

İnhalasyon Anestezikleri

Abdullah CELEP

Giriş

İnhale ajanlarla sağlanan genel anestezi, vital fonksiyonlarda bir değişiklik meydana getirmeksizin geçici bilinç kaybı, refleks aktivitede azalma ile karakterize bir durumdur. Bilinç kaybı ve reflekslerin baskılanmasının yanında kas gevşemesi ve analjezi genel anestezinin diğer komponentleridir. Bu durum inhale anestezik ajanların santral sinir sisteminde yaptığı kortikal ve psişik merkezlerden başlayıp bazal ganglionlar, serebellum, medulla spinalis ve medüller merkezler sırasını izleyen inhibitör etkinin sonucunda oluşmaktadır (1). Bu bölümde inhaler anestezik ajanların özelliklerinden ve yaşlı popülasyon üzerine olan etkilerinden bahsedilecektir.

I. İnhalasyon Anestezisi

İnhalasyon yolu ile alınan anestezik gaz ve buharlar, alveollere, oradan da kana diffüze olur. Beyine ulaşan anestezik miktarı belirli bir konsantrasyona ulaştığı anda genel anestezi meydana gelir (2). Eterden başlayıp günümüze kadar kullanılan tüm inhalasyon anesteziklerinin ortak özelliği solunum yolu ile alınması ve alveolokapiller membranı geçtikten sonra kanda çözünürlüklerine göre dakikalar içinde hedef organ olan beyinde etki gösterebilmeleridir. Genel anestezi oluşturan gazların beyindeki basınçları; inspire edilen gaz karışımı içindeki anestezik yoğunluğu, anestezik maddenin akciğerlere ulaştırılmasını sağlayan pulmoner ventilasyon, anestezik maddenin alveollerden arteriyel kana geçmesi ve anestezik maddenin arteriyel kandan dokulara dağılması gibi parametreler tarafından kontrol edilir (3). Minimum alveolar konsantrasyon, bir inhalasyon anestezisinin, hastaların %50'sinde standart bir uyarıya yanıt olarak gelişen hareketi önleyen alveolar konsantrasyonudur. MAK, faydalı bir parametre olup beyin parsiyel basıncının göstergesi olarak kabul edilebilir ve ajanların güçlerinin kıyası için bir standart oluşturur. Bununla beraber, özellikle anestezi indüksiyonu gibi alveolar

düşünülürse, yaşlılık sürecinde bu maruziyet ihtimalinin artmasıyla beraber nöronlardaki amiloid protein birikimi hastalık başlaması açısından endişe vericidir. Halotan ve izofluran için amiloid- β proteininin oligo-polimerizasyonunun doza bağlı arttığı gösterilmiştir. Bu anlamda amiloid proteini birikimi inhalasyon ajanlarının klinik kullanım dozlarında da artabilmektedir (34).

Geriatrik hastalar daha fazla genel anestezide maruz kaldıkları için cerrahi ve anestezide sonrası bilişsel bozukluk görülme olasılığı da fazladır. Bu anlamda zararlı etkilerin nasıl en aza indirilebileceğini anlamak hayati derecede önemlidir. Diğer anestezide teknikleri ile karşılaştırıldığında inhalasyon ajanlarının serebral oksijenizasyona etkileri net olarak gösterilememiştir (35). Sadece sevoflurane ile propofol karşılaştırıldığında yaşlı hastalarda oksijen radikallerinin oluşumu anlamında propofol daha avantajlı bulunmuştur (36).

Kaynaklar

1. Kayhan Z. Anesteziyoloji ve Tarihsel Gelişimi. Klinik Anesteziyoloji Ankara: Logos Yayıncılık; 2004. p. 1-2.
2. Kayhan Z. ed. Klinik Anestezide. 3 ed. 2004, Logos Yayıncılık: Ankara.
3. Tüzüner F. Anestezide Yoğun Bakım Ağrı. 1. Baskı ed. 2010: MN Medikal ve Nobel Tıp Kitabevi.
4. Morgan GE (Çeviri Editörleri: M Tulunay, H.C., ed. Klinik Anesteziyoloji. 4 ed. 2008, Güneş Tıp Kitabevi
5. Smith I, M Nathanson PF. White. Sevoflurane--a long-awaited volatile anaesthetic. Br J Anaesth, 1996. 76(3): p. 435-45.
6. Kayaalp O. Genel anestezinin farmakolojik yönü ve Genel anestezikler. Akılcıl Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji. Ankara: Pelikan Yayıncılık 2012. s. 690- 9.
7. Shimidzu T, Abe K, Kinouchi K et al: Arterial oxygenation during one lung ventilation. Can J Anesth.1997; 44: 1162-1166.
8. Butterworth JF, Macker DC. İnhalasyon anestezikleri. Morgan Mikhail Klinik Anesteziyoloji 2015. p. 162-73.
9. Funk W, Gruber M, Jakob W, Hobbhahn J. Compound A does not accumulate during closed circuit sevoflurane anaesthesia with the Physioflex. British journal of anaesthesia. 1999;83(4):571-5.
10. Eger Edmond et al. Desflurane, an overview of its properties. Clinical drug appraisal. 1993;3:87- 91.
11. Smiley M.R: An Overview of Induction and Emergence Characteristics of Desflurane in Pediatric, Adult and Geriatric Patients. Anesth Analg. 1992; 75: 38-46.
12. Young CJ, Apfelbaum J I et al. Inhalation anesthetics: Desflurane and sevoflurane. J Clin Anesth 1995;564-77
13. Leung J, Pastor D: Dissociation Between Haemodynamics and Sympathetic Activation During Anaesthetic Induction With Desflurane. Can J of Anaesthesia.1998; 45: 533-40.

14. Weiskopf RB et al. Rapid increase in desflurane concentration is associated with greater transient cardiovascular stimulation than with rapid increase in isoflurane concentration in humans. *Anesth Analg* 1994;80:1035-45.
15. Ebert TJ, Perez F et al. Desflurane-mediated sympathetic activation occurs in humans despite preventing hypotension and baroreceptor unloading. *Anesthesiology* 1998; 88: 1225-7.
16. Weiskopf RB, Cahalan MK et al. Cardiovascular actions of desflurane in normocarbic volunteers. *Anesth Analg* 1991 ; 73:143.
17. Lemmens HJ, Saidman LJ, Eger EI II, Laster MJ. Obesity modestly affects inhaled anesthetic kinetics in humans. *Anesth Analg* 2008; 107: 1864-70
18. Atkinson R, Rushman G: Inhalation anesthesia. Lee's Synopsis of Anesthesia, Onbirinci baskı. 1993;s.127-50
19. Morgan GE, Mikhail MS. *Clinical Anesthesiology*, Üçüncü baskı, Mc Graw Hill 2002
20. Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. 3. baskı, Ankara: Logos Yayıncılık, Mayıs 2004.
21. Perk EC, Gülanber E. (1999). *Anesteziyoloji ve Reanimasyon, Ders Notları*, İstanbul: Teknik Yayınları, s. 51-3.
22. Morgan GE, Mikhail MS. *Nörofizyoloji ve anestezi*. Tulunay Melek, Cuhruk Handan (çev ed.). *Klinik Anesteziyoloji*. 3.Baskı, Ankara: Günes Kitabevi, 2004; 557.
23. Aladj LJ, Croughwell N, Smith LR, Reves JG. Cerebral blood flow autoregulation is preserved during cardiopulmonary bypass in isoflurane anaesthetised patient. *Anesth Analg* 1991; 72:48-52.
24. Koç B, Sarıtaş ZK. 2004. *Veteriner Anesteziyoloji ve Reanimasyon*, Medipress Matbaacılık Yayıncılık, Malatya.
25. Topal A, *Veteriner Anestezi*. 2005, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul
26. Morgan EG, Mikhail SM, Murray JM, Larson CP. *Clinical Anesthesiology*. Klinik Anesteziyoloji. Cuhruk, H, Tulunay M. 2004, Güneş Kitabevi, Ankara.
27. Nelson PD, Ferguson CN, Jones RM. Anaesthetic organ toxicity: is it really a problem? *Curr Opin Anaesthesiol* 1998; 11: 399-401.
28. Johnstone M. The human cardiovascular response to fluothane anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1956;28:392-410.
29. Eghtesadi-Araghi P, Sohrabpour A, Vahedi H, and Saberi-Firooz M. Halothane hepatitis in Iran: a review of 59 cases. *World J Gastroenterol* 2008; 14:5322–5326.
30. Dugan C. M., MacDonald A. E., Roth RA and Ganey PE. A mouse model of severe halothane hepatitis based on human risk factors. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 2010; 333: 364– 372.
31. Habibollahi P, Mahboobi N, Esmaceli S, Safari S, Dabbagh A, Alavian SM. Halothane-induced hepatitis: A forgotten issue in developing countries . *Hepat Mon.* 2011;11:3-6.
32. Newberg LA, Milde JH, Michenfelder JD. The cerebral metabolic effects of isoflurane at and above concentrations that suppress cortical electrical activity. *Anesthesiology* 1983; 59:23-8.
33. Funder KS, Steinmetz J, Rasmussen LS. Anaesthesia for the patient with dementia undergoing outpatient surgery. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2009;22(6):712-7.

34. Eckenhoff RG, Johansson JS, Wei H, Carnini A, Kang B, Wei W, et al. Inhaled anesthetic enhancement of amyloid- β oligomerization and cytotoxicity. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2004;101(3):703-9.
35. Lee A, Kim S-H, Hong J-Y, Hwang J-H. Effect of anesthetic methods on cerebral oxygen saturation in elderly surgical patients: prospective, randomized, observational study. *World journal of surgery*. 2012;36(10):2328-34.
36. Qiao Y, Feng H, Zhao T, Yan H, Zhang H, Zhao X. Postoperative cognitive dysfunction after inhalational anesthesia in elderly patients undergoing major surgery: the influence of anesthetic technique, cerebral injury and systemic inflammation. *BMC anesthesiology*. 2015;15(1):154.