

**T.C.  
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE  
REANİMASYON  
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi  
Doç. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN

# **GENEL ANESTEZİ UYGULAMASININ ORTA KULAK BASINCI ÜZERİNE ETKİSİ**

(Uzmanlık Tezi)

**Dr. Engin DENİZ**

EDİRNE -2016

## TEŞEKKÜR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim  
Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim süresince emeği  
geçen değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanı  
Prof. Dr. Beyhan KARAMANLIOĞLU'na, Prof.  
Dr. Dilek MEMİŞ'e, Prof. Dr. İlhan ÖZTEKİN'e,  
Doç.Dr. Alkin ÇOLAK'a, Doç.Dr. Mehmet Turan  
İNAL'a, Doç.Dr. Gönül SAĞIROĞLUNA'a, Yrd.  
Doç.Dr. Elif ÇOPUROĞLU'na hem asistanlık  
eğitimimde hem tez sürecinde yoğun destek ve  
ilgisiyle beni yüreklendiren değerli eğitim ve tez  
hocam Doç.Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN'e ve  
bütün çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.  
Çalışmamızın yürütülmesinde katkıları oldukça  
büyük olan TÜBAP ve Kulak Burun Boğaz  
Kliniğine teşekkürlerimizi sunarız. Bu tez TÜBAP  
2013/129 No'lu proje tarafından desteklenmiştir.

## İÇİNDEKİLER

|                                                          |           |
|----------------------------------------------------------|-----------|
| <b>GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>                               | <b>1</b>  |
| <b>GENEL BİLGİLER .....</b>                              | <b>3</b>  |
| <b>KULAK ANATOMİSİ VE ORTA KULAK BASINCI. ....</b>       | <b>3</b>  |
| <b>İNHALASYON ANESTEZİKLERİ.....</b>                     | <b>9</b>  |
| <b>DESFLURAN.....</b>                                    | <b>10</b> |
| <b>SEVOFLURAN.....</b>                                   | <b>12</b> |
| <b>TİMPANOMETRİ (ELEKTROAKUSTİK İMPEDANSMETRİ). ....</b> | <b>14</b> |
| <b>GEREÇ VE YÖNTEMLER.....</b>                           | <b>17</b> |
| <b>BULGULAR .....</b>                                    | <b>19</b> |
| <b>TARTIŞMA.....</b>                                     | <b>31</b> |
| <b>SONUÇLAR.....</b>                                     | <b>35</b> |
| <b>ÖZET .....</b>                                        | <b>37</b> |
| <b>SUMMARY .....</b>                                     | <b>39</b> |
| <b>KAYNAKLAR .....</b>                                   | <b>41</b> |
| <b>EKLER</b>                                             |           |

## SİMGİ VE KISALTMALAR

**OKB** : Orta Kulak Basıncı

**PaCO<sub>2</sub>**: Parsiyel Karbondioksit Basıncı

**CO<sub>2</sub>** : Karbondioksit

**MAK** : Minimum Alveoler Konsantrasyon

**SKA** : Serebral Kan Akımı

**ASA** : American Society Of Anaesthesiologist

**KAH** : Kalp Atım Hızı

**SAB** : Sistolik Kan Basıncı

**DAB** : Diyastolik Kan Basıncı

**OAB** : Ortalama Kan Basıncı

**SpO<sub>2</sub>** : Periferik Oksijen Satürasyonu

**EtCO<sub>2</sub>**: İntraoperatif Enttidal Karbondioksit

## GİRİŞ VE AMAÇ

Orta kulak cerrahisinde tercih edilen anestezi ajanları, orta kulak basıncının değişimine, hemotimpanuma, seroz otite, geçici veya kalıcı işitme kaybına, timpanik membran greftinin yer değiştirmesine ve kemik zincirin bozulmasına neden olabilir. Bu nedenle kullanılan anestezi ajanlarının orta kulak basıncına etkileri minimal olmalıdır. Kulak patolojisi olmayan hastalarda anestezi ajanlarının seçimi önemli olmamakla beraber kulak operasyonlarında buna dikkat edilmesi gerekmektedir (1).

Orta kulak basıncını (OKB) etkileyen birçok faktör vardır; hasta pozisyonu, östaki tüp (ÖT) değişiklikleri, şaşılık cerrahisi, hipo-hiperventilasyon bunlardan bazılarıdır (1). Son yıllarda orta kulak mukozasında gaz alışverişinin orta kulak boşluğu ile submukozal konnektif doku kapillerleri arasında meydana geldiği bildirilmektedir. Kapillerlerde parsiyel karbondioksit basıncında ( $\text{PaCO}_2$ ) artma sonucu karbondioksit ( $\text{CO}_2$ ) orta kulak boşluğuna geçerek OKB'yi arttırabilmektedir(2).

Günümüzde kullandığımız anestezi ajanlarının orta kulak basıncı üzerine bilinen çok önemli zararlı etkisi olmamakla birlikte, anestezi uygulamasının orta kulak basıncına etkilerinin farklı düzeylerde olabileceği çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (1,2). Yapılan bazı çalışmalarda genel anestezide kullanılan inhalasyon ajanlarının da orta kulak basıncında değişikliklere yol açtığı gösterilmiştir (3,4)

Volatil anestezi ajanlarının OKB'de değişikliklere neden olduğu bazı yayınlar bildirilmiştir. Bu çalışmalarda halotan, nitroz oksit ( $\text{N}_2\text{O}$ ), sevofluran ve desfluranın OKB'ye etkileri ayrı ayrı incelenmiştir (1-4). İnguinal herni ameliyatlarında desfluranla isofluranın karşılaştırıldığı bir çalışmada Desfluranın orta kulak basıncını isoflurana göre daha fazla

arttırdığı ve isofluranın orta kulak ameliyatlarında daha güvenli olduğu bulunmuştur (5). Başka bir çalışmada sünnet olan 25 çocuk hastada sevofluran ile propofolle yapılan total intravenöz anestezi karşılaştırılmış ve propofolle yapılan total intravenöz anestezinin, OKB için sevofluran anestezisine göre daha güvenli olduğu tespit edilmiştir (3)

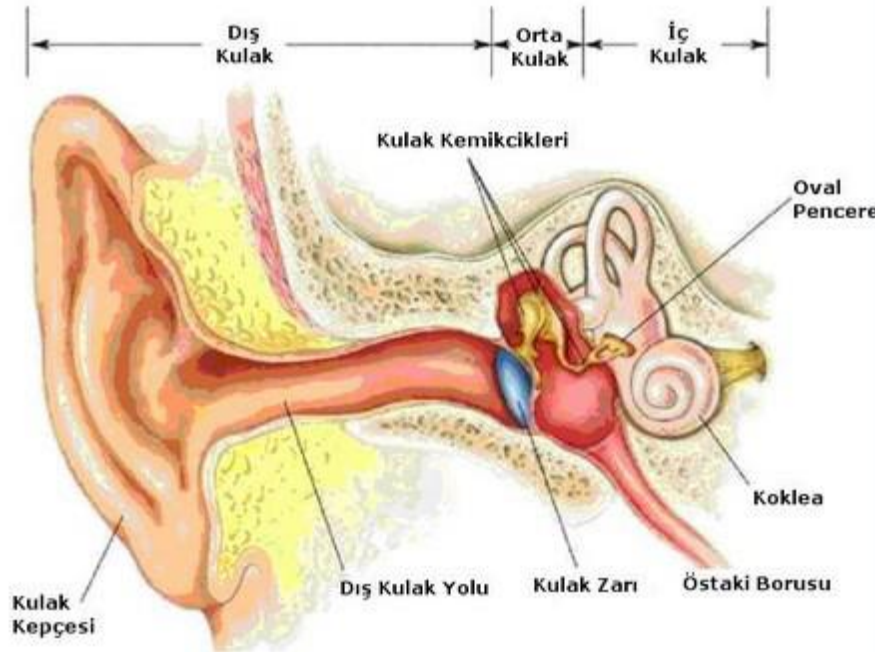
Bu çalışmadaki amacımız kulak patolojisi olmayan ve kulak cerrahisi dışında opere edilen hastalarda, genel anestezi için kullanılan sevofluran ve desfluran inhalasyon ajanlarının orta kulak basıncı üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.



## GENEL BİLGİLER

### KULAK ANATOMİSİ VE ORTA KULAK BASINCI

Kulak; dış kulak, orta kulak ve iç kulak olmak üzere 3 bölümden meydana gelir. (Şekil 1) (6).



Şekil 1. Kulak Anatomisi (6).

## **Dış Kulak**

Başın her iki yanındaki aurikula ile dış kulak yolundan oluşur. Kulak kepçesi dışta deri ve içte elastik bir kıkırdaktan oluşmuştur. Dış kulak yolu, kepçeden kulak zarına kadar olan uzunluğu içine alır. İki parçadan oluşur; 1/3 dış kısmı kıkırdak, 2/3 iç kısmı kemikten meydana gelir. Kulak kepçesi, ses titreşimlerini toplar. Dış kulak yolu ise bu ses titreşimlerini timpanik membrana iletir (6).

## **Orta Kulak**

Orta kulak ön, arka, dış, iç, üst ve alt olmak üzere 6 duvardan oluşur.

1. Lateralde timpanik membran
2. Medialde promontoryum (kohlea)
3. Superiorda tegmen timpani (orta fossa durası)
4. İnferiorda juguler bulbus
5. Anteriorda internal karotis arter ve ÖT
6. Posteriorsa aditus antrum ve mastoid hava hücreleri (7)

Orta kulak boşluğu, içi hava dolu olup her tarafı mukoza ile çevrelenmiştir. Zamanla mastoid yapının oluşup genişlemesiyle antrum mastoideum adı verilen giriş kapısı mastoid ile bağlantı kurar. Bu yapının içini çeviren mukoza orta kulaktaki mukozanın devamıdır (7). Orta kulak boşluğunda; kulak zarı ile iç kulak arasında üç tane hareketli kemikçik vardır. Bunlar dıştan içe doğru malleus, inkus ve stapes'tir. Malleus, tensor timpani kasının kasılması ve kulak zarını içe konkvlaştırarak ses dalgalarını toplamasından sonra, kulak zarından aldığı ses dalgasının şiddetini 20 kat arttırarak, inkus ve stapes yolu ile fenestra vestibuliye iletir. Böylece ses dalgası iç kulaktaki skala vestibulide bulunan perilenfaya iletilmiş olur. Timpanik membran orta kulağı dış kulaktan ayıran seffaf, çok katlı, oval biçimli bir yapıdır. Vertikal uzunluğu 9-11 mm, horizontal uzunluğu ise 8-9 mm'dir. Dış kulak yolu ile orta kulak boşluğunu birbirinden ayırır. Dış kısmı epidermis ile kaplıdır ve dış kulak yolu derisinin devamıdır. İç kısmı orta kulak mukozası ile çevrilmiştir (7).

Östaki tüpü orta kulak boşluğu ve mastoid havalı boşlukların dış ortamla ilişkisini sağlar. Orta kulağa yakın 1/3 kısmı kemik, farinkse yakın 2/3 kısmı kıkırdaktan meydana gelir. Yumuşak doku ve kas ile çevrili, anterior, inferior ve medial doğrultuda seyreden östaki tüpünün uzunluğu erişkinlerde 31-38 mm arasında değişir (6).

Osseöz kanal timpanik bölüm ağzında en geniş çapındadır, gittikçe daralır ve en dar yeri olan istmusda kıkırdak kemiğe sıkı bir şekilde yapışır. M.tensor veli palatini ve M.levator veli palatini östaki borusunun açılmasını sağlarlar.

Çocuklarda erişkinlere nazaran daha yatay, geniş ve kısadır. Erişkinlerde ise, arkadan öne, dıştan içe ve yukarıdan aşağıya bir doğrultu izler (6).

Östaki tüpünün en önemli fonksiyonu kulak zarının iki tarafındaki (orta kulak boşluğu ve atmosferik basınç) hava basıncını eşitlemektir. Normal bir ÖT sık sık açılarak 1,5-2 mL gibi küçük volümlerde hava geçişini sağlayıp basınç değişikliklerini kolayca dengeler. Basınç farinkste orta kulaktan daha yüksek olduğu zaman ÖT spontan olarak açılır ve basınç eşitlenir. Öte yandan basınç orta kulakta daha yüksek olduğu zaman tüp yine kendiliğinden açılır. Ayakta iken ÖT'yi açabilen minimum basınç 20 mmHg'dır. Fiziksel egzersiz durumunda tüpün rezistansı önemli ölçüde azalır. Yutkunma ve esneme sırasında ÖT fizyolojik olarak açılır. Kaslarda relaksasyon meydana gelmesiyle de pasif olarak kapanır (6).

### **İç Kulak**

İç kulak petröz kemiğin derinliğinde yerleşmiştir. Yuvarlak ve oval pencereler yoluyla orta kulak ile kohlear ve vestibüler duktuslar aracılığıyla kafa içi ile ilişkilidir. İşitme ve denge organlarını içerir. Kemik ve zar labirent diye iki kısımdan oluşur. Otik kapsül, kemik labirentin çevresini sarar. Zar labirent, kemik labirentin içine yerleşmiştir. İçi endolenf ile doludur. Önde bulunan kohlea, işitme organını içerir. Denge organını içeren kısım; yarım daire kanalları, utrikulus ve sakkulustan ibarettir (8).

### **Orta kulak basınç düzenleme mekanizmaları**

#### **1. Hidrops Ex – Vacuo Teorisi**

19. yüzyıl başından 1980'li yıllara dek orta kulak havalanması için geçerli olduğu düşünülen bu teori, orta kulağın havalanmasının tek yolunun östaki tüpü olduğu ve orta kulaktaki gaz içeriğinin devamlı ve tek yönlü olarak orta kulak mukozası tarafından absorbe edildiğini kabul etmektedir. Bu görüşü destekleyen en önemli veriler orta kulak ve mastoid hücreler içindeki havanın orta kulak mukozasından sürekli olarak absorbe edildiğini gösteren çalışmalardan gelmektedir (9,10). Yapılan bu çalışmalara göre, yirmidört saat içerisinde orta kulak boşluğundan dolaşıma absorbe olan hava miktarı yaklaşık olarak 1 mL'dir ve bu absorpsiyon OKB'nin devamlı olarak azalmasına neden olur (9).

Östaki tüpünün primer görevi ise orta kulağın havalanmasını sağlamaktır ancak tüp patolojik bir olay sonucu açılmayacak olursa hava absorpsiyonu ve orta kulak basıncının

azalması devam eder. Negatif basıncın belli bir seviyeye gelmesi orta kulağa sıvı transudasyonuna neden olur ve bu mekanizma ile basıncın daha da düşmesi önlenir. 1970’li yıllardan itibaren yapılan çalışmalar bu klasik teoriye eleştiriler getirmiştir.

Eleştirilerin en önemli kaynağı ise çeşitli kulak hastalıklarında östaki tüpünde bir daralma olmadığını gösteren çalışmalar ile orta kulaktan gaz absorpsiyonu yanında gaz salınımının da olduğunu gösteren çalışmalardır. Bu çalışmalardan bazıları aşağıdaki şekilde özetlenebilir:

- Bluestone (11) temporal kemiklerde yaptıkları çalışmalarda, hastalıklı kulaklarda ÖT’nin anatomik obstrüksiyonunun çok nadir olduğunu göstermişlerdir.
- Buckingham ve Ferrer (12) 1980 yılında ilk kez orta kulaktan gaz absorpsiyonu yanında gaz salınımının da olduğunu ortaya koymuşlardır.
- Buckingham ve ark. (13) köpeklerde hipoventilasyonla veya CO<sub>2</sub> içeren gaz karışımları ile ventilasyon yapıldığında orta kulakta pozitif hava basıncı geliştiğini tespit etmişlerdir.
- Hergils ve Magnuson (14), Luntz ve Sade (15) ve Tideholm ve ark. (16) yaptıkları çalışmalarda hipoventilasyonun OKB üzerine olan etkisi, sabah uyanıldığında orta kulak basıncının ölçülmesiyle de gösterilmiş ve sabah ölçülen OKB pozitif olarak bulunmuştur.

Bu bulgular klasik teoriye ters düşmektedir, çünkü uyku esnasında solunum daha yavaştır ve yutkunma azalmıştır. Bu durumda klasik teoriye göre, uyku esnasında ÖT daha uzun süreli kapalı olacağından sürekli gaz absorpsiyonu nedeniyle, orta kulakta negatif basınç tespit edilmesi gerekirdi ancak tam aksi sonuçlar elde edilmiştir:

- Sade ve ark. (17,18) orta kulak mukozası aracılı gaz difüzyonunun, gazların difüzyon katsayıları ile orantılı olarak belli bir hızda gerçekleştiğini ve orta kulaktaki gaz bileşiminin venöz kandaki gaz bileşimine benzediğini ortaya koymuşlardır.

Sade ve ark. (19-21) akut otitis media, sekretuar otitis media ve kronik otitis media olan kulakların temporal kemikleri üzerinde çeşitli yıllarda yaptıkları çalışmalarda, daha önce Bluestone (11)’nin da belirtmiş olduğu gibi, ÖT çapında sağlam kulaklar ile karşılaştırıldığında bir fark bulamamışlardır. 2004 yılında ise Sade ve ark. (22) in vivo bir modelde, sadece ÖT’ nin daralmış olmasının, yutkunma ile orta kulağa geçen gaz miktarında azalmaya neden olmasına rağmen, OKB’nin etkilenmediği sonucuna varmışlardır.

### **Orta kulak havalanması ve Östaki Tüpü**

Orta kulak boşluğunun havalanmasının kontrolünde ÖT çok önemli bir yere sahiptir. Ancak ÖT aracılığı ile nazofarenksten gaz transferini kontrol eden kalitatif ve kantitatif fizyolojik parametreler hakkında çok az şey bilinmektedir (23).

Östaki tüpünün kollabe olabilen kısmı yutkunma, esneme veya mandibulanın hareketleri sırasında tensor veli palatini kası tarafından aktif olarak açılır. Bu kısım her 1-2 dakikada 0.2 sn süreyle açık kalır. Genel prensip olarak gazlar bir bölgeden bir diğerine o bölgelerdeki uygulamış oldukları total basınç farklılığına uygun olarak hareket ederler. ÖT'nin her yutkunma ile açılmadığı ve her yutkunma hareketi sonrasında orta kulağa efektif bir gaz geçişinin olmadığı bilinmesi gerekmektedir.

### **Mastoid ve timpan membran**

Birçok araştırmacıya göre, ÖT'nin basınç eşitleme fonksiyonunu yerine getiremediği durumlarda havalı mastoid kavite ve esnek timpanik membranın orta kulak hacmini değiştirme yeteneği alternatif basınç tamponlayıcıları olarak devreye girer (24)

### **Orta Kulak Mukozası ve Gaz Değişimi**

Orta kulak boşluğunun havalanmasının kontrolünde ÖT önemli olmakla birlikte en az onun kadar önemli olan bir başka konu da orta kulak ile kan dolaşımı arasındaki gaz değişimidir. Orta kulak mukozasından gaz absorpsiyonu yanında gaz salınımının da olduğunun gösterilmesi orta kulak havalanmasının açıklanmasına ilişkin önemli değişikliklerin oluşmasına sebep olmuştur (25).

Gazlar kan damarlarından orta kulağa veya tersi yönde her bir gazın kısmi basınç farklılıklarına göre pasif olarak geçer. Gaz partikülleri denge haline gelinceye kadar, yüksek kısmi basıncın olduğu ortamdan düşük basıncın bulunduğu ortama doğru geçmeye meyillidir. Normal fizyolojik şartlar altında gaz kısmi basınçları orta kulak venöz dolaşımı ile orta kulak boşluğu arasında dengelenmeye meyillidir. Orta kulağı drene eden venöz kanın mikst venöz kandakine benzer bir gaz bileşimine sahip olduğu düşünülürse orta kulaktaki denge hali sonuç olarak toplam gaz basıncı atmosfer basıncından yaklaşık 56 mmHg daha düşük olarak meydana gelecektir. Bu teorik durum timpan membran üzerine yüksek bir atmosfer basıncının uygulanmasına neden olacaktır. Bu nedenle orta kulağın atmosferinkine yakın bir toplam basınca erişmesi için kompensasyona ihtiyaç vardır. Bu ÖT aracılığıyla nasofarenksten periyodik olarak gaz geçişi ile sağlanır (25).

### **Orta kulak basıncının nöronal kontrolü**

Orta kulak mukozasında noradrenalin, asetilkolinesteraz ve nöropeptidleri içeren bazı sinir uçlarının varlığı gösterilmiştir ve orta kulak mukozasının otonomik sinir uçlarınca uyarılmasının, orta kulak kan akımını azaltarak negatif basıncın dengelenmesini, en azından daha yavaş bir şekilde düşmesini sağladığı düşünülmektedir (26).

Anestezi uygulanan hastalarda; volatil anestezik ajanlar, ÖT aracılığıyla ve/veya dolaşımdan difüzyon ile orta kulağa geçer ve OKB’de değişikliklere yol açar. Dolaylı olarak timpanik membranda yer değişikliği, rüptür, hemotimpanium meydana gelebilir. Sonuçta geçici veya kalıcı işitme kaybı ve ossiküler zincirde yetmezlik oluşabilir (3,4).

Volatil anesteziklerin kullanımı sonucu meydana gelen OKB artışı orta kulakta bulunan efüzyonun ÖT aracılığıyla orta kulaktan dışarı atılmasına yol açabilir. Bu durum preoperatif olarak efüzyonlu otitis media tanısı almış bir kulakta, cerrahi süresince kulağın kuru olmasına sebep olup yanlış olarak timpanostomi tüpü yerleştirilmesine neden olabilir.9 Anestezi sırasında OKB’nin dengelenmesi ÖT’nin pasif olarak açılmasıyla meydana gelir. Sağlıklı bir kulakta N<sub>2</sub>O kullanımıyla meydana gelen basınç artışı ÖT’nin açılmasıyla sınırlandırılır. Bu olay OKB 250 mmH<sub>2</sub>O’yu (245 deka paskal (daPa)) geçtiği zaman meydana gelir. Östaki tüpü disfonksiyonu (inflamasyon, enfeksiyon, skar) durumunda ise spontan açılma meydana gelmez (27).

Anestezi sırasında N<sub>2</sub>O kullanılırsa, başlangıçta OKB hızlı bir şekilde (her dakika 10 mmH<sub>2</sub>O) artış meydana gelir. Bu artış yaklaşık 30 dakikada en yüksek değere ulaşır. Orta kulak basıncı, N<sub>2</sub>O verilmesi kesildiğinde yavaş bir şekilde (her dakika 1 mmH<sub>2</sub>O = 0,98 daPa) azalır ve 40-50 dakika içinde preanestezik değere ulaşır. Östaki tüpünde disfonksiyon olması durumunda, N<sub>2</sub>O diskonnekte edildikten 20 dakika sonra bile OKB yüksek değerlerde seyredebilir (27).

Son yıllardaki çalışmalarda orta kulak mukozasında gaz alışverişinin orta kulak boşluğu ile submukozal konnektif doku kapillerleri arasında dengelendiği bildirilmektedir. Submukozal konnektif dokudaki kapillerler ve orta kulak boşluğu arasında parsiyel basınç farkı oluşması sonucunda mukoza aracılığıyla difüzyon meydana geldiği bildirilmiştir. Hipoventilasyon ile venöz kanda PvCO<sub>2</sub>’de artma sonucu, CO<sub>2</sub> orta kulak boşluğuna diffüze olup, OKB’yi arttırmaktadır. Hiperventilasyon durumunda ise orta kulak boşluğundaki CO<sub>2</sub>’nin kana diffüze olması sonucunda OKB azalmaktadır. Parsiyel oksijen basıncında (PaO<sub>2</sub>) ise minimal değişiklik olmaktadır (28).

### **Orta Kulak Basıncı ve Bulantı Kusma**

Gastrointestinal sistemi doğrudan irrite eden uyarılar ile kusmanın başlatılmasından ayrı olarak, beynin kusma merkezi dışındaki bölgelerinden kaynaklanan sinirsel uyarılar nedeniyle de kusma oluşur. Bu özellikle dördüncü ventrikül tabanında kemotrigger zon denilen, bilateral yerleşimli küçük bölge için doğrudur. Bu bölgenin elektrikle uyarılması kusmayı başlatır. Daha da önemlisi apomorfin, morfin ve bazı dijitale türevlerinin verilmesi kemotrigger zonu doğrudan uyarabilir ve kusmayı başlatabilir. Bu bölgenin tahrip edilmesi bu tip kusmayı önler. Vücudun hareket yönünün hızlı değişimi bazı kişilerde kusmaya neden olur. Hareket, iç kulak labirentlerindeki reseptörleri uyarır ve uyarılar ana yol olarak vestibüler nukleusları kullanarak serebelluma, buradan da kemotrigger zona ve son olarak da kusmaya yol açmak üzere kusma merkezine aktarılır (29).

Çeşitli gazların (volatil anestezi ajanları, N<sub>2</sub>O, CO<sub>2</sub>) ÖT yoluyla direk olarak ya da submukozal konnektif dokudaki kapillerlerden diffüzyon aracılığıyla orta kulağa geçişi, anestezi sonlandırıldıktan sonra gazların tekrar yer değiştirmesi sonucunda OKB’de meydana gelen artma ve azalma şeklindeki dalgalanmalar, oval pencerede gerilimlere yol açarak vestibüler sistemi etkilemesi sonucunda POBK’ye yol açabilir (30).

### **İNHALASYON ANESTEZİKLERİ**

İnhalasyon anesteziğlerinin etki mekanizmaları açıkça anlaşılamamış olsa da, nihai etkilerinin santral sinir sisteminde terapötik bir doku konsantrasyonu elde etmelerine bağlı olduğu düşünülür.

**Minimum alveoler konsantrasyon (MAK);** olguların % 50’sinde standardize bir ağırlı uyarana yanıtı önleyen yeterli alveoler konsantrasyon olarak tanımlanmaktadır.

**Partisyon katsayısı;** bir anestezi ajanının hava, kan ve dokulardaki nisbi erirliği olarak ifade edilir. Desfluran, sevofluran ve izofluran için minimum alveoler konsantrasyonlar buharlaşma basınçları ve partisyon katsayıları Tablo 1’ de gösterilmiştir

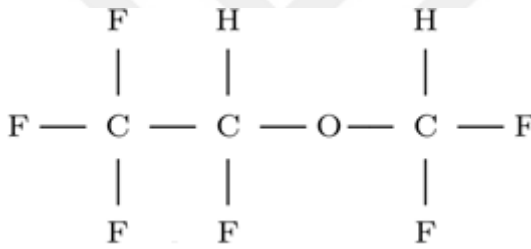
**Tablo 1: Modern inhalasyon anesteziklerinin özellikleri (31)**

|            | % MAK | Buharlaşıma<br>basıncı | Kan/gaz<br>partisyon | Beyin/kan<br>partisyon | Kas/kan<br>partisyon | Yağ/kan<br>partisyon |
|------------|-------|------------------------|----------------------|------------------------|----------------------|----------------------|
| Desfluran  | 6,0   | 681                    | 0,42                 | 1,3                    | 2,0                  | 27                   |
| Sevofluran | 2,0   | 160                    | 0,65                 | 1,7                    | 3,1                  | 48                   |
| İzofluran  | 1,2   | 240                    | 1,4                  | 2,6                    | 4,0                  | 45                   |

## **DESFLURAN**

### **a) Fiziksel ve Kimyasal Özellikler**

Desfluran, bir metil etil eterdir ( $\text{CF}_2\text{H}-\text{O}-\text{CFH}-\text{CF}_3$ ).



**Şekil 2. Desfluranın Kimyasal Yapısı (32)**

Desfluran ve izofluranın her ikisi de florinlenmiş metiletil eter içerir. Desfluran alfaetil karbona klor yerine flor atomu bağlanmış olmasıyla izoflurandan ayrılır. Bu değişiklik molekülün kanda erirliğini azaltır (33).

*İnvitro* ve *invivo* çalışmalar desfluranın diğer inhalasyon anesteziklerine göre daha stabil olduğunu göstermiştir. Respiratuvar, kardiyovasküler, nöromusküler ve elektroensefalografik etkileri izofluran ile benzerdir. Desfluranın buhar basıncı yüksek olduğu için yüksek irtifalarda oda sıcaklığında kaynar. Bu özellik desflurana özgü vaporizatör geliştirilmesiyle çözülmüştür (33).

Desfluranın kan ve vücut dokularındaki düşük eriyebilirliği nedeniyle alveoler konsantrasyonu, diğer inhalasyon ajanlarına göre inspire edilen konsantrasyona daha hızlı ulaşma eğilimindedir. Bu da anesteziste, anestezi düzeyi hakkında daha sıkı kontrol olanağı sağlar. Azot protoksitten (0,47) bile daha düşük olan kan/gaz partisyon katsayısına (0,42) bağlı olarak uyanma süresi izofluranın yaklaşık yarısı kadardır (34).

Yağda erirliğı az olduğı için etkinliğı az ve MAK değeri daha yüksektir. Diğer inhalasyon ajanlarının yaklaşık dörtte biri kadar potent iken azot protoksitten 17 kat daha potenttir. Yüksek buhar basıncı, çok kısa etki süresi ve orta derecede potent olması desfluranın en karakteristik özellikleridir. Desfluranın MAK değerleri diğer potent inhalasyon anesteziğinde olduğu gibi yaşla birlikte azalır (34).

### **Biyotransformasyon ve Eliminasyon**

Desfluranın biyotransformasyonu karaciğerde gerçekleşir. Yıkımı izofluran ile paralellik gösterir. Sitokrom p450 sisteminde gerçekleşen yıkım sonrası trifloroasetik asit, CO<sub>2</sub> ve su açığa çıkar. Oluşan metabolitlerin % 0,02'den azı üriner metabolit olarak absorbe edilerek tekrar kullanılabilir. Desfluran anestezisi sonrası serum ve idrarda inorganik flor seviyeleri preanestezik seviyeye yakındır. Hemen hemen hiç metabolize olmadan akciğerlerden atılır (35,36).

Desfluran yüksek ısıda bile sodalime ile etkileşmez. Ancak, kurutulmuş CO<sub>2</sub> absorbanları (özellikle baryum hidroksit lime, aynı zamanda sodyum ve potasyum hidroksit lime) tarafından klinik olarak önemli düzeylerde karbonmonoksit, diğer inhalasyon anesteziğinden daha fazla parçalanır. Kuru absorbanın çıkarılması veya kalsiyum hidroksit kullanılması ile risk en aza indirilebilir (37).

### **Sistemler Üzerine Etkileri**

**Merkezi sinir sistemi:** Desfluran serebral vasküler rezistansı azaltır, serebral kan akımını (SKA) artırır ve intrakraniyal basınçta artışa neden olur. Fakat serebral damarların CO<sub>2</sub>'ye cevabı korunur. Bu nedenle intrakraniyal basınç hiperventilasyon ile azaltılabilir. Desfluran anestezisi sırasında serebral oksijen tüketimi azalır. Böylece desfluranın neden olduğu hipotansiyon sırasında (OAB=60 mmHg) serebral perfüzyon basıncı düşük olmasına rağmen SKA aerobik metabolizmayı sağlayacak düzeyde kalır. EEG üzerine etkisi izoflurana eşit şekilde supresyon olarak görülür (38).

**Kardiyovasküler sistem:** Desfluranın kardiyovasküler etkileri minimal kardiyak depresyon ve kalp hızında artış olarak özetlenebilir. Yüksek konsantrasyonları sistemik vasküler rezistansta düşmeye ve böylece kan basıncında azalmaya yol açar. 1 ve 2 MAK değerinde kardiyak output değişmez veya hafifçe deprese olur. Kalp hızı, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncında orta derecede artışa yol açar. Ancak bu etki düşük dozlarda genellikle ortaya çıkmaz. Desfluran koroner kan akımını arttırmaz (39).

Desfluran konsantrasyonlarındaki hızlı artışlar kalp hızı, kan basıncı ve katekolamin seviyelerinde geçici yükselmelere sebep olur. Bu artış, aynı konsantrasyondaki izoflurana göre daha fazla bildirilmiştir. Desfluran konsantrasyonundaki hızlı artışa sekonder gelişen bu yanıtlar fentanil, esmolol ve klonidin kullanımı ile azaltılabilir (33).

**Solunum sistemi:** Desfluran, tidal volümde azalmaya ve solunum sayısında artışa yol açar. Alveoler ventilasyondaki azalmadan dolayı  $\text{PaCO}_2$ 'yi artırır. Alveoler yoğunluğu, 5 dakika içinde inspire edilen yoğunluğun % 80'ine ulaşır. İndüksiyonu sırasında oluşan keskin koku ve havayolu irritasyonu; sekresyon artışı, nefesin tutulması, öksürük ve laringospazma neden olabileceğinden maske ile indüksiyon için uygun değildir (40).

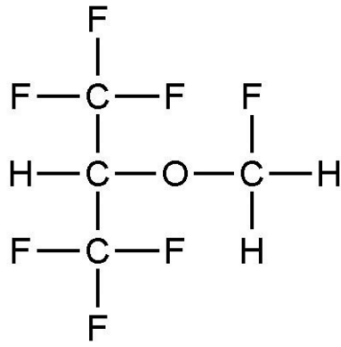
**Renal sistem:** Desfluranın bilinen toksik etkisi yoktur.

**Nöromusküler sistem:** Desfluran, periferik sinir stimülasyonuna yanıtı doza bağlı olarak azaltır. Sinir kas kavşağını deprese ederken, kas gevşetici ajanları potansiyalize eder (38).

## SEVOFLURAN

### Fiziksel ve Kimyasal Özellikler

Sevofluran bir metil propil eterdir ( $\text{CH}_2\text{F}-\text{O}-\text{CH}-(\text{CF}_3)_2$ ).



Şekil 3. Sevofluranın Kimyasal Yapısı (32)

Sevofluran, alev almayan hoş kokulu bir sıvıdır. Hoş kokulu olması ve irritasyon yapmaması nedeniyle hem çocuklar hem de erişkinlerde maske ile indüksiyona olanak tanır. Maske indüksiyonuna olanak tanıyan diğer ajan halotana göre indüksiyon daha hızlıdır, respiratuvar ve kardiyovasküler komplikasyonlar daha az görülür. Kaynama noktası halotan, izofluran ve enfluran ile aynı ancak desflurandan yüksektir. Buhar basıncı ise halotan, izofluran ve enfluran ile denk, desflurandan düşüktür. Bu özelliği konvansiyonel vaporizatörler ile kullanılmasına olanak sağlar (41,42)

Sevofluranın kan/gaz ve doku/kan partiyon katsayıları düşük olduğu için indüksiyon ve anestezi den derlenme izoflurana göre daha hızlıdır (43,44). Bu özellik, erken nörolojik değerlendirme açısından oldukça önem taşımaktadır. % 4-8'lik yoğunlukta, % 50 azot protoksit ile birlikte tek solukta indüksiyon sağlanabilir. İzofluran ve halotan gibi diğer anestezi ajanlarla karşılaştırıldığında sevofluran lastik ve plastiklerde daha düşük çözünürlüğe sahiptir (45). N<sub>2</sub>O sevofluranın MAK değerini % 50'ye kadar düşürmektedir. MAK değerini düşüren diğer nedenler barbitüratlar, benzodiazepinler, alkol, rezerpin, alfa metil dopa gibi ilaçlar ve ısı artışıdır (46).

### **Biyotransformasyon ve Eliminasyon**

Sevofluranın biyotransformasyonu ile inorganik flor ve hekzafloroizopropanol ortaya çıkar. Bu biyotransformasyon alınan ajanın % 5'inden daha azında oluşur. Halotan gibi redüktif metabolizması yoktur. Hekzafloroizopropanol oluştuktan sonra glukuronidasyona uğrar ve idrarla atılır (47).

İnsan karaciğer mikrozomlarında sitokrom p450'nin 2E1 izoformu sevofluran, izofluran ve enfluran fluronidasyonundan sorumlu olmakla beraber 2AG ve 3A izoformu da sevofluran defluronidasyonuna katkıda bulunmaktadır. Sitokrom p450 sistemini uyaran fenobarbital ve izoniazid gibi ilaçlar florlu anestezi ajanların metabolizmasını hızlandırır (48,49). Sevofluran cam şişede ve sodalime varlığında 70°C'ye kadar ısıtıldığında güçlü bazlar olan NaOH ve KOH etkisiyle, asidik proton çıkarılmasıyla alkalen yapıda olan A bileşiğı (pentafloroizopropenil floro metil eter=olefin=compound A) ve B bileşiğı (pentoflorometoksi izopropil floro metil eter) oluşur.

Sıçanlarla yapılan çalışmalarda A bileşiğinin nefrotoksik olduğı gösterilmiştir. İnsanda kullanılan konsantrasyonlarda henüz toksik etki bildirilmemesine rağmen, 2 lt/dk altındaki taze gaz akımları ile birkaç saat sürecek girişimlerde nefrotoksik etki yönünden dikkatli olunmalıdır (47).

### **Sistemler Üzerine Etkileri**

**Merkezi sinir sistemi:** Sevofluran normokarbide SKA ve intrakraniyal basıncı önemsiz derecede artırır, bununla birlikte bazı çalışmalar serebral kan akımında bir düşüş göstermiştir. Sevofluranın yüksek konsantrasyonları (>1,5 MAK ) SKA'nın otheregülasyonunu bozabilir, böylece hemorajik hipotansiyon sırasında SKA'nda düşüşe yol açabilir. Serebral metabolik oksijen gereksinimi azalır ve nöbet aktivitesi bildirilmemiştir (50).

**Kardiyovasküler sistem:** Sevofluran miyokardial kontraktileti hafifçe depreşer. Sistemik vasküler rezistans ve arteriyel kan basıncı izofluran ve desfluranla olandan biraz daha az düşer. Sevofluran kalp hızında çok az artışa yol açtığından, eğer yaparsa, kalp debisi izofluran ve desfluran anestezisinde olduğu kadar iyi korunmaz. Sevofluran ile koroner steal sendromu olduğuna ait delil yoktur (50).

**Solunum sistemi:** Sevofluran bütün güçlü inhalasyon ajanları gibi doza bağımlı solunum depresyonu oluşturur. Bu depresyon  $\text{PaCO}_2$ 'de artışla kanıtlanmıştır. İzoflurana benzer ve yüksek MAK değerlerinde halotana göre daha fazla olmak üzere solunum depresyonuna neden olur. Sevofluran, hipoksik pulmoner vazokonstriktör cevabı inhibe etmez, aksine koruyarak bronkospazmı çözebilir (50).

**Hepatik sistem:** Sevofluran ile hepatik metabolizma ve hepatik kan akımının sürdürülmesi, diğer inhalasyon ajanlarına göre daha olumludur. Sevofluran triflouroasetikasit veya benzer bileşiklere yıkılmayan ilk florlu inhalasyon anesteziğidir. Daha önce triflouroasetikasit oluşturan anestezi kullanan hastalarda çapraz reaksiyonla immun hepatit gelişmesi görülmez (50).

**Renal sistem:** 1966'da cerrahi olgularda metoksifluran uygulaması sonrası nefrotoksisite bildirmişlerdir. Metoksifluran sevoflurana göre böbreklerde 3 ile 10 kat daha fazla defluronidasyona uğrar. 50  $\mu\text{mol}$  düzeyini aşan florür konsantrasyonlarına rağmen sevofluran ile nefrotoksisite gelişmemektedir (50).

**Nöromusküler sistem:** İnhalasyon anesteziikleri hem farmakolojik etki hem de etki süresi açısından kas gevşetici ajanları potansiyalize eder ve farmakolojik antagonistlerin geri döndürme yeteneğini bozarlar. Sevofluran ile genel etkileşim boyutu izofluran ve halotana eşit veya biraz yüksektir. Sevofluran ile inhalasyon indüksiyonu, çocuklarda kas gevşeticiye gerek duyulmadan entübasyona olanak sağlar (51).

### **TİMPANOMETRİ (ELEKTROAKUSTİK İMPEDANSMETRİ)**

İmpedans, bir sistemin kendisini harekete geçirmeye çalışan enerjiye karşı gösterdiği direnç olarak açıklanabilir. Örneğin kulak zarına çarpan ses enerjisi kulak zarını ve kemikçik sistemini harekete geçirmeye çalışacaktır. Buna karşılık kulak zarı ve kemikçikler ise bu enerjiye karşı koymaya çalışır yani bir çeşit direnç gösterirler. Bu olaya akustik impedans adı verilmektedir. Bu rezistansa karşın bir miktar enerji bu sistemi kullanarak iç kulağa geçer. Buna da akustik admitans denmektedir (52).

Elektroakustik impedansmetri ile meydana gelen bu değişiklikler hakkında değerlendirme yapılabilir. Elektroakustik impedansmetrisi noninvaziv bir metottur. Ayrıca elektroakustik impedansmetri ile stapes kası refleksi incelenebilmektedir (52).

**İmpedans ölçülmesi:** Dış kulak yoluna yerleştirilen ve dış kulak yolunu sıkıca kaplayan üç kanallı bir boru ile bunların birleştii bir ses kaynağı, bir mikrofon ve bir de hava basıncını ayarlayan ünitelerden oluşmaktadır. Bu elektroakustik impedansmetre ile kulağın fiziksel ve fizyolojik değerlendirmeleri yapılabilir. Fizyolojik ölçümler orta kulağı ait kas reflekslerini değerlendirirken, fiziksel ölçümler timpanometriyi içerir (53-55).

İmpedansmetre 220 Hz frekansta bir ses yayar. İmpedansmetre ancak sağlam kulak zarı varlığında kullanılabilir. İmpedansın ölçülmesi statik impedans ve dinamik impedans olarak iki şekilde yapılabilir (52).

**Statik impedans:** Statik impedans, dış kulak yolu sabit ve hava basıncı ile dolu iken orta kulak kas refleksini aktive eden sinyal bulunmadığında yapılan ölçümlerdir. Ohm olarak ifade edilir. Mutlak impedansın ölçülmesi pratikte çok önem taşımaz. Elde edilen sonuçlar ancak çeşitli kulak lezyonu olan kişilerle karşılaştırılır veya normal kişilerin impedansları ile mukayese edilmelidir (52,53,56).

**Dinamik impedans:** Dinamik impedansın ölçülmesi dış kulak yolunda probe ile kulak zarı arasında kalan havanın basıncının değiştirilmesi, orta kulak kas refleksinin aktivasyonu suretiyle uygulanacaktır. +200 mmH<sub>2</sub>O basıncı ile -400 mmH<sub>2</sub>O basıncı arasında dış kulak yolundaki basınç değiştirilir ve basınç değişiminde kulak zarı kompliansı ölçülümü yapılır (52,53).

**Komplians:** Komplians kulak zarının titreşim amplitüdü olarak tanımlanır. Orta kulak sistemindeki katılığın karşıtı olup kulak zarındaki ve kemikcik zincir hareketinin göstergesidir. Birimi “cc”dir. Bu amplitüd normal kişilerde dış kulak yolu ve orta kulak basıncının eşit olduğu durumda en büyüktür ve bu değer 1 olarak alınır (53,56-58). Bu değişik basınçlardaki komplians ölçümü bir grafikte gösterilir. Buna timpanogram adı verilir (52).

+200 mmH<sub>2</sub>O basıncındaki amplitüd, basınç azaltılarak “0” noktasına gelir ve devamında -400 mmH<sub>2</sub>O basıncına kadar düşürülür. Her seferinde bulunan değerler timpanogram eğrisine işaretlenir (52).

Timpanogram normal kişilerde “0” noktasında pik yapacaktır yani amplitüd en büyüktür. Fakat kemikcik sistemdeki impedansın artması neticesi geri dönen enerji miktarı azalacaktır. Bu yüzden pik daha küçük olacaktır. Otit sekellerinde ise fibröz tabakanın kaybolması neticesinde zarın hareket amplitüdü artar ve pik çok yükseklerde bulunur. Aynı

şey kemikçik zincirdeki kopukluklar durumunda da geçerlidir. Bu gibi durumlarda geri dönen enerji miktarı yükselir (52).

Jerger (59) impedans tiplerini tepe noktasının kompliansına ve tepe noktasının yerine göre sınıflandırmıştır (59). Jerger (59)'e göre, pikin sıfır ve daha üzerinde gerçekleştiği timpanogram tiplerine A tipi timpanogramlar denirken, orta kulakta negatif basınç varsa timpanogramda pik negatif tarafta gerçekleşecektir ve bu tip timpanogramlara ise C tipi timpanogram adı verilir. Ayrıca orta kulaktaki negatif basıncın derecesine göre C1 ve C2 diye ayrılması da önerilmiştir. Bluestone (11) ise çocuklarda orta kulak havalanmasının erişkinlere göre yetersiz olduğundan yola çıkarak, -100 mmH<sub>2</sub>O basıncına kadar olan değerlerin normal olarak yani A tipi timpanogram kabul edilmesini önermişlerdir. -100 ile -200 mmH<sub>2</sub>O arasındaki değerlerin C1, -200 mmH<sub>2</sub>O'dan daha negatif basınç değerlerinin ise C2 tipi timpanogramlar olarak sınıflandırılmasını uygun bulmuşlardır (60).

Timpanogramda çift pikin olması, anormal zar yapısına veya kemikçik sistemindeki düzensizliğin işareti olarak kabul edilir. Bu durumda D tipi timpanogramlar olarak adlandırılır (52).

Jerger (59) pikin elde edilemediği yani eğrinin pozitif taraftan negatif tarafa doğru hafifçe yükselerek belirgin pik yapmadan devam ettiği düz timpanogramları ise B tipi olarak isimlendirmiştir. B tipi timpanogram uygulanan basınca karşılık hareket etmeyen (kompliansı düşük) bir kulak zarının veya buşonun olduğunu gösterir. Orta kulak effüzyonları için de B tipi timpanogramlar tipiktir. Adeziv otite bağlı kalın timpanosklerotik kulak zarlarında ileri derecede retrakte B tipi timpanogramlar ile karşılaşılabilir (52).

Timpanogramın kabul olan görüşe göre sensitivitesi (Effüzyonlu kulaklarda anormal değerlerle karşılaşma oranı) yüksek olan ancak spesifisitesi (Normal 40 kulaklarda normal değerlerle karşılaşma oranı) düşük bir test olduğudur. Bir başka deyişle yalancı pozitifliği yalancı negatifliğinden yüksektir (52,61).

## YÖNTEM VE GEREÇLER

Çalışmamız, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Onayı (Ek-1) alındıktan sonra Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda ameliyathane ortamında gerçekleştirildi.

Çalışmamıza Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde supin pozisyonda inguinal herni ve alt ekstremitte cerrahisi planlanan 20-60 yaş arası ASA I-III sınıfı 50 erişkin hasta dahil edildi. Hastalar her grupta 25 hasta olacak şekilde iki gruba ayrıldı. Grup Sevofluran (n=25) ve Grup Desfluran (n=25). Çalışmaya dahil edilmesi planlanan hastalar operasyondan bir gün önce çalışma hakkında bilgilendirilip onamları alındı.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar, kulak burun boğaz muayenesi ve orta kulak basınçları ölçümü açısından Kulak Burun Boğaz Kliniği tarafından değerlendirildi. Nazal septal deviasyon, adenotonsiller hipertrofi, perfore timpanik membran, orta kulak basıncını etkileyen ilaç kullanan ve orta kulak patolojileri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Anestezi öncesi supin pozisyonda her hastanın timpanometresi yapılarak preoperatif bazal değerler elde edildi. Hastaların demografik özellikleri (Yaş, cinsiyet, ASA sınıflaması, vücut ağırlığı ve boy) kaydedildi. Operasyon masasına alınan hastalara standart monitorizasyon ve anestezi uygulandı. Ameliyat sonu ise; anestezi indüksiyonu, entübasyonu ve anestezinin devamı için; kullanılan intraoperatif anestezik ajanlar (intravenöz anestezik ajan, inhalasyon ajanları ve opioidler), indüksiyon öncesi, entübasyon sonrası 0., 2., 4., 6., 8., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 80., 90. ve ekstübasyon sonrası 5. dk'lardaki kalp atım hızı (KAH), sistolik kan basıncı (SAB) ve diyastolik kan basıncı (DAB), ortalama kan basıncı

(OAB), oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), intraoperatif enttidal karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) ve havayolu basınç değerleri, anestezi süresi, operasyon süresi kaydedildi.

Timpanometrik ölçümler anesteziden tamamen bağımsız Kulak Burun Boğaz Kliniği hekimi tarafından MAICO® marka MI 34 model timpanometri cihazı (Şekil 4) ile operasyon öncesi, entübasyon sonrası 5., 10.,15. dk larda ve anestezi (inhalasyon ajanları kesildikten sonra) sonlandıktan sonra 10. ve 30. dk larda her iki kulak tek tek ölçülerek kayıt edildi.



**Şekil 4. MAICO® marka MI 34 model timpanometri cihazı**

İstatistiksel değerlendirme; SPSS 15.0 istatistik programı kullanılarak yapıldı. Yaş, vücut ağırlığı gibi demografik verilerin, ortalama arter basıncı ve kalp atım hızı gibi parametrik değişkenlerin değerlendirilmesinde Mann Whitney U testi, ASA, cinsiyet ki-kare analizi ile değerlendirildi. Kulak ölçüm verilerinin değerlendirilmesinde Mann Whitney U, grup içi değerlendirmede Friedman ve Wilcoxon testleri kullanıldı. Sonuçlar ortalama (Ort) ± Standart sapma (SS) olarak gösterildi.  $p < 0,05$  değerler anlamlı olarak değerlendirildi.

## **BULGULAR**

### **DEMOGRAFİK VERİLER**

Çalışmamıza yaşları 20 ile 60 arasında değişen 50 olgu dahil edildi. Olgular anestezi idamesinde kullanılan inhalasyon anestezi ajanlarına göre iki gruba ayrıldı; Grup Sevofluran (n=25) ve Grup Desfluran (n=25).

Çalışmamıza katılan hastaların demografik özelliklerinin (yaş, cinsiyet, ASA skorları, vücut ağırlığı ve boy ölçüm değerleri) gruplara göre dağılımı Tablo 2’de gösterilmiştir

#### **Yaş (yıl)**

Çalışmaya katılan hastaların yaş (yıl) ortalaması Sevofluran Grubu’nda  $48,00 \pm 11,76$  yıl, Desfluran Grubu’nda  $41,20 \pm 15,15$  yıl olarak bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,083$ ) (Tablo 2).

#### **Cinsiyet**

Çalışmaya katılan hastaların cinsiyet dağılımı incelendiğinde; Sevofluran Grubu’nda hastaların %88’inin (n=22) erkek, %12’sinin (n=3) kadın olduğu, Desfluran Grubu’nda hastaların %88’inin (n=22) erkek, %12’sinin (n=3) kadın olduğu bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=1.000$ ) (Tablo 2).

## ASA

Çalışmaya katılan hastaların ASA skoru dağılımı incelendiğinde; Sevofluran Grubu'nda hastaların %48'inin (n=12) ASA I, %48'inin (n=12) ASA II ve %4'ünün (n=1) ASA III olduğu, Desfluran Grubu'nda hastaların %68'inin (n=17) ASA I ve %32'ünün (n=8) ASA II bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,135) (Tablo 2).

## Vücut Ağırlığı (kg)

Çalışmaya katılan hastaların vücut ağırlıkları (kg) ortalaması Sevofluran Grubu'nda 75,08±9,40 kg, Desfluran Grubu'nda 75,36±15,06 kg olarak bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,937) (Tablo 2).

## Boy (cm)

Çalışmaya katılan hastaların boy (cm) ortalaması Sevofluran Grubu'nda 172,24±7,07 cm, Desfluran Grubu'nda 170,80±7,63 cm olarak bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,492) (Tablo 2).

**Tablo 2. Çalışmaya katılan hastaların demografik özelliklerinin dağılımı**

|                            |                         | <b>Sevofluran<br/>Grubu<br/>(n=25)</b> | <b>Desfluran<br/>Grubu<br/>(n=25)</b> | <b>p</b> |
|----------------------------|-------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------|----------|
|                            |                         | <b>Ort±SS</b>                          | <b>Ort±SS</b>                         |          |
| <b>Yaş (yıl)</b>           |                         | 48,00±11,76                            | 41,20±15,15                           | 0,083    |
| <b>Cinsiyet (%/n)</b>      | <b>Erkek<br/>Kadın</b>  | %88(n=22)<br>%12(n=3)                  | %88(n=22)<br>%12(n=3)                 | 1,000    |
| <b>ASA (%/n)</b>           | <b>I<br/>II<br/>III</b> | %48 (n=12)<br>%48 (n=12)<br>%4 (n=1)   | %68 (n=17)<br>%32 (n=8)<br>%0 (n=0)   | 0,135    |
| <b>Vücut Ağırlığı (kg)</b> |                         | 75,08±9,40                             | 75,36±15,06                           | 0,937    |
| <b>Boy (cm)</b>            |                         | 172,24±7,07                            | 170,80±7,63                           | 0,492    |

**Ort:** Ortalama, **SS:** Standart Sapma.

Mann-Whitney U Test, Sperman korelasyon, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı.

## Anestezi Süresi (dk)

Çalışmaya katılan hastaların anestezi süresi (dk) ortalaması Sevofluran Grubu'nda 64,40±19,49 dk, Desfluran Grubu'nda 71,40±20,44 dk olarak bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (p=0,215) (Tablo 3).

### **Operasyon Süresi (dk)**

Çalışmaya katılan hastaların operasyon süresi (dk) ortalaması Sevofluran Grubu'nda  $56,20 \pm 17,87$  dk, Desfluran Grubu'nda  $62,04 \pm 19,90$  dk olarak bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,263$ ) (Tablo 3).

### **Tüketilen Total Analjezik Miktarı (Fentanil) (mg)**

Çalışmaya katılan hastalarda tüketilen total analjezik miktarı ortalaması Sevofluran Grubu'nda  $52,00 \pm 20,31$  mg, Desfluran Grubu'nda  $51,00 \pm 15,28$  mg olarak bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,840$ ) (Tablo 3).

### **İntravenöz Anestezi (Propofol) (mg)**

Çalışmaya katılan hastalarda indüksiyonda tüketilen intravenöz anestezi miktarı ortalaması Sevofluran Grubu'nda  $161,60 \pm 29,96$  mg, Desfluran Grubu'nda  $176,40 \pm 28,41$  mg olarak bulundu. Gruplar istatistiksel olarak karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p=0,096$ ) (Tablo 3).

**Tablo 3. Çalışmaya katılan hastaların anestezi ve operasyon süreleri ile anestezi indüksiyonunda kullanılan intravenöz anestezi ve analjezik miktarlarının dağılımı**

|                                                          | Sevofluran<br>Grubu<br>(n=25) | Desfluran<br>Grubu<br>(n=25) | p*    |
|----------------------------------------------------------|-------------------------------|------------------------------|-------|
|                                                          | Ort±SS                        | Ort±SS                       |       |
| <b>Anestezi süresi (dk)</b>                              | 64,40±19,49                   | 71,40±20,44                  | 0,215 |
| <b>Operasyon süresi (dk)</b>                             | 56,20±17,87                   | 62,04±19,90                  | 0,263 |
| <b>Tüketilen total analjezik miktarı (Fentanil) (mg)</b> | 52,00±20,31                   | 51,00±15,28                  | 0,840 |
| <b>Tüketilen intravenöz Anestezi (Propofol) (mg)</b>     | 161,60±29,96                  | 176,40±28,41                 | 0,096 |

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma.

Mann-Whitney U Test,  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı.

### **ORTA KULAK BASINÇLARI**

Çalışmamıza katılan hastaların orta kulak basınçlarının (OKB) dağılımı Tablo 4'de gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların OKB'ları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; preoperatif, entübasyon sonrası 5. ve 15. dk'larda, anestezi sonrası 10. ve 30.dk'larda hem sağ hemde sol kulakta, entübasyon sonrası 10. dk'da ise sadece sağ kulakta ölçülen OKB'ları bakımından anlamlı fark bulunmamıştır ( $p>0,05$ ). Entübasyon sonrası

10.dk'da sol kulakta ölçülen OKB'nın Desfluran Grubu'nda Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptandı ( $p=0,043$ ) (Tablo 4, Şekil 5).

Çalışmaya katılan hastaların grup içi sağ OKB'leri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; Sevofluran grubunda sağ kulaktan ölçülen entübasyon sonrası 5., 10. ve 15.dk'lardaki OKB değerlerinde ,preoperatif değere göre anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Anestezi sonrası 10. dk'da sağ OKB'nın preoperatif değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı ( $p=0,002$ ), 30. dk'da ise anlamlı şekilde azaldığı ( $p=0,001$ ) bulundu. Desfluran Grubu'nda ise sağ OKB'nın entübasyon sonrası 5., 10., 15. ile anestezi sonrası 10. ve 30. dk'larda preoperatif OKB değerine göre anlamlı derecede arttığı (Sırasıyla;  $p=0,016$ ;  $p=0,000$ ;  $p=0,001$ ;  $p<0,001$ ;  $p=0,040$ ) saptandı.

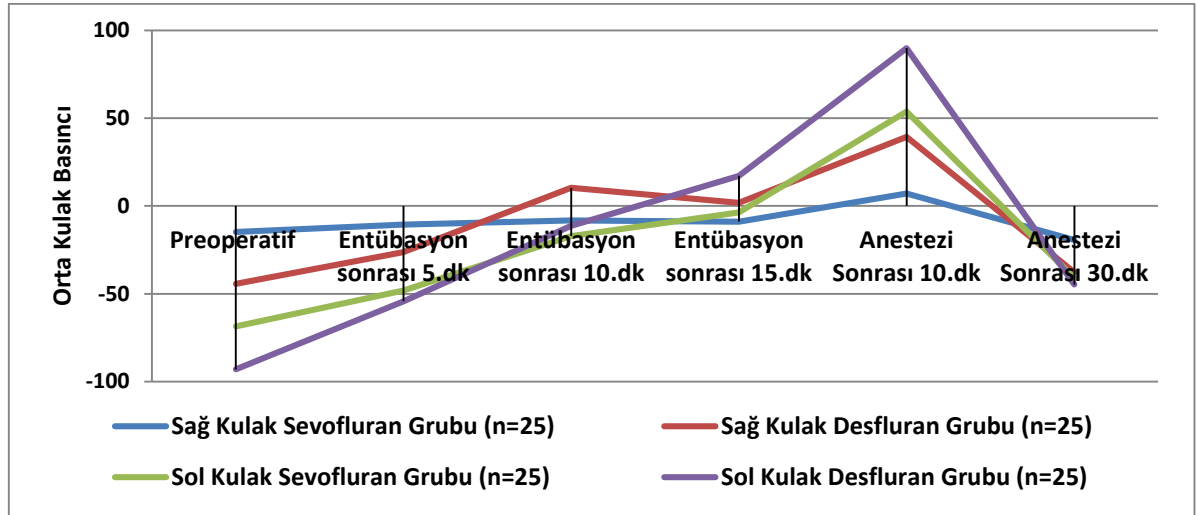
Çalışmaya katılan hastaların grup içi sol OKB'leri istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; Sevofluran Grubu'nda, entübasyon sonrası 10. ve 15.dk ile anestezi sonrası 30.dk'lardaki ölçümlerde preoperatif değere göre anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0,05$ ). Ancak Entübasyon sonrası 5. ve anestezi sonrası 10. dk'lar'da sol OKB nin preoperatif değere göre anlamlı olarak arttığı (Sırasıyla;  $p=0,049$ ;  $p=0,020$ ) bulundu. Desfluran Grubu'nda sol kulak OKB lerinde , entübasyon sonrası 5. ve anestezi sonrası 30. dk'larda preoperatif değere göre fark saptanmadı ( $p>0,05$ ), entübasyon sonrası 10., 15 ve anestezi sonrası 30. dk'larda ölçülen sol OKB nin, preoperatif sol OKB değerine göre anlamlı derecede arttığı (Sırasıyla;  $p=0,002$ ;  $p=0,013$ ;  $p<0,001$ ) bulundu (Tablo 4, Şekil 5).

**Tablo 4. Çalışmamıza katılan hastaların orta kulak basınçlarının dağılımı**

| OKB (daPa)                      | Sağ Kulak               |                        | p*         | Sol Kulak               |                        | p*    |
|---------------------------------|-------------------------|------------------------|------------|-------------------------|------------------------|-------|
|                                 | Sevofluran Grubu (n=25) | Desfluran Grubu (n=25) |            | Sevofluran Grubu (n=25) | Desfluran Grubu (n=25) |       |
|                                 | Ort±SS                  | Ort±SS                 |            | Ort±SS                  | Ort±SS                 |       |
| <b>Preoperatif</b>              | -14,84±66,01            | -29,52±49,04           | 0,778      | -24,2±64,71             | -24,52±34,32           | 0,509 |
| <b>Entübasyon sonrası 5.dk</b>  | -10,52±90,23            | -15,8±39,69            | 0,884      | -21,76±64,86            | -6,24±34,9             | 0,057 |
| <b>Entübasyon sonrası 10.dk</b> | -8,28±108,17            | 18,56±66,36            | 0,200      | -27,36±59,35            | 5,72±58,17             | 0,043 |
| <b>Entübasyon sonrası 15.dk</b> | -8,96±104,88            | 10,72±72,55            | 0,485      | -5,44±84,09             | 20,8±64,05             | 0,079 |
| <b>Anestezi Sonrası 10.dk</b>   | 7,12±104,7              | 32,16±64,25            | 0,252      | 14,44±86,92             | 36,12±69,9             | 0,264 |
| <b>Anestezi Sonrası 30.dk</b>   | -19,32±92,73            | -18,48±74,49           | 0,869      | -3,28±69,89             | -3,64±50,83            | 0,938 |
| <b>p**</b>                      | 0,001                   | <0,001                 | <b>p**</b> | 0,079                   | <0,001                 |       |

OKB: Orta kulak basıncı, Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma.

\* Mann-Whitney U Test, \*\* Friedman test preoperatif ölçümlere göre,  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı.



Şekil 5. Çalışmamıza katılan hastaların orta kulak basınçlarının dağılımı

## HEMODİNAMİK PARAMETRELER

### Kalp Atım Hızı

Çalışmamıza katılan hastaların Kalp atım hızı ortalamalarının dağılımı Tablo 5'te gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların kalp atım hızlarının ortalamaları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; entübasyon sonrası 0., 2., 4., 6., 8., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 80., 90. ve ekstübasyon sonrası 5. dk'larda, ölçülen kalp atım hızı ortalamaları bakımından gruplar arasında anlamlı fark bulunmaz iken ( $p < 0,05$ ), induksiyon öncesi kalp atım hızı ortalamalarının Desfluran Grubu'nda Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulundu ( $p = 0,029$ ) (Tablo 5).

Çalışmaya katılan hastaların kalp atım hızlarının ortalamaları gruplar içi karşılaştırıldığında Sevofluran Grubu'nda istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulunurken, Desfluran Grubu'nda ise ekstübasyon sonrası 5. dk'da kalp atım hızının entübasyon sonrası 30., 70. ve 90. dk göre istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı bulundu (sırasıyla;  $p = 0,041$ ;  $p = 0,016$ ;  $p = 0,034$ ) (Tablo 5).

**Tablo 5. Çalışmamıza katılan hastaların kalp atım hızı ortalamalarının dağılımı**

| Kalp Atım Hızı<br>(Vuru/dk) | Sevofluran<br>Grubu<br>(n=25) | Desfluran<br>Grubu<br>(n=25) | p      |
|-----------------------------|-------------------------------|------------------------------|--------|
|                             | Ort±SS                        | Ort±SS                       |        |
| İndüksiyon öncesi           | 87,28±18,33                   | 96,88±14,32                  | 0,029* |
| Entübasyon sonrası 0.dk     | 92,72±16,59                   | 91,52±19,03                  | 0,705  |
| Entübasyon sonrası 2.dk     | 94,36±15,78                   | 94,44±17,36                  | 0,749  |
| Entübasyon sonrası 4.dk     | 90,68±15,37                   | 89,44±16,05                  | 0,521  |
| Entübasyon sonrası 6.dk     | 87,60±15,39                   | 85,88±14,06                  | 0,372  |
| Entübasyon sonrası 8.dk     | 85,60±14,49                   | 83,96±13,45                  | 0,472  |
| Entübasyon sonrası 10.dk    | 83,60±14,90                   | 82,16±11,71                  | 0,705  |
| Entübasyon sonrası 15.dk    | 80,24±14,94                   | 80,24±10,90                  | 0,884  |
| Entübasyon sonrası 20.dk    | 80,12±14,23                   | 78,48±9,88                   | 0,472  |
| Entübasyon sonrası 30.dk    | 78,72±13,50                   | 78,20±9,30                   | 0,846  |
| Entübasyon sonrası 40.dk    | 79,32±12,25                   | 76,29±9,65                   | 0,290  |
| Entübasyon sonrası 50.dk    | 78,30±12,46                   | 77,90±8,94                   | 0,784  |
| Entübasyon sonrası 60.dk    | 76,38±8,93                    | 77,78±9,38                   | 0,666  |
| Entübasyon sonrası 70.dk    | 76,00±5,58                    | 77,67±8,59                   | 0,276  |
| Entübasyon sonrası 80.dk    | 74,00±8,57                    | 80,69±6,64                   | 0,146  |
| Entübasyon sonrası 90.dk    | 75,00±9,36                    | 79,91±5,20                   | 0,227  |
| Ekstübasyon sonrası 5.dk    | 82,88±12,41                   | 79,60±11,25                  | 0,454  |

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma.

Mann-Whitney U Test,  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı.

### Sistolik Arter Basıncı

Çalışmamıza katılan hastaların sistolik arter basıncı ortalamalarının dağılımı Tablo 6’te gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların sistolik arter basıncı ortalamaları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; indüksiyon öncesi, entübasyon sonrası 0., 2., 4., 6., 8., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 80., 90. ve ekstübasyon sonrası 5. dk’larda, ölçülen sistolik arter basıncı ortalamaları bakımından gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu ( $p<0,05$ )(Tablo 6).

Çalışmaya katılan hastaların sistolik arter basıncı ortalamaları gruplar içi karşılaştırıldığında, Sevofluran Grubu’nda sistolik arter basıncı ortalamalarının entübasyon sonrası 15. dk da entübasyon sonrası 10. dk’ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı bulunurken ( $p=0,072$ ), Desfluran Grubu’nda ise sistolik arter basıncı ortalamalarının

entübasyon sonrası 15. dk da entübasyon sonrası 8. dk'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı bulundu ( $p=0,045$ ) (Tablo 6).

**Tablo 6. Çalışmamıza katılan hastaların sistolik arter basıncı ortalamalarının dağılımı**

| Sistolik Arter Basıncı (mmHg) | Sevofluran Grubu (n=25) | Desfluran Grubu (n=25) | p     |
|-------------------------------|-------------------------|------------------------|-------|
|                               | Ort±SS                  | Ort±SS                 |       |
| İndüksiyon öncesi             | 140,48±29,45            | 138,28±28,95           | 0,236 |
| Entübasyon sonrası 0.dk       | 139,72±28,40            | 131,08±26,52           | 0,143 |
| Entübasyon sonrası 2.dk       | 129,68±27,15            | 125,96±25,17           | 0,371 |
| Entübasyon sonrası 4.dk       | 124,84±22,86            | 122,60±19,52           | 0,600 |
| Entübasyon sonrası 6.dk       | 121,92±21,76            | 122,08±15,61           | 0,861 |
| Entübasyon sonrası 8.dk       | 118,88±24,25            | 118,00±14,24           | 0,786 |
| Entübasyon sonrası 10.dk      | 116,04±22,83            | 113,96±15,58           | 0,876 |
| Entübasyon sonrası 15.dk      | 114,56±18,91            | 113,64±18,82           | 0,600 |
| Entübasyon sonrası 20.dk      | 117,44±22,42            | 115,16±15,77           | 0,892 |
| Entübasyon sonrası 30.dk      | 114,96±19,40            | 117,68±15,16           | 0,669 |
| Entübasyon sonrası 40.dk      | 116,77±20,39            | 114,79±12,72           | 0,809 |
| Entübasyon sonrası 50.dk      | 116,80±20,54            | 114,90±9,14            | 0,784 |
| Entübasyon sonrası 60.dk      | 115,88±15,53            | 116,89±11,83           | 0,904 |
| Entübasyon sonrası 70.dk      | 115,00±12,57            | 116,67±13,26           | 0,911 |
| Entübasyon sonrası 80.dk      | 112,25±12,09            | 114,08±12,89           | 0,662 |
| Entübasyon sonrası 90.dk      | 106,00±11,14            | 112,55±13,97           | 0,338 |
| Ekstübasyon sonrası 5.dk      | 123,32±18,70            | 124,40±11,79           | 0,719 |

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma.

Mann-Whitney U Test,  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı.

### **Diyastolik Arter Basıncı**

Çalışmamıza katılan hastaların diyastolik arter basıncı ortalamalarının dağılımı Tablo 7'da gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların diyastolik arter basıncı ortalamaları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; indüksiyon öncesi, entübasyon sonrası 0., 2., 4., 6., 8., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 80., 90. ve ekstübasyon sonrası 5. dk'larda, ölçülen diyastolik arter basıncı ortalamaları bakımından gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu ( $p<0,05$ )(Tablo 7).

Çalışmaya katılan hastaların diyastolik arter basıncı ortalamaları gruplar içi karşılaştırıldığında Sevofluran Grubu'nda istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulunurken, Desfluran Grubu'nda ise diyastolik arter basıncı ortalamalarının entübasyon

sonrası 15. dk da entübasyon sonrası 8. dk'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı bulundu ( $p=0,007$ ) (Tablo 7).

**Tablo 7. Çalışmamıza katılan hastaların diyastolik arter basıncı ortalamalarının dağılımı**

| Diyastolik Arter Basıncı (mmHg) | Sevofluran Grubu (n=25) | Desfluran Grubu (n=25) | p     |
|---------------------------------|-------------------------|------------------------|-------|
|                                 | Ort±SS                  | Ort±SS                 |       |
| İndüksiyon öncesi               | 93,48±21,51             | 87,56±19,65            | 0,207 |
| Entübasyon sonrası 0.dk         | 91,56±22,22             | 85,32±18,32            | 0,294 |
| Entübasyon sonrası 2.dk         | 85,76±19,72             | 81,96±17,79            | 0,294 |
| Entübasyon sonrası 4.dk         | 79,80±18,81             | 78,52±14,79            | 0,734 |
| Entübasyon sonrası 6.dk         | 77,96±18,14             | 77,80±13,48            | 0,985 |
| Entübasyon sonrası 8.dk         | 73,36±20,22             | 77,44±13,00            | 0,461 |
| Entübasyon sonrası 10.dk        | 71,16±19,51             | 71,68±12,23            | 0,992 |
| Entübasyon sonrası 15.dk        | 69,24±17,75             | 71,32±17,61            | 0,977 |
| Entübasyon sonrası 20.dk        | 71,12±19,77             | 69,68±11,45            | 0,969 |
| Entübasyon sonrası 30.dk        | 70,04±17,52             | 73,40±10,89            | 0,312 |
| Entübasyon sonrası 40.dk        | 69,95±17,72             | 69,33±10,55            | 0,860 |
| Entübasyon sonrası 50.dk        | 70,15±16,01             | 67,76±9,07             | 0,530 |
| Entübasyon sonrası 60.dk        | 68,94±13,03             | 69,56±10,42            | 0,782 |
| Entübasyon sonrası 70.dk        | 65,90±16,08             | 69,40±11,67            | 0,435 |
| Entübasyon sonrası 80.dk        | 68,75±15,46             | 68,23±11,60            | 0,856 |
| Entübasyon sonrası 90.dk        | 65,67±14,04             | 70,36±10,95            | 0,419 |
| Ekstübasyon sonrası 5.dk        | 73,48±23,04             | 78,32±13,80            | 0,252 |

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma.

Mann-Whitney U Test,  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı.

### Ortalama Arter Basıncı

Çalışmamıza katılan hastaların ortalama arter basıncı ortalamalarının dağılımı Tablo 8'de gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların diyastolik arter basıncı ortalamaları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; indüksiyon öncesi, entübasyon sonrası 0., 2., 4., 6., 8., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 80., 90. ve ekstübasyon sonrası 5. dk'larda, ölçülen ortalama arter basıncı ortalamaları bakımından gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu ( $p<0,05$ )(Tablo 8).

Çalışmaya katılan hastaların ortalama arter basıncı ortalamaları gruplar içi karşılaştırıldığında Sevofluran Grubu'nda istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulunurken, Desfluran Grubu'nda ise ortalama arter basıncı ortalamalarının entübasyon

sonrası 15. dk da entübasyon sonrası 8. dk'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azaldığı bulundu (p=0,008) (Tablo 8).

**Tablo 8. Çalışmamıza katılan hastaların ortalama arter basıncı ortalamalarının dağılımı**

| Ortalama Arter Basıncı (mmHg) | Sevofluran Grubu (n=25) | Desfluran Grubu (n=25) | P     |
|-------------------------------|-------------------------|------------------------|-------|
|                               | Ort±SS                  | Ort±SS                 |       |
| İndüksiyon öncesi             | 109,15±23,56            | 104,47±22,13           | 0,207 |
| Entübasyon sonrası 0.dk       | 107,61±23,99            | 100,57±20,30           | 0,207 |
| Entübasyon sonrası 2.dk       | 100,40±21,87            | 96,63±19,55            | 0,341 |
| Entübasyon sonrası 4.dk       | 94,81±19,78             | 93,21±15,87            | 0,676 |
| Entübasyon sonrası 6.dk       | 92,61±19,06             | 92,56±13,59            | 0,969 |
| Entübasyon sonrası 8.dk       | 88,53±21,16             | 90,96±12,75            | 0,528 |
| Entübasyon sonrası 10.dk      | 86,12±20,26             | 85,77±13,08            | 0,969 |
| Entübasyon sonrası 15.dk      | 84,35±17,82             | 85,43±17,75            | 0,900 |
| Entübasyon sonrası 20.dk      | 86,56±20,37             | 84,84±12,28            | 0,961 |
| Entübasyon sonrası 30.dk      | 85,01±17,42             | 88,16±11,65            | 0,308 |
| Entübasyon sonrası 40.dk      | 85,56±17,97             | 84,49±10,63            | 0,982 |
| Entübasyon sonrası 50.dk      | 85,70±16,33             | 83,48±8,57             | 0,584 |
| Entübasyon sonrası 60.dk      | 84,58±13,64             | 85,33±10,58            | 0,863 |
| Entübasyon sonrası 70.dk      | 82,27±14,43             | 85,16±11,25            | 0,559 |
| Entübasyon sonrası 80.dk      | 83,25±14,17             | 83,51±11,12            | 0,971 |
| Entübasyon sonrası 90.dk      | 79,11±12,77             | 84,42±10,98            | 0,290 |
| Ekstübasyon sonrası 5.dk      | 90,09±20,11             | 93,68±12,77            | 0,269 |

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma.

Mann-Whitney U Test, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı.

### Periferik Oksijen Satürasyonu

Çalışmamıza katılan hastaların periferik oksijen satürasyonu ortalamalarının dağılımı Tablo 9'de gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların periferik oksijen satürasyonu ortalamaları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; indüksiyon öncesi, entübasyon sonrası 0., 2., 4., 6., 8., 20., 30., 40., 50., 70., 80., 90. ve ekstübasyon sonrası 5. dk'larda, ölçülen periferik oksijen satürasyonu ortalamaları bakımından gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulunur iken (p<0,05), entübasyon sonrası 10., 15. ve 60.dk'lardaki periferik oksijen satürasyonu ortalamalarının Desfluran Grubu'nda Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulundu (Sırasıyla; p=0,025; p=0,023; p=0,048) (Tablo 8). Ancak bu değerler klinik olarak anlamlı kabul edilmedi.

Çalışmaya katılan hastaların periferik oksijen satürasyonu ortalamaları gruplar içi karşılaştırıldığında Sevofluran Grubu'nda istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulunurken, Desfluran Grubu'nda ise periferik oksijen satürasyonu ortalamalarının entübasyon sonrası 2., 4., 6., 8., 10., 15., 20., 30., 40., 70. ve 90. dk'larda da indüksiyon öncesi değere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı bulundu (sırasıyla;  $p=0,042$ ;  $p=0,022$ ;  $p=0,022$ ;  $p=0,022$ ;  $p=0,022$ ;  $p=0,022$ ;  $p=0,042$ ;  $p=0,042$ ;  $p=0,022$ ;  $p=0,022$ ;  $p=0,042$ ) (Tablo 8). Ancak bu değerler klinik olarak anlamlı kabul edilmedi.

**Tablo 9. Hastaların periferik oksijen satürasyonu ortalamalarının dağılımı**

| Oksijen Satürasyonu (%)  | Sevofluran Grubu<br>(n=25) | Desfluran Grubu<br>(n=25) | p      |
|--------------------------|----------------------------|---------------------------|--------|
|                          | Ort±SS                     | Ort±SS                    |        |
| İndüksiyon öncesi        | 96,44±1,19                 | 96,84±0,99                | 0,235  |
| Entübasyon sonrası 0.dk  | 98,00±1,41                 | 98,76±0,97                | 0,056  |
| Entübasyon sonrası 2.dk  | 98,76±1,39                 | 99,48±0,65                | 0,078  |
| Entübasyon sonrası 4.dk  | 98,72±1,49                 | 99,52±0,65                | 0,051  |
| Entübasyon sonrası 6.dk  | 98,84±1,34                 | 99,56±0,65                | 0,056  |
| Entübasyon sonrası 8.dk  | 98,80±1,29                 | 99,48±0,59                | 0,072  |
| Entübasyon sonrası 10.dk | 98,84±1,28                 | 99,60±0,58                | 0,025* |
| Entübasyon sonrası 15.dk | 98,88±1,27                 | 99,64±0,57                | 0,023* |
| Entübasyon sonrası 20.dk | 98,92±1,32                 | 99,52±0,65                | 0,143  |
| Entübasyon sonrası 30.dk | 98,92±1,29                 | 99,56±0,65                | 0,083  |
| Entübasyon sonrası 40.dk | 98,82±1,37                 | 99,50±0,66                | 0,113  |
| Entübasyon sonrası 50.dk | 98,80±1,40                 | 99,38±0,80                | 0,248  |
| Entübasyon sonrası 60.dk | 98,44±1,50                 | 99,39±0,85                | 0,048* |
| Entübasyon sonrası 70.dk | 98,40±1,35                 | 99,53±0,64                | 0,024  |
| Entübasyon sonrası 80.dk | 98,63±1,51                 | 99,38±0,96                | 0,207  |
| Entübasyon sonrası 90.dk | 98,17±1,47                 | 99,45±0,82                | 0,047  |
| Ekstübasyon sonrası 5.dk | 98,16±1,14                 | 98,60±0,87                | 0,125  |

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma.

Mann-Whitney U Test,  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı.

### End Tidal Karbondioksit (mmHg)

Çalışmamıza katılan hastaların end tidal karbondioksit değeri ortalamalarının dağılımı Tablo 10'da gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların end tidal karbondioksit değeri ortalamaları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; entübasyon sonrası 2., 4., 6., 8., 40., 50., 70., 80. ve 90. dk'larda, ölçülen end tidal karbondioksit değeri ortalamaları bakımından gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulunur iken ( $p<0,05$ ), entübasyon sonrası 10., 15., 20. ve 30.dk'lardaki end tidal karbondioksit değeri ortalamalarının Sevofluran Grubu'nda Desfluran

Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulundu (Sırasıyla;  $p=0,018$ ;  $p=0,010$ ;  $p=0,032$ ;  $p=0,003$ ) (Tablo 10). Ancak bu değerler klinik olarak anlamlı kabul edilmedi.

Çalışmaya katılan hastaların end tidal karbondioksit ortalamaları gruplar içi karşılaştırıldığında; hem Sevofluran Grubu'nda hem de Desfluran Grubu'nda istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulundu (Tablo 10).

**Tablo 10. Çalışmamıza katılan hastaların end tidal karbondioksit ortalamalarının dağılımı**

| End Tidal Karbondioksit  | Sevofluran<br>Grubu<br>(n=25) | Desfluran<br>Grubu<br>(n=25) | P      |
|--------------------------|-------------------------------|------------------------------|--------|
|                          | Ort±SS                        | Ort±SS                       |        |
| Entübasyon sonrası 2.dk  | 32,44±4,32                    | 31,12±3,43                   | 0,136  |
| Entübasyon sonrası 4.dk  | 30,56±2,79                    | 29,68±1,68                   | 0,143  |
| Entübasyon sonrası 6.dk  | 30,24±1,71                    | 29,72±1,97                   | 0,285  |
| Entübasyon sonrası 8.dk  | 30,20±1,53                    | 29,40±1,80                   | 0,055  |
| Entübasyon sonrası 10.dk | 30,32±1,60                    | 29,24±1,76                   | 0,018* |
| Entübasyon sonrası 15.dk | 30,40±1,50                    | 29,28±1,43                   | 0,010* |
| Entübasyon sonrası 20.dk | 30,56±1,56                    | 29,56±1,78                   | 0,032* |
| Entübasyon sonrası 30.dk | 30,64±1,58                    | 29,28±1,43                   | 0,003* |
| Entübasyon sonrası 40.dk | 30,26±1,60                    | 29,54±1,64                   | 0,084  |
| Entübasyon sonrası 50.dk | 30,20±1,47                    | 29,86±1,96                   | 0,394  |
| Entübasyon sonrası 60.dk | 30,13±1,67                    | 29,89±1,78                   | 0,605  |
| Entübasyon sonrası 70.dk | 30,50±0,97                    | 29,87±1,96                   | 0,249  |
| Entübasyon sonrası 80.dk | 30,25±1,91                    | 29,77±1,59                   | 0,508  |
| Entübasyon sonrası 90.dk | 30,33±1,03                    | 29,09±1,51                   | 0,081  |

Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma.

Mann-Whitney U Test,  $p<0,05$  istatistiksel olarak anlamlı.

### Hava Yolu Basıncı (Peak cmH<sub>2</sub>O)

Çalışmamıza katılan hastaların hava yolu basıncı ortalamalarının dağılımı Tablo 11'da gösterilmiştir.

Çalışmaya katılan hastaların hava yolu basıncı ortalamaları gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; entübasyon sonrası 2., 4., 6., 8., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 80. ve 90.dk'larda ölçülen hava yolu basıncı ortalamaları bakımından gruplar arasında anlamlı farkın olmadığı bulundu ( $p>0,05$ ) (Tablo 11).

Çalışmaya katılan hastaların hava yolu basıncı ortalamaları gruplar içi karşılaştırıldığında; hem Sevofluran Grubu'nda hem de Desfluran Grubu'nda istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulundu (Tablo 11).

**Tablo 11. Çalışmamıza katılan hastaların hava yolu basıncı ortalamalarının dağılımı**

| <b>Hava Yolu Basıncı (Peak)</b> | <b>Sevofluran Grubu (n=25)</b> | <b>Desfluran Grubu (n=25)</b> | <b>p</b> |
|---------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|----------|
|                                 | <b>Ort±SS</b>                  | <b>Ort±SS</b>                 |          |
| <b>Entübasyon sonrası 2.dk</b>  | 17,20±2,08                     | 16,84±2,64                    | 0,349    |
| <b>Entübasyon sonrası 4.dk</b>  | 17,12±2,11                     | 16,88±2,49                    | 0,461    |
| <b>Entübasyon sonrası 6.dk</b>  | 17,24±2,20                     | 16,80±2,48                    | 0,355    |
| <b>Entübasyon sonrası 8.dk</b>  | 17,24±2,18                     | 16,80±2,40                    | 0,309    |
| <b>Entübasyon sonrası 10.dk</b> | 17,28±2,11                     | 16,84±2,37                    | 0,324    |
| <b>Entübasyon sonrası 15.dk</b> | 17,24±2,30                     | 16,80±2,38                    | 0,348    |
| <b>Entübasyon sonrası 20.dk</b> | 17,28±2,21                     | 16,76±2,40                    | 0,239    |
| <b>Entübasyon sonrası 30.dk</b> | 17,20±2,08                     | 16,84±2,41                    | 0,384    |
| <b>Entübasyon sonrası 40.dk</b> | 17,43±2,04                     | 16,91±2,58                    | 0,246    |
| <b>Entübasyon sonrası 50.dk</b> | 17,40±2,28                     | 17,05±2,52                    | 0,443    |
| <b>Entübasyon sonrası 60.dk</b> | 17,19±2,20                     | 17,22±2,62                    | 0,944    |
| <b>Entübasyon sonrası 70.dk</b> | 17,70±2,41                     | 17,07±2,87                    | 0,432    |
| <b>Entübasyon sonrası 80.dk</b> | 17,38±1,51                     | 16,85±3,05                    | 0,305    |
| <b>Entübasyon sonrası 90.dk</b> | 17,17±1,72                     | 17,09±3,11                    | 0,647    |

**Ort:** Ortalama, **SS:** Standart Sapma.

Mann-Whitney U Test,  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı.

## TARTIŞMA

Orta kulak operasyonlarında hastanın pozisyonu, kullanılan inhalasyon veya intravenöz anestezi ajanları ve hava yolu basınçları, orta kulak basıncını etkilemektedir. Genel anestezi uygulaması sonrası, işitme kaybı oranının düşük olduğu ve bunların büyük oranda geriye dönüşlü olması bildirilmesine rağmen, sekele bırakabileceği unutulmamalıdır (62,63)

Orta kulak cerrahisi dışında, inguinal herni ve alt ekstremité cerrahisi uygulanan hastalarda, anestezi idamesinde kullanılan sevofluran veya desfluran inhalasyon ajanlarının OKB na etkisini karşılaştırdığımız bu çalışmada; desfluran kullandığımız grupta entübasyon sonrası 10.dk'da sol kulakta ölçülen OKB'nı Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek bulduk. Çalışmamızda hemodinamik ve demografik veriler açısından, iki grup arasında istatistiksel olarak çok fazla anlamlı farklılığın olmaması, çalışmamızdaki inhalasyon ajanlarının OKB üzerine etkilerinin etkin olarak gösterilmesinde oldukça önemli olduğunu düşünüyoruz.

Bir maddenin Partisyon katsayısı; hava, kan ve dokudaki eriyebilirliğini belirtir. Kan gaz partisyon katsayısı inhalasyon ajanında ne kadar düşüğe kandaki erirliği de o kadar düşüktür, beyne varışı ve alveolden kana geçişi daha hızlı meydana gelir (64). Bu nedenle kandaki erirliği düşük olan maddenin orta kulak boşluğuna geçişi de daha hızlı oluşabilir ve gazın hastaya verilmesi kesildikten sonra gazın orta kulak boşluğundan temizlenmesi de hızlı bir şekilde meydana gelebilir. Bu da OKB'de hızlı değişikliklere yol açabilir. Sade ve ark. (17,18) yaptıkları çalışmalarda orta kulak mukozası aracılı gaz difüzyonunun, gazların difüzyon katsayıları ile orantılı olarak belli bir hızda gerçekleştiğini ve orta kulaktaki gaz

bileşiminin venöz kandaki gaz bileşimine benzediğini ortaya koymuşlardır. Volatil anestezi ajanların kan gaz partiyon katsayıları desfluran için 0,42, sevofluran için 0,65 ve izofluran için 1,4'dür. Bizim çalışmamızda desfluran kullandığımız grupta entübasyon sonrası 10.dk'da sol kulakta ölçülen OKB'nı Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek bulmamıza rağmen hem sevofluran hemde desfluran grubunda sağ ve sol kulakta kontrol değerine göre OKB'yi artırdığı sonucuna varıldı. Bu sonuç sevofluran ve desfluranın kan gaz partiyon katsayısının diğer inhalasyon ajanlarına göre daha yakın olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Vücut pozisyonunda meydana gelen değişikliklerde orta kulak basıncını etkileyen diğer faktörlerdendir. Farklı pozisyonlarda yapılan operasyonların serebral kan akımı ve kafa içi basıncına etkisi bilinmektedir (65,66). Vücut pozisyonu dik durumdan supin pozisyona geçtiğinde OKB'nin arttığı gösterilmiştir. Bu durum yatar durumdaki juguler basıncın dik duruma göre artması ile açıklanmaktadır (1). Juguler basınç artışı orta kulak mukozasında volüm artışına yol açar. Konjesyon artışı da OKB'yi etkiler (1). Bizim çalışmamızda tüm cerrahi işlemler supin pozisyonunda uygulandı ve OKB kontrol ve diğer tüm değerleri supin pozisyonunda alındı. Cerrahi sırasında pozisyon değişikliğinde bulunulmadı.

Respiratuar değişikliklerin OKB'ye etkisinin olduğu genel olarak bilinmektedir. Ikarash (28) sağlıklı gönüllüler üzerinde yaptığı çalışmada iki grup oluşturmuştur. Birinci gruba önce hipoventilasyon yaptırılmış, daha sonra hiperventilasyon yaptırılmış, sonra tekrar hipoventilasyon yaptırılmıştır. İkinci gruba ise önce hiperventilasyon, sonra hipoventilasyon, sonra tekrar hiperventilasyon yaptırılmıştır. Hipoventilasyon olabildiğince az sayıda ve yüzeysel solunum ile, hiperventilasyon ise hızlı ve derin bir şekilde yaptırılan çalışmada her iki gruba da dahil edilen aynı kişide kan gazı analizi yapılmıştır. Başlangıçta venöz kanda parsiyel CO<sub>2</sub> basıncı (PvCO<sub>2</sub>) 56,2 mmHg ve OKB 64 daPa ölçülmüş. Hipoventilasyondan hiperventilasyona geçildiği anda PvCO<sub>2</sub> 60,8 mmHg ve OKB 49 daPa olarak ölçülmüş. Hiperventilasyona devam edilirken OKB'de azalma meydana gelmiş. Hiperventilasyon sonunda PvCO<sub>2</sub> 28 mmHg ve OKB -46daPa ölçülmüş. OKB'nin hipoventilasyon ile arttığı ve hiperventilasyon ile azaldığı gösterilmiştir (28). Orta kulak boşluğundaki mukozanın vaskülaritesi ve gazın difüzyon özelliği nedeniyle OKB, timpanomastoid kavitenin volüm değişikliklerinden etkilenebilir. Mastoid yapı, orta kulaktaki gaz miktarında değişiklik olduğu zaman basınç değişikliklerinin minimize edilmesi için tampon görevi yapar (27). Ikarashi ve ark (2) yaptığı başka bir çalışmada ise kulak çınlaması, işitme kaybı gibi kulak semptomları olan hastalar üzerinde hiperventilasyon ve hipoventilasyon sırasında OKB'de olan değişiklikler incelenmiştir. Bu çalışmada kan gazı analizi yerine EtCO<sub>2</sub> ölçümü yapılmış

ve benzer olarak bu çalışmada da hipoventilasyon durumunda EtCO<sub>2</sub>'de ve OKB'de artma, hiperventilasyon durumunda ise azalma olduğu tespit edilmiştir(66). Bizde yaptığımız çalışmada hiperventilasyon veya hipoventilasyondan kaynaklanabilecek değişiklikleri ortadan kaldırmak veya farkına varmak için tüm hastalarımızda EtCO<sub>2</sub> ve havayolu basıncı değerlerini kaydederek istatistiksel olarak değerlendirdik. İki grup arasında anlamlı farklılık saptamadık. Ayrıca bizim çalışmamız değerlendirebildiğimiz literatürler doğrultusunda, havayolu basıncının kayıtlı edilerek verilerinin değerlendirildiği ilk klinik çalışmadır.

Desfluran, günümüzde yaygın olarak kullanılan düşük çözünürlükte volatil anestezi ajanıdır. Volatil anestezi ajanlar, insuflasyon yoluyla östaki tüp ve veya dolaşım dan difüzyonla orta kulağa geçer ve orta kulak basıncında değişikliklere neden olur. Cerrahi sırasında orta kulak basıncındaki bu değişiklikler timpanik membran rüptürüne, timpanik membran greftinin yer değiştirmesine, hemotimpaniuma, geçici veya kalıcı işitme kaybına neden olabilir (5). Ozturk ve ark. (4) sünnet nedeniyle desfluran anestezi uyguladıkları 19 erkek çocukta OKB ölçümlerini değerlendirmişler ve desfluranın OKB'yi artırdığı sonucuna varmışlardır. Bu çalışmada ortalama OKB değerlerinin desfluran eklendikten sonra 5., 10., 15. dakikalarda kontrol değere göre arttığı ve desfluran kesildikten sonra 10. dakika değerinin de kontrol değerine göre yüksek olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada elde edilen sonuçlar çalışmamızla benzer olup, bizim çalışmamızdan farklı olarak çocuk hastalarda laringeal maske uygulanmış olup operasyon süresi yazarlar tarafından verilmemiştir.

Propofolün ortakulak basıncına etkisi olmadığı daha önce yapılan çalışmalarda bildirilmiştir (3,65). Ozturk ve ark. (3) sevofluran ve TİVA'nın orta kulak basıncı üzerine olan etkilerini karşılaştırdıkları çalışmada sevofluranın orta kulak basıncını daha fazla artırdığını göstermişlerdir.

Bizim çalışmamıza benzer olan Duger ve ark. (67) yaptığı çalışmada 60 hastada desfluran ve sevofluranın orta kulak basıncı üzerine etkilerini araştırmışlar. Sevofluran ve desfluranın OKB nı bazal değerlerine göre artırdığını göstermişler. Fakat sevofluran ile gözlenen artış desflurana göre daha düşük bulunmuş. Yazarlar orta kulak cerrahisinde sevofluranın desflurandan daha güvenli olduğunu hipotezini savunmuşlar. Bizde çalışmamızda farklı olarak operasyon süresi daha uzun olan hastalarımızda kalp tepe atımı, kan basıncı ölçümü SpO<sub>2</sub> gibi hemodinamik ölçümlerin yanı sıra OKB na etki ettiğini düşündüğümüz EtCO<sub>2</sub>, hava yolu basıncı ve tüketilen intravenöz anestezi ve analjezik ajanlarını da istatistiksel olarak değerlendirdik. Çalışmamızda Desfluran kullandığımız gruplarda entübasyon sonrası 10.dk'da sol kulakta ölçülen OKB'nı Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek bulduk. Sevofluran Grubu'nda hastalardan elde ettiğimiz

değerleri kendi içinde karşılaştırdığımızda anestezi sonrası 10. dk'da sağ OKB'nin preoperatif değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı ancak 30. dk'da ise anlamlı şekilde azaldığını tespit ettik. Entübasyon sonrası 5. ve anestezi sonrası 10. dk'lar'da ise preoperatif sol OKB değerine göre OKB'nin anlamlı olarak arttığı görüldü. Desfluran Grubu'nda ise, entübasyon sonrası 5., 10., 15. ile anestezi sonrası 10. ve 30. dk'lardaki sağ OKB, preoperatif sağ OKB'na göre anlamlı derecede arttığı görüldü. Yine Desfluran Grubu'nda sol kulaklarda ölçülen OKB'nin entübasyon sonrası 10., 15 ve anestezi sonrası 30. dk'larda preoperatif muayenede ölçülen orta kulak basınçlarına göre anlamlı derecede arttığı tespit edildi.

Sonuç olarak çalışmamızda desfluranın OKB'ni sevoflurana göre daha fazla arttırdığını ancak aralarında postoperatif anlamlı fark olmadığını gösterdik. Anestezi sırasında OKB'nin artışı komplikasyonlara neden olabileceği için sevofluranın orta kulak cerrahisinde daha güvenli uygulanabileceğini düşünmekle beraber yapılan çalışmaların ve hasta sayılarının artırılmasının çalışmamıza değer katacağı düşüncesindeyiz.

## SONUÇLAR

Çalışmamızda inguinal herni ve alt ekstremitte cerrahisi sebebiyle ameliyat olan ve anestezi idamesinde kullanılan inhalasyon ajanlarına göre 2 farklı gruba ayırdığımız hastalarda OKB, hemodinamik stabilizasyon ve anestezi ilaç tüketimini değerlendirdik. Çalışmamızda aşağıdaki sonuçları elde ettik;

- 1- Çalışmaya katılan hastaların yaş, cinsiyet, ASA skorları, vücut ağırlığı ve boy ölçüm değerleri gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında anlamlı bir fark saptanmamıştır.
- 2- Çalışmaya katılan hastaların anestezi süreleri, operasyon süreleri, tüketilen total intravenöz anestezi ve analjezik miktarı değerleri, gruplar arasında istatistiksel olarak karşılaştırıldıklarında anlamlı bir fark saptanmamıştır.
- 3- OKB; gruplar arasında Entübasyon sonrası 10.dk'da sol kulakta ölçülen OKB'nın Desfluran Grubu'nda Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu,
- 4- Sevofluran Grubu'nda anestezi sonrası 10. dk'da sağ OKB preoperatif değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı ( $p=0,002$ ), 30. dk'da ise anlamlı şekilde azaldığı,
- 5- Desfluran Grubu'nda sağ OKB'nın entübasyon sonrası 5., 10., 15. ile anestezi sonrası 10. ve 30. dk'larda preoperatif OKB'larına göre anlamlı derecede arttığı,
- 6- Sevofluran Grubu'nda sol OKB'leri grup içi istatistiksel olarak karşılaştırıldığında; Entübasyon sonrası 5. ve anestezi sonrası 10. dk'lar'da preoperatif sol OKB değerine göre anlamlı olarak arttığı,

- 7- Desfluran Grubu'nda sol kulaklarda ölçülen OKB'nın entübasyon sonrası 10., 15 ve anestezi sonrası 30. dk'larda preoperatif muayenede ölçülen orta kulak basınçlarına göre anlamlı derecede arttığı,
- 8- İndüksiyon öncesi kalp atım hızı ortalamalarının Desfluran Grubu'nda Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu,
- 9- Sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları bakımından gruplar arasında anlamlı fark olmadığı,
- 10- Entübasyon sonrası 10., 15. ve 60.dk'lardaki periferik oksijen satürasyonu ortalamalarının Desfluran Grubu'nda Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu, ancak bu değerler klinik olarak anlamlı kabul edilmedi.
- 11- Entübasyon sonrası 10., 15., 20. ve 30.dk'lardaki end tidal karbondioksit değeri ortalamalarının Sevofluran Grubu'nda Desfluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek olduğu, ancak bu değerler klinik olarak anlamlı kabul edilmedi.

Sonuç olarak; çalışmamızda desfluran ile anestezi uygulamasında sevoflurana göre OKB nı arttırdığı ancak postoperatif anlamlı fark olmadığını gösterdik. Anestezi sırasında OKB nın artışı komplikasyonlara neden olabileceği için sevofluranın orta kulak cerrahisinde daha güvenli uygulanabileceğini düşünmekle beraber yapılan çalışmaların ve hasta sayılarının artırılmasının çalışmamıza değer katacağı düşüncesindeyiz.

## ÖZET

Günümüzde kullandığımız anestezi ajanlarının orta kulak basıncı üzerine bilinen çok önemli zararlı etkisi olmamakla birlikte, anestezi uygulamasının ortakulak basıncına etkilerinin farklı düzeylerde olabileceği bilinmektedir. Çalışmamızda kulak patolojisi olmayan ve kulak cerrahisi dışında opere edilen hastalarda, genel anestezi için kullanılan sevofluran ve desfluran inhalasyon ajanlarının orta kulak basıncı üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Çalışmamıza Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde inguinal herni ve alt ekstremitte cerrahisi planlanan 20-60 yaş arası ASA I-III sınıfı 50 erişkin hasta dahil edildi. Hastalar her grupta 25 hasta olacak şekilde iki gruba ayrıldı; Grup Sevofluran (n=25) ve Grup Desfluran (n=25).

Operasyon masasına alınan hastalara standart monitorizasyon ve anestezi uygulandı. Ameliyat sonunda ise; anestezi indüksiyonu, entübasyonu ve anestezinin devamı için; kullanılan intraoperatif anestezi ajanları (intravenöz anestezi ajanı, inhalasyon ajanları ve opioidler), indüksiyon öncesi, entübasyon sonrası 0., 2., 4., 6., 8., 10., 15., 20., 30., 40., 50., 60., 70., 80., 90. ve ekstübasyon sonrası 5. dk'lardaki kalp atım hızı, sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı, oksijen saturasyonu, intraoperatif entidal karbondioksit ve havayolu basınç değerleri, anestezi süresi, operasyon süresi kaydedildi.

Timpanometrik ölçümler anesteziden tamamen bağımsız Kulak Burun Boğaz Kliniği hekimi tarafından MAICO® marka MI 34 model timpanometri cihazı ile operasyon öncesi, entübasyon sonrası 5., 10., 15. dk larda ve anestezi (inhalasyon ajanları kesildikten sonra) sonlandıktan sonra 10. ve 30. dk larda her iki kulak tek tek ölçülerek kayıt edildi.

Çalışmamızda Desfluran kullandığımız gruplarda entübasyon sonrası 10.dk'da sol kulakta ölçülen orta kulak basıncını Sevofluran Grubu'na göre anlamlı derecede daha yüksek bulduk. Sevofluran Grubu'nda hastalardan elde ettiğimiz değerleri kendi içinde karşılaştırdığımızda anestezi sonrası 10. dk'da sağ orta kulak basıncının preoperatif değerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı ancak 30. dk'da ise anlamlı şekilde azaldığını tespit ettik. Entübasyon sonrası 5. ve anestezi sonrası 10. dk'lar'da ise preoperatif sol orta kulak basıncı değerine göre orta kulak basıncının anlamlı olarak arttığı görüldü. Desfluran Grubu'nda ise, entübasyon sonrası 5., 10., 15. ile anestezi sonrası 10. ve 30. dk'lardaki sağ orta kulak basıncı, preoperatif sağ orta kulak basıncına göre anlamlı derecede arttığı görüldü. Yine Desfluran Grubu'nda sol kulaklarda ölçülen OKB'nın entübasyon sonrası 10., 15 ve anestezi sonrası 30. dk'larda preoperatif muayenede ölçülen orta kulak basınçlarına göre anlamlı derecede arttığı tespit edildi.

Sonuç olarak çalışmamızda desfluranın orta kulak basıncını sevoflurana göre daha fazla arttırdığını ancak aralarında postoperatif anlamlı fark olmadığını gösterdik. Anestezi sırasında orta kulak basıncının artışı komplikasyonlara neden olabileceği için sevofluranın orta kulak cerrahisinde daha güvenli uygulanabileceğini düşünmekle beraber yapılan çalışmaların ve hasta sayılarının artırılmasının çalışmamıza değer katacağı düşüncesindeyiz.

**Anahtar kelimeler:** orta kulak basıncı, sevofluran, desfluran

## **THE EFFECT OF GENERAL ANESTHESIA ON THE MIDDLE EAR PRESSURE**

### **SUMMARY**

Although there is no significant known effects of anesthetic agents that we use today on middle ear pressure, it is known that the application of anesthesia may have effects on it at different levels. In our study we aimed to search the effects of anesthetic agents sevoflurane and desflurane on middle ear pressure which are used in general anesthesia with the patients without ear pathology and who are operated outside ear surgery.

To our study we included 50 adult patients between the ages of 20-60 and ASA class I-III who are enrolled to a planned inguinal herni and lower extremity operation at Trakya University Medical Faculty Hospital. The patients are divided into two groups with 25 patients in each. Sevoflurane group (n=25) and desflurane group (n=25). Anesthesia and standart monitorization is applied to the patients on operation desk. At the end of the operation; induction of anesthesia, intubation for anesthesia, intraoperative anesthetic agents which are used for the continuation of anesthesia (intravenous anesthetic agent , inhalation agents and opioids) before induction, after intubation at 0, 2, 4, 6, 8, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90<sup>th</sup> and heart rate at extubation after 5 min, systolic blood pressure and diastolic blood pressure, mean arterial blood pressure, oxygen saturation, intraoperative enttidal carbon dioxide and airway pressure and operation duration were recorded.

Tympanometric measurements, are done and recorded by an otorhinolaryngology clinic doctor completely independent from anesthesia with a MAICO® brand MI 34 Tympanometric device before operation and after intubation once in 5, 10, 15. minutes and

after anesthesia ended (after inhalation agents were cut off) in the 10th and 30th minutes by measuring each ear.

In the desflurane group the measurement of MEP which was recorded 10 minutes after the intubation in the left ear has been reasonably high in comparison with the sevoflurane group.

When we compare the values we obtained from patients in the Sevoflurane group with each other, we noticed that 10 minutes after the anesthesia right MEP value has increased statistically and significantly according to the preoperative value, but in the 30<sup>th</sup> minute we found that it decreased significantly. 5. minutes after the intubation and 10 minutes after anesthesia left MEP has increased significantly when compared to the preoperative values. In the desflurane group, the right MEP value measured at 5, 10, 15 minutes after intubation and at the 10<sup>th</sup> and 30<sup>th</sup> minutes after anesthesia has increased significantly in comparison with the preoperative right MEP. Again in the desflurane group, the value of MEP measured from left ear 10, 15 minutes after intubation and 30 minutes after anesthesia has significantly increased in comparison with the preoperative examination values.

In conclusion, we have shown that MEP of desflurane has increased more than sevoflurane's but there isn't a significant postoperative difference between them. Since increase in MEP during anesthesia may cause complications, it is thought that the use of sevoflurane in middle ear surgery is more trusted and we also think that increasing the studies and the number of patients will be more beneficial for our study.

**Key Words:** middle ear pressure, sevoflurane, desflurane

## KAYNAKLAR

1. Gaihede M, Kjaer D. Positional changes and stabilization of middle ear pressure. *Auris Nasus Larynx* 1998;25(3):255-9.
2. Ikarashi F, Tsuchiya A. Middle ear gas exchange via the mucosa: estimation by hyperventilation. *Acta Otolaryngologica* 2008;128(1):9-12.
3. Ozturk O, Demiraran Y, Ilce Z, Kocaman B, Güçlü E, Karaman E. Effects of sevoflurane and TIVA with propofol on middle ear pressure. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2006;70(7):1231-4.
4. Ozturk O, Demiraran Y, Ilce Z, Güçlü E, İskender A, Yıldızbas Z. Effects of desflurane on middle ear pressure. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71(9):1439-41.
5. Acar B, Degerli S, Sahin S, Karasen RM. Comparing the effects of desflurane and isoflurane on middle ear pressure. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2010;30(6):285-8.
6. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi 2*. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 1997;466-90.
7. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı. *İç Kulağın Anatomi-Fizyolojisi*, 2010.
8. Janfaza P, Fabian RL. Temporal kemik, kulak. (Çeviri: Güçlü E, Bozan S, Cansız H, Yüksel S). Janfaza P, Nadol JB, Gala RJ, Fabian RL, Montgomery WW. (Editörler) *Baş ve boyunun cerrahi anatomisi*'de. Ankara; Nobel Tıp Kitabevi: 2002;419-80.
9. Elner A. Quantitative studies of gas absorption from the normal middle ear. *Acta Otolaryngol* 1977;83(1-2):25-8.
10. Melville JG. Pressure changes in the middle ear after altering the composition of the contained gas. *Acta Otolaryngol* 1961;53(1-2):1-111.
11. Bluestone CD. Eustachian tube obstruction in the infant with cleft palate. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1971;80(Suppl 2):2-30.

12. Buckingham RA, Ferrer J. Observations of middle ear pressures. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89(Suppl 68):56-61.
13. Buckingham RA, Stuart DR, Geick MR, Girgis SJ, McGee TJ. Experimental evidence against middle ear oxygen absorption. *Laryngoscope* 1985;95(4):437-42.
14. Hergils L, Magnuson B. Morning pressure in the middle ear. *Arch Otolaryngol* 1985;111(2):86-9.
15. Luntz M, Sade J. Daily fluctuations of middle ear pressure in atelectatic ears. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990;99(3Pt1):201-4.
16. Tideholm B, Brattmo M, Carlborg B. Middle ear pressure: effect of body position and sleep. *Acta Otolaryngol* 1999;119(8):880-5.
17. Sade J, Luntz M. Gaseous pathways in atelectatic ears. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1980;89(Suppl 68):56-61.
18. Sade J, Luntz M, Levy D. Middle ear gas composition and middle ear aeration. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1995;104(5):369-73.
19. Sade J, Luntz M, Berger G. The Infant's post-isthmus region of the eustachian tube in health and disease. *Am J Otol* 1986;7(5):350-3.
20. Sade J, Luntz M, Yaniv E, Yurovitzki E. The eustachian tube lumen in chronic otitis media. *Am J Otol* 1986;7(6):439-42.
21. Sade J, Luntz M. Eustachian tube lumen: Comparison between normal and inflamed specimens. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98(8Pt1):630-4.
22. Sade J, Cinamon U, Ar A, Seifert A. Gas flow into and within the middle ear. *Otol Neurotol* 2004;25(5):649-52.
23. Sade J, Ar A. Middle ear and auditory tube: Middle ear clearance, gas exchange, and pressure regulation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;116(4):499-524.
24. Magnuson B. Functions of the mastoid cell system: auto-regulation of temperature and gas pressure. *J Laryngol Otol* 2003;117(2):99-103.
25. Magnuson B, Falk B. Physiology of the eustachian tube and middle ear pressure regulation. In: Jahn AF, Sacchi JS (Eds.). *Physiology of the ear*. New York: Raven Press; 1988:81-100.
26. Nagaraj BS, Linthicum FH. Autonomic innervation of the human middle ear: An immunohistochemical study. *Am J Otolaryngol* 1998;19(2):75-82.
27. Teixeira F, Tomita S, Tavares de Lima M. Evaluation of tympanometric alterations in patients subject to general anesthesia with nitrous oxide. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005;71(3):274-80.
28. Ikarashi F. The effect of respiratory mode on human middle ear pressure. *Auris Nasus Larynx* 1998;25(4):349-54.

29. Guyton AC, Hall JE. Medical Physiology. 11<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Saunders Publishing, 2006:823-5.
30. Özatamer O, Batislam Y, Özgencil E, Alkaya F. Anesteziye Güncel Konular. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2010:427-38.
31. Morgan GE, Mikhail MS. İnhalasyon anesteziikleri. Klinik Anesteziyoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2002:108-27.
32. Miller RD. Miller Anestezi. 6. Baskı. İstanbul: Güneş tıp evleri, 2010:8-239.
33. Kayhan Z. Klinik Anestezi. 3. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık, 2004.
34. Eger EI. New Inhaled Anesthetics. Anesthesiology 1994;80(4):906-22.
35. Jones RM. Desflurane and Sevoflurane: Inhalation Anaesthetics for this decade? Br J Anaesth 1990;65(4):527-36.
36. Jones RM, Koblin DD, Cashman JN, Eger EI, Johnson BH, Damask MC. Biotransformation and hepatorenal function in volunteers after exposure to desflurane. Br J Anaesth 1990;64(4):482-7.
37. Morgan GE, Mikhail MS. Nörofizyoloji ve anestezi. Tulunay M, Cuhruk (Editörler). Klinik Anesteziyoloji'de. 3.Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2004:557.
38. Ornstein E, Young WL, Ostopkovich N, Prohounik I, Stein BM. Comparative effects of desflurane and isoflurane on cerebral blood flow (abstract). Anesthesiology 1991;75:A209.
39. Hartman JC, Kampine OP, Scheling WT, Waritier DC. Influence of desflurane on regional distribution of coronary blood flow in a chronically instrumented canine model of multivessel coronary artery obstruction. Anesth Analg 1991;72(3):289-99.
40. Jones RM, Cashman RN, Mant TGK. Clinical impressions and cardiorespiratory effects of a new fluorinated inhalation anaesthetic desflurane (I-653), in volunteers. Br J Anaesth 1990;64(1):11-15.
41. Klockhoff I. Clinical use of ear impedance measurements. J Laryngol Otol 1971;85(3):243-54.
42. Yasuda N, Targ A, Eger EI. Solubility of I-653, Sevoflurane, Isoflurane and Halothane and Halothane in Human Tissues. Anaesth Analg 1989;69(3):370-3.
43. Gauthier A, Girard F, Boudreault D, Ruel M, Todorov A. Sevoflurane provides faster recovery and postoperative neurological assessment than isoflurane in long-duration neurosurgical cases. Anesth Analg. 2002;95(5):1384-8.
44. Rossignol B, Gueret G, Gall GL, Arvieux CC. A comparison of sevoflurane, target-controlled infusion propofol, anesthesia in patients undergoing elective brain tumor surgery: costs and recovery profile (abstract). ASA 2003; A-280.

45. Targ A, Yasuda N, Eger E. Solubility of I-653, Sevoflurane, Isoflurane and Halothane and Halothane in Plastics and Rubber composing a convantional Anesthetic Circuit. *Anaesth Analg* 1989;69(2):218-25.
46. Young CJ, Apfelbaum JL. Inhalational anesthetics: desflurane and sevoflurane. *J Clin Anesth* 1995;7(7):564-77.
47. Martis L, Lynch L, Napoli M. Biotransformation of Sevoflurane in Healthy Human Volunteers. *Anesthesiology* 1995;82(3):689-99.
48. Kharasoirch E, Hankins D, Thummel K. Human Kidney Metoxyflurane and Sevoflurane metabolism. *Anesthesiology* 1995;82(5):886-9.
49. Kharasoirch E, Thummel K. Identification of cytochrome P-4502E1 as the predominant Enzyme Catalising Human Liver Microsomal Defluorination of Sevoflurane, Isoflurane and Metoxyflurane. *Anesthesiology* 1993;79(4):795-807.
50. Frink E. The hepatic effects of sevoflurane. *Anesth Analg* 1995;81(65):46-50.
51. Murray J, Trinick T. Plasma flouride concentration during and after prolonged anesthesia. *Anesth Analg* 1992;74(2):236-40.
52. Dikici O. Romatoid artritli hastalarda, odyolojik testler ve geçici uyarılmış otoakustik emisyonlar (tez). Kırıkkale: Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2008.
53. Boke B. Farklı uyarı şiddetlerindeki komplians değişikliklerinin koklear patolojilerde incelenmesi (tez). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 1997.
54. Popelka GR. Acoustic immitance measures: Terminology and instrumentation. *Ear Hear* 1984;5(5):262-7.
55. Bennet M. Impedance consepts relation to the acoustic reflex. In: Silman S (Ed). *The Acoustic Refex*. Orlando: Academic Press Inc; 1984:47-8.
56. Shanks JE, Lilly DJ, Margolis RH, Wiley TL, Wilson RH. Tympanometry. *J Speech Hear Disord* 1988;53(4):354-77.
57. Sutherland JE, Kathleen C. Immitance audiometry. *Disorders Of The Ear Nose And Throat* 1990;17:233-47.
58. Nicolosi L, Harryman E, Kresheck J. Terminology of communication disorders. Baltimore: Williams and Wilkins; 1989
59. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol* 1970;92(4):311-24.
60. Bluestone CD, Beery QC, Paradise JL. Audiometry and tympanometry in relation to middle ear effusions in children. *Laryngoscope* 1973;83(4):594-604.
61. Akyıldız, N. İşitme Fonksiyonunun Değerlendirilmesi. *Kulak Hastalıkları ve Mikrocerrahisi*. Ankara: Bilimsel Tıp Kitabevi; 1998:143-97.

62. Sprung J, Bourke DL, Contreras MG, Warner ME, Findlay J. Perioperative hearing impairment. *Anesthesiology* 2003;98(1):241-57.
63. Millen SJ, Toohill RJ, Lehman RH. Sudden sensorineural hearing loss: Operative complication in non-otologic surgery. *Laryngoscope* 1982;92(6 Pt 1):613-7.
64. Tüzüner F. Anestezi-Yoğun Bakım-Ağrı. 1. baskı. Ankara: Nobel Kitabevi, 2010;160
65. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Anestezi Komplikasyonları. Tulunay M, Cuhruk (Editörler). *Klinik Anesteziyoloji*'de. 3. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2008; 959-78.
66. İbiş TA. Desfluran, sevofluran ve izofluran anestezisinin orta kulak basıncı ve postoperatif bulantı kusma sıklığına etkisi (tez). Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2011.
67. Duger C, Dogan M, Isbir AC, Ozdemir Kol I, Gursoy S, Kaygusuz K, et al. Comparison of the effects of desflurane and sevoflurane on middle ear pressure: a randomized controlled clinical trial. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2013;75(6):314-9.

**EKLER**

