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

# LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ OPERASYONLARINDA VOLÜM VE BASINÇ KONTROLLÜ VENTİLASYONUN KARŞILAŞTIRILMASI

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Venera AYDIN**

**Antalya, 2011**

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

# LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ OPERASYONLARINDA VOLÜM VE BASINÇ KONTROLLÜ VENTİLASYONUN KARŞILAŞTIRILMASI

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Venera AYDIN**

**Tez Danışmanı: Yrd.Doç.Dr. Hanife KARAKAYA KABUKÇU**

***"Kaynakça gösterilerek tezimden yararlanılabilir"***

**Antalya, 2011**

# ÖNSÖZ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yaralandığım, yetişmemde büyük emeği olan Anabilim Dalı Başkanımız Prof.Dr. Tülin Aydoğdu Titiz'e,

Tüm ihtisas sürem boyunca yoğun bakımda bilgi ve tecrübesi ile yol gösteren, yaklaşımını örnek aldığım hocam Prof.Dr. Atilla Ramazanoğlu'na,

Tezimin hazırlanmasında ve eğitimime katkılarından dolayı Prof.Dr. Ertuğrul Ertok'a,

Tez çalışmamın her döneminde yardımı, sabrı ve hoşgörüsü için tez danışmanım Yrd.Doç.Dr. Hanife Karakaya Kabukçu'ya,

Eğitimime sağladığı katkıdan dolayı tüm hocalarıma,

Birlikte çalıştığım sürede dostluk ve yardımlarını esirgemeyen asistan arkadaşlarıma, anestezi teknikerlerine, yoğun bakım hemşire ve personeline,

Beni her zaman tüm fedakarlığı ile destekleyen sevgili anneme

Çok teşekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER


| | Sayfa |
|---|---|
| **Simgeler ve Kısaltmalar Dizini** | **ii** |
| **Şekiller Dizini** | **iii** |
| **Tablolar Dizini** | **iv** |
| **1. GİRİŞ** | **1** |
| **2. GENEL BİLGİLER** | **2** |
| 2.1. Pnömoperitonyum | 4 |
| 2.2. Kardiyovasküler Değişiklikler | 5 |
| 2.3. Respiratuvar Değişiklikler | 8 |
| 2.4. Nörolojik Değişiklikler | 12 |
| 2.5. Renal Değişiklikler | 12 |
| 2.6. Metabolik Değişiklikler | 12 |
| 2.7. Cerrahi Teknik | 15 |
| 2.8. Pozitif Basınçlı Ventilasyonun Kardiyovasküler Etkileri | 19 |
| 2.9. Mekanik Ventilasyonun İntrakraniyal Basınç Ve Serebral Perfüzyona Etkileri | 21 |
| 2.10. Mekanik Ventilasyonun Renal Etkileri | 22 |
| 2.11. Mekanik Ventilasyon Ve Metabolik Asid-Baz Dengesi Bozuklukları | 24 |
| **3. MATERYAL VE METOD** | **26** |
| 3.1. İstatistiksel Değerlendirme | 31 |
| **4. BULGULAR** | **32** |
| **5. TARTIŞMA** | **52** |
| **6. SONUÇLAR** | **57** |
| **7. ÖZET** | **59** |
| **8. ABSTRACT** | **61** |
| **9. KAYNAKLAR** | **63** |

# SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

| | |
|---|---|
| **ADH** | Antidüretik hormon |
| **ANP** | Atriyal natriüretik peptid |
| **AÖB/TV** | Fizyolojik ölü boşluk ventilasyonu oranı |
| **$CO_2$** | Karbondioksit |
| **DAB** | Diyastolik arteriyel basınç |
| **DV** | Dakika volüm |
| **DVT** | Derin ven trombozu |
| **$EtCO_2$** | End-tidal karbondioksit basıncı |
| **FRK** | Fonksiyonel rezidüel kapasitedeki |
| **GFH** | Glomerüler filtrasyon hızı |
| **$HCO_3$** | Bikarbonat |
| **Htc** | Hematokrit |
| **İAB** | İntraabdominal basınç |
| **İKB** | İntrakraniyal basınç |
| **OAB** | Ortalama arteriyel basınç |
| **$PaCO_2$** | Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı |
| **PaO2** | Parsiyel arteriyel oksijen basıncı |
| **PBV** | Pozitif basınçlı ventilasyon |
| **PCV** | Pressure-controlled ventilation |
| **PEEP** | Positive end-expiratory pressure |
| **PKUB** | Pulmoner kapiller uç basınç |
| **PP** | Pnömoperitonyum |
| **Ppeak** | Pik basıncı |
| **Pplato** | Plato basıncı |
| **PTE** | Pulmoner tromboemboli |
| **SAB** | Sistolik arteriyel basınç |
| **SPB** | Serebral perfüzyon basıncı |
| **SVB** | Santral venöz basınç |
| **SVR** | Sistemik venöz rezistans |
| **TV** | Tidal volüm |
| **TOF** | Train-of-four |
| **VKİ** | Vücut kitle indeksi |
| **VAS** | Visual analog skala |
| **V/Q** | Ventilasyon / perfüzyon oranı |
| **$VCO_2$** | Karbondioksit tüketimi |
| **VCV** | Volume-controlled ventilation |
| **VIP** | Vasoaktif intestinal peptid |

# ŞEKİLLER DİZİNİ


| Şekil | | Sayfa |
|---|---|---|
| **2.1.** | Laparoskopik kolesistektomi sırasında operasyon odasındaki genel yerleşim planı | **15** |
| **2.2.** | Laparoskopik kolesisktektomi operasyonunda trokar pozisyonları | **15** |
| **2.3** | BİS monitörizasyonu | **18** |
| **2.4** | Pozitif basınçlı ventilasyonda kardiyo-pulmoner etkilenim | **19** |
| **2.5** | Pozitif basınçlı ventilasyonda alveoler dolum | **21** |
| **3.1.** | BİS monitörü | **28** |
| **4.1.** | Grupların ölçüm zamanlarına göre VAS grafiği | **48** |
| **4.2.** | Grupların ÖB/TV pnömoperitonyum öncesi ve sonrası değerleri | **50** |
| **4.3.** | Grupların Dinamik kompliyans pnömoperitoneum öncesi ve sonrası değerleri | **50** |
| **4.4.** | Grupların Oksijenasyon İndeksleri pömoperitoneum öncesi ve sonrası değerleri | **51** |
| **4.5.** | Grupların A - a Oksijen Gradienti pnömoperitoneum öncesi ve sonrası değerleri | **51** |

# TABLOLAR DİZİNİ


| Tablo | | Sayfa |
|---|---|---|
| **2.1.** | Pnömoperitonyumun fizyolojik etkileri ve olası klinik sonuçları | **6** |
| **3.1.** | Aldrete derlenme skorlaması | **30** |
| **4.1.** | Grupların tanımlayıcı verileri ve işlem süreleri | **32** |
| **4.2.** | Grup 1'in hemodinamik, BİS ve TOF verileri | **32** |
| **4.3.** | Grup 2'nin hemodinamik, BİS ve TOF verileri | |
| **4.4.** | Grup 1'in hemodinamik, BİS ve TOF verilerinin grup içi karşılaştırılması | **33** |
| **4.5.** | Grup 2'nin hemodinamik, BİS ve TOF verilerinin grup içi karşılaştırılması | **34** |
| **4.6.** | Grupların frekans ölçüm değerleri | **35** |
| **4.7.** | Grupların Tidal Volüm ölçüm değerleri | **36** |
| **4.8.** | Grupların Dakika volüm ölçüm değerleri | **36** |
| **4.9.** | Grupların Pplato ölçüm değerleri | **37** |
| **4.10.** | Grupların Ppeak ölçüm değerleri | **37** |
| **4.11.** | Grupların $EtCO_2$ ölçüm değerleri ve karşılaştırma sonuçları | **38** |
| **4.12.** | Grup 1'in entübasyon sonrası ile diğer zamanlardaki solunum parametre değerleri | **38** |
| **4.13.** | Grup 2'nin entübasyon sonrası değer ile diğer zamanlardaki solunum parametre değerleri | **39** |
| **4.14.** | Grupların pH ölçüm değerleri | **40** |
| **4.15.** | Grupların $PaCO_2$ ölçüm değerleri | **40** |
| **4.16.** | Grupların $PaO_2$ ölçüm değerleri | **41** |

**Tablo** **Sayfa**


| | | |
|---|---|---|
| **4.17.** | Grupların Htc ölçüm değerleri | **41** |
| **4.18.** | Grupların Na ölçüm değerleri | **41** |
| **4.19.** | Grupların K ölçüm değerleri | **42** |
| **4.20.** | Grupların Ca ölçüm değerleri | **42** |
| **4.21.** | Grupların Hb ölçüm değerleri | **43** |
| **4.22.** | Grupların Beb ölçüm değerleri | **43** |
| **4.23.** | Grupların $HCO_3$ ölçüm değerleri | **43** |
| **4.24.** | Grupların Laktat ölçüm değerleri | **44** |
| **4.25.** | Grup 1'in entübasyon sonrası ile diğer zamanlardaki kan gazı parametre değerleri | **44** |
| **4.26.** | Grup 2'nin entübasyon sonrası ile diğer zamanlardaki kan gazı parametre değerleri | **45** |
| **4.27.** | Grupların Göz yaşarması varlığı ve pupil çaplarının verileri | **47** |
| **4.28.** | Kullanılan ilaç dozları ve karşılaştırma sonuçları | **47** |
| **4.29.** | Grupların VAS ve uyanma süreleri verileri | **48** |
| **4.30.** | Grupların değerleri ve karşılaştırma sonuçları | **49** |

# 1. GİRİŞ

Günümüzde, kolelitiyazis ve safra kesesi hastalıklarının cerrahi tedavisinde laparoskopik kolesistektomi hastanede kalış süresinin kısa olması, minimal postoperatif ağrı, hızlı derlenme nedeniyle altın standart olarak benimsenmiştir (1,2).

Laparoskopide yeterli görüntü ve cerrahi sahanın açığa çıkartılmasında kullanılan "*$CO_2$ pnömoperitonyum yöntem"* aynı zamanda intraabdominal basınç artışına bağlı sistemik sorunlara neden olmaktadır (3).

Abdominal kaviteye $CO_2$ insuflasyonu diyafragmada yukarı doğru yer değiştirmeye, regürjitasyon riskinde artışa, akciğer volümlerinde ve kompliyansında azalmaya, havayolu rezistansında, intratorasik, pik inspiratuar ve parsiyel arteriyel karbondioksit basınçlarında artmaya neden olur (4).

İntraabdominal basınç artışı, kardiyovasküler sistem üzerinde sistemik vasküler rezistansta (SVR) ve ortalama arteriyel basınçta (OAB) artış, inferior vena kavada basıya bağlı venöz dönüşte ve kardiyak debide azalma şeklinde ortaya çıkar. Peroperatif oluşan $CO_2$ pnömoperitonyumu uzun süreli devam ederse renal kan akımı, glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ve idrar çıkışında azalmaya neden olur (5,6).

Laparoskopik cerrahi sırasında oluşan ventilasyon ve hemodinamik bozukluklar uygun oksijenizasyon ve normokapni sağlamak için basınç kontrollü ventilasyon (PCV) volüm kontrollü ventilasyona (VCV) alternatif olabileceği rapor edilmiştir (7,8,9).

Laparoskopik cerrahide $CO_2$ pnömoperitonyumun ventilasyon ve hemodinamik disfonksiyon oluşturmaktadır. Anestezi yönetimi seçiminde $CO_2$ pnömoperitonyumun özelliği göz önüne alınmalıdır. Bu amaçla basınç kontrollü ve volüm kontrollü ventilasyonun birbirine alternatif olarak kullanmaları önerilmektedir.

Bu çalışmanın amacı laparoskopik kolesistektomi sırasında PCV ve VCV uygulamasının hemodinamik, solunum ve kan gazı parametreleri üzerine etkilerini karşılaştırmaktır.

# 2. GENEL BİLGİLER

Günümüzde kolelitiazis tedavisinde laparoskopik kolesistektomi ilk seçilecek tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir.

Endoskopik girişimler 20. yüzyılın başlarında başladı. Batını bir endoskopla ilk kez 1901 yılında George Kelling incelemiştir. Kelling bir köpeğin batınına hava verdikten sonra sistoskop kullanarak ilk defa ‘‘diagnostik çöloskopi’’ yapmıştır (10). Daha sonra 1910’da İsveç’te asitli hastalar üzerinde ilk laparoskopiyi uygulayan Jacobeus, Kelling ile birlikte modern laparoskopinin babası sayılmaktadır. Nordentoef; 1912’de Trendelenburg pozisyonunu tarif etmis ve ilk trokarı kullanmış, 1925’te Zollikofer insüflasyon amacı ile $CO_2$ kullanmaya başlamış ve 1938’de Verres bugün de kullanılan insüflasyon iğnesini keşfetmiş. 1929’da Kalk; operasyon sahasına ikinci bir delik açarak pnömoperitonyumu oluşturmuş ve gelistirilmis optik sistemi tasarlamıştır. Genel Cerrah Fervers 1933’te adhezyolizis amacıyla ilk operatif laparaskopiyi uygulamıştır. 1934 yılında Ruddock, kendi geliştirdiği aletlerle laparoskopik uygulamayı ilk defa başlatan kişi olmuştur. 1937’de Hope ektopik gebelik tanısında ilk olarak laparoskopiyi kullanmıştır. 1952 yılında ilk defa soğuk ışık kaynağı kullanılmıştır. Cihazın güvenirliğinin artması ve teknolojinin ilerlemesiyle 1960’larda jinekologlar laparoskopiyi terapötik amaçlarla kullanmaya başlamışlardır (11). Laparoskopik cerrahideki en büyük adım, intraabdominal basıncı ve verilen hava miktarını monitörize eden otomatik insüflasyon cihazını ve daha güvenli insüflasyon iğne ve aletlerini geliştiren Alman jinekolog Kurt Semm tarafından atılmıştır (10). 1979-1982 yıllarında lazer uygulamaya girmiştir. 1982’de ilk laparoskopik karaciğer biyopsisi rapor edilmiştir. İnsanda ilk laparoskopik kolesistektomiyi 1987’de Fransız cerrah Mouret başarıyla uygulamıştır (12). Bir yıl sonra, Reddick ve Olsen tekniği Amerikada tanıtmıştır.

Ülkemizde de 1990 yılında Prof. Dr. Ergün Göney’in İstanbul SSK Okmeydanı Hastanesi’nde ilk kez gerçekleştirdiği laparoskopik kolesistektomi yöntemi halen başarıyla uygulanmaktadır (13).

Laparoskopik uygulamalarda pelvik organların rahat gözlenebilmesi için hastalara pozisyon verilmesi gerekmektedir.

Bu pozisyonlar:

- Trendelenburg (Baş aşağı)
- Ters Trendelenburg (baş yukarı) şeklindedir (14,15).

Laparoskopik girişimlerin açık cerrahiye göre **intraoperatif ve postoperatif avantajları** bulunmaktadır (16).

İntraoperatif avantajları arasında, evrensel olarak kabul görmese de akut faz reaktanların (C-reaktif protein ve interlökin-6) azalması sayılabilir. Açık cerrahiyle karşılaştırıldığında, laparoskopide, kortizol ve katekolaminlerin plazma konsantrasyonları benzer olarak saptanmış. Diğer avantajlar arasında, abdominal organların manipülasyonunun engellenmesi, eksplorasyonun kısa sürmesi ve abdominal insizyonların küçük olması sayılabilir.

Postoperatif dönemde ise en belirgin yararı, pulmoner fonksiyonların, erken mobilizasyona ve küçük abdominal insizyona bağlı olarak daha iyi korunmasıdır. Postoperatif ileus sıklığı daha azdır ve analjezik gereksinimi daha düşüktür. Sonuç olarak bu hastaların hastanede kalış süreleri daha kısadır ve günlük aktivitelerine daha çabuk dönerler (17,18).

Laparoskopik cerrahi endikasyonları açık cerrahi endikasyoları ile aynıdır. Laparoskopinin amacı, cerrahi işlemi, peritoneal kaviteyi açmadan gerçekleştirmektir.

Laparoskopi için iki **kesin kontrendikasyonu** vardır:

- Hastanın genel anestezi alamaması ve
- Cerrahın deneyimsizliğidir (19).

Laparoskopik cerrahide net bir görüntü ve kolay çalışma ortamı sağlamak için periton içine gaz insüflasyonu yapılmaktadır (20). Batın içine insüfle edilen gazlar; fizyolojik olarak inert, renksiz, patlayıcı ve irritan olmamalı, akciğerlerden kolayca atılabilir olmalıdır.

**Oksijen** yanıcıdır, **hava** iletkendir, küçük volümlerde bile emboliye yol açabilir, **azot protoksit** çok yavaş absorbe edilir, kan basıncı ve kardiyak indekste daha belirgin düşüşe ve ani kardiyak arreste yol açabilir. Yanıcıdır ve hidrojen ve metan varlığında intraabdominal patlamalara neden olabilir. Postoperatif dönemde

omuz ağrısı yapabilir. **Helyum** inerttir, abdomenden absorbe olmaz, emboli riskinin yüksek olması nedeniyle kullanılmaz (21,22,23). Hiperkarbiye neden olması ve sürekli akım gerektirmesine rağmen karbondioksit ($CO_2$), insüflasyonda %95'in üzerinde bir sıklıkla kullanılır.

**$CO_2$'in Avantajları:**

• Hızlı emilim ve atılım (kanda erirliği yüksek)
• Yanıcı değil, renksiz, kokusuz
• Ucuz
• Kullanıma hazır
• Rezidüel pnömoperitonyuma bağlı omuz ağrısı minimal
• Emboli riski havaya göre çok az
• Girişimin sonunda tamamen abdominal kaviteden boşalır.

Laparoskopi cerrahi esnasında pnömoperitonyuma ve hasta pozisyonuna bağlı olarak solunumsal, hemodinamik ve metabolik birtakım değişiklikler meydana gelmektedir (24). Bu değişiklikler anestezi uygulamalarını komplike hale getirmektedir.

## 2.1. PNÖMOPERİTONYUM

Pnömoperitonyum (PP) – periton içine gaz insüflasyonudur. Yukarıda anlatıldığı gibi tercih edilen $CO_2$'dir. Avantajları yanısıra $CO_2$'in dezavantajları da mevcuttur:

- Periton irritasyonuna bağlı postoperatif rahatsızlık
- Kardiyak aritmi
- Solunum fonksiyonları bozulmuş olan hastalarda $CO_2$ pnömoperitonyum kötü tolere edilir (25).

PP belirli patofizyolojik değişikliklere neden olmaktadır. Bu değişikliklerin bilinmesi ve tanınması olası komplikasyonların en aza indirilmesini sağlar. İntraperitoneal absorbe olan $CO_2$ hiperkapniye neden olur, bu da end-tidal $CO_2$'i normal seviyede tutabilmek için dakika ventilasyonu %60 kadar arttırmaktadır (26). Hiperkapni sempatik sinir sistemini aktive ederek

arteryiel basıncı, kalp hızını, miyokardyial kontraktiliteyi arttırır ve aritmilere neden olur. Özellikle volatil anestezikler kullanıldığında miyokardın katekolaminlere duyarlılığını arttırmaktadır.

PP oluşturmak için 2,5-5 L $CO_2$ insüfle edilmektedir. İntraabdominal basınç artışı önemli kardiyovasküler, respiratuar ve nörolojik değişikliklere neden olabilir.

## 2.2. KARDİYOVASKÜLER DEĞİŞİKLİKLER

Kardiyovasküler değişiklikler arasında hipotaniyon, hipertansiyon, aritmiler (bradikardi, taşikardi, a-v dissosiyasyon) ve kardiyak arrest görülebilir. Semptomların ciddiyeti intraabdominal basıncın (İAB) artışına, absorbe olan $CO_2$ miktarına, hastanın intravasküler volümüne, ventilatör tekniğine, cerrahi duruma ve kullanılan anestetik ajana bağlıdır. Fakat kardiyovasküler değişikliklerin en önemli belirleyeci faktörü laparoskopi sırasında uygulanan İAB'nin seviyesi ve hastanın pozisyonudur. İAB 15 mm Hg altında ise venöz dönüş artar, dolaysıyla kardiyak debi de artar. Eğer İAB 15 mmHg'nin üstünde ise venöz dönüş azalır, kardiyak debi düşer ve hipotansiyon meydana gelir (27). Bu değişiklikler inferior vena kavanın kompresyonuna bağlanmaktadır. Son çalışmalarda önerilen İAB değeri <12 mmHg'dır, çünkü bu basınç intraabdominal organların perfüzyonu bozmaz ve organların disfonksiyonuna neden olmaz (28). Ama Zuckerman and Heneghan çalışmalarında hemodinamik değişikliklerin kısa süreli olduklarını göstermişlerdir (29). Değişikliklerin PP'dan 10 dk. sonra istatistiksel olarak öneminin kalmadığını bildirmişlerdir.

Bradiaritmiler, sinüs bradikardisi, atrioventriküler dissosiasyon, nodal ritm ve asistoli gibi ritm bozuklukları, Veress iğnesinin veya trokarın girişine, peritoneal dilatasyona, $CO_2$ embolizasyona bağlı vagal stimülasyona bağlı gelişmektedir (30).

Taşiaritmilerin gelişimi ise $CO_2$ ve katekolaminlerin artışına bağlanmaktadır (31). Gaz insüflasyonu horizontal pozisyonda uygulandığında daha az hemodinamik değişikliklere neden olmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklarda, anemi ve hipovolemik hastalarda volüm durumuna, pozisyona ve

insüflasyon basıncına dikkat edilmesi gerekmektedir. Bununla birlikte, PP sırasında kardiyovasküler kollaps sağlıklı insanlarda da görülebilir.

**Kardiyovasküler kollapsın nedenleri**:

- Trokar ile peritoneal stimülasyon ve insüflasyon
- Ters Trendelenburg pozisyona bağlı azalmış venöz dönüş
- Vena kava İnferior kompresyonu
- Yüksek insüflasyon basıncı
- Hipovolemi
- Hiperkapni
- Gaz embolisi (31).

**Tablo 2.1.** Pnömoperitonyumun fizyolojik etkileri ve olası klinik sonuçları.

| Pnömoperitonyumun fizyolojik etkileri ve olası klinik sonuçları | | |
|---|---|---|
| ***Organ sistem*** | ***Fizyolojik etkiler*** | ***Klinik sonuçları*** |
| ***Solunum*** | Pik havayolu basıncı ↑ | Barotravma/pnömotoraks |
| | Akciğer kompliansı ve vital kapasite ↓ | $PaCO_2$ ↑ ve/veya $PaO_2$ ↓ |
| | Diafragmanın elevasyonu | $PaCO_2$ ↑ ve/veya $PaO_2$ ↓ |
| | EtCO2 ↑ | Asidoz |
| ***Kardiyovasküler*** | Direkt etki—SVB, PKUB, SVR, OAB yükselmesi | Kardiyak yük; kardiyak debi volüm durumuna bağlı ↑ |
| | Indirekt $CO_2$'nin etkisi- Vazodilatasyon ve miyokardiyal depresyon | Kan basıncı ↓ |
| | Sempatik, renin-angiotensin sisteme, vasopressine, indirekt etki | Kan basıncı ve kardiyak debi ↑ |
| ***Renal*** | | İdrar çıkışı ↓ |
| | Böbrek kan akımı ↓ | İdrar çıkışı ↓ |
| ***Koagulasyon*** | Alt ekstremitede venöz staz | DVT ve PTE |
| ***Immun sistemi ve inflamasyon*** | Sistemik immunitenin korunması | Enfeksiyona direncinin artması |
| | Lokal immunitenin bozulması | Enfeksiyona ve tümörlere direncin azalması |
| ***Santral sinir sistemi*** | İKB ↑ | Santral perfusiyon basıncı ↓ |
| ***Intestinal*** | Azalmış sempatik cevap | İleus insidansının azalması |

Not: SVB, santral venöz basınç; PKUB, pulmoner kapiller uç basınç; DVT, derin ven trombozu; İKB, intrakraniyal basınç; OAB, ortalama arteriyel basınç; PTE, pulmoner tromboemboli; SVR, sistemik vasküler rezistans; $PaCO_2$,parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı; $PaO_2$, parsiyel arteriyel oksijen basıncı; $EtCO_2$, end-tidal karbondioksit basıncı.

## 2.3. RESPİRATUVAR DEĞİŞİKLİKLER

Laparoskopi sırasında solunum fonksiyonlarda bazı değişiklikler meydana gelmektedir. Bunların arasında akciğer volümlerinde azalma, pik hava yolu basıncının artması, akciğer kompliansında düşme (32). Bu değişiklikler İAB'nın artışına ve hastanın pozisyona bağlı sekonder olarak gelişmektedir. İAB artışı diafragmanın elevasyonu ile, küçük havayollarının erken kapanmasına, intraoperatif atelektazilere ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalmasına neden olur, V/Q oranı bozulur. Tüm bu değişiklikler hiperkapniye, hipoksiye neden olur (28). PP neden olduğu respiratuvar değişiklikler, uygulanan intraabdominal basınca, absorbe olan $CO_2$ volümüne, ventilatör tekniğine, uygulanan cerrahiye ve uygulanan anestezik ajanlara bağlıdır.

PP, dört temel respiratuvar komplikasyona yol açabilmektedir.

1. Subkutan $CO_2$ amfizemi
2. Pnömotoraks
3. Endobronşiyal entübasyon
4. Gaz embolisi

### 1. Subkutan $CO_2$ amfizemi

Subkutan $CO_2$ amfizemi, kaza ile ekstraperitoniyal insüflasyon yapılması sonucu oluşabileceği gibi, inguinal herni onarımı, renal cerrahi, pelvik lenfadenektomi gibi cerrahi işlemlerde uygulanan ekstraperitoniyal insüflasyonun yan etkisi olarak da karşımıza çıkabilir (33,34,35). Hiyatal herni onarımı sırasında $CO_2$, diyafragma altında bulunan peritonun açılmasıyla mediyastinuma, servikosefalik bölgeye hareket eder. Bu olay, karbondioksit tüketiminin ($VCO_2$), $PaCO_2$ ve $EtCO_2$'nın artışına yol açar. Bu durumda $CO_2$ eliminasyonunu sağlamak amacıyla laparoskopi en hızlı şekilde durdurulmalı, hiperkarbi düzeldikten sonra daha düşük basınçlarla devam edilmelidir. Servikal subkutan $CO_2$ amfizemi postoperatif hastanın ekstübasyonu için kontrendikasyon oluşturmaz (25).

### 2. Pnömotoraks, Pnömomediyastinum ve Pnömoperikardiyum

$CO_2$ ile PP oluşturulurken pnömomediyastinum, tek veya çift taraflı pnömotoraks ve pnömoperikardiyum oluşabilir. Embriyolojik kalıntılar,

peritoniyal kavite, plevra ve perikard kesesi arasında kanallar oluşturur. Bu kanallar $CO_2$ insuflasyonu esnasında açılabilir (36,37). Diyafragmadaki defektler veya aortik ve özofajiyal hiyatustaki zayıf noktalardan gaz toraksa geçebilir. Peritonoplevral kanalların açılmasıyla sağ taraf, funduplikasyon sırasında ise sıklıkla sol taraf pnömotoraks görülür (38). Bu komplikasyonlar sonucunda respiratuvar ve hemodinamik bozukluklar meydana gelebilir. Torakopulmoner ve havayollarındaki basınç artışına bağlı olarak $VCO_2$, $PaCO_2$ ve $EtCO_2$ de artar. Diffüzyon kapasitesi yüksek olan gazlarla ($CO_2$ ve $N_2O$ gibi) herhangi bir travma olmadan meydana getirilen pnömotoraksta gazın eksüflasyonu sonrası 30-60 dakika içinde pnömotoraks çözülmeye başlar (39).

Laparoskopik kolesistektomi esnasında meydana gelen pnömotorakstaki anestezik yaklaşım şu şekilde planlanabilir;

1. $N_2O$ uygulaması sonlandırılır,
2. Ventilatör ayarları hipoksemiyi düzeltmeye yönelik yeniden ayarlanır,
3. İntraabdominal basınç mümkün olduğunca çok düşürülür,
4. Cerrahi ekip uyarılır ve bilgilendirilir,
5. Çok gerekli değil ise torasentezden kaçınılır, çünkü oluşan pnömotoraks travmaya bağlı değil ise çözülecektir (25).

**3. Endobronşiyal Entübasyon**

PP sırasında diyafragmanın yukarı doğu yer değiştirmesi ile karina da yukarı doğru itilir ve endobronşiyal entübasyon olabilir (40). Bunun sonucunda desatürasyon ve plato basıncında artış kaydedilir. Eric ve ark., diyafragmatik aktivitenin üst abdomen cerrahisi sonrası azaldığını saptamışlardır (41).

**4. Gaz Embolisi**

Gaz embolisi nadiren görülen, fakat gerçekleştiğinde en korkulan ve en tehlikeli laparoskopik cerrahi komplikasyondur. PP uygulanırken oluşabileceği gibi operasyon sonrası da meydana gelebilir (42,43). Büyük miktarlarda gaz dolaşıma girerse ciddi hemodinamik ve respiratuvar komplikasyonlara yol açabilir. Gaz embolisi nedenleri arasında büyük miktarda gazın absorbsiyonu, yüksek karın içi insüflasyon basıncı ve cerrahi travmaya bağlı açık venler sayılabilir. Vena kava inferiordaki emboli nedeniyle kalbe venöz dönüş azalır, ani ve ciddi hipotansiyon, kardiyak aritmiler, değirmen taşı (millwheel murmur)

veya daha farklı yeni bir kardiyak üfürüm, siyanoz, akut sağ ventriküler hipertansiyon, pulmoner ödem, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu, $EtCO_2$ basıncında ani düşüş, hipoksemi görülebilir (44).

**Tedavi**

- İnsüflasyon durdurulur
- Hasta Trendelenburg pozisyona getirilir ve sola çevirilir
- $N_2O$'i kesilir ve %100 oksijen ile ventile edilir
- Gaz santral venöz kateterden aspire edilir
- Hava kabarcıklarını parçalamak için eksternal kardiyak masaj uygulanır (25).

**Karbondioksitin Sistemik Absorbsiyonu**

Baş yukarıda olacak şekilde yapılan laparoskopik kolesistektomilerde $CO_2$ ile PP oluşturulduktan sonra $PaCO_2$ giderek artar ve 15-30 dak. sonra ise platoya ulaşır. $CO_2$ PP sırasında $PaCO_2$'deki artış multifaktöryel olabilir.

1. Peritoniyal kaviteden $CO_2$ absorbsiyonu
2. Abdominal distansiyon gibi mekanik nedenlere bağlı yetersiz pulmoner ventilasyon ve perfüzyon
3. Hasta pozisyonu
4. Volüm kontrollü mekanik ventilasyon
5. Spontan solunumda takip edilen hastalarda sedatif ve anestetik ajanlarla solunum depresyonu (45).

Postoperatif dönemde intraabdominal $CO_2$ retansiyonu, solunum frekansında artış ve $EtCO_2$'de artışa neden olur. Kapnograf ve pulsoksimetre, sağlıklı hasta popülasyonunda $PaCO_2$ ve arteriyel oksijen satürasyonu için yeterli monitörizasyon sağlar. Desüflasyon esnasında $CO_2$, kollabe olan peritoniyal kapiller damarlara, oradan da sistemik dolaşıma ulaşarak geçici $PaCO_2$ ve $VCO_2$ artışına neden olur. PP intraabdominal basıncına bağlı olarak hava yolu basıncı ve toraks içi basınç artar (46). Diyafragmatik hareket kısıtlanır, pulmoner kompliyans ve vital kapasite düşer. Periton içi hacimdeki artış diyafragmayı göğüs boşluğuna iter ve akciğer bazal segmentlerinin kompresyonuna neden olur. Fizyolojik olarak fonksiyonel rezidüel kapasite düşer, alveoler ölü boşluk artar, ventilasyon-perfüzyon oranında dengesizlik oluşur (47,48,49).

**Pnömoperitonyum Sırasındaki Ventilatör Değişiklikleri**

PP'da oluşan torakopulmoner kompliyans azalması obez, ASA III veya IV hastalarda %30-50 oranında olurken, basınç-hacim eğrisinin şeklinde değişiklik oluşturmamaktadır. $PaCO_2$ ve End - tidal $CO_2$ basıncı ($EtCO_2$) arasındaki ortalama 18 gradientler ($\Delta a\text{-}EtCO_2$) periton içi $CO_2$ insüflasyon süresince belirgin olarak değişmez. $PaCO_2$ ve $\Delta a\text{-}EtCO_2$ ASA II ve III hastalarda sıklıkla artmaktadır. Klinik olarak hiperkapni beklenen durumlarda $EtCO_2$ normal bile olsa arter kan gazı örneklemesi yapılmalıdır (25). İntraabdominal basınç 14 mmHg'ye kadar yükseltildiğinde (10-20 derece baş yukarı veya baş aşağı pozisyonda) kardiyovasküler problemler olmadan fizyolojik ölü boşluk veya şantlarda belirgin değişiklik görülmemektedir. Postoperatif intraabdominal $CO_2$ retansiyonu, solunum frekansında ve $EtCO_2$'de artış ile sonuçlanır.

**Peroperatif Pozisyona Bağlı Değişiklikler**

Laparoskopik uygulamalarda batın organların rahat gözlenebilmesi için hastalara pozisyon verilmesi gerekmektedir.

Bu pozisyonlar:

A- Trendelenburg (Baş aşağı)

B- TersTrendelenburg (Baş yukarı) şeklindedir.

Laparoskopik kolesistektomilerde Ters Trendelenburg pozisyonu kullanılır.

**Ters Trendelenburg Pozisyonu**

Hasta sırt üstü yatarken, masanın baş kısmı 10°-30° yukarıda olacak şekilde kaldırılır. Bu pozisyon laparoskopik girişimlerde ve mide içeriğinin regürjitasyonun önlenmesinde indüksiyon sırasında kullanılabilir (25).

**Solunuma Etkileri**

Ters Trendelenburg pozisyonunda karın içi organları diyafragmadan uzaklaştırılır ve solunum rahatlar (50). Bu pozisyonda supin pozisyona göre fonksiyonal rezidüel kapasite (FRK) artar, yaşa bağlı şantlar daha azdır. İntratorasik kan volümü yaklaşık 500 ml azalır. Ters Trendelenburg pozisyonunda genel anestezi altında mekanik ventilasyon sırasında hava yolu basınç değişiklikleri, genel olarak Trendelenburg pozisyonunun aksi yönünde gerçekleşmektedir.

Mide içeriği aspirasyon riski olan hastalarda özellikle indüksiyonda supin pozisyonu pulmoner aspirasyona predispozan faktörlerden biridir. Bu hastalarda aspirasyonun önlenmesinde en güvenilir pozisyon konusunda görüş birliği yoktur. Ters Trendelenburg pozisyonu regürjitasyonu önler, ancak önceden orofarinkste regürjite olmuş materyalin aspirasyonunu kolaylaştıracaktır. İndüksiyon sırasında bu pozisyon ancak 30°'den fazla olduğundan aspirasyonu önleyebilir fakat bu durumda da laringoskopi işlemini zorlaştırır.

## 2.4. NÖROLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Hiperkapni intrakranyial basıncın (İKB) artmasına ve serebral perfüzyon basıncının düşmesine neden olduğu için İKB artmış hastalarda laparoskopi uygulaması tercih edilmemesi gerekir (51).

## 2.5. RENAL DEĞİŞİKLİKLER

PP, intraabdominal basınç artışıyla bağlantılı olarak renal fonksiyonları da etkiler. İdrar çıkışı, renal plazma akımı, glomerüler filtrasyon hızında düşüş kaydedilir. Artmış intraabdominal basıncın renal parankim üzerine direkt etkisi olabileceği gibi, renal arter ve ven üzerinde de kompresyon etkisi olabilir. Vena kava kompresyonu da anüri için etyolojik rol oynar. $CO_2$ insüflasyonu plazma renin konsantrasyonlarını arttırır. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi güçlü bir renal vazokonstriktör olan anjiyotensin II'yi aktive eder. Düşük İAB'larda ve minimal $CO_2$ insuflasyonunda renin aktivitesinin artmadığı gösterilmiştir (52).

## 2.6. METABOLİK DEĞİŞİKLİKLER

Renal perfüzyonda olduğu gibi mezenterik arter, intestinal mukoza, hepatik ve splanknik sahanın da perfüzyonu intraabdominal basınç artışıyla beraber pnömoperitonyum sırasında azalır (53,54). Laparoskopik işlemler doku perfüzyon bozukluğu ve asidozla çok yakından ilişkilidirler. Masif basınç artışlarında ise kalp debisinin ve hepatik laktat klirensinin düşmesine bağlı laktik asidoz görülür. İntraabdominal basıncın süresi ve artış miktarıyla, barsak mukozasındaki oksijenizasyon azalması arasında pozitif korelasyon vardır (55).

Splanknik perfüzyondaki yetersizliğin erken göstergesi pH'daki düşüş olarak belirtilmektedir. Hücrelerin kendilerine ait bikarbonat tamponlama sistemleri vardır. Asidozu önlemek amaçlı H+ konsantrasyonu arttırılır ($H+ + HCO_3 \rightarrow H_2O + CO_2$). $CO_2$ bu sistemde son ürün olarak rol alır ve zayıf perfüzyonun sonucudur. Splanknik kan akımının düzelmesi, sistemik dolaşımın düzelmesine göre daha uzun sürmektedir. Splanknik iskemi; bakteriyel translokasyon, nazokomiyal pnömoni, miyokardiyal depresyon, sepsis ve multisistem organ yetersizliği açısından risk faktörüdür (56).

**Laparoskopik Kolesistektominin Endikasyonları**

- Taşlı safra kesesi
- Safra kesesi polipleri
- Non-fonksiyone safra kesesi
- Kalsifiye (porselen) safra kesesi
- Kronik taşsız kolesistit (akalküloz)
- Safra kesesi tümörleri (57).

**Laparoskopik Kolesistektominin Kontrendikasyonları**

**I-Kesin kontrendikasyonlar**

- Genel anestezi alamayacak hastalar
- Beraberinde başka batın cerrahisi uygulanacak hastalar
- Sepsis
- Peritonit
- Major kanama, pıhtılaşma bozuklukları

**II-Rölatif kontrendikasyonlar**

- Üst karın ameliyatı geçirenler
- Akut kolesistit
- Koledokolitiyazis
- Hamilelik
- Akut pankreatit
- Kolanjit
- Portal hipertansiyon

- Sarılık
- Morbid obezite
- Aşırı kolon distansiyonu (57,58).

Laparoskopik kolesistektominin süresi, beklenmeyen visseral yaralanmalar, kan kaybı miktarının değerlendirilmesindeki güçlük, laparoskopik işlemlerdeki anestezi uygulaması için potansiyel risk oluşturmaktadır (24). Önemli diğer bir konu da, anestezist peroperatif $CO_2$ insüflasyonu ile gelişen İAB artması, girişim sırasında hastaya verilen pozisyonlar ve $CO_2$ emilimine bağlı solunum, kardiyovasküler sistemde ve İAB artışının patofizyolojik değişiklikleri tanımalı ve hastayı oluşan bu değişikliklerden korumalıdır. Anestezistin görevi laparoskopik girişimlerde olası komplikasyonları; dengeli genel anestezi, kontrollü solunum, dikkatli pozisyon verme, peroperatif monitörizasyon ve özellikle $CO_2$ insüflasyonu süresince dikkatli gözlem ile önlemektir (25).

**Preoperatif hazırlıkta** bazı önemli noktalar şunlardır:

- Laparoskopik kolesistektomi planlanan hastalara operasyon öncesi girişim hakkında yeterli bilgi verilmeli;
- Ameliyat yönteminden bahsedilmeli,
- Oluşabilecek komplikasyonlar belirtilmeli
- Açık ameliyata geçme olasılığı anlatılmalıdır.

Genç ve kolelitiazis harici patolojisi bulunmayan hastalar fizyolojik değişiklikleri daha iyi tolere ederken, yaşlı ve kardiyorespiratuvar patolojileri olan hastaların anestezisinde daha fazla sorun ile karşılaşılabilir.

NCEPOD (National Confidental Enquiry into Patient outcome and Death) 1996/1997'ye göre; ASA >III, 69 yaş üzeri, kalp yetersizliği ve iskemik kalp hastalığı olan hastalara çok daha fazla dikkat edilmesi gerekmektedir (16,59). Ciddi konjestif kalp yetersizliği ve terminal kalp kapak yetersizliği olan hastalardaki kardiyak komplikasyon riski iskemik kalp hastalığı olanlara göre daha fazladır (25).

Pnömoperitonyum, intrakraniyal tümör, hidrosefali ve kafa travması gibi intrakraniyal basıncı arttığı durumlarda, hipovolemide, ventrikülöperitoniyal

şantlarda ve peritonojuguler şantlarda uygulanması istenmeyen bir tekniktir (60,61,62). Bu şantlar peritoniyal insüflasyon öncesi klemplenirse pnömoperitonyumun güvenlikle uygulanabileceği bildirilmiştir (63).

İAB artışı renal fonksiyonları da etkilediğinden böbrek yetersizliği olan hastalara dikkat edilmeli ve nefrotoksik ilaçlardan kaçınılmalıdır (64). Laparoskopik cerrahi sırasında venöz dönüş bozulacağı için operasyon öncesi derin ven trombozu proflaksisi başlanmalıdır (65,66). Pnömoperitonyumda, İAB 15 mmHg'nin altında tutulursa fizyolojik değişikliklerin en az olacağı bildirilmektedir.

## 2.7. CERRAHİ TEKNİK

Genel anestezi altında, nazogastrik sonda ve idrar sondasıyla dekomprese edilmiş hastanın solunda cerrah ve kamera asistanı, sağında ise 1. asistan yer alır (Şekil 2.1).

Umblikusun hemen altından horizontal veya vertikal 1-1.5 cm'lik küçük bir kesi yapılmaktadır. Bu kesiden linea albaya ulaşılarak Veres iğnesi ile intraperitoniyal mesafeye girilir. İğnenin herhangi bir barsak ansında veya damarlar içinde olup olmadığının tespiti için bir enjektör yardımı ile aspirasyon yapılmakta daha sonra asılı damla tekniği ile batın içine girildiğinden emin olunduktan sonra işleme devam edilmektedir. Veres iğnesine bağlanan insüfaltör ile 3-4 litre $CO_2$ gazı batın içine verilerek İAB ortalama 12-15 mmHg olacak şekilde pnömoperitonyum oluşturulur. Veres iğnesi çıkartılır. Aynı kesiden 10 mm'lik trokar yerleştirilir. Buradan videokameraya bağlı laparoskop ile girilerek karın içi gözlemlenir.

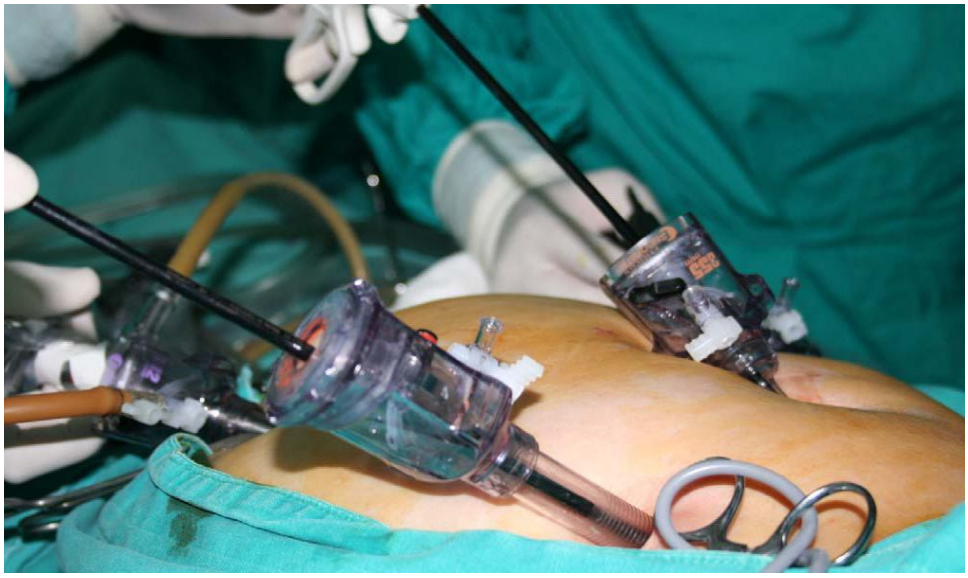
Amerikan ekolünde trokarlardan biri göbek altına, 2. trokar göbek- ksifoid mesafesinin 1/3 üst birleşim yerinin hemen solundan ksifoid çıkıntının altına, 3. trokar sağ arkus kostarum altında göbek ile sağ ön aksiller çizginin kesiştiği noktaya ve 4. trokar sağ midklavikular hatta safra kesesi iz düşümünün üzerinden yerleştirilmektedir (Şekil 2.2)**.**

Trokarların tümü yerleştirilip insüflatöre bağlandıktan sonra 1 no'lu trokardan disektör, 2 ve 3 no'lu trokarlardan tutucular yerleştirilip safra kesesi ekspozisyonu sağlanarak diseksiyon yapılır (Şekil 2.2.). Elektrokoter yardımıyla

safra kesesi, karaciğer yatağında fundusa doğru ayrılır. Tamamen serbestleştirilen safra kesesi umbilikustaki giriş deliğinden çıkarılır. Karın içindeki $CO_2$ gazı tamamen boşaltıldıktan sonra umbilikus altındaki faysa defekti ve diğer trokar giriş yerindeki cilt kesileri kapatılarak operasyon sonlandırılır (17,57,67).




**Şekil 2.1.** Laparoskopik kolesistektomi sırasında operasyon odasındaki genel yerleşim planı.



**Şekil 2.2.** Laparoskopik kolesisktektomi operasyonunda trokar pozisyonları.

**Laparoskopik Kolesistektominin Komplikasyonları**

**a-Pnömoperitonyum sırasında**

1. Ekstraperitoniyal insüflasyon
2. Pnömotoraks, pnömomediyastinum, pnömoperikardiyum
3. Gaz embolisi
4. Omentum veya batın duvarında kanama
5. Batın içi organ veya damar zedelenmesi
6. Kardiyak aritmi

**b- Peroperatif**

1. Safra kesesinin açılması,
2. Koledok yaralanması,
3. Arteriyel kanama,
4. Karaciğer ve dalak yaralanması,
5. Monopolar koter kullanımına bağlı termal organ yaralanması

**c-Postoperatif**

1. Perihepatik koleksiyon, enfeksiyon,
2. Safra kaçağı,
3. Aktif kanama,
4. Koledokta taş unutulması,
5. Yara enfeksiyonu,
6. Postoperatif ağrı-sağ omuz ağrısı

Laparoskopik kolesistektomi sonrası solunum sistemi komplikasyonlarının daha az ortaya çıkması ve postoperatif ağrının daha az olması nedeniyle hastanede kalış süresi kısalmakta ve hastaların daha erken sürede normal aktivitelerine dönebilmeleri mümkün olabilmektedir (68). Fakat laparoskopi işlemi sırasında solunum ve dolaşım sisteminde önemli değişiklikler ortaya çıkar (69). Genel anestezi uygulaması ile oluşan atelektazi ve FRK'ki azalma, abdominal $CO_2$ insüflasyonu ile daha da artmaktadır (70). İAB artışı ve oluşan atelektaziler akciğer kompliyansını azaltır (69). Atelektazi, azalmış FRK, ventilasyon/

perfüzyon bozukluğu ve pulmoner şantlar nedeniyle parsiyel arteryel oksijen basıncı ($PaO_2$) da azalmaktadır.

Sonuç olarak; laparoskopi sırasında görülen fizyolojik değişikliklerin nedenleri:

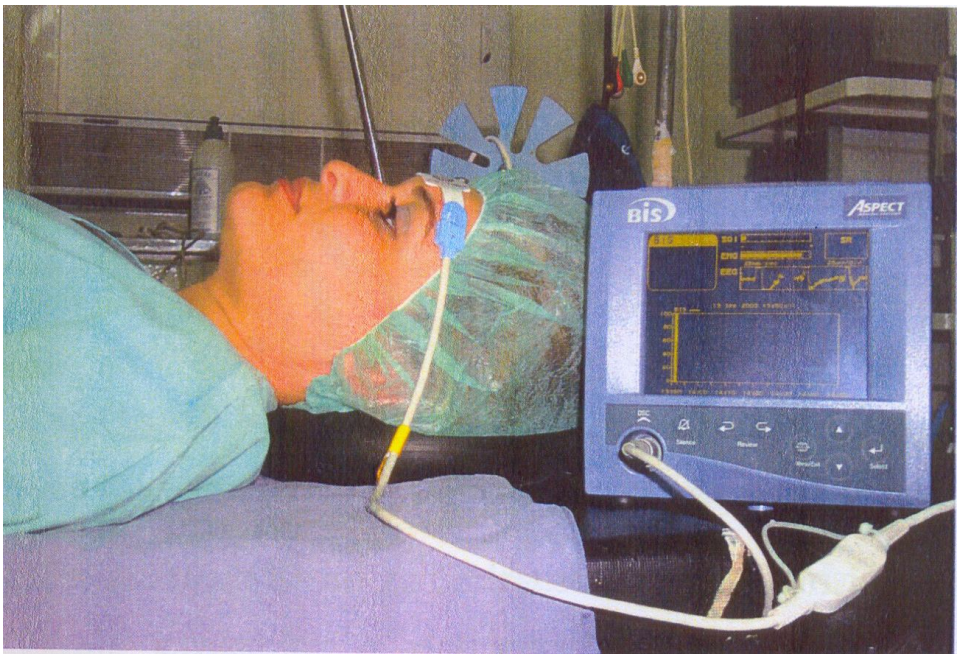
1. $CO_2$
2. Pozisyon
3. Anestezi
4. Kontrollü ventilasyon
5. İntraabdominal basınç artışı (Pnömoperitonyumun etkisi) olarak sıralanabilir.

Laparoskopik cerrahide olası komplikasyonların dengeli genel anestezi, kontrollü ventilasyon, dikkatli pozisyon verme, peroperatif monitörizasyon ve özellikle $CO_2$ insüflasyon süresince dikkatli gözlem ile önlenebileceği bildirmektedir (67,71). Bu amaçla güvenli, kardiyovasküler ve solunum sistemine en az depressif etkisi olan, derlenme profili üstün, postoperatif yan etkileri az olan anestetik ilaçlar tercih edilmelidir (67,71,72).

Standart monitörizasyon ile karşılaştırıldığında BİS optimum bir anestezi derinliği sağlamak için ilaç dozunun titrasyonuna yardım etmesi, kulanılan ilaç miktarını azaltması, hastanın çabuk derlenmesi ve anestezi sırasında "farkında olma" durumunu da önlemektedir (73,74,75).

BİS, anestezik ve sedatiflerin uygulanması sırasında hasta yanıtını ölçmek için spesifik olarak geliştirilmiş bir EEG parametresidir. Çeşitli EEG frekansları arasındaki faz ilişkilerini ve uyumu gösteren BİS serebral metabolik hızın da bir yansıması olabilir. BİS, ampirik, istatistiksel olarak elde edilen bir ölçümdür ve sıklıkla kullanılan bir veya daha fazla hipnotik ajan alan kişilerden alınan EEG'lerin, büyük bir veri tabanı analizi ile elde edilmektedir.

BİS'e göre; 100 - uyanıklık, 60 - orta derecede hipnotik düzeyi, 40 - derin hipnotik düzeyi, 0 - izoelektrik EEG'yi göstermektedir (76). BİS değeri genel anestezi altında 40-55 değerleri arasında değişiklik göstermektedir (77).




**Şekil 2.3.** BİS monitörizasyonu.

Mekanik ventilasyonun effektif olarak uygulanabilmesi organ ve sistem fonksiyonlarına etkisinin anlaşılması ve komplikasyonlarının ortaya konulabilmesi ile mümkündür. Özellikle normal fizyolojinin aksine pozitif basınçla gerçekleştirilen ventilasyonun organlar üzerine olan olumsuz etkilerinin anlaşılması ve yan etkilerin minimale indirilmesi yapay solunum uygulamasının temel başlıklarından biridir.

## 2.8. POZİTİF BASINÇLI VENTİLASYONUN KARDİYOVASKÜLER ETKİLERİ

Mekanik ventilasyonun primer kardiyovasküler komplikasyonu kalp debisindeki azalmaya neden olmasıdır.

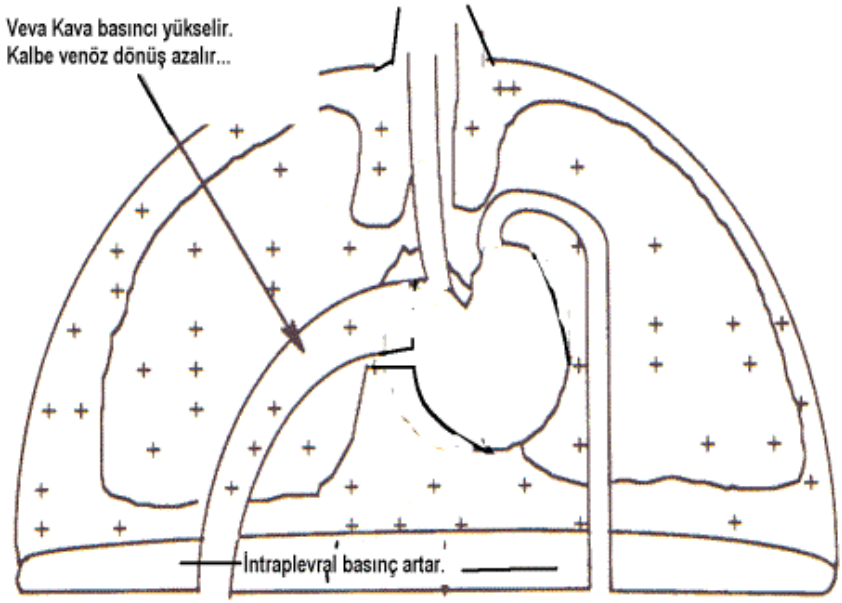
Pozitif basınçlı ventilasyonda (PBV) inspirasyon sırasında artan basınçlar toraksdaki büyük damarlara ve diğer yapılara yansır (Şekil 2.4.). Büyük damarlar komprese edilir ve santral venöz basınç artar. Sonuçta toraks içine daha az kan geri döner venöz dönüşteki azalma ventriküler önyük ve atım volumünde azalmaya neden olur. Aynı zamanda alveoller arasındaki pulmoner kapiller damarlar gerilir ve daralır. Bu durum kanı sol kalbe iterken, sol ventrikül atım volumünde kısa süreli bir artış olur. Daha sonra düşük sağ kalp debisi nedeniyle

sol ventriküler atım volümü de azalır. Bu özellikle hipovolemik hastalarda sistemik kan basıncında düşmeyle klinik tabloya yansır (78).

Yüksek PEEP seviyelerinde de pulmoner vasküler rezistans artarken, sağ kalp atım volümü de azalabilir. Bu durum sağ kalpte diyastol sonu volüm miktarını arttırırken interventriküler septum da sola itilir. Sonuçta interventriküler septumun sola şifti sol ventrikül volümünde azalmaya neden olarak kardiyak debide düşüşü etkileyebilir, fakat bu etki venöz dönüşteki azalma kadar önemli değildir. Kardiyak debideki düşüşte, miyokard perfüzyondaki azalma ve miyokardiyal iskemi gözardı edilemez (79).

PBV ve PEEP uygulaması sırasında kardiyak debiyi azaltan başlıca faktörler şöyle özetlenebilir:

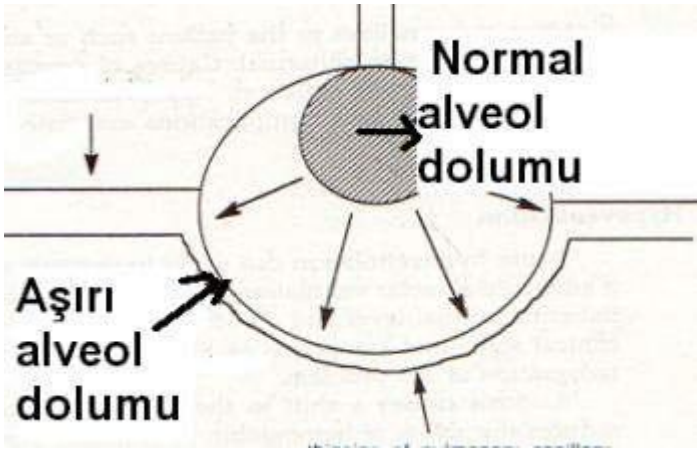
- Venöz dönüşte azalma
- Artyükte artma
- Miyokardiyal iskemiden kaynaklanan kontraktilite azalması
- Kontraktiliteyi azaltan humoral mediyatörlerin dolaşıma karışması.
- Sağ ventriküler volüm artışı ve septal şifte bağlı sol ventrikül doluşunda azalma.




**Şekil 2.4.** Pozitif basınçlı ventilasyonda kardiyo-pulmoner etkilenim.

Pozitif basınçlı ventilasyondan pulmoner vasküler sistemde etkilenmektedir. Örneğin artmış havayolu basıncı ile pulmoner kapillerler komprese olmaktadır ve pulmoner perfüzyon direkt olarak baskılanmaktadır (Şekil 2.5.). Pulmoner perfüzyonun azalması ile vasküler rezistans da artmaktadır. Ancak PEEP kullanılmaması halinde ekspirasyon sırasında toraks kan akımını arttırmakta ve pulmoner perfüzyon nispeten dengelenebilmektedir (80).

Şiddetli hipokseminin pulmoner vasküler rezistansı arttırdığı da bir gerçektir. Bu da pulmoner vazokonstrüksiyon ve pulmoner hipertansiyonla sonuçlanmaktadır. Pratikte PEEP uygulaması ile kollabe alveoller açılarak ventilasyon/perfüzyon oranının olumlu yönde etkilendiği bilinse de akciğer volümü çok fazla artarsa aşırı distansiyon etkisi ile akciğer kompliyansı azalacak, pulmoner vasküler rezistans artışı kontrol edilemeyecektir (81).




**Şekil 2.5.** Pozitif basınçlı ventilasyonda alveoler dolum.

## 2.9. MEKANİK VENTİLASYONUN İNTRAKRANİYAL BASINÇ VE SEREBRAL PERFÜZYONA ETKİLERİ

Serebral perfüzyon basıncı (SPB); ortalama sistemik arter basıncından, intrakraniyal basıncın çıkarılmasıyla elde edilir. PBV sırasında PEEP uygulamasından bağımsız olarak kardiyak debi ve ortalama arter basıncı düşeceğinden SPB'da azalma beklenir. Mekanik ventilasyonda santral venöz basınç artarken serebral venöz dönüş de azalmaktadır. Bu da İKB artışı ve SPB'da azalmayla sonuçlanacaktır. Sonuçta perfüzyon basıncındaki azalma serebral

hipoksemi için temel teşkil ederken, İKB artışı da serebral ödem oluşumunu arttıracaktır (82).

## 2.10. MEKANİK VENTİLASYONUN RENAL ETKİLERİ

Mekanik ventilasyonun renal etkileri 3 başlık altında değerlendirilebilir:

1. Artmış intratorasik basıncın neden olduğu hemodinamik değişikliklere renal yanıt.
2. PBV'la ortaya çıkan humoral cevap: Atriyal natriüretik peptid (ANP), Antidiüretik hormon (ADH) ve renin- anjiotensin- aldosteron değişiklikleri.
3. Değişen pH, $PaCO_2$ ve $PaO_2$ düzeylerinin böbreklere etkisi.

### Hemodinamik Değişiklikler ve Renal Cevap

Azalan kardiyak debi, renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon oranını azaltır. Bu durum idrar "output"unda azalmaya sebep olur. Ancak idrar yapımındaki azalma tamamen kardiyak debiye bağlı değildir. Çünkü kardiyak debi artarsada idrar volümü buna paralellik göstermeyebilir. Bir anlamda nöronal / humoral faktör böbrekleri etkilemezse renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı arteriyel kan basıncı değişikliklerinden etkilenmeyebilir. Ancak ortalama arter basıncı <75 mmHg olursa renal kan akımı ve glomerüler kapiller basınç azalırken glomerüler filtrasyon hızı düşer, idrar akımı azalır. Derin hipotansiyonda idrar akımı durabilir.

Mekanik ventilasyon sırasında böbrek içi kan dağılımı da değişmektedir. Renal kan akımının iç korteks ve dış medullar dokuda (jukstamedullar nefronlar) artarken, dış korteksde azaldığı belirlenmiştir. Bu durumda idrar çıkışı (ort.%40), kreatinin (%23) ve sodyum (%63) atılımı azalmaktadır. Bu durum artmış sodyum ve su retansiyonu ile sonuçlanmaktadır (83).

### Mekanik Ventilasyonun ADH Aktivitesi ve ANP Üzerine Etkisi

Mekanik ventilasyon sırasında posterior hipofizden ADH salınımının artması idrar üretimini azaltabilir. Yüksek ADH seviyeleri, daha az idrar çıkışı ve vücut sıvı volümünde artış ile sonuçlanmaktadır. Sol atriyumda volüm reseptörleri

ile oluşan nöronal aktivite de ADH üretiminde artma veya azalmaları stimüle etmektedir. Karotid cismi ve arkus aorta boyunca yerleşen baroreseptörlerde ADH seviyesini azaltıp arttırabilir. Sonuçta pozitif basınçlı ventilasyonun, toraks içinde yarattığı basınç değişiklikleri, ADH salınımını arttırırken, oligoanüriye neden olacaktır (81,82).

PBV ve PEEP atriyal dolma basıncını azaltırken, ANP sekresyonunu da azaltmaktadır. ANP diüretik bir ajan gibi etki ederken, aldosteron ve renin sekresyonunu da inhibe etmektedir. PBV uygulamasıyla ANP düzeyinin azalması da organizmada su ve sodyum retansiyonuna katkıda bulunacaktır.

**Arteriyel Kan Gazları ve Böbrek Fonksiyonu**

$PaO_2$ ve $PaCO_2$ değişiklikleri de böbreklerde PPV etkilerine katkıda bulunur. Respiratuvar yetmezlikli hastalarda azalan $PaO_2$ değerlerinin renal fonksiyon ve idrar akımında azalmayla sonuçlanacağı bilinmektedir. $PaO_2$ 40 mmHg'nın altındaki basınç değerlerinde (şiddetli hipoksemi) renal fonksiyonlar dramatik olarak azalır. Benzer şekilde, $PaCO_2$ 65 mmHg'nın üzerindeki değerlerindede renal fonksiyonlar azalır ve ADH artar (83).

**Mekanik Ventilasyonun Diğer Vücut Sistemlerine Etkileri**

PBV ve PEEP uygulanan bazı hastalarda karaciğer hastalığı olmadığı halde, serum bilirubin seviyesinde yükselme (>2,5 mg/100 ml) ile karekterize karaciğer fonksiyon bozukluğu saptanabilir. Ayrıca portal venöz akımda azalma veya splanknik rezistasda artma karaciğerde iskemiye neden olabilmektedir.

PBV ile splanik rezistans artışı, splanknik venöz akımda azalma ve gastrik mukozal iskemiye neden olur.

Mekanik ventilasyon ve özellikle PEEP uygulaması, akciğerlerden plazminojen aktivite eden faktör salınımını da arttırmaktadır. Bu aktivasyon, plazminojenin fibrinolizis üzerine etkili plazmine dönüşmesinden sorumludur ve fibrinolitik aktivitede artış ile sonuçlanmaktadır (79).

## 2.11. MEKANİK VENTİLASYON VE METABOLİK ASİD-BAZ DENGESİ BOZUKLUKLARI

Mekanik ventilasyon sırasında pH ve $PaCO_2$ düzeylerinin fizyolojik sınırlarda tutulması amaçlanır. Arteriyel kan gazında $PaCO_2$ normal düzeyde fakat pH artmış yada azalmış ise, metabolik bir olay söz konusudur ve düzeltilmelidir:

Şiddetli metabolik asidoz da bikarbonat verilmesi gerekir. Ancak bikarbonat sadece ventilasyon yeterli olan hastalara uygulanmalıdır. Eğer hasta iyi ventile olmuyorsa, bikarbonat verilmesi plazma hidrojen iyonu ve $CO_2$ üretimini arttıracak ve asidoz derinleşecektir.

Metabolik alkaloz çoğu durumda kendiliğinden düzelebilir. Ancak alkaloz şiddetli ise amonyum klorid veya potasyum klorid ile tedavi edilir (81,82,83).

Laparoskopi sırasında atelektazi oluşumu ve oksijenizasyonun bozulmasının önlemek için birkaç ventilatör stratejisi öneriliyor, ama onların birbirine üstünlüğü tartışmalıdır. Ventilatör parametreleri Pik ve Plato basınçların (Ppeak ve Pplato) yükselmesini ve dinamik kompliansın düşmesini dikkate alarak ayarlanmalıdır. Laparoskopi sırasında yüksek Ppeak önlemek için basınç kontrollü ventilasyon (PCV) uygun bir ventilasyon modu olabilir. Ayrıca uzamış pnömoperitonyumda atelektazileri önlemek için PEEP'in önemli rolü vardır (84,85).

**Volüm Kontrollü Ventilasyon**

Solunum modlarının amacı; daha iyi gaz değişimini ve daha güvenli ventilasyonu sağlamaktadır. Volüm kontrollü ventilasyonda kullanıcı tarafından ayarlanan akım hızı ve inspirasyon süresi sabit bir tidal volüm oluşmasını sağlar.

- Volüm sabit
- Akım- kare dalga
- Basınç değişken olabilir.

Basınç çok yüksek olursa bu durum barotravmaya neden olabilir.

**Basınç Kontrollü Ventilasyon**

Basınç kontrollü ventilasyon (PCV) havayolu tepe basıncını kontrol eder. Zorunlu hız ve inspirasyon süresi de ayarlanır. Bu modda belli bir basınç düzeyine erişilince gaz akımı kesilir, bununla birlikte önceden belirlenmiş inspirasyon zamanı geçilinceye kadar ventilatör ekspiryum döngüsü yapmaz.

PCV'nin avantaji inspiratuar basıncı sınırlayarak barotravma ve völütravma riskini azaltabilmesidir. Ayrıca inspiratuar zamanını uzatarak, yeterli PEEP düzeyleri kullanıldığı takdirde, kollabe olmuş alveollerin daha iyi açılması sağlanabilir.

PCV'nin dezavantajı tidal volümün (TV) garanti edilememesidir. Komplians veya dirençteki herhangi bir değişiklik uygulanan TV'yi etkileyecektir.

PCV'de basınç ve inspirasyon zamanı kullanıcı tarafından ayarlanır, hava akımı ve volüm değişken olup hastanın direnci ve kompliansına bağımlıdır (86,87).

Basınç kontrollü ventilasyon, volüm kontrollü ventilasyon le karşılaştırıldığında daha düşük tepe inspirasyon basıncı, daha düşük AÖB/TV oranı ve daha iyi $CO_2$ atılımı sağladığı ileri sürülmüştür.

# 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra, randomizasyon yöntemi kullanılarak gerçekleştirildi.

Genel Cerrahi tarafından kolelitiyazis tanısı konmuş, elektif olarak hazırlanmış ASA skoru I-II olan ve elektif laparoskopik kolesistektomi planlanan toplam 70 erişkin gönüllü hasta onamları alınarak çalışmaya dahil edildi.

Çalışma dışı bırakılan hastalar;

- ASA III ve üstü hastalar
- 18 altı ve 75 yaş üstü
- Batın içi basıncı arttırabilecek ya da pulmoner hipertansiyona neden olabilecek yandaş bir hastalığı olanlar
- Morbid obez
- Zor havayolu olanlar
- Kooperasyon kurulamayan
- Operasyonlarına laparoskopik olarak başlanıp laparotomik olarak sürdürülen hastalar.
- Kalp, solunum, böbrek veya karaciğer yetersizliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldılar.

Tüm hastalar operasyondan bir gece önce genel anestezi muayeneleri yapılarak operasyondan 30 dk önce 0.01 mg/kg (i.v.) midazolam ile premedikasyon uygulandı. 8 saatlik açlık süresi sonrasında operasyon odasına alınan hastalarda operasyon öncesi elektrokardiyogram (EKG) ile kalp hızı (KH), pulsoksimetre monitörizasyonu ile $SpO_2$, brakiyal non-invazive kan basıncı (NIKB) ile ortalama arter basıncı (OAB), end-tidal $CO_2$ ($EtCO_2$) monitorizasyonu için Drager Infiniti Delta (Drager Medikal sistems, Inc Telford, USA) monitorü kullanıldı. Bispektral Index (BİS) monitorizasyonu Vista monitöru ile sağlandı (Şekil 3.1.). Nöromusküler monitörizasyon için periferik sinir stimülatörü (Mikros-tim Organon Technika, ABD) kullanılarak train-of-four (TOF) değerlendirildi ve kas gevşemesinin yeterli olduğu onaylandı.

Preoperatif hastanın yaşı, boyu, kilosu, vücut kitle indeksi (VKİ), özgeçmişi kaydedildi.

20 G branül ile periferik damar yolu açıldı. Anestezi indüksiyonu propofol 2-3 mg/kg, fentanyl 1-2 mcg/kg, rokuronium (esmeron) 0,5-0,6 mg/kg uygulandı. Hastalar %100 oksijen ile manuel olarak kontrollü ventile edilerek, BİS %60'ın altında, TOF 0 olduğu zaman (60-90 sn sonra) uygun çaplı endotrakeal tüple entübe edildi ve mekanik ventilatöre bağlandı. Sıvı replasmanı 5-7 ml/kg/saat %0,9 NaCl ile sağlandı.

Hastaların radiyal arterleri 20 G branül ile kateterize edildi.

Troakarlar yerleştirdikten sonra hastalara ters Trendelenburg pozisyonu (30 derece baş yukarıda ve 30 derece sol yan) verildi. Pozisyon verildikten sonra hastalar uygulanan mekanik ventilasyon moduna göre iki gruba ayrıldı:

PC ve VC ventilasyon için Drager Fabius GS Premium mekanik ventilatör kullanıldı.

**Basınç kontrollü ventilasyon** grubuna (Grup 1) inspiratuar basınç 30 $cmH_2O$ aşmayacak şekilde, frekans 12-18/dk. İ:E oranı 1:2, PEEP-5 $cmH_2O$ ve $EtCO_2$ 30-35 mmHg olacak şekilde ayarlandı.

**Volüm kontrollü ventilasyon** grubuna (Grup 2) tidal volüm 8-10 ml/kg, frekans 12-14/dk, I:E 1:2, PEEP- 5 $cmH_2O$ ve $EtCO_2$ 30-35 mmHg olacak şekilde ayarlandı.

**BİS** cerrahi süresince %45-%55 seviyelerinde tutuldu.




**Şekil 3.1.** BİS monitörü.

**Anestezi idamesi** propofol infüzyonu 4-8 mg/kg/st (Perfuzor compact B/Braun Mensulgen AG, Germany kullanıldı), %50 $O_2$, +%50 $N_2O$ analjezi idamesi fentanil 1-2 mcg/kg ile sağlandı. TOF'a göre kas gevşemesi idamesi rokuronyum (esmeron 0,15 mg/kg) ile sağlandı.

Cerrahi insizyon bölgesinde cilt kapanmaya başladıktan sonra propofol infüzyonu ve $N_2O$ anestezisi sonlandırıldı. Postoperatif analjezi amacıyla 16 mg lornoksikam (Xefo) uygulandı. TOF <%60 olan hastalarda, nöromuskuler blok 0.01 mg/kg atropin ve 0.04 mg/kg neostigmin ile antogonize edildi. Yeterli spontan solunum sağlandıktan sonra ekstübasyon gerçekleştirildi.

Uyanma süresi (anestezik ilaçların kesilmesi ve gözlerini açması arasındaki süre) kaydedildi.

Uyandıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra ağrısı visual analog skala (VAS) kullanarak değerlendirildi. Postoperatif komplikasyonlar bulantı, kusma kaydedildi ve metoclopramide (metpamid) 10 mg uygulandı.

Hemodinamik veriler preoperatif, entübasyondan sonra, insüflasyondan 10 dk., 20 dk., kese çıktıktan sonra, operasyon sonu ve ekstübasyondan sonra kaydedildi.

Solunum parametreleri (TV, frekans, $FiO_2$, DV, PEEP, Pik ve Plato basıncı, $EtCO_2$, inspiratuar basınç) entübasyondan sonra, insüflasyondan 10 dk, 20 dk sonra, kese çıktıktan sonra ve operasyon sonu kaydedildi.

Arteriyel kan gazları entübasyon sonrası (pozisyon verildikten sonra), insüflasyondan 10 dk sonra, kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra kaydedildi.

Dinamik komplians, oksijenizasyon indeksi, alveoler-arteriyel oksijen gradienti ve ölü boşluk ventilasyonu/tidal volüm oranı entübasyondan sonra pnömoperitonyum öncesi ve ekstübasyondan 1 saat sonra hesaplandı.

Dinamik komplians, oksijenizasyon indeksi, alveoler ölü boşluk ventilasyonu/tidal volüm oranı ve alveoler-arteriyel oksijen gradienti aşağıdaki formüllere göre hesaplandı.

- **Dinamik komplians** = TV / (Ppeak - PEEP)
- **Oksijenizasyon indeksi** = $PaO_2 / FiO_2$
- **Alveoler ölü boşluk ventilasyonu / TV** = $1,135 \times ( PaCO_2 – EtCO_2) / (PaCO_2 – 0,005)$
- **Alveoler – arteriyel oksijen gradiyenti** = $D (A – a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$

  $PAO_2 = ( FiO_2 * (760 - 47)) - (PaCO_2 / 0.8)$

Hastanın uyanıklığı göz yaşarması ve pupil çapı ölçülmesiyle değerlendirildi. Bu parametreleri preoperatif, entübasyondan sonra, insüflasyondan 10 dk, 20 dk sonra, kese çıktıktan sonra ve operasyon sonu kaydedildi. Ayrıca uyanıklık ve farkındalığı saptamak için hastalara uyandıktan sonra sorular soruldu:

- Operasyondan önce hatırladığınız en son şey nedir?
- Operasyon süresince herhangi bir şey hatırladınız mı?
- Operasyoda herhangi bir iyi deneyiminiz oldu mu?
- Operasyonda herhangi bir kötü deneyinimiz oldu mu?
- Operasyon süresince herhangi bir rüya gördünüz mü?

İndüksiyonda ve ameliyat sırasında kullanılan ilaç dozları hesaplandı ve kaydedildi.

Postoperatif dönemde ağrı VAS ile değerlendirildi.

Operasyon sonrası hasta derlenme odasına alınmadan önce yapılan tüm invaziv ve non-invaziv girişimler çıkarılarak, kanama kontrolleri yapıldı.

Derlenme odasında Aldrete derlenme skorlamasının (Tablo 3.1.) tam derlenmeyi gösterdiği 8 puan değerine ulaşma zamanı kaydedildi. Bu skorlama sistemi ile hastaların kaliteli derlenmesinin sağlandığı kabul edilerek servise transport edildiler.

**Tablo 3.1.** Aldrete derlenme skorlaması.

| | | |
|---|---|---|
| **Aktivite (emirle veya hareketle)** | 4 ekstremite | 2 puan |
| | 2 ekstremite | 1 puan |
| | 0 ekstremite | 0 puan |
| **Solunum** | Derin soluk alabilme ve rahat öksürebilme | 2 puan |
| | Dispne, yüzeyel soluk alıp verme | 1 puan |
| | Apneik | 0 puan |
| **Dolaşım** | Kan basıncı + 20 mmHg preanestezik dönem | 2 puan |
| | Kan basıncı + 20-50 mmHg preanestezik dönem | 1 puan |
| | Kan basıncı + 50 mmHg preanestezik dönem | 0 puan |
| **Şuur** | Tam uyanık | 2puan |
| | Seslenerek uyandırılıyor | 1 puan |
| | Yanıt yok | 0 puan |
| **O2 saturasyonu** | Oda havasında > % 92 | 2 puan |
| | %90 $SpO_2$ için $O_2$ inhalasyonu gerekli | 1 puan |
| | $O_2$ desteği ile < %90 | 0 puan |
| **TOPLAM** | | |

## 3.1. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

İstatistiksel değerlendirme için SPSS 16.0 istatistiksel yazılımı kullanıldı. Sonuçlar ortalama + standart sapma olarak ifade edildi

Verilerin karşılaştırılmalarında tanımlayıcı istatistikler ve normal dağılıma uygunluğu tek örneklem Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi. İki kategoriden oluşan değişkenlerin; gruplar arası karşılaştırmalarında normal dağılım gösterenler için bağımsız gruplarda T testi ve Mann Whitney -U testleri kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırmasında ki-kare testi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel anlamlı olarak kabul edildi.

# 4. BULGULAR

Çalışmaya 70 hasta dahil edildi. Uygulanan ventilasyon moduna göre hastalar rastgele 2 gruba ayrıldı. Birinci gruptaki hastalara basınç kontrollü ventilasyon, ikinci gruptaki hastalara volüm kontrollü ventilasyon uygulandı. Çalışma dışı bırakılan hasta olmadı.

Gruplar arasında yaş, kilo, boy gibi tanımlayıcı veriler ve operasyon, anestezi, pnömoperitonyum ve uyanma süreleri bakımından fark saptanmadı ($p<0.05$) (Tablo 4.1.).

**Tablo 4.1.** Grupların tanımlayıcı verileri ve işlem süreleri.

| Özellik | Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Yaş (yıl) | 46.23±13.61 | 45.23±14.33 | 0,766 |
| Boy (cm) | 164.49±8.69 | 165.71±8.17 | 0,544 |
| Kilo (kg) | 80.49±12.42 | 74.60±13.52 | 0,062 |
| Operasyon Süresi (dk.) | 59.63±16.15 | 62.09±16.74 | 0,534 |
| Anestezi Süresi (dk.) | 68.14±16.76 | 71.57±18.86 | 0,424 |
| Pnömoperitonyum Süresi (dk) | 49.71±15.78 | 48.23±17.91 | 0,714 |

## a) Hemodinamik veriler

**Tablo 4.2.** Grup 1'in hemodinamik, BİS ve TOF verileri.

| Ölçüm Zamanı Grup 1 | SAB mmHg | DAB mmHg | OAP mmHg | KH atım/dk | $SpO_2$% | TOF % | BİS % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Preop. | 139.37±19.35 | 85.94 ±8.68 | 108.40 ±13.27 | 79.66 ±14.95 | 99.43±1.09 | - | 95.91 ±2.76 |
| Entübasyondan sonra | 127.40±19.95 | 83.14 ±14.55 | 100.03 ±16.39 | 89.14 ±12.79 | 100.0±0.00 | 0.86 ±1.29 | 39.80 ±11.55 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 136.34±23.29 | 90.17 ±13.56 | 109.69 ±17.89 | 76.57 ±10.52 | 99.97±0.17 | 0.60 ±1.77 | 43.23 ±7.55 |
| İnsuflasyondan 20 dk.sonra | 131.68±19.57 | 88.00 ±12.09 | 105.47 ±15.19 | 75.50 ±10.48 | 99.82±0.63 | 0.68 ±1.09 | 43.26 ±8.27 |
| Kese çıktıktan sonra | 128.37±18.06 | 86.37 ±13.15 | 103.00 ±12.62 | 73.97 ±11.19 | 99.89±0.47 | 3.00 ±4.20 | 46.31 ±6.69* |
| Operasyon sonu | 131.46±19.65 | 84.71 ±15.04 | 103.00 ±14.16 | 72.97 ±11.17* | 99.83±0.71 | 9.66 ±11.2 | 49.66 ±6.89 |
| Ekstübasyondan sonra | 143.77±20.82 | 90.89 ±12.83 | 112.80 ±17.24 | 81.60 ±10.28 | 99.86±0.49 | 56.00±14.9 | 80.51 ±5.44 |

**Tablo 4.3.** Grup 2'nin hemodinamik, BİS ve TOF verileri.

| Ölçüm Zamanı Grup 2 | SAB mmHg | DAB mmHg | OAP mmHg | KH atım/dk | SpO2 % | TOF % | BİS % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Preop. | 139.66±18.66 | 84.00 ±10.65 | 105.60 ±14.56 | 81.23 ±17.74 | 97.89±6.32 | - | 95.71 ±3.04 |
| Entübasyondan sonra | 133.83±21.82 | 85.57 ±15.16 | 103.94 ±15.91 | 85.31 ±11.47 | 99.97±0.17 | 1.06 ±1.41 | 44.23 ±10.85 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 138.46±21.42 | 90.06 ±12.98 | 109.80 ±16.24 | 75.80 ±9.34 | 100.0±0.0 | 0.37 ±0.65 | 41.11 ±7.68 |
| İnsuflasyondan 20 dk.sonra | 136.24±17.21 | 86.39 ±11.95 | 108.09 ±13.39 | 73.97 ±9.28 | 100.0±0.0 | 0.66 ±1.06 | 42.15 ±8.77 |
| Kese çıktıktan sonra | 131.83±17.96 | 83.34 ±13.18 | 103.23 ±14.76 | 71.66 ±10.59 | 100.0±0.0 | 3.69 ±6.44 | 41.51 ±7.86* |
| Operasyon sonu | 130.40±16.17 | 82.63 ±12.85 | 102.54 ±12.31 | 67.54 ±8.85* | 100.0±0.0 | 12.26±13.7 | 48.20 ±9.13 |
| Ekstübasyondan sonra | 145.14±17.96 | 88.54 ±14.37 | 112.77 ±16.46 | 77.86 ±12.43 | 100.0±0.0 | 58.1 ±13.9 | 79.71 ±4.91 |

Grup 1 ve Grup 2 hemodinamik ve BİS değerleri açısından gruplar arası karşılaştırıldığında grup 1'in kese çıktıktan sonraki BİS ve operasyon sonundaki kalp hızı grup 2'ye göre anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.3. ve Tablo 4.4.).

**Tablo 4.4.** Grup 1'in hemodinamik, BİS ve TOF verilerinin grup içi karşılaştırılması.

| Ölçüm Zamanı Grup 1 | Preop. | Entübasyon sonrası | İnsuflasyon dan 10 dk. sonrası | İnsuflasyon dan 20 dk.sonra | Kese çıktıktan sonra | Operasyon sonu | Ekstübasyondan sonra |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| SAB (mmHg) | 139.37 ±19.35 | 127.40 ±19.95 | 136.34 ±23.29 | 131.68 ±19.57 | 128.37 ±18.06* | 131.46± 19.65* | 143.77± 20.82 |
| DAB (mmHg) | 85.94 ±8.68 | 83.14 ±14.55 | 90.17 ±13.56 | 88.00 ±12.09 | 86.37 ±13.15 | 84.71 ±15.04 | 90.89 ±12.83* |
| OAP (mmHg) | 108.40 ±13.27 | 100.03 ±16.39 | 109.69 ±17.89 | 105.47 ±15.19 | 103.00 ±12.62 | 103.00 ±14.16 | 112.80 ±17.24 |
| KH (atım/dk | 79.66 ±14.95 | 89.14 ±12.79 | 76.57 ±10.52 | 75.50 ±10.48 | 73.97 ±11.19* | 72.97± 11.17* | 81.60 ±10.28 |
| $SpO_2$% | 99.43± 1.09 | 100.0± 0.00* | 99.97± 0.17* | 99.82± 0.63 | 99.89 ± 0.47* | 99.83 ±0.71 | 99.86 ±0.49* |
| TOF(%) | - | 0.86 ±1.29 | 0.60 ±1.77 | 0.68 ±1.09* | 3.00 ±4.20* | 9.66 ± 11.2* | 56.00 ±14.9* |
| BİS (%) | 95.91 ±2.76 | 39.80 ±11.55 | 43.23 ±7.55* | 43.26 ±8.27* | 46.31 ±6.69* | 49.66 ±6.89* | 80.51 ±5.44* |

Grup 1'in kendi içinde preoperatif hemodinamik verileri ile diğer zamanlardaki değerlerin karşılaştırma sonuçları:

SAB kese çıktıktan sonra ve operasyon sonu değerleri preoperatif değerlerle karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.4).

DAB ekstübasyondan sonraki değer anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.4.).

KH kese çıktıktan sonra ve operasyon sonu değerleri anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.4.).

$SpO_2$ entübasyondan sonra, insüflasyondan 10 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan sonra istatistiksel olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.4).

BİS değerleri, insüflasyon süresince, kese çıktıktan sonra, operasyon sonu ve ekstübasyon sonrası anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.4).

Entübasyon sonrası TOF değerleri insüflasyondan 20 dk. sonra, kese çıktıktan sonra, operasyon sonu ve ekstübasyon sonrası anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.4).

**Tablo 4.5.** Grup 2'nin hemodinamik, BİS ve TOF verilerinin grup içi karşılaştırılması.

| Ölçüm Zamanı Grup 1 | Preop. | Entübasyon sonrası | İnsuflasyon 10 dk. sonrası | İnsuflasyondan 20 dk.sonra | Kese çıktıktan sonra | Operasyon sonu | Ekstübasyon dan sonra |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| SAB (mmHg) | 139.66 ±18.66 | 133.83 ±21.82 | 138.46 ±21.42 | 136.24 ±17.21 | 131.83 ±17.96* | 130.40±16.17* | 145.14±17.96 |
| DAB (mmHg) | 84.00 ±10.65 | 85.57 ±15.16 | 90.06 ±12.98* | 86.39 ±11.95 | 83.34 ±13.18 | 82.63 ±12.85 | 88.54 ±14.37 |
| OAB (mmHg) | 105.60 ±14.56 | 103.94 ±15.91 | 109.80 ±16.24 | 108.09 ±13.39 | 103.23 ±14.76 | 102.54 ±12.31 | 112.77 ±16.46* |
| KH (atım/dk) | 81.23 ±17.74 | 85.31 ±11.47 | 75.80 ±9.34 | 73.97 ±9.28* | 71.66 ±10.59* | 67.54 ±8.85* | 77.86 ±12.43 |
| SpO2 (%) | 97.89 ±6.32 | 99.97 ±0.17 | 100.0 ±0.0 | 100.0 ±0.0 | 100.0 ±0.0 | 100.0 ±0.0 | 100.0 ±0.0 |
| TOF (%) | - | 1.06 ±1.41 | 0.37 ±0.65 | 0.66 ±1.06* | 3.69 ±6.44* | 12.26 ±13.7* | 58.1 ±13.9* |
| BİS (%) | 95.71 ±3.04 | 44.23 ±10.85 | 41.11 ±7.68* | 42.15 ±8.77* | 41.51 ±7.86* | 48.20 ±9.13* | 79.71 ±4.91* |

Grup 2'nin kendi içinde preoperatif hemodinamik verileri ile diğer zamanlardaki değerlerin karşılaştırma sonuçları:

SAB kese çıktıktan sonra ve operasyon sonu değerleri anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.5).

DAB insüflasyondan 10 dk. sonraki değer anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.5).

OAB ekstübasyondan sonra anlamlı olarak arttı ($p<0.05$) (Tablo 4.5).

KH insüflasyondan 10 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve operasyon sonu değerleri anlamlı olarak düşük bulundu.($p<0,05$) (Tablo 4.5).

BİS değerleri, insüflasyondan 10 dk. sonra, 20 dk. sonra, kese çıktıktan sonra, operasyon sonu ve ekstübasyon sonrası anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.5).

TOF değerleri 20 dk. sonra, kese çıktıktan sonra, operasyon sonu ve ekstübasyon sonrası anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.5).

**b. Solunumsal veriler**

**Tablo 4.6.** Grupların frekans ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Frekans soluk/dk Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası | 12.29±0.67 | 12.23±0.69 | 0,726 |
| İnsuflasyondan 10 dk. Sonra | 13.23±0.97 | 12.77±0.97 | 0,053 |
| İnsuflasyondan 20 dk. Sonra | 13.47±1.02 | 12.91±0.98 | **0,025*** |
| Kese çıktıktan sonra | 13.69±1.41 | 13.06±1.00 | **0,035*** |
| Operasyon Sonu | 12.86±1.31 | 12.66±0.94 | 0,465 |

PCV ve VCV grupları intraoperatif ventilasyon parametreler açısından karşılaştırıldığında solunum frekansı insüflasyondan 20 dk sonra ve kese çıktıktan sonra PCV grupta daha yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.6).

**Tablo 4.7.** Grupların Tidal Volüm ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Tidal Volüm (ml) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası | 532.66±58.60 | 533.91±31.12 | 0,911 |
| İnsuflasyondan 10 dk. Sonra | 502.71±54.23 | 527.17±28.60 | **0,021*** |
| İnsuflasyondan 20 dk. Sonra | 497.03±56.99 | 522.58±26.50 | **0,022*** |
| Kese çıktıktan sonra | 512.74±55.71 | 528.89±30.63 | 0,138 |
| Operasyon Sonu | 528.83±53.66 | 534.37±31.04 | 0,599 |

Tidal volüm insüflasyondan 10 ve 20 dk. sonra daha yüksek VCV grupta daha yüksek saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.7).

**Tablo 4.8.** Grupların Dakika volüm ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Dakika Volüm (lt/dk) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası | 6.52±0.97 | 6.36±0.67 | 0,410 |
| İnsuflasyondan 10 dk. Sonra | 6.58±0.93 | 6.55±0.55 | 0,876 |
| İnsuflasyondan 20 dk. Sonra | 6.61±0.98 | 6.69±0.52 | 0,682 |
| Kese çıktıktan sonra | 7.02±0.89 | 6.81±0.57 | 0,233 |
| Operasyon Sonu | 6.96±0.89 | 6.77±0.65 | 0,298 |

Gruplar arasında karşılaştırmada dakika volüm değerlerinde anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.8).

**Tablo 4.9.** Grupların Pplato ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Pplato($cmH_2O$) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| **Entübasyon Sonrası** | 17.66±2.94 | 15.89±3.29 | **0,020*** |
| **İnsuflasyondan 10 dk. Sonra** | 20.11±3.53 | 19.14±3.19 | 0,231 |
| **İnsuflasyondan 20 dk. Sonra** | 21.29±3.11 | 19.70±3.22 | **0,043*** |
| **Kese çıktıktan sonra** | 20.60±3.35 | 19.63±3.66 | 0,251 |
| **Operasyon Sonu** | 18.69±3.18 | 17.83±3.05 | 0,254 |

Pplato entübasyon sonrası ve insüflasyondan 20 dk. sonra PCV grupta daha yüksek saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.9).

**Tablo 4.10.** Grupların Ppeak ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Ppeak($cmH_2O$) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| **Entübasyon Sonrası** | 18.29±3.36 | 18.66±3.75 | 0,664 |
| **İnsuflasyondan 10 dk. Sonra** | 20.63±3.18 | 22.06±3.61 | 0,083 |
| **İnsuflasyondan 20 dk. Sonra** | 21.68±3.29 | 22.42±3.51 | 0,371 |
| **Kese çıktıktan sonra** | 21.11±3.46 | 22.66±3.64 | 0,074 |
| **Operasyon Sonu** | 19.14±3.27 | 20.40±3.64 | 0,133 |

Gruplar arasında karşılaştırmada Ppeak değerlerinde anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.10).

**Tablo 4.11.** Grupların $EtCO_2$ ölçüm değerleri ve karşılaştırma sonuçları.

| Ölçüm Zamanı | $EtCO_2$ (mmHg) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası | 30.00±4.11 | 30.26±3.46 | 0,778 |
| İnsuflasyondan 10 dk. Sonra | 32.00±3.80 | 31.03±3.40 | 0,264 |
| İnsuflasyondan 20 dk. Sonra | 32.59±3.84 | 31.82±3.78 | 0,411 |
| Kese çıktıktan sonra | 32.34±3.59 | 32.20±3.66 | 0,870 |
| Operasyon Sonu | 32.51±4.19 | 31.43±3.94 | 0,268 |

Gruplar arasında karşılaştırmada $EtCO_2$ değerlerinde anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.11).

**Tablo 4.12.** Grup 1'in entübasyon sonrası ile diğer zamanlardaki solunum parametre değerleri.

| Ölçülen Değer | Entübasyon sonrası | İnsuflasyon 10 dk. sonrası | İnsuflasyon 20 dk. sonrası | Kese çıktıktan sonra | Operasyon sonu |
|---|---|---|---|---|---|
| $FiO_2$(%) | 92.86±17.75 | 50.00±0.00 | 50.00±0.00 | 50.00±0.00 | 50.00±0.00 |
| Frekans (soluk/dk) | 12.29±0.67 | 13.23±0.97* | 13.47±1.02* | 13.69±1.41* | 12.86±1.31* |
| Tidal Volüm(ml) | 532.66±58.60 | 502.71±54.23* | 497.03±56.99* | 512.74±55.71 | 528.83±53.66 |
| Dakika Volüm(lt/dk) | 6.52±0.97 | 6.58±0.93 | 6.61±0.98 | 7.02±0.89* | 6.96±0.89* |
| Pplato ($cmH_2O$) | 17.66±2.94 | 20.11±3.53* | 21.29±3.11* | 20.60±3.35* | 18.69±3.18* |
| Ppeak ($cmH_2O$) | 18.29±3.36 | 20.63±3.18* | 21.68±3.29* | 21.11±3.46* | 19.14±3.27* |
| $EtCO_2$ (mmHg) | 30.00±4.11 | 32.00±3.80* | 32.59±3.84* | 32.34±3.59* | 32.51±4.19* |
| İnspiratuar basınç ($cmH_2O$) | 18.00±3.18 | 20.63±3.50* | 21.62±3.42* | 21.46±3.48* | 19.09±3.33* |

Grup 1'de frekans, plato basıncı, pik basıncı, $EtCO_2$, inspiratuar basınç insüflasyondan 10 dk, 20 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve operasyon sonrası

değerleri entübasyon sonrası değerler ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.12).

Tidal volüm insüflasyondan 10 dk. ve 20 dk. sonra entübasyon sonrası değerleri ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.12).

Dakika volüm değerleri kese çıktıktan sonra ve operasyon sonu entübasyon sonrası değer ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.12).

**Tablo 4.13.** Grup 2'nin entübasyon sonrası değer ile diğer zamanlardaki solunum parametre değerleri.

| Ölçülen Değer | Entübasyon sonrası | İnsuflasyon 10 dk. sonrası | İnsuflasyon 20 dk. sonrası | Kese çıktıktan sonra | Operasyon sonu |
|---|---|---|---|---|---|
| $FiO_2$ (%) | 94.29±16.14 | 50.00±0.00 | 50.00±0.00 | 50.00±0.00 | 50.00±0.00 |
| Frekans (soluk/dk) | 12.23±0.69 | 12.77±0.97* | 12.91±0.98* | 13.06±1.00* | 12.66±0.94* |
| Tidal Volüm(ml) | 533.91±31.12 | 527.17±28.60 | 522.58±26.50* | 528.89±30.63 | 534.37±31.04 |
| Dakika Volüm (lt/dk) | 6.36±0.67 | 6.55±0.55* | 6.69±0.52* | 6.81±0.57* | 6.77±0.65* |
| Pplato ($cmH_2O$) | 15.89±3.29 | 19.14±3.19* | 19.70±3.22* | 19.63±3.66* | 17.83±3.05* |
| Ppeak ($cmH_2O$) | 18.66±3.75 | 22.06±3.61* | 22.42±3.51* | 22.66±3.64* | 20.40±3.64* |
| $EtCO_2$ (mmHg) | 30.26±3.46 | 31.03±3.40 | 31.82±3.78* | 32.20±3.66* | 31.43±3.94 |

Grup 2'de frekans, dakika volüm, plato basıncı, pik basıncı insüflasyondan 10 dk, 20 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve operasyon sonrası değerleri entübasyon sonrası değerler ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.13).

Tidal volüm insüflasyondan 20 dk. sonra entübasyon sonrası değer ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.13).

$EtCO_2$ değerleri insüflasyondan 20 dk. sonra ve kese çıktıktan sonra entübasyon sonrası değer ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.13).

### c) Kan gazları verileri

**Tablo 4.14.** Grupların pH ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | pH Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 7.41±0.06 | 7.44±0.04 | **0,024*** |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 7.39±0.04 | 7.42±0.05 | **0,014*** |
| Kese çıktıktan sonra | 7.37±0.04 | 7.39±0.04 | 0,227 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 7.36±0.05 | 7.35±0.02 | 0,443 |

Gruplar arasında karşılaştırmada pH değerleri entübasyon sonrası ve insüflasyondan 10 dk. sonra grup 2'de anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.14.).

**Tablo 4.15.** Grupların $PaCO_2$ ölçüm değerleri.

| | $PaCO_2$(mmHg) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 35.02±4.74 | 33.13±3.84 | 0,070 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 36.56±4.59 | 34.93±3.57 | 0,100 |
| Kese çıktıktan sonra | 37.12±4.18 | 36.26±4.23 | 0,394 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 37.90±5.90 | 38.23±4.74 | 0,796 |

Gruplar arası karşılaştırmada $PaCO_2$ değerlerinde anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.15).

**Tablo 4.16.** Grupların $PaO_2$ ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | $PaO_2$(mmHg) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 272,02±72,44 | 255.61±46.54 | 0.286 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 200.69±43.97 | 201.02±52.90 | 0,978 |
| Kese çıktıktan sonra | 184.04±45.09 | 193.70±49.84 | 0,398 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 94.59±21.90 | 105.63±28.51 | 0,074 |

Grupların $PaO_2$ ölçüm değerleri karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.16).

**Tablo 4.17.** Grupların Htc ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Htc (%) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 37.42±5.31 | 35.90±4.31 | 0,195 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 46.15±56.08 | 35.99±4.04 | 0,296 |
| Kese çıktıktan sonra | 37.65±4.39 | 36.16±4.84 | 0,181 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 36.71±6.43 | 35.11±4.17 | 0,223 |

Gruplar arası karşılaştırmada Htc değerlerinde anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.17).

**Tablo 4.18.** Grupların Na ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Na (mmol/L) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 143.48±1.98 | 144.02±2.25 | 0,290 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 143.83±3.22 | 141.10±17.03 | 0,355 |
| Kese çıktıktan sonra | 143.17±2.05 | 143.31±1.96 | 0,758 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 144.75±3.36 | 146.52±3.32 | **0,030** |

Bulgu iki grup Na değerleri açısından karşılaştırıldığında operasyon süresince istatistiksel olarak fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.18).

**Tablo 4.19.** Grupların K ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | K (mmol/L) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 3.36±0.38 | 3.25±0.27 | 0,154 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 3.36±0.59 | 3.27±0.36 | 0,422 |
| Kese çıktıktan sonra | 3.42±0.39 | 3.37±0.34 | 0,544 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 3.51±0.46 | 3.30±0.38 | 0,046 |

İki grup K değerleri açısından karşılaştırıldığında operasyon süresince istatistiksel olarak fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.19).

**Tablo 4.20.** Grupların Ca ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Ca (mmol/L) Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 0.93±0.14 | 0.90±0.11 | 0,292 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 0.93±0.11 | 0.90±0.09 | 0,323 |
| Kese çıktıktan sonra | 0.92±0.09 | 0.94±0.10 | 0,530 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 0.84±0.15 | 0.82±0.14 | 0,500 |

İki grup Ca değerleri açısından karşılaştırıldığında operasyon süresince istatistiksel olarak fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.20).

**Tablo 4.21.** Grupların Hb ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Hb g/dl Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 12.53±2.20 | 11.90±2.13 | 0,231 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 12.47±2.17 | 11.50±2.34 | 0,079 |
| Kese çıktıktan sonra | 12.68±1.90 | 12.17±2.25 | 0,313 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 12.43±2.00 | 11.57±1.99 | 0,081 |

Bulgu iki grup Hb değerleri açısından karşılaştırıldığında operasyon süresince istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.21).

**Tablo 4.22.** Grupların Beb ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Beb mmol/L Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | -2.21±1.62 | -2.12±1.65 | 0,810 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | -2.97±1.61 | -2.61±1.51 | 0,350 |
| Kese çıktıktan sonra | -3.79±1.68 | -3.25±1.84 | 0,202 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | -4.55±2.43 | -3.68±2.68 | 0,162 |

Bulgu iki grup Beb değerleri açısından karşılaştırıldığında operasyon süresince istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.22).

**Tablo 4.23.** Grupların $HCO_3$ ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | HCO3 mmol/L Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 22.60±1.42 | 22.27±1.63 | 0,371 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 22.09±1.16 | 22.03±1.37 | 0,836 |
| Kese çıktıktan sonra | 21.91±2.74 | 21.53±1.47 | 0,473 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 20.64±1.51 | 21.08±1.73 | 0,267 |

Bulgu iki grup $HCO_3$ değerleri açısından karşılaştırıldığında operasyon süresince istatistiksel olarak fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.23).

**Tablo 4.24.** Grupların Laktat ölçüm değerleri.

| Ölçüm Zamanı | Laktat mmol/L Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | 1.15±0.47 | 1.28±0.66 | 0,353 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 1.21±0.51 | 1.33±0.66 | 0,374 |
| Kese çıktıktan sonra | 1.19±0.53 | 1.41±0.67 | 0,160 |
| Ekstübasyondan 1 saat sonra | 1.16±0.49 | 1.23±0.58 | 0,561 |

Bulgu iki grup laktat değerleri açısından karşılaştırıldığında operasyon süresince istatistiksel olarak fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.24).

**Tablo 4.25.** Grup 1'in entübasyon sonrası ile diğer zamanlardaki kan gazı parametre değerleri.

| Ölçülen Değer | Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | İnsüflasyondan 10 dk. sonra | Kese çıktıktan sonra | Ekstübasyondan 1 saat sonra |
|---|---|---|---|---|
| pH | 7.41±0.06 | 7.39±0.04 | 7.37±0.04* | 7.36±0.05* |
| $PaCO_2$ (mmHg) | 35.02±4.74 | 36.56±4.59* | 37.12±4.18* | 37.90±5.90* |
| $PaO_2$ (mmHg) | 272,02±72,44 | 200.69±43.97* | 184.04±45.09* | 94.59±21.90* |
| Htc (%) | 37.42±5.31 | 46.15±56.08 | 37.65±4.39 | 36.71±6.43 |
| Na (mmol/L) | 143.48±1.98 | 143.83±3.22 | 143.17±2.05 | 144.75±3.36* |
| K (mmol/L) | 3.36±0.38 | 3.36±0.59 | 3.42±0.39 | 3.51±0.46 |
| Ca (mmol/L) | 0.93±0.14 | 0.93±0.11 | 0.92±0.09 | 0.84±0.15* |
| Hb (g/dl) | 12.53±2.20 | 12.47±2.17 | 12.68±1.90 | 12.43±2.00 |
| Beb (mmol/L) | -2.21±1.62 | -2.97±1.61* | -3.79±1.68* | -4.55±2.43* |
| $HCO_3$ (mmol/L) | 22.60±1.42 | 22.09±1.16* | 21.91±2.74 | 20.64±1.51* |
| Laktat (mmol/L) | 1.15±0.47 | 1.21±0.51 | 1.19±0.53 | 1.16±0.49 |

Grup 1'in kendi içinde karşılaştırıldığında entübasyon sonrası pH değerleri kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.25.).

$PaCO_2$ değerleri insüflasyondan 10 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra entübasyon sonrası değerler ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.25).

$PaO_2$ değerleri insüflasyondan 10 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra entübasyon sonrası ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0.05$) (Tablo 4.25).

**Tablo 4.26.** Grup 2'nin entübasyon sonrası ile diğer zamanlardaki kan gazı parametre değerleri.

| Ölçülen Değer | Entübasyon Sonrası (pozisyon verildikten sonra) | İnsuflasyondan 10 dk. sonra | Kese çıktıktan sonra | Ekstübasyondan 1 saat sonra |
|---|---|---|---|---|
| Ph | 7.44±0.04 | 7.42±0.05* | 7.39±0.04* | 7.35±0.02* |
| $PaCO_2$ (mmHg) | 33.13±3.84 | 34.93±3.57* | 36.26±4.23* | 38.23±4.74* |
| $PaO_2$ (mmHg) | 255.61±46.54 | 201.02±52.90* | 193.70±49.84* | 105.63±28.51* |
| Htc (%) | 35.90±4.31 | 35.99±4.04 | 36.16±4.84 | 35.11±4.17 |
| Na (mmol/L) | 144.02±2.25 | 141.10±17.03 | 143.31±1.96 | 146.52±3.32* |
| K(mmol/L) | 3.25±0.27 | 3.27±0.36 | 3.37±0.34 | 3.30±0.38 |
| Ca(mmol/L) | 0.90±0.11 | 0.90±0.09 | 0.94±0.10* | 0.82±0.14* |
| Hb (g/dl) | 11.90±2.13 | 11.50±2.34 | 12.17±2.25 | 11.57±1.99 |
| Beb(mmol/L) | -2.12±1.65 | -2.61±1.51* | -3.25±1.84* | -3.68±2.68* |
| $HCO_3$(mmol/L) | 22.27±1.63 | 22.03±1.37 | 21.53±1.47* | 21.08±1.73* |
| Laktat(mmol/L) | 1.28±0.66 | 1.33±0.66 | 1.41±0.67* | 1.23±0.58 |

Grup 2'nin kendi içinde karşılaştırıldığında pH değerleri insüflasyondan 10 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra entübasyon sonrası değerden anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.26).

$PaCO_2$'nin insüflasyondan 10 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra entübasyon sonrası değerler ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.26).

$PaO_2$ değerleri insüflasyondan 10 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra entübasyon sonrası değerler ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.26).

Htc değerlerinde operasyon boyunca istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.26).

Na ekstübasyondan 1 saat sonra anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.26).

K değerlerinde operasyon boyunca istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.26).

Ca kese çıktıktan sonra anlamlı olarak yüksek ve ekstübasyondan 1 saat sonra anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.26).

Hb değerlerinde operasyon boyunca istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.26).

Baz açığı (Beb) değerleri insüflasyondan 10 dk. sonra, kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra entübasyondan sonrası ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak arttı ($p<0.05$) (Tablo 4.26).

$HCO_3$ kese çıktıktan sonra ve ekstübasyondan 1 saat sonra anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4.26).

Laktat değeri kese çıktıktan sonra anlamlı olarak arttı ($p<0.05$) (Tablo 4.26).

**Tablo 4.27.** Grupların Göz yaşarması varlığı ve pupil çaplarının verileri.

| Ölçüm Zamanı | GÖZ YAŞARMASI | | | | | PUPİL ÇAPI Ort±Std. Sapma | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Grup 1 | | Grup 2 | | P değeri | Grup 1 | Grup 2 | P değeri |
| | Yok | Var | Yok | Var | | | | |
| Preop | 35 | 0 | 35 | 0 | - | 2.90±0.29 | 2.89±0.32 | 0.966 |
| Entübasyondan sonra | 19 | 16 | 19 | 16 | 1.0 | 1.24±0.35 | 1.27±0.33 | 0.886 |
| İnsuflasyondan 10 dk. sonra | 33 | 2 | 34 | 1 | 1.0 | 1.13±0.28 | 1.07±0.28 | 0.260 |
| İnsuflasyondan 20 dk. sonra | 34 | 1 | 35 | 0 | 1.0 | 1.09±0.29 | 1.03±0.34 | 0.281 |
| Kese çıktıktan sonra | 34 | 1 | 33 | 2 | 1.0 | 1.17±0.36 | 1.10±0.38 | 0.486 |
| Operasyon sonu | 32 | 3 | 33 | 2 | 1.0 | 1.44±0.40 | 1.50±0.42 | 0.376 |

İki grup karşılaştırıldığında göz yaşarması ve pupil çapı arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.27).

**Tablo 4.28.** Kullanılan ilaç dozları ve karşılaştırma sonuçları.

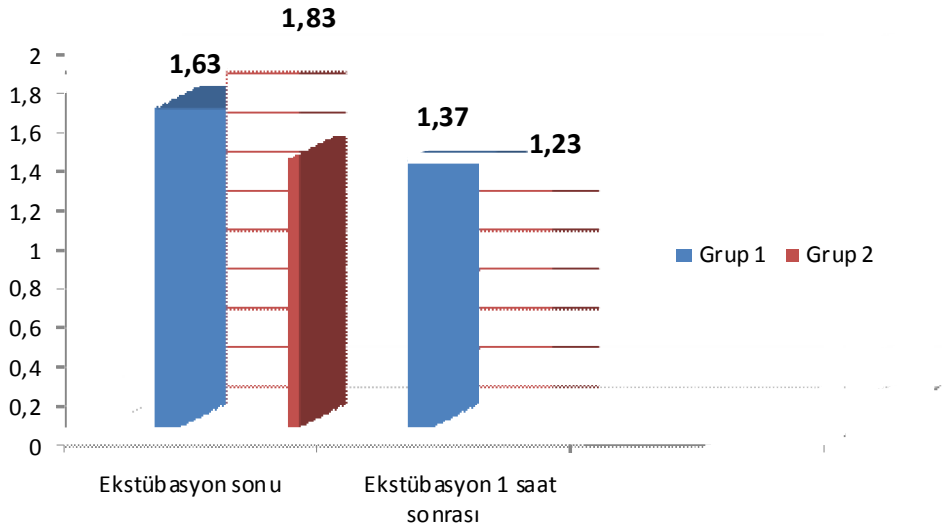
| Propofol (mg) | Grup 1 | Grup 2 | P değeri |
|---|---|---|---|
| İndüksiyon dozu | 198.29±14.24 | 194.57±37.76 | 0.589 |
| Operasyon sonu doz | 622.86±212.78 | 553.71±207.99 | 0.174 |
| Toplam uygulanan doz | 821.14±216.72 | 742.57±214.36 | 0.132 |
| Rokuronyum (mg) | | | |
| İndüksiyon dozu | 50.43±8.10 | 48.71±7.31 | 0.051 |
| Operasyon sonu | 14.33±5.83 | 14.17±6.03 | 0.914 |
| Toplam | 63.71±13.47 | 59.57±9.73 | 0.145 |
| Fentanil (mg) | | | |
| İndüksiyon dozu | 0.11±.02 | 0.10±0.01 | 0.169 |
| Operasyon sonu | 0.09±.05 | 0.10±0.04 | 0.642 |
| Toplam | 0.20±.05 | 0.19±0.05 | 0.555 |

Bulgu indüksiyon ve operasyon süresince kullanılan propofol, rokuronyum, fentanil dozları açısından iki grup karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4.28).

**Tablo 4.29.** Grupların VAS ve uyanma süreleri verileri.

| VAS | Grup 1 | Grup 2 | P değeri |
|---|---|---|---|
| **Ekstübasyon sonu** | 1.63±1.75 | 1.83±1.82 | 0.641 |
| **Ekstübasyon 1 saat sonrası** | 1.37±1.29 | 1.23±1.24 | 0.637 |
| **Uyanma süresi** | 5.71±2.44 | 6.91±2.83 | 0.062 |

Grupların VAS ve uyanma süreleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.29).

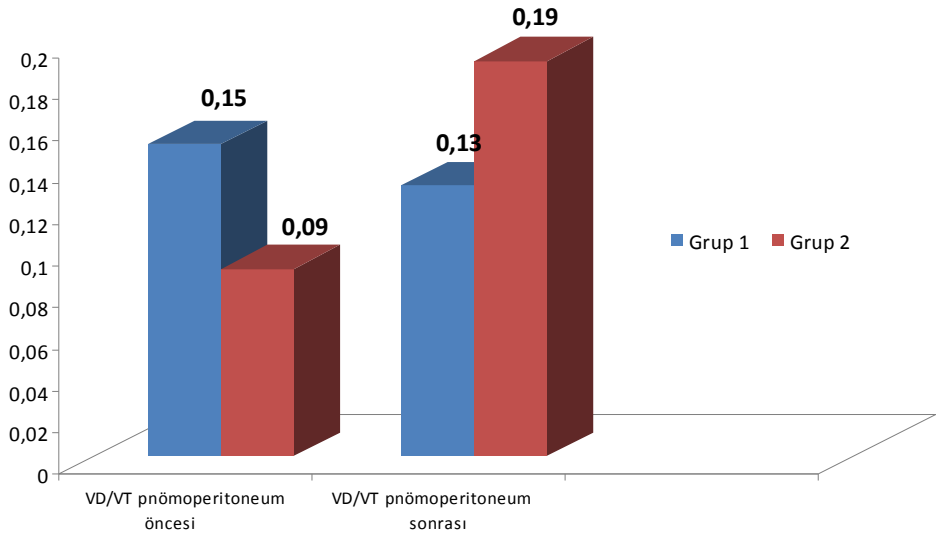



**Şekil 4.1.** Grupların ölçüm zamanlarına göre VAS grafiği.

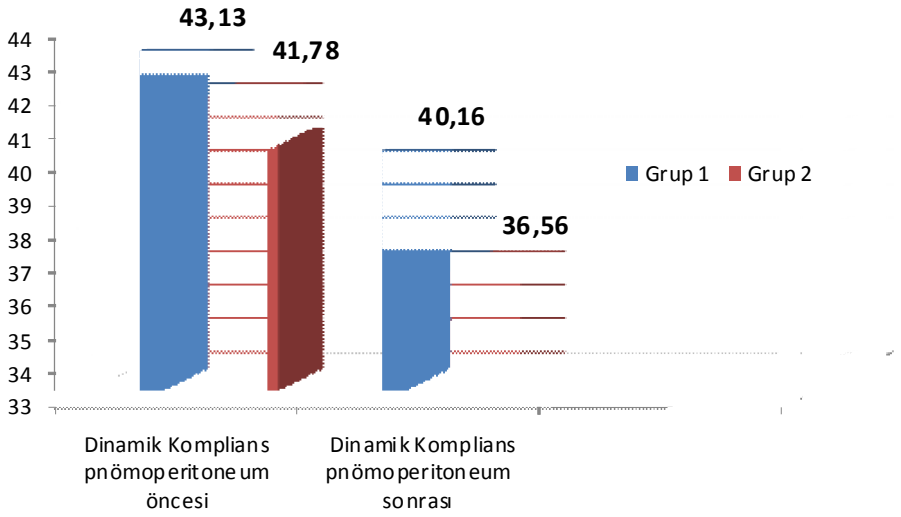
**Tablo 4.30.** Grupların değerleri ve karşılaştırma sonuçları

| Özellik ve Ölçüm Zamanı | Gruplar Ortalama±Std. Sapma | | P değeri |
|---|---|---|---|
| | Grup 1 | Grup 2 | |
| AÖB/TV pnömoperitonyum öncesi | 0,15±0,12 | 0,09±0,10 | **0,037*** |
| AÖB/TV pnömoperitonyum sonrası | 0,13±0,24 | 0,19±0,19 | 0,268 |
| Dinamik Komplians pnömoperitonyum öncesi (ml/cm$H_2O$) | 43,13±14,75 | 41,78±10,24 | 0,659 |
| Dinamik Komplians pnömoperitonyum sonrası(ml/cm$H_2O$) | 40,16±11,80 | 36,56±8,73 | 0,151 |
| Oksijenasyon İndeksi pnömoperitonyum öncesi | 314,22±79,31 | 306,09±87,43 | 0.693 |
| Oksijenasyon İndeksi pnömoperitonyum sonrası | 189,73±48,84 | 217,02±67,14 | 0,056 |
| Alveoler - Arteriyel Oksijen Gradienti pnömoperitonyum öncesi (mmHg) | 329,93±109,59 | 335,11±100,31 | 0,84 |
| Alveoler - Arteriyel Oksijen Gradienti pnömoperitonyum sonrası (mmHg) | 217,40±30,34 | 199,98±32,89 | **0,024*** |

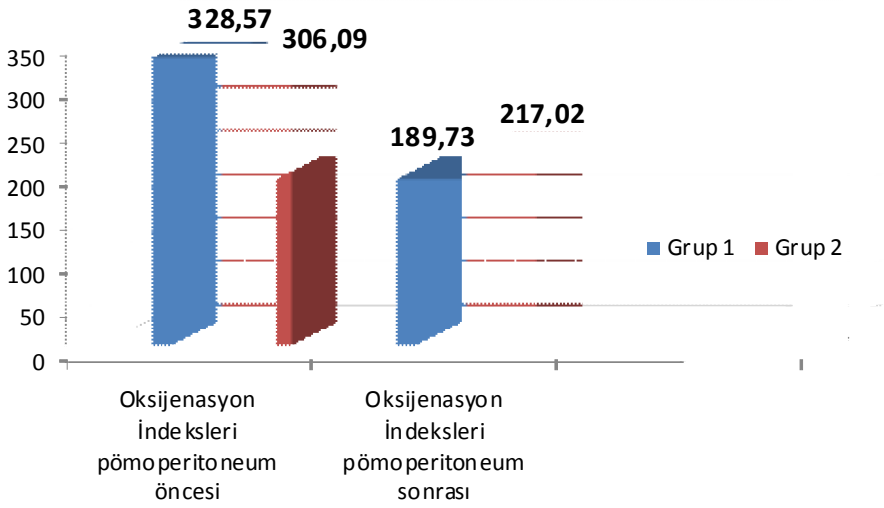
Grupların Alveoler ölü boşluk ventilasyonu / tidal volüm oranı pnömöperitonyum öncesi ve Alveoler-arteriyel oksijen gradienti pnömoperitonyum sonrası ölçümlerine bakıldığında grup 1'in anlamlı olarak grup 2'ye göre yüksek olduğu bulunmuştur. ($p<0.05$). Dinamik kompliyans ve oksijenizasyon indeksi değerlerinde ise gruplar arasında fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 4.30.).



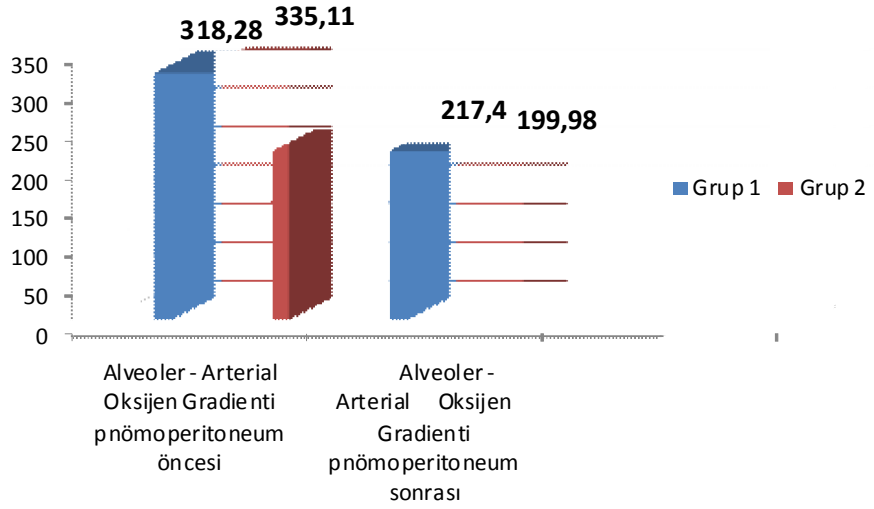

**Şekil 4.2.** Grupların AOB/TV pnömoperitonyum öncesi ve sonrası değerleri.




**Şekil 4.3.** Grupların Dinamik kompliyans pnömoperitoneum öncesi ve sonrası değerleri.




**Şekil 4.4.** Grupların Oksijenasyon İndeksleri pnömoperitoneum öncesi ve sonrası değerleri




**Şekil 4.5.** Grupların A - a Oksijen Gradienti pnömoperitoneum öncesi ve sonrası değerleri

# 5. TARTIŞMA

Laparoskopik kolesistektomi; küçük insizyon, postoperatif ağrı insidansı ve analjezik gereksinim azlığı, erken mobilizasyon, hastanede kalış süresinin kısa olması nedeni ile laparotominin alternatifi olarak yerini almıştır (88,89). $CO_2$ insüflasyonu ile oluşan pnömoperitonyumun ve hastada uygulanan pozisyonların hemodinami ve solunum sistemine olumsuz etkileri bilinmektedir (90,91,74). İntraabdominal basınç hemodinamik parametreleri minimal etkileyecek seviyede (≤14 mmHg) tutulmalıdır (90,74). Sağlıklı olgularda intraabdominal basınç 14 mmHg seviyesinde tutulduğunda, büyük hemodinamik değişiklikler olabiliceği ve bu değişikliklerin kullanılan anestezik ajanlara, ventilasyon tekniğine, $CO_2$ volümüne ve cerrahi şartlara bağlı olabiliceği bildirilmektedir (90,74,92). Çalışmamızda intraabdominal basınç tüm olgularda 12-14 mmHg civarında tutuldu. İki grup olgularda da operasyon süresince ventriküler aritmi, ekstrasistol gibi değişiklikler gözlenmedi.

Robert Rauh ve ark. laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında intraabdominal basınç 15 mmHg ve üzerinde $CO_2$ pnömperitonyumu ile operasyon uygulandığında diafragma yukarı doğru yer değiştirerek respiratuvar değişikliklere yol açtığını bildirilmişlerdir. Pnömoperitonyumun derecesi ve bunu takiben intraabdominal basınç artışının, operasyon süresince meydana gelen değişiklikler üzerinde pozisyondan çok daha önemli yer tuttuğunu vurgulamışlardır (21,93). Çalışmamızda her iki grupta da gaz embolisi, pnömotoraks, pnömomediyastinum ve subkutan amfizem gibi yan etkiler görülmedi.

Pnömoperitonyum sırasında plazma noradrenalin artışı ve total periferik resistansta değişiklikler olduğu bildirilmiş ve bu artışın inferior vena kavanın drenaj sahasında sempatik sinir sisteminin lokal aktivasyonuna bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (94).

Baş yukarı pozisyonda maksimum hemodinamik değişikliklerin gözlendiği ve $CO_2$ pnömoperitonyum uygulandığında kardiyak indeksde %50 azalma olduğu ileri sürülmüştür (94). Aksine Larsen ve ark. Baş yukarı pozisyonda kardiak debinin pnömoperitonyumdan etkilenmediğini bildirmişlerdir (95). Bu konuda

sonuçlar birbiriyle uyumlu gözükmemektedir. Cunningham ve ark. tarafından yatay durumdan baş yukarı pozisyona geçildiğinde venöz dönüşde bir düşüş olduğunu bununda sol ventrikül end-diyastolik alanda değişiklikle kendini gösterdiğini saptamışlardır (96).

Baş yukarı pozisyona geçerken alt ekstremite ve abdominal organlarda venöz kan toplanır, bu da ventriküler önyükte bir azalmaya neden olur.

Marshall ve ark., hemodinaminin İAB artışına bağlı olarak değiştiğini, $CO_2$ insüflasyonunun, KH, OAB ve total periferik dirençte artışa, atım volümünde azalmaya ve sempatik uyarıya yol açtığını rapor etmişlerdir.

Haris SN ve ark. peritoniyal insüflasyona yanıt olarak SVB, OAB ve SVR'ta artma olduğunu saptamışlardır (97).

Hirvonen ve ark., uyanık hastaların supin pozisyondan fowler pozisyonuna getirildiklerinde kardiyak indeks, atım indeksi, SVB ve PKUB düştüğünü, SVR'ın arttığını belirtmişlerdir. Laparoskopik kolesistektomi yapılan $CO_2$ insüflasyonu uygulanan anestezi altındaki hastalarda fowler pozisyonunda atım indeksinin düştüğü fakat kardiyak indeksin belirgin olarak değişmediğini (%20'nin altında azalma) saptamışlardır. Bunu da kalp atım hızındaki kompansatuvar artışın sonucu olarak yorumlamışlardır (98).

Berg ve ark.'nın çalışmasında, intraabdominal $CO_2$ insüflasyonuyla supin pozisyonunda kalp hızında %12 artış, cerrahi pozisyonda %18 artış kaydedilmiştir. Arteriyel kan basıncında supinde %21 ve cerrahi pozisyonda %28 artış saptanmıştır (99).

Baş yukarı ve yan pozisyonda venöz dönüşün azalması OAB'de düşüşe neden olmaktadır. $CO_2$ insüflasyonda sonra OAB yükselmektedir. Joris ve ark. Bu yükselişi SVR'ın artışı ile açıklamaktadırlar (100,101). Venöz rezistansın artması ve abdominal aortanın kompresyonu sönyükün yükselmesine neden olmaktadır (102).

Bizim çalışmamızda da iki grupta da OAB insüflasyondan 10 dk. sonra ve ekstübasyondan sonra yükselmişti, ama istatistiksel bir anlamı yoktu ($p>0.05$). Grup 1'in pnömoperitonyum sırasında kese çıktıktan sonraki dönemde KH grup 2'ye göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$).

$EtCO_2$ laparoskopi sırasında güvenilir $PaCO_2$ göstergesidir. Kenefik ve ark.'nın çalışmasında $PaCO_2$ seviyesinde önemli yükselme saptanmamış. Fakat bu çalışmada PP süresi kısa olarak belirtilmiştir. Wittgen ve ark. hiperkarbinin gerçek düzeyinin takibinde yalnız $EtCO_2$ ölçümlerinin yetersiz kalacağını, birlikte $PaCO_2$ takibinin de gerekli olduğunu vurgulamışlardı (103). Wittgen ve ark.'na göre preoperatif kardyiopulmoner hastalığı olan kişilerde önemli $PaCO_2$ artışı bildirmişlerdir (104).

Bizim çalışmada da ortalama pnömoperitonyum zamanı 48-49 dk. olmasına rağmen $EtCO_2$ ve $PaCO_2$ istatistiksel olarak anlamlı yükselme saptanmadı (105).

Laparoskopi amacıyla uygulanan $CO_2$ intraabdominal basıncı 12-14 mmHg düzeyine kadar yükseltir. Artmış İAB akciğer mekaniğini olumsuz yönde etkiler (106). Köprülü ve ark. abdominal $CO_2$ insüflasyonundan sonra, pik inspiratuar basıncında %46 artış olduğunu belirtmişlerdir (106). Laparoskopik cerrahi sırasında kompliyansta da %20-48 oranında azalma olduğu bildirilmiştir (107,108). Hirvonen ve ark (109). $CO_2$ boşaltıldıktan sonra bile kompliyansın başlangıçtaki düzeye ulaşamadığını rapor etmişlerdir. Laparoskopi sırasında hem akciğer, hem de toraks kompliyansı azalır ve baş yukarı pozisyon kompliyanstaki azalmayı fazla etkilemez (110). Çalışmamızda $CO_2$ insüflasyonundan sonra Ppeak ve Pplato yükseldi. Pplato 20 dk. insüflasyondan sonra grup 1'de anlamlı olarak yükselmişti ($p<0.05$). Buna bağlı olarak her iki grupta, PCV grupta daha fazla olmak üzere, kompliyans pnömoperitonyum sonrası azaldı. Özellikle alt zonlarda oluşan atelektazi kompliyanstaki bu azalmanın nedeni olarak gösterilebilir (111). $CO_2$ boşaltıldıktan sonra kompliyansın normale dönmemesi, atelektazinin hala devam ettiğini göstermektedir.

$CO_2$ ile pnömoperitonyum, diyafragmanın yukarı itilmesine bağlı olarak respiratuvar kompliyansta azalma ve intratorasik basınçlarda artışa neden olur (112). Pembeci ve ark.'nın çalışmalarında pik basıncı değerleri en düşük ters Trendelenburg pozisyonunda saptanmış, sırasıyla supin, litotomi+supin, litotomi+ Trendelenburg ve Trendelenburg pozisyonlarında giderek artan değerler elde edilmiştir. Diğer hava yolu basınçlarında (ortalama hava yolu basıncı, Pplato, PEEP) anlamlı fark bulunmamıştır (113).

Laparoskopik kolesistektomi sırasında Bures ve ark. 15° ters Trendelenburg pozisyonunda pnömoperitoneum sırasında $EtCO_2$ ve $PaCO_2$ de artma saptamışlar, buna karşın ölü boşluk ventilasyonunun değişmediğini, P(a-Et) $CO_2$ gradientinde değişiklik olmadığını veya azaldığını bildirmişlerdir (114). Makinen ve Hankala ters Trendelenburg+sol lateral pozisyonda endinspiratuvar hava yolu basıncının %40 arttığını, dinamik kompliyansın ise %30 azaldığını bildirmişlerdir. Luis ve ark. bu azalmayı %40 olarak bildirmişlerdir (93,115).

VCV'nin aksine PCV'de azalan akım kullanılıyor. Sonuçta PCV'de farklı gaz dağılımı ve değişken tidal volüm ile karşı karşıyayız. Başlangıçta alveoller kısa zaman içerisinda aşırı inflasyona maruz kalmakta, bu da atelektatik alveollerin sayısını azaltmaktadır. Ayrıca, inspirasyon sonunda inspiratuar akım azalsa da, plato zamanı hiçbir zaman sıfıra inmez (116). PCV modunda ventilasyon/perfüzyon oranı alveoler-arteriyel oksijen gradientinin azalmasına bağlı daha iyi korunmaktadır (117). Cadi ve ark., laparoskopik obezite cerrahisinde benzer mekanik ventilasyon değerlerine rağmen $PaCO_2$ basıncının, alveoler-arterial oksijen gradientin daha yüksek ve oksijenizasyon indeksin VCV modunda daha düşük olduğunu saptamışlardır.Bu da ventilasyon/perfüzyon oranının daha iyi PCV modunda olduğunu desteklemektedir (118). Bizim çalışmamızda aksine, PP sonrası alveoler-arteriyel oksijen gradienti PCV grupta daha yüksek saptandı ($p<0.05$). Bu da PCV modu ile ventilasyon sırasında değişken tidal volüm ile açıklanabilir. Düşük tidal volüm akciğerlerin kompliansının azalmasına ve intraoperatif atelektazilerin oluşmasına neden olmaktadır (119).

Balick-Weber ve ark. ürolojik laparoskopik cerrahide PEEP uygulamadan VCV ve PCV modlarını karşılaştırdılar. Bu çalışmada PCV'de dinamik kompliansın artmasına rağmen oksijenizasyonda artma bildirilmemiştir (120). Ama Ji Young Kim ve ark. çalışmasında laparoskopik kolesistektomi sırasında PCV modunda PEEP eklenmesi pnömoperitonyum sonrası önemli ölçüde oksijenizasyon indeksini arttığını rapor edilmiştir (121). Bu çalışmada, intrapulmoner şantın göstergesi olan alveoler-arteriyel oksijen gradienti pnömoperitonyum sonrası PEEP grubunda azalmış ve PEEP uygulanmayan grupta yükselmiştir. Andersson ve ark. pnömoperitonyum sırasında FRK'nin

azalmasını göstermişlerdir. PEEP uygulaması FRK'yi arttırır ve pnömoperitonyum sırasında oluşan intrapulmoner şantı tersine çevirir (122). Bizim çalışmamızda iki gruba da aynı PEEP uygulandı ve oksijenizasyon indeksi VCV grupta daha yüksek bulundu, fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Oksijenizasyon değeri $FiO_2$, alveoler ventilasyon ve ventilasyon/perfüzyon oranından etkilenmektedir. Bizim çalışmamızda $FiO_2$ iki grupta da %50 olarak sabit tutuldu. Tidal volüm VCV grupta insüflasyondan sonra istatistiksel olarak ($p<0.05$) yüksek ve alveoler-arterial oksijen gradienti daha düşük bulundu ($p<0.05$); bu da daha iyi alveoler ventilasyonu işaret etmektedir.

Sonuç olarak bu çalışmada her iki grupta da hemodinamik, solunum ve kan gazı parametreleri açısından belirgin fark saptanmadı. Volüm kontrollü ventilasyon grubunda pnömoperitonyum sonrası tidal volüm, oksijenizasyon indeksi daha yüksek (fakat istatistiksel anlamlı değildi), alveoler-arterial oksijen gradienti daha düşük bulundu. Bu da volüm kontrollü ventilasyon modunun laparoskopik kolesistektomiler sırasında daha iyi alveoler ventilasyon sağlayabildiğini göstermektedir.

# 6. SONUÇLAR

Günümüzde kolelitiazis tedavisinde laparoskopik kolesistektomi ilk seçilecek tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir.

Abdominal kaviteye $CO_2$ insüflasyonu diyafragmada yukarı doğru yer değiştirmeye, regürjitasyon riskinde artışa, akciğer volümlerinde ve kompliyansında azalmaya, havayolu rezistansında, intratorasik, pik inspiratur ve parsiyel arteriyel karbondioksit basıncında artmaya neden olur.

Çalışmamızda laparoskopik kolesistektomi sırasında PCV ve VCV uygulayarak solunum, hemodinamik ve kan gazı parametrelerini karşılaştırdık.

Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu iki grupta da OAB insüflasyondan 10 dk. sonra ve ekstübasyondan sonra yükseldi, fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Grup 1'in pnömoperitonyum sırasında kese çıktıktan sonraki dönemde KH grup 2'ye göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$).

$EtCO_2$ laparoskopi sırasında güvenilir $PaCO_2$ göstergesidir. Bizim çalışmada da ortalama pnömoperitonyum zamanı 48-49 dk. olmasına rağmen $EtCO_2$ ve $PaCO_2$ önemli ölçüde yükselmedi ($p>0.05$).

Laparoskopi sırasında hem akciğer, hem de toraks kompliyansı azalır ve baş yukarı pozisyon kompliyanstaki azalmayı pek etkilemez. Çalışmamızda $CO_2$ insüflasyonundan sonra pik ve plato basınçları yükseldi. Pplato 20dk. insüflasyondan sonra grup 1'de anlamlı olarak yükseldi ($p<0.05$). Buna bağlı olarak her iki grupta, PCV grupta daha fazla olmak üzere, kompliyans pnömoperitonyum sonrası azaldı.

Bizim çalışmada Cadi ve ark. çalışmasının aksine, pnömoperitoneum sonrası, alveoler-arterial oksijen gradienti PCV grubunda daha yüksek saptandı ($p<0.05$). Bu da PCV modu ile ventilasyon sırasında değişken tidal volüm ile açıklanabilir. Düşük tidal volüm akciğerlerin kompliansın azalmasına ve intraoperatif atelektazilerin oluşmasına neden olmaktadır.

Çalışmamızda iki gruba da aynı PEEP uygulandı ve oksijenizasyon indeksi VCV grupta daha yüksek bulundu, fakat istatistiksel anlamlı değildir ($p>0.05$).

$FiO_2$ iki grupta da %50 olarak sabit tutuldu. Tidal volüm VCV grupta insüflasyondan sonra istatistiksel anlamlı daha yüksek ve alveoler-arterial oksijen gradienti daha düşük bulundu; bu da daha iyi alveoler ventilasyona işaret etmektedir.

Sonuç olarak; bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında volüm kontrollü ventilasyon grubunda pnömoperitonyum sonrası tidal volüm daha yüksek, alveoler-arteriyel oksijen gradienti daha düşük bulundu. Bu bulgular laparoskopik kolesistektomi uygulamalarında volüm kontrollü ventilasyon modunun basınç kontrollü ventilasyon moduna göre daha iyi alveoler ventilasyon sağlayabildiğini göstermektedir.

# 7. ÖZET

Laparoskopinin cerrahide kullanılmaya başlamasıyla beraber kolelitiyazis ve safra kesesi hastalıklarının cerrahi tedavisinde laparoskopik kolesistektomi altın standart olarak benimsenmiştir. Laparoskopide yeterli görüntü ve cerrahi sahanın açığa çıkartılmasında "*$CO_2$ pnömoperitonyum yöntemi"* kullanılır. Laparoskopik kolesistektominin pek çok avantajı (hastanede kalış süresinin kısa olması, minimal postoperatif ağrı, hızlı derlenme gibi) olduğu gibi, intraabdominal basınç artışına, pozisyona, genel anesteziye bağlı sistemik dezavantajları da bulunmaktadır.

Bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi anestezisinde PCV ve VCV modları uygulamalarının hemodinamik solunum ve kan gazı parametrelerine etkileri karşılaştırılmıştır. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra ASA skoru I-II olan ve genel cerrahi tarafından kolelitiyazis tanısı konmuş, elektif laparoskopik kolesistektomi planlanan toplam 70 erişkin gönüllü hasta onamları alınarak çalışmaya dahil edildiler.

Preoperatif hastanın yaşı, boyu, kilosu, BMİ ve özgeçmişi kaydedildi. Tüm hastalar operasyondan 30 dk. önce 0.01 mg/kg (i.v.) midazolam ile premedikasyon uygulandı. EKG ile KH, $SpO_2$, brakiyal NIKB ile OAB, $EtCO_2$, BİS, TOF monitörizasyonu yapıldı. Tüm hastalara propofol 2-3 mg/kg, fentanyl 1-2 mcg/kg, rokuronyum (esmeron) 0,5-0,6 mg/kg ile anestezi indüksiyonu uygulandı. Anestezi idamesi propofol infüzyonu 4-8 mg/kg/st, %50 $O_2$+%50 $N_2O$, analjezi idamesi fentanyl 1-2 mcg/kg ve sıvı replasmanı 5-7 ml/kg/saat %0,9 NaCl ile sağlandı. Troakarlar yerleştirdikten sonra hastalara ters Trendelenburg pozisyonu (30 derece baş yukarıda ve 30 derece sol yan) verildi. Hastalar uygulanan mekanik ventilasyon moduna göre rastgele iki gruba ayrıldı: Grup 1 (35 hasta) - basınç kontrollü ventilasyon**,** Grup 2 (35 hasta) - volüm kontrollü ventilasyon.

Hastaların hemodinamik veriler, solunum parametreleri, arteriyel kan gazları ölçüldü, uyanıklık, göz yaşarması ve pupil çapı değerlendirilerek kaydedildi. Dinamik komplians, oksijenizasyon indeksi, alveoler-arteriyel oksijen gradienti ve ölü boşluk ventilasyonu/tidal volüm oranı hesaplandı.

Gruplar arasında yaş, kilo, boy gibi tanımlayıcı veriler ve operasyon, anestezi, pnömoperitoneum ve uyanma süreleri bakımından fark bulunmadı ($p>0.05$).

Grup 1'in kese çıktıktan sonra BİS ve operasyon sonundaki KH grup 2'ye göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$).

İntraoperatif ventilasyon parametreleri arasında solunum frekansı insüflasyondan 20 dk sonra ve kese çıktıktan sonra grup 1'de daha yüksek saptandı ($p<0.05$). Tidal volüm insüflasyondan 10 ve 20 dk. sonra grup 2'de yüksek bulundu ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada pH değerleri entübasyon sonrası ve insüflasyondan 10 dk. sonra grup 2'de anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$).

Grupların alveoler ölü boşluk ventilasyonu/tidal volüm oranı pnömöperitonyum öncesi ve alveoler-arteriyel oksijen gradienti pnömoperitonyum sonrası ölçümlerine bakıldığında grup 1'in anlamlı olarak grup 2'ye göre yüksek olarak saptandı ($p<0.05$).

Dinamik komplians her iki grupta benzerdi.

Sonuç olarak; bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi anestezisinde volüm kontrollü ventilasyon uygulanması ile pnömoperitonyum sonrası tidal volüm daha yüksek, alveoler-arteriyel oksijen gradienti daha düşük bulundu. Bu bulgular laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında volüm kontrollü ventilasyon modunun basınç kontrollü ventilasyon moduna göre daha iyi alveoler ventilasyon sağlayabildiğini göstermektedir.

**Anahtar sözcükler:** Laparoskopik cerrahi, kolesistektomi, mekanik ventilasyon, volüm kontrollü ventilasyon, basınç kontrollü ventilasyon, solunum mekaniği

# 8. ABSTRACT


## The Comparison of Volume and Pressure Controlled Ventilation in Laparoscopic Cholecystectomy

Laparoscopic cholecystectomy has been adopted as the golden standart for the treatment of cholelithiasis and gall bladder diseases since the laparoscopy has began to be used for surgery. $CO_2$ pneumoperitonium method is used to expose the surgical field and enough surgical view. The laparoscopic cholecystectomy has some systemic disadvantages by caused of elevated intraabdominal pressure, position, and general anaesthesia eventhough has lot of advantages (the short lenght of hospital stay, minimally postoperative pain, rapidly recovery).

In this study, the effects on hemodynamic respiratory and blood gas parameters were compared by applying VCV and PCV in laparoscopic cholecystectomy anaesthesia. This study was performed using randomization method after approved by the ethic commitee of Akdeniz University Medical School Hospital. After informed consent, 70 volunteer ASA 1-2 physical status patients who were diagnosed cholelithiasis by surgeons and scheduled for elective laparoscopic cholecystectomy were included in this study in all patients, premedication was applied by ıv midazolam 0.01 mg/kg at thirty minutes before the operation. Cardiac rate by EKG, $SpO_2$, OAP by brachial noninvasive blood pressure, $EtCO_2$, BİS, TOF monitorization were performed. The patients ages, body heights, BMİ, and medical history was recorded on preoperative period.

In all patients, general anaesthesia was induced with iv propofol 2-3 mg/kg, iv fentanyl 1-2 mcg/kg, iv rokuronyum 0,5-0,6 mg/kg, anaesthesia was maintained with a iv propofol infusion 4-8 mg/kg/hour and mixture of nitrous oxide (50%) and oxygen (50%) analgesia was maintained with iv fentanyl 1-2 mcg/kg fluid resusciation was supplied with 0,9% Nacl 5-7 ml/kg/hour.

Reverse trendelenburg position was given to patients after placing trocars (30 degree head up and 30 degree left side). The patients were divided into two groups randomly according to the applied mechanical ventilator mode: group 1

(35 patients) pressure controlled ventilation, group 2 (35 patients) volume controlled ventilation

Patient's hemodynamic datas and respiratory parameters, arterial blood gases were measured, the patient's allertness were evaluated and recorded by measuring eye tearing and pupil diameter.

Dynamic compliance, oxygenation index, alveolar – arterial oxygen gradient, dead space tidal volume ratio were calculated.

There was no difference between the groups in demographic datas (age, height, weight) and operation, and anaesthesia, pneumoperitoneum and wake up times ($p > 0,05$) table 3.1.

BIS and heart rate were significantly higher in group 1 than group 2 after removal of the gall bladder. Respiratory frequency was higher in group 2 at 20 minutes after insufflation and at removal of the gall bladder ($p<0,05$).

Ph values was significantly higher in group 2 after intubation and at 10 minutes after insufflation when the groups were compared.

The dead space ventilation tidal volume ratio at the measurements before pneumoperitoneum and alveolar –arterial oxygen gradient at the measurements after pneumoperitoneum were significantly higher than in group 1 ($p<0,05$).

Dynamic complians were similar in two group.

In summary, in this study, it was found that tidal volume was higher and alveolar arterial oxygen gradient was lower in volume controlled ventilation applications after pneumoperitoneum. These findings indicate that volume controlled ventilation is able to provide better alveolar ventilation than pressure controlled ventilation in laparoscopic choleycystectomy surgery.

**Key words:** Laparoscopic surgery, choleycystectomy, mechanical ventilation, volume controlled ventilation, pressure controlled ventilation, respiratory mechanics.

# 9. KAYNAKLAR


1. Himal HS. Minimally invasive (laparoscopic) surgery. Surg Endosc 2002; 8: 265-70.
2. Suter M, Meyer A. A 10-year experience with the use of laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: is it safe? Surg Endsc 2001; 15: 1187-92.
3. Sharma KC, Brandstetter RD, Brensilver JM, Jung LD. Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. Chest 1996; 110: 810–5.
4. Hong JY, Chung KH, Lee YJ. The changes of ventilatory parameters in laparoscopic colecystectomy. Yonsei Med 1999; J40: 307–12.
5. Diebel L, Wilson R, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. J Trauma 1992; 33: 279- 82.
6. Hashikura Y, Kawasaki S, Munakata Y. Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. Surg Endosc 1994; 8: 759-61.
7. Ogunnaike BO, Jones SB, Jones DB, Provost D, Whitten CW. Anesthetic considerations for bariatric surgery. Anesth Analg 2002; 95: 1793–805.
8. Mercat A, Graini L, Teboul JL, Lenique F, Richard C. Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome. Chest 1993; 104: 871–5.
9. Davis K Jr, Branson RD, Campbell RS, Porembka DT. Comparison of volume control and pressure control ventilation: is flow waveform the difference? J Trauma 1996; 41: 808–14.
10. Tekant Y. Laparoskopik cerrahi. Sayek İ. (ed). Temel Cerrahi. Ankara Güneş Kitabevi 1996; 1609-17.
11. Langenbuch C. Ein Fall Von Exterpation der Gallenblase wegen chronischer cholelthiasis. Heilung, Klin Wachenschr 1882; 19: 725-7.
12. Litynski G. Mouret, Dubois an Perissat. The French connection. In: Highlights in the history of laparoscopy Frankfurt: Bernert, 1996.
13. Bora S, Saydam S, Özman İ, Füzün M, Gülay H, Soylu M. Laparoskopik kolesistektominin ilk 6 aylık sonuçları. Klin Den Cer Derg 1993; 1: 213-5.
14. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 1993; 76: 1067-71.
15. Joris JL, Chiche JD, Canivet JL, Jacquet NJ, Legros JJ, Lamy ML. Hemodynamic changes induced by laparoscopy and their endocrine correlates: effects of clonidine. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1389-96.

16. Maclntyre P.General principles for laparoscopic surgery. Allman KG, Wilson IH (ed) Oxford Handbook of Anaesthesia 2002; 289-94.

17. Avcı C. Videolaparoskopik kolesistektomi. Kalaycı G (ed). Genel Cerrahi, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi 2002; 763-73.

18. Dion YM, Morin J. Laparoscopic cholecystectomy. A reviev of 258 patients. Can J of Surgery 1992; 35(3): 317-20.

19. Modlin IM, Begos DG, Ballantyne GH. What's new in laparoscopic surgery. In: Spiro HM, editor. Clinical Gastroenterology 1994; (1): 1–20.

20. Saper NJ, Stockman PT, Dumegan DL. Laparoscopic Cholecyctectomy. Archives of Surgery 1992; 127: 917-21.

21. Rauh R, Hemmerling TM, Rist M, Jacobi KE. Influence of Pneumoperitoneum and Patient Positioning on Respiratory System Compliance. Journal of Clinical Anesthesia 2001;13: 361-5.

22. Joris JL. Anesthetic management of laparoscopy. Anesthesia. Miller RD 4th ed. Churchill Livingstone, NewYork 1994; 60: 2011-29.

23. Mc Mahon AJ, Baxter JN, Murray W. Helium pneumoperitoneum for laparoscopyc cholecystectomy: Ventilatory and blood gas changes. Br J Surg 1994; 81: 1033-6.

24. Anthony JC, Sorun JB. Laparoscopic Cholecystectomy: Anesthetic implications. Anest Anelgesia 1993; 76: 1120-33.

25. Joris JL. Anesthesia for laparoscopic surgery. In Miller RD: Miller's Anesthesia, ed. 6, Philadelphia 2005; 2285–99, Elsevier.

26. Neudecker J. The European Association for Endoscopic Surgery: Clinical practice guideline on pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. Surg Endosc 2002: 16.

27. Odeberg S, Ljungqvist O, Sevenberg T. Haemodynamic effects of pneumo-peritoneum and the influence of posture during anaesthesia for laparoscopic surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1994; 38: 276-83.

28. Gutt CN, Oniu T, Mehrabi A. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation. Dig Surg 2004; 21: 95-105.

29. Zuckerman RS, Heneghan S. The duration of hemodynamic depression during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 2002; 16: 1233-6.

30. Sprung J, Abdelmalak B, Schoenwald PK. Recurrent complete heart block in a healthy patient during laparoscopic electrocauterization of the fallopian tube. Anesthesiology 1998; 88: 1401-3. Full Text.

31. Cheong MA, Kim YC, Park HK. Paroxysmal tachycardia and hypertension with or without ventricular fibrillation during laparoscopic adrenalectomy: two case reports in patients with noncatecholamine-secreting adrenocortical adenomas. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 1999; 9: 277-281. Abstract.

32. Rauh R, Hemmerling TM, Rist M, Jacobi KE. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. J Clin Anesth 2001; 13: 361-5. Full Text.

33. Mullet C, Vialle J, Sagnard P. Pulmonary CO2 elimination during surgical procedures usin intra- or extraperitoneal CO2 insufflation. Anesth Analg 1993; 76: 622.

34. Hall D, Goldstein A, Tynan E. Profound hypercarbia late in the course of laparoscopic cholesyctectomy: Detection by continuous capnometry. Anesthesiology 1993; 79: 173.

35. Wolf JS Jr, Monk TG, McDougall EM. Extraperitoneal approach and subcutaneous emphysema are associated with greater absorbtion of carbondioxide during laparoscopic renal surgery. J Urol 1995; 154: 959.

36. Whiston RJ, Eggers KA, Morris RW. Tension Pneumothorax during laparoscopic cholesyctectomy. Br J Surg 1991; 78: 1325.

37. Knos GB, Sung YF, Toledo A. Pneumopericardium associated with laparoscopy. J Clin Anesth 1991; 3: 56.

38. McConell MS, Finn JC, Feeley TW. Tension hydrotorax during laparoscopy in a patient with ascites. Anesthesiology 1994; 80: 1390.

39. Batra MS, Driscoll JJ, Coburn WA. Evanescent nitrous oxide pneumothorax after laparoscopy. Anesth Analg 1983; 51: 823.

40. Inada T, Uesugi F, Kawachi S. Changes in tracheal tube position during laparoscopic cholecystectomy. Anesthesia 1996; 51: 823.

41. Erice F, Fox GS, Salib YM, Romano E, Meakins Jl, Magder SA. Diafragmatic function before and after laparoscopic cholecsytectomy. Anesthesiology 1993; 79: 966-75.

42. Diakun TA. Carbon dioxide embolism: Successfull resuscitation with cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1991; 74: 1151.

43. de Plater RM, Jınes IS. Non-fatal carbondioxide embolism during laparoscopy. Anesth Intensive Care 1989; 17: 359.

44. Hanley ES. Anesthesia for laparoscopic surgery. Surg Clinics of North America 1992; 72(5): 1013-9.

45. Menes T, Spivak H. Laparoscopy: searching for the proper insufflation gas. Surg Endosc 2000; 14: 1050-6. Abstract.

46. Cunnigham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy: Anesthetic implications. Anesth Analg 1993; 76: 1120-33.

47. Marco AJ, Yeo CJ. Rock: Anesthesia for patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 1990; 73: 1268-70.

48. Joris J, Ledoux D, Honore P, lamy M. Ventilatory effects of CO2 insuflation during laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 1991; 75(3): 121-5.

49. Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kamnski DL. Analysis of the hemodynamic and e laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg 1991; 126: 997-1000.

50. Rubin AM, Rials SJ, Marinchak RA, Kowey PR. The headup iltt table test and cardiovascular neurogenic syncope. Am Heart J 1993; 125: 476-82.

51. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR. Effects of increased intra abdominal pressure upon intracranial and cerebral perfusion pressure before and after volume expansion. J Trauma 1996; 40: 936-41.

52. Koivusalo AM, Kellokumpu I, Scheinin M. Randomized comparison of the neuroendocrine response to laparoscopic cholecystectomy using either conventional or abdominal wall lift techniques. Br J Surg 1996; 83: 1532-6.

53. Diebel L, Wilson R, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. J Trauma 1992; 33: 279-82.

54. Hashikura Y, Kawasaki S, Munakata Y. Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. Surg Endosc 1994; 8: 759-61.

55. Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein S. Advers cosequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygenation. J Trauma 1995; 39: 519-24.

56. Fiddian-Green R. Associations between intramucosal acidosis in the gut and organ failure. Crit Care Med 1993; 21: 103-7.

57. Taskın M, Zengin K. Laparoskopik cerrahinin tarihçesi. Laparoskopik Cerrahi. Alemdaroglu K, Taskın M, Apaydın B. İstanbul Ü Basımevi ve Film Merkezi, 1995: 15.

58. Peters JH, Ellison CE. Safety and efficacy of laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1991; 1: 3-1215.

59. Kayhan Z. Klinik Anestezi. İstanbul: Logos Yayıncılık 1997; 544-637Analg.

60. Uzzo RG, Bilsky M, Mininberg DT. Laparoscopic surgery in children with ventriculoperitoneal shunts: Effect of pneumoperitoneum on intracranial pressure-Preliminary exprience. Urology 1997; 49: 753.

61. Halverson A, Buchanan R, Jacobs L. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. Surg Endosc 1988; 12: 266.

62. Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EH. Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in a large-animal model. Surg Endosc 1997; 11: 376.

63. Kozarek RA, Sanowski RA. Cintora*:* Laparoscopy in a patient with LeVeen shunt: Prevention of air embolism. Gastrointestinal Endosc 1984; 30: 193.

64. Iwase K, Takenaka H, Ishizaka T. Serial changes in renal function during laparoscopic cholescytectomy. Eur Surg Res 1993; 25: 203.

65. Catheline JM, Turner R, Gaillard JL. Thromboembolism in laparoscopic surgery: Risk factors and preventive measures. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 1999; 9: 135.

66. Lord RV, Ling JJ, Hugh TB. Incidence of deep vein thrombosis after laparoscopic vs minilaparotomy cholesyctectomy. Arch Surg 1988; 133: 967.

67. Mason EM, Duncan TD. Laparoscopic cholecystectomy. Mastery of endoscopic and laparoscopic surgery. Eubanks WS (edt) 1999; 28: 241-9.

68. Bosch F, Wehrman U, Saeger HD, Kirch W. Laparoscopic or open conventional cholecystectomy: clinical and economic considerations. Eur J Surg 2002; 168: 270-7.

69. McDermott JP, Regan MC, Page R. Cardiorespiratory effects of laparoscopy with and without gas insufflation. Arch Surg 1995; 130: 984-8.

70. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. J Appl Physiol 1991; 70: 2611-8.

71. Chui PT, Gin T, Oh TE. Anesthesia for laparoscopic general surgery. Anaesth Intens Care 1993; 21: 163-71.

72. Marco AP, Yeo JC, Rock P. Anesthesia for a patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. Anaesthesiology 1990; 73: 1268-70.

73. Way LW. Changing therapy for gallstone disease. N Engl J Med 1990; 323: 1273-4.

74. Joris J, Noriod DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. Anaesth Analg 1993; 76: 1067-71.

75. Goodale RL, Beebe DS, Nevin MP, Boyle M. Hemodynamic respiratory and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg 1993; 168: 533.

76. Gan TJ, Glass PS, Windsor A, Payne F. BIS monitoring allows faster emergence and improwed recovery from propofol, alfentanil and nitrous oxide anesthesia. BİS Utility Study Group. Anesthesiology 1997; 87: 808-15.

77. Trope RM, Silver PC, Sagy M. Concomitant assessment of depth of sedation by changes in BIS and changes in autonomic variables (heart rate and/or BP) in pediatric critically ill patients receiving neuromuscular blockade. Chest 2005; 128: 303-7.

78. Rankin JS, Olsen CO, Arentzen CE. The effects of airway pressure on cardiac function in intact dogs and man. Circulation 1982; 66: 108.

79. Grace MP, Greenbaum DM. Cardiac performance in response to PEEP in patient with cardiac disfunction. Crit Care Med 1982; 20: 358.

80. Pillbeam SP. Mechanical ventialtion: Physiological and Clinical Applicationed 2nd. St Louis, Mosby-Year Book Inc1992.

81. Hubmayr TR, Abel MD, Rehder D. Physiology approach to mechanical ventilation.Crit Care Med Cahtburn RL: A new system for understanding mechanical ventilators. Respir Care 1991; 36: 1123.

82. Cahtburn RL. A new system for understanding mechanical ventilators. Respir Care 1991; 36: 1123.

83. Banner MJ, Gallagher TJ, Bluth LI. A newmicroprocessor device for mean airway pressure measurement. Crit Care Med 1981; 9: 51.

84. Meininger D, Byhahn C, Mierdl S, Westphal K, Zwissler B. Positive end-expiratory pressure improves arterialoxygenation during prolonged pneumoperitoneum. Acta Anaesthesiol Scand 2005; 49: 778–83.

85. Hazebroek EJ, Haitsma JJ, Lachmann B, Bonjer HJ. Mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure preserves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. Surg Endosc 2002; 16: 685–9.

86. Perruzi WT. Full and partial ventilatory support: The significance of ventilator mode (editorial). Respir Care 1990; 35: 174.

87. Collins VJ: Principles of Anesthesiology 3rd Ed, Lea&Febiger, USA 1993; 618.

88. Himal HS. Minimally invasive (laparoscopic) surgery. Surg Endosc 2002; 8: 265-70.

89. Mercat A, Graini L, Teboul JL, Lenique F, Richard C. Cardiorespiratory effects of pressure-controlled ventilation with and without inverse ratio in the adult respiratory distress syndrome Chest 1993; 104: 871-5.

90. Suter M, Meyer A. A 10-year experience with thw use of laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: is it safe? Surg Endsc 2001; 15: 1187-91.

91. Hong JY, Chung KH, Lee YJ. The changes of ventilatory parameters in laparoscopic cholecystectomy. Yonsei Med 1999; J40: 307-12.

92. Tekant Y. Laparoskopik Cerrahi. Sayek I (ed). Temel Cerrahi. Ankara Güneş Kitabevi 1996; 1609-17.

93. Makinen MT, Yli Hankala A. Respiratory compliance during laparoscopic hiatal and hernia repair. Can J Anaesth 1998; 45: 865-70.

94. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 1993; 76: 1067-71.

95. Larsen JF, Svendsen FM, Pedersen V. Randomized clinical trial of the effect of pneumoperitoneum on cardiac function and haemodynamics during laparoscopic cholecystectomy. Br J Surg 2004; 91: 848-54.

96. Cunningham AJ, Turner J, Rosenbaum S, Rafferty T. Transoesophageal echocardiographic assessment of haemodynamic function during laparoscopic cholecystectomy. Br J Anaesth 1993; 70: 621-5.

97. Haris SN, Ballantyne GH, Luther MA, Perrino MC. Alterations of cardiovascular performance during laparoscopic colectomy: A combined hemodynamic and echocardiographic analysis. Anesth Analg 1996; 83(3): 482-7.

98. Hirvonen EA, Poikolainen EO, Paakkönen ME, Nuutinen LS. The advers haemodynamic effects of anaesthesia, head-up tilt and carbon diaoxide pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 2000; 14(3): 272-7.

99. Berg K, Wilhelm W, Grundmann U, Ladenburger A, Feifel G, Mertzluff F. Laparoscopic cholecystectomy effect of position changes and CO2 pneumoperitoneum on hemodynamic respiratory and endocrinologic parameters. Zentralb Chir 1997; 122(5): 395-404.

100. Johansen G, Anderson M, Juhl B. The effect of general anaesthesia on the haemodynamic events during laparoscopy with CO2-insufflation. Acta Anaesthesiol Scand 1989; 33: 132-6.

101. Joris JL, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. Anaesth Analg 1993; 76: 1067-71.

102. Torielli R, Cesarini M, Winnock S, Cabiro C, Mene JM. Hemodynamic changes during celioscopy: a study carried out using thoracic electric bioimpedance. Can J Anaesth 1990; 37: 46-51.

103. Sharma KC, Brandstetter RD. Brensilver JM, Jung LD. Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. Chest 1996; 110: 810-5.

104. Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kaminski DL. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg 1991; 126: 997-1000.

105. Kenefick JP, Leader A, Maltby JR, Taylor PJ. Laparoscopy: blood gas values and minor sequelae associated with three techniques based on isoflurane. Br J Anaesth 1987; 59: 189-94.

106. Köprülü Ş, Esen F, Tütüncü A. Laparoskopik cerrahinin akciğer mekaniğine etkileri. Türk Anest Rean Cem Mecmuası 1995; 23: 427-30.

107. Oikkonen M, Tallgren M. Changes in respiratory compliance at laparoscopy: measurements using side stream spirometry. Can J Anaesth 1995; 42: 495-7.

108. Wahba RW, Beique F, Kleiman SJ. Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. Can J Anaesth 1995; 42: 51-63.

109. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Ventilatory effects, blood gas changes, and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. Anesth Analg 1995; 80: 961-6.

110. Kendall AP, Bhatt S, Oh TE. Pulmonary consequences of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomies. Anaesthesia 1995; 50: 286-9.

111. Fahy BG, Barnas GM, Flowers JL, Nagle SE, Njoku MJ. The effects of increased abdominal pressure on lung and chest wall mechanics during laparoscopic surgery. Anesth Analg 1995; 81: 744-50.

112. Schulte Steinberg H, Euchner-Wamser I, Zalunardo MP. Anesthesia for laparoscopic surgery. Anaesthesist 1999; 48: 755-68.

113. Pansard JL, Cholley B, Devilliers S. Anesth Analg 1992; 75(4): 506-10.

114. Bures E, Fusciardi J, Lanquetol H. Ada Anaesthesiol Scand 1996; 40(5): 566-3.

115. Luiz T, Huber T, Hartung HJ. Ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy. Anaesthesist 1992; 41: 520-6.

116. Al-Saady N, Bennett ED. Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive-pressure ventilation. Intensive Care Med 1985; 11: 68–75.

117. Davis K Jr, Branson RD, Campbell RS, Porembka DT. Comparison of volume control and pressure control ventilation: is flow waveform the difference? J Trauma 1996; 41: 808–14.

118. Cadi P, Guenoun T, Journois D, Chevallier JM, Diehl JL, Safran D. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. Br J Anaesth 2008; 100: 709–16.

119. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. Anesthesiology 2005; 102: 838–54.

120. Langeron O, Masso E, Huraux C. Prediction of difficult mask ventilation. Anesthesiology 2000; 92: 1229–36.

121. Ji Young Kim, Cheung Soo Shin, Hong Soon Kim. Positive end-expiratory pressure in pressure-controlled ventilation improves ventilatory and oxygenation parameters during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 2010; 24: 1099–103.

122. Andersson LE, Bååth M, Thörne A, Aspelin P, Odeberg-Wernerman S. Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on development of atelectasis during anesthesia, examined by spiral computed tomography. Anesthesiology 2005; 102: 293–9.