

İNHALASYON ANESTEZİKLERİ

4. BÖLÜM

Sedef Gülçin URAL¹

1.Giriş

İnhalasyon anesteziikleri solunum aracılığıyla tatbik edilen, belli bir buhar basıncı oluşturarak akciğerlerden alveoller aracılığıyla önce kana sonra asıl hedef yeri olan beyne ulaşan, sıvı ve gaz formları olan ajanlardır. İnhalasyon anesteziikleri akciğerlerden solunum vasıtasıyla vücuda alınır, alınan anesteziğin çok büyük bir kısmı yine aynı yoldan atılır, kalanıda ya metabolize olur yada böbrek ve safra yoluyla atılır. Genel anestezi oluşması için anesteziik ajan beyinde belli bir parsiyel basınçta olmalıdır. Bu basınçta inspiratuar konsantrasyona (F_i), alveolar konsantrasyona (F_A), arteriyel konsantrasyona (F_a) bağlıdır (1-7).

2.İnspirasyon konsantrasyonunu (F_i) etkileyen faktörler

Taze gaz akımı ne kadar yüksekse, solunum devresinin volümü ne kadar düşükse, solunum devresi ya da anestezi makinesi tarafından absorbe edilen miktar ne kadar azsa indüksiyon ve derlenme o kadar hızlı olur (1-7).

3.Alveolar konsantrasyonu (F_A) etkileyen faktörler

3.1.Vücut tarafından alınım (Uptake)

Normal ventilasyon ve perfüzyon durumunda uptake; ajanın kanda erirliği (kan gaz partiyon katsayısı), pulmoner kan akımı ve alveoler ve venöz kandaki anesteziik maddenin parsiyel basınç farkı belirler (1-7).

¹ Uz Dr, Erzurum Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon, sedef_uzunkaya@ hotmail.com

olanlarda ve gebelerde kullanımı önerilmez. Nitröz oksite uzun süreli maruziyet, kemik iliği depresyonu sonucu megablastik, immünolojik cevapta baskılanma, nörolojik defisitler (periferik nöropati ve pernisiyöz anemi) görülebilir. Azotprotoksitin kullanımında bazı noktalara dikkat etmek gerekir. Kapalı boşluklara difüzyon ve difüzyon hipoksisidir. Kanda erirliği havadaki azottan 35 kat fazla olan azotprotoksit vücut boşluklarına diffüze olur. Volüm genişlemesine sebep olarak gaz embolisine ve pnömotoraksa neden olmaktadır. Bu yüzden azotprotoksit intestinal obstrüksiyon ve emboli olasılığının yüksek olduğu girişimlerde kullanılmamalıdır. Azotprotoksitin operasyon bitiminde hızla kesilmesi ile kandaki eriyik azot hızla alveollere geçer. Ekspiryum havasında yüksek konsantrasyonda bulunan azotprotoksit inspire edilen havayı dilüe eder ve hipoksik hipoksiye neden olur. Bunu önlemek için operasyon bitiminde azotprotoksit kesildikten sonra hasta en az 5 dakika %100 oksijen ile havalandırılmalıdır (1-3,6,15,27-39).

10.Sonuç

İnhalasyon anestezikleri genel anestezide indüksiyon ve idamede azotprotoksit ve hava ile birlikte kullanılırlar. Anestezinin derinliği bu ajanlar sayesinde sağlanabilir ve kısa sürede derlenme sağlanır.

KAYNAKÇA

1. Butterworth FJ, Mackey CD. & Wasnick DJ. (2013). Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology. (5th ed). New York. Mc Graw Hill Education.
2. Kayhan Z., (2019) Klinik Anestezi (4. Baskı). İstanbul: Logos Yayıncılık
3. Torri G. Inhalation anesthetics: a review. *Minerva Anesthesiol* 2010;76:215-228.
4. de Oliveira GS Jr, Giraó W, Fitzgerald PC, et al. The effect of sevoflurane versus desflurane on the incidence of upper respiratory morbidity in patients undergoing general anesthesia with a Laryngeal Mask Airway: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Anesth* 2013;25:452-458.
5. Nyktari V, Papaioannou A, Volakakis N, et al. Respiratory resistance during anaesthesia with isoflurane, sevoflurane, and desflurane: a randomized clinical trial. *Br J Anaesth* 2011;107:454-461.
6. Rooke GA, Choi JH, Bishop MJ. The effect of isoflurane, halothane, sevoflurane, and thiopental/nitrous oxide on respiratory system resistance after tracheal intubation. *Anesthesiology* 1997;86:1294-1299.
7. Dikmen Y, Eminoglu E, Salihoglu Z, et al. Pulmonary mechanics during isoflurane, sevoflurane and desflurane anaesthesia. *Anaesthesia* 2003;58:745-748.
8. Satoh JI, Yamakage M, Kobayashi T, et al. Desflurane but not sevoflurane can increase lung resistance via tachykinin pathways. *Br J Anaesth* 2009;102:704-713.
9. Goff MJ, Arain SR, Ficke DJ, et al. Absence of bronchodilation during desflurane anesthesia: a comparison to sevoflurane and thiopental. *Anesthesiology* 2000;93:404-408.

10. Joshi GP. Inhalational techniques in ambulatory anesthesia. *Anesthesiol Clin North America* 2003;21:263-272.
11. Dagal A, Lam AM. Cerebral autoregulation and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:547-552.
12. Wu Y, Jin S, Zhang L, et al. Minimum Alveolar Concentration-Awake of Sevoflurane Is Decreased in Patients With End-Stage Renal Disease. *Anesth Analg* 2019;128:77-82.
13. Sigston PE, Jenkins AM, Jackson EA, et al. Rapid inhalation induction in children: 8% sevoflurane compared with 5% halothane. *Br J Anaesth* 1997;78:362-365.
14. Thwaites A, Edmonds S, Smith I. Inhalation induction with sevoflurane: a double-blind comparison with propofol. *Br J Anaesth* 1997;78:356-361.
15. Suzuki KS, Oohata M, Mori N. Multiple-deep-breath inhalation induction with 5% sevoflurane and 67% nitrous oxide: comparison with intravenous injection of propofol. *J Anesth* 2002;16:97-101.
16. White PF, Tang J, Wender RH, et al. Desflurane versus sevoflurane for maintenance of outpatient anesthesia: the effect on early versus late recovery and perioperative coughing. *Anesth Analg* 2009;109:387-393.
17. Mostafa SM, Atherton AM. Sevoflurane for difficult tracheal intubation. *Br J Anaesth* 1997; 79:392-393.
18. Lejus C, Bazin V, Fernandez M, et al. Inhalation induction using sevoflurane in children: the single-breath vital capacity technique compared to the tidal volume technique*. *Anaesthesia* 2006;61:535-540.
19. Boonmak P, Boonmak S, Pattanittum P. High initial concentration versus low initial concentration sevoflurane for inhalational induction of anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev* 2016:CD006837.
20. McKay RE, Malhotra A, Cakmakkaya OS, et al. Effect of increased body mass index and anaesthetic duration on recovery of protective airway reflexes after sevoflurane vs desflurane. *Br J Anaesth* 2010;104:175-182.
21. Dexter F, Bayman EO, Epstein RH. Statistical modeling of average and variability of time to extubation for meta-analysis comparing desflurane to sevoflurane. *Anesth Analg* 2010;110:570-580.
22. www.asahq.org/resources/clinical-information/2008-asa-recommendations-for-pre-anesthesia-checkout (Accessed on March 19, 2017).
23. McKay RE, Malhotra A, Cakmakkaya OS, et al. Effect of increased body mass index and anaesthetic duration on recovery of protective airway reflexes after sevoflurane vs desflurane. *Br J Anaesth* 2010;104:175-182.
24. Weiskopf RB, Moore MA, Eger II EI, et al. Rapid increase in desflurane concentration is associated with greater transient cardiovascular stimulation than with rapid increase in isoflurane concentration in humans. *Anesthesiology* 1994;80:1035-1045.
25. Strebel S, Lam AM, Matta B, et al. Dynamic and static cerebral autoregulation during isoflurane, desflurane, and propofol anesthesia. *Anesthesiology* 1995;83:66-76.
26. Aladj LJ, Croughwell N, Smith LR, et al. Cerebral blood flow autoregulation is preserved during cardiopulmonary bypass in isoflurane-anesthetized patients. *Anesth Analg* 1991;72:48-52.
27. Mraovic B, Simurina T, Gan TJ. Nitrous oxide added at the end of isoflurane anesthesia hastens early recovery without increasing the risk for postoperative nausea and vomiting: a randomized clinical trial. *Can J Anaesth* 2018;65:162-169.

28. Sun R, Jia WQ, Zhang P, et al. Nitrous oxide-based techniques versus nitrous oxide-free techniques for general anaesthesia. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;CD008984.
29. Imberger G, Orr A, Thorlund K, et al. Does anaesthesia with nitrous oxide affect mortality or cardiovascular morbidity? A systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Br J Anaesth* 2014;112:410-426.
30. Leslie K, Myles PS, Kasza J, et al. Nitrous Oxide and Serious Long-term Morbidity and Mortality in the Evaluation of Nitrous Oxide in the Gas Mixture for Anaesthesia (ENIGMA)-II Trial. *Anesthesiology* 2015; 123:1267-1280.
31. Myles PS, Leslie K, Chan MT, et al. The safety of addition of nitrous oxide to general anaesthesia in at-risk patients having major non-cardiac surgery (ENIGMA-II): a randomised, single-blind trial. *Lancet* 2014;384:1446-1454.
32. Myles PS, Chan MT, Kasza J, et al. Severe Nausea and Vomiting in the Evaluation of Nitrous Oxide in the Gas Mixture for Anesthesia II Trial. *Anesthesiology* 2016; 124:1032-1040.
33. Fernández-Guisasola J, Gómez-Arnau JI, Cabrera Y, et al. Association between nitrous oxide and the incidence of postoperative nausea and vomiting in adults: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia* 2010;65:379-387.
34. Becker DE, Rosenberg M. Nitrous oxide and the inhalation anesthetics. *Anesth Prog* 2008;55:124-130.
35. Echevarría G, Elgueta F, Fierro C, et al. Nitrous oxide (N₂O) reduces postoperative opioid-induced hyperalgesia after remifentanyl-propofol anaesthesia in humans. *Br J Anaesth* 2011;107:959-965.
36. Chan MT, Wan AC, Gin T, et al. Chronic postsurgical pain after nitrous oxide anaesthesia. *Pain* 2011;152:2514-2520.
37. Sanders RD, Weimann J, Maze M. Biologic effects of nitrous oxide: a mechanistic and toxicologic review. *Anesthesiology* 2008;109:707-722.
38. Myles PS, Chan MT, Kaye DM, et al. Effect of nitrous oxide anaesthesia on plasma homocysteine and endothelial function. *Anesthesiology* 2008;109:657-663.
39. de Vasconcellos K, Sneyd JR. Nitrous oxide: are we still in equipoise? A qualitative review of current controversies. *Br J Anaesth* 2013;111:877-885.