



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİLERDE DÜŞÜK VE
YÜKSEK AKIMLI ANESTEZİNİN BULANTI-KUSMA VE
TİTREME ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Önder ÖZEN

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Rauf GÜL

Aralık-2011

**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**LAPAROSKOPIK KOLESİSTEKTOMİLERDE DÜŞÜK VE
YÜKSEK AKIMLI ANESTEZİNİN BULANTI KUSMA VE
TİTREME ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Önder ÖZEN

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Yrd. Doç. Dr. Rauf GÜL

Aralık-2011

I. ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgisi, deneyimi, meslek sevgisi, azmi ve kişiliği ile örnek aldığım, eğitimimde büyük emeği olan kıymetli hocam Prof. Dr. Sıtkı GÖKSU hocama teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle eğitimime katkıda bulunan ve tez çalışmamda bana her konuda yardım ve desteklerini esirgemeyen sayın Yrd. Doç. Dr. Rauf GÜL hocama teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

İhtisasım süresince bana bilgi, deneyim ve becerilerini aktaran değerli; Prof. Dr. Süleyman GANİDAĞLI, Prof. Dr. Mehmet CESUR, Doç. Dr. Lütfiye PİRBUDAK ÇÖCELLİ, Yrd. Doç. Dr. Senem KORUK, Yrd. Doç. Dr. Ayşe MIZRAK, Yrd. Doç. Dr. Levent ŞAHİN ve Yrd. Doç. Dr. Vahap SARIÇİÇEK hocama teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum uzman, asistan ve diğer çalışma arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımın her aşamasında olduğu gibi uzmanlık eğitimim süresince beni bugünlere getiren ve desteklerini benden esirgemeyen aileme, eşim ve kızıma teşekkür eder, sevgilerimi sunarım.

Dr. Önder ÖZEN
Gaziantep - 2011

II. İÇİNDEKİLER

| | |
|---|-------------|
| I. ÖNSÖZ | I |
| II. İÇİNDEKİLER | II |
| III. ÖZET | IV |
| IV. ABSTRACT | VI |
| V. KISALTMALAR | VIII |
| VI. TABLO LİSTESİ | IX |
| VII. ŞEKİL LİSTESİ | X |
| VIII. RESİM LİSTESİ | XI |
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1. İnhalasyon Anestezikleri | 3 |
| 2.1.1. İnhalasyon ajanlarının alınımı | 4 |
| 2.1.2. Anestezik maddenin dokulara dağılımı | 4 |
| 2.1.3. İnhalasyon anesteziklerinin redistribisyonu ve eliminasyonu (Anesteziden Uyanma) | 5 |
| 2.1.4. İnhalasyon anesteziklerinin metabolizması | 5 |
| 2.1.5. İnhalasyon anesteziklerinin etkinliği ve MAK değeri | 6 |
| 2.2. Desfluran | 6 |
| 2.2.1. Fiziksel ve kimyasal özellikleri | 7 |
| 2.2.2. Farmakokinetik | 7 |
| 2.3. Düşük akımlı anestezi | 8 |
| 2.3.1. Yarı kapalı yeniden solutmalı sistem | 8 |
| 2.3.2. Kapalı yeniden solutmalı sistem | 9 |
| 2.3.2.1. Kapalı sistemle kantitatif olmayan anestezi | 9 |
| 2.3.2.2. Kapalı sistemle kantitatif anestezi | 9 |
| 2.3.3. Düşük akımlı anestezinin uygulanabilirliği | 12 |
| 2.3.4. Düşük akımlı anestezinin avantajları | 14 |
| 2.3.5. Düşük akımlı anestezi tekniklerinin riskleri | 15 |
| 2.3.6. Düşük akımlı anestezi tekniklerinin kontrendikasyonları | 19 |
| 2.4. Karbondioksit absorbanları | 20 |
| 3. Laparoskopik cerrahi | 22 |

| | |
|--|--------------|
| 4. Bulantı kusma | 25 |
| 4.1. Bulantı kusmanın tanımı ve sıklığı | 25 |
| 4.2. Bulantı kusmanın sakıncaları | 27 |
| 5. Termoregülasyon ve anestezi | 27 |
| 5.1. Genel anestezinin termoregülasyona etkisi | 27 |
| 5.2. Perioperatif hipotermimin istenmeyen etkileri | 28 |
| 5.3. Hipotermimin önlenmesi | 29 |
| 6. Titreme | 29 |
| 6.1. Titremenin etkileri | 30 |
| 6.2. Genel anestezi ve titreme | 30 |
| 6.3. Titremenin önlenmesi ve tedavisi | 31 |
| 3. GEREÇ ve YÖNTEM | 32-35 |
| 4. BULGULAR | 36-47 |
| 5. TARTIŞMA | 48-54 |
| 6. SONUÇ ve ÖNERİLER | 55 |
| 7. KAYNAKLAR | 56-61 |

III. ÖZET

LAPAROSKOPİK CERRAHİLERDE DÜŞÜK VE YÜKSEK AKIMLI ANESTEZİNİN BULANTI-KUSMA VE TITREME ÜZERİNE OLAN ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Önder ÖZEN

Uzmanlık Tezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı

Tez Yöneticisi: Yrd.Doç.Dr. Rauf GÜL

Aralık 2011, 61 Sayfa

Bu çalışmanın amacı laparoskopik yöntemle yapılan cerrahilerde desfluran kullanılarak yapılan yüksek ve düşük gaz akımlı anestezinin postoperatif bulantı kusma ve titreme üzerine olan etkilerini karşılaştırmaktır.

ASA I-II risk grubunda 18-70 yaşları arasında 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Preoksijenasyon sonrası, anestezi induksiyonu propofol, fentanil ve vekuronyum ile yapıldı. Entübasyondan sonra, 6-10 L/dk %100 O₂ ile denitrojenizasyon yapıldı ve yeterli anestezi derinliğine ulaşıldı. Hastalar rastgele iki gruba ayrılarak taze gaz akımı düşürüldü. Taze gaz akımı Grup D'de; 1 L/dk (0.5 L/dk O₂ + 0.5 L/dk Hava + desfluran), Grup Y'de; 4 L/dk (2 L/dk O₂ + 2 L/dk Hava + desfluran) olarak ayarlandı.

Hastaların giriş, entübasyon ve entübasyonu takiben 5., 10., 15.,20.,25., 30., 45., 60. dk hemodinamik değerleri (ETCO₂ , SpO₂, FiO₂, KAH, OKB, vücut ısısı değişiklikleri) kaydedildi. Postoperatif ilk 24 saat içerisindeki Postoperatif 0.-30. dk, 30.-60.dk., 60.-120.dk., 2.-4.saat, 4.-6.saat, 6.-12. saat ve 12.-24. saat bulantı, kusma, VAS değerleri kaydedildi. Postoperatif 0-30., 30-45., 45-60. dk titreme oranları, vücut ısısı değerleri kaydedildi.

Gruplar arasında demografik veriler açısından istatistiksel farklılık bulunamadı. Gruplar arası intraoperatif vücut ısısı değerleri karşılaştırıldığında 30.dk, 45.dk ve 60.dk'da grup D (düşük akım)'de grup Y (yüksek akım)'ye göre anlamlı olarak yüksekti. Grup içi intraoperatif vücut ısısı her iki grupta anlamlı düşüktü. Gruplar arası postoperatif bulantı değerleri karşılaştırıldığında 0-30.dk arasında grup Y'de grup D'ye göre anlamlı olarak yüksekti. Gruplar arası postoperatif bulantı değerleri karşılaştırıldığında 0-30.dk arasında grup Y'de grup D'ye göre anlamlı olarak yüksekti. Gruplar arası postoperatif ısı değerleri karşılaştırıldığında 0.-30.dk arasında grup D'de grup Y'ye göre anlamlı olarak

yüksekti. Gruplar arası postoperatif titreme oranları karşılaştırıldığında 0.-30.dk arasında grup D'de grup Y'ye göre anlamlı olarak düşüktü.

Sonuç olarak, düşük akımlı anestezi grubunda, özellikle erken dönemde POBK'nın daha az görüldüğü sonucuna vardık. Bu durumun düşük akımlı anestezinin özellikle solunumsal ısı kaybını önlemesine bağlı olabileceğini düşünüyoruz. Bu grupta titreminin ve hipotermimin daha az olması bu tezimizi desteklemektedir. Ancak kesin bir yargıya varmak için daha ileri çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Desfluran, Düşük Akımlı Anestezi, Postoperatif Bulantı, Kusma, Titreme

IV. ABSTRACT

COMPARISON OF THE EFFECTS OF THE LOW AND HIGH FLOW ANESTHESIA ON NAUSEA-VOMITING AND SHIVERING IN LAPAROSCOPIC SURGERY

Önder ÖZEN, MD

Residency Thesis; Department of Anesthesiology and Reanimation

Supervisor: Assistant Prof. Dr. Rauf GÜL

2011, 61 pages

The aim of this study is to compare the effects of high and low flow anesthesia in which desfluran is used during laparoscopic surgery, on postoperative nausea and vomiting and shivering.

60 patients at ASA I-II group included during the study. Anesthetic induction was achieved by using propofol, fentanyl and vecuronium after preoxygenation. After the intubation, denitrogenation was achieved by using 100% oxygen at 6-10 L/min and adequate anesthetic depth was acquired. The patients were divided into two groups randomly and fresh gas flow was reduced. The fresh gas flow at Group D (low flow) was 1 L/min (oxygen 0.5 L/min, air 0.5 L/min plus desfluran); 4L/min (oxygen 2 L/min, air 2 L/min plus desfluran) at Group Y (high flow).

The input and postintubation evaluation of the hemodynamic (ETCO₂, SpO₂, FiO₂, HR, MAP and body temperature) parameters of the patients were obtained at 5, 10, 15, 20, 25, 30, 45, 60 minutes. After the operation, nausea, vomiting and VAS values were recorded during the first 24 hours at 0-30 minutes, 30-60 minutes, 2-4 hours, 6-12 hours and 12-24 hours. Postoperative shivering and body temperatures were recorded at 0-30 minutes, 30-45 minutes and 45-60 minutes.

There was no significance between the groups from the aspect of the demographic parameters. Postoperative nausea of 0-30 minutes was significantly higher at Group Y than Group D. Postoperative body temperatures of Group D at 0-30 minutes were significantly higher than Group Y.

Postoperative shivering was significantly lower at Group D than Group Y at 0-30 minutes.

As a result, we concluded that low flow anesthesia reduces the POBK at the early postoperative period. This situation may be connected to decreased respiratory heat loss because of low flow anesthesia. It supports our thesis that in the low flow anesthesia group shivering and hypothermia were less than other group. However, further studies are needed to make any definite conclusions.

KEYWORDS: Desfluran, Low Flow Anesthesia, Postoperative Nausea, Vomiting and Shivering.

V. KISALTMALAR

| | |
|---------------------|-----------------------------------|
| ASA | Amerikan Anesteziyoloji derneği |
| APL : | Havayolu basıncını sınırlayıcı |
| CO : | Karbonmonoksit |
| Ca(OH) ₂ | Kalsiyum hidroksit |
| DAA : | Düşük akımlı anestezi |
| dk : | Dakika |
| ETCO ₂ : | End tidal karbondioksit |
| EKG : | Elektrokardiyogram |
| FiO ₂ : | İnspire edilen oksijen fraksiyonu |
| I.V. : | İntravenöz |
| KOH : | Potasyum hidroksit |
| KAH : | Kalp atım hızı |
| Lt : | Litre |
| MAK : | Minimum alveolar konsantrasyon |
| mg : | Miligram |
| N ₂ O : | Azot protoksit |
| NaOH : | Sodyum hidroksit |
| OKB : | Ortalama kan basıncı |
| POBK: | Postoperatif bulantı kusma |
| SKB : | Sistolik kan basıncı |
| SpO ₂ : | Periferik oksijen satürasyon |

VI. TABLO LİSTESİ

| | |
|---|-----------|
| Tablo 1: Düşük Akımlı Anestezi | 9 |
| Tablo 2: Minimal akımlı anestezi | 9 |
| Tablo 3: Sodalime ile baralime karşılaştırması | 20 |
| Tablo 4: Absorbanın etkisiz hale geldiğini gösteren boya indikatörü. | 22 |
| Tablo 5: Hastaların demografik verileri, operasyon süresi ve ASA sınıflaması | 35 |
| Tablo 6: Grupların OKB değerlerinin her iki grup arasında karşılaştırılması | 36 |
| Tablo 7: Grupların KAH değerlerinin her iki grup arasında karşılaştırılması | 37 |
| Tablo 8: Grupların SpO ₂ değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması | 38 |
| Tablo 9: Grupların EtCO ₂ değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması. | 39 |
| Tablo 10: Grupların FiO ₂ değerlerinin her iki grup arasında karşılaştırılması | 40 |
| Tablo 11: Grupların vücut ısısı değerlerinin her iki grup arasında karşılaştırılması | 41 |
| Tablo 12: Gruplar arası postoperatif bulantı oranları | 42 |
| Tablo 13: Gruplar arası postoperatif kusma oranları | 42 |
| Tablo 14: Postoperatif ısı değerleri | 43 |
| Tablo 15: Postoperatif titreme oranları | 44 |
| Tablo 16: Grupların VAS değerlerinin her iki grup arasında karşılaştırılması | 44 |
| Tablo 17: Grupların intraoperatif kan gazı değerlerinin (giriş ve 30. dk) her iki grup arasında karşılaştırılması. | 44 |
| Tablo 18: Grupların intraoperatif kullanılan sıvı, analjezik, desfluran miktarı ve metpamid yapılan hasta sayısı | 44 |

VII. ŞEKİL LİSTESİ

| | |
|--|-----------|
| Şekil 1. Grupların OAB değerlerinin her iki grup arasında karşılaştırılması | 36 |
| Şekil 2. Kalp atım hızı | 37 |
| Şekil 3. Oksijen saturasyonu | 38 |
| Şekil 4. End-tidal karbondioksit değerleri | 39 |
| Şekil 5. İnaoperatif FiO ₂ | 40 |
| Şekil 6. İnaoperatif vücut ısısı | 41 |
| Şekil 7. Postoperatif ısı | 43 |
| Şekil 8. Postoperatif VAS değerleri | 45 |

VIII. RESİM LİSTESİ**Resim 1.** Datex-Ohmeda anestezi makinesi**13**

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Cerrahi işlemlerin çoğu genel anestezi (GA) altında yapılmaktadır ve bunların büyük kısmında inhalasyon anestezikleri kullanılmaktadır (1).

Genel anestezi uygulama yöntemleri olarak farklı teknikler mevcuttur. Yeniden solutmalı teknikler, seçilen taze gaz akımı esas alındığında; yarı-açık, yarı-kapalı ya da kapalı olabilir. Düşük akımlı anestezi terimi, yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az %50 olduğu, anestezi gazlarının ısı ve nem yönünden korunduğu inhalasyon anestezisi tekniğidir (2).

Genel anestezi sonrasında bulantı, kusma tüm hastaların %20-30'unda görülür ve morbidite nedenlerinin başında gelir. (3). Bu oran laparoskopik cerrahi sonrası %50'ye kadar ulaşmaktadır (4, 5). Postoperatif bulantı kusma (POBK)'nın etiyolojisi multifaktöriyeldir; anesteziye ait nedenler (anestezi ajanları, anestezi teknikleri, hipotansiyon, hipoksi, sıvı elektrolit bozukluğu), girişimin tipi (laparoskopi, şaşılık cerrahisi) ve hastaya ait (genç yaş, cinsiyet, daha önceden POBK öyküsü) ve postoperatif (hipotermi, hipoksi, ağrı) faktörlerle ilgilidir (3).

Literatürde POBK ve titremenin önlenmesine dair birçok çalışma bildirilmiştir (6-10). Bu yöntemler arasında postoperatif hipoksinin önlenmesi (yüksek konsantrasyonda %80 O₂ verilmesi, titreme gibi oksijen tüketimini artıran olayların engellenmesi) asit baz denge bozukluğunun, etkin ağrı tedavisi, midenin boşaltılması sayılabilir (4).

Düşük akımlı anestezi uygulandığında; yüksek taze gaz akımlı tekniklere göre ısı kaybının daha az olduğu bilinmektedir (11). Isı kaybının önlenmesi, gazların neminin korunması gibi etkileri yanında yabancı gazların (CO, nitrojen, aseton, etanol) birikmesi söz konusudur (12). Literatürlerde, düşük akımlı anestezinin POBK ve titreme üzerine etkisine dair herhangi bir yayına rastlamadık.

Bizde çalışmamızda düşük akımlı anestezinin POBK ve titreme üzerine etkisini, yüksek akımlı anesteziye göre farklarını araştırmayı amaçladık

2. GENEL BİLGİLER

Genel anestezi (GA) vital fonksiyonlarda bir değişiklik olmadan, geçici bilinç kaybı ve refleks aktivitede azalma ile karakterizedir. Bu durum, GA ilaçların santral sinir sisteminde yaptığı, kortikal ve psişik merkezlerde başlayıp, bazal ganglionlar, serebellum, medulla spinalis ve meduller merkezler sırasını izleyen, merkezi sinir sistemi depresyonunun sonucudur. Bilinç kaybı ve reflekslerin baskılanması yanında, kas gevşemesi ve analjezi de GA'nin önemli bir parçası olup, üçü birlikte GA triadını oluşturmaktadır (13).

1920'de Guedel, GA sırasında 4 safha tanımlamıştır.

1. Analjezi ve amnezi safhası
2. Deliryum ve eksitasyon safhası
3. Cerrahi anestezi safhası
4. Medüller depresyon safhası

Bu belirtiler modern anesteziiklerde de kısmen izlenebilmektedir, ancak farklı farmakolojik etkileri ve etki hızları nedeniyle aynı sıra ve derinlikte olmayabilir. Solunum yolu ile alınan bu anesteziik gaz ve buharlar; alveollere ve kana diffüze olur, oradan beyne ulaşan anesteziik miktarının belirli düzeylerinde GA meydana gelir (1, 13).

2.1. İnhalasyon Anesteziikleri

İnhalasyon anesteziikleri GA uygulamasında en çok kullanılan ilaçlardır. Solunum yolu ile alınan bu anesteziik gaz ve buharlar; alveollere ve kana diffüze olur, oradan beyne ulaşan anesteziik miktarının belirli düzeylerinde GA meydana

gelir.

Oda ısısındaki durumlarına göre iki gruba ayrılırlar:

1. Gaz şeklinde olanlar: Dietileter, trikloretilen, siklopropan, N₂O, xenon
2. Sıvı şeklinde olanlar: Bu gruptaki ilaçlara volatil anestezikler de denilmektedir. Belli ısı ve basınç altında vaporizatör dediğimiz özel buharlaştırıcılar ile buhar haline getirildikten sonra uygulanırlar. Halotan, enfluran, metoksifluran, isofluran, sevofluran ve desfluran bu grupta yer alırlar.

İnhalasyon anesteziklerinin etkisinin iyi anlaşılabilmesi için bu ilaçların alınımları (uptake), dağılımı (distribüsyon) ve atılımı (eliminasyon) konularının iyi anlaşılması gerekmektedir (13).

2.1.1. İnhalasyon Ajanlarının Alınımları

İnhalasyon ajanlarının meydana getirdiği anestezinin derinliği, doğrudan bu maddelerin beyindeki parsiyel basıncına, uyuma ve uyanmanın hızı da bu basıncın değişim hızına bağlıdır. Bu basınçları kontrol eden faktörleri şöyle sıralayabiliriz (13):

- a. İnspire edilen gaz karışımı içindeki anesteziğin yoğunluğu
- b. Anesteziğin akciğerlere ulaştırılmasını sağlayan pulmoner ventilasyon
- c. Anesteziğin alveollerden arteriyel kana geçmesi
- d. Anesteziğin maddenin arteriyel kandan dokulara dağılması.

2.1.2. Anesteziğin Maddenin Dokulara Dağılımı

İnhalasyon anesteziği arteriyel kan tarafından dokulara taşındığında bu dokular tarafından tutulur ve giderek parsiyel basıncı yükselir. Gazın kandan dokulara geçiş hızı, gazın dokudaki erirliği, dokuların kan akımı ve doku ile kandaki anesteziğin parsiyel basıncına bağlıdır. Bu etkenler, anestezinin

akciğerlerden difüzyonundaki etkenler gibi etkili olmaktadır. Bir inhalasyon ajanının alımı, daha yüksek konsantrasyonda verilen bir başka ajan tarafından hızlandırılabilir. İkinci gaz etkisi olarak bilinen bu durum yüksek konsantrasyonda kullanılan N₂O ve halotan anestezisinde oldukça önemli bir rol oynamaktadır. Ayrıca inspire edilen gaz yoğunluğunun yüksek olmasının hızla kana geçerek akciğerlere daha fazla gaz çekilmesini sağlaması da konsantrasyon etkisi olarak bilinmektedir (13).

2.1.3. İnhalasyon Anesteziklerinin Redistribüsyonu ve Eliminasyonu (Anesteziden Uyanma)

Anesteziden uyanma sırasında beyin dokusundan, kan akımı daha az olan organlara doğru, denge oluşana dek redistribüsyon olur. Anestezi süresi arttıkça, çeşitli dokulardaki anestezik madde düzeyi birbirine yaklaşacağından dağılım azalacaktır. Bu arada yağ dokusu, barsaklar, cilt ve cerrahi sırasında opere edilen dokulardan kayıplar olacak, indüksiyon sırasındaki gereksinim azalarak sabit bir düzeye inecektir (idame). Anesteziklerin alınımında etkili olan benzer faktörler eliminasyonunda da etkili olmaktadır (13).

Anestezik madde verilışı durdurulduktan sonra tersine bir yolla dokulardan venöz kana, alveollere ve ekspiryumla dışarı atılmaktadır. Bu atılımın hızına bağlı olarak hasta değişik ajanlarla farklı hızda uyanır.

2.1.4. İnhalasyon Anesteziklerinin Metabolizması

Günümüzde inhalasyon anesteziklerinin tamamen metabolize olmadığı, akut ve kronik toksisiteye yol açtığı bilinmektedir. Büyük oranda karaciğerde, az oranda GiS, böbrekler, akciğerler ve deride metabolize olurlar. En genel metabolik reaksiyon oksidasyondur. Bu enzim sisteminin temel ögesi sitokrom

p450'dir. İnhalasyon anesteziği metabolizmasında dehalojenizasyon ve dealkilasyon olmak üzere başlıca iki çeşit oksidasyon reaksiyonu önemli bulunmuştur (13). Redüksiyon (indirgenme) reaksiyonu ile metabolize olduğu bilinen tek inhalasyon anesteziği halotandır. Oksidatif sürecin önemli rol aldığı bu metabolik olayda major metabolit florürdür. Belirli bir düzeyden sonra artan toksisitenin nedeni bu florürdür. Başlıca etkiler; dirençli poliürik böbrek yetmezliği, enzim sistemi inhibisyonu ve ADH yapımının inhibisyonudur. Tüm florize olmuş inhalasyon anestezikleri arasında en yavaş metabolize olan izoflurandır. Oldukça stabildir. Ancak % 0,2' si metabolize olur.

2.1.5. İnhalasyon Anesteziklerinin Etkinliği ve MAK Değeri:

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

MAK değerini etkileyen faktörler

Azaltanlar: Hipotermi, hipotansiyon, ileri yaş, opioidler, ketamin, benzodiazepinler, barbitüratlar, lokal anesteziğinler (lidokain), gebelik, hipoksemi, anemi, sempatolitikler (klonidin)

Artıranlar: Hipertermi, hipertiroidizm, alkolizm, sempatomimetikler, infantlar, hipernatremi

2.2. Desfluran

Desfluran (1-floro-2,2,2-trifloroetil diflorometil eter) 1994' de İngilterede kullanıma girmiştir. İzoflurandan farklı olarak eter molekülünde klorun yerini flor almıştır. Bu nedenle moleküller arası çekim azaldığından buhar basıncı

yüksektir. Uygun konsantrasyonlarda kullanımı için özel elektrik ile çalışan vaporizatör gerektirir. Solubilitesi düşük MAK değeri yüksektir (14).

Tek başına kullanıldığında idame için %6-8 yoğunlukta vermek gerekir. Hemen hemen hiç (%0.02) metabolize olmadan akciğerlerden atılır. Solunum sayısını artırır, tidal volümü azaltır. Karbondioksite solunumsal yanıtı deprese eder. Yüksek maliyeti, düşük gaz akımı kullanılarak düşürülebilir (13).

2.2.1. Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Desfluranın 20°C'deki buharlaşma basıncı 681 mmHg olduğundan yüksek rakımlı bölgelerde oda ısısında kaynar. Bu problem özel bir desfluran vaporizatörü geliştirilmesiyle çözülmüştür. Ayrıca, desfluranın kan ve dokudaki düşük erirliği bu anesteziğin çok hızlı yıkanma ve temizlenmesine yol açar. Bundan dolayı desfluranın alveoler konsantrasyonu diğer volatil ajanlarda olandan daha hızlı olarak inspire edilen konsantrasyona yaklaşma eğilimindedir, bu özellik anesteziğin anestezi düzeyi daha hassas kontrolünü sağlar (1).

2.2.2. Farmakokinetik

Desfluran, insan karaciğerinde minimal biyotransformasyona uğrar. % 0.02'den daha az bir oranda metabolitleri üriner sistemle atılır. Desfluran diğer potent inhalasyon anesteziğine göre en düşük çözünürlüğe sahiptir. Düşük kan gaz çözünürlüğü sayesinde alveoler konsantrasyonu hızla değiştirilebilir (1). Düşük doku çözünürlüğü sayesinde ise daha hızlı vücuttan atılır (15). Sonuç olarak, desfluranla derlenme daha hızlıdır. Bilinç daha hızlı döner ve bazı çalışmalarda gösterildiği gibi bu hastaların uyanma odasında kalma süreleri daha kısadır.

2.3. Düşük Akımlı Anestezi

Düşük akımlı anestezi (DAA) terimi, yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az % 50 olduğu İnhalasyon anestezi tekniklerini tanımlamak için sınırlı bir anlamda kullanılmaktadır. Hastalar anestezi devresinden iki gaz solur: anestezi makinesinden verilen gazlar ve önce hasta tarafından ekshale edilen ve ardından yeniden solutulan gazlar. Yeniden solutulan gazdaki anestezi hasta tarafından uzaklaştırıldığı (alınım) için; alınımın miktarı ve yeniden solutulan miktar, inspire edilen anestezi konsantrasyonunu etkiler. Modern yeniden-solutmalı sistemler kullanıldığında, ancak taze gaz akım hızı 2 Lt/dk' nın altına indirilirse, hastaların çoğu için DAA'den söz edilebilir. Düşük maliyet, artmış nemlilik, azalmış ısı kaybı, ortama saçılan anesteziğin azalması ve solunum gibi fizyolojik değişkenleri daha iyi değerlendirme kapasitesidir (16).

Düşük taze gaz akımları ile anestezi uygulamasına ilişkin farklı teknikler (2);

2.3.1. Yarı Kapalı Yeniden Solutmalı Sistem

Düşük Akımlı Anestezi 0,5 lt/dk O₂ / 0,5 lt/dk N₂O (Tablo 1)

Minimal Akımlı Anestezi 0,3 lt/dk O₂ / 0,2 lt/dk N₂O (Tablo 2)

Tablo 1: Düşük Akımlı Anestezi (2)

| | |
|-----------------------|---|
| Taze gaz akımı | Sabit, 1 lt/dk |
| Taze gaz bileşimi | %50 O ₂ , %50 Hava |
| Yeniden-solutma | Kısmen |
| Gaz fazlası | Var |
| Anestezi gaz bileşimi | Anestezi süresince değişir |
| Teknik sınıflandırma | Yarı kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği |

Tablo2: Minimal Akımlı Anestezi (2)

| | |
|------------------------------|---|
| Taze gaz akımı | Sabit, 0,5 lt/dk |
| Taze gaz bileşimi | %60 O ₂ , %40 Hava |
| Yeniden-solutma | Yüksek oranda |
| Gaz fazlası | Minimal |
| Anestezik gaz bileşimi | Anestezi süresince değişir |
| Teknik sınıflandırma tekniği | Yarı-kapalı sistemle uygulanan anestezi |

2.3.2. Kapalı Yeniden Solutmalı Sistem

Kantitatif Olmayan Anestezi Gaz Hacmi Sabit

Kantitatif Anestezi Gaz Hacmi ve Anestezik Gaz Bileşimi Sabit

DAA teknikleri (taşıyıcı gaz: O₂/N₂O) (2).

2.3.2.1. Kapalı sistemle kantitatif olmayan anestezi (2)

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

2.3.2.2. Kapalı Sistemle Kantitatif Anestezi (2)

- Taze gaz akımı O₂, N₂O ve anestezik ajan alınımla göre sürekli değiştirilir.
- Taze gaz bileşimi anestezik gaz bileşenlerinin alınımla göre sürekli değiştirilir.
- Yeniden-solutma CO₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı.
- Gaz fazlası yok.

- Anestezik gaz bileşimi önceden ayarlanan değerlere göre anestezi süresince sabit.
- Teknik sınıflandırma kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği.

Taze gaz akımı, isteğe göre dakika hacminin altındaki herhangi bir değere ayarlanabilir. Ancak, taze gaz akımı hiçbir zaman hastanın alınımlı ve solutma sistemindeki kaçaklar yoluyla olan kayıplardan daha az olmamalıdır. Taze gaz akımı azaltıldıkça, sistemden atılan gaz miktarı da o denli azalmakta ve yeniden-solutma oranı yükselmektedir. Yeniden-solutmalı bir sistem hastanın dakika hacmine eşit miktarda taze gaz akımı ile kullanılırsa, yeniden solutulan gaz oranı ihmal edilebilecek kadar az olur. Gerçekte hastanın ekspire ettiği gazın tümü gaz fazlası atılım valfinden dışarı atılır ve hasta neredeyse saf taze gaz solur. Taze gaz akımı 4 Lt/dk olarak kullanıldığında yeniden-solutma oranı yaklaşık %20'ye çıkar. Akım 2 lt/dk ya da altına düşürüldüğünde ise yeniden solutma oranı %50'ye yada daha üzerine çıkar (2).

Düşük akımlı anestezi teknikleri, bu yöntemlerin güvenle uygulanabileceği uygun monitörizasyonun varlığı, doğru çalışması, alarm sınırlarının dikkatle ayarlanması ve hasta solutma sistemine bağlanır bağlanmaz alarmların çalışılabilir hale gelmesi koşulu ile uygulanmalıdır. Standart anestezi monitörizasyonu EKG, kan basıncı, pulsoksimetri, kapnometri, vücut ısısı ile birlikte hava yolu basıncı, dakika volümü, inspire edilen oksijen konsantrasyonu, 1 Lt/dk altındaki taze gaz akımlarında solunan gazdaki anestezik ajan konsantrasyonu monitörize edilmelidir (15).

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

alarmı 30 cmH₂O'ya ve ekspire edilen gaz hacmi alt alarm sınırı da istenen dakika hacminin 500 ml altına ayarlanmalıdır (15).

Düşük akımlı anestezi uygulamasında, indüksiyon için normal rutin sıra takip edilir; preoksijenizasyondan sonra intravenöz (iv) hipnotik ajan ve kas gevşetici kullanılarak endotrakeal entübasyon yapılır. Hasta daha sonra yeniden solutmalı sisteme bağlanır. Taze gaz akım hızı düşürülmeden önce yaklaşık 4 Lt/dk yüksek taze gaz akımının kullanıldığı bir başlangıç dönemine ihtiyaç vardır. Bu başlangıç döneminde, yeterli denitrojenasyon sağlanacak, solutma sistemi içine taze gaz bileşimi doldurulacak ve yeterli anestezi derinliğini güvence altına almak için gerekli anestezi konsantrasyonuna ulaşılabilecektir. Denitrojenasyon, yüksek akımla %100 O₂ ile ventilasyon yaptırılarak kandaki nitrojenin arınmasının sağlanmasıdır. Denitrojenasyon ile akciğerdeki nitrojen uzaklaştırılarak, yerini O₂'ne bırakır; böylece fonksiyonel rezidüel kapasite ve oksijen rezervi artar. Denitrojenasyon 4-5 Lt/dk arasında taze gaz akım hızı kullanılarak yaklaşık 6-8 dk'da tamamlanır (15).

Düşük akımlı anestezi uygulamak için taze gaz akımı 1 lt/dk'ya azaltılır. Taze gaz akım hızının azaltılması yeniden solutma oranında belirgin bir artışla sonuçlanır. İnspire edilen oksijen konsantrasyonunu %30 volümün üzerinde tutabilmek için akım düşürüldüğü anda oksijen konsantrasyonunu en az %40' a, hatta %50' ye yükseltmek gerekir. Devre dışı vaporizatör kullanıldığında akım hızının düşürülmesi ile orantılı olarak solutma sistemine verilen anestezi buhar miktarı da azalacaktır. Solutulan gaz bileşimi içinde 0,8 x MAK anestezi konsantrasyonunu koruyabilmek için taze gaz içindeki anestezi konsantrasyon artırılmalıdır (15).

Zaman sabitesi, hastaya özgü alınımın sabit olduğu varsayılırsa, kısmen

dolaşan gaz hacmi ile doğru orantılı, solutma sistemine verilen ajan miktarı ve taze gaz akımı ile ters orantılıdır. Uzun zaman sabitesi nedeni ile anestezi süresine bağımlı olarak, düşük akımlı anestezi uygulamasında cerrahi girişimin bitiminden 15-30 dk önce düşük taze gaz akım hızı korunurken, vaporizatör kapatılarak taze gaz içine volatil ajan verilmesi durdurulabilir. Akım ne kadar düşükse, anestezi konsantrasyonundaki azalma o kadar yavaştır. Daha sonra hastanın spontan solunumu yeterli hale gelene kadar elle yardımcı solutma yapılır.

Sistemdeki anestezi gazları bütünüyle uzaklaştırmak için ekstübasyondan yaklaşık 5-10 dk önce oksijen akım hızı 4-6 lt/dk'ya yükseltilir. Hastanın erken postoperatif bakımı olağan şekilde sürdürülür (15).

2.3.3. Düşük Akımlı Anestezinin Uygulanabilirliği:

Düşük akımlı anestezinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için tidal volümün taze gaz akımından bağımsız olduğu, sistem direnci düşük anestezi cihazları kullanma olanağı olmalıdır. Rutin bakım yapılmak koşulu ile anestezi makinelerinin neredeyse hepsi 1 Lt/dk' ya kadar düşük bir taze gaz akımıyla anestezi uygulamasına elverişlidir. Ortak Avrupa Standardı EN-740 gereğince, bütün absorpsiyonlu halka sistemlerindeki kaçak testinin sonucu 3 kPa (30 cmH₂O) basınçta 150 ml/dk sınırının altında olmalıdır (12).

Taşıyıcı gazın bileşimi (hava-oksijen, azotprotoksit-oksijen), toplam taze gaz akımı ve O₂ konsantrasyonu ayarlanır. Taze gaz akımının 0.5 lt/dk'dan daha düşük bir değere ayarlanması olanaksızdır. Modulus SE ve Excel SE (Datex-Ohmeda, Madison, ABD) anestezi makineleri (resim 1), düşük ve minimal akımlı anestezinin kolay ve güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için

elverişlidir (17). Taze gaz akımını kompanze etme özelliği vardır: Hastaya verilen gaz hacmi elektronik olarak ölçülür. Ayarlanan tidal hacim verildiği anda ventilatör inspiratuvar stroke' unu durdurur, böylece ventilatörün çalışması taze gaz akımına uyarlanarak tidal hacmin akımdan etkilenmemesi sağlanır (17).



Resim 1. Datex-Ohmeda anestezi makinesi

2.3.4. Düşük akımlı anestezinin avantajları

Atmosferin Kirliliğinde Azalma: Solunum devrelerinde kaçak olmamasına çok

dikkat edilmesi ve atık sistemlerinin kullanılmasına rağmen yüksek akımlı anestezi ile çalışanlar, volatil anesteziye maruz kalmaktadırlar. Oluşan bu atmosfer kirliliği, çalışan ameliyathane personelinde spontan abortus, konjenital anomali, karaciğer, böbrek hastalıkları ve kanser insidansını arttırmaktadır.

Günümüzde, modern ve ileri teknolojiye sahip yeniden solutmalı sistemlerin akılcı kullanımı ile anestezi gazlarının çevre kirliliğindeki payı büyük ölçüde azaltılabilir (11).

Maliyette Azalma: Maliyetlerinin yüksekliği nedeni ile anestezi ajanlarının tüketimini azaltan, DAA uygulanması avantajlı olması nedeni ile tercih edilebilir (11).

İnspiratuvar desfluran konsantrasyonu %6 volüm iken 4.4 lt/dk yüksek akımda 161 lt desfluran buharı tüketilir. Minimal akımda bu tüketim 33 lt'ye düşer (11). Namikii ve ark.(11) pediyatrik anestezide DAA uygulayarak sevofluran tüketimini % 86 oranında azaltmışlardır. Rutin klinik uygulamada düşük akımlı tekniklerin yerleşmesine yönelik uygun eğitimsel çabalarla inhalasyon ajanlarının tüketimini %65 oranında azaltmak olasıdır (11). Anestezi süresi 2 saat vücut ağırlığı 75 kg, istenen ekspire edilen desfluran konsantrasyonu %6 volüm olan bir çalışmada 4.4 Lt/dk 161ml kullanılırken, 1 Lt/dk akımda ise 47 ml kullanım hesaplanmıştır. Yani desfluran kullanımında %70 tasarruf sağlanmıştır (15).

Anestezi Gaz İkliminde İyileşme: Nemlenmiş ve ısınmış olan ekshale edilen gazın yeniden-solutulma oranının artırılması ve aynı zamanda soğuk ve kuru taze gaz oranının düşürülmesi ile anestezi gaz iklimi klinik bakımdan önemli düzeyde iyileştirilebilir. Anestezi gazlarının uygun şekilde nemlendirilmesi ve

ısıtılmasının, silyalı epitelin işlevi ve mukosilier temizlik üzerindeki önemi büyüktür (11). İnspire edilen gazın ısı ve neminin yetersiz olması sekresyonları kurutur, mukus retansiyonu yapar. Bronşiyollerde kısmi tıkanıklık ile mikroatelektaziler meydana gelir. Trakeobronşiyal iklimdeki iyileşme, solunum yolunda ısı ve sıvı kaybını azaltır. Solutulan gazın ısı ve nemlilik yönünden düzelmesi boğaz ağrısının anlamlı olarak azalmasını sağlar. Anestezi solutma sırasında inspire edilen gazın mutlak nemliliğinin 17 ve 35 mgH₂O/lt, ısısında 28 ve 32 °C arasında olması tercih edilmelidir.

DAA esnasında ölçülen ısı değerleri yüksek taze gaz akımı ile ölçülenlere göre daha yüksektir (11). Anestezi altındaki çıplak bir hastada solunum yolu ile ısı kaybı 15 kcal/kg'dır. Toplam enerji kaybının % 10'unu teşkil etmektedir (11).

Anestezi Eğitime Katkısı: DAA tekniklerinin kuramsal temeli ve klinik özellikleri bağlamında inhalasyon anestezisine ilişkin bilgilerin daha iyi kavranması gereklidir. İnhalasyon anestezisi sırasındaki teknik ve fizyolojik süreçlerin daha iyi anlaşılması, hasta güvenliğine önemli katkı sağlar (12).

2.3.5. Düşük akımlı Anestezi Tekniklerinin Riskleri (12):

Hipoksi: Eski anestezi makinelerinde ince iğne valflerin performansı iyi olmadığı için akım miktarlarının kesin bir doğrulukla ayarlanamaması, inspire edilen oksijen konsantrasyonunda beklenmedik değişikliklere ve hipoksiye neden olabilir. Ulusal ve uluslararası standartların çoğundaki koşullara göre inhalasyon anestezi uygulamasında O₂ konsantrasyonunun sürekli izlemi zorunludur(12).

Hipoventilasyon: Kaçaklar nedeniyle önemli düzeyde kayıp olursa, solutma sistemi içindeki gaz hacmi eksilir, solutulan dakika hacmi azalır ve solutma

yönteminde değişikliğe yol açar. Bu sebeple DAA uygulanacaksa önce anestezi makinesi, solutma sistemi ve ventilatöre yönelik kaçak testi yapılmalıdır (12).

Düşük taze gaz akımları ile kullanmak için anestezi gaz rezervuarı bulunan anestezi makineleri çok daha uygundur. Rezervuar yeterince dolu olduğu sürece belirtilen sorunlar ortaya çıkmayacaktır. Kaçağa bağlı gaz kayıplarından kaynaklanan tüm sorunlar anestezi makinelerinin uygun şekilde bakımı, hazırlanması ve kullanımı ile en aza indirilebilir (12).

Solutma sistemi içinde CO₂ birikimi: Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamasında karbondioksitin etkili biçimde temizlenmesi çok önemlidir. Çünkü yüksek akımlı anestezinin tersine, yeniden solutulan hacim büyük olduğu için absorbanın tükenmesiyle solutma sistemi içinde CO₂ konsantrasyonu önemli derecede yükselir. CO₂ izleme olanağı varsa, sodalaym bütünüyle tükenene kadar kullanılmalı ve haftada bir değiştirilmelidir (12).

Kazayla havayolu basıncı artışı: Gaz rezervuarı olmayan ve körüğün ekspiratuvar doluşu etkin şekilde desteklenen bazı eski tip anestezi ventilatörlerinde gaz sızdırmazlığını arttırabilmek için taze gaz akımı düşürüleceği zaman PEEP uygulaması önerilmiştir. Tıkanıklık alarmının doğru ayarlanması durumunda ve daha eski ventilatörlerdeki PEEP ayarının her koşulda en yüksek 15 mbar ile sınırlı olması nedeniyle, hastanın yaşamını tehdit eden bir sorun olmayacaktır. Barotravmayı önlemek için bir başka güvenlik özelliği de solutma sistemi içinde ayarlanan pozitif basınç değerine ulaşıldığı zaman otomatik olarak açılan ve havayolu basıncını sınırlayan APL-valfidir (12).

Kazayla volatil anestezi aşırı dozu: Devre-dışı yüksek basınç vapoizatörlerinde, çok yanlış bir ayarlama yapılsa bile DAA sırasında hızla bir

aşırı doz durumunun ortaya çıkması gerçekten olanaksızdır.

Uzun zaman sabitesi: Düşük taze gaz akımlı anestezi sırasında gerektiği zaman gaz bileşiminde hızlı bir değişiklik yapılamadığı için uzun zaman sabitesi özel bir risk taşımaz. Düşük taze gaz akımı sürdürülürken sistemdeki volatil anestezi konsantrasyonunun hızla düşürülebilmesi, odun kömürü tozu (charcoal) filtresi bulunan anestezi makinelerinde mümkündür.

Yabancı gaz birikimi (12):

Nitrojen: Normal vücut ağırlığındaki hastada vücutta depolanmış durumda ve akciğerlerde bulunan toplam nitrojen miktarı 2,7 litredir. Yüksek taze gaz akımı ile 15-20 dakika süren denitrojenasyon yapılırsa, bu sürede tüm kompartımanlardan yaklaşık 2 litre hacminde nitrojen atılımı sağlanır. Kalan 0,7 litre daha az kanlanan dokulardan yavaş olarak salınan miktardır. Solutma sistemi içerisinde arzu edilmeyen nitrojen konsantrasyonuna ulaşıldığında 2-5 dk yüksek taze gaz akımı ile yıkama yapılarak nitrojen atılımı sağlanabilir (12).

Aseton: Serbest yağ asitlerinin oksidatif metabolizması ile oluşur. Açlık, dekompanse diabetes mellitus ve anti-insulin hormonlarının arttığı durumlarda aseton oluşumu artar. Sudaki ve yağdaki yüksek çözünürlüğü nedeni ile yüksek akım ile yıkama yapılarak aseton konsantrasyonu düşürülemez. Güvenlik sebebi ile dekompanze diabetes mellitusu olan, kan aseton düzeyi yüksek olan hastalarda 1 lt/dk'dan daha düşük taze gaz akımı kullanılmaması önerilir (12).

Etanol: Kapalı sistem içinde asetona benzer olarak birikir. Alkollü bir hastaya acil bir girişim yapılması gerektiğinde, etanolün ekzalasyon ile atılması kapalı sistem anesteziye olanaksızdır. Yeterli yıkama etkisi sağlayabilmek için taze gaz akımının 1lt/dk altına düşürülmemesi akılcı olur (12).

Karbonmonoksit (CO): Olağan koşullarda oluşan CO hacmi çok küçüktür. Aşırı sigara içenlerde, hemoliz, anemi, porfiria, özellikle sigara içen verici kaynaklı kan transfüzyonu durumlarında klinik olarak anlamlı değerlere ulaşabilir. CO'in hemoglobine ilgisi yüksektir. Yüksek taze gaz akımı ile kısa süreli ve aralıklı yıkamalar yalnızca gaz içeren mesafelerdeki (akciğerler ve solutma sistemi) CO'ü temizleyeceğinden yetersiz kalacaktır. Akım düşürüldüğünde, parsiyel basınç farkını dengelemek için CO konsantrasyonu en kısa sürede belli bir düzeye ulaşacaktır. CO oluşumunu absorbanın yeterince su içermesi önlemektedir. NaOH ve KOH içermeyen absorban kullanımı CO oluşum tehlikesini azaltmak için etkili bir önlemdir. DAA teknikleri uygulanırken, kazayla CO zehirlenmesi riskinde tekniğe özgü artış söz konusu değildir (12).

Argon: Oksijen yoğunlaştırıcı, moleküler elekler kullanılarak bir absorpsiyon işlemi ile oda havasındaki nitrojeni ayırır. Çıkış kısmında, solutmaya uygun nitelik kazanan oksijenden zenginleştirilmiş gazın en yüksek oksijen oranı yaklaşık % 95 olur ve kalan kısım büyük ölçüde argon gazından oluşur. Argon gazı birikimi anestezi gaz izlemine etkilemez ve tıbbi açıdan zararsızdır. Her 90 dk'da bir aralıklı yüksek akımlı kısa süreli yıkama yapılırsa, argon gazı birikimi engellenebilir (12).

Metan: Barsaklarda yıkım işlemleri ile oluşan fizyolojik barsak gazıdır. Kapalı sistemle anestezi sırasında anestezi gaz içinde metan birikebilir. Metan, toksik olmayan yabancı gazdır ve tek önemi oksijen yada azot protoksit ile karıştığı zaman patlayıcı olabilmesidir (12).

Hidrojen: Kapalı sistemle anestezi sırasında akciğerler yolu ile 0,6 ml/dk hacimde atılan hidrojen de anestezi gaz içinde birikebilir. Hidrojen

konsantrasyonu saatte ortalama 200 ppm yükselir. Ancak oksijen ve azot protoksit içinde patlama yapabilecek hidrojen konsantrasyonlarına kapalı sistemlerle uzun süreli anestezide bile ulaşamaz (12).

Haloalkenler: Bazı volatil anesteziikler, CO₂ absorbanları ile kimyasal etkileşime girerek DAA sırasında solutma sistemi içinde volatil haloalkenleri oluşturur. Sevofluran, CO₂ absorbanları ile etkileşerek Compound A-E adını alan yıkım ürünlerini meydana getirir. Compound A, klinik olarak anlamlı konsantrasyonlara ulaşır. Baralaym kullanımında ve KOH içeren absorbanlarla oluşumu artmaktadır (12).

2.3.6. Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Kontrendikasyonları (12):

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

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

Teknik ön koşulların sağlanamadığı durumlarda oluşabilecek göreceli kontrendikasyonlar:

- Solutma sistemi yada ventilatörün gaz sızdırmazlığının yeterli olmaması,
- Gaz akım ayarlarının düşük akım aralıklarından duyarlı yapılamaması,
- Yüz maskesi ile anestezi uygulaması,
- Rijid bronkoskopi işlemi
- Kafsız endotrakeal tüp kullanımı (tüp kenarından çok kaçak olması durumunda),
- Yeniden solutmasız sistemlerin kullanımı

Aşırı derecede düşük taze gaz akımı (minimal akımlı ya da kapalı sistemle anestezi) kullanımının kontrendike olduğu durumlar:

- Dekompanse diabetes mellitus,
- Uzun süreli açlık durumu,
- Kronik alkoliklerde anestezi uygulaması,
- Akut alkol zehirlenmesi olan hastalarda anestezi uygulaması,
- Bölgesel kanlanması ileri derecede azalmış ve yoğun transfüzyon yapılan aşırı sigara içicisi hastalar,
- Kalsiyum hidroksitlime veya uygun anestezi cihazı kullanılmayan 3 saati aşan sevofluran kullanımınıdır.

2.4.Karbondioksit (CO₂) Absorbanları (18):

Alveolar gazın tekrar solunması ısı ve nemi korumaktadır. Ancak hiperkarbinin önlenmesi için ekshale edilen gazdaki CO₂ elimine edilmelidir. En sık kullanılan CO₂ absorbanları sodalaym ve baralaymdır (Tablo 3). Sodalayma silika eklenmesi ile sertliği artar, sodyum hidroksit tuzlarının inhalasyonu azalır. Baralaym, yapısında kristalizasyon suyu içerdiğinden silika eklenmeden de serttir. Her iki absorbana karbonik asit oluşumunda ideal şartları sağlamak için fazladan su eklenir. CO₂, kimyasal olarak su ile birleşerek karbonik asit oluşturur. CO₂ absorbanları (örn: sodalaym veya baralaym) karbonik asidi nötralize edebilen hidroksit tuzları içerir. Hidroksit tuzları cildi ve mukozayı tahriş eder. Reaksiyonun son ürünleri su ve kalsiyum karbonattır.

Tablo 3: Soda-lime ile baryum hidroksit-lime karşılaştırması

| | Sodalime | Baralime |
|--|----------|----------|
| | | |

| | | |
|--|--|--|
| Mesh çapı* | 4-8 | 4-8 |
| Sertleşme Yöntemi | Silika eklenerek | Kristalizasyon suyu |
| İçerik | Kalsiyum Hidroksit Sodyum Hidroksit Potasyum Hidroksit | Kalsiyum Hidroksit Baryum Hidroksit |
| Olağan İndikatör Boya | Etil Viyole | Etil Viyole |
| Absorbsiyon Kapasitesi (Litre CO ₂ /100 gr granül) | 14-23 | 9-18 |

* Partikülün büyüklüğünü derecelendirmek için kullanılan, bir tel elektteki doğrusal inç başına delik sayısı (18).

Volatil anesteziğin parçalanmasından sodyum hidroksit (NaOH) ve özellikle potasyum hidroksit (KOH) gibi güçlü bazlar sorumlu tutulmaktadır. Anesteziğin ajanların kimyasal tepkimeye girmesini kolaylaştıran temel etken, yapısındaki diflorometoksi parçası ve absorbandaki NaOH ve KOH içeriğidir. Sevofluran ile CO₂ absorbanlarının etkileşmesiyle pek çok ürün açığa çıkar. En önemlisi Compound A'dir (florametil-2-2 difloro-1 (triflorometil)vinil ether). Ratlarda yapılan çalışmalarda nefrotoksitesini gösterilmiştir. İnhalasyon ajanlarının bazıları CO₂ absorbanları ile etkileşerek karbonmonoksit (CO) oluşturmaktadır. CO artışından sorumlu tutulan ajanlar sırası ile en çok desfluran>izofluran>enfluran olarak bildirilmektedir. CO oluşumundan yapılarındaki diflorometiletil (-CF₂) grubu suçlanmıştır. Sodalaym en çok kullanılan absorbandır ve her 100 g absorban 26 lt'ye kadar CO₂ absorbe etme yeteneğine sahiptir (18).

1999 yılında KOH ve NaOH içermeyen ve kuru ortamda bile sevofluran ve desfluranla etkileşmeyen yeni bir absorban Amsorb kullanıma sunulmuştur. Bu absorban daha inerttir. Bu durum volatil anesteziğin daha az indirgenmesine

neden olmaktadır (19, 20).

Çalışmamızda kullanılan W. R. Grace Sodasorb %74-82 Ca(OH)_2 , %0.5-3 NaOH, %3-5 CaCl_2 , %12-19 H_2O , %0.1 Ethylviolet içermektedir. İçerdiği Ca(OH)_2 tozları solunum yollarında irritasyon yaratabilir. pH 2'nin altında sarı, pH 3'ün üzerinde mavi renkte olur. Boya indikatörleri Tablo 4 te gösterilmiştir.

Yeni doldurulmuş kanisterdeki absorbanın, doldurulduğu tarih bir etikete yazılıp kanistere yapıştırılmalıdır. En geç haftada bir değiştirilmelidir. Etil viyole, trifenilmetan boyasıdır. Kritik pH: 10.3'tür. Sodalaym ve Baralaym ile etkileşince renksiz halden mor renge döner. Renk değişimi, CO_2 emilimi ile pH'da azalmaya bağlıdır (18).

Tablo 4: Absorbanın etkisiz hale geldiğini gösteren boya indikatörü (18).

| İndikatör | Taze iken rengi | Kullanıldığı zaman rengi |
|----------------|-----------------|--------------------------|
| Etil Viyole | Beyaz | Mor |
| Fenofalein | Beyaz | Pembe |
| Clayton sarısı | Kırmızı | Sarı |
| Etil oranj | Portakal rengi | Sarı |
| Mimoza 2 | Kırmızı | Beyaz |

3. Laparoskopik Cerrahi

Cerrahi işlemler; hastada oluşan travmayı, morbidite, mortalite, hastanede kalış süresi ve sağlık giderlerini azaltmak için iyileştirilmiştir. İlk laparoskopik cerrahi girişiminden sonra, Laparoskopik teknik, cerrahlar tarafından kısa sürede benimsenerek yaygın olarak kullanılmaya başlamıştır (21).

Çağdaş teknolojik gelişmeler sonucunda laparoskopik cerrahi sadece jinekolojide değil, torasik ve abdominal girişimlerde de kullanılabilir (22).

Laparoskopik cerrahide ilgilenilen alanın görülmesi için yapay pnömoperitonyum oluşturulması gerekir. Pnömoperitonyumun etkilerini anlamak için işleme kısaca değinmek gerekir.

Pnömoperitoneum bir iğne (varess iğnesi) ile peritoneal boşluğa 10-18 mmHg basınç oluşturacak kadar 1-6 Lt/dk hızla CO₂ insüflasyonu ile oluşturulur. Cerrahi alanın laparoskopdan görülmesi için boşluk oluşturmak gereklidir. CO₂ kullanımı tekniğin güvenliğine katkıda bulunur. Çünkü kanda yüksek derecede çözünür. CO₂ kanda taşınır ve hızla elimine olur. Respiratuar değişiklikler diyaframın yukarı doğru hareketi nedeniyledir ve tidal volüm ile fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmayla sonuçlanır. Azalmış kompliyans ve artmış hava yolun direnci söz konusudur ve bu da barotravma riskinde potansiyel olarak artışa neden olur. Düzensiz dağılım ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna yol açar ve atelektazi postoperatif akciğer enfeksiyonlarına predispozisyon oluşturabilir (22).

Kardiyovasküler değişiklikler venöz dönüşte düşüş ve buna bağlı kardiyak outputda azalma biçiminde görülür. Sistemik vasküler dirençte artış ve bir refleks taşikardi vardır. Aritmiler gaz insüflasyonuna bağlı oluşur ve peritonun gerginliği nedeniyle bradikardi indüklenebilir. Hiperkarbi de aritmileri şiddetlendirebilir (22).

Pnömoperitoneumun diğer etkileri intra-abdominal basınç artışı nedeniyledir, 20 mmHg'yi geçerse renal kan akımında ve idrar çıkışında da azalmaya yol açar (22).

Laparoskopik cerrahinin avantajları (23)

. Cerrahi görüş alanını artırır

- . Doku travmasını azaltır
- . İnsizyon boyutunu azaltır
- . Postoperatif ağrıyı azaltır
- . Akciğer komplikasyonlarını azaltır
- . Erken mobilizasyon sağlar
- . Hastanede kalış süresini kısaltır
- . Morbitide ve mortaliteyi azaltır

Laparoskopik cerrahide anestezi yöntemi

Anestezi hem cerrahi girişimlerin gereksinimini karşılamalı hem de olumsuz etkileri izleyebilecek ve tedavi edebilecek şekilde olmalıdır. Premedikasyonda bir anksiyolitik yeterli olur (24).

Operasyon sırasında, karın kaslarındaki gevşeme ve baş aşağı pozisyon nedeniyle solunum sıkıntısı, diyaframın CO₂ ile irritasyonuna bağlı omuz ağrısı ve titreme olabilir. Girişim boyunca, solunumun ve embolinin izlenmesi için kapnograf kullanılmalıdır. Trendelenburg pozisyonunda endotrakeal tüp karınaya dayanarak tıkanabilir. Pozisyon verildikten sonra tekrar tüp kontrol edilmelidir (24).

Postoperatif dönemde düzelme genellikle hızlıdır. En sık görülen sorun bulantı, kusmadır (24). Genel olarak POBK yaklaşık %30 görülürken laparoskopi sonrası %50 'e ulaşır (5). Laparoskopilerde 48 saatten uzun süren ve taburculuğu geciktiren POBK, hastanede kalış süresini belirleyen en önemli faktördür.

4- Bulantı-Kusma (25)

En önemli postoperatif sorunlardan biri olup hastaya büyük sıkıntılar

verebilir. Hastanın rahatsız olması yanında, şiddetli olduğunda sıvı-elektrolit kaybı, hava yollarına aspirasyon, ameliyat sahasının kirlenmesi, dikiş nedeniyle de arzu edilmeyen bir durumdur. Çoğu kez de ameliyat sonrası beklenen bir durum gibi görülüp tedavisi yapılmaz.

4.1. Bulantı-Kusmanın Tanımı ve Sıklığı

POBK görülme sıklığı % 30-80 arasında değişir. Sıklığın bu kadar değişken olmasında, kişisel faktörler, genetik yapı ve tanımdaki farklılıklar rol oynamaktadır. POBK'nın birçok nedeni olduğu bildirilmiştir. Genel olarak hastaya ait predispozan faktörlerin (yaş cinsiyet, obezite, sigara kullanmama, taşıt tutma öyküsü, yandaş hastalıklar vs) yanısıra, anestezi (anestezikler, hipoksi, hiperkarbi, titreme, asidoz, yetersiz analjezi, yetersiz sıvı tedavisi, maske ventilasyon sırasında mide fazla hava kaçırılması vs) ve cerrahi uygulamalar sırasında oluşan bazı durumlar (batın operasyonları, laparoskopi, şaşılık cerrahisi) da POBK'yı olumsuz etkilemektedir (25, 26, 27). Bulantı rahatsız edici bir durum olup kusma ile birlikte veya tek başına olabilir. Öğürme genellikle kusmadan önce gelişen, solunum kaslarının ritmik kasılması ile karakterize bir durumdur. Kusma mide-barsak içeriğinin kuvvetli bir şekilde ağızdan atılması şeklinde tanımlanabilir. Emezis ise bu üç durumun tamamını ifade etmekte kullanılır ve nöbetler halinde geldiğinde de emetik epizot olarak adlandırılır (25).

Refleks Arkı

Emetik epizotlar, kusma merkezinin çeşitli bölgelerden kalkan uyarılara yanıtı olarak ortaya çıkar. Bu uyarılar arasında gastrointestinal sistemden ve mediastenden kalkan uyarılar; vestibüler, vizüel ve kortikal uyarılar ile

kemoreseptör triger zon (KRTZ)' dan kalkan uyarılar sayılabilir. KRTZ, 4. Ventrikül tabanında yer alır ve kusma merkezi ile yakından ilgilidir. Burada, ilaçlara ve metabolik değişikliklere duyarlı bol miktarda dopaminerg reseptör vardır. Buradan kalkan uyarılarda kusma merkezine iletilerek kusma refleksini başlatır (25).

Kusma merkezi, medullada, retiküler formasyonun lateralinde yer alan, kesin anatomik sınırları olmayan fonksiyonel bir bölgedir. Vazomotor aktivite, tükürük sekresyonu, solunum ve bulber kontrol merkezleri ile yakın komşuluktur. Bu yakınlık, kusma ile birlikte gelişen fizyolojik reaksiyonlardan sorumludur. Kusma merkezinin uyarılması sonucu gelişen efferent yanıtlar 5, 7, 9, 10. ve 12. Kranial sinirler ile diyafram ve solunum kaslarını innerve eden spinal sinirler boyunca iletilir. Sonuçta fizyolojik olmakla birlikte izledikleri sıra ve şiddetleri nedeniyle belirli bir tablo oluşturan reaksiyonlar zinciri gelişir. Bu merkezler dışında bir de antiemetik merkez varlığı ileri sürülmüştür (25).

Kusma refleksinde rolü olan bazı mediatörler vardır. KRTZ'da asetilkolin, dopamin, histamin, noradrenalin, adrenalin ve serotonin bulunmakta ve emeziste değişik şekillerde rol oynamaktadır. Bu nedenle antikolinergikler, antihistaminikler, dopamin antagonistleri ve son olarak da serotonin antagonisti gibi birbirinden farklı gruplardaki ilaçlar antiemetik olarak kullanılabilir (25).

4.2. Bulantı-Kusmanın Sakıncaları

Hafifte olsa bulantı-kusma hastayı rahatsız eder. Şiddetli olduğunda,

özellikle torasik ve abdominal girişimlerde olaya şiddetli ağrı da eklenerek bu rahatsızlığı daha çok artırır. Postoperatif bulantı-kusma, şuuru kapalı, laringeal refleksleri yetersiz hastalarda aspirasyona neden olarak morbidite ve mortaliteyi artırabilir. POBK, cerrahi komplikasyonlara da neden olabilir. Bunlar; intraoküler operasyonları takiben vitreus'un kaybı, abdominal cerrahilerde yara yerinin açılması, göz, kulak operasyonlarında ve plastik cerrahide flap bölgesinde kanama, intrakranyal problemi olan beyin cerrahisi hastalarında, akut olarak kafa içi basıncında artış (İKB) şeklinde sıralanabilir (26). Şiddetli olduğunda sıvı-elektrolit kaybına neden olur. Kusumla cerrahi saha kirlenebilir. Dikiş hattı zorlanabilir, bütünlüğü tehlikeye girebilir. İntraoküler ve intraabdominal basıncı artırır (25).

5. Termoregülasyon ve Anestezi

Genel ve rejyonel anestezi fizyolojik termoregülatör yanıtlarını bozar. Volatil veya opioid anestezi yaşlılarda önemli oranda daha fazla baskılanmaya neden olarak hipotermik vazokonstriksiyon eşiğini doza bağımlı bir biçimde (yaklaşık 37 °C) 2-4 °C baskılar (28). Hayatın vazgeçilmez şartlarından biri olan vücut sıcaklığı, ASA' nın temel anestezi monitorizasyon standartları (nabız, kan basıncı, oksijen satürasyonu, kapnometri, vücut sıcaklığı) içinde olmasına rağmen sıcaklık monitorizasyonunda henüz rutin kullanım alışkanlığı oluşmamıştır.

5.1. Genel anestezinin termoregülasyona etkisi

Genel anestezi sırasında önlenemeyen hipotermi, ensık rastlanan termal bozukluktur. GAA hastalarda sıcaklık düşüşü en fazla indüksiyon safhasında olmaktadır. İç sıcaklığı indüksiyon sonrası ilk 30 dk' da genellikle 0.5-1.5 °C düşmektedir (28, 29).

Eşik içi aralığı herhangi bir fizyolojik yanıtın ortaya çıkmadığı iç sıcaklık aralığıdır. Normal olarak, bu çok dardır (yaklaşık 0.5 °C). Ancak anestezi eşik içi aralığını 4 °C'ye kadar

genişletmektedir. Bu aralık içinde, hasta poikilotermiktir (yani, merkezi sıcaklık ortam sıcaklığı ile doğrudan değişmektedir (28). Anesteziklerin hepsi ısı üretimi ve korunmasından sorumlu mekanizmaları etkileyerek, ayrıca ısı ile ilgili afferent uyarıları bloke ederek santral termoregülasyonu bozmaktadır. Ayrıca serin ortam, kuru ve soğuk gazlarla ventilasyon, açık göğüs ve karın boşluğu, soğuk sıvı ve kan verilmesi de nedenler arasındadır. Sonuçta GAA organizma ısı kaybını düzeltememekte ve hipotermi meydana gelmektedir (28,29,30). Isı, hastadan çevreye dört yolla transfer edilebilir.

1. Radyasyon
2. Kondüksiyon
3. Konveksiyon
4. Buharlaşma

Genel anestezi sırasında hipotermi, karakteristik bir şekilde gelişir. İç sıcaklıkta başlangıçtaki hızlı düşüşü yavaş linear bir azalma takip eder. Volatil anestezikler direk periferik etki yoluyla vazodilatasyona neden olurlar. Anestezikler metabolik hızı %20-30 azaltırlar (31).

5.2. Perioperatif hipoterminin istenmeyen etkileri (29)

1. İlaç etkileşimleri
2. Postoperatif derlenme üzerine etkileri
3. Titreme
4. Kardiak morbiditede artış
5. Koagülasyon üzerine etkileri
6. Yara enfeksiyonu ve iyileşmesi üzerine etkileri
7. İmmun fonksiyon bozukluğu

5.3. Hipoterminin önlenmesi

Anestezi altındaki hastanın ısısının korunması anesteziistin en önemli görevlerinden biridir. Özellikle uzun süren, vücut boşluklarının açıldığı fazla miktarda sıvı ve kan verilmesi gereken işlemlerde, yaşlı ve çocuklarda daha dikkat edilmelidir. Alınacak önlemler: Blanket kullanımı, oda ısısının ayarlanması, infüzyon sıvılarının ve kanın ısıtılması, inhale edilen gazların ısıtılıp, nemlendirilmesi (28).

6.Titreme

Tremor benzeri postanestezik titreme yaklaşık %40 oranında görülür (30). Ancak geçmişte olduğundan daha sık ve daha yüksek dozlarda opioidler ve daha çok hastanın normotermik tutulması sayesinde günümüzde titreme daha az görülmektedir. Titreme için posterior hipotalamusa yakın bölgede bir motor merkez bulunur. Normalde bu bölge anterior hipotalamusta preoptik ısı duyarlı alandan gelen uyarılarla inhibe edilir. Fakat soğuk uyarı arttığında, spinal kordun anterior motor nöronundan bilateral uyarılar gönderilir ve titreme meydana gelir. Başlangıçta iskelet kas tonusu artar, bu kas tonusu belirli düzeye ulaştığında titreme görülür (31). İntraoperatif ısı kaybı ile orantısal olarak, oksijen tüketiminde yaklaşık %100 civarında artışa neden olan, potansiyel ciddi bir komplikasyondur. İlave olarak intraoküler ve intrakraniyal basıncı arttırdığı gibi postoperatif titreme, insizyonun gerilmesiyle yara ağrısını şiddetlendirir (30).

6.1. Titremenin etkileri:

Hipotermi vazokonstriksiyonu da tetikleyerek vasküler direnci artırır. Arterioskleroz nedeniyle myokardial O₂ desteği zaten sınırlı olan hastalarda, titreme myokard fonksiyonlarını daha fazla bozar (29, 32). Titreme O₂ ihtiyacını arttırmasının yanısıra laktik asidozu ve CO₂ üretiminde artırır. Bu durum düşük kardiyak ve pulmoner rezervi olan hastalarda sıkıntıya neden olur (33, 34).

Katekolamin salınımında artma, taşikardi, hipertansiyon, göz içi basıncı ve kafa içi basıncında artma meydana gelir (32, 35). Titreme ayrıca yara kenarlarında kas aktivitesine

neden olarak hastanın ağrısının artmasına neden olur. Yükselmiş kas tonu ısıyı neden olabilir ve oral airway var ise, dişlerde ve kaplamalarda hasar olasıdır (36). Titreme tüm bu olumsuz etkilerin sonucunda postoperatif morbidite ve mortaliteyi artırır (32, 35, 37). EKG, kan basıncı ve SpO₂ monitorizasyonunda yanlış sonuçlara neden olabilir.

Genel olarak titremenin önlenmesi normotermi sağlanarak mümkün olabilir. Normotermi sağlanamayan olgularda titreme etkin ve aktif olarak gösterilmiştir (31, 38).

5.2. GA ve titreme

GA sırasındaki ısı kaybı ve kor hipotermisi titreme gelişimine katkıda bulunur (37). GA sonrası derlenme döneminde istenmeyen ve sık görülen bir komplikasyondur (32, 37). Genel anestezi sonrasında yaklaşık %5-65' e kadar çıkabilir (38). Ameliyat sonrası titreme her zaman olmamakla birlikte genel olarak vücut ısısında düşme ile ilişkilidir. Operasyondan sonra ağrı duyulması, azalmış sempatik aktivite, pirojen salınımı, adrenal baskılanma ve respiratuar alkaloz da titremenin görülme sıklığını artırır (32, 38).

5.3 Titremenin önlenmesi ve tedavisi

Anestezi altındaki hastanın ısısının korunması anesteziistin en önemli görevlerinden biridir (29, 39). Titreme hipotermiye reaksiyonel yanıt olarak vücut sıcaklığını arttırmak amaçlı ortaya çıktığından tedavide ilk basamak normotermiyi sağlamaktır. Özellikle yüksek riskli hastalarda perioperatif dönemde kor sıcaklığının normotermik olarak sürdürülmesi gerekir,

Normoterminin sürdürülmesinin en etkin yolu önceden ısıtmaktır. Önceden ısıtma yapılmazsa anestezi indüksiyonundan sonra aktif ısıtma uygulansa bile bir miktar hipotermi kaçınılmazdır (30). Anestezi indüksiyonundan sonra oluşan redistribüsyon perioperatif hipotermiminin en önemli nedenidir. Redistribüsyonun derecesi kor ve periferik kompartmanlar arasındaki farklılıkla orantılıdır. Ortam, sıcaklığı ışımanlık ve kullanılan ilaçlar da bu farklılığı etkiler.

Ön ısıtma GA ve RA sırasında oluşan redistribüsyon hipotermisini önler. Ön ısıtma periferik kompartmanın sıcaklık miktarını artırarak redistribüsyon için gereken sıcaklık farkını azaltır (30).

İntravenöz sıvıların ısıtılması

Solunum gazlarının ısıtılması: Anestezi induksiyonu sonrasında, toplam taze gaz akışının 2 Lt/dk nın altına indirilmesi havayolundan ısı ve nem kaybının azaltılmasına tıpkı bir yapay burun (yani bir ısı ve nem değişim filtresi) gibi yardımcı olacaktır. Isı kaybını önlemek için en etkili yöntem ısı ve nemin havayolu içinde tutulabilmesidir (28).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda; 02.11.2010 tarih ve 11/2010-24 karar numarası ile yerel etik kurul onayı alınarak yapıldı. Ocak-Mayıs 2011 tarihleri arasında laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında, 18–70 yaşları arasında, Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) I-II risk grubunda bulunan 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Yüksek tansiyonu olan, hamile olan, sigara içen, kronik akciğer hastalığı olan, ciddi kardiyak, renal, hepatik hastalığı olan, daha önceden postoperatif bulantı kusma öyküsü olan, menstrüel dönemde olan, anemisi olan, vertigosu, taşıt tutma öyküsü olan koopere olamayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalara premedikasyon uygulanmadı. Cerrahiden bir gün önce hastalara yapılacak işlem hakkında ayrıntılı ve anlaşılır bilgi verildi, yazılı onayları alındı. Operasyon masasına alınan tüm hastalara antekübital bölgede bulunan uygun bir venden 18 G iv kanül ile damar yolu açılarak 5-8 ml/kg/saat hızında % 0.9' luk NaCl infüzyonu başlandı. Hastaların elektrokardiyogram (EKG), noninvaziv sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı (OKB), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), kalp hızı, vücut ısısı değişiklikleri (özefagus ısı probuyla) monitörize edildi ve giriş değerleri kaydedildi. Ameliyathane oda ısısı 22–24 C⁰ de sabit tutulması sağlandı.

İndüksiyon öncesi bütün hastalara 5 dk süreyle preoksijenasyon uygulandı. İndüksiyonda 2 mg/kg propofol (Propofol® %1, Fresenius Kabi, Hamburg) ve 2 µg/kg fentanil (Fentanyl®, Abbott, Chicago) verildi. Kirpik refleksinin kaybolmasından sonra intravenöz (iv) 0.1 mg/kg vekuronyum bromid

(Norcuron[®], Organon, Holland) ile kas gevşemesi sağlandı. Orotrakeal entübasyon yapıldı. Cerrahi başlamadan önce orogastrik sonda ile mide boşaltıldı ve çekildi. Kalıcı nazogastrik sonda takılmadı. Anestezi idamesinde volatil anestezi ajan desfluran (Suprane[®]; Baxter, Puerto Rico, ABD) kullanıldı. İdamenin başlangıç döneminde 8–10 dk süre ile, 4-5 Lt/dk taze gaz girişi ile (%50 O₂ + %50 hava), desfluran vaporizatör konsantrasyonu %6.0 ile denitrojenizasyon uygulandı. Bundan sonra, hastalar rastgele iki gruba ayrılarak taze gaz akımı aşağıda belirtilen şekilde uygulandı.

a) Düşük akım grubu (Grup D): Toplam taze gaz akımı 1 L/dk olan grup; 0.5 Lt/dk O₂ + 0.5 Lt/dk hava + % 4-6 desfluran verildi.

b) Yüksek akım grubu (Grup Y): Toplam taze gaz akımı 4 L/dk olan grup; 2 Lt/ dk O₂ + 2 Lt/dk hava + % 4-6 desfluran verildi.

Hastaların solunum parametreleri; EtCO₂ 35-45 arası olacak şekilde (Tidal volüm 8-11 ml/kg, solunum sayısı ise 12-16/dk) olacak şekilde mekanik olarak ventile edildi. Anestezi idamesinde % 4-6 desfluran (Suprane[®]; Baxter, Puerto Rico, ABD) kullanıldı, kas gevşetici idamesi 0,1 mg/kg vekuronyum bromid (Norcuron[®], Organon, Holland) ile devam edildi. Entübasyon sonrası cerrahiye izin verildi. İnsüflasyonda CO₂ kullanıldı, batin basıncı 12-14 mmHg olacak şekilde ayarlandı.

Düşük akım grubunda devredeki inspire edilen oksijen konsantrasyonunun %30'un altına inmesi durumunda, oksijen akımı toplam gaz akımının %10'u oranında artırılması ve hava akımının ise aynı oranda düşürülmesi, solunum devresinde gaz volüm eksikliği veya inspire edilen gazların toplamının %92'nin altına düşmesi durumlarında ise 10-15 dk süre ile yüksek akımlı anestezi uygulamasına geçilmesi planlandı.

Hipotansiyon (OKB başlangıç değerinin %20'sinden fazla düşmesi) ya da bradikardi (KAH < 50 atım/dk) geliştiğinde 250 mL ringer laktat hızlı bir şekilde verilmesi planlandı. Bu bulguların devam etmesi durumunda ise hipotansiyonun İ.V 5–10 mg efedrin (Efedrin[®], Biosel, Türkiye); bradikardinin İ.V 0.5 mg atropin

(Atropin®, Biosel, Türkiye) ile tedavi edilmesi planlandı. Hipertansiyon gelişen hastalara 2 µg/kg fentanil (Fentanyl®, Abbott, Chicago) bolus doz uygulanması planlandı. Desfluran cilt kapanmaya başladığında kesildi. Sistemdeki anestezi gazları 8–10 L/dk %100 O₂ ile ventile edilerek yıkandı. Ameliyat bitiminde nöromüsküler blok 0.06 mg/kg neostigmin (Neostigmin®, Adeka) ve 0.02 mg/kg atropin ile antagonize edildi.

Hastalar yeterli spontan solunumları geldiğinde farengal aspirasyon yapıldı ve ekstübe edildi. Hastalara sözel olarak gözlerini açmaları ve "elimi sık, dilini çıkar, başını kaldır" gibi komutlara yanıt vermeleri istendi.

Hastaların monitorizasyonu için Datex-Ohmeda S/5 monitörleri (GE Company U.S.A.), mekanik ventilasyon için Datex-Ohmeda Avance (G.E. Company Madison U.S.A.) anestezi cihazı kullanıldı.

Hastaların intraoperatif hemodinamik parametreleri (OKB, KAH) değerleri, vücut ısısı, volatil ajan konsantrasyonu, SpO₂ değerleri kaydedildi. Bütün hastaların entübasyon (0. dk) ve entübasyonu takiben 3., 5., 10., 15., 20., 25., 30., 45., 60. dk'lardaki hemodinamik (kalp atım hızı, OKB, ETCO₂, entübasyon öncesi, sonrası 30.dk. arter kan gazı değerleri, SpO₂) parametreleri kaydedildi. Her vaka öncesi sodalime kontrol edilecek.

Anestezi süresi iv indüksiyon ajanı verildikten inhalasyon ajanı kapatılıncaya kadar geçen süre, cerrahi süresi cilt insizyonundan son cilt sütürü atılıncaya kadar geçen süre olarak belirlendi. Anestezi süresi ve cerrahi süresi kaydedildi. Hastalara verilen Desfluran miktarı ml cinsinden kaydedildi. İntraoperatif kullanılan sıvı miktarı, kullanılan analjezik miktarı, kaydedildi.

Hastalar postoperatif derlenme ünitesine alındı. Postoperatif 0., 15., 30., 45. dk'lardaki titreme, timpanik vücut ısıları izlendi ve kaydedildi. Hastaların timpanik ısısı GENIUS 2 Thermometre (Tyco, ABD, 2008) kullanılarak timpanik membrandan ölçüldü. Titreme değerleri Titreme yok, Titreme var şeklinde kaydedildi. Titreme oranı yüksek hastalar ısıtılarak tedavi edildi. Postoperatif 0.-30. dk, 30.-60.dk., 60.-120.dk., 2.-4.saat, 4.-6.saat, 6.-12. saat ve 12.-24. saat bulantı, kusma kaydedildi.

Hastaların ağrı düzeyi Vizüel Analog Skala (VAS) ile değerlendirildi. VAS bir ucunda “ağrı yok” diğer ucunda ise “düşünülebilen en şiddetli ağrı” yazan 10 cm’lik horizontal bir çizgidir. Hastadan bu çizgi üzerinde ağrının şiddetinin nereye uyduğunu işaretlemesi istenir. “Ağrı yok”tan hastanın işaretlediği yere kadar olan mesafe numerik olarak ağrıyı gösterir (0=Hiç ağrı yok, 10=En şiddetli ağrı). Ağrı tedavisi tenoksikam 20 mg flakon iv. (oksamen-L, Mustafa Nevzat, Türkiye) yapıldı. Yapılan analjezik miktarı kaydedildi. Bulantı kusma derecelendirmesi POBK (0- yok, 1- var/ 0-kusma yok 1-kusma var) şeklinde kaydedildi. Hastanın kusma öğürme ve bulantısı 15 dk’dan uzun sürdüğünde metoklopromid (Primperan®, Biofarma, Türkiye) yapıldı ve kaydedildi. Postoperatif cerrahi kanama, baş ağrısı, şiddetli hipotansiyonu olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Çalışmada elde edilen bulguların istatistiksel değerlendirilmesinde verilerin normal dağılıma uygunluğu kolmogorov simirnov testi ile test edilmiştir. Normal dağılıma sahip değişkenler için iki bağımsız grup karşılaştırılmasında student t testi, iki kategorik değişkenin düzeyleri arasındaki ilişkilerin saptanmasında ki-kare analizi kullanılmıştır. Tanıtıcı istatistik olarak ortalama±standart sapma, frekans ve yüzde değerleri verilmiştir. Analizlerde SPSS for Windows version 11.5 kullanılmış $p<0.05$ değerleri anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri Tablo 5'te gösterilmiştir. Gruplar arasında demografik veriler açısından istatistiksel farklılık bulunamadı ($p>0.05$).

Tablo 5: Hastaların demografik verileri, operasyon süresi ve ASA sınıflaması

| | Grup Y (n=30) Ort ± SS | Grup D (n=30) Ort ± SS |
|-----------------------|------------------------------|------------------------------|
| Yaş (yıl) | 45,84 ± 14,99 | 48,84 ± 16,24 |
| Kilo (Kg) | 71,04 ± 12,36 | 67,60 ± 10,96 |
| Cinsiyet (E/K) | 12/18 | 11/19 |
| Anestezi süresi (dk) | 83,2 ± 10,02 | 87,8 ± 12,5 |
| Operasyon Süresi (dk) | 71,08 ± 11,07 | 71,28 ± 13,13 |
| ASA I-II | 22/8 | 20/10 |

Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma

Gruplar arası karşılaştırmada OKB değerleri 20., 25., 30., 45. ve 60. dk' da grup D'de grup Y'ye göre anlamlı olarak yükseldi (Tablo 6, Şekil 1) ($p<0,05$).

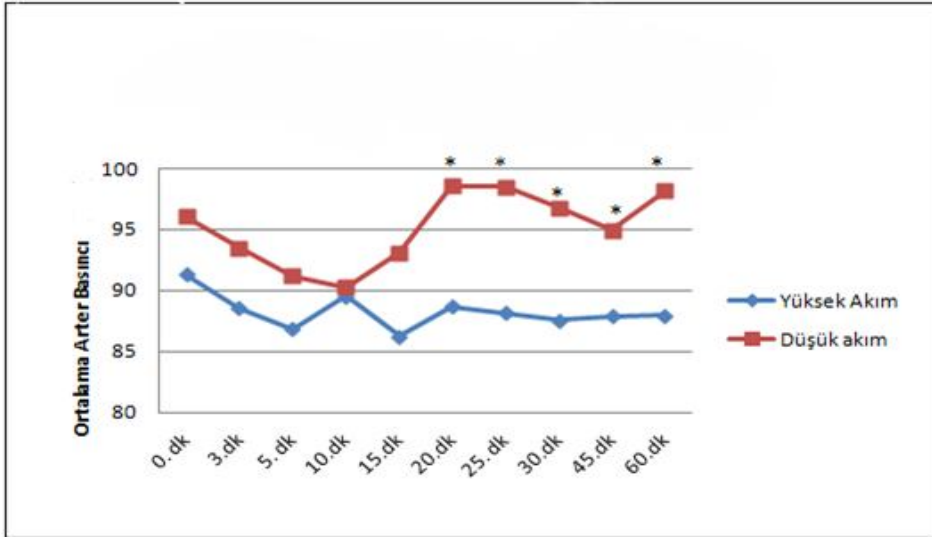
Grup içi karşılaştırılma yapıldığında her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. ($p>0.05$) (Tablo 6) (Şekil 1).

Tablo 6: Grupların OKB değerlerinin grup içi ve her iki grup arasında karşılaştırılması.

| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|-----------|---------------|-----------------|
| | Ort ± SS | Ort ± SS |
| Giriş | 91,32 ± 14,62 | 96,04 ± 12,52 |
| 3 | 88,56 ± 11,67 | 93,52 ± 20,81 |
| 5 | 86,80 ± 13,76 | 91,16 ± 17,91 |
| 10 | 89,52 ± 15,52 | 90,28 ± 15,11 |
| 15 | 86,24 ± 21,71 | 93,12 ± 16,48 |
| 20 | 88,68 ± 14,21 | 98,60 ± 17,71 * |
| 25 | 88,12 ± 19,00 | 98,52 ± 13,75 * |
| 30 | 87,56 ± 10,40 | 96,80 ± 16,17 * |
| 45 | 87,88 ± 10,24 | 94,96 ± 12,57 * |
| 60 | 87,96 ± 10,01 | 96,56 ± 15,81 * |

Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma

* p<0.05 karşılaştırmada, gruplar arası anlamlı farklılık



Şekil 1: Grupların OKB değerlerinin her iki grup arasında karşılaştırılması.

* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Gruplar arası KAH değerleri karşılaştırıldığında 5.dk'da grup D'de grup Y'ye göre anlamlı olarak yüksekti (Tablo 7, Şekil 2) ($p<0,05$). Grup Y'de KAH bakımından grup içi karşılaştırılma yapıldığında, tüm zamanlarda KAH değerleri giriş değerine göre anlamlı olarak düşüktü ($p<0.05$) (Tablo 7) (Şekil 2).

Grup D'de KAH bakımından grup içi karşılaştırılma yapıldığında, 15., 20., 25., 30., 45., 60. dk KAH değerleri giriş değerine göre anlamlı olarak düşüktü ($p<0.05$) (Tablo 7) (Şekil 2).

Tablo 7: Grupların KAH değerlerinin grup içi ve her iki grup arasında karşılaştırılması

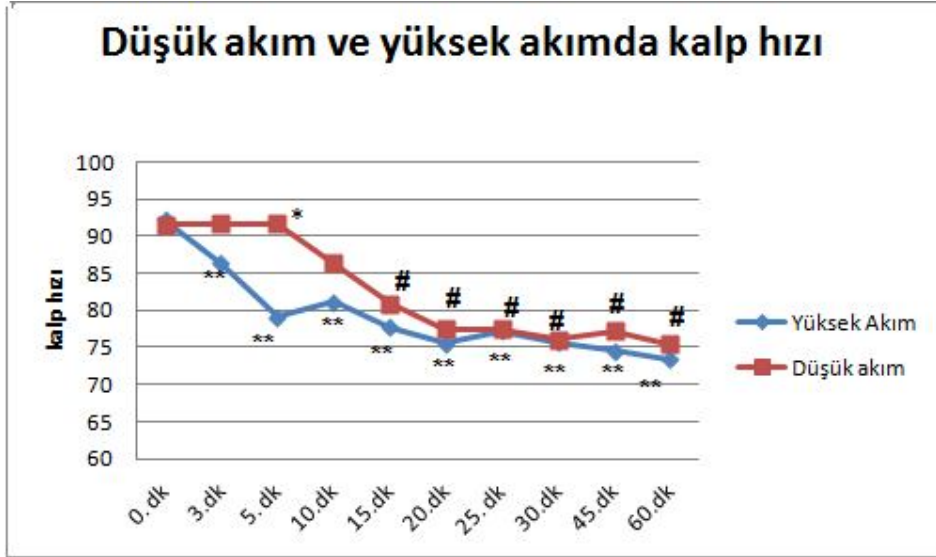
| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|-----------|------------------|-----------------|
| | Ort ± SS | Ort ± SS |
| Giriş | 92,12 ± 12,60 | 91,56 ± 16,25 |
| 3 | 86,36 ± 10,18 ** | 91,72 ± 14,34 |
| 5 | 79,16 ± 11,24 ** | 91,72 ± 18,15 * |
| 10 | 81,12 ± 12,17 ** | 86,32 ± 15,02 |
| 15 | 77,68 ± 12,29 ** | 80,88 ± 13,64 # |
| 20 | 75,56 ± 12,04 ** | 77,52 ± 16,01 # |
| 25 | 77,16 ± 12,86 ** | 77,52 ± 16,01 # |
| 30 | 75,64 ± 12,68 ** | 76,12 ± 14,16 # |
| 45 | 74,60 ± 12,00 ** | 77,20 ± 13,25 # |
| 60 | 73,36 ± 11,04 ** | 75,40 ± 11,77 # |

Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma

* $p<0.05$ karşılaştırmada gruplar arası anlamlı farklılık

** $p<0.05$ Grup Y grup içi karşılaştırmada anlamlı farklılık

$p<0.05$ Grup D grup içi karşılaştırmada anlamlı farklılık



Şekil 2: Kalp atım hızı

* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

** p<0.05 Grup Y grup içi karşılaştırmada anlamlı farklılık

p<0.05 Grup D grup içi karşılaştırmada anlamlı farklılık

Gruplar arası SpO₂ değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu (Tablo 8, Şekil 3) (p>0,05).

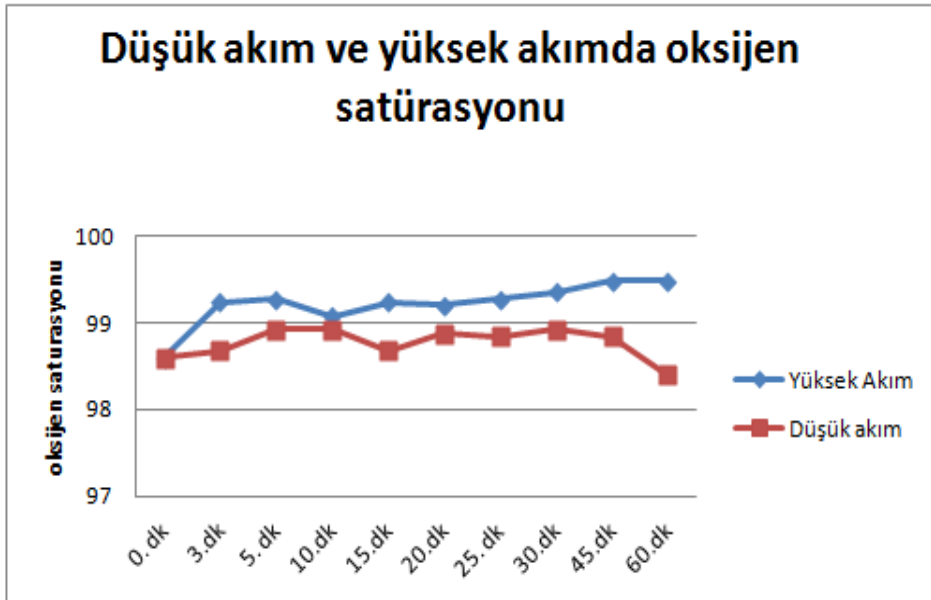
| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|-----------|---------------|---------------|
| | Ort ± SS | Ort ± SS |
| Giriş | 98,60 ± 1,70 | 98,60±1,38 |
| 3 | 99,24 ± 1,05 | 98,68 ± 1,37 |
| 5 | 99,28 ± 1,06 | 98,92 ± 1,46 |
| 10 | 99,08 ± 1,28 | 98,92 ± 1,38 |
| 15 | 99,24 ± 1,01 | 98,68 ± 1,37 |
| 20 | 99,20 ± 1,08 | 98,88 ± 1,42 |
| 25 | 99,28 ± 1,13 | 98,84 ± 1,37 |
| 30 | 99,36 ± 0,99 | 98,92 ± 1,52 |
| 45 | 99,48 ± 0,82 | 98,84 ± 1,40 |

| | | |
|----|--------------|--------------|
| 60 | 99,48 ± 0,77 | 98,40 ± 2,75 |
|----|--------------|--------------|

Tablo 8:

Grupların SpO₂ değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma



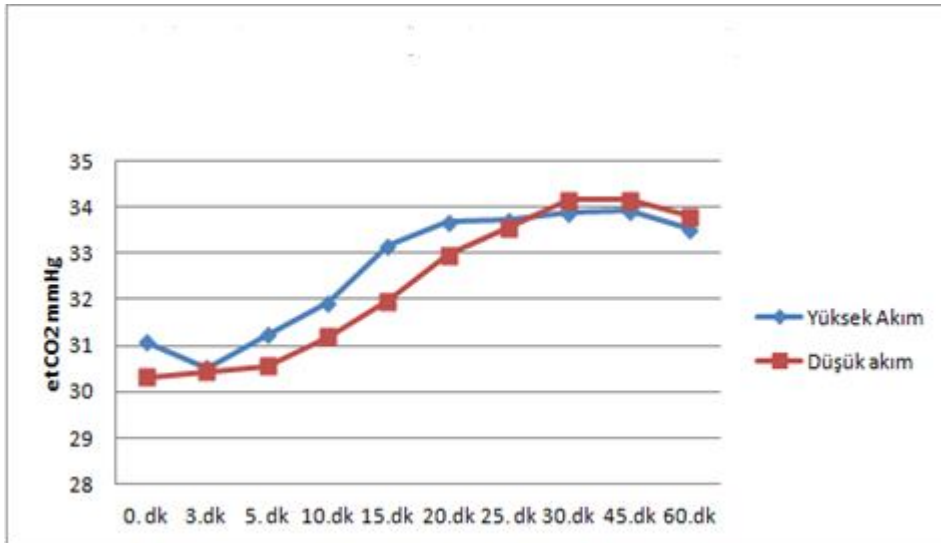
Şekil 3: Oksijen saturasyonu

Gruplar arası EtCO₂ değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu (Tablo 9, Şekil 4 (p>0,05)).

Tablo 9: Grupların EtCO₂ değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması.

| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|-----------|---------------|---------------|
| | Ort ± SS | Ort ± SS |
| Giriş | 31,08 ± 2,66 | 30,32 ± 3,18 |
| 3.dk | 30,52 ± 2,85 | 30,44 ± 2,95 |
| 5.dk | 31,24 ± 2,77 | 30,56 ± 3,26 |
| 10.dk | 31,92 ± 2,99 | 31,20 ± 3,57 |
| 15.dk | 33,16 ± 2,33 | 31,96 ± 3,50 |
| 20.dk | 33,68 ± 2,01 | 32,96 ± 3,36 |
| 25.dk | 33,72 ± 2,28 | 33,56 ± 2,88 |
| 30.dk | 33,88 ± 2,22 | 34,16 ± 2,98 |
| 45.dk | 33,52 ± 2,27 | 34,16 ± 1,62 |
| 60.dk | 33,52 ± 2,27 | 33,80 ± 2,10 |

Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma



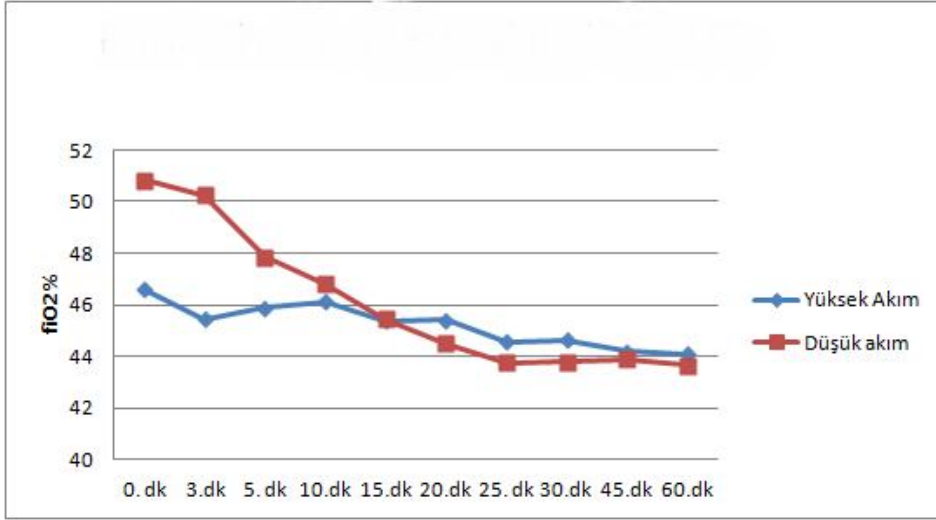
Şekil 4: End-tidal karbondioksit değerleri (mmHg)

Gruplar arası FiO₂ değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu (Tablo 10, Şekil 5) (p>0,05).

Tablo 10: Grupların FiO₂ değerlerinin her iki grup arasında karşılaştırılması.

| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D(n=30) |
|-----------|---------------|--------------|
| | Ort ± SS | Ort ± SS |
| Giriş | 46,60 ± 4,05 | 50,84 ± 10,7 |
| 3.dk | 45,44 ± 4,94 | 50,24 ± 10,8 |
| 5.dk | 45,88 ± 4,84 | 47,84 ± 8,67 |
| 10.dk | 46,12 ± 4,99 | 46,80 ± 7,48 |
| 15.dk | 45,36 ± 4,80 | 45,44 ± 8,14 |
| 20.dk | 45,40 ± 4,91 | 44,48 ± 8,25 |
| 25.dk | 44,56 ± 5,06 | 43,76 ± 8,45 |
| 30.dk | 44,64 ± 5,00 | 43,72 ± 9,96 |
| 45.dk | 44,20 ± 5,05 | 43,88 ± 5,98 |
| 60.dk | 44,08 ± 4,94 | 43,64 ± 6,08 |

Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma



Şekil 5: İntraoperatif FiO₂ (%)

Gruplar arası intraoperatif vücut ısıları değerleri karşılaştırıldığında 30.dk, 45.dk ve 60.dk'da grup D'de grup Y'ye göre anlamlı olarak yükseldi (Tablo 11, Şekil 6) ($p < 0,05$).

Grup Y'de ve Grup D'de intraoperatif vücut ısıları değerleri bakımından grup içi karşılaştırılma yapıldığında, tüm zamanlarda giriş değerine göre anlamlı olarak düşüktü ($p < 0,05$) (Tablo 11) (Şekil 6).

Tablo 11: Grupların intraoperatif vücut ısıları değerlerinin grup içi ve her iki grup arasında karşılaştırılması

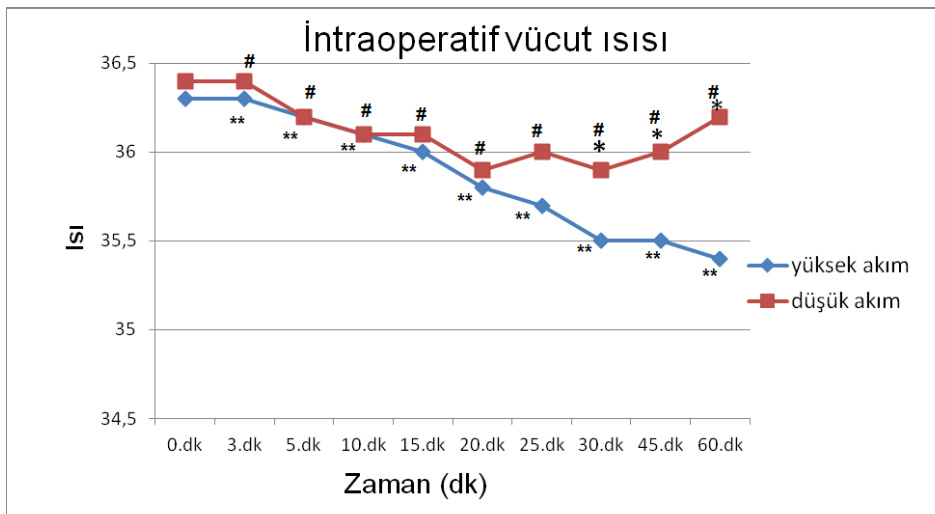
| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|-----------|----------------|------------------|
| | Ort ± SS | Ort ± SS |
| Giriş | 36,39 ± 0,47 | 36,51 ± 0,30 |
| 3.dk | 36,34 ± 0,44** | 36,41 ± 0,30 # |
| 5.dk | 36,60 ± 0,55** | 36,42 ± 0,18 # |
| 10.dk | 36,12 ± 0,42** | 36,25 ± 0,42 # |
| 15.dk | 36,00 ± 0,33** | 36,12 ± 0,32 # |
| 20.dk | 35,85 ± 0,34** | 35,97 ± 0,36 # |
| 25.dk | 35,76 ± 0,29** | 35,90 ± 0,32 # |
| 30.dk | 35,63 ± 0,42** | 35,91 ± 0,05 # * |
| 45.dk | 35,56 ± 0,03** | 36,00 ± 0,05 # * |
| 60.dk | 35,47 ± 0,02** | 36,20 ± 0,06 # * |

Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma

* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

** p<0.05 Grup Y grup içi karşılaştırmada anlamlı farklılık

p<0.05 Grup D grup içi karşılaştırmada anlamlı farklılık



Şekil 6: İntraoperatif vücut ısıları °C

* İstatistiksel olarak anlamlı fark

** $p < 0.05$ Grup Y grup içi karşılaştırmada anlamlı farklılık

$p < 0.05$ Grup D grup içi karşılaştırmada anlamlı farklılık

Gruplar arası postoperatif bulantı değerleri karşılaştırıldığında 0-30.dk arasında grup Y'de grup D'ye göre anlamlı olarak yüksekti (Tablo 12) ($p < 0,05$). Diğer ölçüm zamanlarında gruplar arası fark yoktu.

Tablo 12: Gruplar arası postoperatif bulantı oranları

| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|-----------|------------------|------------------|
| 0-30.dk | 9 (%30) | 4 (%15) * |
| 30-60.dk | 7 (%24) | 5 (%18) |
| 60-120dk | 7 (%24) | 5 (%18) |
| 2-4 saat | 3 (%10) | 4 (%14) |
| 4-6saat | 2 (%8) | 2 (%7) |
| 6-12saat | 1 (%4) | 2 (%7) |
| 12-24saat | 1 (%4) | 1 (%4) |

* İstatistiksel olarak anlamlı fark

Gruplar arası postoperatif kusma oranları karşılaştırıldığında 0-30.dk arasında grup Y'de grup D'ye göre anlamlı olarak yüksekti (Tablo 13) ($p < 0,05$). Diğer ölçüm zamanlarında gruplar arası fark yoktu ($p > 0.05$).

Tablo 13: Gruplar arası postoperatif kusma oranları

| Süre(dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|----------|------------------|------------------|
| 0-30. | 7 (%25) | 3 (%10) * |
| 30-60.dk | 4 (%16) | 3 (%10) |
| 60-120dk | 1 (%4) | 2 (%8) |

| | | |
|-------------------|--------|--------|
| 2-4 saat | 0 (%) | 1 (%4) |
| 4-6 saat | 1 (%4) | 0 (%) |
| 6-12 saat | 0 (%0) | 0 (%0) |
| 12-24 saat | 0 (%0) | 1 (%4) |

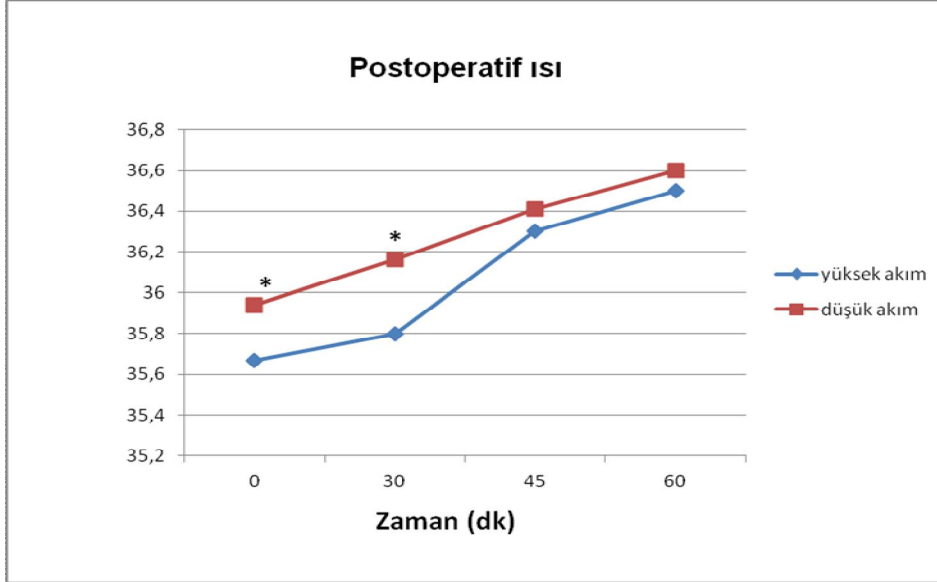
* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Gruplar arası postoperatif ısı değerleri karşılaştırıldığında 0.-30.dk arasında Grup D'de Grup Y'ye göre anlamlı olarak yüksekti (Tablo 14, Şekil 7) ($p < 0,05$). Diğer ölçüm zamanlarında gruplar arası fark yoktu ($p > 0,05$).

Tablo 14: Postoperatif ısı değerleri ($^{\circ}\text{C}$)

| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|------------------|--------------------------|--------------------------|
| 0 | 35,6 \pm 0,41 | 35,9 \pm 0,28 * |
| 30 | 35,8 \pm 0,38 | 36,1 \pm 0,33 * |
| 45 | 36,3 \pm 0,21 | 36,4 \pm 0,26 |
| 60 | 36,5 \pm 0,25 | 36,6 \pm 0,27 |

* İstatistiksel olarak anlamlı fark.



Şekil 7: Postoperatif ısı (°C)

* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Gruplar arası postoperatif titreme oranları karşılaştırıldığında 0.-30.dk arasında grup D'de grup Y'ye göre anlamlı olarak düşüktü. (Tablo 15) ($p < 0,05$). Diğer ölçüm zamanlarında gruplar arası fark yoktu.

Tablo 15: Postoperatif titreme oranları

| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|-----------|------------------|------------------|
| 0-30.dk | 10 (%35) | 4 (%15) * |
| 30-45 | 5 (%18) | 3 (%10) |
| 45-60 | 1 (%4) | 2 (%8) |

* İstatistiksel olarak anlamlı fark.

Gruplar arası VAS değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu (Tablo 16, Şekil 8) ($p>0,05$). Analjezik tüketime gruplar arası benzerdi.

Tablo 16: Grupların VAS değerlerinin her iki grup arasında karşılaştırılması.

| Süre (dk) | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|-----------|------------------|------------------|
| 0-30.dk | 4,36 ± 1,2 | 4,16 ± 0,9 |
| 30-60.dk | 4,52 ± 0,96 | 4,08 ± 0,1 |
| 60-120dk | 3,92 ± 1,1 | 3,81 ± 1,1 |
| 2-4 saat | 1,96 ± 1,7 | 2,36 ± 1,6 |
| 4-6saat | 1,20 ± 1,55 | 1,32 ± 1,7 |
| 6-12saat | 0,72 ± 1,3 | 0,8 ± 1,5 |
| 12-24saat | 0,24 ± 0,8 | 0,5 ± 1,0 |

Gruplar arası intra operatif giriş ve 30. dk kan gazı değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu (Tablo 17) ($p>0,05$).

Tablo 17: Grupların intraoperatif kan gazı değerlerinin (giriş ve 30. dk) her iki grup arasında karşılaştırılması.

| mmHg | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|------------------|------------------|------------------|
| GİRİŞ | | |
| Ph | 7,39 ± 0,2 | 7,40 ± 0,2 |
| pO ₂ | 172 ± 50 | 205 ± 80 |
| pCO ₂ | 32 ± 1,8 | 31 ± 3,1 |
| 30.dk | | |
| pH | 7,39 ± 0,1 | 7,38 ± 0,2 |

| | | |
|------------------------|----------|----------|
| pO₂ | 154 ± 64 | 145 ± 46 |
| pCO₂ | 34 ± 2,8 | 35 ± 2,4 |

Grupların intraoperatif kullanılan, sıvı ,analjezik, anestezi gaz postoperatif metpamid miktarı Tablo 18' de gösterilmiştir.

Tablo 18: Grupların intraoperatif kullanılan sıvı, analjezik, desfluran miktarı ve metpamid yapılan hasta sayısı

| | Grup Y (n=30) | Grup D (n=30) |
|---------------------|-------------------------|-------------------------|
| Sıvı ml | 1180 | 1440 |
| Analjezik µg | 100 | 97 |
| Desfluran ml | 97 | 36 |
| Metpamid | 7 | 3 |

5.TARTIŞMA

Postoperatif bulantı ve kusma, hasta konforsuzluğu, postanestezik bakım ünitesi (PABÜ)' inde kalış süresini uzatan, yaygın bir komplikasyondur (40). Bulantı, tanımlanması zor, midede kusma hissinin olduğu rahatsız edici bir durumdur. Kusma ise, çoğu kompleks fizyolojik refleksleri içeren, otonomik sinir sistemi ve çizgili kasların (diyafram ve abdominal kaslar) koordineli aktivasyonu sonucu, gastrik ve hatta intestinal içeriğin atılmasını içerir.

POBK görülme sıklığı % 30-80 arasında değişir. POBK görülmesinde çeşitli risk faktörleri tanımlanmıştır. Kadın cinsiyet, genç yaş, sigara içmeme, daha önceden POBK öyküsü, taşıt tutması, artan cerrahi süre, inhalasyon anestezi risk faktörlerinden bazılarıdır (41, 42). Bu faktörler göz önüne alınarak çalışmamızı etkilememesi için riskli hastaları çalışmamıza almadık. POBK' nın önlenmesinde anestezi uzmanları olarak, anesteziye ait faktörlerin, intraoperatif etkenlerin önlenmesi veya ortadan kaldırılması son derece önemlidir. Bu amaçla farklı anestezi uzmanlarının araştırıldığı birçok çalışma yapılmıştır.

Bizde çalışmamızda farklı anestezi tekniği olan düşük akımlı anestezi yöntemini araştırmayı amaçladık. Zira, düşük akımlı anestezi, son yıllarda pek çok avantajı nedeniyle sıklıkla kullanılmakla birlikte POBK yı olumlu ve olumsuz yönde etkileyecek durumları içerisinde barındırmaktadır.

Düşük akımlı anestezide ısı ve nem kaybı daha az olmakta ve her iki parametrede fizyolojik değerlere yakın kalmaktadır (11). Gazların ısıtılması, vücut ısısının korunmasında ve postoperatif hipotermiyi önlemede yararlıdır (11). Düşük akımlı anestezinin avantajlarının yanısıra dikkat edilmesi gereken bazı noktaları da mevcuttur. Sistemdeki atık maddelerin artma riskinin olması, inhalasyon anestezi konsantrasyonunun progresif artması, devredeki oksijenin azalması, CO₂ ve CO seviyelerindeki artışlar bunlardan sayılabilir. Eğer iyi takip

edilmezlerse bunlar intraoperatif veya postoperatif komplikasyonlara neden olabilmektedir.

POBK oluşumunda hemodinamik parametrelerin de etkili olduğu bilinmektedir. Krenke ve ark.(43) anestezi sırasında oluşan kan basıncı düşüklüğünün POBK için risk faktörü olabileceğini göstermiştir. Işık ve ark. (44) iyi bir takiple pediatrik hastalarda düşük akım anestezinin stabil hemodinami sağladığını, hepatic ve renal fonksiyonlarda bozulmaya neden olmadığını bildirmişlerdir. Elmacioğlu ve ark. (45) çalışmalarında düşük ve yüksek akımlı desfluran anestezisi uygulamalarında perioperatif hemodinamik stabilite olduğunu, derlenme üzerine akım hızlarının negatif etkisi olmadığını ve düşük akımlı desfluran anestezisinin yüksek akımlı anesteziye alternatif olabileceğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda da tüm hastalarda POBK' ı etkileyecek düzeyde hemodinamik problem görülmedi.

Düşük akımlı anestezide en önemli risklerin başında CO₂ düzeyindeki anormallikler ve yabancı gazların birikimi gelmektedir. Düşük akımla yapılan çalışmalarda CO₂ birikimi olabileceği düşünülüp sık takibi gerekir. Genelde ETCO₂= 30-35 mmHg arasında olması sağlanmalıdır. Biz çalışmamızda tidal volüm 8-11 ml/kg, solunum sayısı 12-16/dk olacak şekilde ayarladık ve ETCO₂ izlemi yaptığımız halde her olgudan önce sodalime kontrol edildi. Çalışmamızda gerek ETCO₂ değerleri gerekse de kan pH değerleri normal değerler arasındaydı. Bunun yanısıra bazı yabancı gazların toksik etkiler yapabileceği, ancak toksik düzeye ulaşmadığı bildirilmektedir. Zira, solutma sistemi içerisine 1 Lt/dk akım hızında sürekli olarak verilmesi, uygun bir yıkama etkisi oluşmakta ve gaz fazlası ile birlikte eser gazların uzaklaştırıldığı bildirilmektedir (12). Ceylan ve ark. (46) desfluran ve sevofluranın düşük akımlı anestezi uygulamasında, arteriyel kanda COHb değerleri ve uyanma kriterleri süreleri açısından güvenle kullanılacaklarını ve her iki ajanın yapılan istatistiksel karşılaştırılmalarda, birbirlerine üstünlüklerinin olmadığını görmüşlerdir.

Düşük akımlı anestezile ilgili yapılan çalışmalarda maliyeti düşürdüğü kabul edilmiştir (47-49). Bizim çalışmamızda da her vakada düşük akım

uygulandığında, yüksek akım uygulanan gruba göre ortalama 60 ml desfluran tasarrufu sağladık.

Anestezi uygulamasında kullanılan anestezi ajan seçimi POBK sıklığını arttırabilir. Apfel ve ark. (50). yaptıkları bir çalışmada N₂O kullanmama %12 ve volatil ajan yerine propofol kullanma yaklaşık %19 oranında POBK insidansını azaltmıştır. Yapılan çalışmalarda desfluran ve sevofluranın POBK'ya etkisi karşılaştırılmış, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir (51, 52). Biz çalışmamızda N₂O'in bulantı kusma üzerine artırıcı etkileri olabileceği düşüncesiyle kullanmadık. İndüksiyonda propofol kullandık ama postoperatif bulantı, kusmayı etkileyeceğini düşünmüyoruz.

Desfluran düşük akımlı anestezide ideal ajan olarak ön plana çıkmaktadır. Wash-in periyodunun kısalığının yanı sıra, vaporizatör ayarları taze gaz akımı düşürüldüğünde sabit bırakılsa da alveolar konsantrasyonun stabil kalabildiği bildirilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda inhalasyon ajanı olarak desfluranı tercih ettik (15, 53). Hargasser ve ark. (54), düşük akımlı anestezi uygulamasında desfluranın düşük çözünürlüğü nedeniyle vaporizatörde ayarlanan değer ile alveolar konsantrasyon arasında önemli bir fark olmadığını, kolay ve hızlı titre edilebildiğini ortaya koyarak düşük akımlı anestezi uygulamasında bu avantajlardan dolayı kullanımını özellikle önermişlerdir.

POBK oluşumunda anestezi süresi de etkilidir. GA süresinin her 30 dakika uzaması POBK insidansını %60 oranında artırır (4, 55). Bunun yanında laparoskopik yöntemlerin açık cerrahi girişimlere göre daha hızlı olması bulantı, kusmayı azaltıcı bir faktör gibi görülmektedir. Ancak yinede laparoskopik kolesistektomi işlemleri ortalama 60-90 dk sürmektedir (56, 57). Bizim çalışmamızda da bu sürelerle yakındı ve her iki grupta da benzerdi.

Postoperatif bulantı, kusmanın sebepleri arasında cerrahiye ait faktörlerde yer almaktadır. POBK sıklığı yaklaşık %30'ken laparoskopi sonrası yaklaşık %50'ye ulaşmaktadır (5). Laparoskopik cerrahi yapılan hastalardaki artmış sıklık nedenleri tam açık değildir. İntrabdominal basınç yüksekliği, karın duvarı gerginliği, periton irritasyonu yapabileceğinden POBK' ı arttırabilir. Bu nedenle

çalışmamızda intrabdominal basıncın 12-14 mmHg arasında olmasına dikkat ettik. Laparoskopi sırasında peritoneal gaz insüflasyonu ve geniş volümlerde peritoneal irrigasyon hastayı hipotermiye yatkın hale getirir. Hastanın postoperatif dönemde artmış oksijen ihtiyacı titreme gibi semptomlarda artışa sebep olmaktadır. Hiperkarbi laparoskopik cerrahi esnasında uygulanan CO₂ ile peritoneal insüflasyonun gerek peritoneal iritasyona neden olarak gereksede kana emilimi sonucunda intrakraniyal basınç artışına neden olarak postoperatif dönemde gelişen bulantı kusma şikayetlerine etkisi olduğu düşünülmektedir (26, 58). POBK tedavisinde kullanılan çoğu antiemetik ilaç hem yan etkileri açısından hemde etkinliklerinin güvenilirliği açısından tam açık değildir. Çoğu antiemetik ilaç hipotansiyon, ajitasyon, baş dönmesi, baş ağrısı gibi yan etkiler ortaya çıkarmaktadır (59). Bundan dolayı her hastaya kullanımları yerine bulantı kusmanın önlenmesi daha önemli görünmektedir.

Genel anestezi sonrası görülen POBK genellikle ilk 2 saatte gözlenmektedir. Çalışmamızda, hastalarımızı postoperatif 24 saat takip ettik, özellikle ilk yarım saatte bulantı yüksek akım uygulanan grupta %30, düşük akım uygulanan grupta %15, kusma ise yüksek akım grubunda %25, düşük akım grubunda (%10) daha az görüldüğü sonucuna vardık.

Anestezi sırasında standart konsantrasyonda O₂ (%30) yerine yüksek konsantrasyonda O₂ (%50-80) kullanımının POBK riskini azalttığı bildirilmiştir (4).. Hipokseminin kesin olarak önlenmesi ve sürekli yeterli oranda O₂ sunumu sağlanabilmesi için inspiryumdaki O₂ konsantrasyonu en az %30 olmalıdır (60). Ochmann ve ark. (61) 0.8 solunan O₂ fraksiyonunun serotonin seviyelerini önemli ölçüde azalttığını ve POBK' yı azalttığını göstermiştir. Biz uygulamamızda %50 O₂, %50 hava karışımı kullandık. İnspire edilen O₂ konsantrasyonunu monitörize ettik. Tüm vakalarımızda operasyon süresince FiO₂ değeri %43'nin altına düşmedi. İnspire ve ekspire edilen O₂ konsantrasyonu anestezi cihazında azalmış olarak izlememize rağmen klinik olarak hipoksi yaratabilecek FiO₂ değerlerine hiç düşmedik. Arteriel kan gazı değerlerimizde hipoksiye raslamadık. Cherian ve ark. (62) FiO₂

monitörizasyonu olmadan 2 saat süreyle düşük akımlı anestezinin güvenle kullanılabilceğini göstermiştir. Theodore ve ark. (63) eğer total taze gaz akımı 1.2 lt/dk altında ise hastaya verilen ve inspire edilen O₂ yüzdesi arasında bir ilişki kurulamayacağını göstermişlerdir. Bu bağlamda düşük akımlı anestezide O₂ konsantrasyonundaki azalmaların postoperatif bulantıyı tetikleyeceği düşünülebilir. Ancak çalışmamızda O₂ seviyesinde düşme görülmedi, düşük akımlı anestezi yönteminin yakın izlem yapılması gerektiği göz önüne alınacak olursa, hipoksi gelişiminin engellenmesi POBK gelişimini azalttığı düşünülebilir.

Anestezi altında oluşan hipotermi, postoperatif dönemde titreme, O₂ tüketiminde artış, hipoksi ve asidoza yara yerinde ağrı artışı gibi etkilerinden dolayı da POBK'ı olumsuz etkileyecektir (3,4). Vücut ısısının santral düzenlenmesinin primer yeri anterior hipotalamustur (preoptik nükleus). Hipotalamusla birleştirilmesine rağmen çoğu ısı bilgisi spinal kord ve beynin diğer bölgelerinde ön işleme tabi tutulur ve santral ısı sabit tutulmaya çalışılır (64). Anestezi altındaki bir hastada solunum yolu ile ısı kaybı 15 kcal/kg'dır. Toplam enerji kaybının %10'unu teşkil etmektedir (11). Düşük akımlı anestezi uygulandığında; yüksek taze gaz akımlı tekniklere göre solunumsal ısı kaybı minimale inmektedir (11). Toğal ve ark. (65) izofluran ve desfluran ile düşük taze gaz akımlarında yaptıkları çalışmalarında, gruplar arasında hemodinamik açıdan anlamlı fark gözlenmemiştir. Aynı çalışmada ısı ve nem değiştirici gereç kullanılmalarına rağmen düşük taze gaz akımı uygulamalarında 30. dakikadan sonra düşük akımlı anestezinin ısı koruyucu etkisinin daha iyi olduğunu bildirmişler, bu etkiyi inspiyum gazlarının ısısının korunması ile açıklamışlardır. Bilgi ve ark. (66) düşük taze gaz akımı kullanılan yeniden solutmalı bir sistemle anestezi uygulandığında, önceden ısınmış ve nemlenmiş olan ekshale edilen gazların hastaya geri verilmesiyle solunum sisteminin ısı ve nemliliğini koruyup doğal fizyolojiye yakın kalmasını sağladığı, solutulan gazın iklimindeki iyileşmenin bir sonucu olarak mukosilyer klirensin daha iyi korunduğu ve akciğer solunum fonksiyonlarının daha az bozulduğu sonucuna varılmış. Bizim intraoperatif değerlerimizde de gördük ki düşük akımlı anestezi uygulandığında ısı koruması daha iyi sağlanmaktadır. Giriş değerlerine göre

hastalarımızda ısı düşse de, bu düşme yüksek taze gaz akımı uyguladığımız hastalara göre daha azdı.

Titreme postoperatif dönemde görülebilen, hastaları rahatsız eden ve çeşitli sistemik sıkıntılara neden olabilen bir komplikasyondur (67). Titreme hastada rahatsızlığa yol açar ve hastaneden taburculuğu geciktirebilir (68). Ameliyat sonrası titreme her zaman olmamakla birlikte genel olarak hastanın vücut ısısında düşme ile ilişkilidir. Titreme hastada yarattığı rahatsızlık hissini yanı sıra iskelet kas aktivitesinin artışı ile oksijen tüketimi (%200-500 kat) artar, CO₂ üretiminde, katekolamin salınımında, kardiyak outputta ve intraoküler basınçta artışa; taşikardi, hipertansiyon, miyokard iskemisi gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir (69). Ameliyat sonu titremenin insidansı genel anestezi sonrasında %65'e kadar çıkabilir (28, 70). Genel anestezi sonrası oluşan titremeyi önlemek için de birçok farmakolojik ilaç çalışması yapılmıştır (66, 70). Farmakolojik müdahalelerin etkinliği iyi anlaşılmış değildir (66). Bununla birlikte biz semptomun tedavisinden çok titremeyi oluşturan sebeplerin önlenmesi gerektiğine inanmaktayız. Düşük akımlı anestezinin ısı koruyucu etkisiyle titremeyi azaltabileceğini gördük. Titreme vücudun hipotermiye bir cevabı olarak kabul edilir ve bu nedenle vücut ısısının normal sınırlar içerisinde tutulması önemlidir (67). Hastalar için oda ısısı 22-24 °C seviyesinde tutulmalı, soğuk kristaloid ve kan iv olarak verilirken ısıtarak verilmelidir (29). Titreme hipotermiye bir sonucu olarak karşımıza çıkmasındaki asıl sorun, hipoksi ve asidozdur (29). Bu durum O₂ verilmesi, aktif ve pasif ısıtma ile düzelebilir. Titreme nadir olsada hipertermide de görülebilen bir durumdur (4). Bizim çalışmamızda hastalarda hipertermiye de rastlamadık. Ameliyathane oda sıcaklığı 22-24 °C arası olmasına, her iki grubada verilen sıvılar ısıtılarak verilmesine özen gösterdik. Literatürde düşük akımın titreme üzerine etkisine yönelik çalışmayla karşılaşmadık. Bizim çalışmamızda postoperatif titreme düşük akım grubunda %3 (0-30. dk) görülürken, yüksek akım grubunda %25 (0-30 dk.) oranında görüldü. Hastaların düşük akım grubunda intraoperatif vücut ısısının daha iyi korunduğunu düşünerek ve postoperatif dönemde ilk 30 dakikada hem titreme, hemde bulantı kusmanın daha az olduğunu görmemiz, düşük akımlı anestezinin postoperatif komplikasyonları azalttığını gösterdi. Bu yapılan çoğu ilaç tedavilerine alternatif olabileceği anlamındadır. Postoperatif komplikasyonların tedavisiyle uğraşma yerine, oluşumunun engellenmesi gerektiği düşüncesini birkez daha aklımıza getirdi. POBK önlemede iyi bir anestezi yönetiminin yanısıra medikal tedavilerde kullanılmaktadır. Antiemetiklerin profilaktik kullanımı ancak yüksek risk grubuna giren hastalarda önerilebilir. Hasta ısısının korunması titremenin önlenmesi ve ağrının ortadan kaldırılması gerekir. Bizim çalışmamızda gruplar

arası analjezik ihtiyacı açısından çok fark yoktu. Bu sebeple POBK üzerine ağrının etkili olabileceği çalışmamızda düşünülemez.

Düşük akımlı anestezi POBK ve titremenin önlenmesinde etkili olduğunu gördük. Bu konuda daha geniş kapsamlı çalışmalar yol gösterici olabilir.

6.SONUÇ ve ÖNERİLER

Postoperatif bulantı, kusma ve titreme günümüzde ameliyat sonrası problem olmaya devam etmektedir. POBK'nın önlenmesinde predispozan faktörlerin engellenmesi son derece önemlidir. Düşük akımlı anestezi,

predispozan faktörleri azaltabileceğinden POBK üzerine, erken dönemde olumlu katkılarının olabileceği kanaatindeyiz. Ayrıca düşük akımlı anestezinin gaz tüketiminide azaltarak maliyete katkı sağladığı sonucuna vardık. Düşük akımlı anestezi, anestezik gazları ısı ve nem yönünden daha fizyolojik hale getirdiğinden solunumsal ısı kaybınıda engelleyerek, hipotermi ve titreme üzerine de olumlu katkı sağlayabileceği söylenebilir. Postoperatif dönemde oluşan bulantı, kusma, titreme gibi komplikasyonların tedavisinden çok oluşumunun engellenmesinin daha önemli olduğu düşüncesindeyiz.

7.KAYNAKLAR

1. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Klinik Anesteziyoloji. Cuhruk H. (Çev. Ed.) İnhalasyon anestezikleri 4. Baskı. Güneş Tıp Kitapevi. Ankara. 2008: 155-179.
2. Baum JA. Düşük akımlı anestezi. Tomatır E. (Çev. Ed). Balkan B K Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. 2. Baskı. Nobel Tıp Kitapevleri. İstanbul. 2002.54-72.
3. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Klinik Anesteziyoloji. Cuhruk H. (Çev.Ed.) Anestezi sonrası bakım. 4. Baskı. Güneş Tıp Kitapevi. Ankara. 2008:1005-1008.
4. Keçik Y, Alkış N, Alanoğlu Z, Temel Anestezi Özlü O. Anestezi sonrası derlenme ve sorunlar. Güneş tıp kitapevleri. Ankara 2012; 781-796.
5. Keçik Y, Alkış N, Alanoğlu Z, Temel Anestezi. Günaydın B. Jinekolojik Operasyonlarda Anestezi. Güneş tıp kitapevleri. Ankara 2012; 571-579.
6. Purhonen S, Turunen M, Ruohoaho UM, Niskanen M, Hynynen M. Supplemental oxygen does not reduce the incidence of postoperative nausea and vomiting after ambulatory gynecologic laparoscopy. Anesth Analg. 2003; 96(1): 91-6.
7. Chanvej L, Kijsirikul S, Thongsuksai P, Naheem L. Post-operative nausea and vomiting in out-patient gynecologic laparoscopy: a comparison of thiopental-nitrous oxide, propofol-nitrous oxide and total intravenous anesthesia

using propofol. J Med Assoc Thai. 2001;84(5): 697-704.

8. Ghods AA, Soleimani M, Narimani M. Effect of postoperative supplemental oxygen on nausea and vomiting after cesarean birth. J Perianesth Nurs. 2005; 20(3) : 200–5.

9. Bhatnagar S, Mishra S, Gupta M, A.K. Singhal & A.S. Mandal: Effects of different concentrations of intraoperative supplemental oxygen on post-operative nausea and vomiting (PONV) in patients undergoing modified radical mastectomy. The Internet Journal of Anesthesiology. 2005;1092-406.

10. Goll V, Akça O, Greif R, Freitag H, Arkiliç CF, Scheck T, Zoeggeler A, Kurz A, Krieger G, Lenhardt R, Sessler DI. Ondansetron is no more effective than supplemental intraoperative oxygen for prevention of postoperative nausea and vomiting. Anesth Analg. 2001; 92(1): 112-7.

11. Baum J.A. Anesteziye yeniden solutmalı tekniğin üstünlükleri Tomatır E. (Çev. Ed.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. 2002; 88-110

12. Baum J.A. Düşük akımlı anesteziye hasta güvenliği boyutu Tomatır E. (Çev. Ed.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. 2002; 191-219.

13. Kayhan Z: Klinik anestezi. Genel anestezi 3. Baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul. 2004: 65-125.

14. Keçik Y, Alkış N, Alanoğlu Z, Temel Anestezi Temur S. İnhalasyon anestezikleri Güneş tıp kitapevleri. Ankara. 2012; 79-86.

15. Baum J.A klinik uygulamada Düşük akımlı anestezi. Tomatır E. (Çev. Ed.) İstanbul: 2.baskı Nobel Tıp Kitapevleri. 2002; 220-268.

16. Miller anestezi R D Miller alım ve dağıtım Edmond I. Eger 6. Baskı 2010: 131-153.

17. Baum J.A. Düşük akımlı anestezi uygulaması için teknik gereksinimler Tomatır E. (Çev. Ed.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. 2002; 111-173.

18. Morgan GE. Mikhail MS. Murray MJ. Klinik Anesteziyoloji. Cuhruk H. (Çev. Ed.) Solunum sistemleri 4. Baskı. Güneş Tıp Kitapevi. Ankara. 2008: 31-43.

19. Kharasch ED. Putting the brakes on anesthetic breakdown. Anesthesiology. 1999; 91(5): 1192-4.

20. Murray JM, Renfrew CW, Bedi A, McCrystal CB, Jones DS, Fee JP. Amsorb: a new carbon dioxide absorbent for use in anesthetic breathing systems. *Anesthesiology*. 1999; 91(5): 1342-8.
21. Miller anestezi R D Miller Laparoskopik Cerrahide Anestezi J L Joris 6. Baskı. 2010: 2285-2307.
22. Lee's synopsis of anaesthesia NJH Davies, JN Cashman Turan Ö I.(Çev.Ed.) Abdominal cerrahi güneş tıp kitapçevleri. 2008: 540-553.
23. Korfalı G. Anestezi protokolleri laparoskopik cerrahi girişimlerde anestezi 3. Baskı Logos yayıncılık. 2009: 29-32.
24. Kayhan Z: Klinik anestezi. Bazı özel cerrahi girişimlerde anestezi 3. Baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul. 2004: 740-793.
25. Kayhan Z: Klinik anestezi. Anestezi sırası ve sonrasında gelişen sorun ve komplikasyonlar 3. Baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul. 2004: 590-654.
26. Orbey C, Alanoğlu Z, Yılmaz A, Çakır T, Atefi Y, Cuhruk H. Laparoskopik kolesistektomi yapılan hastalarda hiperventilasyonun postoperatif bulantı-kusma üzerine etkisi. *Anestezi Dergisi*. 2009; 17 (2): 74 – 77.
27. Miller D R, Eriksson I Lars, W L Young, Miller's Anesthesia postoperative nausea and vomiting Christian C Apfel. 2010;(2): 2729-2757.
28. John L. Atlee. Anestezi komplikasyonlar Çiçek M., Bayar K.M.(Çev.Ed.) Hipotermi Christopher C. Y. Robert N.Sladen 2.baskı. 2012: 419-422.
29. Kayhan Z: Klinik anestezi. Termoregülasyon ve anestezi altında ısı değişiklikleri. 3. Baskı. Logos Yayıncılık. İstanbul. 2004: 440-442
30. R D Miller, Miller anestezi sıcaklık monitörizasyonu Daniel I Sessler, 6. Baskı. 2010: 1571-1598.
31. Witte JD, Sessler DI. Perioperative shivering. *Anesthesiology*. 2002; 96(2): 467-84.
32. Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramer MR. Pharmacological treatment of postoperative shivering: A quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg*. 2002; 94: 453-60.
33. Tsai YC, Chu KS. A comparison of tramadol, amitriptyline, and meperidine for postepidural anesthetic shivering in parturients. *Anesth Analg*. 2001; 93: 1288-92.

34. Schwarzkopf K, Hoff H, Hartmann M, Fritz H. A comparison between meperidine, clodine and Urapidil in the treatment of postanesthetic shivering. *Anesth Analg.* 2001; 92: 257-60.
35. Tuncer S, Pirbudak L, Yosunkaya A, Tavlan A, Reisli R, Otelcioğlu Ő. Anestezi sonrası titremeyi önlemede tramadol ve meperidinin karşılaştırılması. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası.* 2002; 30: 41-6.
36. Lee's synopsis of anaesthesia NJH Davies, JN Cashman Turan Ö I.(Çev.Ed.) volatil anestezik ve gazların uygulaması güneş tıp kitapçevleri. 2008: 121-148.
37. Piper SN, Fent MT, Röhm KD, Maleck WH, Suttner SW, Boldt J. Urapidil does not prevent postanesthetic shivering: a dose-ranging study. *Can J Anaesth.* 2001; 48(8): 742-7.
38. R H Stoelting, R D Miller, Temel anestezi Derlenme dönemi Akkaya T Ö (Çev. Ed.) 5. Baskı 2010: 561-579.
39. Sessler DI. Temperature monitoring and perioperative thermoregulation. *Anesthesiology.* 2008;109(2):318-38.
40. R D Miller, Miller anestezi. Postanestezi bakım ünitesi Thomas W. Feeley, A. Macario. 6. Baskı. 2010: 2703-29.
41. Gan TJ. Risk factors for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2006;102(6): 1884-98.
42. Apfel CC, Kranke P, Eberhart LH. Comparison of surgical site and patient's history with a simplified risk score for the prediction of postoperative nausea and vomiting. *Anaesthesia.* 2004;59(11): 1078-82.
43. Kranke P, Roewer N, Rüsç D, Piper SN. Arterial hypotension during induction of anesthesia may not be a risk factor for postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2003;96(1): 302-3.
44. Işık Y, Göksu S, Kocoğlu H, Öner Ü. Low flow desfluran and sevoflurane anaesthesia in children. *EJ Anaesth.* 2006; 23: 60-64.
45. Elmacıoğlu MA, Göksu S, Koçoğlu H, Oner U. Effect of flow rate on hemodynamic parameters and agent consumption in low-flow desflurane anesthesia: An open labels prospective study in 90 patients. *Current Therapeutic Research.* 2005; 66: 4-12.

46. Ceylan A, Kırdemir P, Kabalak A, Aksu C, Baydar M, Göğüş N, Düşük akım desfluran ve sevofluran anestezisinde karboksihemoglobin, hemodinami ve uyanma kriterlerinin karşılaştırılması. *Gülhane tıp dergisi*. 2004 46: 291-297.
47. Ryu HG, Lee JH, Lee KK, Gil NS, Kim CS, The effect of low fresh gas flow rate on sevoflurane consumption. *Korean J Anesthesiol*. 2011;60(2): 75-7.
48. Odin I, Feiss P. Low flow and economics of inhalational anaesthesia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2005;19(3):399-413.
49. Suttner S, Boldt J. Low-flow anaesthesia. Does it have potential pharmacoeconomic consequences? *Pharmacoeconomics*. 2000;17(6):585-90.
50. Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, Sessler DI Et al. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. *N Engl J Med*. 2004;10;350(24):2441-51.
51. Eshima RW, Maurer A, King T, Lin BK, Heavner JE, Bogetz MS, Kaye AD. A comparison of airway responses during desflurane and sevoflurane administration via a laryngeal mask airway for maintenance of anesthesia. *Anesth Analg*. 2003; 96(3): 701-5
52. White PF, Tang J, Wender RH, Yumul R, Stokes OJ, Sloninsky A, et al. Desflurane versus sevoflurane for maintenance of outpatient anesthesia: the effect on early versus late recovery and perioperative coughing. *Anesth Analg*. 2009; 109: 387-393.
53. Hargesser S.H., Mielke L.L., et al: Experiences with new inhalational agents in low flow anesthesia and closed circuit technique. *Monitoring and technical equipment*. *Appl Cardio Pulm Pathophysiol*. 1995; 5: 47-57.
54. Hargasser S, Hipp R, Breinbauer B, Mielke L, Entholzner E, Rust M. A lower solubility recommends the use of desflurane more than isoflurane, halotane, and enflurane under low-flow conditions. *J Clin Anesth*. 1995; 7 49-53.
55. Macario A, Dexter F, Lubarsky D. Meta-analysis of trials comparing postoperative recovery after anesthesia with sevoflurane or desflurane. *Am J Health Syst Pharm*. 2005; 62(1): 63-8.
56. Raakow R, Jacob DA. Single-Incision Cholecystectomy in about 200 Patients. *Minim Invasive Surg*. 2011; 2011:915735.

57. Subhas G, Gupta A, Bhullar J, Dubay L, Ferguson L, Prolonged (longer than 3 hours) laparoscopic cholecystectomy: reasons and results. *Am Surg.* 2011;77(8): 981-4.
58. Gan TJ, Meyer T, Apfel CC, Chung F Et al. Consensus guidelines for managing postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2003; 97(1): 62-71.
59. John L. Atlee. Anesteziye komplikasyonlar Çiçek M., Bayar K.M.(Çev.Ed.) Antiemetik ilaçlar M pamele fish 2.baskı 2012: 134-137.
60. Arkan A, Kuvaki B: Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. *Anestezi Dergisi*, 9: 1-18, 2001.
61. Ochmann C, Tuschy B, Beschmann R, Hamm F, Röhm KD, Piper SN. Supplemental oxygen reduces serotonin levels in plasma and platelets during colorectal surgery and reduces postoperative nausea and vomiting. *Eur J Anaesthesiol.* 2010; 27(12): 1036-43.
62. Cherian A, Badhe A. Low-flow anaesthesia at a fixed flow rate. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2009;53(10): 1348-53.
63. Theodore C, Smith MD: Nitrous oxide and low in flow circle system. *Anesthesiology*,1996; 27: 266-271.
64. De Witte J, Sessler DI. Perioperative shivering: physiology and pharmacology. *Anesthesiology.* 2002; 96(2): 467-84.
65. Tugal T, Ayas A, Demirbilek S, Gedik E, Köroğlu A: Düşük akımlı anesteziye izofluran ve desfluran ile vücut ağırlığına göre uygulanan taze gaz akımlarının karşılaştırılması. *TARD Dergisi.* 2004; 32: 91-92.
66. Bilgi M, Göksu S, Mızrak A, Çevik C, Gül R, Koruk S et al Comparison of the effects of low-flow and high-flow inhalational anaesthesia with nitrous oxide and desflurane on mucociliary activity and pulmonary function tests. *Eur J Anaesthesiol.* 2011; 28(4): 279-83.
67. Kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramer MR. Single dose parenteral pharmacological interventions for the prevention of postoperative shivering: A quantitative systematic review of randomized controlled trials. *Anesth Analg.* 2004; 99(3): 718-27.
68. Bhukal I, Solanki SL, Kumar S, Jain A. Pre-induction low dose pethidine does not decrease incidence of postoperative shivering in laparoscopic gynecological surgeries. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2011;27(3):349-53.

69. Tuncer S, Pirbudak L, Yosunkaya A, Tavlan A, Reisli R, Otelcioğlu Ő. Anestezi sonrası titremeyi önlemede tramadol ve meperidinin karşılaştırılması. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Cemiyeti Mecmuası. 2002; 30: 41-6.
70. Iqbal A, Ahmed A, Rudra A, Wankhede RG, Sengupta S, Das T et al. Prophylactic granisetron vs pethidine for the prevention of postoperative shivering: a randomized control trial. Indian J Anaesth. 2009;53(3): 330-4.

