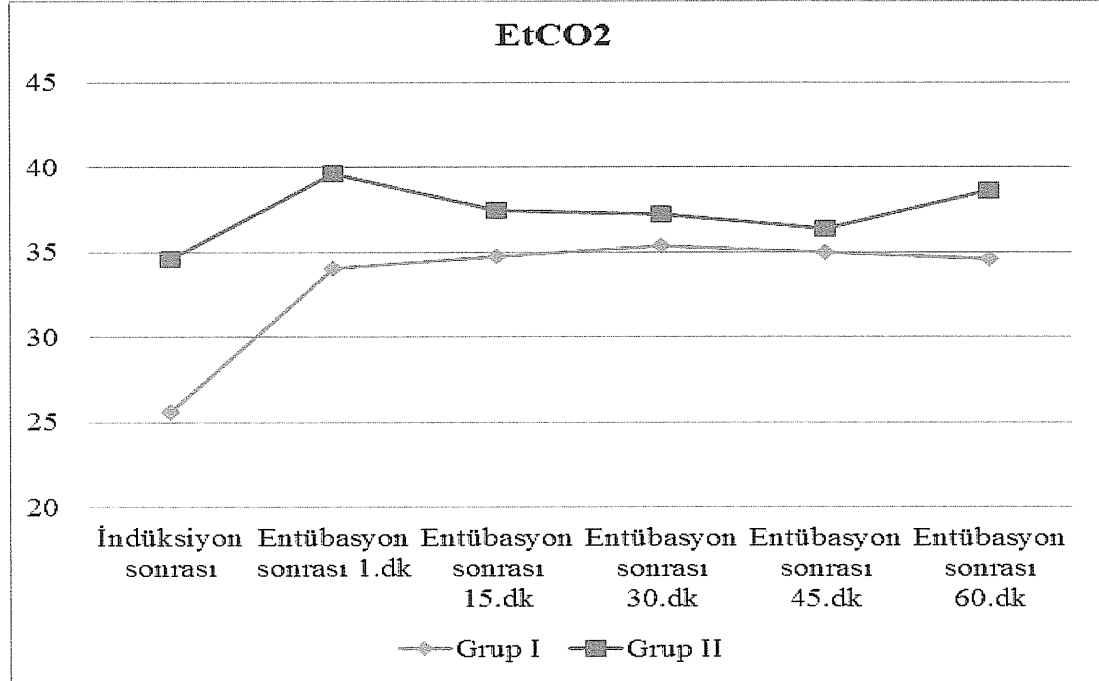
Grup I'deki olguların; Pre-op SPO2 değerine göre İndüksiyon sonrası, Entübasyon sonrası 1.dk SPO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). İndüksiyon sonrası SPO2 değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk, 30.dk, 45.dk 60.dk ve Ekstübasyon sonrası SPO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk SPO2 değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk 60.dk ve Ekstübasyon sonrası SPO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$).

Tablo 4. 7. EtCO₂(mmHg) değerlerinin gruplara göre dağılımı

EtCO ₂ (mmHg)	Grup I		Grup II		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
İndüksiyon sonrası	25,6	9,6	34,6	6,2	0,002**
Entübasyon sonrası 1.dk	34,0	11,1	39,6	6,7	0,147
Entübasyon sonrası 15.dk	34,7	9,1	37,5	4,1	0,978
Entübasyon sonrası 30.dk	35,4	10,1	37,2	3,7	0,596
Entübasyon sonrası 45.dk	35,0	10,5	36,4	3,2	0,860
Entübasyon sonrası 60.dk	34,6	10,6	38,6	3,9	0,272

**p<0,01

Grup I'deki olguların İndüksiyon sonrası EtCO₂ ortalaması, Grup II'deki olgulara göre anlamlı olarak düşük bulundu. (p<0,01). Grup I ve Grup II arasında diğer EtCO₂ ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. (p>0,05).



Şekil 4.6 .EtCO₂(mmHg) bulgularının gruplara göre çizgisel grafiği

Grup I'deki olguların; İndüksiyon sonrası EtCO₂ değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk EtCO₂ değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. (p<0,05).

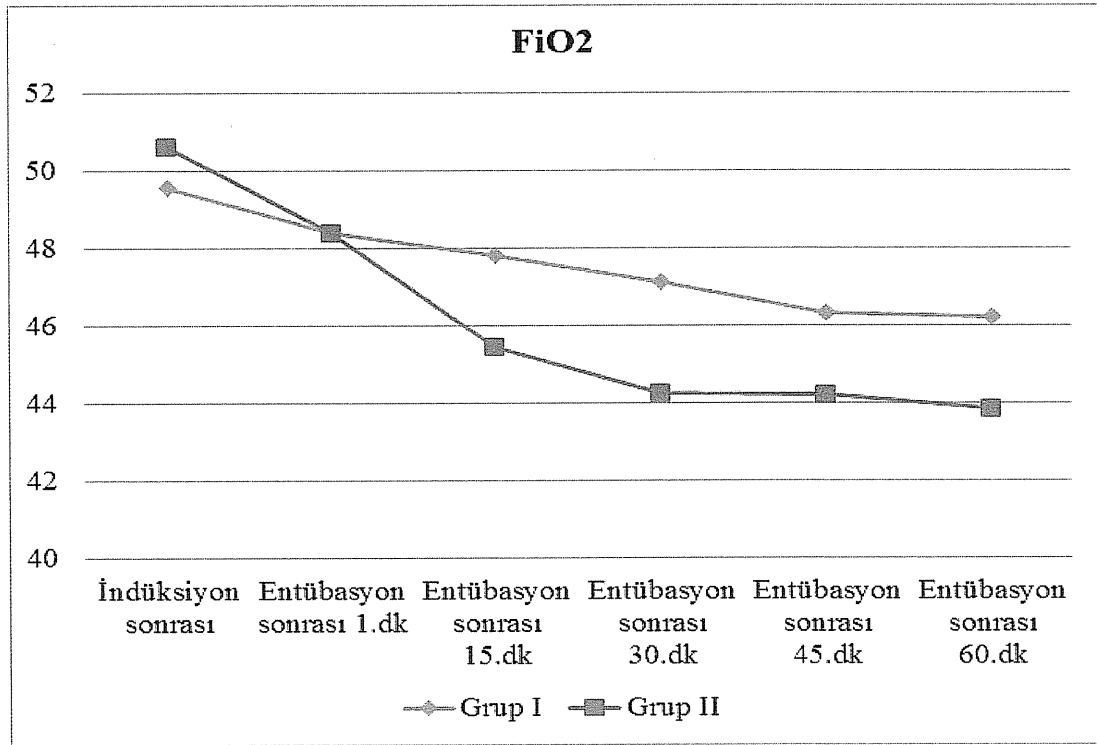
Grup II'deki olguların; İndüksiyon sonrası EtCO₂ değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk, 60.dk EtCO₂ değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. (p<0,05).

Tablo 4.8. FiO₂(%) bulgularının gruplara göre dağılımı

FiO ₂ (%)	Grup I		Grup II		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
İndüksiyon sonrası	49,6	4,4	50,6	4,1	0,343
Entübasyon sonrası 1.dk	48,4	3,5	48,4	3,6	0,106
Entübasyon sonrası 15.dk	47,8	5,1	45,5	2,0	0,001**
Entübasyon sonrası 30.dk	47,1	6,1	44,3	2,4	0,001**
Entübasyon sonrası 45.dk	46,3	6,0	44,2	2,1	0,001**
Entübasyon sonrası 60.dk	46,2	6,7	43,8	2,3	0,002**

**p<0,01

Grup I'deki olguların Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk FiO₂ ortalaması, Grup II'deki olgulara göre anlamlı olarak düşük bulundu. (p<0,01). Grup I ve Grup II arasında diğer FiO₂ ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. (p>0,05).



Şekil 4.7.FiO2(%) bulgularının gruplara göre çizgisel grafiği

Grup I'deki olguların; Entübasyon sonrası 15.dk FiO2 değerine göre Entübasyon sonrası 45.dk, 60.dk FiO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 30.dk FiO2 değerine göre Entübasyon sonrası 45.dk, 60.dk FiO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$).

Grup II'deki olguların; İndüksiyon sonrası FiO2 değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk FiO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk FiO2 değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk FiO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk FiO2 değerine göre Entübasyon sonrası 30.dk, 45.dk, 60.dk FiO2 değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$).

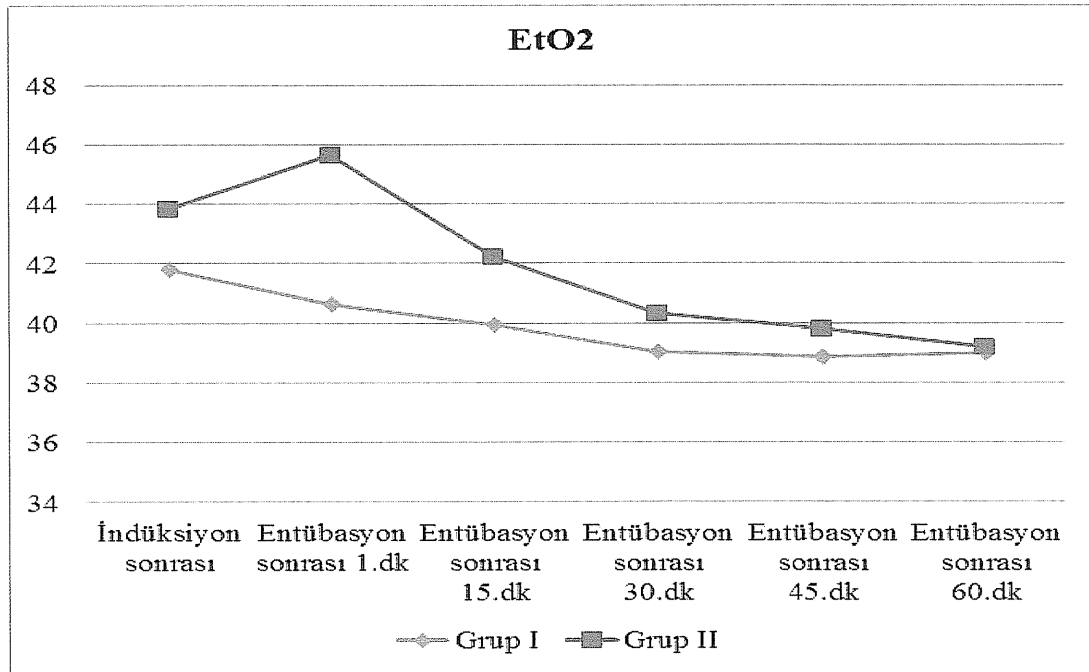
Tablo 4.8. EtO2(%) bulgularının gruplara göre dağılımı

EtO2 (%)	Grup I		Grup II		p
	Ort	Ss	Ort	Ss	
İndüksiyon sonrası	41,8	5,2	43,9	7,3	0,624
Entübasyon sonrası 1.dk	40,7	3,5	45,7	4,1	0,000**
Entübasyon sonrası 15.dk	40,0	5,0	42,3	2,5	0,022*
Entübasyon sonrası 30.dk	39,1	5,6	40,4	2,9	0,978
Entübasyon sonrası 45.dk	38,9	5,9	39,8	3,1	0,622
Entübasyon sonrası 60.dk	39,0	6,8	39,2	1,9	0,109

*p<0,05 **p<0,01

Grup I'deki olguların Pre-op, Entübasyon sonrası 1.dk ve 15.dk EtO2 ortalaması, Grup II'deki olgulara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. (p<0,05).

Grup I ve Grup II arasında diğer EtO2 ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. (p>0,05).



Şekil 4.8. EtO2(%) bulgularının gruplara göre çizgisel grafiği

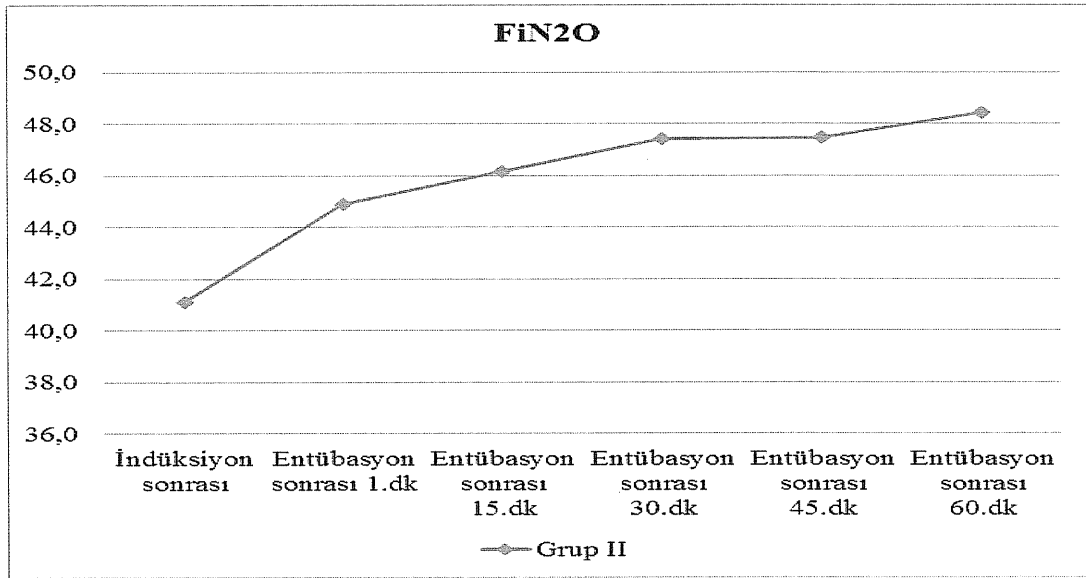
Grup I'deki olguların; EtO2 değerlerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi. (p>0,05).

Grup II'deki olguların; İndüksiyon sonrası değerine göre entübasyon sonrası 30.dk, 45.dk, 60.dk EtO₂ değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. (p<0,05). Entübasyon sonrası 1.dk EtO₂ değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk EtO₂ değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. (p<0,05). Entübasyon sonrası 15.dk EtO₂ değerine göre Entübasyon sonrası 30.dk, 45.dk, 60.dk EtO₂ değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. (p<0,05). Entübasyon sonrası 30.dk EtO₂ değerine göre Entübasyon sonrası 45.dk EtO₂ değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. (p<0,05).

Tablo 4.9. FiN₂O(%)'nun gruplara göre dağılımı

FiN ₂ O(%)	Grup I		Grup II	
	Ort	Ss	Ort	Ss
İndüksiyon sonrası	-	-	41,1	8,4
Entübasyon sonrası 1.dk	-	-	44,9	5,3
Entübasyon sonrası 15.dk	-	-	46,2	4,3
Entübasyon sonrası 30.dk	-	-	47,4	4,6
Entübasyon sonrası 45.dk	-	-	47,5	4,6
Entübasyon sonrası 60.dk	-	-	48,4	4,5

Grup I'deki olguların FiN₂O değerleri mevcut değildi.



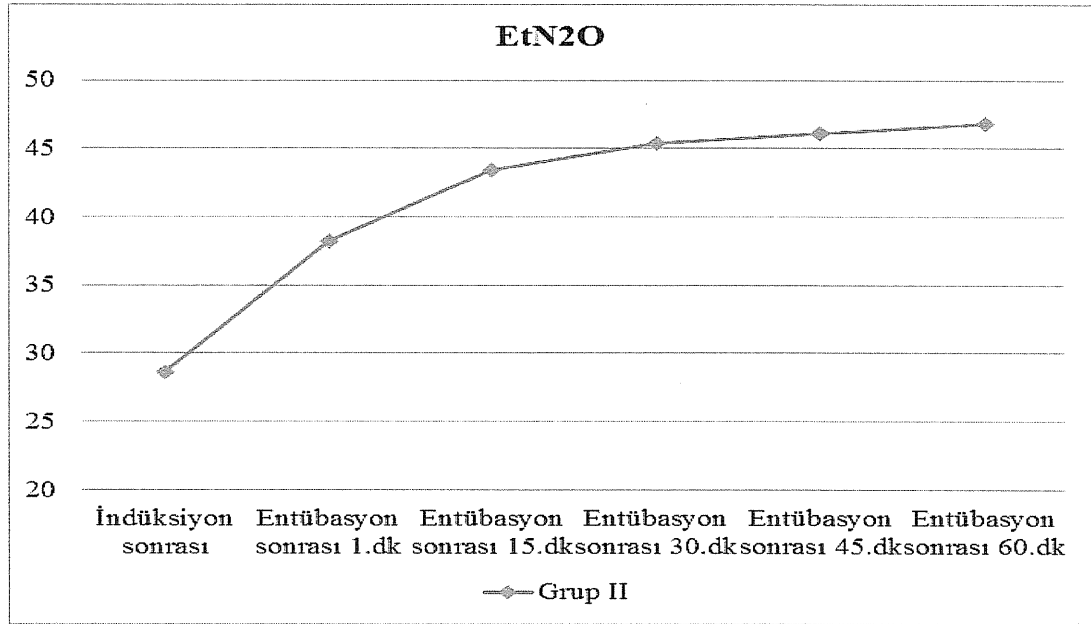
Şekil 4.9. Grup II FiN2O(%) bulgularının çizgisel grafiği

Grup II'deki olguların; İndüksiyon sonrası değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk FiN2O değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk FiN2O değerine göre Entübasyon sonrası 30.dk, 45.dk, 60.dk FiN2O değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk FiN2O değerine göre Entübasyon sonrası 30.dk, 45.dk, 60.dk FiN2O değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 30.dk ve 45.dk FiN2O değerine göre Entübasyon sonrası 60.dk FiN2O değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$).

Tablo 4 .10. EtN2O(%) bulgularının dağılımı

EtN2O(%)	Grup I		Grup II	
	Ort	Ss	Ort	Ss
İndüksiyon sonrası	-	-	28,6	9,6
Entübasyon sonrası 1.dk	-	-	38,2	4,4
Entübasyon sonrası 15.dk	-	-	43,5	4,4
Entübasyon sonrası 30.dk	-	-	45,4	4,8
Entübasyon sonrası 45.dk	-	-	46,1	4,5
Entübasyon sonrası 60.dk	-	-	46,8	4,8

Grup I'deki olguların EtN2O değerleri mevcut değildi.



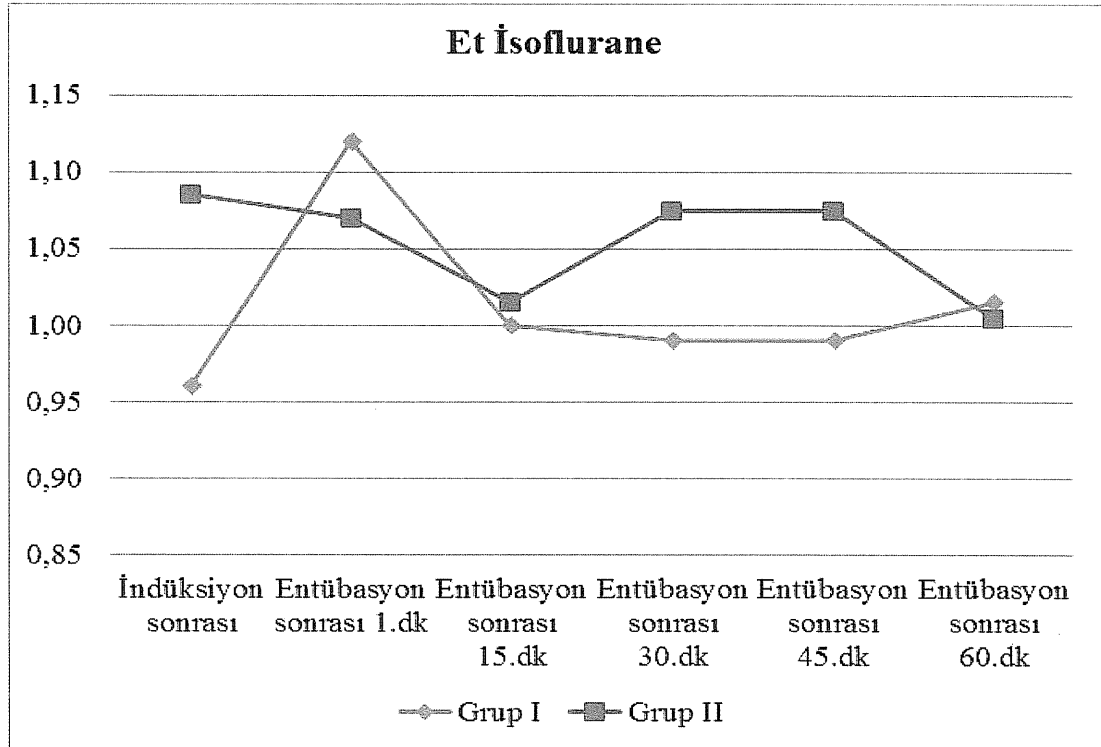
Şekil 4.10. Grup II EtN₂O (%) bulgularının çizgisel grafiği

Grup II'deki olguların; İndüksiyon sonrası değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk, 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk EtN₂O değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk EtN₂O değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk EtN₂O değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 15.dk EtN₂O değerine göre Entübasyon sonrası 30.dk, 45.dk, 60.dk EtN₂O değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$). Entübasyon sonrası 30.dk EtN₂O değerine göre Entübasyon sonrası 45.dk, 60.dk EtN₂O değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p < 0,05$).

Tablo4. 11. Et İsoflurane(end-tidal isofluran konsantrasyonu) bulgularının dağılımı

Etİsofluran(%vol)	Grup I		Grup II		P
	Ort	Ss	Ort	Ss	
İndüksiyon sonrası	0,96	0,31	1,09	0,31	0,596
Entübasyon sonrası 1.dk	1,12	0,23	1,07	0,16	0,653
Entübasyon sonrası 15.dk	1,00	0,23	1,02	0,21	0,793
Entübasyon sonrası 30.dk	0,99	0,25	1,08	0,23	0,221
Entübasyon sonrası 45.dk	0,99	0,24	1,08	0,24	0,251
Entübasyon sonrası 60.dk	1,02	0,26	1,01	0,32	0,632

Grup I ve Grup II arasında Et İsoflurane ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. ($p>0,05$).



Şekil 4.11.Et İsofluran bulgularının gruplara göre çizgisel grafiği

Grup I'deki olguların; İndüksiyon sonrası değerine göre Entübasyon sonrası 1.dk Et İsoflurane değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$). Entübasyon sonrası 1.dk Et İsoflurane değerine göre Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk Et İsoflurane değerinde meydana gelen değişim istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0,05$).

Grup II'deki olguların; Et İsoflurane değerlerinde meydana gelen değişimler istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p>0,05$).

Grup I ve Grup II'deki hastaların hiçbiri ameliyat sırasında olanları anımsama, farkında olma ya da rüya görme yönünde bir geri bildirimde bulunmamıştır.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda azotprotoksitli ve azotprotoksitsiz düşük akımlı anestezide sevofluranın hemodinamik parametreler üzerine etkilerini karşılaştırdık.

Sağlık harcamalarının giderek artması ve atmosferik kirlenmenin önlenmesi konusundaki duyarlılık düşük akım anestezisi tekniklerine karşı duyulan ilgiyi ve önemi yeniden gündeme getirmiştir. Yüksek akım uygulamalarında volatil anesteziklerin %80'den fazlası kullanılmadan atıldığı için hem ekonomik olmakta hem de ameliyathane ortamı yüksek oranda kirlenmektedir. Atmosferik kirlenme ameliyathane personeli üzerinde uzun dönemde sağlık problemlerine yol açabildiği gibi ozon tabakası üzerine de zararlı olmaktadır. Anestezi cihazları ile monitör teknolojisindeki gelişmelerin ulaştığı standartlar düşük akımlı anestezisi tekniklerinin uygulanmasını kolaylaştırıp yaygınlaştırmaktadır(44)

Ortak Avrupa standardı olan EN 740 kapsamında havayolu basıncı, ekspire edilen gaz hacmi, karbondioksit konsantrasyonu ve oksijen saturasyon değerlerinin sürekli izlenmesi zorunludur. Düşük akım tekniklerinin uygulaması sırasında bu izlemler ile güvenli anestezisi uygulaması mümkündür(Çalışmamızda bizde bu izlemlere imkan veren Drager marka Primus anestezisi makinası kullandık).

Çalışmamızda tüm izlem zamanlarında gruplar arası karşılaştırmada sistolik kan basınçlarında, ortalama arter basınçlarında anlamlı farklılık görülmemiştir. Yine gruplar arası karşılaştırmada, Grup II'deki olguların Pre-op diastolik arter basıncı ortalaması, Grup I'deki olgulara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Fakat bu durum klinik olarak anlamlı değildi. Grup I ve Grup II arasında diğer diastolik arter basıncı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Azotprotoksit kullanılmayan grup I'deki olguların Ekstübasyon sonrası kalp atım hızı ortalaması, Grup II'deki olgulara göre anlamlı olarak yüksek bulursa da bu farklılık klinik olarak normal sınırlar içinde kalmıştır. Grup I ve Grup II arasında diğer kalp atım hızı ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.

Düşük akımlı anestezisi tekniğinde, sistemi ve hastanın fonksiyonel rezidüel kapasitesini doldurmak, azotprotoksit alımının eşitlenmesini sağlamak, denitrojenasyonu sağlayarak yeterli anestezisi derinliğine ulaşmak için başlangıçta bir süre 4 lt/dk yüksek taze gaz akımının, kullanıldığı bir başlangıç dönemine ihtiyaç vardır. Çalışmamızda gruplara preoksijenizasyon yapılarak, ilk 10 dk 4L/dk normal

akım uygulanarak denitrojenizasyon yapıldı. Ve yine bizim çalışmamızda inspire edilen oksijen konsantrasyonu alt alarm sınırını %30'a ayarlandı ve her iki grupta da tüm zamanlarda FiO2 %43 değerinin altına inmedi ve klinik olarak hipoksi yaratabilecek FiO2 değerleri hiç gözlenmedi. Grup I'deki olguların Entübasyon sonrası 15.dk, 30.dk, 45.dk ve 60.dk FiO2 ortalaması, Grup II'deki olgulara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. ($p<0,01$). Grup I ve Grup II arasında diğer FiO2 ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Bu durum da Grup I de azotprotoksit yerine hava kullanılmasına bağlandı.

Kızıltepe ve ark. (46) yaptıkları bir çalışmada % 50 O2, % 50 hava karışımı kullanarak FiO2 konsantrasyonunu izlemişler ve 60. dk'da inspire edilen O2 konsantrasyonunu sevofluran grubunda % 33.60 ± 4.56 ve desfluran grubunda % 35 ± 1.41 olarak bulmuşlar. Operasyon süresince inspire ve ekspire edilen O2 konsantrasyonunda azalmalar olduğu ancak bu azalmanın % 30'un altına inmeyerek hipoksi yaratabilecek FiO2 konsantrasyonuna hiç düşmediğini ve arter kan gazı analizinde hipoksi bulgularına hiç rastlamadıklarını belirtmişlerdir. Gözlenen azalma istatistiksel olarak da anlamlı bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda da her iki grupta SpO2 değeri %96 nin altına düşmemiştir ve gruplar arasında da SpO2 değeri için anlamlı farklılık tesbit edilmemiştir.

Klinik uygulamada sodalaymdan yararlanma süresi taze gaz akımına bağlı olarak değişmekle birlikte ,literatürde belirtilen süreye göre belirgin şekilde daha uzundur. Karbondioksit izleme koşuluyla, sodalaymın absorpsiyon kapasitesinden sonuna kadar yararlanmalı ve yalnızca haftada bir değiştirilmelidir. Fakat sürekli karbondioksit ölçüm olanağı bulunmayan bir anestezi makinesiyle çalışılıyorsa, çift kanister ya da tek büyük kanister kullanılmalı ve sodalaym rutin olarak daha kısa aralıklarla en azından tükenme başlangıcını gösteren renk değişikliği oldukça değiştirilmelidir. Bu yaklaşım hastaya karbondioksit solutulmasını güvenli bir şekilde önler(47).

Düşük akımlı anestezi uygulamalarında CO2 yükünün artmasına bağlı olarak etCO2 izlemi zorunludur. Bu bağlamda, çalışmamızda bizde tüm gruplarda etCO2 izlemi yaptık. Grup I'deki (azotprotoksitsiz grup)olguların induksiyon sonrası EtCO2 ortalaması, Grup II'deki(azotprotoksitli grup) olgulara göre anlamlı olarak düşük bulundu. ($p<0,01$). Grup I ve Grup II arasında diğer EtCO2 ortalamaları açısından

istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı. Tüm gruplarda, tüm takip zamanlarında, hiçbir hastamızda hiperkarbi yaşanmadı.

Düşük akımlı anestezide, yeniden solutmanın olumlu etkileri birçok alanda belirgin olarak gözlenmektedir. Geri dönen gaz ısınır ve nemlenir dolayısıyla daha fizyolojik koşullarda hastaya verilmiş olur(48).

Anestezik gazların yeteri kadar nemli olması ve ısınması silyalı epitelin respiratuar yoldaki işlevi olan mukosilyer temizlik için önemlidir. Üç saat süre ile kuru gazlarla solutma solunum epitelinde önemli düzeyde morfolojik hasara neden olur. Düşük akımlı anestezi yöntemlerinin uygulanması sırasında ölçülen ısı ve nem değerleri yüksek taze gaz akımlı anestezi uygulamalarında daha yüksek bulunmuştur(49).

Togal ve ark(51) izofluran ve desfluran ile düşük taze gaz akımlarında yaptıkları çalışmalarında, gruplar arasında hemodinamik açıdan anlamlı fark gözlenmemiştir. Aynı çalışmada ısı ve nem değiştirici gereç kullanmamalarına rağmen düşük taze gaz akımı uygulamalarında 30. dakikadan sonra düşük akımlı anestezinin ısı koruyucu etkisini, inspiyum gazlarının ısısının korunması ile açıklamışlardır. Düşük taze gaz akımı uygulamasının, gazların ısıtılması ve vücut ısısının korunmasında faydası vardır.

Turan ve ark.(71) izofluran ve desfluran ile düşük taze gaz akımı uyguladıkları üç saati geçmeyen çalışmalarında iki grubun sistolik arter basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulamamışlardır. Diyastolik arter basıncı, entübasyondan 2 dk sonra desfluran grubunda düşük iken, diğer zamanlarda anlamlı farklılık olmamıştır. Kalp atım hızları 60-90-120.dk'da izofluran grubunda düşük gözlenmiştir.

Tomatır ve ark.(52), erişkinlerde, düşük akımlı anestezi uygulamalarında vaporizatör ayarlarının yüksek akıma göre, daha yüksek tutulmasını önermişlerdir. Tekniği yeni uygulamaya başlayanların tedirginliklerinin, anestezinin tehlikeli bir şekilde derinleşmesinden ziyade yüzeyleşmesi olduğunu belirtmişlerdir.

Coetzee ve ark. (72), desfluran, enfluran, halotan ve izofluranın 10 dk'lık doyurma periyodundan sonra ulaştıkları FA / Fİ oranlarını ve ameliyat süresince bu oranın nasıl korunduğunu izlemişler ve 10. dakikada bu oranı desfluranda % 92, izofluranda % 75 bulmuşlardır. 1 L/dk düşük akıma geçtikten sonra desfluran konsantrasyonu sabit tutulurken (% 3.8-4), izofluran % 1.5'dan %2'ye çıkarılmıştır. Bu koşullarda

FA /Fİ oranları desfluran için % 95, izofluran için % 80 seklinde korunarak devam etmiş, her iki ajan için de anestezi stabilite yeterli bulunmuştur.

Turan ve ark. (71), vaporizatör ayarlarını düşük akım sırasında da hiç değiştirmemişlerdir. Bu durumda; izofluran grubunda 1 L'lik akıma geçildiğinde inspiratuar konsantrasyonlarda görülen düşüşün % 0.2 oranında olduğunu görmüşler. FA / Fİ oranları desfluran grubunda düşük akımdan etkilenmeyerek % 90'nın üzerinde seyrederken izofluran grubunda minimal bir düşüşün ardından kısa sürede tekrar % 80'in üzerine çıktığını ve bu düzeyini koruduğunu izlemişlerdir. İzofluran grubundaki bir hasta dışında SAB'larındaki istatistiksel olarak anlamlı bulunan düşüşlerin klinik olarak bazal değerinin % 30'u içinde kalmasının anestezi stabilitesini koruduğunu düşünmüşlerdir.

Göksu ve ark.'ı (53) düşük akım çalışmalarında inspire edilen inhaler ajanların en düşük değerlerini, izofluran için % 1.06 ± 0.11 , sevofluran için % 1.84 ± 0.21 , desfluran için % 3.41 ± 0.86 olarak bulmuşlardır ve anestezi süresi ilerledikçe hem inspire hem de ekspire edilen ajan yüzdelerinde, istatistiksel olarak anlamlı azalmalar belirlemişlerdir .Her üç ajanla da düşük akımlı anestezinin güvenli olduğunu ve akımın düşürülmesi anlamında birbirlerine bir üstünlüklerinin olmadığını gözlemlemişlerdir.Çalışmamızda uyguladığımız inhalasyon ajanının ekspire edilen konsantrasyonlarını monitörize ettik, ekspire edilen izofluran için en düşük değerler azotprotoksitsiz grupta 0.96 ± 0.31 ve azotprotoksitli grupta 1.01 ± 0.32 idi. Gruplar arasında Et İzoflurane ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı.Her iki grupta da ekspire edilen izofluran konsantrasyonunun yaklaşık %1 değerinin altında olmaması; vaporizatör ayarları %1-2 arasında sabit tutulduğunda anestezi idamesinin sağlandığı ve yüzeysel anestezi bulgularına rastlanmadığı izlendi. Böylece sistem anestezi gaz ile doldurulduktan sonra ve hastada inspire-ekspire edilen gaz konsantrasyonları eşitlendiği sürece volatil anestezi alımının sabit veya çok az değişikliklerle anestezi idamesinin sağlanabildiği izlendi.

Taze gaz akımının düşürülmesi ile taze gaz kullanımının etkililiği önemli düzeyde artar.Oksijen,azotprotoksit ve volatil anesteziyelere ilişkin etkililik katsayıları yalnızca kapalı sistemle kantitatif anestezi uygulandığı zaman,en yüksek 1 değerine ulaşabilir(50).Taze gaz akımı 5 L/dk olduğunda anestezinin %80'i boşa harcanmakta, oysaki 3 L/dk ile 1 L/dk arasındaki taze gaz akımıyla dahi, volatil ajan tüketimi

ortalama %50 düzeyinde azaltılabilmektedir(54). Lockwood ve White (55) çalışmalarında, taze gaz akımını 7 L/dk'dan, 0,5 L/dk'ya düşürerek 1 saatlik izofluran tüketiminde 146 mL kazanç sağlamışlardır.

Pederson ve ark'nın (56) çalışmasında ise, 2 saatlik anestezi süresinde, 3 L/dk ile 10 dk 4,5 L/dk yüksek akımlı dönem uygulanarak 0,6-0,7 L/dk taze gaz akımının maliyeti karşılaştırılmış, izofluran tüketimi yüksek akımlı grupta 40,8 mL iken, düşük akımlı grupta 7,9 mL olarak hesaplanmıştır.

Pederson ve ark. (56), çalışmalarında izofluranda daha fazla olmakla birlikte desfluranın da düşük taze gaz akımı ile kullanımının maliyet açısından oldukça kazançlı olduğunu bildirmişlerdir. Bunun nedeni desfluranın vaporizatör ayarının yüksek olması ve daha pahalı bir inhalasyon ajanı olmasıdır.

Göksu ve ark'nın(53) çalışmasında ; 8061 dk sureyle uygulanan taze gaz akımının 1 L/dk oranında olduğu düşük akımlı anestezide, 312 mL izofluran, 574 mL sevofluran, 1130 mL desfluran kullanıldığı belirlenmiştir. Akım hızının 4 L/dk olması ile ise 889 mL izofluran, 1697 mL sevofluran, 3320 mL desfluran harcanmıştır. Buna göre akımın 4 L/dk'dan, 1 L/dk'ya düşürülmesi ile gazların tüketiminde izofluran için %65, sevofluran için %67, desfluran için %66 azalma sağlanabildiği belirlenmiştir.

Klinik uygulamada %60 azotprotoksitin hipnotik ve analjezik etkisinin ,genelde tahmin edildiğinden belirgin olarak daha az olduğu kanıtlanmıştır.Baum'un (6) klinik deneyimlerine göre eksik olan azotprotoksitin etkisini yerine koymak için kullanılan anestezi ajan dozunu 0,2-0,25 ×MAC'ı geçmeyecek kadar artırmak ve oldukça küçük dozlarda opioid eklemek yeterli olmuştur(6).

Bizim çalışmamızda da azotprotoksit kullanılan ve kullanılmayan gruplar arasında hemodinamik açıdan anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır.

Eger ve ark.(21) ile von Tramer ve ark.(36) azotprotoksit kullanımından vazgeçilmesinin ameliyat sırasında farkında olma riskini arttırabileceğini düşünmüşlerdir. Baum(6) azotprotoksitsiz inhalasyon anestezisi ile 2700'den fazla olgu içeren klinik deneyimine dayalı olarak, farkında olma bildiren tek bir hastayla bile karşılaşmadığını vurgulamıştır. Çalışmamızda hem N₂O'li hem de N₂O'siz gruptaki hastaların hiçbiri ameliyat sırasında olanları anımsama, farkında olma ya da rüya görme yönünde bir geri bildirimde bulunmamıştır.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda azotprotoksitli ve azotprotoksitsiz düşük akımlı anestezide izofluranın hemodinamik parametreler üzerine etkilerini karşılaştırdık.Yaptığımız çalışmanın sonucunda , yeterli donanıma sahip anestezi makinesi ve gerekli monitörizasyon şartları sağlandığında düşük akımlı anestezi uygulamasının güvenilir bir teknik olduğu,ayrıca izofluranın düşük akımlı anestezi uygulamasında kullanıma uygun bir ajan olduğu,düşük akım anestezi uygulaması sırasında izofluranın kullanılmasının hemodinamik parametreler açısından güvenli olduğu sonucuna vardık.

Azotprotoksit kullanımının karşısında olan çok sayıda değerlendirme bulunmasına karşın, hala dünyada en çok tercih edilen ajandır.Çünkü yerini dolduracak bir ajan bulunamamıştır.Özellikle pediatrik ve jinekolojik anestezinin indüksiyonunda tercih edilmektedir.Ancak düşük akımlı anestezi uygulamalarında azotprotoksit kullanılmaması uygulamayı büyük ölçüde kolaylaştırır.Klinik deneyimler azotprotoksitsiz düşük akım anestezisinin kolayca uygulanabildiğini ,ekonomik ve ekolojik açıdan da üstün olduğunu göstermektedir.Çalışmamızda düşük akımlı anestezide ,azotprotoksit kullanılmamasının hemodinamik parametreler üzerinde ,azotprotoksit kullanılan gruba göre bir üstünlüğü olmadığı sonucuna vardık.

Çalışmamız sonucunda, anestezi giderlerinin azaltılması, çevre sağlığı ,personel sağlığı gibi birçok yönden avantajlı olması açısından, izofluran ile uygulanan azotprotoksitsiz düşük akımlı anestezi tekniklerinin kullanılmasının yeterli ve güvenilir olduğu izlenimine vardık.

KAYNAKLAR

1. Miller, R.D. Anaesthesia, 5th edition, Churchill Livingstone, Philadelphia 2000;1104-5
2. Baum J.A. Narkoseystem Anaesthesist 1987;36,393-399
3. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002;54-56
4. Arkan A, Kuvaki B: Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. AnesteziDergisi, 9: 1-18, 2001
5. Schonherr ME, Hollmann MW, Graf B. Nitrous oxide, sense or nor sense for today's anaesthesia. Anaesthesist 2004;53: 796-812.
6. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002:269-280
7. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002:220-265
8. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (RTomatır E.,Çev) Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002:1-17
9. Tomatır E, Sabuncu C, Şentürk Y, İnhalasyon Anestezisinde güncel yöntem: kapalı devre. Anestezi dergisi 1997;5:95-100
10. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002:57-70
11. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002:18-37

12. Virtue RW. Minimal flow nitrous oxide anaesthesia. *Anaesthesiology* 1974; 40, 196-198
13. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E., Çev) Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002:190-200
14. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E., Çev) Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002:200-214
15. Grote B, Adolphs A and Merten G. Inhalationsnarkose im Low-Flow-System. In Geschlossenes system für Inhalationnarkosen, Internationales Symposium, Düsseldorf, 7-8 May 1982, Abstract
16. Foldes FF and Duncalf D. Low flow anaesthesia: a plea for simplicity. In Lawin P, van Aken H and Schneider U, eds, *Alternative Methoden in der Anaesthesie*. INA-Schriftenreihe, Bd. 50. Thieme, Stuttgart, 1985, pp 1-7
17. Sharp H.J., Trudell J.R., Cohen E.N: Volatile metabolites and decomposition products of halothane in man. *Anesthesiology* 1979; 50: 2-8. 89
18. CEN-Comite Europeen de Normalisation, ed. *Anaesthetic Workstations and their modules Essentials requirements*. EN 740. Brussels 1998
19. Morgan G. E., Mihail M. S., Murray M. J. Klinik Anesteziyoloji (4. Baskı) (Tulunay M., Cuhruk H., Çev) Ankara: Güneş Kitabevi. (Orjinal Basım Tarihi 2001) 2008; 155-178
20. Dale O and Husum B. Nitrous oxide: from frolics to a global concern in 150 years. *Acta Anaesth Scand* 1994; 38, 749-750
21. Eger EI, Lampe GH, Wauk LZ, Whitendale P, Cahalan MK and Donegan JH. Clinical pharmacology of nitrous oxide: an argument for its continued use. *Anesth. Analg.* 1990; 71, 575-585
22. James MFM. Nitrous Oxide: still useful in the year 2000? *Curr Opin Anaesthesiol* 1999; 12, 461-466

23. Parbrook GD. The levels of nitrous oxide analgesia. *Br J Anaesth* 1967; 39, 974-982
24. Schirmer U. Lachgas-Entwicklung und heutiger Stellenwert. *Anaesthesist* 1998; 47, 245-255
25. Vic P, Laguette D, Blondin G, Blayo M, Thirion S, Queinnec C, Lew J, Mehu G and Broussine L. Use of 50% oxygen-nitrous oxide mixture in a general pediatric ward. *Archives de Pediatrie* 1999; 6, 844-848
26. Brodsky JB and Cohen EN. Adverse effects of nitrous oxide. *Med Toxicol* 1986; 1: 362-374
27. Scheinin B, Lindgren L and Schinin TM. Perioperative nitrous oxide delays bowel function after colonic surgery. *Br J Anaesth* 1990; 64: 154-158
28. Wats A, Luney SR, Lee D and Gelb AW. Effect of nitrous oxide on cerebral blood flow velocity after induction of hypocapnia. *J Neurosurg Anaesthesiol* 1998; 10, 142-145
29. Eisele JH, Reitan JA, Massumi RA, Zelis RF and Miller RR. Myocardial performance and N₂O analgesia in coronary- artery disease. *Anesthesiology* 1976; 44, 16-20
30. Hohner P and reiz S Nitrous oxide and the cardiovascular system. *Acta Anaesth Scand* 1994; 38, 763-766
31. Stowe DF, Monroe SM, Marijic J, Rooney RT, Bosnjak ZK and Kampine JF. Effects of nitrous oxide on contractile function and metabolism of the isolated heart. *Anesthesiology* 1990; 73, 1220-1226
32. Sesso RMCC, Junes Y and Melo ACP. Myeloneuropathy following nitrous oxide anaesthesia in a patient with macrocyt anaemia. *Neuroradiology* 1999; 41, 588-590
33. Takacs J. N₂O-induzierte akute funikulare Myelose bei latentem Vitamin-B₁₂-Mangel. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1996; 31, 525-528.

34. Fiege M Wappler F and Potthman W. Gefährdung von Patienten mit schwerer chronischer Neutropenie durch Lachgasexposition. *Anasth Intensivmed* 1998; 31, 525-528
35. Hartung J. Twenty-four of twenty-seven studies show a greater incidence of emesis associated with nitrous oxide than with alternative anaesthetics. *Anesth Analg* 1996; 83, 114-116
36. Von Tramer M, Moore A and McQuay H. Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 1996; 76, 186-193
37. Marks T, Zwing M, Köble R, Fröba G, Klampp D and Georgieff M. Lachgas als Leitsubstanz zur Beurteilung der Arbeitsplatzbelastung mit Narkosegasen. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1998;33,27-31
38. Schulte am Esch J Gefahren der Narkosegasbelastung am Arbeitsplatz. *Anasth Intensivmed* 1998; 35, 154-161
39. Logan M and Farmer JG. Anaesthesia and the ozone layer *Br J Anaesth* 1989; 53, 645-646
40. Ratge J and Fabian P Die Ozonschicht und ihre Beeinflussung durch N₂O und Inhalationsanästhetika. *Anaesthesist* 1991; 40, 429-433
41. Röpcke H and Schwilden H. Interaction of isoflurane and nitrous oxide combinations similar for median electroencephalographic frequency and clinical anaesthesia. *Anesthesiology* 1996; 84, 782-788
42. Röpcke H. Klinische Pharmakologie von Stickoxidul im Vergleich und im Zusammenwirken mit volatilen Anaesthetika. Abstract DAK, 1999
43. Baum J, Sievert B, Stange HG, Brauer K and Sachs G Lachgasfreie Niedrigflußnarkosen. *Anaesthesiol Reanimat* 2000; 25, 60-67
44. Logan M: Anaesthesia and the ozone layer *Br J Anaesth*, 1989;63:645-7
45. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anesteziye kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002; 174-190

46. Kızıltepe H., Düşük Akım Anestezisinde Sevofluran ve Desfluranın nefrotoksisitelerinin karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, İstanbul- 2006.
47. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002; 111-173
48. Lajunen M. What and why of low flow anesthesia. Datex-Ohmeda. 2001.
49. Baum JA. Theory, practice, technical preconditions, advantages, and foreign gas accumulation. J. Anesth. 1999; 13: 166-174.
50. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000) 2002; 88-107
51. Togal T., Ayas A., Demirbilek S., Gedik E., Köroglu A., Düşük akımlı anestezide izofluran ve desfluran ile vücut ağırlığına göre uygulanan taze gaz akımlarının karşılaştırılması. TARD Dergisi. 2004; 32: 91-92.
52. Tomatır E,Sabuncu C,Şentürk Y,Minimal akımlı anestezi rutin olarak kullanılabilir mi?Türk anesteziyoloji ve reanimasyon cemiyeti mecmuası.1997;25:257-262
53. Yıldırım A,Göksu H,Toprak GÇ,Kılıç R,Yaşar MA.İzofluran,Desfluran,Sevofluran ile Uygulanan Düşük Akımlı Anestezinin ,Anestezi Kalitesi ve Güvenirliğinin karşılaştırılması.Fırat Tıp Dergisi 2006,11(3):170-4
54. Lajunen M. What and why of low flow anesthesia. Datex-Ohmeda. 2001.
55. Lockwood GG, White DC. Measuring the cost of inhaled anaesthetics. Br J of Anesth. 2001; 87 (4): 559-63.
56. Pederson FM, Nielsen J, Ibsen M, Guldager H. Low-flow isoflurane nitrous oxide anaesthesia offers substantial economic advantages over high and medium flow isoflurane nitrous oxide anaesthesia. Acta Anesthesiol Scand. 1993; 37: 509-512.
57. Graul EH and Forth W.Das" gute" Ozon.Dt Arzetbl 1990;87,2284-2291

58. Chernin EL: Pharmacoeconomics of inhaled anesthetic agents: Considerations for the pharmacist. *Am J Health-Syst Pharm* 61(Suppl 4)2004: 18-22.
59. Odin I: Low flow and economics of inhalational anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 19: 399-413, 2005
60. O'Keeffe NJ, Healy TEJ: The role of new anesthetic agents. *Pharmacology & Therapeutics* 84: 233-248, 1999.
61. Tomatır E: Düşük akımlı anestezi ve maliyet. *Anestezi Dergisi* 10:149-156, 2002
62. Saygı N. Çocuklarda düşük akımlı anestezinin uygulanabilirliği ve güvenilirliği. Uzmanlık tezi. İstanbul,2001.CTÜF.
63. Kleemann PP, Schickel BK and Jantzen JPAH. Heated breathing tubes affect humidity output of circle absorban systems. *J Clin Anaesth* 1993;5,463-467
64. Buijs B.H.M.J: Herwardering van het Gesloten Ademsysteem in de Anesthesiologie. Dissertationsschrift der Erasmus-Universitat, Rotterdam,1988.
65. Bengston J.P., Bengton A., Stenqvist O: The circle system as a humidifier. *Br J Anaesth.* 1989; 63: 453-457.
66. Morgağ G. E., Mihail M. S., Murray M. J. Klinik Anesteziyoloji (4. Baskı) (Tulunay M., Cuhruk H., ev) Ankara: Güneş Kitabevi. (Orijinal Basım Tarihi 2001)2008;123-127
67. Bengston JP, Sonander H, Stenqvist O. Gaseous homeostasis during low flow anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:516-521
68. Mukul .E. Desfluran ve sevofluran ile uygulanan düşük akımlı anestezinin derlenme üzerine etkilerinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi. İstanbul 2007; 6-11
69. Stoelting R K, Miller R D, Temel Anestezi, (5. Baskı), (Akkaya  T, Ateş Y, Batislam Y, ev) Ankara, Güneş kitabevi, 2010;77-96
70. Kayhan Zeynep: Klinik Anestezi, inhalasyon anesteziikleri. LogosYayıncılık 2.baskı 1996; 63-82

71. Özgültekin A., Çelik H., Turan G., Dinçer E., Akgün N., Düşük akımlı anestezi uygulamasında desfluran ve izofluranın FA/F₂ = % 80 oranına erisme zamanlarının ve hemodinamik etkilerinin karşılaştırılması. Anestezi Dergisi 2006; 14 (4): 253-258.
72. Coetzee J. F., Stewart L. J., Fresh gas flow is not the only determinant of volatile agent consumption: a multi-centre study of low-flow anaesthesia. B J Anaesth 2002; 88: 46-55.

