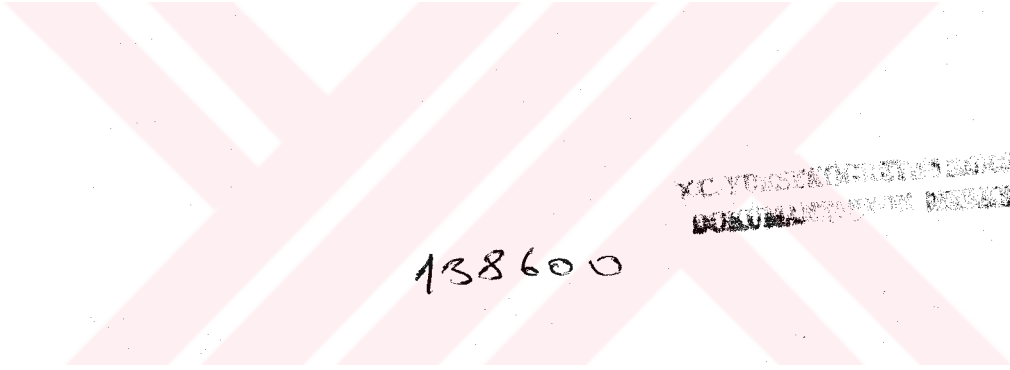


T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

138600

EKSPİRYUM DAKİKA VOLÜMÜ ORANLARINA GÖRE
DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ UYGULAMASI



Dr. Ender Gedik
UZMANLIK TEZİ

TEZ YÖNETİCİSİ
Yrd. Doç. Dr. Mahmut Durmuş

Malatya-2001

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Grupların demografik özellikleri, anestezi ve operasyon süreleri	23
Tablo 2. Uygulanan cerrahi girişimlerin gruplara göre dağılımı	24
Tablo 3. Grupların indüksiyon öncesi giriş ve başlangıç dönemi NS, SAB, DAB ve OAB değerleri	25
Tablo 4. Grupların anestezi idamesindeki NS, SAB, DAB ve OAB değerleri	25
Tablo 5. Grupların Δt değerleri	26
Tablo 6. Gruplara ilişkin FiO_2 ve FiN_2O değerleri	27
Tablo 7. Gruplara ilişkin ekspiryum dakika volümü değerleri	28
Tablo 8. Toplam sevofluran tüketimleri	28

İÇİNDEKİLER

1. Giriş ve Amaç	1
2. Genel Bilgiler	2
2.1. Düşük akımlı anestezi	2
2.1.1. Tarihçe	2
2.1.2. Tanımlamalar	3
2.1.3. Düşük akımlı anestezinin avantajları	6
2.1.4. Düşük akımlı anestezinin dezavantajları	8
2.1.5. Düşük akımlı anestezinin diğer özellikleri	14
2.1.6. Klinik uygulama	16
3. Materyal ve Metot	20
4. Bulgular	23
5. Tartışma	29
6. Sonuç	36
7. Özet	37
8. İngilizce Özet	38
9. Kaynaklar	39

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde anestezi uzmanlarının % 85-90'ı; inhalasyon anestezi sırasında, neredeyse ekshale havanın tamamen dışlanmasına yolaçan yüksek taze gaz akımlarını tercih etmektedir. Anestezi atıklar ve çevresel kirlenme gözönünde tutulmadan, kullanılan yüksek taze gaz akımlarının, maliyeti artırıcı etkileri de düşünülmemektedir (1,2). Modern anestezi makinaları, oldukça gelişmiş yeniden soluma sistemlerine ve gaz analizörlerine sahip olmalarına rağmen, yüksek taze gaz akımlarında ısrar edilmektedir (3). Son yıllarda sevofluran ve desfluran gibi hızlı indüksiyon ve derlenme sağlayan, ancak pahalı inhalasyon ajanlarının, kullanıma girmesi ile oluşan ekonomik kaygılar, atmosferik kirlenmeye ilişkin ekolojik duyarlılık ve gelişmiş anestezi makinalarının yaygınlaşması, yaklaşık 40 yıl önce terkedilmiş olan, düşük akım anestezi sisteminin yeniden popüler hale gelmesine neden olmuştur. Bu tip bir anestezi yöntemiyle, inhalan ajan tüketimi, ameliyathane içi ve atmosferik kirlilik azalmakta, havayolu neminin azalması ve hipotermi gibi yan etkiler daha düşük oranda görülmektedir (4).

Düşük akım anestezi kavramı, taze gaz akımının dakika volümünden belirgin olarak düşük olduğu koşullarda tanımlanır (5). Güncel düşük akım anestezi uygulamalarında, taze gaz akımı, genellikle dakika volümü gözönünde bulundurulmadan, sabit değerlerde uygulanmaktadır. Çalışmamızın amacı ekspiryum dakika volümünün oranlarına göre uygulanan, taze gaz akımının hemodinami, vücut ısısı ve sevofluran tüketimi üzerine etkilerini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİ

2.1.1. TARİHÇE

1850 yılında Snow, inhalasyon anesteziğinin çoğunlukla değişmeden atıldıklarını ve anesteziğin etkilerinin yeniden soluma ile arttığını belirtmiştir. 1924 yılında Waters, soda-lime ile CO₂ absorpsiyonu ve yeniden solumanın kullanıldığı, to-and-fro sisteminin klinik pratiğe girmesini sağlamıştır. Bu tekniğin avantajlarını; ısı, nem kaybının ve operasyon salonunun kirlenmesinin azalması ve düşük maliyet olarak belirtmiştir. 1930 yılında Sword, günümüzde yaygın olarak kullanılan halka sistemini tanımlamıştır (2,6). 1933 yılından başlayarak, oldukça patlayıcı bir ajan olan siklopropan, yeniden solumanın maksimum olduğu tam kapalı sistem kullanımını gerektirmiştir (7). 1952 yılında Foldes, bir l/dk ile uygulanan düşük akımlı anestezi tekniğini tanımlamıştır. 1956 yılında; yüksek anestezi potens ve düşük terapötik indekse sahip olan halotanın kullanıma girmesi, mevcut vaporizatörlerin düşük taze gaz akımlarına uyumsuzluğu ve hasta güvenliği nedeniyle yeniden soluma teknikleri terkedilmiştir. Bu tarihten sonra yarı kapalı halka sistemlerinin kullanımı artarken, düşük akımlı ve kapalı sistemlerin kullanımı dereceli olarak azalmıştır. 1974 yılında Virtue, 0.5 l/dk ile uygulanan minimal akım tekniğini tanımlamıştır (4,5,7,8,9,10).

Lowe, Ernst ve Aldrete 1979-1981 yılları arasında yaptıkları çalışmalarla, sonradan Lowe-Aldrete (likid enjeksiyon) tekniği olarak adlandırılacak olan yöntemi matematiksel olarak formüle ederek konuya yeniden ilginin artmasını sağlamıştır (11). Son yıllarda ise sevofluran, desfluran ve xenon gibi pahalı ajanların kullanıma girmesi, ekolojik duyarlılığın artması, anestezi gaz ve buharların iklimlendirilmesine duyulan gereksinim ve anestezi makinalarındaki gelişmeler düşük akımlı ve kapalı

devre tekniklerine yeniden ilgi duyulmasını sağlamıştır. Hatta Physioflex® gibi bu tekniğe ilişkin güvenliği artıran kompüterize anestezi makinaları üretilmiştir. Teknik, özellikle Avrupa ülkeleri, Japonya ve Avustralya'da yaygınlaşarak klinik pratiğe girmiştir (4,12,13).

2.1.2. TANIMLAMALAR

2.1.2.1. Anestezik Alım

Anestezi sırasında oksijen, bazal metabolik hızıyla orantılı bir şekilde sürekli olarak hasta tarafından sistemden alınır. Oksijen tüketimi sabit olarak kabul edilebilir ve Brody tarafından tanımlanan eşitlikle ifade edilir (3,5,7,9,11,14-22).

$$V_{O_2} = 10 \times VA^{3/4}$$

V_{O_2} : Oksijen tüketimi (ml/dk)

VA : Vücut ağırlığı (kg)

$VA^{3/4}$: Brody sayısı.

Aldrete bu formülü sonradan modifiye etmiştir (9,23).

$$V_{O_2} = [(0.3 \times VA) + 3]$$

N_2O metabolize edilmediğinden, alımı alveolo-arteryel basınç farkı ile belirlenir. Alım başlangıçta yüksek iken, zamanla dokuların artmış doygunluğuna paralel olarak gittikçe azalır. Severinghaus'un eksponensiyel eşitliği ile N_2O alımı hesaplanabilir (3,5,7,9,11,14-22).

$$V_{N_2O} = 1000 \times t^{-1/2}$$

V_{N_2O} : N_2O alımı (ml/dk)

t : Geçen süre (dakika)

İnhalasyon ajanı alımı süre ilerledikçe azalır. Lowe tarafından geliştirilen formüle göre alım; istenen konsantrasyon, ajanın çözünürlüğü ve kalp debisi ile ilişkili olarak eksponensiyel değişim gösterir (3,5,7,9,11,14-22).

$$V_{AN} = f \times MAK \times \lambda_{B/G} \times Q \times t^{-1/2}$$

V_{AN} : Anestezik alım (ml/dk)

f : 1.3 (Çoğu hastada yeterli anestezi düzeyine 1.3 MAK değerinde ulaşıldığından bu katsayı kullanılır)

MAK : Minimum alveolar konsantrasyon (%)

$\lambda_{B/G}$: Kan-gaz partiyon katsayısı

Q : Kalp debisi (dl/dk, Brody sayısının 2 katına eşittir)

t : Geçen süre (dakika)

Inhalasyon ajanı alımı için Lowe tarafından geliştirilen bir nomogram, vücut ağırlığından kolaylıkla Brody sayısının belirlenmesini sağlayarak karmaşık hesaplamalardan kaçınmak için kullanılabilir (23).

2.1.2.2. Zaman Sabitesi

Zaman sabitesi (T); taze gaz akımı bileşimindeki değişikliklerin, anestezi sistem bileşimindeki değişiklikleri oluşturması için gerekli sürenin ölçümüdür. Conway tarafından geliştirilen formüle göre, T değeri ventilatör ve akciğer hacimlerinin toplamına eşit olan sistem hacmi ve toplam gaz alımı ile doğru, taze gaz akımı miktarı ile ters orantılı olarak değişir. Değer olarak sistemin dolma ve yıkanma hızının ölçütüdür. Sistemdeki anestezi ajan konsantrasyonu bir T süresinde % 63, iki T süresinde % 86.5, üç T süresinde % 95 olacaktır. Düşük akımlı anestezi sırasında, zaman sabitesi değerleri dakikalarda bulabılır, hatta 0.5 l/dk için 50 dakikalık bir süre gerekir. Bu nedenle anestezi gaz bileşiminde hızlı değişiklikler istenildiğinde, atık gaz valvi açılabilir ya da yüksek taze gaz akımına geçilebilir (2,3,5,7).

$$T = V_S / (V_{fg} - V_U)$$

V_S : Sistem hacmi

V_{fg} : Toplam gaz alımı

V_U : Taze gaz akımı miktarı

2.1.2.3. Anestezi Sistemleri ve Taze Gaz Akımı

Modern anestezi sistemlerinde CO_2 absorbanları kullanıldığından, yeniden soluma (rebreathing) terimi anestezi gaz ve buharların yeniden inhalasyonunu ifade eder. Ernst'e göre; dakika volümünün üzerindeki taze gaz akımları yeniden solumasız (nonrebreathing) sistemleri, sadece oksijen ve anestezi alımları için yeterli taze gaz akımları total yeniden solunmalı sistemleri ve bu iki durum arasındaki akımlar ise parsiyel yeniden solunmalı sistemleri tanımlar. Eger tarafından ortaya konulan yaklaşımda, soda-lime varlığına göre açık (yarı açık) ve kapalı (yarı kapalı) sistemler tanımlanır. Conway tarafından ortaya konulan yaklaşımda ise, atmosferik havanın sisteme girişi açık ve kapalı sistemleri tanımlar. Her iki tanımlamada da, yarı kapalı sistemlerde taze gaz akımı azaldıkça yeniden soluma artar ve sistem kapalı hale dönüşür (5,9).

Yeniden solumalı sistemlerde Simionescu'nun modifiye sınıflaması, taze gaz akımı miktarlarına göre sistemleri tanımlamakta oldukça elverişlidir (1,12). Bu sınıflamaya göre;

Metabolik akım \cong 250 ml/dk,

Minimal akım = 250-500 ml/dk,

Düşük akım = 500-1000 ml/dk,

Orta akım = 1000-2000 ml/dk,

Yüksek akım = 2000-4000 ml/dk,

Çok yüksek akım > 4000 ml/dk olarak belirtilir.

2.1.2.4. Düşük Akımlı Anestezi

Teknik ilk kez 1952'de Foldes tarafından, bir l/dk taze gaz akımı kullanılarak tanımlanmıştır (2-4,9,24). Sistemin avantajlarından tam olarak yararlanabilmek için taze gaz akımı hızı dakika volümünden belirgin miktarda düşük olmalıdır (5,15). Bu değer ise, genellikle taze gaz akımının üç l/dk'nın altında olmasını ifade eder (24). Baum (2,7) ise ekshale havanın CO₂ absorpsiyonu sonrası en az yarısının akciğerlere iletiildiği iki l/dk civarında taze gaz akımı kullanılan yeniden solumalı sistemleri düşük akımlı anestezi olarak tanımlamaktadır. Ancak tanımlama nasıl olursa olsun, taze gaz akımı azaldıkça yeniden soluma artmaktadır (5).

2.1.2.5. Tam Kapalı Sistem

İlk kez Waters tarafından to-and-fro sistemi ile 1924'te, Sword tarafından halka sistemi ile 1930'da uygulanmıştır (3). Ekspiryum havası CO₂ absorbanından geçerek bütünüyle yeniden solunur. Egsoz valvinden gaz çıkışı yoktur. Taze gaz akımı hızı sadece bazal tüketim, cilt, yara ve seröz yüzeylerden olan kayıpları karşılayacak miktardadır. Bazal metabolik gereksinimin tam olarak hesaplanması ve sistemin kaçaksız olmasının sağlanması oldukça zor olduğundan uygulanması güçlükler taşır (3,4,14). Sistem ayrıca, akımölçer skalasının 10 ml/dk aşamalı olmasını, vaporizatörlerin bu koşullarda bile hatasız çalışmasını, tidal volümlerin taze gaz akımından bağımsız oluşturulabildiği ventilatör kullanımını gerektirir. Baum (3), Drager Cicero® gibi modern anestezi makinalarının, bu gereksinimleri tam olarak karşıladığını belirtir. Tüm bu gereksinimlere rağmen, tam kapalı sistem ile hastalardaki metabolik, pulmoner ve hemodinamik değişikliklerin erkenden saptanabilmesi önemli bir avantajdır.

2.1.2.6. Minimal Akımlı Anestezi

Tam kapalı sistemin uygulama zorlukları, Virtue tarafından 1974 yılında 0.5 l/dk (O_2 0.3 l/dk : N_2O 0.2 l/dk) taze gaz akımı kullanılan, bu tekniğin tanımlanmasına neden olmuştur. Bu akım hızı temel anestezi alımının sadece bir miktar daha üzerindedir. Egsoz valvinden bir miktar gaz çıkışı vardır (2-5,8,9,24). Bu sistem akımölçer skalasının 50-100 ml/dk aşamalı olmasını, vaporizatörlerin bu koşullarda bile hatasız çalışmasını, 20 mbar basınçta 100 ml/dk'dan daha fazla kaçak olmamasını ve FiO_2 monitorizasyonunu gerektirir. Tüm modern anestezi makinaları ile pratikte uygulanabilir. Tam kapalı sistemle bu teknik arasında, taze gaz akımı hızlarındaki 150-250 ml/dk'lık fark, belirgin bir ekonomik ya da ekolojik fark oluşturmaz, ancak hasta güvenliğini artırır (3).

2.1.3. DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİNİN AVANTAJLARI

2.1.3.1. Atmosferik Ve Çevresel Kirlenmenin Azalması

Epidemiyolojik çalışmalar, ameliyathane çalışanlarının başağrısı, yorgunluk, irritabilite, spontan abortus, doğan çocuklarında konjenital malformasyon, kanser, hepatik hastalık, bilişsel ve motor disfonksiyon insidanslarında artış olduğunu göstermiştir (25). N_2O ile kronik işyeri temasının, diş hekimlerinde Vitamin B_{12} aktivitesini baskılayarak, belirlenebilir kemik iliği değişiklikleri oluşturduğu, hastalarına N_2O uygulayan diş hekimisi asistanları ve ebelerde spontan abortus riskinin arttığı bildirilmiştir (26,27).

N_2O için bir l/dk toplam taze gaz akımı ile 29 ppm, 0.5 l/dk toplam taze gaz akımı ile 15 ppm ameliyathane konsantrasyonunun sağlanması, santral gaz atık sistemleri olmayan merkezler için yaşamsal önemdedir (5). Bu koşulların sağlanması, ancak düşük akımlı tekniklerle olasıdır (7). Çünkü atık gaz sistemleri oldukça pahalıdır ve doğru çalışmayabilir (4).

Atık gaz sistemleri, anestezi gazları atmosfere aktarmaktadır. N_2O 'ün atmosferik yarı ömrü 150, halotanın iki, enfluranın 5 ve izofluranın 6 yıl kadardır. Tüm bu ajanlar ozon tabakasını hasarlayıp, küresel ısınmaya neden olmaktadır. Atık gaz sistemlerinde, odun kömürü tozu filtrelerinin kullanımı atmosfere salınan inhalan ajan miktarını azaltsa da, N_2O bundan etkilenmez. Halojenli kloroflorokarbon yapısındaki halotan, enfluran ve izoflurana göre, halojenli florin yapısındaki sevofluran ve desfluranın ozon tabakasını hasarlayıcı etkileri çok azdır. Tüm bunlara rağmen ekolojik duyarlılık yönünden, düşük akımlı tekniklerin çevre dostu olduğu

açıktır. Bir l/dk taze gaz akımı ile toplam atmosferik kirlenme % 50-75 oranında azaltılabilecektir (1,2,4,5,7,28).

2.1.3.2. Anestezi Gaz Ve Buharların Tüketiminin Azalması

Anestezi gazlarının maliyeti anestezi süresine, uzun süren operasyonların sıklığına, ürünün birim fiyatına ve taze gaz akımı miktarına bağlıdır (5). Bu miktar tüm anestezi ilaç maliyetinin % 20'sini geçebilmektedir (29,30). İdeal anestezi ajan araştırmaları sonucu, kullanıma giren desfluran ve xenonun, oldukça pahalı olmaları nedeniyle, klinik kullanımları ancak düşük akımlı tekniklerle olanaklıdır (4).

Düşük akımlı tekniklerle, kısa süreli operasyonlarda % 55-65, uzun süreli operasyonlarda % 75 ve daha fazla bir tasarruf sağlanmaktadır (5). Farklı taze gaz akımlarında maliyeti karşılaştıran tüm çalışmalarda, soda-lime tüketimindeki artışa karşın, anestezi gaz ve buharların tüketiminde değişik oranlarda azalma bildirilmiştir (8, 31-40).

2.1.3.3. Solunum Havası Isı ve Neminin Korunması

Spontan nazal solunumda, inspiyum havasının ısıtılma ve nemlendirme işlemi endotrakeal entübasyonla devre dışı kalır. Solunum havasının kuru ve soğuk olması mukosilyer etkinliği azaltır, optimum enzimatik etkinlik ve yaşamsal organ işlevleri bakımından, oldukça önemli olan vücut ısısında düşmeye neden olur. Mukosilyer etkinliğin azalması ise mikroatelektazilere neden olur, gaz değişimini bozar, enfeksiyonlara zemin hazırlar (1). Anestezi indüksiyonu ve ilk bir saatteki santral ısıda oluşan belirgin azalmalar, anestezi boyunca hız keserek devam eder (41).

Anestezi sırasında ısı ve nemin korunması, ancak düşük akımlı teknikler ya da ısı nem değiştirici gereçler ile olanaklıdır. Ancak bu gereçler maliyeti artırır, solunuma karşı direnç artışı oluşturur ve doğru çalışmayabilir (4).

Yapılan klinik çalışmalarda, ısı ve nem korunması gözönüne alındığında düşük akımlı tekniklerin yüksek akımlı tekniklere göre üstün olduğu bildirilmektedir (2,6,7,42-45). Düşük akımlı tekniklerle ısı nem değiştirici gereçlere gereksinim kalmamakla birlikte, her iki yöntemin birlikte kullanılmasının olumlu etkiyi daha çok artırdığı belirtilmektedir (46). Solunum havasının iklimlendirilmesinin önemli bir klinik sonucu ise anestezi sonrası boğaz ağrısının anlamlı düzeyde azalmasıdır (8).

2.1.3.4. Hastaya Ait Değerli Bilgilerin Sağlanması

Yeniden solunmalı teknikler, anestezi alımının temellerinin öğrenilmesini sağlayan iyi bir eğitim aracı olduğu kadar, sistem kaçakları ve malign hipertermi gibi sorunların erkenden farkedilmesini sağlayan tanısasal yaklaşımların kullanılmasına da olanak verir. Yüksek akımlı tekniklerle geç olarak saptanabilen solunumsal sorunlar bir l/dk ve altındaki taze gaz akımlarında belirgin değişiklikler oluşturur (8,14,17). Ernst tam kapalı sistemlerle, anestezi alanının fizyoloji laboratuvarına dönüşebileceğini belirtir (3).

Kapalı devre teknikler için geliştirilen Physioflex[®] adlı anestezi makinası ile O₂ tüketiminin sürekli olarak monitorizasyonu yapılır. Bu parametredeki ani artışın malign hipertermi gibi hipermetabolik krizlerde, etCO₂ basıncı ve ısı artışından daha önce gelişeceği ve bunun en erken ve duyarlı noninvaziv tanı yöntemi olduğu belirtilmektedir. Yine bu yöntemle anestezi derinliği daha iyi titre edilmekte, tüketilen O₂ ve üretilen CO₂ miktarlarının sürekli monitorizasyonu ile acil olgularda olası komplikasyonlar rahatlıkla farkedilmektedir (4,17,47).

2.1.4. DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİNİN DEZAVANTAJLARI

2.1.4.1. Artmış Hipoksi Riski

Yeniden soluma miktarı arttıkça FiO₂ miktarının azalma riski mevcut olduğundan, taze gaz akımındaki O₂ konsantrasyonu buna uygun şekilde artırılmalıdır. Bu kural, hipoksik bir gaz alışverişinden kaçınmanın en güvenli yoludur. Sürekli FiO₂ monitorizasyonu yapılmadan, bu tip bir anestezi uygulanmamalıdır. O₂ oranını kontrol eden bir ekipmana sahip olmayan anestezi makinası ile çalışılıyorsa, düşük akımlarda uzun zaman sabitesi nedeniyle hipoksi tehlikesi daha büyüktür. Başlangıç döneminde yüksek taze gaz akımı hızı kullanılmazsa, sistemde biriken nitrojen hipoksi riskini daha da artıracaktır (4,7).

Tüm bu nedenlerden dolayı bir l/dk taze gaz akımında en az % 50, 0.5 l/dk taze gaz akımında ise % 60 oranında O₂ konsantrasyonu uygulanması, FiO₂ monitorizasyonu olmasa bile, % 30'dan büyük FiO₂ değerleri sağlayacağından güvenlidir. Alt alarm sınırı % 30 olarak ayarlanmalıdır. Yine FiO₂ değerinin % 30'un altına her düşüşünde, O₂ akımı % 10 artırılmalı, buna karşın N₂O akımı ise % 10 azaltılmalıdır. Düşük akımlı anestezide bu değer 100 ml/dk, minimal akım anestezisinde ise 50 ml/dk kadardır. Bu ayarlamaların sıklığı, bireysel O₂ tüketiminin

arttığı koşullarda ve taze gaz akımı hızına uygun FiO_2 değerleri seçilmediğinde artacaktır (5,17).

2.1.4.2. Hiperkapni Riski

Yeniden soluma arttıkça, CO_2 absorbanından geçen ve tekrar hastaya dönen ekspiryum havası oranı artmaktadır. Bu oran 4 l/dk taze gaz akımı için % 20, 0.5 l/dk için % 80 kadardır. Bu artış aynı oranlarda soda lime tüketimini artırmakta, absorbanın kullanım ömrünü azaltmaktadır. Seri halde birbirine bağlı birer litrelik iki kanister ya da tekli 'double Jumbo' kanister kullanılıyorsa, absorbanın günlük değişimi yeterli olmakta, daha küçük hacimlerde ise daha sık değişim önerilmektedir. Bu önlemlere rağmen mutlaka $FiCO_2$ ve $etCO_2$ basıncı monitorizasyonu uygulanmalı ve $FiCO_2$ 'nin sıfır üzeri değerlerinde hemen önlem alınmalıdır (1,5,7,13).

2.1.4.3. İnspire Edilen Anestezik Gaz ve Buhar Konsantrasyonlarının Tam Olarak Bilinememesi

Günümüzde çok az kullanılan devre içi vaporizatörlerle ya da eski tipteki devre dışı vaporizatörlerle, düşük taze gaz akımlarında, ayarlandıktan birkaç dakika sonra hastaya beş kata kadar fazla miktarlarda inhalan anestezik ulaşma riski mevcuttur. Modern devre dışı vaporizatörlerde ise, sadece sınırlı maksimum çıkışa izin verilen sistemler kullanılarak, yüksek dozaj sorunu ortadan kaldırılmıştır. Bunlarda sorun düşük dozaj uygulaması olabilmektedir. Doku doygunluğu zamanla arttığından ve alımı azaldığından N_2O için de düşük dozaj riski mevcuttur.

Düşük taze gaz akımlarında, inhalan anesteziklerinin, ayarlanan ve inspire edilen konsantrasyonları arasında oluşabilen fark akım azaldıkça belirginleşir. Desfluran ve sevofluran gibi düşük çözünürlüğe sahip ajanlarda bu farkın zamanla azalması daha hızlı olur.

Akım azaldıkça zaman sabitesinin uzaması ve daha yüksek konsantrasyonlarda inhalan ajan kullanılması gerektiğinden, bu teknikleri özellikle deneyimsiz kişiler uyguluyorsa, anestezinin derinleşmesinden çok yüzeleşmesi sorunu ortaya çıkmaktadır.

Tüm bu nedenlerle, bu tip bir tekniği deneyimli kişiler uygulamalı, başlangıç dönemi ve diğer evrelere uygun inhalan ajan konsantrasyonu ayarlanmalı, özellikle taze gaz akımının bir l/dk'nın altında olduğu durumlarda mutlaka gaz analizörü kullanılmalıdır. Çözünürlüğü az olan ajanlar için başlangıç döneminde daha yüksek

konsantrasyonlar uygulanmalıdır. Anestezi derinliği end tidal MAK değerleri ile izlenmelidir. Tüm bu önlemlerle tekniğin güvenilirliği artar (1,4,5,7,31).

2.1.4.4. Isı Birikimi Olasılığı

Çok uzun süreli uygulamalarda, soda lime kaynaklı ısı birikimi olasılığından sözedilmesine karşın, ısı koruyucu etki 700 ml/dk taze gaz akımı ile ancak üçüncü saatte anlamlı düzeye ulaşır. Yedi saat süren uygulamalarda bile yüksek ısı ile karşılaşılmadığı bildirilmektedir (4).

2.1.4.5. Bakteriyel Kontaminasyon Riskinin Artması

Düşük akımlı tekniklerle, yüksek akımlı tekniklerde gözlenen mekanik temizlik işlevinin bulunmaması, bakteriyel kontaminasyon riskini artırabilir. Bu nedenle, enfeksiyon kontrolü için tek kullanımlık hasta devreleri, etkin kimyasal dezenfeksiyon ve endotrakeal tüp ile Y konnektör arasına yerleştirilen mikrobiyal filtreler gibi yöntemlerden birisi önerilmektedir (1,4,48,49,50).

Ancak tüm bu önlemlerin akım hızıyla ilişkili olmadığı, düşük akımlı anestezinin ek dezenfeksiyon ve sterilizasyon işlemleri gerektirmediği belirtilmektedir (5).

2.1.4.6. Direnç Artışı

Düşük akımlı sistemlerde valvler, hortumlar ve CO₂ absorpsiyon sistemi nedeniyle solunuma karşı direnç artışı, ortamda artan nem nedeniyle valv yapışması ve doğru çalışmaması gibi sorunlar, geleneksel anestezi makinaları ile görülebilen modern makinalarla önemli sorun oluşturmamaktadır (4,51).

2.1.4.7. Derlenme Süresinin Uzaması

Yeniden soluma oranı artıkça, anestezi gaz ve buharlarının akciğerler tarafından atılımı azalacağından, yalnızca vaporizatörün kapatılması ve bazal O₂ akımı ile hızlı derlenme sağlanamaz. Derlenme süresinin normale döndürülmesi amacıyla, anestezi sonlandırılmadan önce yüksek taze gaz akımı ile O₂ uygulanması yeterli olacaktır. Yine inhalan ajanların istenmeyen konsantrasyonlara çıktığı ve hızlı derlenmenin istendiği koşullarda, odun kömürü tozu filtrelerinin kullanılabileceği belirtilmektedir (4,5).

2.1.4.8. Vücutta Erimiş Potansiyel Toksik Gazların Birikmesi

Kapalı ve çok düşük taze gaz akımı hızına sahip sistemlerde, yıkanma hızının düşük olması nedeniyle eser gazların birikimi potansiyeli mevcuttur.

Çözünürlüklerine ve oluşma mekanizmalarına göre başlıca üç tip potansiyel toksik gaz birikimi bildirilmiştir (1,2,4,5,6,7,10,52,53):

2.1.4.8.1. Düşük Çözünürlüğe Sahip Gazlar

Bu tip gazlardan metan ve hidrojen çok uzun süreli ve taze gaz akımı hızı < 0.5 l/dk olan anestezielerde bile hiçbir zaman tehlikeli düzeylere ulaşmaz. Metan intestinal bakterilerden kaynak alır ve yüksek konsantrasyonlara ulaşırsa halotanın kızılötesi spektroskopik ölçümlerinin yanlış olmasına neden olabilir (54). Nitrojen ise yetersiz denitrojenasyon yapıldığında, asılı körük içeren ventilatör ve yan-akım ölçümü yapan gaz analizörü kullanıldığında ve sistem kaçaqları nedeniyle birikir. Tam kapalı sistemlerde ve minimal akım anestezi sırasında düzeyi % 10-15'e ulaşabilir (7). Bunun etkisi O₂, N₂O ve diğer inhalasyon ajanlarının konsantrasyonlarını azaltması nedeniyle hipoksi ve yüzeysel anestezi geliştiğinde ortaya çıkar (5). Düzeyi basitçe O₂, N₂O ve diğer inhalasyon ajanlarının inspiyum konsantrasyon toplamalarının 100'den çıkarılması ile belirlenebilir. (55,56). Her üç gaz da düşük çözünürlüğe sahip olduklarından, sistemin kısa aralıklarla yüksek taze gaz akımı ile (5 dakika 5 l/dk) yıkanması ile kolaylıkla elimine edilebilirler (5,7).

2.1.4.8.2. Yüksek Çözünürlüğe Sahip Gazlar

Bu tip gazlardan olan aseton ve etanol yüksek taze gaz akımı ile sistemin yıkanmasıyla elimine edilemez (7). Dekompanse diabetes mellitus, uzamış açlık, kronik alkolizm, siroz, şiddetli bölgesel perfüzyon bozukluğu ile birlikte olan ağır sigara içiciliği ve akut alkol intoksikasyonu gibi koşullarda taze gaz akımı hızının bir l/dk'nın altına düşürülmemesi sürekli yıkama etkisi ile hasta güvenliğini sağlayacaktır (57). Asetonun 50 ppm üzerindeki konsantrasyonları bulantı, kusma ve derlenme gecikmeye neden olabilir (1,56,57).

2.1.4.8.3. İnhalasyon Ajanının CO₂ Absorbanı İle Etkileşimi Sonucu Oluşan Gazlar

2.1.4.8.3.1. Karbonmonoksit (CO)

Yüksek çözünürlüğe ve doku afinitesine sahip CO; desfluran, enfluran, ve izofluranın soda lime ile etkileşimi sonucu oluşur. Bu yıkım sonucu en çok desfluran, en az izofluran CO oluşturur. Baralyme® ile soda lime'dan daha fazla üretilir. CO₂ absorbanı ısisinin ve anestezi ajan konsantrasyonunun yüksek olması bu üretimi artırır (1). Özellikle hafta sonlarında oksijenin açık olarak unutulduğu koşullarda normalde %14-19 olan soda lime'ın nemi azalabilir ve CO üretimi artar (1,58).

Operasyon sonrası başağrısı ve bulantıya neden olur. Düşük akımlı sistemlerde absorbanın nem içeriği korunduğundan, üretimi klinik olarak anlamlı olamayacak kadar düşüktür (59,60,61). Ancak anemik hastalarda, ağır sigara içicilerinde, klinik olarak önemli bölgesel ya da genel dolaşım bozukluğu bulunanlarda, transfüzyon olasılığı bulunan hastalarda, gebelikte, yenidoğanlarda, hemolitik hastalıklarda ve porfiria kutanea tarda da taze gaz akımı bir l/dk' nın altına düşürülmemelidir (4,5). Gündelik CO₂ absorbanı değiştirme önlemleri desfluran kullanımında bile bu riski azaltır (59). Yine soda lime içine su eklenmesi başka bir öneri konumundadır (62).

2.1.4.8.3.2. Bileşik A

Sevofluran CO₂ absorbanı ile etkileşime girerek, bir çeşit haloalken olan bileşik A üretimine neden olur. Düşük akımlı anestezi sırasında bileşik A üretimi artar (63). Bu bileşik ratlarda nefrotoksik olup, özellikle proksimal tübüler nekroz oluşturur. Proteinüri, glikozüri ve enzimüri tabloya eşlik eder. (64,65). Ratlarda nefrotoksisitenin eşik değeri, 290-340 ppm/saat olarak kabul edilmiştir (66-67). Türler arasında eşik değerler açısından farklılıklar mevcuttur. İnsanlarda; düşük akımlı sevofluran anestezisi ile renal fonksiyonların değerlendirildiği çalışmalarda, maksimum inspiryum bileşik A konsantrasyonu soda lime ile ortalama 8-24, Baralyme[®] ile 20-32 ppm olarak bulunmuştur. 400 ppm/saat ölçülebilen en yüksek değer olmuştur. Bunun en önemli nedeni insanlarda olasıkla böbrekte β -liyaz konsantrasyonunun düşük olmasıdır (68-74). Fonksiyonel ve yapısal böbrek bütünlüğü açısından; kreatinin klerensi, serum kreatinin ve BUN değerleri gibi standart klinik belirleyiciler ve proteinüri, glikozüri ve enzimüri gibi deneysel belirleyiciler kullanılarak yapılan çalışmalarda düşük akımlı anestezi sonrasında renal toksisiteye ait bulgu yoktur (68-73). Glomerül geçirgenliğinin değişmesine bağlı hafif, geçici proteinüri bir çalışmada bulunurken (74), diğerinde saptanamamıştır (75).

Bileşik A üretimi; dakika volümü ve sevofluran konsantrasyonu arttırıldığında (1), taze gaz akımı hızı azaldığında (76), CO₂ absorbanının ısı yüksek olduğunda artar (76). CO₂ absorbanından geçen ve tekrar inhale edilen gaz miktarının çoğalması ve ısınması ekzotermik bir reaksiyonla bileşik A üretimini artırmaktadır (60,73,77). Düşük akımlarda soda lime ısı 50 °C'ye kadar yükselebilmektedir (78). Soda lime'in buz ile ya da anestezi devresinin özel bir ekipmanla 25-30 °C'ye kadar

soğutulması bu üretimi belirgin olarak azaltmaktadır (78,79). Olası renal hasarın sevofluran dozundan daha çok, bileşik A dozuyla ilişkili olduğunun gösterilmesi, bu üretimin azalmasını sağlayan yöntemlerin araştırılmasını tetiklemiştir (80).

Sistemdeki bileşik A üretimi CO₂ absorbanının taze olup olmaması ile de ilişkilidir (68,81). Kullanılmış CO₂ absorbanı (82) ve soda lime içine su eklenmesiyle sistemdeki bileşik A miktarı azalmaktadır (76,81-84).

Bileşik A üretimi CO₂ absorbanının tipiyle doğrudan ilişkilidir. Baralyme[®] ile üretim daha çok olmaktadır (85). Avrupa ülkelerinde en sık kullanılan absorban olan soda lime; % 95 Ca(OH)₂, % 2.1 NaOH ve % 2.9 KOH içerir. Birleşik Devletlerde en sık kullanılan absorban olan Baralyme[®]; % 87.4 Ca(OH)₂, % 7.4 Ba(OH)₂, % 0.5 NaOH ve % 4.7 KOH içerir. Kullanmaya hazır absorbanlar ortalama olarak % 15 neme sahiptir (86). NaOH ve KOH gibi monovalan bazların, düşük akımlı sevofluran anestezisi sırasında Bileşik A üretiminden sorumlu olduğu gösterilmiştir. Geleneksel CO₂ absorbanları ile karşılaştırıldığında, bir l/dk taze gaz akımı hızında bile, Amsorb[®] gibi hiç monovalan baz içermeyen yeni tip ürünlerde bileşik A'nın üretilmediği, çok düşük miktarlarda monovalan baz içeren Dragorsorb 800 Plus[®] ve Medisorb[®] gibi ürünlerde ise çok küçük miktarlarda olduğu bildirilmiştir (87-89). Endüstriyel gazların eliminasyonunda kullanılan, zeolit gibi moleküler yöntemlerin uygulanması da üzerinde çalışılması gereken diğer alternatiflerdendir (90-91).

Erişkin hastalarda böbrek fonksiyonlarını değerlendiren, 22 iyi kontrollü klinik çalışmanın birleştirildiği bir meta analizde, ASA I-IV, 3436 kişide sevofluranın renal toksisite oluşturmadığı bildirilmiştir. Renal toksisitenin taze gaz akımı hızından (1-10 l/dk) bağımsız olduğu, giriş serum BUN ve kreatinin değerleri yüksek ve potansiyel nefrotoksik antibiyotikler uygulanmış olgularda bile gelişmediği belirtilmiştir. Sevofluranın 45 milyondan fazla kişide uygulandığı, şimdiye kadar renal toksisite bildiren olgu sunumu yayınlanmadığı vurgulanmıştır (92). Sevofluran anestezisi için, taze gaz akımı hızı açısından 1999 yılı itibarıyla, Avrupa ülkelerinde herhangi bir kısıtlama yoktur (60). ASA I-II, 14 ay-8 yaş arasında, 60 hastada, 600 ml/dk taze gaz akımı hızında bile nefrotoksisite bildirilmemiştir (93). Tüm bu verilere rağmen, sevofluran anestezisi sırasında taze gaz akımı hızı, daha fazla klinik çalışma yapılmaya kadar bir l/dk'nın altına düşürülmemelidir (2,6,53,60,94).

2.1.5. DÜŞÜK AKIMLI ANESTEZİNİN DİĞER ÖZELLİKLERİ

2.1.5.1. Başlangıç Dönemi

Düşük akımlı anestezi uygulamasında, sistem volümü ve hastanın fonksiyonel rezidüel kapasitesini doldurmak ve denitrojenasyonu sağlamak için başlangıçta bir yüksek akım periyodu (en az 3-4 l/dk) gereklidir. Bu evre genellikle başlangıç dönemi olarak adlandırılır. Ayrıca N₂O alımının eşitlenmesine ve sistemin inhalasyon ajanı ile doldurularak yeterli anestezi derinliğine ulaşılmasına da yardımcı olur (2,4,5,7,53). Bu aşamada vaporizatör ayarları; izofluran ve halotan için % 1-1.5, enfluran ve sevofluran için % 2-2.5, desfluran için ise % 4-6 olarak uygulanmalıdır. Bu değerler ile 0.8 end-tidal MAK değerlerine kolaylıkla ulaşılabilecektir (5,53).

Başlangıç dönemi; düşük akımlı anestezi için 10 dakika, minimal akım anestezisi için 15 dakika kadar uygulanmalıdır. Bu süreler kısa tutulacak olursa volüm dengesizliği gelişecek ve sağlanan taze gaz miktarı bireysel alım ve kaçaklar tarafından belirlenen gaz kaybından daha az olacaktır. Asılı körüğe sahip geleneksel anestezi makinaları kullanılıyorsa alternan basınçlı ventilasyon gelişebilecektir (5).

Başlangıç dönemi ancak aşağıda belirtilen koşullarda kısaltılabilir (5,7,53):

1. Çok yüksek taze gaz akımı hızı (8-12 l/dk) kullanılırsa,
2. Desfluran ve sevofluran gibi yüksek potens ve düşük çözünürlüğe sahip inhalan ajan seçilirse (minimal akım için bile süre 10 dakikaya düşürülebilir),
3. Inhalan ajan çok yüksek konsantrasyonda uygulanırsa (izofluran için % 4-5),
4. Taze gaz akımı hızı aşamalar halinde düşürülürse (5 dakika sonunda iki l/dk, 10 dakika sonunda bir l/dk ve 15 dakika sonunda 0.5 l/dk).

2.1.5.2. Inhalasyon Anesteziklerin Kullanım Şekli

2.1.5.2.1. Devre İçi Vaporizatörler

Düşük dirençli bir vaporizatör inspratuvar ya da ekspiratuvar kola yerleştirilebilir. Bu tip vaporizatörlerde kontrollü solunum sırasında anestezik konsantrasyonu hızla tehlikeli düzeylere ulaşabilir. Kapalı devrede bu tip bir vaporizatör kullanılabilmesi için gaz analizörü mutlaka bulunmalıdır (4)

2.1.5.2.2. Devre Dışı Vaporizatörler

En yaygın kullanım şeklidir. Vaporizatör devre dışına, taze gaz akımı yönüne yerleştirilir. Sistemdeki anestezik gaz ve buhar konsantrasyonu, vaporizatörde ayarlanan düzeyin üzerine çıkabilir. Mark II Fluotec® dışındaki vaporizatörler, kapalı devrelerde doğru miktarlarda anesteziyi sisteme verebilmektedir (4).

2.1.5.2.3. Sisteme Sıvı Anestezik Enjeksiyonu (Lowe-Alderete tekniği)

Taze gaz akımı hızı ve CO₂ absorbanından kaynaklanan ısının buharlaşmaya etkisini ortadan kaldırmak için devre içine, ekspiratuar kola doğrudan anestetik enjekte edilir. İlk tanımlayan yazarlara atfedilerek Lowe-Alderete tekniği olarak da adlandırılır (11,14,95,96). İnhalasyon ajanının gereksinime en yakın hesaplanmış dozu likit hacim eşdeğerine çevrilerek (ml) birim dozlar halinde verilir. Sabit arteryel konsantrasyonu sağlayacak inhalasyon ajanının alımı geçen sürenin karekökü ile ters orantılıdır.

$$\text{Alım hızı (herhangi bir sürede)} = \text{birinci dk alım hızı} / t^{1/2}$$

$$t = \text{geçen süre (dakika)}$$

Bu formüle göre alım hızı 4, 9, 16 ve 25. dakikalarda sırasıyla başlangıç dozunun 1/2, 1/3, 1/4 ve 1/5'i kadar olacaktır. Böylelikle başlangıçta yüksek olan miktarlar zamanla azalacak ve herhangi bir zaman aralığındaki toplam kümülatif doz başlangıç dozuyla aynı olacaktır. Uygulama zamanı ise doz sayısının karesi ile belirlenir. Buna göre ikinci doz 4. dakikada, üçüncü doz 9. dakikada verilmelidir (11).

Bu teknik pratikte, gereksiz olarak anestezi uygulamasını karmaşık hale getirir. Vaporizatör teknikleri daha basit, uygun ve kabul edilebilir durumdadır (29).

Bu tekniği basitleştirmek için elektronik kontrollü Physioflex[®] gibi anestezi makinaları geliştirilmiş olup çalışmalar sürmektedir (13,97).

2.1.5.3. Akımölçerler

Düşük akımlı teknikler için modern akımölçerler yeterince güvenlidir. Uygulama öncesinde yüzen küreciklerin 0-1000 ml/dk sınırları içinde serbestçe dönerek hareket ettikleri kontrol edilmelidir. O₂ akımölçerleri en az iki l/dk'ya getirilip gaz çıkışı elle kapatıldığında, yüzen küreciklerin aşağıya inmesi akımölçer tüplerinin ve bunların yerleştiği yerin gaz sızdırmadığını gösterir (4).

2.1.5.4. Monitorizasyon Gereksinimi

EKG, arteryel kan basıncı, vücut ısısı, pulse oksimetri ve kapnografi gibi rutin monitorizasyon yöntemleri; taze gaz akımı hızından bağımsız olarak genel anestezi altındaki tüm hastalara uygulanmalıdır. Sağladığı diğer verilerin yanında kapnografi düşük akımlı anestezi sırasında CO₂ absorbanının kullanım ömrü hakkında da bilgi verir (5).

Düşük akımlı tekniklerin karakteristik özellikleri nedeniyle, havayolu basıncı, dakika volümü ve FiO₂ sürekli olarak monitorize edilmelidir. Taze gaz akımı hızı bir l/dk'nın altında ise anestezi gaz analizörü mutlaka kullanılmalıdır (5).

Kapalı devre anestezi için, O₂ monitörizasyonu zorunlu, CO₂ ve anestezi gaz monitorizasyonu ise çok yararlı bulunmaktadır. Ancak günümüzde gelişkin anestezi makinaları ve monitörlerin oldukça yaygın bir biçimde kullanılması monitorizasyon gereksinimini taze gaz akımı hızından bağımsız hale getirmiştir. Dahası gaz analizörü ve spirometrelerin tüm anestezi uygulamalarında zorunlu olması için çalışmalar sürmektedir (10,47).

2.1.5.5. Etkinlik

Bir inhalasyon anestezi tekniğinin etkinliği aşağıda belirtilen formülle belirlenebilir:

$$Q \text{ Eff} = VU / VD$$

Q Eff : etkinlik oranı

VU: sistem tarafından alınan miktar

VD: sisteme gönderilen miktar

Yüksek taze gaz akımı hızında, düşük çözünürlük ve potense sahip inhalasyon ajanının etkinliği azalacak, düşük akımlı sistemlerde ise % 30'lara kadar yükselecektir (2,7,53).

2.1.6. KLİNİK UYGULAMA

2.1.6.1. Hazırlık ve İndüksiyon

Düşük akımlı anestezi uygulamaları için, modern anestezi makinalarının özel bir hazırlığa gereksinimi yoktur. Rutin bakım ve servis kontrolü yeterlidir. Ancak minimal akım ve kapalı devre teknikler kullanılacaksa, iç basınç 20 mbar olduğunda sistemden kaçak hızı 100 ml/dk'dan büyük olmamalıdır (5). Tüm monitörler her türlü anestezi uygulamasında olduğu gibi kalibre edilmeli, uygun alarm sınırları ayarlanmalıdır. Gündelik sterilizasyon ve dezenfeksiyon işlemleri yapılmalıdır. Modern anestezi makinaları ve monitörlerin kullanıma başlarken gerçekleştirdikleri self-test işlemi düşük akımlı teknikler için yeterlidir (53).

Premedikasyon ve indüksiyon diğer uygulamalardan farklı olmaksızın gerçekleştirilir. Hasta bundan sonra, kaçağı olmayan entübasyon tüpü ya da laringeal maske ile solunum devresine bağlanır. Doğru yerleştirilmiş laringeal maske

ve uygun boyutta seçilen pediatrik kafsız endotrakeal tüpler kaçak açısından sorun oluşturmaz (5,53).

2.1.6.2. İdame

Başlangıç dönemi kurallara uygun bir biçimde gerçekleştirildikten sonra, öngörülen taze gaz akımı hızına geçilir. Bu dönem sevofluran ve desfluran için 10 dakika olarak uygulanabilir. Taze gaz akım hızı düşürüldüğünde, yeterli anestezi derinliğine ulaşmak için, genellikle inhalasyon ajanı konsantrasyonları başlangıç dönemi değerlerinden bir miktar daha fazla ayarlanmalıdır. Bu aşamada vaporizatör ayarları; izofluran için % 2, enfluran için % 2.5-3, halotan için % 1.5-2, sevofluran için % 2.5-3 ve desfluran için % 5-7 olarak uygulanmalıdır. Bu değerlerin yeterliliği hastanın klinik parametreleri ile doğrulanmalıdır. İdame sırasında yeterli anestezi derinliği için, inhalasyon ajanı konsantrasyonunun değiştirilmesinin yanında, gerekli analjezik, sedatif/hipnotik ve kas gevşeticisi kullanımı diğer uygulamalardan farklılık taşımaz. Ancak hızla anestezi derinliği azaltılmak istenirse, sistem kısa aralıklarla (5 dakika) yüksek taze gaz akımı ile yıkanmalıdır (5,53).

Düşük akımlı teknikler sırasında, sistem kaçakları ve taze gaz akımı hızının azaltılmasına bağlı olarak, ventilasyon değişiklikleri gelişebileceğinden ventilatör körükleri, manuel ventilasyon balonları ve olanaklı ise tüm solunum parametreleri dikkatli ve sürekli olarak monitorize edilmelidir. Sistemdeki gaz volümü; kaçaklar, sistemin kazara hastadan ayrılması gibi nedenler ya da hastaya pozisyon verilmesi ve trakeal aspirasyon gibi zorunluklar nedeniyle azalacak olursa, taze gaz akımı kısa bir süre artırılmalıdır (5,53).

2.1.6.3. Derlenme Ve Uyanma

Uzun zaman sabitesi nedeniyle, düşük taze gaz akım hızı anestezi sonuna kadar değiştirilmeden sürdürülecek olursa, sistemin yıkanma süresi bu hıza ve toplam süreye bağlı olarak artacaktır. Bu nedenle minimal akım anestezisinde, kısa süreli olgularda cerrahi işlemin bitiminden 15 dakika, uzun süreli olgularda ise 30 dakika önce vaporizatör kapatılmalıdır. Düşük akım anestezisinde ise bu süreler 10-15 dakikadır. Bu tekniklerde vaporizatör konsantrasyonları aşamalı olarak da azaltılabilir. Sistem ekstübasyondan 5-10 dakika öncesine kadar hiçbir şekilde açılmamalıdır. Bu evrede N₂O kesilmeli, O₂ en az 5 l/dk'ya yükseltilmelidir. Tüm bu süreler sevofluran ve desfluran için daha kısa uygulanabilir. Bundan sonraki hasta bakımı işlemleri, diğer uygulamalarla benzerdir (5,53).

2.1.6.4. Anestezi Makinası Seçimi

Asılı körüğe sahip ve sisteme sürekli olarak taze gaz akımı gönderen geleneksel anestezi makinaları ile bir l/dk'ya kadar olan uygulamalar sağlanabilir. Ancak bu tip makinalarla sistemdeki gaz miktarı ve gelişebilecek ventilasyon değişiklikleri sürekli monitorize edilmelidir (5,53).

Drager Cato[®] ve Cicero[®] gibi yeni tipteki anestezi makinaları ise anestezi gaz rezervuarına sahiptirler. Taze gaz akımı sisteme sadece ekspiryum evresinde gönderilir. Geleneksel anestezi makinalarına göre daha az kaçak oluştururlar. Ventilasyon seçilen taze gaz akımından bağımsızdır. Çok düşük taze gaz akımlarında bile gaz rezervuarı tamamen boş değilse dakika volümü azalmaz. Bu tip makinalar ile minimal akım anestezi rahatlıkla uygulanabilir (5,53).

2.1.6.5. Olgu Seçimi

Anestezi teknik seçimi sırasında, anestezi elinde bulunan ekipmanı ve olgunun yandaş sorunlarını gözönünde bulundurmalıdır. Özellikle sorunlu olgularda en iyi bildiği tekniği uygulamalıdır. Düşük akımlı anestezi uygulamalarının da olgu, ekipman ve operasyon tipine göre kısıtlamaları bulunmaktadır (5,53).

Kısa süreli maske anestezileri, rijid bronkoskopi gibi yüksek oranda havayolu kaçağı oluşturan girişimlerde ve teknik olarak yetersiz anestezi makinası kullanılan, FiO₂ gibi parametrelerin monitorize edilemediği koşullarda bu tip bir anestezi uygulanmamalıdır. Düşük akımlı anestezinin olgular açısından kısıtlamaları temelde istenmeyen gazların sistemde birikimine bağlıdır. Bu koşullarda olguya uygun inhalasyon ajanı seçilmeli ve önerilen taze gaz akımı miktarlarına uyulmalıdır (5,53).

Düşük akımlı anestezi uygulaması için süre kısıtlaması yoktur. Ancak minimal akım anestezi sırasında, solunum havası ısısının 30, neminin 30-60 dakika sonra önerilen düzeylere ulaştığı gözönünde tutulursa, kısa süreli anestezilerde bu tip avantajlar sağlanamaz. Ancak çevre kirliliğinin azalması ve maliyetin azalması gibi yararlı etkiler herhangi bir sürede oluşur (5,53).

2.1.6.7. Güvenlik

Hasta güvenliği açısından düşük akımlı anestezi uygulamaları sırasında aşağıdaki kurallara uyulmalıdır (5):

1. Anestezi makinalarının gündelik bakımı ve düzenli servis kontrolleri yapılmalıdır.
2. Tüm alarm sınırları önerilen düzeylerde korunmalıdır.

3. Eğer klinikte daha 6nce uygulama yapılmadıysa deneyim yandaş hastalığı olmayan olgulardan kazanılmalıdır.
4. Genę anesteziştler ancak deneyimli kişilerin g6zlemi altında tekniği uygulamalıdır.
5. Taze gaz akımı ve sistem anesteziş ajan konsantrasyonları arasında b6y6k oranlarda fark oluşabileceğinden gaz analiz6r6 mevcut değilse akım bir l/dk'nın altına d6ř6r6lmemelidir.



3. MATERYAL VE METOT

Bu çalışma etik kurul onayı alındıktan sonra, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda, Şubat-Mayıs 2001 tarihleri arasında, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından opere edilen ASA I grubu 51 erişkin olguda gerçekleştirildi. Çalışmaya alınma kriterlerine uyan olgular rasgele; etCO₂ basıncı 30-40 mmHg sınırlarında tutularak, taze gaz akım hızı, ekspiryum dakika volümünün % 100 (grup I), % 50 (grup II) ve % 25'i (grup III) olacak şekilde 17'şerli üç gruba ayrıldı. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, belirgin anemisi, dekompanse diabetes mellitus gibi bilinen metabolik hastalığı, bölgesel ya da genel dolaşım yetmezliği, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri bozuk, ideal vücut ağırlığının % 30'undan fazlasına sahip, ağır sigara içicisi, kronik alkolik olan, mikrozomal enzim indüksiyonu yapan ilaç kullanan ve son iki haftada genel anestezi alan olgular çalışmaya alınmadı.

Çalışma öncesinde anestezi devresine (Datex Engstrom AS/3, Bromma, İsveç, 1998), kaçak kontrolünü de içeren, self test uygulanarak monitör (Datex Ohmeda Division, Instrumentarium Corp, Helsinki, Finlandiya, 1999) kalibre edildi. Anestezi makinasında dakikada 100 ml'den daha fazla kaçak saptandığında tüm cihaz donanımları yeniden kontrol edilerek test tekrarlandı. Her hasta için taze CO₂ absorbanı (soda-lime) kullanıldı. Maske, Y-parçası ve hortumlar 1/30'luk % 15 setrimid ve % 1.5 klorhekzidin glukonat solüsyonunda (Setridif®) 20 dakika bekletilerek dezenfekte edildi. Her hasta için Datex-Ohmeda AS/3 D-fend parçası değiştirildi.

Olgulara premedikasyon amacıyla operasyondan bir saat önce oral yoldan diazepam 10 mg uygulandı. Operasyon odasına alınan olgular; yaş, cinsiyet, vücut yüzey alanı gibi demografik veriler belirlendikten sonra, EKG, noninvaziv kan basıncı ve pulse oksimetri ile monitorize edildi. Giriş nabız sayısı (NS, atım/dk), sistolik (SAB, mmHg), diastolik (DAB, mmHg), ortalama arter basıncı (OAB, mmHg) ve oksijen saturasyonu (SaO₂, %) ölçülerek kaydedildi. Tüm olgulara intravenöz kateter takıldı ve sıvı gereksinimi dengeli elektrolit solüsyonu (ringer laktat, 5 ml.kg⁻¹.st⁻¹) ile sağlandı.

Anestezi indüksiyonu; 10 l/dk % 100 O₂ ile bir dakika preoksijenizasyon sonrası, intravenöz yoldan sırası ile; lidokain 1 mg/kg, fentanil 1 µg/kg ve tiopental 5 mg/kg ile sağlandı. Kas gevşemesi için 0,1 mg/kg vekuronyum uygulandı. Üç dakika sonra endotrakeal entübasyon uygulandı ve volüm kontrollü modda, tidal volüm 8 ml/kg, frekans 10/dakika olacak şekilde ventilasyona başlandı. Tüm olgulara ösefageal ısı probu, spirometri ve gaz analizörü monitörü bağlandı.

Denitrojenasyonu tamamlamak ve hızla yeterli anestezi derinliğine ulaşmak amacıyla; başlangıç dönemi olarak tanımlanan ilk 15 dakikada; taze gaz akımı 6 l/dk (O₂ 3 l/dk, N₂O 3 l/dk) ve sevofluran konsantrasyonu % 2 olarak ayarlandı. Bu sürenin sonunda, seçilen gruplara göre taze gaz akımı hızları ayarlandı. Klasik anlamda; grup I yüksek akımı, grup II orta akımı ve grup III düşük akımı temsil ettiler. Her üç grupta da taze gaz akımının bir l/dk'nın altına düşmesine izin verilmedi. İdame süresince O₂ ve N₂O oranları 1:1 oldu. Ekspiryum dakika volümü değişikliklerine göre taze gaz akımı sürekli olarak gruplara göre belirlenen oranlar korunacak şekilde değiştirildi.

Anestezi idamesi; olguların hemodinamik parametreleri, giriş değerlerine göre ± % 25 sınırlarında olacak şekilde, % 1-2 konsantrasyonda sevofluran ve gerektiğinde 0.5 µg/kg'lık fentanil bolusları (toplam 2 µg/kg) ile sağlandı.

Çalışılan parametrelerden; nabız sayısı (NS, atım/dk), sistolik arteryel basınç (SAB, mmHg), diastolik arteryel basınç (DAB, mmHg), ortalama arteryel basınç (OAB, mmHg), oksijen saturasyonu (SaO₂, %) indüksiyon sonrası 1., 5., 10., 15., 30., 60., 90.,120., 150. dakikalarda; ösefagus ısı (°C), inspiyum oksijen konsantrasyonu (FiO₂, %), inspiyum azot protoksit konsantrasyonu (FiN₂O, %), ekspiryum dakika volumü (MVex, l/dk) 1., 5., 10., 15., 30., 45., 60., 75., 90., 105.,

120., 135., 150. dakikalarda ölçülerek kaydedildi. Operasyon bitiminde tüm olguların ösefageal ısıları ve gaz analizöründeki sevofluran tüketimi değerleri kaydedildi.

Operasyon bitiminde; inhalan ajan sonlandırılarak, 6 l/dk % 100 O₂ ile hastalar spontan solunuma alındı. Spontan solunum sağlandıktan sonra 50 µg/kg neostigmin ve 20 µg/kg atropin ile nöromuskuler blok antagonize edildi. Yeterli solunum ve öğürme refleksinin dönüşü gözlemlendikten sonra olgular ekstübe edildi. Bundan sonraki izlemleri için olgular derlenme odasına gönderildi.

Verilerin değerlendirilmesinde; üç grubun karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi, ikili grup karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, grup içi karşılaştırmalarda Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi, cinsiyet ve uygulanan cerrahi girişimlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi ve Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Sonuçlar ortalama ± standart hata olarak verildi. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.



4. BULGULAR

Her üç grubu oluşturan olguların cinsiyet dağılımları, yaş, vücut ağırlığı, boy, vücut yüzey alanı (VYA, kg/m^2), anestezi süreleri ve operasyon süreleri ortalamaları arasında istatistiksel fark yoktu. Gruplara ilişkin demografik özellikler, anestezi ve operasyon süreleri tablo 1'de gösterilmektedir.

Tablo 1. Grupların demografik özellikleri, anestezi ve operasyon süreleri

	Grup I	Grup II	Grup III
Cinsiyet (K/E)	5/12	7/10	6/11
Yaş (yıl, ortalama \pm SH)	25.59 \pm 1.94	25.53 \pm 1.66	24.76 \pm 1.88
V.Ağırlığı (kg, ortalama \pm SH)	66.82 \pm 2.83	60.01 \pm 3.16	67.18 \pm 3.37
Boy (cm, ortalama \pm SH)	170.82 \pm 1.70	162.59 \pm 1.98	170.18 \pm 3.22
VYA (kg/m^2 , ortalama \pm SH)	1.77 \pm 0.04	1.63 \pm 0.05	1.77 \pm 0.06
Anestezi süresi (ortalama \pm SH)	129.24 \pm 9.89	135.94 \pm 9.86	139.76 \pm 11.40
Operasyon süresi (ortalama \pm SH)	105.59 \pm 9.16	113.24 \pm 9.70	116.35 \pm 10.68

Uygulanan cerrahi girişimler açısından gruplar benzer bulundu (tablo 2).

Tablo 2. Uygulanan cerrahi girişimlerin gruplara göre dağılımı

	Grup I	Grup II	Grup III
Septorinoplasti	7	7	8
Septoplasti	4	5	4
Stapedektomi	1	1	1
FESS	2	1	1
FESS+septoplasti	1	2	1
Benign kitle eksizyonu	2	1	2

Gruplara ilişkin indüksiyon öncesi giriş ve başlangıç dönemi NS, SAB, DAB ve OAB değerleri tablo 3'de, idame NS, SAB, DAB ve OAB değerleri tablo 4'de gösterilmiştir. Her üç grupta endotrakeal entübasyon sonrası birinci dakika nabız sayısı (NS), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB) ve ortalama arter basıncı (OAB) değerleri indüksiyon öncesi giriş değerlerine göre artış gösterdi. Bu artışlar grup II'deki nabız sayısı dışında istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

Nabız sayıları gözönüne alındığında grup I ve II'de indüksiyon öncesi değerlere göre 10, 15, 30 ve 60., grup II'de 90, 120 ve 150. dakikalarda görülen azalma istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Grup III'de istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmedi. Nabız sayısındaki azalma grup I'de 60, grup II ve III'te 90. dakikaya kadar devam etti.

Her üç grupta 10, 15, 30, 60, 90 ve 120. dakika, grup II ve III'de 150. dakika SAB, DAB, OAB değerlerinde indüksiyon öncesi giriş değerlerine göre görülen azalma istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Grup I ve II'de 5. dakika SAB, grup II'de 5. dakika OAB değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma vardı ($p<0.05$). Tüm bu istatistiksel farklılıklara rağmen, her üç grupta oluşan hemodinamik değişimler \pm % 25 sınırlarında kaldı. Gruplararası karşılaştırmada NS, SAB, DAB, OAB değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi. Anestezi süresinde hiçbir olguda aritmi gelişmedi.

Tablo 3. Grupların indüksiyon öncesi giriş ve başlangıç dönemi NS, SAB, DAB ve OAB değerleri (ortalama±SH)

		Giriş	1.dakika	5.dakika	10. dakika	15.dakika
NS (atım/dk)	Grup I	82.59±3.33	93.24±3.60*	76.88±3.15	71.82±2.97*	70.59±2.54*
	Grup II	89.65±3.02	94.76±2.71	84.88±2.98	82.00±2.81*	79.65±3.03*
	Grup III	79.59±4.86	97.59±4.10*	86.82±2.73	81.41±3.24	77.41±2.83
SAB (mmHg)	Grup I	132.35±3.69	144.71±5.8*	122.00±4.5*	106.53±3.2*	108.35±4.0*
	Grup II	128.06±3.06	141.41±4.4*	116.82±2.7*	108.41±2.6*	108.47±3.1*
	Grup III	130.59±2.92	150.65±4.8*	122.88±3.22	109.18±1.8*	107.06±2.0*
DAB (mmHg)	Grup I	79.88±2.07	99.94±4.44*	76.35±3.22	68.06±2.93*	68.06±2.95*
	Grup II	83.06±1.98	98.00±4.26*	77.41±2.55	69.24±2.51*	67.41±2.99*
	Grup III	81.65±1.90	108.88±3.8*	81.00±2.99	65.94±1.99*	64.24±2.04*
OAB (mmHg)	Grup I	98.24±2.54	114.47±4.9*	91.71±3.78	81.65±2.88*	82.06±3.47*
	Grup II	98.00±2.34	113.53±3.5*	91.24±2.81*	82.29±2.45*	80.82±3.06*
	Grup III	98.41±2.28	122.71±4.0*	95.12±2.97	81.00±1.72*	80.59±2.02*

NS: Nabız sayısı, SAB: Sistolik arter basıncı, DAB: Diastolik arter basıncı, OAB: Ortalama arter basıncı.

* Grup içi değerlendirmede p<0.05

Tablo 4. Grupların anestezi idamesindeki NS, SAB, DAB, OAB değerleri (ortalama±SH)

		30.dakika	60.dakika	90.dakika	120. dakika	150.dakika
NS(atım/dk)	Grup I	68.76±2.44*	69.19±2.90*	71.62±2.79	72.75±3.84	76.00±6.10
	Grup II	76.59±2.49*	72.00±2.12*	76.60±1.98*	76.60±2.64*	75.57±2.40*
	Grup III	72.24±2.45	70.44±2.19	74.87±3.03	73.36±3.10	71.78±3.41
SAB(mmHg)	Grup I	100.47±2.33*	104.44±2.9*	106.00±3.0*	98.88±2.85*	107.00±10.92
	Grup II	106.24±3.18*	106.76±2.6*	109.93±4.1*	106.60±3.29*	106.57±3.39*
	Grup III	106.18±2.21*	106.00±3.5*	108.06±3.2*	109.18±3.17*	107.67±2.76*
DAB(mmHg)	Grup I	63.00±1.20*	61.44±2.62*	62.62±3.01*	62.25±3.40*	71.00±3.54
	Grup II	64.82±2.52*	68.18±2.86*	70.33±3.91*	68.80±2.64*	67.71±2.37*
	Grup III	65.88±1.24*	65.59±2.40*	63.81±3.02*	66.82±3.06*	65.11±3.67*
OAB(mmHg)	Grup I	76.76±1.52*	77.06±2.42*	78.92±2.80*	75.75±2.58*	84.50±6.36
	Grup II	78.82±2.40*	81.00±2.53*	85.07±3.54*	82.00±2.73*	81.29±2.57*
	Grup III	80.18±1.32*	80.82±2.85*	80.81±2.66*	84.00±2.88*	82.78±3.41*

NS: Nabız sayısı, SAB: Sistolik arter basıncı, DAB: Diastolik arter basıncı, OAB: Ortalama arter basıncı.

* Grup içi değerlendirmede p<0.05

Olguların birinci dakika ve operasyon bitimi vücut ısısı değerleri arasındaki farkı ifade eden Δt değerleri ortalaması gözönüne alındığında üç grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$). Δt değerleri ortalamasının grup III'de grup I'e göre daha düşük olması istatistiksel olarak ileri derecede anlamlıydı ($p<0.01$). Grup II'de Δt ortalamasının grup I'e göre daha düşük olması istatistiksel olarak anlamlı değildi. Gruplara ilişkin Δt ortalamaları tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5. Grupların Δt değerleri (ortalama \pm SH)

	Δt ortalamaları ($^{\circ}\text{C}$)
Grup I	$0.65\pm 0.08^{\circ}$
Grup II	0.45 ± 0.06
Grup III	$0.41\pm 0.05^{\circ}$

^o grup I ve III arasındaki değerlendirmede $p<0.01$

Hiçbir olguda oksijen saturasyonu % 97'nin altına düşmedi ve FiCO_2 değeri sıfırın üzerine çıkmadı.

Gruplara ilişkin FiO_2 ve FiN_2O ortalamaları tablo 6'da gösterilmiştir. FiO_2 ve FiN_2O ölçümleri değerlendirildiğinde; taze gaz akımı ayarlaması yapıldıktan sonraki tüm zaman ölçümlerindeki farklar istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı idi ($p<0.01$)

FiO_2 ölçümleri gözönüne alındığında; grup I-II, grup I-III ve grup II-III arasındaki karşılaştırmalarda, gruplara ait taze gaz akımı ayarlaması yapıldıktan sonraki tüm zaman ölçümlerindeki farklar istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı idi ($p<0.01$).

FiN_2O ölçümleri gözönüne alındığında; grup I-III ve grup II-III arasındaki karşılaştırmalarda 45, 60, 75 ve 90. dakikalardaki farklar istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı idi ($p<0.01$). Grup I-II arasında 30, 60. dakika, grup II-III arasında 105, 120, 135 ve 150. dakikalardaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Grup I-III arasında 30, 105, 120, 135. dakikalardaki farklar istatistiksel ileri derecede anlamlı ($p<0.01$), 150. dakikada anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Grup I'de FiO_2 ve FiN_2O ölçümleri 5. dakika değerlerine göre anlamlı derecede değişim göstermedi.

Grup II'de tüm FiO_2 ölçümleri 5. dakika değerlerine göre anlamlı olarak azaldı ($p<0.05$). Bu azalma 75. dakikaya kadar artarak devam etti. FiN_2O ölçümleri ise 30, 45, 60, 75, 90, 135 ve 150. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdi ($p<0.05$). Grup III'de 5. dakika değerlerine göre FiO_2 değerlerindeki azalma 30-150. dakikalar arasında istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$). Bu azalma 105. dakikaya kadar artarak devam etti. Tüm FiN_2O ölçümleri ise 5. dakika değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu ($p<0.05$). Bu artış 75. dakikaya kadar artarak devam etti.

FiO_2 ve FiN_2O değerleri toplamı hiçbir olguda % 93' ün altına düşmedi.

Tablo 6. Gruplara ilişkin FiO_2 ve FiN_2O değerleri (ortalama \pm SH)

	Grup I		Grup II		Grup III	
	FiO_2	FiN_2O	FiO_2	FiN_2O	FiO_2	FiN_2O
5.dakika	51.29 \pm 0.25	42.76 \pm 0.67	51.71 \pm 0.22	42.94 \pm 0.58	51.18 \pm 0.28	43.25 \pm 0.57
10.dakika	51.41 \pm 0.27	42.53 \pm 0.66	51.06 \pm 0.30*	43.35 \pm 0.56	50.82 \pm 0.23	43.81 \pm 0.60*
15.dakika	51.12 \pm 0.23	42.82 \pm 0.70	50.82 \pm 0.26*	43.29 \pm 0.53	50.77 \pm 0.37	44.25 \pm 0.69*
30.dakika	51.29 \pm 0.24 $^{\Sigma}$	42.47 \pm 0.67 $^{a\circ}$	49.53 \pm 0.38 $^{*\Delta}$	44.88 \pm 0.69 $^{*\alpha}$	47.59 \pm 0.27 $^{*\phi}$	46.50 \pm 0.63 $^{*\beta}$
45.dakika	51.24 \pm 0.29 $^{\Sigma\phi}$	42.76 \pm 0.72 $^{\circ}$	49.41 \pm 0.54 $^{*\Delta}$	44.82 \pm 0.61 $^{*\Delta}$	46.24 \pm 0.40 $^{*\phi}$	47.75 \pm 0.75 $^{*\beta}$
60.dakika	51.38 \pm 0.27 $^{\Sigma\phi}$	42.38 \pm 0.77 $^{a\circ}$	49.29 \pm 0.55 $^{*\Delta}$	44.77 \pm 0.72 $^{*\Delta}$	45.71 \pm 0.44 $^{*\phi}$	48.50 \pm 0.72 $^{*\beta}$
75.dakika	51.14 \pm 0.29 $^{\Sigma\phi}$	42.57 \pm 0.73 $^{\circ}$	49.41 \pm 0.57 $^{*\Delta}$	44.59 \pm 0.72 $^{*\Delta}$	45.13 \pm 0.39 $^{*\phi}$	48.40 \pm 0.90 $^{*\beta}$
90.dakika	51.08 \pm 0.26 $^{\Sigma\phi}$	42.77 \pm 0.69 $^{\circ}$	49.20 \pm 0.33 $^{*\Delta}$	44.20 \pm 0.77 $^{*\Delta}$	44.69 \pm 0.45 $^{*\phi}$	49.33 \pm 0.70 $^{*\beta}$
105.dakika	51.18 \pm 0.30 $^{\Sigma\phi}$	42.45 \pm 0.84 $^{\circ}$	48.92 \pm 0.54 $^{*\Delta}$	44.92 \pm 1.00 $^{\circ}$	45.15 \pm 0.49 $^{*\phi}$	48.92 \pm 1.12 $^{*\infty}$
120.dakika	51.38 \pm 0.38 $^{\Sigma\phi}$	41.88 \pm 0.85 $^{\circ}$	49.00 \pm 0.60 $^{*\Delta}$	44.09 \pm 1.10 $^{\circ}$	44.91 \pm 0.58 $^{*\phi}$	48.55 \pm 1.22 $^{*\infty}$
135.dakika	51.33 \pm 0.49 $^{\Sigma\phi}$	42.17 \pm 1.17 $^{\circ}$	49.00 \pm 0.78 $^{*\Delta}$	44.89 \pm 1.17 $^{\circ}$	45.09 \pm 0.65 $^{*\phi}$	49.00 \pm 1.24 $^{*\infty}$
150.dakika	51.75 \pm 0.75 $^{\Sigma\phi}$	42.00 \pm 1.47 $^{\circ}$	48.57 \pm 0.53 $^{*\Delta}$	44.71 \pm 1.19 $^{\circ}$	44.44 \pm 0.65 $^{*\phi}$	48.78 \pm 1.42 $^{*\beta\circ}$

FiO_2 : inspiyum oksijen konsantrasyonu, FiN_2O : inspiyum azot protoksit konsantrasyonu

*Grup içi değerlendirmede $p<0.05$, Σ grup I ve II arasındaki değerlendirmede $p<0.01$, ϕ grup I ve III arasındaki değerlendirmede $p<0.01$, Δ grup II ve III arasındaki değerlendirmede $p<0.01$, α grup I ve II arasındaki değerlendirmede $p<0.05$, β grup I ve III arasındaki değerlendirmede $p<0.05$, \circ grup II ve III arasındaki değerlendirmede $p<0.05$.

Gruplara ilişkin ekspiyum dakika volümleri tablo 7'de gösterilmiştir. Gruplara ilişkin ekspiyum dakika volümü değerleri gözönüne alındığında; her üç grup arasında 5, 10, 15, 45, 60, 75, 90, 105. dakikalarda istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$). Aynı dakika ölçümlerinde grup II-III arasındaki farklar istatistiksel

olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Grup I-II arasında 45. dakika, I-III arasında 15. ve 75. dakika değerleri arasındaki değişimler anlamlı idi ($p<0.05$). Tüm gruplarda grup içi değerlerde istatistiksel olarak anlamlı değişim izlenmedi.

Tablo 7. Gruplara ilişkin ekspiryum dakika volümü değerleri (ortalama \pm SH)

	Grup I	Grup II	Grup III
5.dakika	5,01 \pm 0.19	4.54 \pm 0.26 ^Δ	5.47 \pm 0.27 ^Δ
10.dakika	4,80 \pm 0.27	4.22 \pm 0.20 ^Δ	5.54 \pm 0.33 ^Δ
15.dakika	4,78 \pm 0.29 ^φ	4.39 \pm 0.22 ^Δ	5.84 \pm 0.33 ^{φΔ}
30.dakika	4,94 \pm 0.21	4.81 \pm 0.30	5.39 \pm 0.22
45.dakika	4,98 \pm 0.14 ^Σ	4.58 \pm 0.20 ^{ΣΔ}	5.44 \pm 0.21 ^Δ
60.dakika	4,91 \pm 0.15	4.62 \pm 0.18 ^Δ	5.61 \pm 0.28 ^Δ
75.dakika	4,84 \pm 0.19 ^φ	4.65 \pm 0.19 ^Δ	5.73 \pm 0.29 ^{φΔ}
90.dakika	5,06 \pm 0.20	4.83 \pm 0.23 ^Δ	5.76 \pm 0.27 ^Δ
105.dakika	5,09 \pm 0.20	4.77 \pm 0.27 ^Δ	6.04 \pm 0.38 ^Δ
120.dakika	5,18 \pm 0.41	4.83 \pm 0.31	5.79 \pm 0.28
135.dakika	5,15 \pm 0.41	4.71 \pm 0.32	5.85 \pm 0.29
150.dakika	5,53 \pm 0.55	4.67 \pm 0.41	5.86 \pm 0.35

Σ grup I ve II arasındaki değerlendirilmede $p<0.05$, φ grup I ve III arasındaki değerlendirilmede $p<0.05$, Δ grup II ve III arasındaki değerlendirilmede $p<0.05$.

Gruplara ilişkin toplam sevofluran tüketimleri gözönüne alındığında tüm gruplar arasında istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı fark gözlemlendi ($p<0.01$). Grupların birbir karşılaştırılmasındaki farklar yine istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı bulundu ($p<0.01$). Toplam sevofluran tüketimleri tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8. Toplam sevofluran tüketimleri (ortalama \pm SH)

	Toplam sevofluran tüketimi (ml)
Grup I	56.77 \pm 5.59 ^{Σφ}
Grup II	36.18 \pm 3.55 ^{ΣΔ}
Grup III	27.94 \pm 2.19 ^{φΔ}

Σ grup I ve II arasındaki değerlendirilmede $p<0.01$, φ grup I ve III arasındaki değerlendirilmede $p<0.01$, Δ grup II ve III arasındaki değerlendirilmede $p<0.01$.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmadan elde edilen bulgular şunlardır:

1. Gruplar arasında hemodinamik açıdan anlamlı fark gözlenmedi. Tüm hemodinamik değişimlerin \pm % 25 sınırlarında kalması klinik açıdan kabul edilebilir bir durumdur.

2. Her üç grupta da vücut ısı başlangıç değerlerine göre azalmasına rağmen, grup III'de ısı koruyucu etki belirgin olarak gözlemlendi.

3. Taze gaz akımı azaldıkça; anestezi süresi ile paralel olarak FiO_2 değerlerinde azalma ve eş zamanlı olarak FiN_2O değerlerinde artma gözlemlendi.

4. $EtCO_2$ basıncının 30-40 mmHg arasında tutulması ile elde edilen ekspiryum dakika volümleri grup içi değişim göstermedi. Bu değerlerdeki değişimler taze gaz akımı düşürüldüğünde bile önemli bir klinik sonuç oluşturmadı.

5. Taze gaz akımı düşürüldüğünde sevofluran tüketimi belirgin olarak azaldı.

İnhalasyon anestezisi sırasında inspiyum gazı anestezi makinası tarafından gönderilen ve hasta tarafından daha önceden solunan ekshalasyon havasının yeniden solunması ile sağlanır. Yeniden solumanın derecesinin artırılması halka sistemlerinde ancak ekspiryum dakika volümünün altında taze gaz akımı kullanılması ile olanaklıdır. Ekspiryum dakika volümüne eşit taze gaz akımlarında yeniden soluma tamamen ortadan kaldırılacaktır (5,15).

İlk kez bir l/dk taze gaz akımı uygulanarak bildirilen (2,3,4) düşük akımlı anestezi kavramı, Baum'a (2,3,6,7) göre " ekshale dakika volümünün en az yarısının uygulandığı sistemler " şeklinde tanımlanmaktadır ki, bu tanımlı esas alarak, çalışma gruplarımızdaki olgulara şimdiye kadar yapılan çalışmalardan farklı olarak dakika

volümünün yarısı ve dörtte biri oranında taze gaz akımı uyguladık ve bunu dakika volümünün tümünün uygulandığı grupla karşılaştırarak yukarıdaki sonuçlara ulaştık. Bu yöntemle grup I yeniden solumasız, grup II ve III yeniden solumalı sistemleri temsil etmektedir. Modifiye Simionescu sınıflamasında (1,12); sabit hızlarda taze gaz akımı uygulaması ile sistemler tanımlanmış ve yeniden solumanın derecesi gözönünde bulundurulmamıştır. Örneğin 500-1000 ml/dk taze gaz akımının kullanıldığı anestezi devreleri düşük akımlı sistemler olarak belirtilmiştir. Ancak böyle bir tanımlama da ekspiryum dakika volümünün gözönünde bulundurulmaması taze gaz akımı sabit tutulsa bile yeniden solumanın derecesinin sürekli olarak değişkenlik göstermesine neden olur. Kaldı ki ekspiryum dakika volümü; yaş, anestezi derinliği, spontan solunumun miktarı, kullanılan anestezi teknik, inhalasyon ajanının tipi, kullanılan ventilatörün tipi gibi bir çok değişkenden etkilenir ve anestezi süresi boyunca sabit tutulması olanaklı değildir. Dakika volümünün normal sınırları; yeni doğanlarda 1.05, bir yaşında 1.78, erişkinlerde 6.4 litredir (98). Böylelikle bir l/dk taze gaz akımı yenidoğanlar ve çocuklar için yüksek akım sayılabilir (53). Dakika volümü gebelikte ise % 50 oranında artar (99). Bu durumda da öngörülenden daha düşük bir akım söz konusudur. Ayrıca ekspiryum dakika volümü sınırlarına yakın taze gaz akımı ayarlamalarında sistem kimi zaman yeniden solumalı kimi zaman ise yeniden solumasız biçime dönüşebilecektir.

Azaltılmış taze gaz akımı uygulamalarına ilişkin bu tarihe kadar literatürü gözden geçirdiğimizde, Baum'un tanımlaması dışında ekspiryum dakika volümü ile ilgili bir atıflandırma göremedik. Bizim çalışmamızda ise taze gaz akımı sabit tutulmamış, etCO₂ basıncının 30-40 mmHg aralığında tutulmasıyla elde edilen ekspiryum dakika volümüne göre sürekli olarak değiştirilmiş ve yeniden solumanın derecesi gruplara göre sabitlenmiştir. Her ne kadar çalıştığımız parametrelerden elde ettiğimiz sonuçlar düşük akımlı anestezinin bilinen avantajlarını oluştursa da, kullandığımız tekniğin, yeniden solumanın sabit tutulması nedeniyle, düşük akımlı anestezi tanımına daha uygun olduğunu ileri sürebiliriz. Düşük akımlı anestezi için ileride otomatik olarak ekspiryum dakika volümünün, anestezi tarafından seçilen oranlarına göre, taze gaz akımı ayarlayabilen anestezi makinalarının geliştirilmesi bu tekniğin daha kolay uygulanmasını sağlayabilecektir.

Çalışma gruplarımız arasında hemodinamik açıdan anlamlı fark bulunmaması her üç tekniği de uygulanabilir kılmaktadır ki bu durum düşük akımlı yöntemlerin

diğer avantajlarının ortaya konulabilmesi açısından önem taşımaktadır. Couto De Silva (100) anestezi derinliğinin klinik değerlendirilmesinde sistolik arter basıncının temel bileşen olarak dikkate alınmasını önermektedir. Çalışmamızda nabız sayısı, sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı ve ortalama arter basıncını içeren hemodinamik verilerin tamamını anestezi derinliğinin göstergesi olarak kabul ettik.

Sevofluran ile düşük akımlı anestezi uygulamalarının çeşitli yönlerini araştıran çalışmalarda hemodinamik parametreler için \pm % 20 (101,102) ve \pm % 25 (102,103) sınırları kullanılmıştır. Bito ve arkadaşları (101-103), Higuchi ve arkadaşları (104) bu sınırların korunması için gerekli sevofluran konsantrasyonlarının, uzun süreli anestezielerde bile, renal fonksiyonlar açısından sorun oluşturmadığını belirtmişlerdir. Çalışmamızda hemodinamik parametreler \pm % 25 sınırları arasında tutulmuştur.

Genel anestezi sırasında hipotermi gelişmesi önemli klinik sonuçlar oluşturabileceğinden, engellenmesi için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bu yöntemlerin başlıcaları; intravenöz sıvıların ve operasyon odasının ısısının artırılması, ısı nem değiştiriciler, blanket, radyan ısıtıcılar ve ösefageal ısıtıcıların kullanılmasıdır. Vücut ısının belirlenmesinde alt ösefageal ölçümler, göğüs boşluğunun açılmadığı cerrahilerde, serebral ısı ve kan ısısını yaklaşık olarak yansıtır. Ancak ölçümler inspiyum gazlarının ısısından etkilenebilmektedir (40). Çalışmamızda tüm olgulara endotrakeal entübasyon sonrası alt ösefagusa ısı probu uygulayarak ölçümleri gerçekleştirdik.

Genel anestezi sırasında hipotermiden kaçınmak için geleneksel yöntemler dışında düşük akımlı sistemler de kullanılabilir. Bu sistemlerin ısı koruyucu etkileri özellikle anestezi süresi arttıkça belirginleşmektedir. Çalışmamızda her üç grupta da vücut ısısı ölçümleri, endotrakeal entübasyon sonrası başlangıç değerlerine göre azalmakla birlikte, grup III'de ısı koruyucu etki belirgindi.

Tomatır ve arkadaşları (8) 6 l/dk taze gaz akımı ile 500 ml/dk taze gaz akımıyla uygulanan minimal akım anestezisini karşılaştırdıkları çalışmada vücut ısısı yönünden gruplar arasında bir fark bulmamakla birlikte, her iki grupta da süre uzadıkça tedrici bir azalma bulmuşlardır. Minimal akım grubunda başlangıçta 35.90 ± 0.10 °C olan vücut ısısı değeri uygulama sonunda 35.85 ± 0.09 °C'ye düşmüştür. Yüksek akım grubunda, başlangıçta 35.91 ± 0.14 °C olan vücut ısısı değeri uygulama sonunda 35.61 ± 0.14 °C'ye düşmüştür. Yüksek akım grubunda ısı

kaybı daha belirgin olmuştur. Bu çalışmada anestezi sonrası komplikasyonlardan boğaz ağrısının minimal akım grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha az görülmesi solutulan havanın ısı ve neminin korunmasına ilişkin önemli bir klinik sonuç olarak belirtilmiştir. Her iki grupta da ısının azalması ve düşük akım grubunda ısı kaybının daha az olması sonuçlarımızla benzerlik taşımaktadır.

Tomatır ve arkadaşları (8) giriş ve uygulama sonu ösefageal vücut ısılarını karşılaştırmışlardır. Çalışmamızda endotrakeal entübasyon sonrası giriş ve uygulama sonu vücut ısıları değerleri arasındaki farkları karşılaştırdık. Bu fark değerleri; yeniden solumanın olmadığı grup I'de 0.65 ± 0.08 °C, % 50 oranında yeniden solumanın olduğu grup II'de 0.45 ± 0.06 °C ve % 25 oranında yeniden solumanın olduğu grup III'de 0.41 ± 0.05 °C olarak bulundu ve grup III'de ısı koruyucu etki istatistiksel olarak anlamlıydı.

Olgularımız ASA I fiziksel duruma sahiplerdi ve uygulanan cerrahi girişimler yaşamsal işlevleri değiştirecek nitelikte değildi. Isı koruyucu etki çalıştığımız olgu grubunda yaşamsal bir öneme sahip olmamasına rağmen, özellikle uzun süren büyük cerrahi girişimlerde, başka yöntemlerle hipotermi engellenemiyorsa, büyük yararlar sağlayacaktır. Gregorini ve arkadaşları (42) abdominal aortik cerrahi gerçekleştirilecek olgulardan bir gruba 10 l/dk taze gaz akımı, diğerine denitrojenasyon sonrası 350 ml/dk O₂ ve her iki gruba ısı nem değiştirici gereç uygulamışlardır. Her iki grupta da başlangıç ortalama vücut ısıları değerlerine göre görülen azalma, yeniden solumasız sistemde daha belirgin olarak bulunmuştur. Yazarlar abdominal aortik cerrahi gibi postoperatif miyokard iskemisi riskinin arttığı olgularda, düşük akımlı anestezi ile ısı nem değiştirici gereçlerin birlikte kullanılmasının geleneksel ısı koruyucu yöntemlerden üstün olduğunu belirtmişlerdir. Biz olgularımıza ısı nem değiştirici gereç kullanmadık. Ancak ekspiryum dakika volümünün oranlarına göre uyguladığımız düşük akımlı teknik ya da sabit akımlı yöntemler, ısı nem değiştirici gereç kullanılsın ya da kullanılsın, hipotermi riski oluşturabileceği olgularda yararlı olacaktır.

Kleemann (45) 6, 3, 1.5 ve 0.6 l/dk taze gaz akımlarının inspiyum gazlarının ısıları üzerine etkilerini araştırmıştır. Bu gruplarda ekspiryum dakika volümünün taze gaz akımına oranları sırasıyla ortalama olarak 1.1, 1.9, 4.2 ve 10 olarak hesaplanmıştır. Bu oranlar çalışmamızda grup I, II ve III için sırasıyla 1, 2 ve 4 olup Kleemann çalışmasının yüksek, orta ve düşük akım grupları ile benzerlik

taşımaktadır. Çalışmamızda düşük akımlı gruplarda gözlediğimiz ısı koruyucu etkinin nedeni inspiyum gazlarının ısısının korunmasıyla açıklanabilir.

Çalışmamızda FiO_2 ve FiN_2O değerleri 6 l/dk taze gaz akımı uygulanan başlangıç dönemi sonrasında 30. dakika değerlerinden başlayarak gruplar arasında anlamlı derecede fark gösterdi. Taze gaz akımı hızı düşürüldüğünde, akım hızına paralel olarak, anestezi süresince FiO_2 değerlerindeki azalma ve eş zamanlı olarak FiN_2O değerlerindeki artmaya ilişkin bulgularımız; O_2 ve N_2O alımlarının zamanla gösterdiği değişiklikler ve düşük akımlı anestezinin inspiyum gaz konsantrasyonları üzerine bilinen etkileri ile uyum sağlamaktadır (3,5,7).

Tomatır ve arkadaşları (8) 6 l/dk (O_2 : 2 l/dk, N_2O : 4 l/dk) taze gaz akımı uyguladıkları grupta FiO_2 ve FiN_2O düzeylerinde anlamlı bir değişim gözlemezken, 0.5 l/dk (O_2 : 250 ml/dk, N_2O : 250 ml/dk) uyguladıkları minimal akım grubunda, denitrojenasyon sonrasında, FiO_2 değerlerinde azalma saptamışlardır. Bu nedenle FiO_2 değerlerini anestezi süresince % 30'un üzerinde tutmak için O_2 ve N_2O akımlarında 50 ml/dk'lık birimler halinde zıt yönlü ayarlamalar yapmak zorunda kalmışlardır. Çalışmamızda en düşük taze gaz akımı bir l/dk olarak belirlendi ve başlangıçta % 50 olarak ayarlanan FiO_2 ve FiN_2O oranları korundu. Bu nedenle taze gaz akımının en düşük olduğu grup III'te bile FiO_2 değerleri % 44'ün altına düşmedi ve bu şekilde bir ayarlama gerekmedi. Ayrıca gruplarımızda FiO_2 ve FiN_2O toplamalarının en az % 93 olması taze gaz akımı düşürülse bile hiçbir olguda anlamlı bir nitrojen birikimi olmadığını göstergesidir. Bu nedenle hiçbir olguda hipoksik gaz karışımı ve anestezi yüzeyelleşmesine ait sorun gözlenmedi ve yüksek akımla sistemin yıkanması gerekmedi. Bu durum, uyguladığımız anestezi tekniğinin hasta güvenliğine ait bir zarar oluşturmamasının başka bir ölçütüdür.

Çalışmamızda taze gaz akımı hızı ekspiyum dakika volümü oranlarına göre ayarlandığından bu parametrenin ölçümlerindeki değişiklikler oldukça büyük önem taşımaktadır. Gruplararası farklılıklara rağmen, bu parametrenin gruplar içinde 5. dakika değerlerine göre önemli değişim göstermemesi, taze gaz akımının aynı grup içinde önemli oynamalar olmadan ayarlanmasını sağlamıştır. $EtCO_2$ değerlerinin 30-40 mmHg sınırlarında tutulması ile elde edilen ekspiyum dakika volümleri sevofluran ile düşük akımlı anestezinin çeşitli yönlerinin çalışıldığı klinik çalışmalarla uyumludur (101-104).

Düşük akımlı anestezi yöntemlerinin en belirgin avantajlarından birisi de inhalasyon ajanı, O₂ ve N₂O tüketimlerinin azalmasıdır. Buna karşın yıkımın artmasına paralel olarak CO₂ absorbanının tüketimi artar. Azalmış tüketimin göstergesi olarak sadece sevofluran tüketimi çalışıldı. Bu tüketimin belirlenmesi için Datex-Ohmeda AS/3 anestezi ünitesine bağlı gaz analizörünün kaydettiği verileri kullandık. Buna göre yeniden solumanın olmadığı grup I'de 56.77±5.59 ml olan sevofluran tüketimi grup II'de % 36.26 oranında, grup III' de % 50.78 oranında azaldı.

Göğüş ve arkadaşları (40) yarı kapalı anestezi devresinde 6 l/dk (yüksek akım), 4 l/dk (orta akım) ve bir l/dk (düşük akım) taze gaz akımlarında izofluran tüketimini çalışmışlardır. Düşük akım grubundaki olgulara 6 l/dk ile 10 dakika başlangıç dönemi uygulanmış, diğer gruplarda akım anestezi süresi boyunca sabit tutulmuştur. İzofluran tüketiminde; yüksek akım grubuna göre orta akım grubunda % 34, düşük akım grubunda % 68 oranında azalma bulmuşlardır. Logan ve arkadaşları (34) erişkinlerde Magill devresinde 6 l/dk taze gaz akımı ile halka sisteminde 3 l/dk ve bir l/dk taze gaz akımlarının enfluran tüketimine etkisini karşılaştırmışlardır. Enfluran tüketiminin 6 l/dk taze gaz akımına göre 3 l/dk taze gaz akımı uygulanan grupta % 33, bir l/dk akım uygulanan grupta % 70 azaldığını bulmuşlardır. Pedersen ve arkadaşları (32) 3 l/dk ve 0.6-0.7 l/dk taze gaz akımları ile izofluran tüketiminin düşük akımlı grupta % 57 oranında azaldığını bulmuşlardır. Cotter ve arkadaşları (29) halka sisteminde 6.7 l/dk taze gaz akımı ile 2.7 l/dk taze gaz akımını karşılaştırmışlardır. İzofluran tüketimi düşük akımlı grupta % 54.7 azalmıştır. Çalışmamızda; taze gaz akımındaki düşüğe paralel olarak inhalasyon ajanı tüketiminin azalması bu çalışmalarla uyumludur.

Düşük akımlı anestezi uygulamalarının dezavantajları açısından çalışmamız değerlendirildiğinde; hiçbir olguda SaO₂ düzeyinin % 97'nin altına düşmemesi, aritmi gelişmemesi ve FiCO₂ düzeylerinin sıfır değerinin üzerine çıkmaması uyguladığımız tekniğin klinik açıdan güvenilir olduğunu göstermektedir. Ancak olgularımızın tümünün ASA I fiziksel duruma sahip ve 210 dakikayı aşan anestezi uygulanmamış olması tekniğimizin güvenilirliğinin yandaş hastalığı olan olgularda ve daha uzun sürelerde çalışılmasını gerektirmektedir.

Sevofluran ile CO₂ absorbanının etkileşiminin düşük akımlı anestezi uygulamalarında arttığı bilinmektedir (63). Bu riski azaltmak ve hiperkapniden

kaçınmak amacıyla iki litre hacme sahip soda lime kanisterlerinin içeriğinin hergün, daha küçük hacme sahip olanların daha sık değiştirilmesi önerilmektedir (3,5). Kullandığımız anestezi makinasının soda-lime kanisterinin 850 ml hacme sahip olması nedeniyle bu risklerden kaçınmak için, her olguda CO₂ absorbanını değiştirdik.

Düşük akımlı anestezi uygulamaları ek dezenfeksiyon ve sterilizasyon işlemi gerektirmediği halde, mekanik temizlik işlevinin azalması bakteriyel kontaminasyon riskini artırabildiğinden tek kullanımlık hasta devreleri, etkin kimyasal dezenfeksiyon veya mikrobiyal filtre kullanımı önerilmektedir (4,50). Çalışmamızda, ekonomik nedenlerden dolayı tek kullanımlı devreler; vücut ısısı değişikliği ve havayolu direnci oluşturabileceğinden dolayı mikrobiyal filtre kullanmadık. Enfeksiyon kontrolü için Şekerci ve arkadaşlarının (48) düşük akımlı devreler için önerdiği kimyasal dezenfeksiyon yöntemini uygulandı. Maske, Y-parçası ve hortumlar 1/30'luk % 15 setrimid ve % 1.5 klorhekzidin glukonat solüsyonunda (Setridif[®]) 20 dakika bekletilerek dezenfekte edildi. Daha sonra bol su ile çalkalanarak dezenfektan sistemden uzaklaştırıldı ve asılarak kurutuldu.

6. SONUÇ

Ekspiryum dakika volümünün oranlarına göre uygulanan taze gaz akımı ile yeniden solumasız ve yeniden solumalı halka sistemleri karşılaştırıldığında düşük akımlı anestezinin vücut ısısının korunması ve inhalan ajanın tüketiminin azalması gibi beklenen yararlarını gözlemledik.

Taze gaz akım hızları farklı olmasına rağmen hemodinaminin gruplar arasında farklılık göstermemesi ve klinik olarak kabul edilebilir \pm % 25 sınırlarında olması, etCO₂ basıncının 30-40 mmHg arasında tutulmasıyla elde edilen ekspiryum dakika volümlerinin taze gaz akımı düşürülse bile anlamlı bir değişim göstermemesi kullandığımız yöntemi uygulanabilir kılmaktadır.

Taze gaz akımı hızı düşürüldüğünde; bu düşüşün miktarına paralel olarak anestezi süresi boyunca FiO₂ değerlerinde azalma ve eş zamanlı olarak FiN₂O değerlerinde görülen artmaya rağmen yeniden solumanın en çok olduğu grup III'de hiçbir hastada hipoksik gaz karışımı ve anestezi yüzeyleşmesine ait sorun oluşmaması uyguladığımız yöntemin güvenli olduğunu göstermektedir.

Hiçbir olguda aritmiye rastlanmaması, SaO₂ değerlerinin % 97'nin altına düşmemesi ve FiCO₂ düzeylerinin sıfırdan büyük olmaması yöntemimizin güvenlik sınırlarını arttırmaktadır.

Sonuç olarak; kullandığımız yöntemin düşük akımlı anestezi kavramına daha uygun olup, sabit taze gaz akım hızı kullanılan yöntemlere bir alternatif olabileceği ve uygun hemodinamik sınırlarda vücut ısısını koruyup daha az inhalasyon ajanı tüketimi sağladığı kanısına varıldı.

7. ÖZET

Ekspiryum dakika volümünün oranlarına göre elde edilen taze gaz akımının hemodinami, vücut ısısı ve sevofluran tüketimi üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

ASA I fiziksel duruma sahip 51 erişkin olgu rasgele üç gruba ayrıldı. 10 l/dk % 100 O₂ ile bir dakika preoksijenasyon sonrası, anestezi induksiyonu lidokain 1 mg/kg, fentanil 1 µg/kg ve tiopental 5 mg/kg ile sağlandı. Vekuronyum 0.1 mg/kg ile endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. Tüm olgulara ilk 15 dakika 6 l/dk taze gaz akımı içinde % 2 sevofluran uygulandı. Bu dönemin sonunda; etCO₂ basıncının 30-40 mmHg sınırlarında tutulması ile elde edilen ekspiryum dakika volümlerinin gruplara göre belirlenen oranlarına uygun taze gaz akımı ayarlandı. Grup I'de (n=17) ekspiryum dakika volümüne eşit, grup II'de (n=17) yarısı, grup III'de (n=17) dörtte biri kadar taze gaz akımı uygulandı ve anestezi süresi boyunca bu oranlar korundu. İndüksiyon öncesinde kan basıncı, nabız sayısı, periferik O₂ satürasyonu; entübasyon sonrasında 1., 5. 10. 15. dakikalarda ve sonrasında her 15 dakikada bir kan basıncı, nabız sayısı, periferik O₂ satürasyonu, ösefageal vücut ısısı, FiO₂, FiN₂O, ekspiryum dakika volümleri; uygulama sonunda sevofluran tüketimi ve ösefageal vücut ısısı değerleri kaydedildi.

Her üç grupta da anestezi süresi boyunca \pm % 25 sınırları içinde kalan kabul edilebilir hemodinamik değişim saptandı. Grup III'de ısı koruyucu etki belirgin olarak gözlemlendi. Sevofluran tüketimi grup II'de % 36.26, grup III'de % 50.78 oranında azaldı. Taze gaz akımı azaldıkça; anestezi süresi ile paralel olarak FiO₂ değerlerinde azalma ve eş zamanlı olarak FiN₂O değerlerinde artma gözlemlendi. Ekspiryum dakika volümlerindeki değişimler önemli bir klinik sonuç oluşturmadı.

Kullandığımız yöntemin düşük akımlı anestezi kavramına daha uygun olup, sabit taze gaz akım hızı kullanılan yöntemlere bir alternatif olabileceği kanısına varıldı.

8. SUMMARY

We aimed to compare the effects of fresh gas flow that is gained from the expired minute volume ratios on the hemodynamics, body temperature and sevoflurane consumption.

51 ASA I adult cases were randomly divided into three groups. All cases were preoxygenated for one minute with 10 l/min 100 % oxygen. Anesthesia induction was done with lidocain 1 mg/kg, fentanyl 1 µg/kg and thiopental 5 mg/kg. Endotracheal intubation was performed after administration of the vecuronium 0.1 mg/kg. At the initial phase sevoflurane % 2 within the 6 l/min fresh gas flow was applied to all cases for 15 minutes. At the end of this phase appropriate fresh gas flow was arranged according to expired minute volumes ratios that are determined from the groups which was gained as a result of the keeping etCO₂ levels within the limits of 30-40 mmHg. Fresh gas flow was applied equal to expired minute volume in group I (n=17), half of it in group II (n=17), quarter of it in group III (n=17) and all these ratios were preserved along the time of anesthesia. Before the induction, blood pressure, heart rate, peripheral O₂ saturation were recorded. At the 1th, 5th, 10th, 15th minutes and thereafter every 15 minutes blood pressure, heart rate, peripheral O₂ saturation, oesophageal body temperature, FiO₂, FiN₂O, expired minute volumes were recorded after intubation. At the end of anesthesia sevoflurane consumption and oesophageal body temperature were recorded.

Acceptable hemodynamic changes were determined within the ± 25 % limits along the time of the anesthesia in all three groups. Significant temperature preservation effect was observed in the group III. Sevoflurane consumption was decreased 36.26 %, 50.78 % in group II and group III respectively. As the fresh gas flow decreased; decrease in FiO₂ values parallel to anesthesia time and at the same time increase in FiN₂O values was observed. Changes in expired minute volumes did not produce any significant clinical results.

Our method is more appropriate for the concept of the low flow anesthesia and it can be used alternatively to the methods in which constant fresh gas flow rate is used.

8. KAYNAKLAR

1. Baxter AD. Low and minimal flow inhalational anaesthesia. *Can J Anaesth* 1997; 44: 643-53.
2. Baum JA. Low-flow anaesthesia: The sensible and judicious use of inhalation anaesthetics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41(suppl): 264-7.
3. Baum J. Clinical applications of low flow and closed circuit anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg* 1990; 41: 239-47.
4. Tomatır E, Sabuncu C, Şentürk Y. İnhalasyon anesteziinde güncel yöntem : kapalı devre. *Anestezi Dergisi* 1997; 5: 95-100.
5. Baum J. Low flow anaesthesia with Drager machines. Lübeck, Dragerwerk AG 1993; 6-65.
6. Baum JA. Low flow anaesthesia (ed). *Euro J Anaesth* 1996; 13: 432-5.
7. Baum JA, Aitkenhead AR. Low-flow anaesthesia. *Anaesthesia* 1995; 50 (suppl): 37-44.
8. Tomatır E, Sabuncu C, Şentürk Y. Minimal akım anesteziisi rutin olarak kullanılabilir mi? *Türk Anest ve Rean Cem Mecmuası* 1997; 25:257-62.
9. Rolly G, Versichelen L. Outline and definitions of low flow/closed circuit anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg* 1990; 41: 161-5.
10. Jantzen JPAH. Does fresh gas flow rate affect monitoring requirements? *Acta Anaesthesiol Belg* 1990; 41: 211-24.
11. Collins VJ. Principles of Anesthesiology: general and regional anaesthesia, Pennsylvania, USA, Lea & Febiger 1993; 397-401.
12. Baker AB. Low flow and closed circuits (ed) *Anaesth Intens Care* 1994; 22: 341-2

13. Morris LE. Closed carbon dioxide filtration revisited. *Anaesth Intens Care* 1994; 22: 345-58.
14. Morgan GE, Mikhail MS. *Clinical Anesthesiology*, Stamford, USA, Appleton & Lange 1996; 123-127.
15. Eger EI. Uptake and distribution. In: Miller RD (ed.) *Anesthesia*, Pennsylvania, Churchill Livingstone 2000; 86-89.
16. Lin CY. Uptake of anaesthetic gases and vapours. *Anaesth Intens Care* 1994; 22: 363-73.
17. Bengtson JP, Sonander H, Stenqvist O. Gaseous homeostasis during low flow anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32: 516-21.
18. White DC. Vaporization and vaporizers. *Br J Anaesth* 1985; 57: 658-71.
19. O'Callaghan AC, Hawes DW, Ross JAC, White DC, Wloch RT. Uptake of isoflurane during clinical anaesthesia. *Br J Anaesth* 1983; 55: 1061-4.
20. Mapleson WW. The theoretical ideal fresh-gas flow sequence at the start of low-flow anaesthesia. *Anaesthesia* 1998; 53: 264-72.
21. Bengtson P, Bengtsson A, Stenqvist O. Predictable nitrous oxide uptake enables simple oxygen uptake monitoring during low flow anaesthesia. *Anaesthesia* 1994; 49: 29-31.
22. Frenette L, Baillargeon R, Perreault L. Closed-circuit anesthesia made easier. *Anesthesiology* 1986; 65: 704.
23. Lowe HJ, Viljoen JF. Nomogram for anaesthetic uptake. *Anaesth Intens Care* 1994; 22: 374-5.
24. Tomatır E, Sabuncu C, Şentürk Y, Çelik J, Gönüllü M. Farklı taze gaz akımlarında halotan, enfluran ve izofluran için vaporizatör konsantrasyon ayarları. *Anestezi Dergisi* 1998; 6: 140-3.
25. Piziali RL, Witcher C, Sher R, Moffat RJ. Distribution of waste anesthetic gases in the operating room air. *Anesthesiology* 1976; 45: 487-94.
26. Hobbhahn J. Are inhaled anaesthetics still toxic? ESA 8th annual meeting 2000 refresher course lectures, Vienna, Austria 2000; 9-13.
27. James MFM. Nitrous oxide: still useful in the year 2000? *Current Opinion in Anaesthesiology*. 1999; 12: 461-6.
28. Logan M, Farmer JG. Anaesthesia and ozone layer. *Br J Anaesth* 1989; 63: 645-7.

29. Cotter SM, Petros AJ, Dore CJ, Barber ND, White DC. Low flow anaesthesia. Practice, cost implications and acceptability. *Anaesthesia* 1991; 46: 1009-12.
30. Hawkes C, Miller D, Martineau R, Hull K, Hopkins H, Tierney M. Evaluation of cost minimization strategies of anaesthetic drugs in a tertiary care hospital. *Can J Anaesth* 1994; 41: 894-901.
31. Weiskopf RB, Eger E. Comparing the costs of inhaled anesthetics. *Anesthesiology* 1993; 79: 1413-18.
32. Pedersen FM, Nielsen J, Ibsen M, Guldager H. Low-flow isoflurane-nitrous oxide anaesthesia offers substantial economic advantages over high and medium-flow isoflurane-nitrous oxide anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993; 37: 509-12.
33. Matzasko J. Economic impact of low-flow anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67: 863-4.
34. Logan M. Breathing systems: effect of fresh gas flow rate on enflurane consumption. *Br J Anaesth* 1994; 73: 775-8.
35. Hendrickx J, De Wolf AM. Costs of administering desflurane or isoflurane via a closed circuit. *Anesthesiology* 1994; 80: 240-2.
36. Eger E. Economic analysis and pharmaceutical policy: a consideration of the economics of the use of desflurane. *Anaesthesia* 1995; 50(suppl): 45-8.
37. Bailey CR, Ruggier R, Cashman JN. Anaesthesia: cheap at twice the price? *Anaesthesia* 1993; 48: 906-9.
38. Perkins R, Meakin G. Economics of low anaesthesia in children. *Anaesthesia* 1996; 51: 1089-92.
39. Bengtson JP, Sonander H, Stenqvist O. Comparison of costs of different anaesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32: 33-5.
40. Göğüş D, Öner Ü, Göksu S, Karakan M. Taze gaz akım hızının izofluran tüketimine etkisi. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası* 1999; 27: 190-2.
41. Imrie MM, Hall GM. Body temperature and anaesthesia. *Br J Anaesth* 1990; 64: 346-54.
42. Gregorini P, Cangini D. Control of body temperature during abdominal aortic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*.1996; 40: 187-90.

43. Bengtson JP, Sonander H, Stenqvist O. Preservation of humidity and heat of respiratory gases during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987; 31: 127-31.
44. Kleemann PP. The climatization of anesthetic gases under conditions of high flow to low flow. *Acta Anaesthesiol Belg* 1990; 41: 189-200.
45. Kleemann PP. Humidity of anaesthetic gases with respect to low flow anaesthesia. *Anaesth Intens Care* 1994; 22: 396-408.
46. Henriksson BA, Sundling J, Hellman A. The effect of a heat and moisture exchanger on humidity in a low-flow anaesthesia system. *Anaesthesia* 1997; 52: 144-9.
47. Verkaaik APK, Erdmann W. Respiratory diagnostic possibilities during closed circuit anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Belg* 1990; 41: 177-88.
48. Şekerci S, Dönmez A, Öztepe I, Arslan G. Düşük akımlı sistemde çok kullanımlı anestezi devrelerinin dezenfeksiyonu takiben ilk ve ikinci kez kullanımının kontaminasyon açısından karşılaştırılması. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası* 1996; 24: 81-4.
49. Luttrop HH, Berntman L. Bacterial filters protect anaesthetic equipment in a low-flow system. *Anaesthesia* 1993; 48: 520-3.
50. Bengtson JP, Brandberg A, Brinkhoff B, Sonander H, Stenqvist O. Low-flow anaesthesia does not increase the risk of microbial contamination through the circle absorber system. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989; 33: 89-92.
51. Kumar AY, Bhavani, Shankar K, Maseley HS, Delph Y. Inspiratory valve malfunction in a circle system: pitfalls in a capnography. *Can J Anaesth* 1992; 39: 997-9.
52. Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. Ankara, Logos Yayıncılık 1997; 124-126.
53. Arkan A, Kuvaki B. Azaltılmış taze gaz akımlı anestezi yöntemleri. *Anestezi Dergisi* 2001; 9: 1-18.
54. Rolly G, Versichelen LF, Mortier E. Methane accumulation during closed-circuit anaesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 545-7.
55. Morita S, Latta W, Hambro K, Snider MT. Accumulation of methane, acetone and nitrogen in the inspired gas during closed-circuit anaesthesia. *Anesth Analg* 1985; 64: 343-7.

56. Versichelen LF, Rolly G, Mortier E. Accumulation of foreign gases during closed-circuit anaesthesia. *Br J Anaesth* 1996; 76: 668-72.
57. Strauss JM, Hausdörfer J. Accumulation of acetone in blood during long-term anaesthesia with closed system. *Br J Anaesth* 1993; 70: 363-4.
58. Fang ZX, Eger EI, Laster MJ. Carbon monoxide production from degradation of desflurane, enflurane, isoflurane, halothane, and sevoflurane by soda lime and Baralyme®. *Anesth Analg* 1995; 80: 1187-93.
59. Baum J, Sachs G, Stanke HG. Carbon monoxide generation in carbon dioxide absorbents. *Anesth Analg* 1995; 81: 144-6.
60. Goeters C, Van Aken H. Why the new inhalation agents? (ed). *Euro J Anesth* 1999; 16: 583-4.
61. Woehlck HJ, Dunning M, Connolly CA. Reduction in the incidence of carbon monoxide exposure in humans undergoing general anaesthesia. *Anesthesiology* 1997; 87: 228-34.
62. Baxter PJ, Kharasch ED. Rehydration of desiccated Baralyme® prevents carbon monoxide formation from desflurane in an anesthesia machine. *Anesthesiology* 1997; 86: 1061-5.
63. Kharasch ED, Jubert C. Compound A uptake and metabolism to mercapturic acids and 3,3,3-trifluoro-2-fluoromethoxypropanoic acid during low-flow sevoflurane anesthesia. Biomarkers for exposure, risk assessment and interspecies comparison. *Anesthesiology* 1999; 91: 1267-78.
64. Morio M, Satoh N, Imai M, et al. Reaction of sevoflurane and its degradation products with soda lime. Toxicity of the byproducts. *Anesthesiology* 1992; 77: 1155-64.
65. Keller KA, Callan C, Prokocimer P, et al. Inhalation toxicology study of a haloalkene degradation product of sevoflurane, compound A (PIFE), in Sprague-Dawley rats. *Anesthesiology* 1995; 83: 1220-32.
66. Gosowski CT, Laster MJ, Eger EI, Ferrel LD, Kerschmann RL. Toxicity of compound A in rats. Effect of a 3-hour administration. *Anesthesiology* 1994; 80: 556-65.
67. Kharasch ED, Hoffman GM, Thorning D, Hankins DJ, Kilty CG. Role of the renal cysteine conjugate β -lyase pathway in inhaled compound A nephrotoxicity in rats. *Anesthesiology* 1998; 88: 1624-33.

68. Frink EJ, Malan TP, Morgan SE, et al. Quantification of the degradation products of sevoflurane in two CO₂ absorbents during low-flow anesthesia in surgical patients. *Anesthesiology* 1992; 77: 1064-69.
69. Bito H, Ikeda K. Closed-circuit anesthesia with sevoflurane in humans: Effects on renal and hepatic function and concentrations of breakdown products with soda lime in the circuit. *Anesthesiology* 1994; 80: 71-6.
70. Bito H, Ikeda K. Plasma inorganic fluoride and intracircuit degradation product concentrations in long-duration, low-flow sevoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 946-51.
71. Bito H, Ikeda K. Renal and hepatic function in surgical patients after low-flow sevoflurane and isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1996; 82: 173-6.
72. Bito H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of low-flow sevoflurane anesthesia on renal function: comparison with high flow sevoflurane anesthesia and low-flow isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 86: 1231-7.
73. Kharasch ED, Frink EJ, Zager R. Assessment of low-flow sevoflurane and isoflurane effects on renal function using sensitive markers of tubular toxicity. *Anesthesiology* 1997; 86: 1238-53.
74. Higuchi H, Sumita S, Wada H, et al. Effects of sevoflurane and isoflurane on renal function and on possible markers of nephrotoxicity. *Anesthesiology* 1998; 89: 307-22.
75. Obata R, Bito H, Ohmura M, et al. The effects of prolonged low-flow sevoflurane anaesthesia on renal and hepatic function. *Anesth Analg* 2000; 91: 1262-8.
76. Fang ZX, Eger EI. Factors affecting the concentration of Compound A resulting from the degradation of sevoflurane by soda lime and Baralyme® in a standart anesthetic circuit. *Anesth Analg* 1995; 81: 564-8.
77. Bito H, Ikeda K. Effect of total flow rate on the concentration of degradation products generated by reaction between sevoflurane and soda lime. *Br J Anaesth* 1995; 74: 667-9.
78. Ruzicke JA, Hidalgo JC, Tinker JH, Baker MT. Inhibition of volatile sevoflurane degradation product formation in an anesthesia circuit by a reduction in soda lime temperature. *Anesthesiology* 1994; 81: 238-44.

79. Osawa M, Shinomura T. Compound A concentration is decreased by cooling anaesthetic circuit during low-flow sevoflurane anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998; 45: 1215-8.
80. Goldberg ME, Cantillo J, Gratz I, et al. Dose of Compound A, not sevoflurane, determines changes in the biochemical markers of renal injury in healthy volunteers. *Anesth Analg* 1999; 88: 437-45.
81. Wong DT, Lerman J. Factors affecting the rate of disappearance of sevoflurane in Baralyme®. *Can J Anaesth* 1998; 39: 366-9.
82. Moriwaki G, Bito H, Ikeda K. Partly exhausted soda lime or soda lime with water added, inhibits the increase in compound A concentration in the circle system during low-flow sevoflurane anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997; 79: 782-6.
83. Bito H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of the water content of soda lime on Compound A concentration in the anesthesia circuit in sevoflurane anaesthesia. *Anesthesiology* 1998; 88: 66-71.
84. Strum DP, Eger EI. The degradation, absorption and solubility of volatile anesthetics in soda lime depend on water content. *Anesth Analg* 1994; 78: 340-8.
85. Bito H, Ikeda K. Long duration, low-flow sevoflurane anesthesia using two carbon dioxide absorbents: Quantification of degradation products in the circuit. *Anesthesiology* 1994; 81: 340-5.
86. Bremerich DH, Dudziak R, Behne M. Carbon dioxide absorption: toxicity from sevoflurane and desflurane. *Current Opinion in Anaesthesiology* 1999; 12: 455-9.
87. Higuchi H, Adachi Y, Arimura S, Kanno M, Katoh T. Compound A concentrations during low-flow sevoflurane anaesthesia correlate directly with the concentration of monovalent bases in carbon dioxide absorbents. *Anesth Analg* 2000; 91: 434-9.
88. Yamakage M, Yamada S, Chen X, Iwasaki S, Tsujiguchi N, Namiki A. Carbon dioxide absorbents containing potassium hydroxide produce much larger concentrations of Compound A from sevoflurane in clinical practice. *Anesth Analg* 2000; 91: 220-4.

89. Mazze RI. Novel CO₂ absorbents and low-flow sevoflurane. *Anesth Analg* 2000; 91: 1562-3.
90. Holloway AM. Possible alternatives to soda lime. *Anaesth Intens Care* 1994; 22: 359-62.
91. Fee JPH, Murray JM, Luney SR. Molecular sieves: an alternative method of carbon dioxide removal which does not generate compound A during simulated low-flow sevoflurane anaesthesia. *Anaesthesia* 1995; 50: 841-5.
92. Mazze RI, Callan CM, Gawez ST, Delgado-Herrera L, Mayer DB. The effects of sevoflurane on serum creatinine and blood urea nitrogen concentrations: a retrospective, twenty-two center, comparative evaluation of renal function in adult surgical patients. *Anesth Analg* 2000; 90: 683-8.
93. Igarashi M, Watanabe H, Iwasaki H, Namiki A. Clinical evaluation of low-flow sevoflurane anaesthesia for paediatric patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 19-23.
94. Mazze RI, Jamison RL. Low-flow (1 L/dk) sevoflurane: Is it safe? (ed) *Anesthesiology* 1997; 86: 1225-7.
95. Weir HM, Kennedy RR. Infusing liquid anaesthetics into a closed circuit. *Anaesth Intens Care* 1994; 22: 376-9.
96. Thorpe CM, Kennedy RR. Vaporization of isoflurane by liquid infusion. *Anaesth Intens Care* 1994; 22: 380-2.
97. White DC. Electronic measurement and control of gas flow. *Anaesth Intens Care* 1994; 22: 409-14.
98. Kovarik WD, O'Rourke PP. Pediatric and neonatal intensive care. In: Miller RD (ed.) *Anesthesia*, Pennsylvania, Churchill Livingstone 2000; 2454.
99. Stoelting RK, Miller RD. *Basics of anesthesia*, Churchill Livingstone 2000; 343.
100. Couto De Silva JM. Systolic arterial pressure as a monitor of depth of anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 67: 506.
101. Bito H, Ikeda K. Renal and hepatic function in surgical patients after low-flow sevoflurane or isoflurane anesthesia. *Anesth Analg* 1996; 82: 173-6.
102. Bito H, Ikeuchi Y, Ikeda K. Effects of low-flow sevoflurane anesthesia on renal function. *Anesthesiology* 1997; 86: 1231-7.

103. Bito H, Ikeda K. Effect of total flow rate on the concentration of degradation products generated by reaction between sevoflurane and soda lime. *Br J Anaesth* 1995; 74: 667-9.
104. Higuchi H, Adachi Y, Hiroki W, Kanno M, Satoh T. The effects of low-flow sevoflurane and isoflurane anesthesia on renal function in patients with stable moderate renal insufficiency. *Anesth Analg* 2001; 92: 650-5.



PERUBAHAN TASTEMEN BERKUALITI