

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



**ROBOTİK CERRAHİLERDE ANESTEZİ DENEYİMİMİZ;
PULMONER, KARDİYOVASKÜLER VE RENAL SİSTEM
ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nahid RUSTAMOV

TEZ DANIŞMANI Doç. Dr. Meltem SAVRAN KARADENİZ

İstanbul 2024

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



**ROBOTİK CERRAHİLERDE ANESTEZİ DENEYİMİMİZ;
PULMONER, KARDİYOVASKÜLER VE RENAL SİSTEM
ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nahid RUSTAMOV

TEZ DANIŞMANI Doç. Dr. Meltem SAVRAN KARADENİZ

İstanbul 2024

Tarih ve Sayı: 22.11.2022-1394156



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İstanbul Tıp Fakültesi Dekanlığı
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı :E-29624016-050.99-1394156
Konu :Doç. Dr. Meltem Savran
KARADENİZ hk.

Sayın Doç. Dr. Meltem Savran KARADENİZ
Anesteziyoloji ve Reanimasyon

İlgi : Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalının 07/11/2022 gün ve 1367813 sayılı yazısı

Sorumlu araştırmacılığın üstlendiğiniz ve Dr. Nahid RUSTAMOV' un yürüteceği 2022/1866 dosya numaralı "Robotik Cerrahilerde Anestezi Deneyimimiz; Pulmoner, Kardiovasküler ve Renal Sistem Üzerine Etkileri" başlıklı çalışma, kurulumuzun 11/11/2022 tarih ve 20 sayılı toplantısında görüşülerek etik yönden uygun bulunmuş olup, tutanaklar ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi rica ederim.

Prof. Dr. Ali Yağız ÜRESİN
Kurul Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile onaylanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu :BENTENCFUP Pn Kodu :04292

Belge Takip Adresi : <https://www.natikya.gov.tr/istanbul-universitesi-etkyn>

İstanbul Tıp Fakültesi Dekanlığı Çapa/Beşiktaş/İSTANBUL

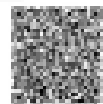
Tel : 0 212 414 21 38/414 20 00-31561 Faks : 0 212 414 21 38 / 635 11 43

Belge için : Çiğdem KILIC

Dahili : 31346

e-posta : ktf-dekanligi@istanbul.edu.tr Elektronik Aj : <http://istanbul.tip.istanbul.edu.tr>

Kur. Adresi : istanbuluniversitesi@ktf.tip.kup.tr



TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresince Anesteziyoloji, Reanimasyon ve Algoloji konusundaki bilgi ve deneyimlerini bana aktaran ve yetişmemde emekleri geçen değerli hocalarım, başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Zerrin Sungur'a;

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, birlikte çalışmaktan hep çok mutlu olduğum, tezimin her aşamasında sabır, destek ve katkılarını esirgemeyen Doç. Dr. Meltem Savran Karadeniz'e;

Eğitimim süresince öğrencileri olmaktan gurur duyduğum değerli hocalarım Prof. Dr. Figen Esen, Prof. Dr. Ali Emre Çamcı, Prof. Dr. Gül Köknel Talu, Prof. Dr. Perihan Ergin Özcan, Prof. Dr. Mukkadder Orhan Sungur, Doç. Dr. Ahmet Kemalettin Koltka, Doç. Dr. Achmet Ali, Doç. Dr. Demet Altun Bingöl, Doç. Dr. Günseli Orhun, Doç. Dr. Nur Canbolat Yard. Doç. Dr. Hacer Ayşen Yavru, Yard. Doç. Dr. Halil Çetingök, Dr.Öğretim üyesi Nükhet Sivriköz , Uzm. Dr. Basri Akdoğan, Uzm. Dr. Giray Halil Varansu, Uzm. Dr. Müşerref Beril Dinçer, Uzm. Dr. Özlem Turhan, Uzm. Dr. Özlem Polat, Uzm. Dr. İlkay Anaklı, Uzm. Dr. Ebru Demirel, Uzm. Dr. Esra Saka, Uzm. Dr. Emre Sertaç Bingül, Uzm Dr Emre Şentürk'e

Uzmanlık eğitimim döneminde emekli olan Anabilim Dalı eski başkanı. Dr. Kamil Mehmet Tuğrul'a, emekli olan Prof. Dr. Tülay Özkan Seyhan, Prof. Dr. Nüzhet Mert Şentürk, Doç. Dr. Mehmet İlke Büget'e, Doç. Dr. Aysu Şalvız'a

Üroloji Anabilim Dalı Başkanı Prof Dr.Faruk Özcan'a, Prof Dr Öner Şanlı'ya, Doç Dr. Selçuk Erdeme'e, asistan Dr Rıfat Ergül'e

Asistanlık sürecinde beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm kıdemlilerime, birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, her sorunumuzda yardımlarını esirgemeyen kürsü sekreterliği ekibimize; birlikte çalıştığım değerli hemşire, anestezi teknikeri ve diğer sağlık çalışanı arkadaşlarıma;

Hayatları boyunca her şeylerinden karşılıksız fedakârlık yapıp, her zaman en iyi düzeyde eğitim almamı sağlayan, her koşulda desteklerini hissettiğim güzel aileme, anneme, babama, ablam ve kardeşlerime, sevgili eşim ve meslektaşım Dr.Sanubar Nazarlı'ya ve aramıza gelişiyle dünyamı güzelleştiren canım kızım Deniz Rustam'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İstanbul 2024

Dr. Nahid Rustamov

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
ÖZET	1
SUMMARY	3
I. GİRİŞ	5
II. GENEL BİLGİLER.....	7
A. Pnömoreperitoneumun organ ve sistemler üzerine etkileri.	7
1. Solunum ve ventilasyon üzerine etkiler	9
1.1. Robotik cerrahi sırasında hava yolu yönetimi	10
2. Kardiyovasküler etkiler	11
3. Renal etkiler.....	13
3.1. Renal sistem üzerine pnömoreperitoneumun direkt etkileri	13
3.2. Renal sistem üzerine pnömoreperitoneumun indirekt etkileri	13
4. Splanknik değişiklikler.....	16
5. Nörolojik etkiler.....	16
5.1. Kognitif bozukluklar.....	17
B. Robotik cerrahide hasta pozisyonları.	19
1. Trendelenburg pozisyonu.....	20
2. Ters Trendelenburg pozisyonu	21
3. Litotomi pozisyonu	21
4. Lateral dekubit pozisyon	22
C. Solunum değişim oranı (RER)	22
D. Doku oksijenasyonu:	22
1. Oksijen kaskadı	22
2. Oksijen sunumu	23
3. Oksijen tüketimi.....	24
4. Oksijen ekstraksiyon oranı (ERO ₂)	25
5. Hipoksi	25
III.GEREÇ VE YÖNTEM	27
A. ÇALIŞMA DİZAYNI	27
B. PREOPERATİF DEĞERLENDİRME.....	27
C. ANESTEZİ YÖNETİMİ	28

1. İntraoperatif dönem:.....	28
D. Cerrahi yöntem	29
E. Postoperatif Dönem Takip Parametreleri	31
1. Pulmoner komplikasyonlar.....	32
2. Kardiyovasküler komplikasyonlar.....	32
3. Renal komplikasyonlar.	33
4. Nörolojik komplikasyonlar.....	33
F. RER, deltaRER değerlerinin hesaplanması.....	33
G. İstatistiksel analiz	34
IV BULGULAR.....	35
A. Demografik veriler.....	35
B. İntraoperatif sıvı ve inotropik ajan ihtiyacı	39
C. İntraoperatif hemodinamik ve solunumsal parametreler.....	41
D. Postoperatif takip parametreleri.	45
V. TARTIŞMA.....	47
VI SONUÇ	52
VII KAYNAKÇA	53
VIII EK 1. ARISCAT skoru.....	58
IX EK 2. CLAVIEN DINDO sınıflaması.	59
X. EK 3. İntraoperatif kayıt formu	60
XI. EK 4. Uyanma, ekstübasyon kriterleri.	61
XII. EK 5. Aldrete skoru	62
XIII. EK 6. Richmond ajitasyon sedasyon skalası (RASS)	63

KISALTMALAR

ADH-Antidiüretik hormon

ARDS-Akut solunum sıkıntısı sendromu, Acute respiratory distress syndrome

ARISCAT- Assess Respiratory Risk in Surgical patients in Catalonia

BİS- Bispektral indeks monitörizasyonu

BOS-Beyin omurilik sıvısı

CK-Kreatin kinaz

CO-Kalp debisi, cardiac output

DO₂-Oksijen sunumu, oxygen delivery

ERO₂-Oksijen ekstraksiyon oranı, oxygen extraction ratio

CO₂-Karbondioksit

EtCO₂-Soluk sonu karbondioksit, end tidal karbondioksit

FetCO₂-Soluk sonu karbondioksit fraksiyonu, fraction of end-tidal CO₂

FetO₂- Soluk sonu e O₂ fraksiyonu, end-tidal O₂ fraction

FiCO₂-İnspiryum gazında CO₂ fraksiyonu, inspiratory fractions of carbon dioxide in the breathing gas

FiO₂-İnspire edilen O₂ fraksiyonu, fraction of inspired oxygen

FRC-fonksiyonel rezidüel kapasite

GFR- Glomerüler filtrasyon hızı

H₂CO₃- Karbonik asit

İAB-İntraabdominal basınç

İKB-İntrakraniyal basınç, Kafa içi basıncı

KDIGO-Böbrek Hastalıklarının küresel sonuçlarını iyileştirme ağı, Kidney Disease Improving Global Outcomes;

KTA-Kalp tepe atımı

KOAH- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

LIDCO- Lithium Dilution Cardiac Output

MAP-Ortalama arter basıncı, mean arterial pressure

NIBP- Non invazif arter basıncı

NIMV-Non invaziv mekanik ventilasyon.

NIRS- Near-infrared spektroskopi

NO-Nitrik oksit

NSAID- Nonsteroid antienflamatuar ilaçlar

PaO2-Parsiel oksijen basıncı

PEEP- Pozitif ekspiryum sonu basınç, Positive End Expiratory Pressure

PLSP-Postlaporoskopik omuz ağrısı

PPK- Postopöratif pulmoner komplikasyonlar

RAP-Sağ atriyum basıncı, Right atrial pressure

RAAS-Renin-anjiotensin-aldesteron sistemi

RASS- Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası

RBF- Renal kan akışı, Renal blood flow

RER-Solunum değişim oranı, Respiratory exchange ratio

rSO2- Rejyonel serebral oksijen saturasyonu

RVF-Renal ven akışı, Renal vein flow

SPB- Serebral perfüzyon basıncı, cerebral perfusion pressure

SVR-Sistemik vasküler direnç, systemic vascular resistance

TIVA-Total intravenöz anestezi

TOF-Dörtlü uyarı, Train-of-four

UO-İdrar çıkışı, urine output

VCO2-Karbondioksit üretimi, CO2 production

VO2-Oksijen tüketimi, O2 consumption

VKI -Vücut kitle indeksi (kg/m²)

YBÜ-Yoğun bakım ünitesi

TABLÖLAR DİZİNİ

Şekil 1. RER ve FiO₂-FetO₂ farkının zaman içinde değişimi

Tablo 1. İntraabdominal basınç ve hiperkarbinin solunum, kardiovasküler, renal sistemler üzerine etkileri ve neden olduğu splanik, kafa içi basınç değişiklikleri verilmiştir.

Tablo 2 Trendelenburg ve ters Trendelenburg pozisyonlarının solunum ve kardiovasküler sistem üzerine etkileri.

Tablo 3: Hastaların demografik özellikleri, uygulanan operasyon, ARISCAT skoru, ASA sınıflamaları. (ASA: American Anestezistler Birliği sınıflaması) ve CLAVIEN DINGO sınıflaması

Tablo 4: CLAVIEN DINGO sınıflamasına göre gelişen postoperatif komplikasyonlar.

Tablo 5. CLAVIEN DINGO sınıflamasına göre komplikasyon gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik, klinik ve operatif özellikleri.

Tablo 6: Grupların intraoperatif sıvı ve inotropik ajan ihtiyacı açısından karşılaştırılması.

Tablo 7. İnteroperatif hemodinamik ve solunumsal parametrelerin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması.

Tablo 8. Her iki gruptan olan hastaların RER minimum, RER maksimum, RER ortalama değerleri.

Tablo 9. Postoperatif takip parametreleri.

ÖZET

Amaç; Robotik cerrahi sırasında oluşan hemodinamik, solunumsal ve inflamatuvar etkiler oksijen sunum ve tüketim dengesinde bozulma yaratabilmektedir. Buda postoperatif dönemde başta solunum olmak üzere pek çok komplikasyon ile ilişkili olabilmektedir. Solunum değişim oranının (RER) kardiyak olmayan majör açık ve laparoskopik cerrahiler sonrasında komplikasyonları öngörmeye yardımcı olduğu bildirilmiştir.

Temel amacımız, anestezi solunum cihazı tarafından dolaylı olarak ölçülen RER'in robotik cerrahi sonrası postoperatif komplikasyonların oluşumunu öngörme yeteneğini göstermek. RER (Respiratory exchange ratio); VCO_2/VO_2 , $RER=(FetCO_2-FiCO_2)/(FiO_2-FetO_2)$ olarak hesaplanmaktadır. İkincil amacımız planlı veya plansız yoğun bakım çıkışı, yoğun bakım kalış süresini, akut böbrek yetmezliği, atelektazi, pnömoni, enfeksiyon gelişimini, cerrahi komplikasyonları (CLAVIEN DINDO sınıflaması), hastanede kalış süresini, 6 aylık mortalite ve morbiditeyi araştırmaktır.

Gereç ve yöntem; Etik kurul onayının alınmasının ardından (07.11.2022 / 1367813) onamı alınan robotik ürolojik cerrahi planlanan 18 yaş üzeri 75 hasta bu prospektif gözlemsel çalışmaya dahil edildi. Operasyon odasına alınan hastalara non invazif arter basıncı (NIBP), elektrokardiyografi (EKG), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) monitörizasyonu yapıldı. Ortalama arter basıncı (MAP), kalp tepe atımı (KTA) ve SpO₂ değerleri kaydedildi. Ameliyat sırasında kayıt edilen etCO₂, inCO₂, FiO₂, FetCO₂ değerleri kullanılarak T0: basal, T1: insüflasyon, T2: insüflasyonun 1. saatinde T3: eksüflasyon, zaman dilimleri için RER değerleri hesaplandı. T0(bazal) RER, T1 RER, T2 RER, T3 RER hesaplandıktan sonra en düşük (RER minimum), en yüksek (RER maksimum) ve ortalama RER değerleri bulundu. Postoperatif erken dönemde hipoksi gelişen, hemodinamik instabilite yaşayan, hipotansiyon veya hipertansiyon belirtileri gösteren hastalar tespit edildi. Postoperatif komplikasyonları araştırmak amacı ile CLAVIEN DINDO sınıflaması kullanılmış, postoperatif pulmoner komplikasyonlar, pnömoni, atelektazi, ARDS, akut böbrek hasarı (AKI (Acute Kidney Injury) kriterleri ele alınarak), postoperatif deliryum, mortalite gibi durumlar kayıt altına alınmıştır.

Bulgular: Çalışmaya alınan hastaların 4'ü kadın (%5) 71'i erkekti (%95). Hastaların 58'ne (%94,6) robotik prostatektomi, 17'sine (%22,6) ise robotik nefrektomi operasyonu yapılmıştır. CLAVIEN DINDO sınıflamasına göre hastaların 11 (%15)'inde komplikasyon gelişmiştir; hastaların 64 (%85) 'ünde ise komplikasyon saptanmamıştır. Postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlardan akut böbrek hasarı, KDIGO evre 1, 2 (%2,66) hastada, KDIGO evre 2, 2

(%2,66) hastada, ileus 1(%1.33) hastada, pnömoni 2 (%2,66) hastada, ARDS 0 (0%) hastada, ölüm 1 (%1.33) hastada, hipoksi 3 (%4) hastada görülmüştür. Komplikasyon gelişen grupta RER değerleri komplikasyon gelişemeyen grupla kıyaslandığında daha yüksek bulunmuştur. T3 zaman dilimindeki RER' de ($1,13 \pm 0,13$ vs $1,03 \pm 0,11$) olduğu görülmüştür ($p < 0.05$). Ayrıca RER ortalama değeri komplikasyon gelişen grupta daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.05$). FiO₂-FetO₂ değerlerinin T0, T1, T2, T3 zaman dilimlerinde sırasıyla azaldığını ve komplikasyon gelişen grupta daha da düşük değerler ulaştığını gözlemledik.

Sonuç: Robotik cerrahinin pek çok avantajları olmasına rağmen uygulanan pnömoperitoneum ve aşırı Trendelenburg pozisyonuna bağlı olarak postoperatif dönemde, özellikle de solunumsal komplikasyonların gelişmesine zemin hazırlamaktadır. RER değeri oksijen sunum ve tüketim dengesi arasındaki bozulmayı bize göstermede bir belirteç olarak kullanılabilir. RER değerinin dolaylı yolla hesaplanarak, invaziv olmayan yöntemlerle elde edilmesi pratikte kullanımı kolaylaştırmaktadır.

SUMMARY

Objective; Haemodynamic, respiratory and inflammatory effects that occur during robotic surgery may disrupt the oxygen supply and consumption balance. This may be associated with many complications, especially respiratory, in the postoperative period. Respiratory exchange ratio (RER) has been reported to be helpful in predicting complications after non-cardiac major open and laparoscopic surgeries.

Our main aim was to demonstrate the ability of RER, measured indirectly by the anaesthesia respirator, to predict the occurrence of postoperative complications after robotic surgery. RER is calculated as [Respiratory exchange ratio (RER: VCO_2/VO_2 , $RER=(FetCO_2-FiCO_2)/(FiO_2-FetO_2)$]]. Our secondary aim was to investigate planned or unplanned ICU admission, duration of ICU stay, development of acute renal failure, atelectasis, pneumonia, infection, surgical complications (CLAVIEN DINDO classification), length of hospital stay, 6-month mortality and morbidity.

Materials and method; After ethics committee approval (07.11.2022 / 1367813), 75 patients over the age of 18 years who were planned for robotic urological surgery were included in this prospective observational study. Non invasive arterial pressure (NIBP), electrocardiography (ECG), peripheral oxygen saturation (SpO₂) monitoring were performed in the operation room. Mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR) and SpO₂ values were recorded. RER values were calculated for T0: basal, T1: insufflation, T2: 1st hour of insufflation, T3: exsufflation time periods using etCO₂, inCO₂, FiO₂, FetCO₂ values recorded during the operation. After calculating T0 (basal) RER, T1 RER, T2 RER, T3 RER, the lowest (RER minimum), highest (RER maximum) and mean RER values were found. Patients with early postoperative hypoxia, haemodynamic instability, hypotension or hypertension were identified. CLAVIEN DINDO classification was used to investigate postoperative complications and postoperative pulmonary complications, pneumonia, atelectasis, ARDS, acute kidney injury (using AKI (Acute Kidney Injury) criteria), postoperative delirium and mortality were recorded.

Results: Of the patients included in the study, 4 were female (5%) and 71 were male (95%). Robotic prostatectomy was performed in 58 patients (94.6%) and robotic nephrectomy in 17 patients (22.6%).

According to CLAVIEN DINDO classification, complications developed in 11 (15%) of the patients; no complications were detected in 64 (85%) of the patients. Among the complications that developed in the postoperative period, acute kidney injury, KDIGO stage 1 was seen in 2 (2.66%) patients, KDIGO stage 2 was seen in 2 (2.66%) patients, ileus was seen in 1 (1.33%)

patient, pneumonia was seen in 2 (2.66%) patients, ARDS was seen in 0 (0%) patient, death was seen in 1 (1.33%) patient, hypoxia was seen in 3 (4%) patients. RER values were higher in the group with complications compared to the group without complications. The RER at T3 time point was (1.13 ± 0.13 vs 1.03 ± 0.11) ($p < 0.05$). In addition, the mean value of RER was found to be higher in the group with complications ($p < 0.05$). We observed that FiO_2 - FetO_2 values decreased in T0, T1, T2, T3 time periods respectively and reached even lower values in the group that developed complications.

Conclusion: Although robotic surgery has many advantages, it predisposes to the development of postoperative complications, especially respiratory complications in the postoperative period due to pneumoperitoneum and steep Trendelenburg position. The RER value can be used as a marker to show us the disturbance between the oxygen supply and consumption balance. The indirect calculation of the RER value by non-invasive methods facilitates its use in practice.

ROBOTİK CERRAHİLERDE ANESTEZİ DENEYİMİMİZ; PULMONER, KARDİYOYASKÜLER VE RENAL SİSTEM ÜZERİNE ETKİLERİ.

I. GİRİŞ

Robotik cerrahi günümüzde oldukça popüler minimal invazif cerrahi yöntemdir. Laparoskopik cerrahilere kıyasla ameliyat alanının üç boyutlu olarak görülmesine ve hassas hareketlerin yapılmasına olanak sağlar. Postoperatif ağrı daha az, kozmetik sonuçlar iyi, yara iyileşmesi ve hastane çıkışı hızlı olur. Fakat robotik cerrahinin hastaların organ sistemlerini zorlayıcı bazı dezavantajları mevcuttur. Bunlar CO₂ pnömoperitoneumu nedeniyle artmış intraabdominal basınç ve hiperkarbi, 25⁰-45⁰ arası olan ileri trendelenburg pozisyonu, hastaya ulaşımında zorluk olarak sıralanabilir. Robotik cerrahi geçiren hastalarda tüm bu faktörlerin bir araya gelince olumsuz solunumsal, kardiyovasküler, renal, oküler ve nörofizyolojik değişikliklere neden olması muhtemeldir ve ayrıca anestezi uygulaması hasta yaşı ve profili, uzamış cerrahi süre nedeniyle özelliğidir.(1)

Robotik cerrahi sırasında oluşan hemodinamik, solunumsal ve inflamatuvar etkiler oksijen sunum ve tüketim dengesinde bozulma yaratabilmektedir. Buda postoperatif dönem komplikasyonlarıyla ilişkili olabilir. Solunumsal değişim oranı (Respiratory exchange ratio), $RER: VCO_2/VO_2$, $RER=(FetCO_2-FiCO_2)/(FiO_2-FetO_2)$ anaerobik metabolizmanın bir göstergesi olarak kabul edilebilir ve CO₂ üretimi (VCO₂) ile O₂ tüketimi (VO₂) arasındaki orana karşılık gelir. Anestezi cihazından indirek ölçüm yoluyla postoperatif komplikasyon oluşumunu tahmin edebiliriz. Bu indeks hipoperfüzyon ve hiperlaktatemiyi öngörmeye de kullanılmaktadır.(2)

Pnömooperitoneumun ve aşırı Trendelenburg pozisyonu fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) azalmasından dolayı akciğer alanlarında atelektatik bölgelerin oluşmasına neden olduğu bilinmektedir. Hastaların hikayesinde obesite varlığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) öyküsü, uzun süreli sigara kullanımı postoperatif uzamış hastane yatışına, morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır.(3)

Robotik cerrahi sırasında pnömoperitoneuma bağlı intraabdominal basınç (İAB) artışı farklı mekanizmalar vasıtasıyla kardiyovasküler sistemi etkilemektedir. İAB'nin yükseldiği sırada, abdominal aortun mekanik olarak baskılanması, vazopressin gibi nörohumoral faktörlerin salınımı ve renin anjiyotensin-aldosteron (RAAS) sisteminin aktivasyonu sistemik vasküler direnci (SVR) artırır. Trendelenburg pozisyonu ile ilk önce venöz dönüş artar fakat sonra, kaval kompresyon ve venöz kanın havuzlanması nedeniyle kalp debisinde %10-30'luk bir azalmaya yol açabilir. Ayrıca inferior vena kavanın kompresyonu, venöz geri dönüşü kısıtlayarak kalbe

gelen kan miktarını azaltır, preload'ı düşürebilir. Bu durumda kalp debisi azalabilir ve nihayetinde arteriyel basınçta düşüş meydana gelebilir. Özellikle kalp yetersizliği ve ciddi kapak hastalıklarında bu etkiler tolere edilmeyebilir.(4) Ayrıca insüflasyon oluşturmak için kullanılan CO₂'nin periton yüzeyinden hızlı emilimi ve sistemik dolaşıma geçmesi kardiyovasküler değişikliklere neden olmaktadır. Yüksek CO₂ seviyeleri miyokard üzerinde baskılayıcı etki göstererek miyokardiyal kontraktilitenin azalmasına neden olabilir.

Pnömooperitoneum esnasında artmış intraabdominal basınç böbreğe gelen kan akımında azalmaya ve böbrek fonksiyonlarında bozulmaya neden olmaktadır. Kan basıncı ve böbrek kan akışındaki düşüş, renal perfüzyon basıncının azalmasına yol açacaktır. Bu basınç, renal kan akışını etkileyen iki ana komponent, renal afferent ve efferent arteriyollerdeki kan basıncı arasındaki fark olarak kabul edilebilir. Azalmış renal perfüzyon basıncı, glomerüler filtrasyon hızını (GFR) düşürerek idrar çıkışında azalmaya, böbrek hasarına, postoperatif arken ve geç dönem böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlara yol açabilir.

Amaç;

Ürolojik robotik cerrahi geçiren hastalarda artmış pnömooperitoneum, aşırı trendelenburg pozisyonunun ve hiperkarbinin ventilasyon parametreleri, hemodinamik parametreler, böbrek fonksiyonları, postoperatif erken ve geç dönem komplikasyonlar, uyanma ajitasyonu üzerine etkilerini gözlemlemeyi amaçladık. Ayrıca preoperatif cerrahi hastalarda solunum risk değerlendirmesi (ARISCAT -Assess Respiratory Risk in Surgical Patients in Catalonia risk indeksi (EK 1)) yapılarak postoperatif komplikasyonlarla ilişkisi incelenecektir. Robotik cerrahilerde artmış intraabdominal basıncın, CO₂ retansiyonunun ve aşırı Trendelenburg pozisyonunun ve uzun cerrahi süresinin oksijen sunum ve tüketim dengesini bozacağını düşünüyoruz. Hipotezimiz RER indeks değişiminin postoperatif komplikasyonlarla ilişki göstereceği yönündedir. Çalışmadaki primer çıktımız operasyon sırasındaki ortalama RER değeridir. Sekonder çıktılarımız ise; Planlı veya plansız yoğun bakım çıkışı, yoğun bakımda kalış süreleri, akut böbrek yetersizliği gelişimi, atelektazi, pnömoni, enfeksiyon, cerrahi komplikasyonlar (CLAVIEN DINDO sınıflaması (EK 2)), hastanede kalış süresi, 6 aylık mortalite ve morbiditelerdir.

II. GENEL BİLGİLER

Robotik cerrahi uygulanan hastalarda intraoperatif hemodinamik yönetimin esas amacı makrosirkülasyonu iyileştirmek, böylelikle oksijen tüketimi ve sunum arasındaki dengeyi koruyarak postoperatif komplikasyonları en aza indirmektir.(5) Komplikasyonlardaki düşüşün anestezi ve cerrahi tekniklerin iyileştirilmesiyle ilişkili olduğunu bildiren, son dönemlerde yapılan birkaç çalışma bu yönetime karşı çıkmıştır.(6) Bu alandaki diğer çalışmalar, göstermiştir ki; intraoperatif iyi yönetilen hemodinamik ve solunumsal yaklaşımla robotik cerrahi son yıllarda popüleritesi artarak günümüzde daha çok başvurulmuş minimal invaziv cerrahi yöntemidir. Son dekatta robotik destekli ürojinekolojik ameliyatların endikasyonları artmıştır. Bunun sonucunda robotik cerrahi neredeyse laparoskopik cerrahinin önüne geçmiştir. Robotik cerrahi, laparoskopik yöntem ile karşılaştırıldığında, ameliyat alanının üç boyutlu görüntüsüne izin vererek cerrahin daha hassas hareketler yapmasına olanak sağlar. Bu nedenle robotik teknik, pelvis gibi kapalı ve kısıtlı alandaki operasyonlar için en uygun yöntemdir. (7) Açık cerrahilerden farklı olarak robotik cerrahi esnasında batın boşluğuna erişmek için tek, bir büyük kesi yerine birkaç küçük kesi yapılarak operasyon gerçekleştirilir. Batın içine verilen havayla pnömoperitoneum oluşturulur ve operasyon endoskopik bir video kamera, çeşitli özel aletler kullanılarak uygulanır. Hastalarda postoperatif ağrı daha az, kozmetik sonuçlar daha iyi, yara iyileşmesi ve hastane çıkışları hızlı olur. Robotik cerrahide inflamatuvar yanıtın, operasyon sırasında kan kaybı ve kan transfüzyon ihtiyacının daha az, postoperatif hastanede kalış ve mobilizasyon sürelerinin daha kısa olduğu belirtilmektedir. (8)

Robotik cerrahilerde operasyon süresi, operasyon pozisyonu, hasta yaş grubu, CO2 pnömoperitoneumu ve diğer spesifik durumlar göz önünde bulundurulduğunda anestezi yönetimi açısından özellik arz etmektedir. Pnömoperitoneum nedeniyle artmış intraabdominal basınç, hiperkarbi, 25⁰-45⁰ arası olan ileri Trendelenburg pozisyonu, hastaya ulaşımında zorluklar bu durumlara örnek gösterilebilir.(9)

A. PNÖMOPERİTONEUMUN ORGAN VE SİSTEMLER ÜZERİNE ETKİLERİ.

Pnömoperitoneum, batın içinde cerrahi görüşü kolaylaştıran ve genellikle CO2 kullanılarak periton boşluğunun gazla insüflasyonudur. CO2 berrak, yanıcı olmayan bir gazdır. İnsüflasyon zamanı 4-6 lt/dk'lık gaz akışı ile başlanır ve bu akım ile batında 10-20 mm Hg basınç oluşturulabilmektedir. İleride bahsedeceğimiz venöz gaz embolisinden korunmak için

başlangıçta 1 lt/dk hızla pnömoperitoneum oluşturulması önerilmektedir. İntraabdominal basıncı korumak için 200-400 ml/dk ile gaz akışı devam edilir. Burada hedef, insüflasyon ile intraabdominal basıncı 15-16 mmHg üzerine çıkarmamaktır.CO2 kanda kolayca çözünür, dokularda kolayca emilebilir niteliktedir. Bu gibi mevcut avantajları nedeniyle pratikte en sık CO2 tercih edilmektedir. Pnömoperitoneum oluşturmak için kullanılan CO2 peritondan hızlı emilimi asidoz ve hiperkarbiye neden olabilmektedir. İnsüflasyon sonrasında yani CO2 ile pnömoperitoneum oluşturulduktan sonra CO2 sistemik dolaşıma emilir ve eskpiryum ile atılır. CO2 belli miktarlarda yağ ve kas dokuda birikmekte, insüflasyon bitmesine rağmen yüksek CO2 değerleri görülebilmektedir. Retroperitoneal CO2 insüflasyonunda daha fazla CO2 birikimi görülmektedir. Buna sebep olarak retroperitoneal alanda daha fazla kan damarı olması, yağ dokusu içermesi ve periton gibi sınırlı olmaması gösterilebilir. Cerrahi bittikten sonraki dönemde de CO2 absorpsiyonu devam edebildiği vurgulanmaktadır. (10) Karbondioksit aerobik hücresel solunumun son ürünüdür. PaCO₂, dokulardan üretilen CO₂, dakika ventilasyonu ve ölü boşluk ile tidal hacim fraksiyonu tarafından belirlenir. Sağlıklı bireylerde PaCO₂ fizyolojik mekanizmalarla dar bir aralıkta (35-45 mm Hg) tutulur. CO₂ arteriyel kanda karbonik asit (H₂CO₃) ile dengede olduğundan, hiperkapni arteriyel pH'ı düşürebilir ve bu durum hiperkapnik asidoz olarak adlandırılır. Yüksek PaCO₂ değerleri birçok klinik durumlarda rastlanmaktadır. Hipertermi, titreme, tirotoksikoz, feokromositoma buna örnek gösterilebilir. Son zamanlarda, permisif hiperkapni olarak adlandırılan mekanik ventilasyon sırasında akciğer gerilmesini ve hasarını sınırlamak için daha küçük tidal hacimlerin kullanılmasıyla hiperkapnik hastaların sayısı artmıştır. Hiperkapnik asidozun kendisinin de anti-inflamatuvar etkileri nedeniyle akciğer koruyucu etkilere sahip olabileceği düşünülmektedir.(11) CO₂ insüflasyonunun kardiyovasküler, solunum ve böbrek sistemlerini etkileyen 2 ana bileşeni var ; hiperkarbi ve artmış İAB (12) . İnsan ve hayvan çalışmaları, artmış İAB'nin hemodinamik sonuçlarının mekanik ve nörohormonal yanıtlara ikincil olarak geliştiğini göstermiştir.(13) Yüksek İAB, inferior vena kava ve aort kompresyonuna, azalmış splanknik ve renal kan akımına, diyafragmanın kraniale doğru yer değiştirmesine yol açabilmektedir.(14) CO₂ doğrudan bir damar içine insüfle edilirse, venöz gaz embolisi nedeniyle katastrofik kardiyorespiratuvar kollaps meydana gelebilir. Hipoksemi ve hipotansiyonun şiddeti enjekte edilen CO₂ hacmine ve oranına bağlıdır. Fizyolojik etkiler, CO₂'nin daha fazla kan çözünürlüğü ve emiliminin bir sonucu olarak hava embolisine göre daha azdır. Tedavi ise karnın hızlı bir şekilde ensüflasyonu, yani pnömoperitoneumun hızlı bir şekilde boşaltılması ve %100 oksijen ve sıvılarla resüsitasyonu içerir.(9) Venöz gaz embolisi şiddetli ise hastanın baş aşağı ve sol lateral dekubit pozisyona getirilmesi ve merkezi venöz

kataterden hava aspire edilmesi önerilmektedir. Acil kardiyopulmoner resüsitasyon da gerekebilir.(15) Baş aşağı sol lateral pozisyonda embolinin kalbin sağ kısmından pulmoner dolaşıma geçmesi önlenecektir.(16)

Postlaparoskopik omuz ağrısı

Postlaparoskopik omuz ağrısı (PLSP), pnömoperitoneum oluşturulan, laparoskopik cerrahi geçiren hastaların %50-80'i tarafından tarif edilmektedir. PLSP, frenik sinirin CO2 ile kimyasal iritasyona uğramasının yanı sıra parietal periton ve karaciğer kapsülünün mekanik gerilmesi nedeniyle ortaya çıkan bir ağrıdır. PLSP sıklıkla 1-3 gün (bazı durumlarda 7 güne çıkabilir) sürer. (17) (18) Operasyon bitiminden sonra vücutta kalan, rezidüel intraabdominal CO2 PLSP'nin meydana çıkmasında esas risk faktörüdür.(19) Eksüfilyondan önce recruitment manevrası PLSP insidansını ve şiddetini azaltmaktadır.(18)

1. SOLUNUM VE VENTİLASYON ÜZERİNE ETKİLER

Abdominal insüflasyon İAB'nin artmasına ve diyaframın hareketinin kısıtlanmasına neden olur. İAB arttıkça, diyafram kraniyale doğru yer değiştirir ve bu durum Trendelenburg pozisyonunda daha da kötüleşir. Artan dakika ventilasyonu ile birlikte yukarı doğru diyafragmanın yer değiştirmesi hava yolu basınçlarını artırır. Buna bağlı olarak atelektazi ve torasik kompliyansın azalması ile hava yolu basıncında artış meydana gelir. Bu durum pozitif basınçlı ventilasyon ile barotravma riskini doğurabilir.(9) Fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma ve atelektazi, hipoksemi ile birlikte daha fazla ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna yol açar. Çalışmalar, tepe ve plato basınçlarında artışla birlikte pulmoner kompliyansın ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin azaldığını göstermiştir; bu da ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna zemin hazırlayarak hipoksemiye yol açabilir.(20) İnsüflasyon gazı CO2 kana karışarak CO2'nin dolaşımdaki kısmi basıncını artırır ve bu durum sağlıklı bireylerde abdominal insüflasyondan sonraki 5 dakika içinde görülebilir. Pnömoperitoneumdan kaynaklanan CO2 artışı, kandaki göreceli yüksek çözünürlüğünün bir sonucu olarak hızla emilir ve hiperkapniye yol açar. Bu durum ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu daha da kötüleştirebilir ve pulmoner vasküler direnci artırabilir. Genellikle tidal hacim ayarlarının değiştirilmesine gerek yoktur ancak belirgin hiperkapniyi kontrol etmek için solunum hızının artırılmasıyla dakika ventilasyonu artırılabilir. CO2 ekshalasyonunu teşvik etmek ve CO2 kısmi basıncını normal aralıkta tutmak için ventilasyon hızının artırılması gerekir. End-tidal CO2

(EtCO₂) 30 dakika sonra da yükselmeye devam ederse, subkutan amfizemden şüphelenilmelidir. Subkutan amfizem, subkutan dokuya gaz ekstrevasyona ikincil olarak %0,43 ila %2,3 oranında görülür ve bu da hiperkarbi ve asidoza yol açabilir. Subkutan amfizem gelişimi için risk faktörleri arasında >3,5 saat uzamış cerrahi, İAB >15 mmHg, kanüllerin periton boşluğu dışına yerleştirilmesi, EtCO₂ >50 mmHg, 5 ten fazla kanül kullanımı yüksek gaz akış hızları vb. yer almaktadır.(4) Gaz insüflasyon iğnelerinin veya trokarların yanlış yerleştirilmesi subkutan amfizem dışında pnömomediastinum veya pnömotoraksa da neden olabilir.

CO₂ ekstrevasyona azaltmak için cerrahi teknikler arasında Hasson portlarının sabitlenmesi ve port bölgelerinden doku çıkarma sayısının en aza indirilmesi yer alır. Hiperventilasyon yönetimi yetersiz kalırsa abdominal eksüflasyon yapılabilir. (4)

Nöromusküler blokaj ve basınç kontrollü ventilasyonun daha düşük hava yolu basınçları elde etmemize olanak sağladığı, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu aradan kaldırması ile oksijenasyonu optimize ettikleri gösterilmiştir.(21) Optimal nöromusküler blokaj cerrahi koşulları iyileştirir ,buna ek olarak ventilasyon ve CO₂'nin tam kontrolünü sağlamaya yardımcı oluyor. Operasyon süresi uzun olan ve aralıklı nöromusküler blokaj uygulanan hastalara TOF monitörizasyonu da yapılmalı ve ilaç uygulanmadan önce monitör değerlerine bakılarak nöromusküler blokajın derecesi belirlenmelidir. Ameliyat sonunda ekstübasyon planlanan hastalarda nöromusküler blokajı kaldırmak; blokajın tamamen tersine çevrilmesini sağlamak için atropin, neostigmin veya sugammadex kullanılmasını önerilmektedir.(22) Laparoskopik ameliyatlarda sevofluran ile total intravenöz anestezinin (TİVA, propofol ve remifentanil kullanılarak) solunum sistemi üzerine etkileri karşılaştırılmıştır. Sevofluran kullanılarak yapılan anestezi idamesinin, havayolu basınçlarını iyileştirdiğini düşünülmekte. Büyük olasılıkla bu durum sevofluranın bronkodilatör özellikleri sayesinde gerçekleşmektedir. (23) İAB'nin ve hiperkarbinin solunum sistemi üzerine etkileri **Tablo 1**'de verilmiştir.

1.1. ROBOTİK CERRAHİ SIRASINDA HAVA YOLU YÖNETİMİ

Geleneksel olarak robotik cerrahide kafli entübasyon tüpü kullanılarak orotrakeal entübasyon gerçekleştirilir. Entübasyon sonrasında tüp hizası akciğerler dinlenerek, her iki akciğerde eşit solunum sesleri alındıktan sonra tespit edilir. Pnömoperitoneum sonrasında intrabdominal basınçta artışın neden olduğu intratorasik basınç nedeniyle endotrakeal tüpde yer değişme olasılığı yüksektir. Bunun sonucunda tek akciğer ventilasyonu gibi istenmeyen sonuçlarla karşılaşılır.(9) Endobronşiyal entübasyondan kaçınmak için endotrakeal tüpün

yerleştirilmesine, tespitine dikkat edilmelidir. Anestezik ajanların tercih edilmesi hastanın kardiyovasküler statüsüne ve diğer komorbiditelerin durumuna göre değişecektir. Uygun pnömoperitoneumun elde edilebilmesi için kasların tamamen gevşetilmesi şarttır.(24)

2. KARDİYOYASKÜLER ETKİLER

Bilindiği üzere anestezi indüksiyonundan sonra SVR, MAP ve CO da düşüş görülmektedir. Pnömoperitoneum sırasında abdominal insüfilasyon ile KTA da sabit seyrederken MAP, SVR, sağ atrium basıncı ve pulmoner kapiller kan basıncı yükselir. CO da ise düşüş görülür. Abdominal insüfilasyonun ilk 5 dakikası içinde görülen, SVR ve MAP'daki artışa, abdominal aortik kompresyonun yanı sıra nöroendokrin etkilerin de neden olduğu sağlıklı bireylerde yapılan çalışmalarla gösterilmiştir.(4)

Çalışmalar plazma epinefrin, norepinefrin, vazopressin, kortizol, atriyal naturetik peptid, renin ve aldosteron seviyelerinde yükselmeler olduğunu göstermiştir. Artmış İAB'nin neden olduğu renal arterlerin mekanik olarak sıkışması ve kalp debisindeki azalmaya bağlı olarak renal kan akışındaki düşüş renin salınımını uyarır. Renin ve aldosterondaki yükselmeler MAP'daki artışla zamansal olarak ilişkilidir. (4)

Artmış İAB'nin neden olduğu inferior vena kava basısı, venöz dönüş ve venöz dirençte karmaşık değişikliklere yol açar.(25) Deneysel bir domuz modelinde, inferior vena kava basıncı İAB'deki artışa paralel olarak sağ atriyal basınçta (RAP) başlangıçta bir artışa neden olur ve bu artışın 15 mmHg'lik bir İAB'de plato yapar.(26) Venöz dönüşteki ilk artış, normovolemik hayvanlarda 5 mmHg'lik bir İAB'de kardiyak outputta erken bir artışa neden olur, ancak İAB yükseldikçe venöz dönüş ve CO seviyeleri düşer.(25)

Pnömoperitoneum insüfilasyonu takiben peritoneal gerilme sonrasında vagal uyarının neden olduğu bradikardi görebiliriz. Bu durumda insüflasyonun durdurulması, hatta bazen eksüfilasyona geçilmesi ve İAB'nin 16 mmHg'yi aşmamasını sağlamak gerekmektedir. Ciddi bradikardiyi düzeltmek için atropin, glikopirolat gibi antikolinerjik ilaçlar gerekebilir. Pnömoperitoneum oluşturmak için insüfile edilen CO₂ batın içine verildikçe büyük damarların sıkıştırılmasına ve sonuç olarak İAB'de artışa neden olmaktadır. Bunu takiben ilk başta venöz dönüşte artış görülmektedir, ancak karın içi basıncın daha da yükselmesi kalp debisinin düşmesiyle sonuçlanacaktır. Abdominal aortun baskıya uğraması sonucunda nörohumoral faktörlerin üretimi ve renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu, sistemik vasküler direncin artmasına neden oluyor. Bu da miyokardiyal kontraktilite üzerinde depressif etkiye

sahiptir. Kalp debisindeki azalmaya kıyasla sistemik vasküler dirençteki artış daha fazla olacaktır. Tüm bunların sonucu olarak ortalama arter basıncı korunmakta, hatta bazı özel durumlar hariç yüksele bilmektedir. Bu durum hipovolemik, hassas hasta gruplarında değişkenlik göstermektedir. Ayrıca operasyon sırasında pozisyon değişikliklerinin preload üzerindeki etkileri ortalama arter basıncında dikkate alınması gereken değişiklikler olarak görülebilmektedir.(9)

Pnömoperitoneum sıklıkla intraoperatif hipertansiyona neden olur ve etiyolojisi bilinmemektedir. Nörohümorale yanıtın aktivasyonu veya peritonun uyarılması ile oluşan ağrının sonucu olarak hipertansiyon geliştiği düşünülmektedir. Sistemik vasküler dirençte ortaya çıkan artış ve taşikardi, miyokard iş yükünde artışa neden olabilir. Bu olumsuz etki, özellikle kardiyak rezervi düşük olan hastalarda taşiaritmilerle birlikte kardiyak iskemiye yol açabilir. Pnömoperitoneumun olumsuz kardiyovasküler değişikliklerini önlemek için kısa etkili opioid, remifentanil infüzyonu başlanabilir. Buna alternatif olarak CO₂ insüfilasyonundan önce intravenöz magnezyum sülfat verilmesinin hipertansiyonu önlemede yardımcı olduğu vurgulanmaktadır. İntravenöz sıvının uygun şekilde verilmesi, yüksek intraabdominal basınç ve bunun sonucunda yükselen intratorasik basınç nedeniyle zor olabilir. (9)

Yüksek intrabdominal basınçın neden olduğu artan intratorasik basınç sonucunda intravenöz sıvı replasmanında da sorunlar oluşmakta ve bu durum herhangi bir santral venöz monitörizasyonu kullanılmasını zorlaştırmaktadır. Kardiyak outputu iyileştirmek için transözofageal Doppler veya LIDCO kullanılarak sıvı replasmanı yapılabilir. Aşırı sıvı replase edilmesi bağırsak ödeme, postoperatif ileus, solunum fonksiyonlarının kötüleşmesine ve hastanede kalış süresinin uzamasından dolayı morbidite artışına neden olabilir.(27)

Torakların yanlılıkla büyük abdominal damarlara yerleştirilmesi ciddi kanamalar ve kardiyovasküler kollapşa neden olabilir. Kanama operasyon esnasında her zaman belirgin olmayabilir. Retroperitoneal veya venöz kanamanın neden olduğu hipotansiyon postoperatif olarak beklenmedik anda ortaya çıkabilir. Bu nedenlerden dolayı postoperatif dönemde dikkatli olunması önerilmektedir.(9)

Robotik cerrahi uygulanan tüm hastalarda gerektiği zaman hızlı sıvı replasmanına olanak sağlayan geniş intravenöz erişim olması önerilmektedir. Santral katater açılması, 18G veya daha büyük intravenöz kanül kullanılması tavsiye edilmektedir. Pozisyon gereği kolların operasyon sırasında kapatılması venöz ulaşımı sınırladığından dolayı ameliyat başlamadan önce tüm venöz ulaşım yolları güvenceye alınmalıdır.(9)

İAB'nin ve hiperkarbinin kardiyovasküler sistem üzerine etkileri **Tablo 1'**de verilmiştir.

3. RENAL ETKİLER

İAB'ın yükselmesi böbreklere giden kan akışının azalmasına yol açarak fonksiyonunu etkileyebilir. Uzun süre İAB'nin 20 mm Hg üzerinde tutulması mezenterik kan akışında %40 a varan azalmaya neden olduğu yapılan çalışmalarla bildirilmiştir. Mezenterik kan akışının azalması sonucunda doku asidozu, glomerüler filtrasyon hızında azalma olduğu vurgulanmaktadır. Bu nedenle robotik abdominal cerrahilerde pnömoperitoneum oluşturulduğu zaman basıncın 16 mm Hg'nin üstüne çıkılması önerilmez.(20)

İAB artışı renal kortikal ve medüller kan akışı azaltarak, idrar çıkışında, kreatinin klirensinde ve glomerüler filtrasyon hızında geçici bir azalmaya neden olur. Yapılan bir çalışmada muhtelif basınçların, İAB'nin (0-20 mm Hg) böbrek fonksiyonu üzerindeki etkileri araştırılmıştır. İAB 15 mm Hg'nin üzerine çıktığında renal ven akışında (RVF), idrar çıkışında (UO) ve kreatinin klirensinde daha fazla düşüş olduğu gösterilmiştir. Eksüfasyondan iki saat sonra UO iyileşmiş fakat RVF başlangıç seviyesine ulaşamamıştır.(28)

3.1. RENAL SİSTEM ÜZERİNE PNÖMOPERİTONEUMUN DİREKT ETKİLERİ

Pnömoperitonyum zamanı İAB'nin yükselmesi sonucunda böbrek dolaşım sisteminin sıkışmasına bağlı olarak renal vasküler direnç artmaktadır. Ayrıca böbrek parankimi üzerinde de doğrudan bası vardır. Vasküler direncin artmasına bağlı olarak böbrek kan akışı azalır. Renal perfüzyon basıncının azalmasındaki (Hagen Poiseuille denkleminde ikinci bir faktör) nedenlerinden biri budur. Bir diğer neden ise pnömoperitoneum sırasında kalp debisindeki azalmadır. Bu durum, VKI'ya doğrudan bası nedeniyle kalbe gelen kan miktarının azalmasına sebep olur ve dolayısıyla daha düşük kalp atım hacmine yol açar. Vücut bu duruma kompensatuvar mekanizmalar vasıtasıyla yanıt vermektedir. Sistemik vasküler direncin ,kalp hızının, kontraktilitesinin artmasına yola açan katekolaminler ve diğer stres hormonlarının salınması robotik ürolojik cerrahi geçiren yaşlı popülasyonda istenmedik sonuçlar doğura bilir.(29)

3.2. RENAL SİSTEM ÜZERİNE PNÖMOPERİTONEUMUN İNDİREKT ETKİLERİ

Pnömoperitoneuma bağlı belirtilen hemodinamik değişiklikler böbrek kan akımı ve fonksiyonundaki farklılıkları tek başına açıklayamaz. Yukarıda bahsi geçen, doğrudan basının

yansıması olarak, renal otoregülasyon, RAAS uyarılıyor. Bu uyarılma renin üretiminde artış ve ardından aldosteron salgılanması ile neticelenmektedir. Nöroendokrin yanıtlar anti-diüretik hormonun atılımıyla sonuçlanıyor.

Böbrek damarları üzerinde vazokonstriksiyon etkiye sahip antidiüretik hormon (ADH, vazopressin) artışı ve böbreklerin yanı sıra üreterlerin de doğrudan sıkışması, renal kan akımını, kreatinin klirensini, glomerüler filtrasyon hızını (GFR) %25 oranında azaltabilir. Oligüri ile birlikte su tutulması ve renal kortikal vazokonstriksiyonun kısır döngüsü RAAS'ın daha fazla aktivasyonuna yol açar.(29)

Yüksek İAB varlığında böbrek fonksiyon bozukluğunu açıklayan RAAS'nin yanı sıra diğer hormonal mekanizmalar da öne sürülmüştür. Yapılan çalışmalarda böbreğin ana kaynak ve hedef organ olduğu güçlü bir vazokonstriktör olan endotelin-1 ve nitrik oksit (NO) sistemlerinin katılımı araştırılmıştır. Böbrek kan dolaşımındaki, pnömoperitoneumla ilişkili değişikliklerde her iki sistemin de rol oynadığını başarıyla gösterilmiştir. Endotelin veya NO sistemlerinin bloke edilmesi ile pnömoperitoneumun neden olduğu renal hipoperfüzyon ve oligürinin şiddetlendiği ortaya çıkarılmıştır. Nitrogliserin uygulanmasının yüksek İAB'nin böbrek fonksiyonları üzerindeki olumsuz etkilerini önemli ölçüde azalttığı bulunmuştur.(30)

Böbrek hasarı nöroendokrin faktörlere ek olarak iskemi reperfüzyonu ile başlayabilmektedir. Bu süreçte pnömoperitoneum ilişkili oksidanların rol oynadığı düşünülmektedir. Reperfüzyon, eksüflasyondan sonra, renal kan akışının normale döndüğü zaman meydana gelmektedir. Reperfüzyon sonucunda oksidanlar ve anti-oksidanlar arasındaki dengesizlik oksidatif stresi artırarak doku hasarına yol açabilmektedir. (31)

Koury ve arkadaşları tecrit edilmiş perfüze böbreğe pnömoperitoneal basınç tatbik etmiş ve bunun renal hücre kaybı (apoptoz) ile bağlantılı olduğunu göstermiştir. (32) Hızla uyarılan bu yapısal böbrek hasarı oksidan bazlıydı ve antioksidanlarla zayıflatıldı. Antioksidanların böbrek hasarını engellemedeki rolü Seguro ve ekibi tarafından da savunulmaktadır.(31)

Oksidatif stresin oluşmasında kardiyovasküler nöroendokrin faktörlerin yanı sıra hiperkarbi ve asidozun da rol oynadığı düşünülmektedir. Pnömoperitoneum oluşturulduğu sırada CO₂'nin kandaki kolay çözünürlüğü gaz embolisi ihtimalini zayıflatırsa da periton boşluğundan dolaşıma çok çabuk geçmesi hiperkarbiye neden olacaktır. Kanda yüksek çözünürlüğü olan CO₂ sadece akciğerler vasıtasıyla atıla bilir. Bu durumda kompensatuvar olarak uygulanan hiperventilasyonla hiperkarbi ve solunumsal asidozu önlemek gerekmektedir. İAB'nin arttığı ve Trendelenberg pozisyonunun olduğu uzun süreli ameliyatlar sırasında, ventilasyonu artırma girişimleri zorlaşa bilir. Bu zaman ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunun artmasının yanı sıra, diyaframın sefale yer değiştirmesi ve diyafram hareketliliğinin kısıtlanması da

görülmektedir. Bu durum büyük olasılıkla kardiyopulmoner fonksiyonları yetersiz olan hastalarda ortaya çıkarmaktadır. Hiperkarbinin kardiyovasküler sistem üzerine doğrudan etkilerine, miyokardın katekolaminlerin aritmojenik özelliklerine duyarlılığının artması, negatif inotropi ve sistemik damar genişlemesi örnek gösterilebilir.(29)

Tüm bunlara ek olarak kardiyovasküler sistem üzerinde dolaylı etkiler de meydana gelebilmektedir. Sempatoadrenal uyarılma yoluyla taşikardi ve vazokonstriksiyon bu duruma örnek gösterilebilir. (15)

McDougall ve arkadaşları periton duvarından basınca bağlı olarak CO₂ emilimini ispatlamışlardır.(33) Bu durum argon insüflasyonu zamanı görülmemiştir. CO₂ insüflasyonunu takiben köpeklerde artmış renin aktivitesi de saptanmıştır ve bu durum helium kullanıldığında görülmemiştir.(34)

Pnömooperitoneum sırasında böbrek fizyolojisinde önemli değişiklikler ortaya çıktığını ve bu değişiklikler nedeniyle en yaygın sonuç oligüri olduğu yapılan çalışmalarla gösterilmiştir.(35) Bu değişiklikler çoğu zaman postoperatif dönemde, operasyon bitiminden 2 saat sonra geri döndürülebilen fonksiyonel (prerenal) akut böbrek yetmezliğidir.(36) (15) Uzun süreli renal hipoperfüzyon, akut tübüler nekroz ve bunun sonuçları için risk taşır.(37)

Renal perfüzyonun korunması için en kolay yöntem, gaz insüflasyonu öncesinde ve pnömooperitoneum sırasında yeterli intravasküler hacim yüklemesi yapılmasıdır. Vücut sıcaklığında gaz insüflasyonu ile oda sıcaklığındaki CO₂ insüflasyonunun idrar çıkışı üzerine etkisi karşılaştırılmış ve vücut sıcaklığındaki gaz uygulaması zamanı idrar çıkışlarının önemli ölçüde arttığı görülmüştür.(38) Renin salınımını engelleyen esmolol kullanımıyla pnömooperitoneumun sırasında oluşan presör yanıt azaltılabilmektedir.(37)

Laparoskopik cerrahi sonrası ağrı yönetimi için non-steroidal antiinflatuar ilaçlar (NSAID) kullanımı renal medulla vazokonstriksiyonu artırarak akut tübüler nekroza sebep olabilmektedir. Bu durum pnömooperitoneumun neden olduğu vazokonstriksiyon sonrasında ciddi sonuçlara yol açmaktadır. Böbrek fonksiyon bozukluğu veya böbrek hastalığı olan hastalarda ameliyat öncesi bu ilaçların kullanımından kaçınılmalıdır.(39, 40)

Robotik cerrahinin uzun sürmesi durumunda hastalarda, klinik açıdan anlamlı rabdomiyoliz gelişebilmektedir. Kanda kreatinin kinaz (CK) seviyesinin >1000 IU/L olması, miyoglobüri görülmesi rabdomiyoliz teşhisini doğrular ve bu durum postoperatif böbrek yetmezliği riskini önemli ölçüde artırır. Diüretik uygulanması yanı sıra metabolik asidoz gelişmesi göz önünde bulundurularak tedavi yöntemi belirlenmelidir.(41)

İAB'nin ve hiperkarbinin renal sistem üzerine etkileri **Tablo 1**'de verilmiştir.

4. SPLANKNİK DEĞİŞİKLİKLER.

Yüksek İAB varlığında splanknik dolaşım da etkilenir.(42) Hayvanlarda yapılan çalışmalarla yüksek İAB'ye bağlı olarak splanknik makro ve mikro dolaşımında azalma olduğu gösterilmiştir.(42, 43) Glutamik oksaloasetik transaminaz ve glutamik pirüvik transaminaz seviyesinde artışla hepatositik hasar belirtileri gözlemlenmiştir.(44) Gastrik intramukozal pH düşüşü(45) ve Kupffer hücre fonksiyonunda bozulma kaydedilmiştir.(46)

Splanknik dolaşımında meydana gelen değişiklikleri ele alan insan çalışmasında İAB'nin 10 mmHg'den 15 mmHg'ye artırılması zamanı batın içi organların kanlanmasındaki farklılıklar kaydedilmiştir. Çalışma sonucuna göre basınç yükseltilmesi ile periton kan akımında %60, mide kan akımında %40-54 , jejunum kan akımında %32, kolon kan akımında %44, karaciğer kan akımında %39 azalma saptanmıştır(42, 47)

İAB'nin ve hiperkarbinin neden olduğu splanknik değişiklikler **Tablo 1**'de verilmiştir.

5. NÖROLOJİK ETKİLER.

Pnömoperitoneum esnasında İAB artışı ile toraks içi basınç yükselmesi ve serebral venöz drenaj kısıtlanmaktadır. Serebral venöz drenajda görülen bu sınırlama serebral basınçta (İKB) artışa sebep olmaktadır.(20) Özellikle kalp debisinde azalma varsa İAB'nin neden olduğu intrakraniyal basınç artışı, serberal perfüzyon basıncında (SPB) azalmaya neden olmaktadır.(48) Yapılan klinik araştırmalarda yüksek İAB'nin neden olduğu ortalama arter basıncındaki yükselme ile serebral perfüzyon basıncının (SPB) korunduğunu öne sürülmektedir. İKB'deki bu artışın beyin ödemine yol açtığı belirtilmektedir. Pnömoperitoneum uygulanan, ileri derece Trendelenburg pozisyonu verilen hastalarda geçici nörolojik bozukluğa sebep olduğu bildirilmiştir.(20) Serebral iskemi veya serebrovasküler bozukluğu olan hastalarda pnömoperitonyum ve Trendelenburg pozisyonu, İKB 'de aşırı artış nedeniyle kötü sonuçlar doğurabilir.(24)

Pnömoperitoneum ve Trendelenburg pozisyonu birlikte uygulandığı zaman İKB'ni artırdığı gösterilmiştir. Bazı araştırmaların sonuçlarına göre pnömoperitoneum olmaksızın, sadece Trendelenburg pozisyonu uygulandığı zamanda da İKB artışı tespit edilmiştir.(49) İKB'deki bu artışlar yüksek venöz basıncın serebral venöz drenajı engelleyerek serebral kan hacmi ve BOS hacminde artışa yol açmasından ileri gelmektedir.(50)

Robotik cerrahi sırasında bölgesel serebral oksijen satürasyonu (rSO₂) çalışmalarla tetkik edilmiştir. Serebral oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi yansıtan rSO₂'yi noninvaziv olarak göstermek için serebral oksimetre, Near Infrared Spektroskopi (NIRS) kullanılmıştır. Yapılan çalışmalarda pnömoperitoneum ve Trendelenburg pozisyonu aynı anda uygulandığı sırada rSO₂'i yükseldiği gösterilmiştir. Bu araştırmalar sonucuna göre, robotik cerrahinin serebral iskemiye neden olmadığını düşünülmektedir. NIRS yalnızca frontal korteksin rSO₂'sini değerlendirdiğinden dolayı, bu artışın genel serebral oksijenasyonu anlamına gelmediği de vurgulanmaktadır. Bu çalışmalardan edinilen bir diğer sonuç ,rSO₂'nin PaCO₂ değerinin artmasına bağlı olarak yükseldiğidir.(24)

İAB'nin ve hiperkarbinin neden olduğu nörolojik değişiklikler **Tablo 1**'de verilmiştir

5.1. KOGNİTİF BOZUKLUKLAR.

İleri derecede acılandırılmış Trendelenburg pozisyonu ve pnömoperitoneum, bilhassa ileri yaştaki hastalarda İKB artışına, serebral oksijenasyonun azalmasına ve neticede kognitif bozukluğa zemin hazırlayabilir. İKB invaziv intrakraniyal cihazlarla ölçümlene bilmektedir. Ancak robotik cerrahi esnasında bu mönitorizasyon söz konusu olamaz. Optik sinir kılıfı çapının ultrasonografi ile ölçümü İKB'yi değerlendirmek için yeni ve invaziv olmayan teknik olarak karşımıza çıkmaktadır.(51, 52)

	İntraabdominal basınç	Hiperkarbi
Akciğerler	Diaframın sefale doğru yer değiştirmesi Hava yolu basınçlarında artış V/Q uyumsuzluğu Kompliyantta azalma FRC de düşüş	Pulmoner arter basıncında artış Pulmoner vasküler dirençte artış Pulmoner vazokonstriksiyon Cilt altı amfizem Gas embolisi
Kalp	Sağ atrium basıncında artış Sistemik vasküler dirençte artış Kardiyak output da azalma	Aritmi, Miyokard depresyonu Miyokardial iskemi Bozulmuş hemoglobin afinitesi O ₂ taşınması bozuklukları
Splanknik	Splankik kan akışında azalma Hepatik arter ve portal ven kan akışında azalma Bağırsak kan akışında azalma Mide içeriğinin regurjitasyon riskinde artış	Hepatik ve bağırsak dokusunda ph düşüklüğü Doku azidozu
Renal	Böbrek kan akışında azalma GFR de düşüş Oliguriya	Renal proton alımında artış
Vasküler	Ortalama arter basıncında artış Sistemik vasküler dirençte artış İnferior vena cava ve aortada basınç artışı	Sistemik vasküler dirençte azalma
Beyin	İntrakraniyal basınçta artış	Beyin kan akımında artış

Tablo 1. İntraabdominal basınç ve hiperkarbinin solunum, kardiovasküler, renal sistemler üzerine etkileri ve neden olduğu splanik, kafa içi basınç değişiklikleri vb. verilmiştir.

B. ROBOTİK CERRAHİDE HASTA POZİSYONLARI.

Robotik ürolojik cerrahilerde birkaç hasta pozisyonu kullanılmaktadır. Trendelenburg (baş aşağı), ters Trendelenburg (baş yukarı), litotomi ve lateral pozisyonlar cerrahi erişim kolaylığı sağladığı için daha sık kullanılmaktadır. (9) Robotik prostatektomilerde, transperitoneal yaklaşımla cerrahi erişime ne fazla olanak sağlayan, en çok kullanılan hasta pozisyonu Trendelenburgdur. Pelvis ve alt karın bölgesinin en iyi şekilde görünmesini sağlamak için ileri açılı Trendelenburg pozisyonu kullanılmaktadır.(1) Robot yardımlı laparoskopik radikal prostatektomi (RALP) esnasında pnömoperitoneumun ileri trendelenburg pozisyonu ile kombinasyonu hemodinamik, serebrovasküler, solunumsal değişikliklere neden olmaktadır. (24) Belirgin kalp-damar, solunum sistemi hastalığı olan, vücut kitle indeksi yüksek, ileri yaşlı hastalarda aşırı pozisyon değişikliklerine bağlı olarak kardiyopulmoner fizyolojik bozukluklar, organ ve organ fonksiyonlarında tehlike oluşturabilir. (9)

Robotik nefrektomi operasyonlarında ise 45 derecelik modifiye lateral dekübit pozisyonu daha sık tercih edilmektedir. (53)

Robot kolları yerleştirildikten sonra hasta pozisyonu değiştirilemez. Buna ek olarak hasta güvenliği açısından hastanın çarpışan robotik kollarından korunması için özel cihazlar gerekmektedir. Bu gibi özelliklerden dolayı robotik cerrahi için hastanın konumlandırılması ve ameliyathane konfigürasyonu son derece önemlidir. (54)

Robotik cerrahi pozisyonları birkaç pratik, kendine has durum bulundurmaktadır. Sırt üstü veya litotomiden ileri Trendelenburg pozisyonuna geçişler hastaların öne doğru kaymasına ve hatta ameliyat masasından düşmesine neden olabilmektedir.(24) Ameliyat esnasında hasta ameliyat masasına güvenli şekilde yerleştirilmelidir. Bu genellikle omuz destekleri ve hastanın kemerlerle operasyon masasına bağlanması yoluyla gerçekleştirilir. Cerrahi erişimi engellemesini önlemek için hastanın üst ekstremiteleri ayarlana bilir kol destekleyicileri vasıtasıyla yanına sabitlenir. Bu şekilde hasta kollarının pozisyonlanması operasyon sırasında hastaya ulaşım açısından zorluklara neden olmaktadır. Arteriyel ve venöz hatlar 12 saate kadar görüş alanı dışında kaldığından dolayı, bağlantıların sayı en aza indirilmeli ve operasyondan önce tüm vasküler erişim yerleri güvence altına alınmalıdır.(55)

Robotik cerrahi sırasında hasta pozisyonu ile ilgili dikkat edilmesi gerekenler genel anestezi alan diğer hastalarla aynıdır. Sürtünme ve kötü pozisyonun neden ola bileceği duyarlı vucut bölgeleri göz, dil, dudaklar, penis korunmalıdır. Koter plağı dikkatlice yerleştirilmelidir.

Robotik operasyonların cerrahi dışı riskleri hafif subkutan amfizemden ciddi iskemik optik nöropatiye kadar değişmektedir. Brakiyal plexus hasarı, laringeal ödem, korneal abrazyonlar,

venöz gaz embolileri, posterior iskemik optik nöropati vakaları bildirilmiştir. Pnömotoraks veya pnömomediastinum ihtimali daima dikkate alınmalıdır.

1. TRENDELENBURG POZİSYONU.

Trendelenburg pozisyonu pnömoperitoneum uygulanmadan da ,tek başına fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltır.(9) Pnömoeritoneum ile Trendelenburg pozisyonunun birlikte kombinasyonu genel anestezi alan hastalarda hemodinamik ,solunumsal ve serebrovasküler değişikliklere sebep olmaktadır.(24) Bu kombinasyon fonksiyonel rezidüel kapasiteyi daha da düşürür, hava yolu kollapsına neden olarak atelektaziye yol açar. Atelektazi mevcut ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu daha da şiddetlendirebilir. PEEP artırılmasıyla bu olumsuz durum engellenebilir. (9) Diyafragmanın hareket kısıtlılığı da intratorasik basıncı artırır ve kompliyansı ise azaltır. **Tablo 2.** Akciğerlerin sefale doğru hareketi ile endobronşiyal entübasyon gerçekleşebilir ,mevcut endotrakeal tüpün ileri-geri hareketi ile üst hava yolu ödemi de oluşabilir.(9)

Karbondioksit insüflasyonu doğrudan mekanik kompresyon yoluyla karın boşluğunda yerleşen organların kan dolaşımını önemli ölçüde azaltır. İAB'nin artması sebebiyle batin içi organlar üzerinde doğrudan mekanik bası gelişebilir.(24)

İnsüflasyon sırasında İAB artışı ve Trendelenburg pozisyonu, kalbe dönen kanın (preloadın) azalmasına, tansiyon düşüklüğüne, kalpten vücuda pompalanan kanın (afterload) azalmasına neden olmaktadır. Trendelenburg pozisyonu ilk başlarda venöz dönüş artmasına sebep olurken, ilerleyen süre içerisinde kaval kompresyon ve venöz kanın havuzlanması nedeniyle kalp debisinde %10-30'luk bir azalmaya yol açabilir. CO₂ absorpsiyonu ve düşük debi, katekolamin salınımını artırır. Sistemik vasküler rezistans, kan basıncı artar, taşikardi oluşur, renal splanknik ve portal kan akımı ise azalır. (4) Trendelenburg pozisyonu kafa içi basınç artışına, serebral ödeme ve subkonjonktival hasara yol açabilir. (9)

Trendelenburg pozisyonu verilirken hastanın yanlış yerleştirilmesi, üst ekstremité sinir yaralanmalarının en yaygın nedenidir: kolların 90°den çok abdüksiyonu, omuz desteklerinin yanlış konumlandırılması (akromiyoklaviküler eklem üzerinde baskıya sebep olmaktadır) üst ekstremité nöropatileri için önemli risk faktörleridir.(19) Trendelenurg pozisyonunun solunum ve kardiovasküler sistem üzerine etkileri **Tablo 2'**de verilmiştir.

2. TERS TRENDELENBURG POZİSYONU

Ters trendelenburg pozisyonunda ise solunumsal etkilerin minimal olmasının yanı sıra, ciddi kardiovasküler değişiklikler gözlenebilir. Olumlu etkilere ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu iyileştirmesi, intrakraniyal basıncı azaltması örnek gösterilebilir. Venöz dönüşün azalması sonucunda hipotansiyon riski yüksektir. Rezervi düşük hastalarda serebral ve kardiyak iskemi olasılığı olumsuz etkilere örnek gösterilebilir. Bu nedenle önceden var olan hipovolemi ameliyat öncesi düzeltilmelidir. Ters Trendelenburg pozisyonunda venöz dönüşte ve kardiyak outputta azalma görülürken, fonksiyonel rezidüel kapasitede, akciğer kompliyansında artış meydana çıkmaktadır. Bunlara ek olarak ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğunda ve atelektazilerde azalma olduğu bildirilmiştir.(9) **Tablo 2.**

	Trendelenburg	Ters Trendelenburg
Venöz dönüş	↑	↓
Kardiyak output	↓	↓
Fonksiyonel rezidüel kapasite	↓	↑
Göğüs kompliyansı	↓	↑
Ventilasyon-perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu	↑	↓
Atelektazi	↑	↓

Tablo 2 Trendelenburg ve ters Trendelenburg pozisyonlarının solunum ve kardiovasküler sistem üzerine etkileri.

3. LİTOTOMİ POZİSYONU

Uzun süreli robotik cerrahi hastalarında litomi pozisyonunda, genel anestezi altında bacaklarda kompartman görülme riski yüksektir ve litaretürde “well leg compartment syndrome” olarak adı geçmektedir. Bu sendrom yüksek vücut kitle indeksi, operasyon esnasında ciddi kan kaybı, tansiyon düşüklüğü ve hastada var olan periferik vasküler hastalık ile ilişkilidir. Postoperatif dönemde alt ekstremitelerde ağrı, rabdomiyoliz, miyoglobininüri ve akut böbrek hasarı olarak karşımıza çıkmaktadır.(20) Alt ekstremiteler yaralanmalarının en yaygın nedeni yanlış litotomi pozisyonudur. Hastanın alt ekstremitelerinin bacaklıklara uygunsuz şekilde yerleştirilmesi peroneal sinir hasarına neden olurken, kalçanın haddinden fazla fleksiyonu femoral sinir hasarına yol açabilir.(19)

4. LATERAL DEKUBİT POZİSYON

Bu pozisyonda göz ve brakial pleksus hasarı görülme olasılığı yüksektir. Lateral pozisyonundan dolayı oküler komplikasyonların insidansı yüksektir ve basit göz hasarından korneal abrazyonlara kadar karşımıza çıkmaktadır. Bir diğer önemli komplikasyon brakial pleksus hasarıdır ve bu hasarı önlemek için baş-boyun ve aksiller bölgeye yüksek basınç uygulanmamasına özen gösterilmelidir. Yukarıda vurgulanan basınç noktalarının korunduğundan ve her iki gözün bantla kapatıldığından emin olmak lazımdır. Bu şekilde uygulanan önlemlerle komplikasyon insidansı azalacaktır.(9)

C. SOLUNUM DEĞİŞİM ORANI (RER)

Kardiyak cerrahi dışlanarak, açık, majör cerrahi sonrası solunum değişim oranı (RER) indirekt ölçümünün ile postoperatif komplikasyonların görülme sıklığını tahmin ettiği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir. Anestezi ve cerrahinin hemodinamik, inflamatuvar etkileri ameliyat sonrası komplikasyonlardan sorumlu tutulmaktadır. Buna sebep bu etkilerin oksijen sunumu (DO₂) ile oksijen tüketimi (VO₂) arasında uyumsuzluğa neden olabilmesidir. İlk olarak spor hekimliğinde kullanılan solunum değişim oranı (RER), anaerobik metabolizmanın bir belirtisi olarak kabul edilebilir. CO₂ üretimi (VCO₂) ve O₂ tüketimi (VO₂) arasındaki orana tekabül etmektedir. $RER = VCO_2 / VO_2$, $RER = (F_{et}CO_2 - F_{i}CO_2) / (F_{i}O_2 - F_{et}O_2)$ formülü kullanılarak hesaplanmaktadır.(2)

D. DOKU OKSİJENASYONU:

1. OKSİJEN KASKADI

Oksijen kaskadı bazı sınırlamalara rağmen, oksijenin atmosferden mitokondriye, yani son O₂ kullanıcılarına kadar izlediği yolu başarılı bir şekilde ifade etmektedir.(56) Bu taşınma atmosferdeki oksijeni vücuda ulaştırarak, burada metabolik aktif dokular tarafından kullanılmasını mümkün kılan fizyolojik aşamaları içermektedir. İnspiryum havasındaki oksijen üst solunum yollarında nemlendirildikten sonra trakea ve bronşları da geçerek alveollere ulaşır. Sonrasında pulmoner kapillerlere difüze olarak burada ağırlıklı olarak kırmızı kan

hücrelerindeki hemoglobine tutunur. Plazmada çok az bir kısmı çözülür. Hemoglobine bağlandıktan sonra kalp debisi ve lokal kan akışı dokulara oksijen iletimini belirlemektedir.(57) Oksijen kaskadındaki ana noktalar şunlardır:

Atmosfer havası: Atmosfer havasındaki oksijen miktarı yaklaşık olarak %21'dir ve bu da 159 mmHg parsiyel oksijen basıncına (PaO₂) eşdeğerdir.

Hava yolu gaz karışımı: Atmosfer havası hava yollarına girdiğinde su buharıyla seyrelir ve PaO₂ değeri yaklaşık olarak 149 mmHg'ye düşer.

Alveoler gaz karışımı: Alveollerdeki hava karbondioksit ile daha da seyrelir, bu da PaO₂ değerinin yaklaşık olarak 99 mmHg'ye düşmesine neden olur. Kapiller alım aşamasında alveollerdeki oksijenin bir kısmı kapillerler tarafından alınır ve bu da alveoler PaO₂ değerini daha da düşmesine sebep olur.

Kapiller sonu kanı: Sağlıklı bireylerde kapiller sonu kanının oksijen içeriği temel olarak alveoler gazla aynıdır.

Arteriyel kan: Arteriyel kanın oksijen içeriği venöz kan ile seyrelir ve PaO₂ değeri yaklaşık olarak 92 mmHg'ye düşer. A-a gradienti, alveoler ve arteriyel gaz arasındaki fark olarak bilinmektedir. Sağlıklı bireylerde normal A-a gradienti gençlerde 7 mmHg, yaşlılarda ise 14 mmHg'dir.

Doku oksijen basıncı: Oksijen kapillerlerden dokulara doğru diffüze olukun difüzyon mesafesi nedeniyle oksijen basıncı düşer. Bu değişiklik doku bazında da görülebilir, ancak çoğunlukla 10-30 mmHg arasındadır.

Mitokondrial oksijen basıncı: Oksijen mitokondriye ulaştığında oksijen basıncı daha da düşer. Genellikle 1-10 mmHg aralığında görülmektedir.(58)

2. OKSİJEN SUNUMU

Metabolik talebine uygun olarak insan vücudu oksijen tüketen aerobik yapıya sahiptir.(59) Hücrelerin normal fonksiyonlarını sürdürebilmesi için oksijen (O₂) sunumunun dokuların O₂ ihtiyacıyla orantılı olması gerekmektedir. Bu denklem bozulduğunda doku hasarı ile sonuçlanabilir. Oksijen alveolar-kapiller membranı geçtikten sonra kan dolaşımı ile dokulara ulaştırılır. Oksijen içeriği $CaO_2 = Hb \times SaO_2 \times 1.39 + (0.003 \times PaO_2)$ formülüyle hesaplanmaktadır. Bu formüle bakıldığında kanda taşınan O₂'nin çoğu alyuvar hemoglobinine bağlıdır (~98%) ve fizyolojik koşullar altında fiziksel olarak çözünmüş O₂ miktarı (~2%) önemsenmeyecek kadar azdır. Bütün vücut oksijenlenmesi CaO₂, kardiyak output ve O₂ ekstraksiyon oranı tarafından tanımlanır. Oksijen sunumu (DO₂), kalp debisi (CO) ve arteriyel kanın oksijen (O₂) içeriğinin

çarpımıyla belirlenir, $DO_2 = CO \times CaO_2 \times 10$, $DO_2 = CO \times (1.34 \times Hb \times SaO_2 + (0.003 \times PaO_2)) \times 10$. DO_2 , 100 ml kan içerisinde taşınan oksijen miktarını ifade eder. Dönüşüm faktörü olarak kullanılan 10 sabiti, CaO_2 'nin ml O_2 /100 ml kan cinsinden ifade edildiği, CO'nun ise L/dak cinsinden ölçüldüğü durumlarda, bu iki farklı ölçüm birimi arasında uyum ve tutarlılık sağlamak için kullanılır.

Bunları göz önünde bulundurduğumuzda oksijen sunumu, kalpten pompalanan kan miktarı (CO), hemoglobin seviyesi (Hb) ve arteriyel kanın ne kadarının oksijen ile doldurulduğu (SaO_2) gibi faktörlere bağlıdır.(60) Dolaşım sisteminde üç yerde kan akışı ayarlanmaktadır; merkezi dolaşım (kalp debisi), bölgesel dolaşım (kan akışının organlar arasındaki dağılımı) ve mikrosirkülasyon (kan akışının organlar içindeki dağılımı) seviyeleri. Bu üç aşamada oluşan bozukluklar dolaşım hipoksisi olarak adlandırılmaktadır. (61)

3. OKSİJEN TÜKETİMİ

Oksijen tüketimi (VO_2), kandan alınan oksijenin dokular tarafından kullanım hızını ifade eder.(60) Bu değer, vücuttaki oksijenin ne kadarının solunum yoluyla alındıktan sonra hücresel düzeyde kullanıldığının bir göstergesidir ve enerji metabolizmasının önemli bir parametresi olarak kabul edilir. CO, arteriyel ve venöz oksijen içeriklerinden (CvO_2) Fick denklemine göre oksijen tüketimi (VO_2) hesaplanabilmektedir: $VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$.

Dokunun oksijen ihtiyacı karşılandığında, doku oksijenasyonu yeterli kabul edilir. VO_2 ve DO_2 arasındaki ilişkinin temel özelliği, yapılan deneysel hayvan çalışmalarının sonuçlarından ortaya çıkmıştır.(62-65)

Doku oksijen tüketimi hücrelerin metabolik ihtiyaçları tarafından belirlenir ve geniş bir değer aralığında DO_2 'den bağımsızdır. Bunun nedeni, periferik dokuların oksijen ihtiyaçlarını karşılamak için telafi edici ayarlamalar yapmasıdır. CO, Hb konsantrasyonu, SaO_2 seviyelerindeki düşüş nedeniyle DO_2 keskin bir şekilde azaldığında, oksijen ekstraksiyonu artar ve böylece VO_2 uzun süre boyunca sabit tutulabilir. Yani, DO_2 'nin belirli bir kritik değerin (DO_{2crit}) altına düşmediği sürece, doku oksijenasyonu sağlanır ve VO_2 değişmeden kalabilir. Bu mekanizma oksijen sunumundan bağımsız durum olarak adlandırılmaktadır.(60)

Yalnızca DO_2 kritik değerin altına indiğinde VO_2 azalmaya başlar, yani oksijen sunumundan bağımlı hale gelir. Bu durumda, dokuların normal fonksiyonları için gereken oksijeni sağlamak amacıyla kan akışının yeterli olması gerekir. Kan akışı aşırı derecede azaldığında veya kanın oksijen içeriği ciddi şekilde düştüğünde, dokuların yeterince oksijen alabilmesi zorlaşır ve bu

da VO_2 'nin azalmasına yol açar. DO_2 kritik değerinde hücreler anaerobik metabolizmaya yönelir ve bu da dokularda metabolik asidoz gelişmesiyle sonuçlanmaktadır.(60)

4. OKSİJEN EKSTRAKSİYON ORANI (ERO_2)

Oksijen ekstraksiyon oranı (ERO_2), arteriyel kandan mikrosirkülasyon boyunca uzaklaştırılan oksijenin oranını (oksijen tüketiminin oksijen sunumuna) ifade eder(60) ve DO_2 ile VO_2 arasındaki ilişkiyi gösterir. Normalde 0,25 ila 0,30 arasında değişir.(66)

Bu nedenle, karışık venöz oksijenasyon (veya santral venöz oksijenasyon) klinik olarak oksijen sunumu ve oksijen ihtiyacı arasındaki dengeyi belirlemek için kullanılır. Normal şartlar da oksijen ihtiyacı oksijen tüketimine eşit olmaktadır. Bu, yetersiz oksijen tüketimine tekabül etmemektedir (çünkü bu bir doku hipoksisi olduğunu göstere bilir). Buna ek olarak oksijen içeriğin ve ya kalp debisindeki düşüşe bağlı olarak sunumdaki azalmanın kompensasyonu da ola bilmektedir.(66)

Oksijenin taşınması dokulara oksijen verilmesine eşit olmamaktadır. Bunun nedeni lokal kan akışının temel olarak metabolizma hızına bağlı bir takım doku faktörleri tarafından yönetilmesidir. Bu nedenle, kalp debisi, düzenlemenin mikrosirkülasyonda gerçekleştiği göreceli ihtiyaçlarına göre dokular arasında tekrar dağıtılmaktadır.(67) Buradan çıkan sonuç , normal koşullar altında kalp debisinin ihtiyaca göre değişmesidir.

5. HİPOKSİ

DO_2 'nin hangi yol ile değişime uğradığı doku hipoksisinin mekanizmasını tanımlamaktadır. DO_2 formülüne bakacak olursak, hipoksik hipoksi (SAO_2 'de düşüş), anemik hipoksi (Hb 'de düşüş) ve dolaşım hipoksisi (CO 'da düşüş) doku hipoksisinin farklı patofizyolojik mekanizmaları olduğunu görmekteyiz. Bu üç senaryonun kritik hastalarda aynı anda görüldüğü durumlar oldukça yaygındır.(60) Korunmuş DO_2 koşullarında doku hipoksisini tanımlamak için öne sürülen bir diğer mekanizma da sitopatik hipoksidir.(68)

Normal durumlarda, dokularda oksijen tüketimi hücrelerin metabolik ihtiyaçlara bağlı olarak belirlenir ve ERO_2 'deki progresif artışlar nedeniyle sunulan oksijen miktarından etkilenmemektedir. DO_2 kritik değere düştüğü (DO_{2crit}), VO_2 'nin DO_2 ye bağımlı hale geldiği sırada ise anaerobik metabolizma aktivasyonu gerçekleşmektedir. Bu duruma eğer müdahale edilmezse ciddi asidoza ve sonuç olarak hücre ölümüne yol açabilir. Çünkü ERO_2 ,

DO₂'deki düşüş ile orantılı bir şekilde artmamaktadır. DO₂ ve VO₂'nin bu bifazik niteliği araştırmalar yapılarak normal bağırsak dokusunda ve iskemi süresince incelenmiştir.(60)

Tüm vücut bölgesi için sabit bir DO₂crit seviyesi bulunmamaktadır. Her organın kendi DO₂crit seviyesi oksijen çıkarma kapasitesine göre belirlenmektedir. Bu yüzden DO₂ deki azalma esnasında hipoksi, beyin ve kalpte geç ortaya çıkarken, ciltte daha erken dönemde görülmektedir. Anemik, dolaşım (kardiyojenik ve obstrüktif şok türleri, hipovolemik), ve hipoksik doku hipoksisi DO₂'nin azalması ancak ERO₂'yi artırma yeteneğinin korunması ile nitelendirilmektedir. Bu durumda fizyolojik olarak oksijen sunumuna bağımlılık söz konusudur.(60) Splenektomili köpekler üzerinde uygulanan , anemik ve hipoksik hipoksi modelinde aşırı laktat üretiminin her iki grupta da yaklaşık aynı DO₂ değerinde (DO₂crit =12 mL/kg/dk) ortaya çıktığı tespit edilmiştir . (69)

III.GEREÇ VE YÖNTEM

A. ÇALIŞMA DİZAYNI

Bu prospektif, gözlemsel çalışma İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı (07.11.2022 / 1367813) alındıktan sonra 1/12/2022–1/12/2023 tarihleri arasında Üroloji kliniğinde operasyon planlanan hastaların onamları alınarak gerçekleştirildi.

Dahil edilme kriterleri

1. 18 yaşından büyük hastalar
2. Robotik ürolojik cerrahi hastaları
3. Elektif ve semielektif cerrahiler
4. Robotik prostatektomi ve nefrektomi

Dışlanma kriterleri

1. Yapısal akciğer hastalığı olan (obstrüktif, restriktif)
2. Acil cerrahi uygulanan hastalar
3. İleri düzeyde kalp yetmezliği olan hastalar
4. Pulmoner hipertansiyonu olan hastalar
5. İnhaler tedavi altındaki hastalar

B. PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Hastaların rutin sistemik muayeneleri kan sayımı, kan biyokimya değerleri (glukoz, üre, kreatinin, elektrolitler.....), PT, PTT, INR kayıt altına alındı. ASA, ARİSCAT skorları (EK 1), fonksiyonel kapasiteleri belirlendi. Demografik verileri, ek hastalıklar (Hipertansiyon (HT), Diabetes melitus (DM) tip 1 veya tip 2, ritim bozukluğu, tiroid fonksiyon bozukluğu, kalp kapak hastalıkları, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), böbrek yetersizliği ve s), kronik ilaç kullanımı, özellikle yeni oral antikoagülan ilaçlar (YOAK) ve (veya) antiagregan kullanımı, sigara içiciliği sorgulanarak kaydedildi.

C. ANESTEZİ YÖNETİMİ

1. İNTRAOPERATİF DÖNEM:

Hastalar rutin premedikasyon uygulanmadan ameliyat masasına alındı. Operasyon odasına alınan hastalara non invazif arter basıncı (NIBP), elektrokardiyografi (EKG), periferik oksijen saturasyonu (SpO2) monitörizasyonu yapıldı. Giriş ortalama arter basıncı (MAP), kalp tepe atımı (KTA) ve SpO2 değerleri kaydedildi. Anestezi derinliği (BİS- Covidien Bis Brain Monitoring System 185-0151), kas gevşemesi monitorizasyonu, dörtlü uyarı cevabı (TOF-TOF WATCH SX Neuromuscular Transmission Monitor) monitörleri kullanılarak bazal değerleri alındı. Standart anestezi indüksiyonunu (midazolam, fentanil propofol, rokuronyum) takiben orotrakeal entübasyon yapılan hastalara mekanik ventilasyon soluk hacmi (TV) =6-8 ml/kg, solunum frekansı=10-15/dk, pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP)=6-8 cm H2O olacak şekilde titre edilerek, %40 O2+%60 hava karışımı, minimum alveolar konstantrasyon (MAC) 1-1.2 sevofluran olacak şekilde uygulandı. Nazogastrik veya orogastrik sonda takıldı. Gözün ve konjonktivanın yaralanmasını önlemek için konjonktival keseye göz kremi sürülerek göz kapakları bantla kapatıldı. Tüm hastalara radial arter kanülasyonu yapıldı ve vena jugularis internadan santral venöz kateter takıldı.

Anestezi idamesi Sevofluran ve remifentanil infüzyonu (0.02-0.2 mikrogram/kilogram/dakika doz aralığı) ile sürdürüldü. Anestezi derinliği BIS değerleri 40-60 arasında tutularak sağlandı. Rokuronyum (Muscoblock 50mg/ 5 mL I.V. enjeksiyonluk çözelti) nöromusküler bloğun derinliğine (TOF değerine) bakılarak uygulandı.

İntraoperatif idame sıvısı olarak dengeli elektrolit solüsyonları (Laktatlı Ringer, İotonik NaCl) 2-3 ml/kg/saat olacak şekilde infüzyon yapıldı. > 500 cc kan kayıpları uygun kan ürünlerinin transfüzyonu ile sağlandı. Ortalama arter basıncı, MAP <65mmHg sebat etmesi hipotansiyon olarak kabul edildi. Hipotansiyon gelişirse 250 ml'lik kristaloid sıvı bolusları yapılarak 2'ci bolustan sonra düzelme olmadığı taktirde noradrenalin (Cardenor 4 mg/4 ml) 0.05 mikrogram/kilogram/dakika başlangıç dozda infüzyonu uygulandı. Noradrenalin infüzyon dozunun 0.2 mikrogram/kg/saata kadar çıkıldığı durumlar kaydedildi. Uygulanan total sıvı ve noradrenalin miktarı kayıt altına alındı.

İntraoperatif hemodinamik parametreler (kalp tepe atımı, ortalama kan basıncı), SpO2, ventilasyon parametreleri (soluk hacmi, solunum sayısı (SS), havayolu basınçları (inspirasyon tepe basıncı (peak), plato basıncı), uygulanan PEEP, hava yolu kompliyansı (Cdyn mL/cm H20), BİS ve TOF değerleri 15 dakika aralarla kaydedildi. (EK 3) Ayrıca bu zaman dilimlerinde

soluk sonu atılan karbondioksit (etCO₂ mmHg), kapalı devreden inspire edilen karbondioksit (FiCO₂ mm Hg), inspire edilen O₂ konsantrasyonu (FiO₂ %), ve soluk sonu atılan O₂ yüzdesi (FetO₂%) kayıt altına alındı. Kullandığımız mekanik ventilasyon cihazlarında (GE Datex Ohmeda Avance S5) CO₂ değeri direkt olarak mm Hg olarak görünmektedir. FetCO₂= (etCO₂ mmHg/760 mm Hg) x100% formülü kullanılarak yüzde (%) birimi elde edildi.

Ameliyat sırasında, hastaların arteriyel kan gazı alınarak, kandaki oksijen (PaO₂) karbondioksit (PaCO₂) seviyeleri, oksijen saturasyonu (SaO₂), bikarbonat (HCO₃), baz açığı, hemoglobin, hematokrit, laktat düzeyleri ve elektrolit değerleri [Na (Sodyum), K (Potasyum), Cl (Klorür) Ca (Kalsiyum)] kaydedilmiştir. Ayrıca hastaların Trendelenburg pozisyonu süreleri de belgelenmiştir. Operasyonun tamamlanmasının ardından, belirlenen uyanma kriterleri karşılandığında hastalar ekstübe edilerek uyanma odasına çıkarıldılar. Uyanma kriterleri, rutin o hastanın şuur durumu, spontan solunumun varlığı, nöromusküler blokajın derecesi ve basit komutları yerine getirme kabiliyetidir. Hastaların subjektif olarak değerlendirilmesi sürecinde, başlarını en az 5 saniye süreyle yukarıda tutma yeteneği, el sıkma becerisi ve yeterli analjezi sağlanması gibi unsurlar dikkate alınmıştır. Ayrıca klinik değerlendirmede, kardiyovasküler ve hemodinamik stabilite, ağız içi kanama ve sekresyonların olmaması gözlemlenmiş ve ventilasyon ile oksijenasyon kriterleri ele alınmıştır. Hastaların entübasyon sürecinde kas gevşemesinin tamamen geri döndürülmesi ve TOF (Twitch Response of Train-of-Four) monitorizasyonunda T4/T1 oranının 0,9'un üzerine çıkması durumunda ekstübasyon işlemi gerçekleştirildi. (EK 4) Hastaların ameliyat öncesindeki komorbiditeleri değerlendirilerek, planlı ya da ameliyat sırasında ortaya çıkan komplikasyonlara bağlı olarak, planlanmamış bir şekilde yoğun bakım ünitesine (YBÜ) nakledildiler. Bu süreç, hastaların yakın takibi ve gerektiğinde acil müdahale imkanı sağlamak amacıyla gerçekleştirildi.

D. CERRAHİ YÖNTEM

Anestezi hazırlığının bitmesini takiben her iki bacak alçak litotomi pozisyonuna alınıp, her iki kol kapatılarak gövde ile bütünleştirilmiştir. Her iki omuza destek amaçlı yastık konulmuştur. Pozisyon ile ilgili bu hazırlıklardan sonra uygun silme ve örtme işlemleri yapılmıştır. Hastaya 18 Fr 2 yollu uretral foley katater yerleştirildikten sonra operasyona başlanmıştır. Umbilikusun 1 cm sol superior bölgesinden 2 cm'lik kesi yapılarak Veress iğnesi ile pnömoperitoneum oluşturulmuştur. İnsüflasyon basıncı 15-16 mm Hg'a ulaştıktan sonra 12 mm'lik trokar kamera

portu olarak yerleştirilmiştir. Bu kamera portunun 8 cm soluna bir insizyon, bu insizyonun da 8 cm soluna ikinci bir insizyon daha yapılmıştır. Her iki insizyona 8 mm'lik troakar yerleştirilerek robotik çalışma kolları için 2 port oluşturulmuştur. Kamera portunun yaklaşık 15 cm sağına 8 mm'lik bir başka trokar kullanılarak üçüncü robotik port oluşturulmuştur. Bu portun 7 cm soluna 5 mm'lik ve 8 cm sağına 12 mm'lik trokarlar yerleştirilerek 2 adet laparoskopik asistan portu oluşturulmuştur. Böylece kamera portu ile birlikte 4 adet robotik port ile 2 adet asistan portu yerleştirilmiştir. Ardından hasta supin pozisyonundan aşırı Trendelenburg pozisyonuna alınmıştır. Bu pozisyonda da Vinci© Si Robotik Cerrahi Sistemin hasta konsolu hastaya yaklaştırılarak bu konsoldaki 4 adet robotik kol hasta üzerindeki 4 adet robotik trokar ile bütünleştirilmiştir. (Robotik Cerrahide 'Docking' İşlemi). Hasta konsolu ile hasta bütünleştikten sonra, masa başı cerrahi asistanı ve ameliyat hemşiresi steril olarak hasta yanında pozisyon almıştır. Robotik cerrah, steril olmadan da Vinci© Si Robotik Cerrahi Sistemin Cerrah Konsolu'nda yerini almıştır ve Hasta Konsolundan da Vinci© Si Robotik Cerrahi Sistemin Görüntü Kulesine, bu kuleden de Cerrah Konsoluna aktarılan 3 boyutlu görüntü ile hasta konsolunu yönetmek üzere 'Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi' operasyonuna başlamıştır.

Medial umbilikal ligaman hizasından başlayarak ligamanlar diseke edilerek mesane düşürüldükten sonra Retzius boşluğu oluşturulmuştur. Endopelvik fasya açıldıktan sonra puboprostatik ligamanlar kesilmiştir. Ardından derin dorsal venöz plexus bağlanmıştır. Mesane boynu monopolar ve bipolar makas yardımıyla açılarak prostat ve mesane boynu ilişkisi kesilmiştir. Ardından her iki taraflı seminal vezikül ve duktus deferens ortaya konulmuştur. Prostat lateral pedikülleri klipler yardımı ile bağlanmış ve kesilmiştir. Onkolojik açıdan uygun ve anatomik olarak tanımlanabilen vakalarda penil ereksiyon sağlanmasında rol alan nörovasküler demetler korunmuştur. Ardından, daha önce bağlanan dorsal venöz kompleksi kesildikten sonra prostat apeksi anteriordan başlanarak uretradan ayrılmıştır. Prostat ve seminal veziküller tamamen serbestlendikten sonra organ torbasına alınmıştır. Onkolojik açıdan gerekli vakalarda bilateral pelvik lenf nodu diseksiyonu yapılmıştır. Mesanenin perineal duvara yaklaştırılması için veziko-perineal yakınlaştırma sutürü yerleştirilmiştir. Ardından mesane boynu ve uretra yaklaştırılarak vezikouretal anastomoz yapılmıştır. Anostomozun su geçirmezliği ve kanama kontrolünü yapıldıktan sonra hasta üzerindeki trokarlardan ayrıştırılmak üzere hasta konsolu hastadan uzaklaştırılmıştır. Bu aşamadan sonra, operasyona geleneksel laparoskopik cerrahi ile devam edilmek üzere önce loja bir adet aspiratif dren yerleştirilmiş ve ardından organ torbası port yerinden dışarı alınmıştır. Portlardaki trokarlar

laparoskopik görüş altında alındıktan sonra port delikleri anatomik plana uygun şekilde kapatılarak operasyona son verilmiştir.

E. POSTOPERATİF DÖNEM TAKİP PARAMETRELERİ

Hastalar sorunsuz bir şekilde ekstübe edildikten sonra uyanma odasına nakledildi. Uyanma odasında, hastaların hemodinamik ve solunum takipleri yapıldı. Bu kapsamda arteriyel kan basıncı, kalp atım hızı, solunum hızı, parmak ucu oksijen saturasyonu (SPO2) düzeyleri düzenli olarak kontrol edildi. Erken dönemde hipoksi gelişen, hemodinamik instabilite yaşayan, hipotansiyon veya hipertansiyon belirtileri gösteren hastalar tespit edildi. Yukarıda belirtilen komplikasyonlar oluştuğunda uygun müdahaleler gerçekleştirildi. Yüksek konsantrasyonlarda oksijen tedavisi alan, bronkodilatör ihtiyacı olan hastalar belgelendi. Bulantı ve kusma yaşayanlara ek antiemetik tedavi uygulandı. Ağrısı devam eden hastalara ek doz analjezik verildi. Uyanma odasında hastaların kan gazı görülerek solunumsal ve metabolik durumu, asit-baz dengesi bozuklukları değerlendirildi. Elektrolit anormallikleri tespit edildiğinde uygun sıvı-elektrolit replasmanları yapıldı. Sıvı replasmanı, 5-6 ml/kg/saat hızında verildi ve hastaların idrar çıkışları saatlik olarak takip edildi. Operasyon bitiminden sonra alınan kan gazlarında laktat >2 olan hastalar kayıt altına alındı

Hastalar, uyanma odasında genellikle ortalama 2 saat tutuldu. Bu süre zarfında, hastalar Aldrete skorlama sistemi kullanılarak değerlendirildi. Aldrete skoru 9 veya üstü olduğunda servise gönderildi. (Aldrete Skoru, postoperatif dönemde hastaların uyanma odasından taburcu edilmeden önceki durumlarını değerlendirmek için kullanılan bir puanlama sistemidir. Bu skor, solunum, dolaşım, bilinç durumu, oksijen saturasyonu ve hareketlilik gibi kriterleri içermektedir). **EK 5.**

Servis takibi:

Hastaların servis takiplerinde postoperatif 24 ve 48'ci saatlerde aldığı-çıkarıldığı takibi (AÇT) yapılarak günlük denge kaydedildi. Cerrahi bitiminden sonraki ilk 6 saat içinde tüm hastalardan kan sayımı, biokimya (kreatinin ve s.) gönderildi. Bu kan sonuçlarında görülen hemoglobin değeri, giriş hemoglobin değeriyle karşılaştırılarak fark yüzdeleri kayıt altına alındı. Hastaların vital takipleri alındı, arteriyel kan basıncı, KTA, Spo2 değerleri görüldü, ateşleri ölçüldü. Ateş yüksekliği saptanan hastalara ileri tetkikler yapıldı. Hastanede yatış süreleri belgelendi.

Postoperatif komplikasyonlar:

Postoperatif erken ve geç dönem komplikasyonlar kayıt altına alındı.

Anestezi sonrası, hastaların uyanma odasındaki Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası (RASS) değerleri ve erken dönemde gelişebilecek potansiyel komplikasyonlar (hipoksi, hipertansiyon, hipotansiyon, solunum depresyonu, şuur düzeyi değişiklikleri (deliryum vb. gibi durumlar) kaydedildi. **EK 6.** Richmond Ajitasyon Sedasyon Skalası (RASS)

1. PULMONER KOMPLİKASYONLAR.

Postoperatif pulmoner komplikasyonlardan, solunum depresyonu, hipoksi, atelektazi, postoperatif ARDS (Akut Respiratuvar Distres Sendromu), pulmoner emboli, pnömoni vb. oluşması durumunda kayıt altına alındı.

Hipoksi hastaların oda havasında periferik oksijen saturasyonunun $<92\%$ olması olarak kabul edilebilir. Hipoksi gelişen hastalara oksijen desteği sağlandı (nazal veya maske oksijen ile) ve daha uzun süre uyanma odasında yakın gözlem altında tutuldu. $SpO_2 < 92\%$ olduğunda hastalardan arter kan gazı alınarak $pO_2 < 60$ mm Hg değeri hipoksemi lehine yorumlanarak, hipoksi tanısı doğrulandı.

Fizik muayenede, perküsyon ve oskültasyon ile akciğer seslerinin azalması veya tamamen olmaması durumu atelektazi tanısı için önemlidir. Hipoksemi, en önemli laboratuvar bulgusu olarak gösterilmektedir. Klinik olarak her zaman belirti vermez, nefes darlığı, hipoksemide artış, vücut ısısının aniden yükselmesi sık görülen semptomlardandır. Postoperatif atelektazi gelişen hastaların tanıları görüntüleme yöntemleri, toraks bilgisayarlı tomografisi ile tespit edildi.

2. KARDİYOYASKÜLER KOMPLİKASYONLAR.

Robotik batin cerrahisi sonrası erken dönemde kardiyovasküler komplikasyonlar, ameliyat sonrası ortaya çıkabilen kalp-damar sistemi ile ilgili sorunları ifade etmektedir. Hipertansiyon, hipotansiyon, aritmi, miyokard enfarktüsü, kalp yetmezliği ve tromboemboli gibi durumlar görülebilmektedir. Hipertansiyon sistolik arter basıncının 180 mmHg'nın, diastolik arter basıncının ise 110 mm Hg'nın üzerinde olması olarak kabul edilmiştir. Hipotansiyon $MAP < 65$

mm Hg değerinde kabul görmüştür. Bunlardan herhangi birinin gelişmesi durumunda tedavi edilip kayıt altına alınmıştır.

3. RENAL KOMPLİKASYONLAR.

Operasyondan sonraki dönemde renal komplikasyonlar değerlendirilirken preoperatif ve postoperatif bakılan kreatinin değerleri kıyaslandı ve bu aşamada Akut böbrek hasarı (AKI) kriterleri kullanıldı. AKI gelişen hastalar kayıt altına alındı. Bu kriterler KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) kriterleri olarak bilinmektedir.

Evre 1: serum kreatinin düzeyi bazal değerinde 1.5- 1,9 katı artış ve 6-12 saat boyunca idrar çıkışı <0,5 ml/kg/saat

Evre 2: serum kreatinin bazal değerinden 2,0-2,9 katı artış ve 12 saatten uzun süredir idrar çıkışı <0,5 ml/kg/saat.

Evre 3; serum kreatinin basal değerinin >3,0 veya renal replasman tedavisinin başlanması. İdrar çıkışının >24 saat süreyle <0,3 ml/kg/saat olması veya 12 saatten fazla anüri.

4. NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Erken dönem deliryum gelişen hastalar kayıt altına alındı.

Tüm gelişen komplikasyonlar CLAVIEN DINDO sınıflamasına göre değerlendirildi, erken ve geç dönem gelişen komplikasyonlar belgelendi. 6 aylık mortalite takip edildi. Veriler kayıt altına alındı. **EK 2.** CLAVIEN DINDO sınıflaması

F. RER, DELTARER DEĞERLERİNİN HESAPLANMASI

Ameliyat sırasında kayıt edilen etCO₂, inCO₂, FiO₂, FetCO₂ değerleri kullanılarak T0: basal, T1: insüflasyon, T2: insüflasyonun 1. saatinde T3: eksüflasyon, zaman dilimleri için RER değerleri hesaplandı. CO₂ değeri solunum cihazlarında direkt olarak mmHg olarak görünmektedir. FetCO₂= (etCO₂ mmHg/barometrik basınç) x100% baz alındı ve FetCO₂= (etCO₂ mmHg/760 mmHg) x100% formülü kullanılarak yüzde biriminden etCO₂ değeri elde edildi. Barometrik basınç, atmosferdeki hava basıncını ifade eder. Esasen milimetre cıva (mmHg) veya hektopaskal (hPa) birimleriyle ölçülür. Bu değer genellikle bölgenin deniz seviyesinden yüksekliğine bağlı olarak değişebilir. Örneğin, deniz seviyesinde standart

barometrik basınç yaklaşık olarak 760 mmHg veya 1013.25 hPa'dir. Yüksek rakımlarda bu değer düşebilmektedir.

Respiratory Exchange Ratio (RER) değerleri T0 basal, T1 insüflasyon, T2 insüflasyonun 1. Saatinde, T3 eksüflasyon, aralıklarında hesaplanarak forma kaydedildi.

$$[(\text{RER: } \text{VCO}_2/\text{VO}_2 = (\text{FetCO}_2 - \text{FiCO}_2) / (\text{FiO}_2 - \text{FetO}_2)]$$

T0- anestezi indüksiyonu ve insüflasyona kadar geçen süre.

T1-insüflasyon gerçekleştirildikten sonraki dönem,

T2-insüflasyondan 1 saat sonra

T3-eksüflasyon ve operasyon bitişi (cilt kapanması) olarak tanımlanmaktadır.

T0(bazal) RER, T1 RER, T2 RER, T3 RER hesaplandıktan sonra en düşük (RER minimum), en yüksek (RER maksimum) ve ortalama RER değerleri bulundu.

Delta RER değerlerini hesaplamak için RER (T0, T1, T2, T3) sonuçları bulunduktan sonra

Delta RER = $(\text{RER}_{t_{1,2,3}} - \text{RER } t_{\text{bazal}}) / \text{RER } t_{\text{bazal}}$ formülü kullanılarak hesaplandı.

G. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Örneklem büyüklüğünün hesaplanmasında G*Power 3.1.9.7 programı kullanılmıştır.

Örneklem sayısının belirlenmesi için bir pilot çalışma yapılmıştır. Daha önce laparoskopik cerrahilerde yapılan bir çalışmada insüflasyondan 1 saat sonraki (T2) RER değerleri komplikasyon gelişen ve gelişmeyen hastalarda anlamlı olarak farklı bulunmuştur. (2) Yaptığımız pilot çalışma neticesinde T2'de RER komplikasyon gelişen grupta $1,13 \pm 0,08$; komplikasyon gelişmeyen grupta ise $1,03 \pm 0,07$ olarak bulunmuş ve etki büyüklüğü 1,72 olarak hesaplanmıştır. $\alpha=0,05$ ve $1-\beta=0,95$ olarak kabul edildiğinde her iki grup için en az 10 hastanın gerekli olduğu görülmüştür. Komplikasyon gelişen hasta oranı %14 (70) ve çalışma sırasında meydana gelebilecek %10 kayıplar da hesaba katıldığında çalışmaya toplam 82 hastanın dahil edilmesi planlanmıştır. Kategorik veriler vaka sayısı ve yüzdesi olarak ifade edildi ve ki kare testiyle karşılaştırıldı. Sayısal verilerin dağılımı basıklık (kurtosis) ve çarpıklık (skewness) değerleri hesaplanarak değerlendirildi. Normal dağılıma sahip olan veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak ifade edildi; bağımlı ve bağımsız örneklem t testleri ile karşılaştırıldı. Normal dağılıma sahip olmayan veriler medyan (25 persentil – 75 persentil) olarak ifade edildi; Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Farklı zaman dilimlerinde ölçülen değişkenlerinin karşılaştırılmasında ANOVA testi kullanılmıştır. Grup içi ve gruplar arası karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmesi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık $p \leq 0,05$ olarak kabul edildi.

IV BULGULAR

Bu prospektif, gözlemsel çalışmaya, 1/12/2022–1/12/2023 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Üroloji ameliyathanesinde, robotik prostatektomi ve robotik nefrektomi planlanan 18 yaş üstü 82 hasta değerlendirilerek dahil edilmiştir. Hastaların 4’inde eksik veri toplandığı için, 2 hastada operasyon şekli değiştiğinden ve 1 hastaya postoperatif süreçte ulaşmakta zorluk yaşandığından dolayı çalışma 75 hasta ile tamamlandı.

A. Demografik veriler

	Hasta sayısı ve yüzdesi (n=75)
Kadın /Erkek	4 (%5,4) / 71 (%94,6)
Yaş (yıl) ortalaması	61,36 yıl
Boy (cm) ortalaması	169,92 cm
Ağırlık (kg) ortalaması	80,98 kg
Vücut kitle indeksi (kg/m ²) ortalaması	28,01 kg/m ²
Cerrahi türü	
Robotik prostatektomi	58 (%76,4)
Robotik nefrektomi	17 (%22,6)
ASA 1	9 (%12)
ASA 2	56 (%74,7)
ASA 3	10 (%13,3)
ARISCAT skoru (<26 düşük risk)	0 (%0,0)
ARISCAT skoru (26-44 orta risk)	75 (%100)
ARISCAT skoru (≥45 yüksek risk)	0 (%0,0)
Clavien Dindo sınıflaması komplikasyon yok	64 (%85)
Clavien Dindo sınıflaması komplikasyon var	11 (%15)

Tablo 3: Hastaların demografik özellikleri, uygulanan operasyon, ARISCAT skoru, ASA sınıflamaları. (ASA: American Anestezistler Birliği sınıflaması) ve CLAVIEN DINGO sınıflaması verilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların 4’ü kadın (%5) 71’i erkekti (%95). Hastaların 58’ne (%94,6) robotik prostatektomi, 17’sine (%22,6) ise robotik nefrektomi operasyonu yapılmıştır.

Hastaların ortalama yaşı 61,36 yıl, ortalama boyu 169,92 cm, kilo ortalaması 80,98 kg, vücut kitle indeksi ortalaması ise 28,01 kg/m² olarak hesaplanmıştır. **Tablo 3.**

ASA sınıflamasında göre, ASA 1 statüsünde 9 (%12) hasta, ASA 2 statüsünde 56 (74.7%) hasta, ASA 3 statüsünde ise 10 (%13,3) hasta görülmektedir. ARİSCAT skorunda düşük ve yüksek risk saptanmamış 0 (0,0%) hasta, buna karşılık orta risk grubunda 75 hasta (%100) çalışmaya dahil edilmiştir. Postoperatif komplikasyonları araştırmak amacı ile Clavien Dindo sınıflaması kullanılmış ve hastaların 11 (%15)'inde komplikasyon gelişmiştir; hastaların 64 (%85) 'ünde ise komplikasyon saptanmamıştır. Hastaların demografik özellikleri, uygulanan operasyon, ARİSCAT skoru, ASA ve CLAVIEN DINDO sınıflamaları **Tablo 3'**de gösterilmiştir

Postoperatif gelişen komplikasyonlar	n=75
KDIGO 1	2 (%2,66)
KDIGO 2	2 (%2,66)
KDIGO 3	0
İleus	1 (%1.33)
Pnömoni	2 (%2,66)
ARDS	0(%0.0)
Ölüm	1 (%1.33)
Hipoksi	3 (%4)

Tablo 4: Postoperatif dönemde gelişen komplikasyonlardan akut böbrek hasarı gelişen; KDİGO evre 1, 2 (%2,66) hastada, KDİGO evre 2, 2 (%2,66) hastada, ileus 1(%1.33) hasta, pnömoni 2 (%2,66) hasta, ARDS 0 0% hastada, ölüm 1 (%1.33) hastada, hipoksi 3 (%4) hastada görülmüştür. Veriler % olarak verilmiştir.

	Komplikasyon yok n=64	Komplikasyon var n=11	p
Yaş	61,3±9,1	61,7±11,6	0.89
Boy (cm)	170,5±6,8	166,8±7,8	0.11
Ağırlık (kg)	80,6±12,4	83,4±11,0	0.49
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	27,7±4,0	29,9±3,8	0.08
Cerrahi türü			
Robotik prostatektomi	50 (78,1%)	8 (72,7%)	0.69
Robotik nefrektomi	14 (21,9%)	3 (27,3%)	

ASA 1	9 (14,1%)	2 (18,2%)	0.79
ASA 2	47 (73,4%)	7 (63,6%)	
ASA 3	8 (12,5%)	2 (18,2%)	
ARISCAT skoru	41,0 (41,0-41,0)	41 (38-41)	0.10
Sigara kullanımı	38 (59,4%)	5 (45,5%)	0.39
YOAK veya antiagregan kullanımı	16 (25,0%)	3 (27,3%)	0.87
Hipertansiyon	30 (46,9%)	6 (54,5%)	0.64
Ritm bozukluğu	5 (7,8%)	1 (9,1%)	0.89
Korener arter hastalığı	9 (14,1%)	0 (0,0%)	0.19
Konjestif kalp yetmezliği	2 (3,1%)	0 (0,0%)	0.55
Geçirilmiş kardiyak cerrahi	1 (1,6%)	0 (0,0%)	0.68
Diabetes mellitus	9 (14,1%)	1 (9,1%)	0.65
Geçirilmiş serebrovasküler hastalık	1 (1,6%)	0 (0,0%)	0.68
Tiroid fonksiyon bozukluğu	2 (3,1%)	1 (9,1%)	0.35
Kemoterapi öyküsü	2 (3,1%)	0 (0,0%)	0.55
Radyoterapi öyküsü	1 (1,6%)	0 (0,0%)	0.68
Morbid obezite	4 (6,3%)	0 (0,0%)	0.39
Ankilozan spondilit	1 (1,6%)	0 (0,0%)	0.68
Preoperatif Hgb(gr/dl)	14,4±1,1	14,8±1,3	0.19
Preoperatif kreatinin (gr/dl)	0,9 (0,8-1,0)	0,9 (0,7-1)	0.48
Anestezi süresi (dk)	360 (305-420)	340 (260-450)	0.87
Trendelenburg pozisyonu süresi (dk)	300(215-325)	270 (160-360)	0.91

Tablo 5 CLAVIEN DINDO sınıflamasına göre komplikasyon gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik, klinik ve operatif özellikleri karşılaştırılmıştır. YOAK: yeni nesil oral antikoagülan. ($p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir).

Hastaların ortalama yaşı komplikasyon gelişmeyen grupta $61,3\pm 9,1$ yıl; Komplikasyon gelişen grupta $61,7\pm 11,6$ yıl olarak bulunmuştur ve gruplar arası istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). Hastaların boy ortalaması komplikasyon olmayan grupta $170,5\pm 6,8$ cm; Komplikasyon olan grupta ise $166,8\pm 7,8$ cm: Kilo dağılıma baktığımızda, komplikasyon gelişmeyen grupta $80,6\pm 12,4$ kg; komplikasyon gelişen grupta $83,4\pm 11,0$ kg olarak görülmektedir. Vücut kitle indeksi (VKİ) komplikasyon olmayan grupta $27,7\pm 4,0$ kg/m²; komplikasyon olan grupta $29,9\pm 3,8$ kg/m² hesaplanmıştır. Hastaların boy ortalaması,

kilo dağılımı, vücut kitle indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterilememiştir. ($p>0,05$). **Tablo 5.**

Uygulanan cerrahi türü, komplikasyon gelişmeyen grupta robotik prostatektomi 50 (78,1%) hastaya; komplikasyon gelişen grupta ise 8 (72,7%) hastaya uygulanmıştır. Robotik nefrektomi uygulanan komplikasyon olmayan grupta 14 (21,9%) hasta: komplikasyon olan grupta ise 3 (27,3%) hasta olduğu görülmektedir. Cerrahi türüne göre bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterilememiştir. ($p>0,05$) **Tablo 5.**

Komplikasyon gelişmeyen grupta ASA 1 statüsünde 9 (14,1%) hasta: komplikasyon gelişen grupta ASA 1 statüsünde 2 (18,2%) hasta vardır. Komplikasyon olmayan grupta ASA 2 statüsünde 47 (73,4%) hasta: Komplikasyon olan grupta ASA 2 statüsünde 7 (63,6%) hasta görülmektedir. Komplikasyon gelişmeyen grupta ASA 3 statüsünde 8 (12,5%) hasta: Komplikasyon olan grupta ASA 3 statüsünde 2 (18,2%) hasta görülmektedir. Hastaların ASA statülerinde bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. ($p>0,05$)

Komplikasyon gelişmeyen grupta ARISCAT skoru 41,0 (41,0-41,0); Komplikasyon gelişen grupta 41,0 (38,0-41,0) hesaplanmıştır. Bu iki grup arasında ARISCAT skoru değerlerinde istatistiksel anlamda fark saptanamamıştır. ($p>0,05$) **Tablo 5.**

Sigara kullanım öyküsü komplikasyon gelişmeyen grupta 38 (59,4%) hasta: Komplikasyon gelişen grupta ise 5 (45,5%) hasta görülmüştür. Bu iki grup arasında sigara kullanım öyküsü açısından istatistiksel anlamda fark saptanamamıştır. ($p>0,05$)

YOAK veya antiagregan kullanım öyküsü komplikasyon saptanmayan grupta 16 (25,0%) hastada: komplikasyon saptanan grupta 3 (27,3%) hastada tespit edilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır. ($p>0,05$) **Tablo 5.**

Komplikasyon olmayan grupta hipertansiyon 30(46,9%), ritm bozukluğu 5(7,8%), korener arter hastalığı 9(14,1%), konjestif kalp yetmezliği 2 (3,1%), geçirilmiş kardiyak cerrahi 1(1,6%), diabetes mellitus 9(14,1%), geçirilmiş serebrovasküler hastalık 1(1,6%), tiroid fonksiyon bozukluğu 2(3,1%), kemoterapi öyküsü 2(3,1%), radyoterapi öyküsü 1(1,6%), morbid obezite 4 (6,3%), ankiloza spondilit 1 (1,6%) hastada görülmektedir; komplikasyon olan grupta hipertansiyon 6(54,5%), ritm bozukluğu 1(9,1%), korener arter hastalığı 0(0,0%) konjestif kalp yetmezliği 0 (0,0%) geçirilmiş kardiyak cerrahi 0(0,0%), diabetes mellitus 1(9,1%), geçirilmiş serebrovasküler hastalık 0(0,0%), tiroid fonksiyon bozukluğu 1(9,1%) kemoterapi öyküsü 0 (0,0%) radyoterapi öyküsü 0 (0,0%), morbid obezite 0 (0,0%) ankiloza spondilit 0 (0,0%) hastada görülmektedir. Bu iki grupta hastalık öyküleri bakımından istatistiksel anlamda fark gösterilememiştir. ($p>0,05$) **Tablo 5.**

Komplikasyon gelişmeyen grupta preoperatif hemoglobin değeri $14,4 \pm 1,1$ mg/dl: komplikasyon gelişen grupta ise preoperatif hemoglobin değeri $14,8 \pm 1,3$ mg/dl, Preoperatif hemoglobin değerlerini kıyasladığımızda gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark görülmemektedir. ($p > 0.05$)

Komplikasyon saptanmayan grupta preoperatif dönemde kreatinin değeri 0,9 (0,8-1,0) mg/dl: komplikasyon saptanan grupta 0,9 (0,7-1,0) mg/dl görülmüştür. Gruplar arası karşılaştırmada preoperatif kreatinin değerleri açısından istatistiksel anlamda fark görülmemektedir. ($p > 0.05$) **Tablo 5.**

Komplikasyon görülmeyen grupta anestezi süresi 360 (305-420) dk, Trendelenburg pozisyon süresi 300,0 (215,0-325,0); komplikasyon gelişen grupta anestezi süresi 340 (260-450) dk, Trendelenburg pozisyon süresi 270,0 (160,0-360,0) olarak görülmüştür. Gruplar arası karşılaştırmada anestezi süresi (dk) ve Trendelenburg pozisyon süresi (dk) açısından istatistiksel anlamlılık elde edilememiştir. ($p > 0.05$) **Tablo 5**

B. İntraoperatif sıvı ve inotropik ajan ihtiyacı

	Komplikasyon yok n=64	Komplikasyon var n=11	P
İntraoperatif verilen total sıvı (cc)	1400 (1200-1600)	1200 (1000-1500)	0.16
İntraoperatif verilen sıvı cc/kg	18,2 (14,7-21,4)	14,3 (12,5-18,5)	0.08
İntraoperatif 250ml'lik kristaloid bolus (2defa) ihtiyacı	18 (28,1%)	3 (27,3%)	0.95
İntraoperatif noradrenalin ihtiyacı	12 (18,8%)	2 (18,2%)	0.96

Tablo 6: Grupların intraoperatif uygulanan total sıvı (cc), intraoperatif verilen sıvı cc/kg, intraoperatif 250ml'lik kristaloid bolus (2defa) uygulanan hasta sayısı ve intraoperatif noradrenalin ihtiyacı olan hastalar verilmiştir. ($p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir).

Komplikasyon olmayan grupta intraoperatif verilen total sıvı 1400 (1200-1600) cc: komplikasyon olan grupta 1200(1000-1500) cc olmuştur. Komplikasyon saptanmayan grupta peroperatif verilen sıvı cc/kg 18,2(14,7-21,4): komplikasyon gelişen grupta ise 14,3(12,5-18,5)

görülmektedir. Bu iki grup arasında verilen peroperatif total sıvı (cc) ve peroperatif sıvı cc/kg açısından istatistiksel anlamda fark bulunmamıştır. ($p>0,05$) **Tablo 6.**

İntraoperatif 250ml'lik kristaloid bolusa (2 defa) komplikasyon gelişmeyen grupta 18 (28,1%) hastanın: komplikasyon gelişen gruptan ise 3 (27,3%) hastanın ihtiyacı olmuştur. Gruplar arası karşılaştırmada hastaların intraoperatif 250ml'lik kristaloid bolus (2 defa) ihtiyacı bakımından istatistiksel anlamlılık bulunmamaktadır. ($p>0.05$) **Tablo 6.**

Peroperatif noradrenalin ihtiyacı komplikasyon oluşmayan grupta 12 (18,8%) hastada: komplikasyon oluşan grupta ise 2 (18,2%) hastada gelişmiştir. Gruplar arasında karşılaştırmada noradrenalin ihtiyacı açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktadır. ($p>0.05$) **Tablo 6.**



C. İntraoperatif hemodinamik ve solunumsal parametreler.

	Komplikasyon yok n=63	Komplikasyon var n=11	p Grup etkisi
SpO2 (%)			
T0	98,1±1,3	98,2±1,3	0.48
T1	98,5±1,3	98,3±1,0	
T2	98,7±1,2 @	98,4±1,4	
T3	98,9±1,2 @	98,5±1,3	
Kta (atım/dakika)			
T0	76,8±13,0	83,8±10,8	0.03
T1	61,7±10,4 @	68,7±7,5* @	
T2	63,2±9,0 @	66,7±11,0 @	
T3	65,0±10,6 @	71,1±12,6 @	
MAP (mmHg)			
T0	101,5±14,9	108,0±13,4	0.73
T1	85,6±14,1 @	84,6±11,3 @	
T2	85,1±11,4 @	85,1±13,8 @	
T3	86,9±9,3 @	85,5±10,6 @	
EtCO2 (mmHg)			
T0	34,4±1,9	34,1±2,1	0.70
T1	34,8±2,0	34,4±2,1	
T2	35,2±2,6	34,5±1,3	
T3	35,5±2,1 @	36,1±0,9 @	
FetCO2 (%)			
T0	4,5±0,2	4,5±0,3	0.70
T1	4,6±0,3	4,5±0,3	
T2	4,6±0,3	4,5±0,2	
T3	4,7±0,3 @	4,7±0,1 @	
FiO2 (%)			
T0	43,0±2,4	42,4±1,9	0.75
T1	43,5±3,7	43,0±4,0	
T2	43,4±3,8	43,6±3,7	
T3	43,5±4,2	43,1±4,0	

FiO2- FetO2 (%)			
T0	5,4±0,6	5,1±0,7	
T1	4,6±0,6 @	4,3±0,6 @	
T2	4,6±0,6 @	4,3±0,5 @	0.06
T3	4,6±0,6 @	4,3±0,6 @	
PEEP cm H2O			
T0	5,2±0,4	5,2±0,4	
T1	5,3±0,5	5,4±0,7	0.34
T2	5,4±0,6	5,6±1,0 @	
T3	5,3±0,6	5,6±1,0 @	
PEAK cm H2O			
T0	19,5±2,8	18,8±2,4	
T1	27,0±3,2 @	26,6±5,5 @	0.69
T2	29,3±3,3 @	30,5±3,9 @	
T3	27,7±4,2 @	28,8±5,7 @	
Plato cm H2O			
T0	16,5±2,7	17,4±3,2	
T1	23,7±3,6 @	22,8±3,6 @	0.93
T2	25,7±4,1 @	25,6±5,0 @	
T3	24,3±4,9 @	24,1±5,8 @	
Cdyn (mL/cm H2O)			
T0	56,0 (52,0-61,0)	57,0 (54,0-60,8)	
T1	32,0 (29,0-36,3) @	30,2 (26,0-35,0) @	0.83
T2	24,6 (23,0-27,1) @	25,5 (23,0-28,5) @	
T3	27,4 (24,0-32,5) @	29,1 (24,0-30,2) @	
RER			
T0	0,84±0,09	0,89±0,12	
T1	1,0±0,12 @	1,07±0,13 @	0.03
T2	1,02±0,1 @	1,07±0,11 @	
T3	1,03±0,11 @	1,13±0,13* @	
Delta RER			
T0	--	--	
T1(T1-T0)	19,1 (13,3-24,4)	21,1 (16,7-25,0)	0.36
T2(T2-T0)	18,5 (15,2-25,0)	25,0 (5,3-28,8)	
T3(T3-T0)	21,7 (16,7-27,2) @	25,0 (23,3-32,4)	

Tablo 7: İntraoperatif hemodinamik ve solunumsal parametrelerin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması. Her iki gruptan hastaların T1, T2, T3, T4 zaman dilimlerindeki SpO2(%), KTA (atım/dakika), MAP (mmHg), EtCO2(mmHg), FetCO2 (%), FetCO2 (%), FiO2(%),

FiO₂-FetO₂ (%), RER, PEAK (cmH₂O), Plato (cmH₂O), Cdyn (mL/cmH₂O) ve Delta RER değerlerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması verilmiştir.* Grup arası karşılaştırmalarda Bonferroni düzeltmeli post-hoc analizinde anlamlılık elde edilmiştir. @- Bazal değerlerle yapılan Bonferroni düzeltmeli post-hoc analizinde anlamlılık elde edilmiştir.

Komplikasyon gelişen ve komplikasyon gelişmeyen gruplarda SpO₂ (%), MAP (mm Hg), EtCO₂ (mm Hg), FetCO₂ (%), FiO₂ (%), FiO₂- FetO₂ (%), PEEP cm H₂O, Plato cm H₂O, Cdyn (mL/cm H₂O), Delta RER hesaplanmış ve gruplar arası karşılaştırmada anlamlı fark saptanmamıştır. **Tablo 7.**

KTA komplikasyon gelişen grupta komplikasyon gelişmeyen gruba nazaran daha yüksek bulunmuştur. Yapılan post-hoc analizde bu farklılığın T1 zaman dilimindeki KTA'da (68,7±7,5 vs 61,7±10,4) olduğu görülmüştür. İstatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmaktadır (p<0.05) **Tablo 7.**

Komplikasyon saptanmayan grupta FiO₂-FetO₂ T0(5,4±0,6) % zaman diliminde, T1(4,6±0,6) %, T2 (4,6±0,6) %, T3 (4,6±0,6) %; komplikasyon gelişen grupta T0 (5,1±0,7) %, T1(4,3±0,6) %, T2 (4,3±0,5) %, T3 (4,3±0,6) % görülmektedir. Gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark görülmemektedir. (p=0.06) **Tablo 7.**

Komplikasyon gelişmeyen grupta Cdyn dört farklı zaman dilimine, T0(56,0 (52,0-61,0)), T1(32,0 (29,0-36,3)), T2(24,6 (23,0-27,1) T3 (27,4 (24,0-32,5)); komplikasyon gelişen grupta T0 (57,0 (54,0-60,8)), T1 (30,2 (26,0-35,0)), T2 (25,5 (23,0-28,5)), T3 (29,1 (24,0-30,2)) olarak görülmektedir. Gruplar arası Cdyn karşılaştırmasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. (p>0.05) **Tablo 7.**

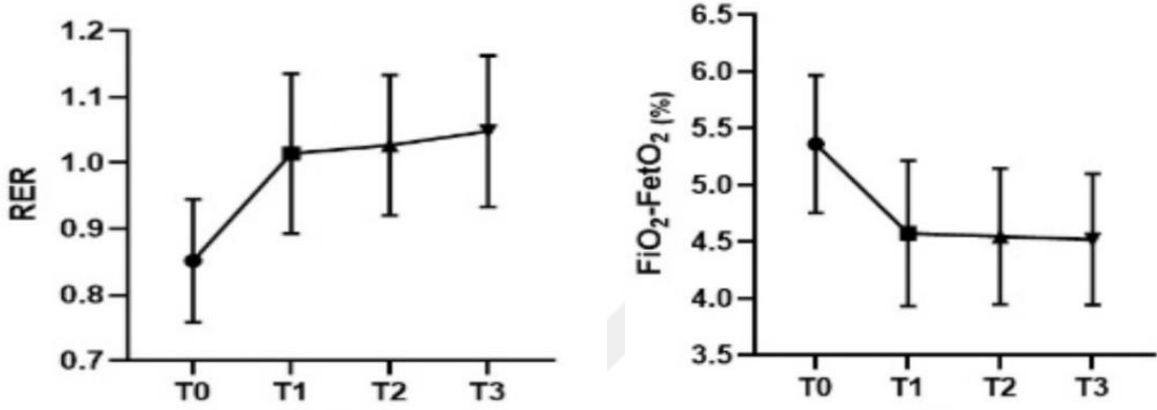
Komplikasyon gelişmeyen grupta RER T0(0,84±0,09), T1(1,0±0,12) T2(1,02±0,1) T3(1,03±0,11); komplikasyon gelişen grupta RER T0(0,89±0,12), T1 (1,07±0,13) T2(1,07±0,11) T3(1,13±0,13) hesaplanmıştır. RER değerlerinden, T3 zaman diliminde komplikasyon gelişen grupta komplikasyon gelişmeyen gruba nazaran artış görülmüştür ve istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmaktadır. (p<0.05) **Tablo 7.**

Grup içi karşılaştırmalar T0 zaman dilimindeki değerlere göre yapılmıştır. Komplikasyon gelişmeyen grupta RER T1(1,0±0,12) T2(1,02±0,1) ve T3(1,03±0,11) zaman dilimlerinde, T0 (0,84±0,09) zaman dilimine göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (p<0.05)

Komplikasyon olmayan grupta DeltaRER değeri T1(T1-T0) zaman diliminde (19,1 (13,3-24,4)), T2(T2-T0) (18,5 (15,2-25,0)), T3(T3-T0) 21,7 (16,7-27,2) olarak hesaplanmıştır: komplikasyon saptanan grupta T1(T1-T0) (21,1 (16,7-25,0)), T2(T2-T0) (25,0 (5,3-28,8)),

T3(T3-T0) (25,0 (23,3-32,4)) olarak elde edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktadır. ($p>0.05$). **Tablo 7.**

Grup içi karşılaştırmada, komplikasyon gelişmeyen grupta DeltaRER değeri, T1(T1-T0) (19,1 (13,3-24,4)) zaman dilimine kıyasla, T3(T3-T0) 21,7 (16,7-27,2) zaman diliminde daha yüksek bulunmuştur. ($p<0.05$) **Tablo 7.**



Şekil 1. RER ve FiO₂-FetO₂ farkının zaman içinde değişimi verilmiştir.

	Komplikasyon yok n=64	Komplikasyon var n=11	p
RER minimum	0,84±0,09	0,9±0,12	0.09
RER maksimum	1,07±0,11	1,14±0,11	0.06
RER ortalaması	0.97±0,09	1,04±0,11*	0.03

Tablo 8. Her iki grupta hastaların RER minimum, RER maksimum, RER ortalama değerleri gösterilmiştir. (* $p<0.05$)

Komplikasyon saptanmayan grupta RER minimum 0,84±0,09, RER maksimum 1,07±0,11, RER ortalama 0,97±0,09 hesaplanmıştır. Komplikasyon görülen grupta RER minimum 0,9±0,12, RER maksimum 1,14±0,11, RER ortalama 1,04±0,11 değerleri elde edilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada RER minimum ve RER maksimum değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır. ($p>0.05$) Buna karşılık RER ortalama değeri

komplikasyon gelişen grupta daha yüksek saptanmış ve istatistiksel açıdan anlamlı fark olduğu gösterilmiştir. ($p<0.05$) **Tablo 8.**

D. Postoperatif takip parametreleri.

	Komplikasyon yok n=64	Komplikasyon var n=11	p
İdrar çıkışı 24 saat	1300 (1150-1550)	1110 (1000-1400)	0.24
İdrar çıkışı 24 saat cc/kg	16,6 (13,7-19,9)	13,7 (12,2-18,9)	0.30
İdrar çıkışı 24-48. saat	1400 (1250-1650)	1300 (900-1400) *	0.02
İdrar çıkışı 24-48. saat cc/kg	17,6 (14,8-22,0)	15,8 (11,3-16,7) *	0.04
Postoperatif Hgb(gr/dl) değeri	13,0±1,4	13,2±1,3	0.61
Postoperatif kreatinin değeri (mg/dl)	0,9 (0,8-1,0)	1,1 (0,8-1,4)	0.17
Postoperatif laktat >2 mmol/L	22 (34,4%)	4 (36,4%)	0.89
Postoperatif YBÜ yatışı	22 (34,4%)	4 (36,4%)	0.89
Hastane yatış süresi (gün)	6,5 (5,0-8,0)	7,0 (5,0-10,0)	0.31

Tablo 9: Her iki grupta hastaların postoperatif idrar çıkışı, Hgb (gr/dl), kreatinin (mg/dl), laktat>2 mmol/L değerleri ve postoperatif YBÜ yatışı(gün), hastane yatış süresi (gün) verilmiştir. Veriler ortalama, minimum ve maksimum değerlerde gösterilmiştir. (* $p<0.05$)

Komplikasyon olmayan grupta idrar çıkışı 24. saat 1300 (1150-1550) cc: komplikasyon oluşan grupta 1110 (1000-1400) cc saptanmıştır. Komplikasyon gelişmeyen grupta idrar çıkışı 24 saat cc/kg 16,6 (13,7-19,9); komplikasyon gelişen grupta 13,7 (12,2-18,9) olarak bulunmuştur. Gruplar arası karşılaştırmada idrar çıkışı cc/24 saat ve idrar çıkışı 24 saat cc/kg arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır. ($p>0.05$) **Tablo 9.**

Komplikasyon olmayan grupta 24-48 saatlik idrar çıkışı 1400 (1250-1650)cc, idrar çıkışı 24-48 saat cc/kg 17,6 (14,8-22,0): komplikasyon oluşan grupta 24-48 saatlik idrar çıkışı 1300 (900-1400)cc, idrar çıkışı 24-48 saat cc/kg 15,8 (11,3-16,7) olarak tespit edilmiştir. Komplikasyon gelişen grupta gelişmeyen gruba göre 24-48 saatlik idrar çıkışı ve idrar çıkışı 24-48 saat cc/kg istatistiksel olarak daha az görülmüştür. ($p<0.05$) **Tablo 9.**

Komplikasyon gelişmeyen grupta postoperatif hemoglobin değeri $13,0 \pm 1,4$ mg/dl: komplikasyon gelişen grupta ise postoperatif hemoglobin değeri $13,2 \pm 1,3$ mg/dl görülmüştür. Gruplar arası karşılaştırmada postoperatif hemoglobin değerlerini açısından istatistiksel anlamlı fark görülmemektedir. ($p > 0.05$)

Komplikasyon olmayan grupta postoperatif dönemde kreatinin değeri 0,9 (0,8-1,0) mg/dl: komplikasyon gelişen grupta 1,1(0,8-1,4) mg/dl görülmüştür. Gruplar arası karşılaştırmada postoperatif kreatinin değerleri bakımından istatistiksel anlamlı fark bulunmamaktadır. ($p > 0.05$) **Tablo 9.**

Postoperatif dönemde görülen laktat > 2 mmol/L komplikasyon olmayan 22 (34,4%) hastada: komplikasyon gelişen grupta 4 (36,4%) hastada tespit edilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır. ($p > 0.05$) **Tablo 9.**

Postoperatif ybü yatış öyküsü komplikasyon olmayan grupta 22(34,4%) hastada: komplikasyon olan grupta 4 (36,4%) hastada görülmektedir. Bu iki grup arasından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. **Tablo 9.**

Komplikasyon olmayan grupta hastaların hastane yatış süresi 6,5 (5,0-8,0) gün: komplikasyon gelişen grupta 7,0 (5,0-10,0) gün olarak görülmüştür. Gruplar arası karşılaştırmada hastane yatış süresi (gün) açısından istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır. ($p > 0.05$) **Tablo 9.**

V. TARTIŞMA

Çalışmamız, robotik laparoskopik cerrahi esnasında dolaylı yolla ölçülen RER'in ameliyat sonrası komplikasyonların ortaya çıkmasında belirleyici olduğunu göstermektedir. Komplikasyon gelişen hastaların RER değerlerinin komplikasyon gelişmeyen gruba kıyasla daha yüksek değerlere ulaştığını tespit ettik. Ayrıca insüflasyona bağlı olduğunu düşündüğümüz, komplikasyon gelişen hastalarda daha düşük FiO₂-FetO₂ ve dolayısıyla daha yüksek RER değerleri saptanmıştır. Bu durum robotik cerrahi uygulanan hastalarda DO₂ ve VO₂ arasındaki dengesizliği ifade etmektedir. Planlı veya plansız yoğun bakım çıkışı, yoğun bakımda kalış süreleri, hastane yatış süreleri açısından gruplar arası anlamlı farklılıklar bulunmamaktadır. Komplikasyon gelişen hastalardan 2 hastada KDIGO evre 1, 2 hastada ise KDIGO evre 2 görülmüştür. Postoperatif dönemde cerrahi komplikasyonları değerlendirmek için kullandığımız CLAVIEN DINDO sınıflamasına göre 11 hastada komplikasyon gelişmiştir.

Robotik cerrahi uygulanan hastalarda intraoperatif hemodinamik yönetimin esas amacı makrososirkülasyonu iyileştirmek, böylelikle oksijen tüketimi ve sunum arasındaki dengeyi koruyarak postoperatif komplikasyonları en aza indirmektir.(5) .Robotik ve laparoskopik cerrahilerde pnömoperitoneyum sırasında bir dizi hemodinamik sorunlar karşımıza çıkmaktadır. İntraabdominal basınç artışı nedeniyle venöz dönüşün etkilenmesi ve dolayısıyla kardiyak debinin azalması görülmektedir.(2) Bizim çalışmamızda MAP değeri de her iki grupta, grup içi karşılaştırmalarda T2, T3, T4 zaman dilimlerinde bazal değere nazaran daha düşük olduğu görülmektedir. Bahsi geçen zaman dilimlerde tansiyon düşüşü görülmesine rağmen her zaman MAP>65 mmHg değerinde tutulmaya çalışılmıştır. Robotik cerrahilerde hipotansiyonun aşırı sıvı resüsitasyonu ile tedavisi önerilmemektedir. Bu alandaki çalışmalar iyi yönetilen intraoperatif hemodinamik yaklaşıma rağmen, azalmış doku oksijen tüketimiyle ilişkili postoperatif morbiditede bir artış olduğunu göstermektedir. (71) İntraoperatif dönemde uygulanan aşırı sıvı rejimleri postoperatif dönemde komplikasyon görülme olasılığını artırmaktadır. Operasyon süresi ve Trendelenburg pozisyonunu göz önünde bulduğumuzda intraoperatif fazla iv sıvı uygulanması postoperatif dönemde hastalarda konjonktivanın, yüzün, farenkisin ve larenkisin ödeme neden olabilir. Bu klinik tabloda olan hastalar ekstübe edilirse solunum yetmezliği görülme olasılığı yüksektir ve yeniden entübe edilerek takibe alınması gerekebilir.(3) Robotik cerrahinin ve operasyon pozisyonunun solunum sistemi üzerindeki olumsuz etkilerinin yanı sıra intraoperatif dönemde fazla sıvı verilmesi bu gibi sorunları daha kötüleştirecektir. Operasyon sırasında artmış intratorasik basınç, atelektazi ve torasik

kompliyansın azalması, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğundaki artışa ek olarak intraoperatif dönemde fazla intravenöz sıvı verilmesi akciğer ödemine, solunum fonksiyonlarının kötüleşmesine ve hipoksi gelişmesine neden olacaktır. Cerrahi prosedür sırasında uygun sıvı tedavisi, ameliyat sonrası komplikasyonları önlemek için çok büyük önem taşımaktadır. Ayrıca, üretrovezikal anastomoz yapılırken daha iyi bir çalışma alanı oluşturmak için idrar çıkışının azaltılmasını sağlayacak sıvı kısıtlaması gerekebilir.(7) Ayrıca robotik cerrahi esnasında fazla sıvı uygulanan hastalarda postoperatif ileus görülme ihtimalide yüksektir. Sonuçta hastanede kalış ve ybü yatış uzayacaktır.(25) Robotik ürolojik cerrahiler sırasında idrar takibinin yapılması bir sıra zorluklar içermektedir. Mesanenin açılmasını ve mevcut idrarın belli bir kısmının cerrahi alana akabileceğini buna örnek göstere biliriz. Ayrıca cerrahi alanda kanla idrarın karışması kanama miktarının yanlış tahmin edilmesine neden olacaktır.(72) Çalışmaya aldığımız, robotik cerrahi uygulanan hastalarda intraoperatif dönemde hiçbir hastanın kan, kan ürünü ihtiyacı olmamıştır.

Tüm bu faktörler göz önüne alındığında tansiyon düşüklüğü görülen hastalarda MAP doku perfüzyonunu bozmayacak şekilde devam ettirmek amacıyla 2 kez ardı sıra kristaloid bolus uyguladık. Cevap alamadığımız taktirde daha fazla iv sıvı kullanımından kaçınmak için total 14 hastada noradrenalin infüzyonu uyguladık. Ekstübasyonu takiben cerrahi sırasında oluşan kayıplarımızı liberal sıvı rejimi uygulayarak replase ettik.

Büyük cerrahilerde postoperatif pulmoner komplikasyon(PPK) insidansı, literatürdeki farklı çalışmalarda pulmoner komplikasyonların sınıflandırılmasındaki çeşitlilik sebebiyle %1 - %23 arasında değişiklik göstermektedir.(3) Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişimi morbidite, mortalite ve hastanede yatış süresini artırdığı için ameliyat sonuçları üzerinde önemli ölçüde olumsuz etkiye sahiptir.(73) Özellikle robotik cerrahilerde hem pnömoperitoneum, hem de ileri derece Trendelenburg pozisyonu PPK oluşmasına katkıda bulunabilir. Trendelenburg pozisyonunda uzun süren ameliyat sonrası hastaların %0,7'sinde hava yolu ödemi ve solunum sıkıntısı meydana gelebilmektedir.(74) Çalışmamızda operasyon öncesinde hastalarda gelişebilecek PPK riskini tanımlamak için ARISCAT skoru kullanılmıştır. Çalışmaya alınan hastaların tümü ARISCAT skoru pulmoner komplikasyon gelişmesi riski açısından orta riskte değerlendirilmiş olup genel komplikasyon gelişen hastalarla gelişmeyen hastalar arasında bu skor açısından bir fark gözlemlenmedi. CLAVIEN DINDO sınıflamasına göre komplikasyon gelişen grupta sadece 2 hastada pulmoner komplikasyon (pnömoni) gelişti. 3 hastada ise erken postoperatif dönemde O2 tedavisine ihtiyaç duyulan hipoksi gelişti. Fakat hastalar saatler içinde düzelerek servise verildi. Pramanik ve ark.da robotik jinekolojik cerrahi geçiren hastalarda

yaptığı retrospektif çalışmada orta derecede ARISCAT skoruna sahip hasta grubundaki hiçbir bir hastada pulmoner komplikasyon gelişmediğini bildirmiştir.(75) Hastalarımızın hiçbirinde postoperatif dönemde atelektazi, ARDS, bronkospazm gibi solunumsal komplikasyonlar görülmemiştir.

Prove Network grubunun yaptığı çalışmada robotik abdominal cerrahi sonrası ARISCAT skoru>26 olan hastaların %19'unda solunumsal komplikasyon geliştiği gözlenmiştir ve bu oldukça yüksek hasta sayıları ile yapılan bir çalışmadır.(76) Bizim çalışma grubunda fark oluşmaması komplikasyon gelişen hasta sayımızın çok düşük olmasına bağlı olarak olabilir. Yüksek hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

EtCO₂ mmHg (aynı zamanda FetCO₂ (%)) değeri her iki grupta, grup içi karşılaştırmalarda T3 zaman diliminde T0'a kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Uzun süreli robotik cerrahilerde artan süreye paralel olarak CO₂ değerleri de yükselmektedir. Ekshale edilen CO₂'deki artışın, robotik laparoskopik cerrahiyle ilişkili olduğunu gözlemledik. Bu durum yapılan diğer çalışmalarda da belirtilmektedir.(2) CO₂'nin intraabdominal insuflasyonu sonrasında, CO₂ plazma tarafından emilerek akciğerler vasıtasıyla atılmaktadır.(77)

Robotik ve laparoskopik cerrahilerde hastalarda intraoperatif dönemde ideal ventilasyon sağlanması oldukça zordur. Hava yolu peak ve plato basınçları batin içi basıncın yüksek olması ve aşırı baş aşağı pozisyon nedeniyle yükselmeye eğilimlidir. Havayolu kompliyansı düşer. Bu durumda postoperatif komplikasyonların oluşmasına zemin hazırlamaktadır. Çalışmamızda her iki grupta, zamana bağlı olarak PEAK ve plato basınçlarında artış olduğunu gözlemledik. Buna paralel olarak dinamik kompliyans değeri düşmüştür. Sang Bong ve ark. tarafından laparoskopik cerrahi uygulanan hastalarda intraoperatif yüksek PEAK değerlerinin solunumsal komplikasyon insidansını artırdığı rapor edilmektedir.(78)

Majör cerrahi sonrası solunum değişim oranının (RER) indirekt ölçümü ile postoperatif komplikasyonların görülme sıklığının tahmin edilebildiği yapılan çalışmalarla gösterilmiştir.(2) İlk olarak spor hekimliğinde kullanılan solunum değişim oranı (RER), anaerobik metabolizmanın bir belirteci olarak kabul edilebilir. CO₂ üretimi (VCO₂) ve O₂ tüketimi (VO₂) arasındaki orana tekabül etmektedir. $RER = VCO_2 / VO_2$, $RER = (FetCO_2 - FiCO_2) / (FiO_2 - FetO_2)$ formülü kullanılarak hesaplanmaktadır. Anestezi ve cerrahinin hemodinamik, inflamatuvar etkileri ameliyat sonrası komplikasyonlardan sorumlu tutulmaktadır. Buna sebep bu etkilerin oksijen sunumu (DO₂) ile oksijen tüketimi (VO₂) arasında uyumsuzluğa neden olabilmesidir.

Çalışmamızda FiO₂-FetO₂ (%) değerlerinde ilerleyen zaman dilimleri ile birlikte anlamlı derecede düşüş saptanmıştır. Bu durum her iki grupta da görülmekte olup cerrahi sürenin uzamasına bağlı olarak pnömoperitoneum ve aşırı Trendelenburg pozisyonunun etkilerinin bir sonucu olarak gözlenmektedir. FiO₂-FetO₂'deki bir azalma, düşük DO₂ sebebiyle doku hipoperfüzyonunu veya mikrosirkülasyondaki değişiklikleri ifade edebilir.(71) Bar ve ark da laparoskopik cerrahilerde yaptıkları çalışmalarında insüflasyonun birinci saatinde komplikasyon gelişmeyen grupta beklenmeyen bir şekilde FiO₂-FetO₂ oranında artış görmüşler.(2) Bu artışın cerrahi stres ve CO₂ insüflasyonuna bağlı metabolizma hızındaki artışla ilgili olabilmesi vurgulanmaktadır. Laparoskopik cerrahi sırasında adrenal belirteçlerin, özellikle kortizolun perioperatif dönemde yükselmesi yapılan çalışmalarla rapor edilmiştir.(79) Ayrıca bu artış periferik vazokonstriksiyona bağlı görülebilir. Buna sebep olarak CO₂ insüflasyonunun neden olduğu nörohumoral vazoaktif sistemin (antidiüretik hormon(ADH)), sempatik ve RAAS'nin aktivasyonu olduğu düşünülmektedir.(80, 81) Vazokonstriksiyon, kan akışının yeniden düzenlenmesine ve böylelikle daha iyi doku perfüzyonuna yol açarak oksijen tüketiminde artışa ve sonuç olarak FiO₂-FetO₂'nin yükselmesine neden olmaktadır. (82) Yukarıda vurgulandığı üzere FiO₂-FetO₂'deki bu artış yapılan diğer çalışmada sadece T2 zaman diliminde gözlemlenmiştir. Diğer zamanlarda bizim değerlerimize benzer sonuçlar görülmektedir.

DO₂ seviyesinin uygun hale getirilmesine rağmen, komplikasyon gelişen hastalarda daha düşük FiO₂-FetO₂ ve dolayısıyla daha yüksek RER değerleri saptanmıştır.(83-85) Bu hastalar büyük olasılıkla insüflasyonla bağlantılı metabolik değişikliklere cevap olarak VO₂'lerini yükseltmemişlerdir. Böyle fizyolojik bulgular, ventilatör desteği azaldığında VO₂'lerini daha az yükseltebilen mekanik ventilatörden ayırma denemesi (weaning) başarısız olan hastalar için de bildirilmiştir.(86)

Çalışmamızda eksüflasyon ve operasyon bitişi, yani T3 zaman diliminde RER değerlerinin komplikasyona gelişen grupta daha yüksek olduğunu tespit ettik. Ayrıca FiO₂-FetO₂ değerlerinin T0, T1, T2, T3 zaman dilimlerinde sırasıyla azaldığını ve komplikasyon gelişen grupta daha da düşük değerler ulaştığını gözlemledik. Buna paralel olarak her iki grupta da zamana bağlı olarak RER değerlerinde anlamlı bir artış gözlemledik. Bu da bize robotik cerrahilerde insüflasyon süresinin artışına bağlı olarak oksijen sunum ve tüketim dengesizliğinin oluştuğunu açıklamaktadır. Mikrosirkülasyonu düzeltici önemlerin alınması, hemodinamik stabilitenin sağlanması, kalp debisinin ve hemoglobinin normal sınırlarda

tutulması, hastalarda oluşabilecek postoperatif komplikasyonların önlenmesi açısından önem taşımaktadır.

Pek çok major cerrahi sonrası hastaların kreatinin değerlerindeki artış AKI kriterleri (KDIGO) kullanılarak sınıflandırılmıştır.(2) Bu çalışmada hastaların 4(%8)'ü KDIGO evre 1, 1 (%2)'i ise KDIGO evre 2 olarak değerlendirilmiştir. Bahsi geçen çalışmada KDIGO evre 3 hiçbir hastada görülmemiştir. Çalışmamızda ilk 48 saat içinde hastaların ikisi KDIGO evre 1, ikisi ise KDIGO evre 2 olarak değerlendirilmiştir. KDIGO evre 3 hiçbir hastada saptanmamıştır. Komplikasyon gelişen grupta 48. saatte idrar çıkısında azalma görülmüştür. Fakat hastalarımızın hiçbirinde 6 aylık takip sürecimizde kalıcı böbrek hasarı gelişmemiştir. İntraoperatif dönemde hastalara daha düşük miktarda, akciğer koruyucu sıvı strajeleri ile yaklaşmış olup pnömoperitoneum sonlandırıldıktan sonraki dönemde kayıpların karşılanması amaçlı saatlik, ortalama 7-10 ml IV dengeli elektrolit solüsyonları verilerek böbrek fonksiyonlarının iyileştirilmesi ve yeterli idrar çıkışı sağlanması hedeflenmiştir.

Robotik cerrahilerde özellikle yaşlı hastalarda nörokognitif değişiklikler görülebilir. Nilgün.K.O ve ark. 82 hastayla yapılan çalışmada robotik prostatektomi sonrası postoperatif 7'ci günde 24 (29%) hastada, postoperatif 3'cü ayda ise 9 (%11) hastada kognitif bozukluk görüldüğü vurgulamaktadır. Bu çalışmada yedinci günde kognitif bozukluk görülen hastaların 66 yaş civarında olduğu gösterilmiştir.(87) Çalışmamızda hiçbir hastada erken postoperatif dönemde deliryum tablosu gelişmedi. Muhtemelen hasta popülasyonumuzun 60 yaş civarında olmasına bağlı olabilir.

Banapour ve ark 10000 hasta ile yapılan robotik operasyonlar sonrası komplikasyonları araştıran bir çalışmada 994 (%9,4) hastada postoperatif komplikasyon geliştiğini belirtmiştir. Bu çalışmadaki verilere baktığımızda postoperatif komplikasyon olarak pnömoni 17 (%1,8), ileus 154 (%16,3), solunum yetmezliği 30 (%3,2) hastada görülmektedir.(88) Ayrıca ameliyat süresi daha uzun olan ve yaşlı hasta grubunda komplikasyon gelişme veya taburculuktan sonra hastaneye yeniden başvurma olasılığı daha yüksek olduğu vurgulanmaktadır.(88) Bizim çalışmamızda CLAVIEN DINDO sınıflamasına göre 11(%15) hastada komplikasyon gelişmiştir. Postoperatif ileus 1 (%1,33), pnömoni 2 (%2,66) hastada görülmüştür.

Komplikasyonların değerlendirilmesi açısından hasta sayısının nispeten düşük olması, sadece elektif cerrahi uygulanan hastaların çalışmaya alınması çalışmamızın limitasyonu olarak gösterilebilir. Nörokognitif fonksiyon değerlendirilmesi açısından hastaların uzun dönem takipleri yapılamamıştır.

VI SONUÇ

Robotik cerrahinin pek çok avantajları olmasına rağmen uygulanan pnömoperitoneum, aşırı Trendelenburg pozisyonuna bağlı olarak postoperatif dönemde özellikle de solunumsal komplikasyonların gelişmesine zemin hazırlamaktadır.

RER değeri oksijen sunum ve tüketim dengesi arasındaki bozulmayı bize göstermede bir belirteç olarak kullanılabilir. RER değerinin dolaylı yolla hesaplanarak, invaziv olmayan yöntemlerle elde edilmesi pratikte kullanımı kolaylaştırmaktadır. Robotik cerrahi uygulanan hastalarda doku oksijenasyonu bozulmuş, oksijen sunumu ve tüketimim arasında dengesizlik yaşanan hastalarda RER değerleri daha yüksek bulunmaktadır. Ayrıca bu durum operasyon sonrası görülen komplikasyonlardan bağımsız bir şekilde cerrahi süresi, operasyon tekniği, hasta pozisyonlanmasına ikincil olarak da görülmektedir.

VII KAYNAKÇA

1. Hsu RL, Kaye AD, Urman RD. Anesthetic challenges in robotic-assisted urologic surgery. *Reviews in Urology*. 2013;15(4):178.
2. Bar S, Santarelli D, De Broca B, Abou Arab O, Leviel F, Miclo M, et al. Predictive value of the respiratory exchange ratio for the occurrence of postoperative complications in laparoscopic surgery: a prospective and observational study. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2021;35:849-58.
3. Miskovic A, Lumb A. Postoperative pulmonary complications. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 2017;118(3):317-34.
4. Atkinson TM, Giraud GD, Togioka BM, Jones DB, Cigarroa JE. Cardiovascular and ventilatory consequences of laparoscopic surgery. *Circulation*. 2017;135(7):700-10.
5. Donati A, Loggi S, Preiser J-C, Orsetti G, Münch C, Gabbanelli V, et al. Goal-directed intraoperative therapy reduces morbidity and length of hospital stay in high-risk surgical patients. *Chest*. 2007;132(6):1817-24.
6. Grocott M, Dushianthan A, Hamilton M, Mythen M, Harrison D, Rowan K, et al. Perioperative increase in global blood flow to explicit defined goals and outcomes after surgery: a Cochrane Systematic Review. *British journal of anaesthesia*. 2013;111(4):535-48.
7. Aceto P, Beretta L, Cariello C, Claroni C, Esposito C, Forastiere EM, et al. Joint consensus on anesthesia in urologic and gynecologic robotic surgery: specific issues in management from a task force of the SIAARTI, SIGO, and SIU. *Minerva Anestesiologica*. 2019;85(8):871-85.
8. Ashrafian H, Clancy O, Grover V, Darzi A. The evolution of robotic surgery: surgical and anaesthetic aspects. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 2017;119(suppl_1):i72-i84.
9. Oti C, Mahendran M, Sabir N. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *British Journal of Hospital Medicine*. 2016;77(1):24-8.
10. Yang X, Cheng Y, Cheng N, Gong J, Bai L, Zhao L, et al. Gases for establishing pneumoperitoneum during laparoscopic abdominal surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2022(3).
11. Crystal GJ. Carbon dioxide and the heart: physiology and clinical implications. *Anesthesia & Analgesia*. 2015;121(3):610-23.
12. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Critical care medicine*. 1989;17(2):118-21.
13. Odeberg-Wernerman S. Laparoscopic surgery—effects on circulatory and respiratory physiology: an overview. *European Journal of Surgery*. 2000;166(S12):4-11.
14. O'Malley C, Cunningham AJ. Physiologic changes during laparoscopy. *Anesthesiology Clinics of North America*. 2001;19(1):1-19.
15. Gutt C, Oniu T, Mehrabi A, Schemmer P, Kashfi A, Kraus T, et al. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation. *Digestive surgery*. 2004;21(2):95-105.
16. Kaba A, Joris J. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *Current Anaesthesia & Critical Care*. 2001;12(3):159-65.
17. Lee DH, Song T, Kim KH, Lee KW. Incidence, natural course, and characteristics of postlaparoscopic shoulder pain. *Surgical Endoscopy*. 2018;32:160-5.
18. Kietpeerakool C, Rattanakanokchai S, Yantapant A, Roekyindee R, Puttasiri S, Yanaranop M, et al. Pulmonary recruitment maneuver for reducing shoulder pain after laparoscopic gynecologic surgery: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Minimally Invasive Surgery*. 2020;2020.
19. Watrowski R, Kostov S, Alkatout I. Complications in laparoscopic and robotic-assisted surgery: definitions, classifications, incidence and risk factors—an up-to-date review. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*. 2021;16(3):501-25.

20. Hayden P, Cowman S. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2011;11(5):177-80.
21. Cadi P, Guenoun T, Journois D, Chevallier J-M, Diehl J-L, Safran D. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. *British Journal of Anaesthesia*. 2008;100(5):709-16.
22. Geldner G, Niskanen M, Laurila P, Mizikov V, Hübner M, Beck G, et al. A randomised controlled trial comparing sugammadex and neostigmine at different depths of neuromuscular blockade in patients undergoing laparoscopic surgery. *Anaesthesia*. 2012;67(9):991-8.
23. Bang SR, Lee SE, Ahn HJ, Kim JA, Shin BS, Roe HJ, et al. Comparison of respiratory mechanics between sevoflurane and propofol-remifentanyl anesthesia for laparoscopic colectomy. *Korean journal of anesthesiology*. 2014;66(2):131-5.
24. Gainsburg D. Anesthetic concerns for robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *Minerva anesthesiologica*. 2012;78(5):596.
25. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *Journal of Surgical Research*. 1981;30(3):249-55.
26. Kitano Y, Takata M, Sasaki N, Zhang Q, Yamamoto S, Miyasaka K. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance. *Journal of Applied Physiology*. 1999;86(5):1651-6.
27. Koliopoulos A, Zografos G, Skiathitis S, Stithos D, Voukna V, Karampinis A, et al. Esophageal Doppler (ODM II) improves intraoperative hemodynamic monitoring during laparoscopic surgery. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2005;15(6):332-8.
28. Leonard IE, Cunningham AJ. Anaesthetic considerations for laparoscopic cholecystectomy. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2002;16(1):1-20.
29. Sodha S, Nazarian S, Adshead JM, Vasdev N, Mohan-S G. Effect of pneumoperitoneum on renal function and physiology in patients undergoing robotic renal surgery. *Current Urology*. 2016;9(1):1-4.
30. Abassi Z, Bishara B, Karraam T, Khatib S, Winaver J, Hoffman A. Adverse effects of pneumoperitoneum on renal function: involvement of the endothelin and nitric oxide systems. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;294(3):R842-R50.
31. Seguro AC, de Figueiredo LFP, Shimizu MHM. N-acetylcysteine (NAC) protects against acute kidney injury (AKI) following prolonged pneumoperitoneum in the rat. *Journal of Surgical Research*. 2012;175(2):312-5.
32. Khoury W, Weinbroum AA. Oxidants as important determinants of renal apoptosis during pneumoperitoneum: a study in an isolated perfused rat kidney model. *Surgical endoscopy*. 2012;26:1417-24.
33. McDougall EM, Monk TG, Wolf Jr JS, Hicks M, Clayman RV, Gardner S, et al. The effect of prolonged pneumoperitoneum on renal function in an animal model. *Journal of the American College of Surgeons*. 1996;182(4):317-28.
34. Carmona M, Lopes RI, Borba M, Omokawa M, Naufal R, Miyaji K, et al. Comparison of the effects of carbon dioxide and helium pneumoperitoneum on renal function. *Journal of endourology*. 2008;22(5):1077-82.
35. Nguyen NT, Perez RV, Fleming N, Rivers R, Wolfe BM. Effect of prolonged pneumoperitoneum on intraoperative urine output during laparoscopic gastric bypass. *Journal of the American College of Surgeons*. 2002;195(4):476-83.
36. Chiu AW, Chang L, Birkett D, Babayan R. The impact of pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum, and gasless laparoscopy on the systemic and renal hemodynamics. *Journal of the American College of Surgeons*. 1995;181(5):397-406.
37. Koivusalo AM, Scheinin M, Tikkanen I, Yli-Suomu T, Ristkari S, Laakso J, et al. Effects of esmolol on haemodynamic response to CO₂ pneumoperitoneum for laparoscopic surgery. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 1998;42(5):510-7.

38. Bäcklund M, Kellokumpu I, Scheinin T, Von Smitten K, Tikkanen I, Lindgren L. Effect of temperature of insufflated CO₂ during and after prolonged laparoscopic surgery. *Surgical endoscopy*. 1998;12:1126-30.
39. Epstein M. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the continuum of renal dysfunction. *Journal of hypertension Supplement: Official Journal of the International Society of Hypertension*. 2002;20(6):S17-23.
40. LeLorier J, Bombardier C, Burgess E, Moist L, Wright N, Cartier P, et al. Practical considerations for the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cyclo-oxygenase-2 inhibitors in hypertension and kidney disease. *The Canadian journal of cardiology*. 2002;18(12):1301-8.
41. Mattei A, Di Pierro GB, Rafeld V, Konrad C, Beutler J, Danuser H. Positioning injury, rhabdomyolysis, and serum creatine kinase-concentration course in patients undergoing robot-assisted radical prostatectomy and extended pelvic lymph node dissection. *Journal of endourology*. 2013;27(1):45-51.
42. Veekash G, Wei LX, Su M. Carbon dioxide pneumoperitoneum, physiologic changes and anesthetic concerns. *Ambul Surg*. 2010;16(2):41-6.
43. Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Längle F, Heinze G, Schindl M, et al. The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Gastrointestinal endoscopy*. 1999;49(1):84-91.
44. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, Junge K, Klosterhalfen B, Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock*. 2002;18(4):316-21.
45. Knolmayer T, Bowyer M, Egan J, Asbun H. The effects of pneumoperitoneum on gastric blood flow and traditional hemodynamic measurements. *Surgical endoscopy*. 1998;12:115-8.
46. Gutt CN, Kim Z-G, Schemmer P, Krähenbühl L, Schmedt C-G. Impact of laparoscopic and conventional surgery on Kupffer cells, tumor-associated CD44 expression, and intrahepatic tumor spread. *Archives of Surgery*. 2002;137(12):1408-12.
47. Schilling MK, Redaelli C, Krähenbühl L, Signer C, Büchler M. Splanchnic microcirculatory changes during CO₂ laparoscopy. *Journal of the American College of Surgeons*. 1997;184(4):378-82.
48. Perrin M, Fletcher A. Laparoscopic abdominal surgery. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2004;4(4):107-10.
49. Mavrocordatos P, Bissonnette B, Ravussin P. Effects of neck position and head elevation on intracranial pressure in anaesthetized neurosurgical patients: preliminary results. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2000;12(1):10-4.
50. Lovell AT, Marshall AC, Elwell CE, Smith M, Goldstone JC. Changes in cerebral blood volume with changes in position in awake and anesthetized subjects. *Anesthesia & Analgesia*. 2000;90(2):372-6.
51. Tourinho-Barbosa R, Tobias-Machado M, Castro-Alfaro A, Ogaya-Pinies G, Cathelineau X, Sanchez-Salas R. Complications in robotic urological surgeries and how to avoid them: a systematic review. *Arab J Urol*. 2018; 16 (3): 285–92.
52. Kim M-S, Bai S-J, Lee J-R, Choi YD, Kim YJ, Choi SH. Increase in intracranial pressure during carbon dioxide pneumoperitoneum with steep trendelenburg positioning proven by ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter. *Journal of Endourology*. 2014;28(7):801-6.
53. Kallinjal GJ, Swain S, Darwiche F, Punnen S, Manoharan M, Gonzalgo ML, et al. Robotic partial nephrectomy with the Da Vinci Xi. *Advances in urology*. 2016;2016.
54. Shah SB, Hariharan U, Bhargava AK, Rawal SK, Chawdhary AA. Robotic surgery and patient positioning: ergonomics, clinical pearls and review of literature. *Trends in Anaesthesia and Critical Care*. 2017;14:21-9.
55. Conacher I, Soomro N, Rix D. Anaesthesia for laparoscopic urological surgery. *British Journal of Anaesthesia*. 2004;93(6):859-64.
56. Samaja M, Ottolenghi S. The Oxygen Cascade from Atmosphere to Mitochondria as a Tool to Understand the (Mal) adaptation to Hypoxia. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24(4):3670.
57. Bortolami E, Love E. OXYGEN DELIVERY AND ANAESTHESIA. 2012.

58. Biro GP. From the atmosphere to the mitochondrion: the oxygen cascade. Hemoglobin-based oxygen carriers as red cell substitutes and oxygen therapeutics: Springer; 2013. p. 27-53.
59. Ortiz-Prado E, Dunn JF, Vasconez J, Castillo D, Viscor G. Partial pressure of oxygen in the human body: a general review. American journal of blood research. 2019;9(1):1.
60. Mallat J, Rahman N, Hamed F, Hernandez G, Fischer M-O. Pathophysiology, mechanisms, and managements of tissue hypoxia. Anaesthesia Critical Care & Pain Medicine. 2022;41(4):101087.
61. Morisaki H, Sibbald WJ. Tissue oxygen delivery and the microcirculation. Critical care clinics. 2004;20(2):213-23.
62. Cain SM. Oxygen delivery and uptake in dogs during anemic and hypoxic hypoxia. Journal of Applied Physiology. 1977;42(2):228-34.
63. Van der Linden P, Gilbert E, Paques P, Simon C, Vincent JL. Influence of hematocrit on tissue O₂ extraction capabilities during acute hemorrhage. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 1993;264(6):H1942-H7.
64. De Backer D, Roman A, Van der Linden P, Armistead Jr C, Schiltz G, Vincent J-L. The effects of balloon filling into the inferior vena cava on the VO₂DO₂ Relationship. Journal of critical care. 1992;7(3):167-73.
65. Zhang H, Spapen H, Benlabeled M, Vincent J-L. Systemic oxygen extraction can be improved during repeated episodes of cardiac tamponade. Journal of critical care. 1993;8(2):93-9.
66. Castro R, Hernández G, Bakker J. Oxygen transport and tissue utilization. Monitoring Tissue Perfusion in Shock: From Physiology to the Bedside. 2018:15-23.
67. Davis MJ, Hill MA, Kuo L. Local regulation of microvascular perfusion. Microcirculation: Elsevier; 2008. p. 161-284.
68. Fink MP. Cytopathic hypoxia: Is oxygen use impaired in sepsis as a result of an acquired intrinsic derangement in cellular respiration? Critical care clinics. 2002;18(1):165-75.
69. Cain SM. Appearance of excess lactate in anesthetized dogs during anemic and hypoxic hypoxia. American Journal of Physiology-Legacy Content. 1965;209(3):604-10.
70. Mithat E, Şahin S, ŞENER N, Şeker KG, Evren İ, Karadağ S, et al. Complications of upper urinary system laparoscopic surgery: a single center experience with 942 cases. The European Research Journal. 2021;7(4):363-7.
71. Hayes MA, Timmins AC, Yau E, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. New England Journal of Medicine. 1994;330(24):1717-22.
72. Awad H, Walker CM, Shaikh M, Dimitrova GT, Abaza R, O'Hara J. Anesthetic considerations for robotic prostatectomy: a review of the literature. Journal of clinical anesthesia. 2012;24(6):494-504.
73. Smith PR, Baig MA, Brito V, Bader F, Bergman MI, Alfonso A. Postoperative pulmonary complications after laparotomy. Respiration. 2010;80(4):269-74.
74. Kocman IB, Mihaljević S, Goluža E, Beraković AP, Piljek NM, Kuliš T, et al. Anesthesia for Robot-Assisted Radical Prostatectomy-a Challenge for Anaesthesiologist. Acta Clinica Croatica. 2022;61(Suppl 3):76.
75. Pramanik M, Sarkar A, Gupta A, Chattopadhyay M. Postoperative pulmonary complications in robot-assisted uro-oncological surgeries: Our experience in a tertiary cancer care centre. Indian Journal of Anaesthesia. 2020;64(3):238.
76. Queiroz VN, da Costa LGV, Takaoka F, Pelosi P, de Abreu MG, Schultz MJ, et al. Ventilation and outcomes following robotic-assisted abdominal surgery: an international, multicentre observational study. British journal of anaesthesia. 2021;126(2):533-43.
77. Mullet CE, Viale JP, Sagnard PE, Miellet CC, Ruynat LG, Counieux HC, et al. Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra-or extraperitoneal CO₂ insufflation. Anesthesia & Analgesia. 1993;76(3):622-6.
78. Choi SB, Park HK, Hong JH, Kim BG, Kang H. Postoperative respiratory complications and peak airway pressure during laparoscopic colectomy in patients with colorectal cancer. Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques. 2015;25(1):83-8.

79. Safran D, Sgambati S, Orlando 3rd R. Laparoscopy in high-risk cardiac patients. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1993;176(6):548-54.
80. Koivusalo AM, Lindgren L. Effects of carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 2000;44(7):834-41.
81. Guinot P-G, De Broca B, Bernard E, Arab OA, Lorne E, Dupont H. Respiratory stroke volume variation assessed by oesophageal Doppler monitoring predicts fluid responsiveness during laparoscopy. *British journal of anaesthesia*. 2014;112(4):660-4.
82. Glaser R, Sannwald GA, Buhr HJ, Kuntz C, Mayer H, Klee F, et al. General stress response to conventional and laparoscopic cholecystectomy. *Annals of surgery*. 1995;221(4):372-80.
83. Solberg G, Robstad B, Skjønberg OH, Borchsenius F. Respiratory gas exchange indices for estimating the anaerobic threshold. *Journal of sports science & medicine*. 2005;4(1):29.
84. Piot J, Hébrard A, Durand M, Payen J, Albaladejo P. An elevated respiratory quotient predicts complications after cardiac surgery under extracorporeal circulation: an observational pilot study. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2019;33:145-53.
85. Bar S, Grenez C, Nguyen M, De Broca B, Bernard E, Abou-Arab O, et al. Predicting postoperative complications with the respiratory exchange ratio after high-risk noncardiac surgery: a prospective cohort study. *European Journal of Anaesthesiology | EJA*. 2020;37(11):1050-7.
86. Bellani G, Foti G, Spagnoli E, Milan M, Zanella A, Greco M, et al. Increase of oxygen consumption during a progressive decrease of ventilatory support is lower in patients failing the trial in comparison with those who succeed. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2010;113(2):378-85.
87. Ozturk NK, Kavakli AS, Arslan U, Aykal G, Savas M. S100B level and cognitive dysfunction after robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy procedures: a prospective observational study. *Revista Brasileira de Anestesiologia*. 2021;70:573-82.
88. Banapour P, Yuh B, Chenam A, Shen JK, Ruel N, Han ES, et al. Readmission and complications after robotic surgery: experience of 10,000 operations at a comprehensive cancer center. *Journal of Robotic Surgery*. 2021;15:37-44.

VIII EK 1. ARISCAT skoru

Yaş $\leq$ 50	0
Yaş 51-80	3
Yaş $>$ 80	16
Preoperative SpO ₂ $\geq$ 96	0
Preoperative SpO ₂ 91-95	8
Preoperative SpO ₂ $\leq$ 90	24
Son 1 ayda Akciğer Enfeksiyonu Yok	0
Son 1 ayda Akciğer Enfeksiyonu Var	17
Preoperatif Hemoglobin $<$ 10	11
Preoperatif Hemoglobin $>$ 10	0
Periferik Kesi	0
Üst Batın Kesisi	15
İntratorasik Kesi	24
Ameliyat Süresi $<$ 2 saat	0
Ameliyat Süresi 2-3 saat	16
Ameliyat Süresi $>$ 3 saat	23
Acil Ameliyat Evet	8
Acil Ameliyat Hayır	0

Düşük Risk $<$ 26, Orta Risk 26-44, Yüksek Risk $\geq$ 45

IX EK 2. CLAVIEN DINDO sınıflaması.

DERECE	TANIM
1	Medikal tedavi, cerrahi, endoskopik ve radyolojik girişime gerek duyulmayan normal postoperatif izlemde meydana gelen herhangi bir değişiklik. Kabul edilen tedavi rejimleri diüretikler, antiemetikler, antipiretikler, analjezikler ve elektrolitler gibi ilaçlar ve fizyoterapidir. Ayrıca bu grup yatak başında açılarak tedavi edilebilen yara yeri enfeksiyonunu içermektedir.
2	Derece 1 komplikasyonlarda kullanılmasına izin verilen ilaçlar dışındaki diğer ilaçların kullanılmasını gerektiren durumlardır. Total parenteral nutrisyon (TPN) ve kan transfüzyonları bu grubun içinde yer alır.
3	Cerrahi, endoskopik ve radyolojik girişim gereksinimi vardır
3a	Genel anestezi gerektirmeyen girişimler
3b	Genel anestezi gerektiren girişimler
4	Ara yoğun bakım ya da yoğun bakım ünitesinde tedavi gerektiren hayatı tehdit eden komplikasyonlar (santral sinir sistemi komplikasyonlarından transiyent iskemik atak dışındaki beyin hemorajisi, iskemik inme ve subaraknoid kanama gibi durumlar)
4a	Tek organ disfonksiyonu (Dializ dahil)
4b	Çoklu organ disfonksiyonu
5	Hastanın ölümü

X. EK 3. İntraoperatif kayıt formu

Ad:

Yaş:

Tarih:

Soyad:

Protokol no:

ASA:

	A.İ.Ö	A.İ.S	15 dk	30 dk	45 dk	60 dk	75 dk	90 dk	105 dk	120 dk	135 dk	150 dk	165 dk	180 dk	195 dk	210 dk	225 dk	240 dk	İnsüf. öncesi	İnsüf. sonrası	Ekstübasyon sonrası
SPO2																					
KTA/Map																					
EtCO2/İnCO2																					
FiO2/FetO2																					
PEEP/Peak																					
TV/FK																					
Plato/akım																					
Cdyn																					
TOF																					
BİS																					

A.İ.Ö-Anestezi indüksiyon öncesi A.İ.S- Anestezi indüksiyon sonrası İnsuf.-İnsüflasyon

Total sıvı:

Kristalloid:

Kolloid:

ES/TDP:

XI. EK 4. Uyanma, ekstübasyon kriterleri.

Rutin ekstübasyon kriterleri;	Şuuru açık olması Spontan solunum geri dönmesi Nöromusküler blokajın ortadan kalması Basit komutları yerine getirme yeteneği
Subjektif değerlendirme:	Verilen komutları icra etmesi, Orofareks, Hipofarenks temiz olması (kanama, sekresyon olmaması), İntakt öğürme reflekslerinin mevcudiyeti 5 saniye süreyle kesintisiz baş yukarı kaldırabilmek, el sıkı bilmek Yeterli analjezi sağlanmış olması
Klinik değerlendirme:	Hemodinamik stabilitenin sağlanması, Sekresyonlar çok olmaması Normotermi sağlanması Asit-baz dengesi korunmuş olması
Ventilasyon kriterleri:	PaCO₂ <50 mm Hg, Vital kapasite > 10 ml/kg Spontan soluk hacimi > 5 ml/kg, Spontan solunum sayısı <30 /dk Dakika ventilasyonu <10L/dk İnspiratuvar tepe basıncı < 30 cm H₂O, 20 saniyede
Oksijenasyon kriterleri:	PaO₂ >60 mm hg
Kas gevşemesinin tam olarak geri çevrilmesi:	T₄/T₁ oranı > 0,9 Sürekli tetanik kasılma >5 saniye

XII. EK 5. Aldrete skoru

<u>Ekstremitte cevabı:</u>	4 ekstremitte spontan ya da uyarı ile hareketli 2 puan. 2 ekstremitte hareketli ise 1 puan. Hareket yok ise 0 puan.
<u>Solunum:</u>	Solunumu rahat – öksürebiliyor 2 puan. Solunum yüzeysel ya da sınırlı 1 puan, Yetresiz solunum – apneye benzer solunum 0 puan
<u>Dolaşım:</u>	Kan basıncı anestezi öncesi değerin + / – 20 mmHg ise 2 puan. <+ / – 50 mmHg ise 1 puan. > + / – 50 mmHg ise 0 puan.
<u>Bilinç:</u>	Tam uyanık 2 puan. Sesle uyanıyor 1 puan. Yanıt yok 0 puan.
<u>SpO 2:</u>	Oda havasında,> %92 ise 2 puan, Nasal oksijen desteği ile> %90 ise 1 puan, Oksijen desteğiyle <%90 ise 0 puan verilir.

XIII. EK 6. Richmond ajitasyon sedasyon skalası (RASS)

Skor		
+4	Boğuşma halinde	İleri derecede boğuşuyor/şiddet uyguluyor. Personel tehlikede.
+3	Çok ajite	Tüpleri veya kataterleri çeker/çıkarır. Agresif.
+2	Ajite	Anlamsız hareket. Ventilatör ile senkronize değil.
+1	Huzursuz	Endişeli fakat hareketler agresif/ şiddetli değil.
0	<u>Uyanık ve sakin</u>	
-1	<u>Uykulu</u>	<u>Sese göz teması ile uyanıklığı sürdürüyor (>10 sn).</u>
-2	<u>Hafif sedatize</u>	<u>Sese göz teması ile kısa süreli uyanıklık (<10 sn).</u>
-3	Orta derecede sedatize	Sese hareket yanıtı fakat göz teması yok.
-4	Derin sedatize	Sese yanıt yok, fiziksel uyarıya hareket yanıtı.
-5	Uyandırılmıyor	Sese veya fiziksel uyarıya yanıt yok.