

T.C.
Sağlık Bakanlığı
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi
I.Anestezi ve Reanimasyon Kliniği
Şef: Uz. Dr. Gülşen Bican



**LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ UYGULANAN
HASTALARDA VOLÜM KONTROLLÜ VENTİLASYON
İLE BASINÇ KONTROLLÜ VENTİLASYON
MODLARININ HEMODİNAMİK, SOLUNUM MEKANİĞİ
VE KAN GAZI PARAMETRELERİNE ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

(Uzmanlık Tezi)

DR. FERDA YILMAZ İNAL

İSTANBUL 2011

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşan değerli hocam Şef Dr. Gülşen Bican'a,

Asistanlık eğitimimde emeği geçen tüm uzmanlarıma,

Uzmanlık tezimin her aşamasında yardımlarını ve desteğini esirgemeyen Uz. Dr. Öznur Şen'e,

Beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Ameliyathane ve Reanimasyon tüm çalışanlarına,

Her türlü desteklerini esirgemeyen değerli annem, babam, eşim ve kardeşim Dr. Yadigar Yılmaz'a saygı ve sevgilerimi sunarım.

Dr. Ferda Yılmaz İnal

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER	iii
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
MATERYAL VE METOD.....	20
BULGULAR.....	23
TARTIŞMA	47
SONUÇ	56
ÖZET	57
SUMMARY	59
KAYNAKLAR	61

GİRİŞ

Laparoskopik cerrahi, hastaların hastanede kalış sürelerinin daha kısa olması, insizyon alanının daha küçük olması, postoperatif ağrının daha az olması, erken mobilizasyon sağlaması, postoperatif dönemde pulmoner fonksiyonlarda daha az bozulma görülmesi ve insizyon yerinde nedbe izinin daha az olması gibi nedenlerle son yıllarda tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir.

Laparoskopik cerrahi süresince kardiopulmoner ve metabolik değişikliklerin patofizyolojisi kompleks olup, bazı mekanik ve nörohümorale mekanizmalar ile bağlantılı olabilmektedir. PaCO₂ değişiklikleri ise pnömoperitonyum süresine, intraabdominal basınca(İAB), altta yatan hastalıklara, hasta pozisyonu ve ventilasyon moduna bağlıdır.

Volüm kontrollü ventilasyon (VCV) kare akım paterni ile anestezi sırasında kullanılan geleneksel ventilasyon modudur. Basınç kontrollü ventilasyon (PCV) ise yoğun bakım ünitelerindeki hipoksik hastalarda (özellikle adult respiratory distress syndrome) gaz değişimini düzelttiği öne sürülen alternatif bir ventilasyon modudur¹. PCV da alveoller ve proksimal havayolları arasındaki basınç farkının en fazla olduğu dönem inspiryumun başlangıcındadır. Böylelikle tidal volümün büyük kısmı erken inspiryum fazında alveollere dolarak anstabil alveollerin açık kalmasını kolaylaştırır². Ayrıca PCV'un aynı tidal volüm ve aynı inspiryum zamanlı VCV'a göre daha yüksek ortalama havayolu basıncına sahip olduğu için oksijenasyonu daha iyi sağladığı belirtilmektedir^{3,4}. Yani inspiryum basıncını sabit tutarak, kısa zaman sabitli alveolden uzun zaman sabitli alveole tidal volümün dağılımını düzenlemektedir. Böylece ventilasyonun heterojenitesini azaltarak arteriyel oksijenasyonu artırmaktadır².

Laparoskopik kolesistektomi ameliyatlarında pnömoperitonyum; İAB'ın yükselmesine, akciğer volümlerinin ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) azalmasına, pulmoner kompliyansın düşmesine, buna karşın hava yolu direncinin artmasına, diyafragmanın itilmesine, akciğer bazal kısımlarının atalektazisine, hidrostatik güçlerin redistribüsyonuna ve ventilasyon-perfüzyon bozukluğuna yol açar^{5,6}. PCV ise bu değişikliklerin düzeltilmesinde iyi bir alternatif olabilir

Biz bu çalışmamızda, laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda VCV ile PCV modlarının; hemodinamik, solunum mekaniği, kan gazı parametrelerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.



GENEL BİLGİLER

LAPAROSKOPİK CERRAHİ

Tarihçe

Laparoskopinin ilk uygulaması, 1901'de George Kelling tarafından Nitze sistoskobu kullanılarak, canlı bir köpeğin karın boşluğu incelenerek yapılmıştır. Kelling bu işleme "koelioskopi" adını vermiştir⁷.

İsveçli Dr.H.C. Jacobeauss, insanda yapılmış ilk laparoskopik girişimi gerçekleştirerek, 1911'de büyük bir seri yayınlamıştır. Laparoskopi, çeşitli hastalıkların görerek ve biyopsisi alınarak tanınmasında ve tubaların ligasyonu gibi kısıtlı konularda kullanmıştır. Laparoskopi, optik ve teknik gelişmelere paralel olarak yaygın kullanım alanları bulmuştur.

1929'da Alman hepatolojist Kalk'ın 135 derecelik lens sistemi ve dual-trokar sistemi geliştirmesi, 1938'de Janos Veress'in otomatik pnömoperitonyum iğnesini, 1960'da Kurt Semm'in otomatik kontrollü insüflatörü ve laparoskopik aletleri kullanıma sokması, bu araçla yeni optik lens sistemlerinin geliştirilmesi ve son 1980'de bilgisayar çipli televizyon kamerasının icat edilmesiyle laparoskopi özellikle jinekoloji alanında kullanıma girmiştir⁸. 1987'ye kadar jinekolojik amaçla kullanılan laparoskopi tekniğini ilk kez Lion'da Dr. Philippe Mourette kolesistektomi için kullanmıştır. Bu tarihten sonra Paris'te François Dubois, Bordeaux'da Prof. Jacques Perissat, Nashville'de (A.B.D) Dr. E. Redrick ve D.Olsen, Dundee'de Prof.A Cushieri ve L.K. Nathanson, Los Angeles'da, Dr.E.Berci ve Phillips laparoskopik kolesistektomiyi uygulamışlardır.

Laparoskopi, en sık safra kesesi cerrahisinde başvurulmuş bir yöntem olmasına rağmen son yıllarda appendiks, kolon, mide gibi diğer karın içi organların ve fıtık cerrahisinde de kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır⁹.

Laparoskopik Kolesistektominin Endikasyonları

- Taşlı safra kesesi
- Safra kesesi polipleri
- Non-fonksiyone safra kesesi
- Kalsifiye safra kesesi

- Kronik taşsız kolesistit (akalküloz)⁷

Laparoskopik Kolesistektominin kontrendikasyonları

I-Kesin kontrendikasyonlar:

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

II-Rölatif kontrendikasyonlar:

- Üst karın ameliyatı geçirenler
- Akut kolesistit
- Koledokolitiazis
- Hamilelik
- Akut pankreatit
- Kolanjit
- Portal hipertansiyon
- Sarılık
- Morbid obezite
- Aşırı kolon distansiyonu^{7,10}

Cerrahi Teknik

Genel anestezi altında, nazogastrik sonda ve idrar sondasıyla dekomprese edilmiş hastanın solunda cerrah ve kamera asistanı, sağında ise 1. asistan yer alır. Umbilikusun altından 2cm'lik cilt insizyonu içinden karına sokulan veres iğnesine bağlanan insüflatör ile 3-4 litre CO₂ gazı verilerek karın içi basınç ortalama 10-14 mm Hg (maksimum 15 mmHg) olacak şekilde pnömoperitonyum oluşturulur. Daha

sonra aynı yerden 10 mm'lik trokar sokularak buradan laparoskop karın içine sokulur ve diğer trokarların emniyetle girişi sağlanır.

Trokarların tümü yerleştirilip devamlı insüflatöre bağlandıktan sonra 1 nolu trokardan dissektör, 2 ve 3 no'lu trokarlardan tutucular sokularak safra kesesi ekspozisyonu sağlanarak diseksiyon yapılır. Elektrokoter yardımıyla safra kesesi, karaciğer yatağında fundusa doğru ayrılır. Tamamen serbestleştirilen safra kesesi umbilikustaki giriş deliğinden çıkarılır. Karın içindeki CO₂ gazı tamamen boşaltıldıktan sonra umbilikus altındaki fasya defekti ve diğer trokar giriş yerindeki cilt kesileri kapatılarak operasyon sonlandırılır⁷.

Laparoskopik Kolesistektominin Üstünlükleri

- Postoperatif hastanede kalış süresinin kısalığı,
- Yara komplikasyonlarının az olması,
- Yara izinin az olması ve subkostal insizyonlardan sonraki subkostal nöromaya bağlı kronik ağrının olmaması,
- Tedavi maliyetinin düşük olması,
- Derin ven trombozu ve akciğer enfeksiyonu riskinin az olması,
- Postoperatif yapışıklıkların az olması,
- İnsizyonel herni olmaması^{7,10,11}.

Laparoskopik Kolesistektominin Komplikasyonları

a-Pnömooperitonyum Sırasında

- Cilt altına ve preperitoneal bölgeye insüflasyon,
- Mediastinal amfizem,
- Pnömotoraks, pnömomediastinum,
- Omentum veya karın duvarında kanama,
- Karın iç organ veya damar zedelenmesi,
- Kardiyak aritmi,

b- Operasyon sırasında

- Safra kesesinin açılması,
- Koledok yaralanması,

- Arteriyal kanama,
- Karaciğerden kanama,
- Monopolar koter kullanımına bağlı termal organ yaralanması

c-Postoperatif olarak

- Perihepatik koleksiyon, enfeksiyon,
- Safra kaçağı,
- Aktif kanama,
- Koledokta taş unutulması,
- Yara enfeksiyonu,
- Postoperatif ağrı-sağ omuz ağrısı^{7,10,12,13}.

LAPAROSKOPİNİN İSTENMEYEN ETKİLERİ

Laparoskopinin en önemli sakıncaları pnömoperitonyumun kardiopulmoner etkileri, sistemik CO₂ absorpsiyonu, gazın extraperitoneal alana insuflasyonu, venöz gaz embolisi, intraabdominal organlarda zedelenme ve pozisyonun getirdiği güçlüklerdir.

Pnömoperitonyum

Laparoskopik cerrahi sırasında, çalışılan yere göre organların sahadan uzaklaşmasını sağlayan pozisyonlar verilip, pnömoperitonyum yapılır. Örneğin, pelvik cerrahide hastaya trendelenburg pozisyonu verilirken, kolesistektomi gibi üst karın ameliyatlarında ters trendelenburg pozisyonu uygulanır. Pnömoperitonyum, işlem sırasında görüş ve çalışma alanını genişletmek için karın içine gaz verilerek şişirilmesi işlemidir. Modern yüksek basınçlı insüflatörler dakikada 4-6 litre gazı karın içine verebilirler. Operasyonların pek çoğu 10-14 mmHg düzeyindeki İAB'ta gerçekleştirilir. Pnömoperitonyum oluşturmak için en çok kullanılan gaz CO₂'dir. Ayrıca hava, nitrozoksit (N₂O) ve oksijen de kullanılmaktadır. CO₂ patlamaya yol açmaması, kanda erirliğinin yüksek olması, hızla atılması, rezidüel pnömoperitonyuma bağlı ağrı süresinin kısa olması nedeniyle tercih edilmektedir. N₂O daha az peritoneal irritasyona yol açmasına karşın koter ve lazer kullanılmasıyla patlamaya neden olabilir^{7,14,15}.

Laparoskopik girişimlerde olumlu yönlerin yanı sıra, CO₂ gazı ile pnömoperitonyuma bağlı ciddi intraoperatif fizyolojik değişiklikler oluşur. Jinekolojik girişimlerde işlemler daha kısa sürdüğü için ve hastalar da nispeten genç olduğundan daha az probleme neden olur. Oysa, acil cerrahi girişimleri kapsamaması, hastaların genellikle yaşlı ve eşlik eden problemler taşıması, intraabdominal girişimlerde daha sık komplikasyon görülmesine neden olur^{7,12,14}.

Laparoskopik girişimlerde görülebilen major intraoperatif problemler pnömoperitonyumun sonuçlarıdır ki bunlar; sistemik CO₂ absorpsiyonu, ekstra peritoneal gaz insüflasyonu, venöz gaz embolisi ve intraabdominal yapıların zedelenmesidir. İAB yükselmesi akciğer volümlerinin ve FRC nin azalmasına yol açar. Pulmoner kompliyans düşer, buna karşın hava yolu direnci artar. Bu durumda intermitan pozitif basınçlı ventilasyon da hemodinamik değişikliklere ve barotravmaya neden olabilir. Diyafragmanın itilmesi, akciğer bazal kısımlarının kompresyonuna, hidrostatik güçlerin redistribüsyonuna ve ventilasyon-perfüzyon bozukluğuna yol açar^{14,15}.

İAB'ın 20 mm Hg'nin üstünde olduğunda, vena kava inferior bası altında kalıp, kalp debisinin düşmesine yol açar. Sistemik vasküler direncin artışı da sol ventrikül fonksiyonlarını olumsuz yönde etkiler. Kolesistektomi gibi üst karın operasyonlarında ise ters trendelenburg pozisyonundan dolayı kalp debisi İAB'ın 15 mm Hg üstüne çıkmasıyla düşer. Ayrıca intermitan pozitif basınçlı ventilasyon ve PEEP bu düşüşü daha da arttırır¹⁵.

İAB ın 20 mm Hg üzerine çıkması, renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızını düşürür. Masif basınç artışlarında ise kalp debisinin ve hepatik laktat klirensinin düşmesine bağlı laktik asidoz görülür. Bu değişiklikler yaşlı, acil, solunum ve kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde daha belirgindir¹⁶.

Gaz İnsüflasyonunun Etkileri

İntraperitoneal gaz insüflasyonu, atrio-ventriküler ayrışma, nodal ritim, sinüs bradikardisi ve asistoli gibi aritmilere neden olur. Bu, peritonun gerilmesiyle meydana gelen vagal kardiyovasküler refleks sonucudur. Hiperkapni ve halotan kullanımı insidansı arttırır.

Subkutan amfizem, pnömomediastinum, pnömoperikardiyum, pnömotoraks ve venöz gaz embolisi pnömoperitonyumun başlıca komplikasyonlarıdır. Gazların periton dışı mesafelere geçişi, abdominal basınç ile alakalı olup trokarların veya veress iğnesinin yanlış yerleştirilmesi de neden olabilir. Basınç artışında gaz, diyafragmadaki bir defekten göğüs boşluğuna veya açık bir damardan sistemik dolaşıma dahi geçebilir. Dolaşımdaki gaz kabarcıkları periferik pulmoner arteriyollerde nötrofil birikimine, trombosit agregasyonu ve koagülasyon kaskadının aktivasyonuna yol açar. Bu olaylar pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği ve santral venöz basınç (SVB) artışına neden olur¹⁷.

Karbondioksitin Sistemik Absorbsiyonu

Laparoskopik girişimlerde CO₂'in peritondan absorbe edilmesi, pnömoperitonyumun solunum sistemi üzerindeki olumsuz etkileri ve hastanın pozisyonuna bağlı olarak hiperkapni görülebilir. CO₂'in peritoneal absorbsiyonu uzun süren girişimlerde ve İAB'ın yüksek olduğu durumlarda gerçekleşebilir. Bunun için ventilasyon sayısını arttırmak gerekir, ancak laparoskopik kolesistektomi gibi operasyonlarda meydana gelen olumsuz hemodinamik değişiklikler de olaya eklendiğinde solunum sayısı artırılmasıyla bile hiperkapni önlenemez. Hiperkapni, sempatoadrenal yolla da direkt hemodinamik değişikliklere yol açabilir. Bu durum kendini taşikardi, aritmi, kalp debisinde artış ve SVB'ta azalma ile gösterir.

Trendelenburg pozisyonu solunum fonksiyonları üzerinde olumsuz etkisiyle hiperkapniyi artırır. Yine obezite de hiperkapni riskini arttıran bir faktördür^{13,14,15}.

Diğer Problemler

Karaciğer, dalak, barsak, uterus, mide, mesane ve büyük damar yaralanmaları, trokar ve diğer araçların yerleştirilmesi sırasında gerçekleşebilir ve cerrahi sırasında fark edilmeyebilir. Operasyon sonrasındaki hipotansiyon, peritonit ve sepsis tablosu bu tür problemleri düşündürmelidir¹⁴.

Kullanılan alet sayısının fazlalığı, ışık kaynağının şiddetli ışık vermesine bağlı ameliyat örtülerinin ve hastanın yanma olasılığı laparoskopik girişimlerde görülebilen diğer problemlerdir¹⁵.

Anestezi Yaklaşım

Premedikasyon

Laparoskopik girişimlerin kontrendikasyonları rölatif olup gebelerde, obezlerde, antikoagülan kullanan hastalarda bile uygulanmıştır ancak acil hastalar, yaşlılar, kardiyak ve solunum sistemi problemleri olanlar dikkatli değerlendirilmeli ve önlemler alınmalıdır.

Operasyonun herhangi bir aşamasında açık girişime geçilebileceği unutulmamalıdır¹⁷. Anksiyeteyi gidermek için benzodiazepinler tercih edilir. Çünkü opiyoidler oddi sfinkterinde spazma yol açarak kolonjiografik bulguların taşla bağlı obstrüksiyonla karışmasına yol açabilir¹⁵.

Anestezi Teknikleri

Laparoskopik cerrahide genel anestezi uygulanması, rejyonel anestezi uygulanmasından daha uygundur. Çünkü pnömoperitonyum ve pozisyon değişikliklerinin neden olduğu fizyolojik sonuçlar ve solunum desteği gerekmesi, bilinçli hastalarda rahatsızlığa yol açar. Genel anestezi, kas gevşemesi ile beraber entübasyon ve intermittan pozitif basınçlı ventilasyon, bu girişimlerde gerekli olan tekniktir¹⁵.

Maske ile indüksiyonda midenin hava ile dolmamasına dikkat etmek gerekir, çünkü dilate mide hem görüş alanını bozar, hem de trokar ile yaralanmalara neden olabilir. Bunun için entübasyon sonrası nazogastrik sonda yerleştirilmelidir. Ayrıca pozitif basınçlı ventilasyon ve pnömoperitonyum pasif rejürjitasyona neden olabilir. Entübasyon ve tüpün kafının şişirilmesini takiben midenin boşaltılması gerekir^{14,15}.

Laparoskopik operasyonlara barsak distansiyonu ile ameliyat sonrası bulantı ve kusmaya yol açması nedeniyle N₂O kullanımı tartışmalıdır ancak olumsuz etkisinin olmadığını söyleyen çalışmalar da bulunmaktadır^{16,18,19,20}.

Halotan, özellikle hiperkapni varlığında aritmilere yol açabilir. Daha düşük aritmojen etkisi olan izofluran ve sevofluran tercih edilebilir.

Monitorizasyon

Standart monitorizasyon olarak, EKG, noninvaziv basınç monitörü, pulsoksimetre, kapnograf ve ısı probu kullanılır.

MEKANİK VENTİLASYONDA SOLUNUM MODLARI

Mekanik ventilatörlerin teknolojik gelişimi ve özellikle mikroişlemcilerin kullanılmaya başlanması farklı solunum şekillerini (modları) gündeme getirmiştir. Bu solunum modlarının amacı, daha iyi gaz değişimi sağlanması, daha güvenli ventilasyon sağlayarak ventilatöre bağlı komplikasyonların bir kısmının önlenmesi ve hasta ile ventilatör arasındaki uyumun artırılmasıdır. Hasta ventilatör uyumunun iyileştirilmesi hasta konforunu artırarak sedasyon gereksinimini azaltacaktır.

Solunum modları inspirasyon sürecinde ventilatörün davranışına göre değişiklik gösterirler. Bu değişiklikler; inspirasyonun başlangıcı (ventilatör veya hasta tetikli), inspirasyon dalga şekli (kare veya yavaşlayan akım), yada inspirasyonun hedefi (volüm veya basınç) ve inspirasyonun sonlanması (zaman veya akım sikluslu) olarak farklılıklar gösterir. Solunum modlarının sınıflandırılmasında; zorunlu yada kontrollü solunum modları, yardımcı (asist) veya destekli solunum modları ve spontan solunum modları sayılabilir. Bu sınıflama içine son yıllarda ventilatörler ile dual modlar da eklenmiştir.

İnspirasyon Akımının Başlama Şekline Göre Ventilasyon Modları

1.İnspirasyonu ventilatör başlatır.

Zaman Tetikli (Kontrol Ventilasyon)

- Volüm Kontrol
- Basınç Kontrol

2.İnspirasyonu hasta başlatır.

Hasta tetikli (Yardımlı Ventilasyon)

- Asist Kontrol Ventilasyon
- Senkronize Aralıklı Zorunlu Ventilasyon (SIMV)
- Basınç Destekli Ventilasyon (PSV)

3.Spontan Ventilasyon

- CPAP, BIPAP

KONTROLE VENTİLASYON

Kontrollü solunum hastanın soluma çabasının bulunmadığı ve tüm soluma işinin ventilatör tarafından yapıldığı solunum şekillerinin genel adıdır. Kontrollü

solunum modlarında inspirasyon başlangıcı zaman tetiklidir, yani inspirasyon hasta çabasından bağımsız olarak kullanıcı tarafından ayarlanan sürelerde başlar ve ayarlanan inspirasyon süresi boyunca devam eder. Ventilator, inspirasyon döneminde akım veya hava yolu basıncını sabit tutacak şekilde davranabilir. Ekspirasyon, inspirasyon süresinin bitmesi ile başlar, yani zaman siklusudur.

Volüm Kontrollü Solunum (VCV)

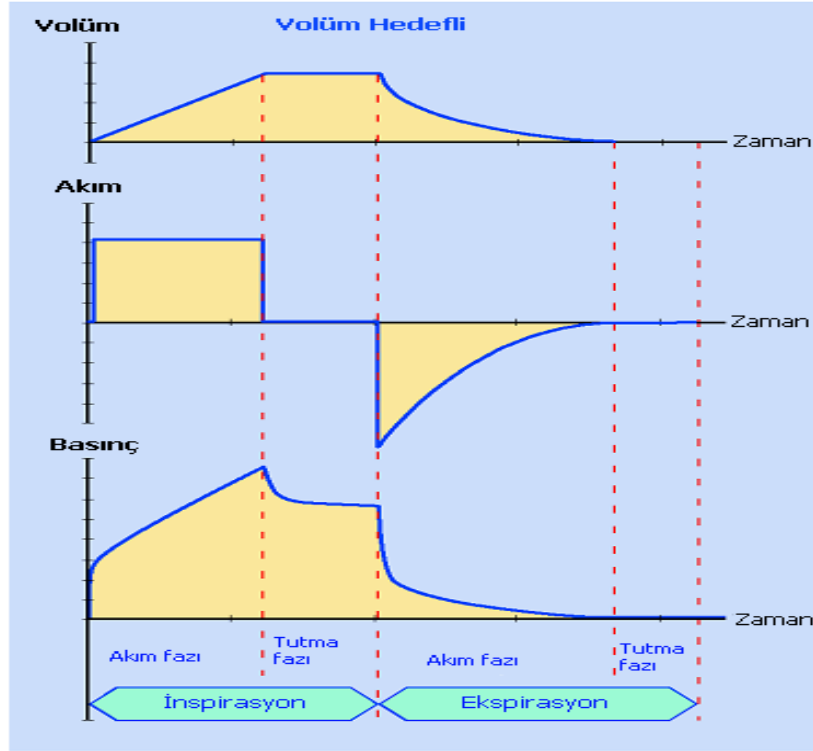
VCV uygulamasında ventilator üzerinde ayarlanan akım hızı ve inspirasyon süresi sabit bir tidal volüm(V_t) oluşmasını sağlar. Kare şeklinde akım inspirasyon süresince devam eder. Hava yolu basınçları solunum sisteminin rezistans ve kompliyansına(C) göre değişiklik gösterir. Tidal volümün ve frekansın (f), dolayısı ile dakika ventilasyonunun(MV) sabit olması, özellikle CO_2 düzeyinin sabit kalmasının istendiği kafa travması gibi durumlarda yararlıdır. Bu solunum modunda ventilator üzerinde, V_t yada MV, f, inspirasyon:ekspirasyon oranı (veya inspirasyon ve ekspirasyon süreleri), inspirasyon akım hızı, FiO_2 ve isteniyorsa PEEP düzeyi ayarlanır.

Basınç Kontrollü Solunum (PCV)

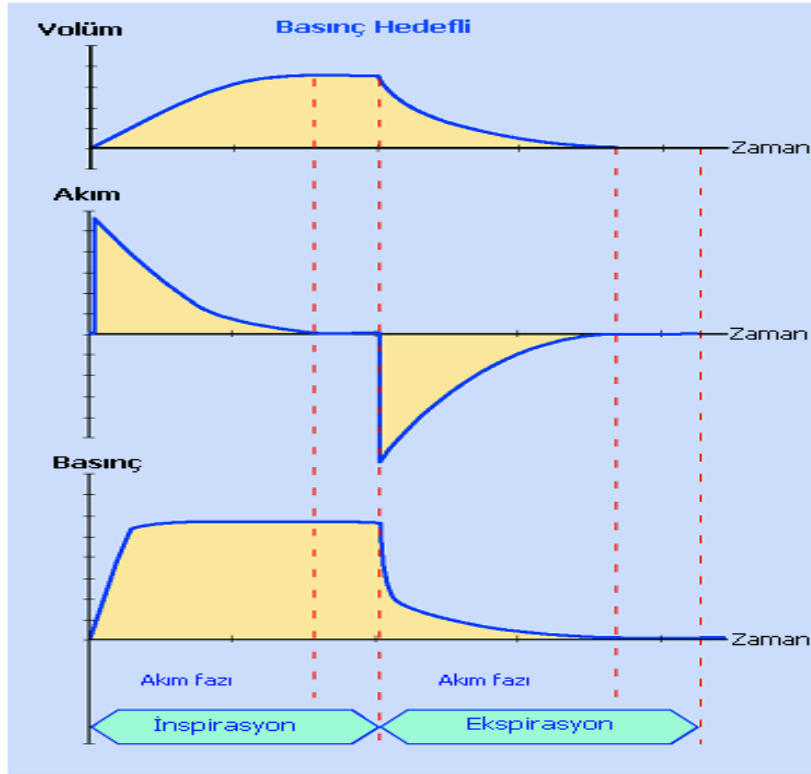
PCV modunda hava yolu basınçları sabit, V_t değişkendir. Özellikle hava yolu basıncının sabit tutulması gereken durumlarda tercih edilir. Değişken tepe inspirasyon akımı ve yavaşlayan akım şekli solunum sisteminin herhangi bir yerinde oluşan kaçakların MV unu düşürmesini engeller. İnspirasyon akımının değişken olması, hastanın akım gereksiniminin daha kolay karşılanmasını sağlar. Bu modda, tepe hava yolu basıncı (P_{peak}), f, inspirasyon/ekspirasyon oranı, FiO_2 ve PEEP düzeyi ayarlanır.

PCV, VCV ile karşılaştırıldığında daha düşük, P_{peak} daha düşük ölü boşluk/tidal volüm oranı (V_d/V_t) ve daha iyi CO_2 atılımı sağladığı ileri sürülmüştür²¹. Ancak, sonuç açısından VCV ile PCV arasında birinin diğerine tercih edilmesini gerekli kılan herhangi bir avantaj veya dezavantaj gösterilememiştir. ARDS hastalarında yapılan bir çalışmada VCV ve PCV karşılaştırıldığında VCV uygulanan grupta mortalite ve ikincil organ yetersizlikleri daha yüksek bulunmuş ancak çalışmacılar bu farkı, uygulanan ventilasyon şekline bağlamamışlardır²².

Şekil-1 Volüm kontrollü ventilasyon (VCV)



Şekil-2 Basınç kontrollü ventilasyon (PCV)



SOLUNUM MEKANİKLERİ

Mekanik ventilasyon uygulamasında hasta ile ventilatör arasında bir etkileşim söz konusudur. Ventilasyonun istenen ve istenmeyen etkilerinin ortaya çıkışında, hastanın solunum sistemi mekaniklerindeki değişikliklerin rolü büyüktür.

Komplians(C) akciğerin ve toraksın genişleyebilme kabiliyetidir. Birim basınç değişikliği ile oluşan hacim değişikliğidir. Akciğerin normal kompliansı akciğer dokusu ve onu çevreleyen toraks yapılarının komplianslarının toplamıdır. Normal değeri 150-200 ml/cmH₂O'dur^{23,24}.

Endotrakeal entübasyon uygulanmış ve mekanik olarak ventile edilen erişkin erkekte 40-50 ml/cmH₂O; kadında ise 35-45 ml/cmH₂O'dur²⁵.

Statik Komplians (Cs), statik koşullar altında akciğerlere hiç gaz akımı yokken ölçülen her ünite basınç değişikliğinin oluşturduğu hacim değişikliğidir. Alveoler duvarın ve göğüs kafesinin elastik büzüşmesini yansıtır. Ölçümünde inspiratuar duraklama ile elde edilen plato basıncı kullanılır²³.

Normal değeri 70-100 ml/cmH₂O'dur. Düşük olduğunda hastanın solunum işi artar ve ventilasyonun daha az efektif olduğunu gösterir. PCV modunda Vt azalırken, basınç sabit kalır. VCV modunda ise Vt sabit kalırken P_{peak} ve plato havayolu basıncı (P_{plato}) yükselir²⁵.

$$C_s = V_t / P_{plato} - PEEP^{18}.$$

Statik Kompliansı Azaltan Nedenler:

- Hava hapsi
- Pulmoner ödem
- Atelektazi
- Konsolidasyon
- Pnömoni
- Pnömotoraks
- Hemotoraks
- Plevra efüzyonu
- Pnömomediastinum ,
- Abdominal distansiyon
- Göğüs duvarı kompliansındaki değişiklikler^{23,25}

Dinamik Komplians (CD), ventilatör tarafından verilen tidal volümün P_{peak} değerine bölünmesiyle bulunur. Hava akımı sırasında ölçüldüğü için hem akciğer hem de göğüs duvarı büzüşmesinden, ayrıca endotrakeal tüp, devre ve havayolu direncinin neden olduğu basınçtan ibarettir. Hem komplians hem de direnç öğelerini içermesi nedeniyle aslında bir impedans ölçümüdür^{24,25}.

$$C_D = V_t / P_{peak} - PEEP$$

Tepe İnspiratuar Basınç (P_{peak}) inspirasyon esnasında meydana gelen maksimum basınçtır. Hastanın akciğer ve göğüs duvarının direncinden, kompliansından ve hastanın solunum sistemine giren gazın akım hızından etkilenir.

Dinamik kompliansın hesaplanmasında kullanılır²⁵.

Plato Basıncı (P_{plato}) gaz akımının olmadığı periyotta hastanın akciğerlerinde tidal volümün sürdürülebilmesi için gerekli olan basınç miktarını gösterir. Statik kompliansın ölçülmesinde kullanılır.

Akciğer hastalığı olmayan bir hastada normal ventilasyon esnasında P_{peak} , P_{plato} 'ya eşittir yada hafifçe yüksektir. Her iki basınçta da aynı anda yükselme, tidal volüm artışına yada komplians azalışına bağlı olabilir. P_{plato} değişmeden P_{peak} artar ise hava yolları direncine (endotrakeal tüpün kıvrılması, bronkospazm, sekresyon, yabancı cisim aspirasyonu, hava yollarına bası vb) veya akım hızında bir artışa bağlı olduğu düşünülebilir²⁵.

Anatomik Ölü Boşluk, oronazofarenksten terminal ve respiratuar bronşiolle kadar olan bölümdür (2 ml/kg). Endotrakeal entübasyon, trakeostomi ve Y-parçası uygulamaları anatomik ölü boşluğu değiştirir²⁶.

Alveoler Ölü Boşluk, perfüzyonu olmayan alveollerin ventilasyonu sonucu oluşur²⁸.

Fizyolojik Ölü Boşluk (V_d), normalde anatomik ölü boşluğa eşittir. İyi havalandan alveollerin perfüzyonunda azalma veya perfüzyonu iyi olan alveollerin aşırı havalandanması, bu alveolleri terk eden havanın gaz değişimine yeterli derecede katılmamasına yol açar²⁶.

Ölü Boşluk Değişiklikleri ventile edilen hastalarda, Vd/Vt oranıyla hesaplanır. Normal değeri % 25–40’dır. Bu değer Bohr denkleminin Enghoff modifikasyonu ile hesaplanabilir²⁷.

$$Vd / Vt = (PaCO_2 - PetCO_2) / PaCO_2$$

PaCO₂: arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı

PetCO₂: end-tidal karbondioksit parsiyel basıncı

Fizyolojik Ölü Boşluğu arttıran sebepler:

- Pulmoner emboli
- Hipovolemi
- Obstrüktif akciğer hastalıkları
- Azalmış kardiak output
- Fazla miktarda PEEP uygulanması²⁶

Alveolo-arteriyel oksijen basınç gradiyenti [P(A-a)O₂]: Normal fizyolojik şartlar altında alveoler oksijen, arter oksijeninden her zaman fazladır. Normal sınır, oda havasında 2–30mmHg’dır. Yirmi yaşındaki bir kimsede normal anatomik şartların sonucu olarak bu farkın değeri yaklaşık olarak 5mmHg’dır. Yirmi yaşından sonra her dekad başına yaklaşık 4mmHg’lık artış olmaktadır. PEEP’teki artışla beraber gradiyent genellikle azalır ve bu ventilasyon/perfüzyon’daki iyileşmeyi gösterir²⁸.

Bu gradiyent solunum yetmezliğinin oldukça hassas göstergelerindendir. Ventilasyon / perfüzyon’daki uyumsuzlukta pulmoner şantın tahmininde kullanılabilir.

$$P(A-a)O_2 = PAO_2 - PaO_2$$
$$= (BP - PH_2O) FiO_2 - (PACO_2 / 0,8) - PaO_2$$

BP: barometre basıncı. Deniz seviyesinde 760mmHg değerindedir.

PH₂O: 47mmHg (alveoldeki su buharının parsiyel basıncı)

0,8: normal solunumsal gaz değişim oranı yani üretilen CO₂ volümünün tüketilen O₂ volümüne oranıdır. Normal değeri 0,8'dir. PACO₂ yerine PaCO₂ kullanılır.

P(A-a)O₂ genellikle hasta %100 oksijen inhale ederken hesaplanır. Bu durumda ventile olan bütün alveollerde oksijen basıncı aynı olacağından gradiyent akciğerdeki fizyolojik şantı yansıtır. %100 O₂ uygulanmasının absorpsiyon atelektazisine ve şantın artışına yol açabileceği unutulmamalıdır²⁵.

Alveolo–arteriyel oksijen farkını etkileyen faktörler:

- Sağdan sola şantın miktarı
- Oksijen tüketimi
- Arteriyo- venöz oksijen içeriği farkı
- Kardiak output
- FiO₂
- Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinde PaO₂'nin pozisyonu
- Oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin pozisyonu²⁹

Ekspire edilen karbondioksit konsantrasyonu (PetCO₂; end-tidal CO₂) solunum sonu ekspire edilen karbondioksit basıncını yansıtır. İki soluk arası sürekli olarak CO₂ basıncı ölçümünde mass spektrometrisi ve kızılötesi CO₂ ışıık absorpsiyonu en çok kullanılan yöntemlerdir.

PetCO₂, PaCO₂'nin değerini tahmin etmede kullanılabilir. Ventilasyonu iyi olan alveollerdeki PACO₂, PetCO₂'ye eşittir. Perfüzyonu iyi olan alveolde de PACO₂ PaCO₂'ye eşittir. Ventilasyonu iyi olan alveollerdeki PACO₂ perfüzyonu iyi olan alveolde de PaCO₂'ye eşittir. Perfüzyonu iyi olan alveoldeki ortalama PACO₂'yi PaCO₂ yansıtır. Buna karşın PetCO₂ perfüze olsun veya olmasın ventile olan alveoldeki PACO₂'yi yansıtır²⁵.

Normal bireylerde PetCO₂ ile PaCO₂ arasında 0,6 mmHg'lık çok küçük bir basınç gradiyenti mevcuttur. Ölü boşluk arttığıında PetCO₂, PaCO₂'den düşük bulunur ve PetCO₂, PaCO₂'yi güvenilir şekilde yansıtmaz. PetCO₂, PaCO₂'den

düşük ise ölü boşluk ventilasyonunun arttığı düşünülmelidir. PetCO₂ ve PaCO₂'nin karşılaştırılması, V/Q oranı ve optimal PEEP'in saptanmasında faydalıdır.

Normal değeri 35–40mmHg arasındadır²⁵.

Arter ve end tidal parsiyel karbondioksit basıncı farkı [P(a-et)CO₂] normal değeri 4-6 mmHg'dır. Alveoler ölü boşluktaki değişimlerden etkilenir. PEEP değerinin artırılması ile artan P(a-et)CO₂ kardiak outputta düşme ve Vd/Vt oranında artışa yol açar³⁰.

P(a-et)CO₂ artıran nedenler:

- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
- Sol kalp yetmezliği
- Pulmoner emboli
- Ters trendelenburg pozisyonu
- İntrensek akciğer hastalığı
- Hipovolemi
- Fizyolojik ölü boşluğu artıran nedenler³¹

P(a-et)CO₂ azalan nedenler

- Kardiyak outputun artması.
- Hipervolemi³²

ARTER KAN GAZLARI

Arter kan gazı analizi ile arteryel oksijenlenme, alveoler ventilasyon, asit-baz dengesizliği hakkında bilgiler edinilebilir. Dolayısıyla akciğer fonksiyonunun, oksijen destek tedavisinin, mekanik ventilasyonun monitorizasyonu, altta yatan hastalığın ağırlık derecesinin izlemi için arter kan gazı analizi yapılmaktadır. Bu amaçlar ile arter kan gazlarının analizinde kullanılan parametreler arteryel kan parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) ve karbondioksit basıncı(PCO₂), pH, bikarbonat, baz fazlalığı/eksikliği ve arteryel kanın oksijen saturasyonudur(SpO₂).

pH: Vücutta bulunan hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır.

H^+ iyonu konsantrasyonu vücut sıvılarının ne kadar asidik olduğunu gösterir. 1909 yılında hesaplamaları kolaylaştırmak amacıyla pH skalası geliştirilmiştir³². Arteriyel kanda normal pH değeri 7.36–7.44’dür. pH değeri 7.36’dan düşük ise “asidoz”, 7.44’dan büyük ise “alkaloz” olduğunu gösterir. pH: 6.8–7.8 sınırları hayatın mümkün olduğu sınır değerlerdir.

Venöz kanda pH değeri arteriyel kandan 0.01–0.02 birim daha düşüktür.

PaO₂: Kanda eriyen oksijen miktarını gösterir. Arteriyel kanın oksijenasyonunun indirekt göstergesidir. O₂’nin %98’i hemoglobine bağlı, %2’si ise eriyik halde dolaşımda bulunur. *Hipoksemi* deniz seviyesinde %21 konsantrasyonda oksijen solurken PaO₂’nin 80 mmHg’nın altında olmasıdır. *Hipoksi* ise dokuların yetersiz oksijenlenmesidir. İnspire edilen oksijen fraksiyonu (FiO₂)’nin 0.1 birim artırılması alveoler oksijen basıncını 50 mmHg arttırabilir²⁷.

PaCO₂: Arteriyel kanda parsiyel karbondioksit basıncıdır. Alveolar ventilasyonun göstergesidir. 37–43 mmHg değerleri arasında normal sayılır. Yaş ve pozisyondan etkilenmez. PaCO₂ miktarı arttıkça kanda var olan asit miktarı artmaktadır. PaCO₂ miktarındaki değişiklikler PaO₂ miktarını da etkilemektedir.

Aktüel Bikarbonat: Kan örneğinde ölçülen bikarbonat değeridir. Total CO₂’den veya Henderson–Hasselbach eşitliğine göre pH ve PaCO₂ değerlerinden hesaplanarak bulunur. Normal sınırları 21–28 mmol/L’dir. Vücutta asit–baz dengesinin hem respiratuar hem de metabolik komponenti ile ilişkilidir³².

Standart Bikarbonat: Respiratuar nedenli HCO₃ değişikliklerini elimine etmek için standart koşullardaki (37°C sıcaklık ve PaCO₂: 40mmHg) HCO₃ konsantrasyonudur. Normal sınırları 21–27 mmol/L’dir³².

Baz Fazlası veya Açığı: Metabolik sistemde hata sonucu oluşan fazla asit veya bazı gösterir. Standart koşullarda kan örneğinin pH’sının 7.4 olabilmesi için eklenmesi gereken güçlü asit yada baz miktarı ile ölçülür. Baz fazlası <2mmol/L olması metabolik asidozu, >2mmol/L olması ise metabolik alkalozu gösterir³².

ARTERİYEL KANÜLASYON

Arteriyel kanülasyon, kan basıncını direkt olarak ölçülmesine olanak verir³⁴. Kan basıncının hızlı ve ani değişikliklere uğrayabileceği girişimler sırasında ve sonrasında, dolaşımın pulsatil olmadığı kardiopulmoner by-pass süresince, şiddetli vazokonstriksiyon nedeniyle periferik nabızların alınamadığı durumlarda, büyük kardiyotorasik ve vasküler girişimlerde kan basıncını direkt olarak ölçmek gerekmektedir. Kan gazı, asit-baz dengesinin izlenmesi, gerekli kanların alınmasına ve hastanın tekrar tekrar invaziv işleme maruz kalmasını önler³⁵.

En sık radialis, brakialis ve dorsalis pedis arterleri kullanılır. Doğru ölçüm için monitörün transduseri aort kökü ve atrium hizasında olmalıdır. Sırtüstü yatan bir kişi için bu ön ve orta aksiller hat arasındadır³⁴.

Direkt ölçüm indirekt ölçümden hipertansif ve aterosklerotik hastalığı olan kişilerde 10–20mmHg daha fazladır.

Radial arter kanüle edilmeden önce, elin kanlanması sağlayan ulnar arterin, eli yeterli şekilde kanlandırıp kanlandırmadığı kontrol edilmelidir. Allen Testi bu amaçla kanülasyon öncesi hastaya uygulanır. Bu testte el yumruk yapılarak kanı boşaltılır, ulnar ve radial arterler üzerine bası uygulanarak kan akımı durdurulur. El açılırken ulnar arter üzerindeki bası kaldırılır. Kanı boşaldığı için beyazlaşmış olan palmar bölgenin kızardığı süre kayıt edilir³⁴.

< 7sn normaldir (pozitif AllenTesti)

8 – 14sn şüphelidir

> 15sn anormaldir (negatif Allen Testi)

Trombotik komplikasyonları önlemek için arteriyel hat dekstroza içermeyen heparinli sıvı ile (1U/ml) 1–3 ml/saat hızda sürekli veya 0,5–1ml heparinli sıvı ile aralıklı olarak yıkanmalıdır.

Distal arterlerdeki tromboz genellikle birkaç hafta içerisinde kanalize olur.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamız S.B. Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesinde laparoskopik kolesistektomi planlanan, hastanemiz etik kurul izni alınmış, 50 hasta üzerinde gerçekleştirildi.

Çalışmaya onayı alınmış ASA I-II grubuna dahil, 18-65 yaş arasında, hastalar dahil edildi.

Operasyon esnasında komplikasyon gelişenler, ASA>II, BMI>35 kg/m², 18 yaşından küçük 65 yaşından büyük, daha önceden bilinen kardiopulmoner rahatsızlığı, hepatorenal bozukluğu, nöromusküler hastalığı, Reynaud hastalığı, Buerger hastalığı bulunanlar, hipotansif hastalar, daha önceden toraks ameliyatı geçirmiş olanlar ve Modifiye Allen Testi negatif olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalar operasyondan bir gün önce görülerek anamnezleri alındı, fizik muayeneleri yapıldı, vital bulguları ve laboratuvar ölçümleri değerlendirildi. Yapılan rutin testlerde tüm hastaların hemoglobin, hemotokrit, eritrosit, lökosit, trombosit, koagülasyon parametreleri, elektrolit değerleri, karaciğer enzim değerleri (SGOT, SGPT), BUN, kreatinin, açlık kan şekeri, total bilirubin değerleri kontrol edildi. Tüm hastalara Modifiye Allen Testi uygulandı.

Hastalar operasyon masasına alınarak EKG, noninvaziv kan basıncı, SpO₂ monitorizasyonu sağlandıktan sonra, 22 G intravenöz kanül ile damar yolu açıldı. 8 ml/kg/saat hızda %0,9 NaCl infüzyonuna başlandı. İlk ölçümler için KAH (kalp atım hızı), TA (tansiyon arteriyel) ve SpO₂ (periferik oksijen satürasyonu) başlangıç değerleri kaydedildi. Hastalara lokal anestezi yapılarak 20G iv kanül ile radial arter kanülasyonu uygulandı. Preoperatif ölçüm için arter kan gazı örneği alındı.

Anestezi indüksiyonunda tiopental 7 mg/kg, fentanil 2 µg/kg ve nöromusküler blokaj için 0.1mg/kg vecuronyum uygulandı. Direkt laringoskopi ile iç çapı 7.0-8.5 mm arasında olan spiralli tüp ile endotrakeal entübasyon sağlandı.

Hastalar volüm kontrollü ventilasyon (VCV) uygulanan grup (VK) ve basınç kontrollü ventilasyon (PCV) uygulanan grup (BK) olarak randomize 2 gruba ayrıldı.

VCV uygulanan grupta (VK), tidal volüm (V_t), 8 mL/kg, olarak ventilasyona başlandı. PCV uygulanan grupta (BK) ise tepe havayolu basıncı (P_{peak}), 8mL/kg tidal volümü sağlayacak ve üst sınırı 35 cm H₂O geçmeyecek şekilde ayarlandı. Her iki grupta da 12/dk ile başlanan solunum hızı (f), anestezinin devamı sırasında end-tidal karbondioksit basıncı (P_{etCO_2}) 32-38 mm Hg. aralığında tutulacak şekilde ayarlandı.

Her iki grupta da anestezi idamesi FiO_2 : %50 olacak şekilde O₂/hava karışımında sevoflurane ile sağlandı. Akım 2 lt/dak., İ/E oranı 1:2, PEEP:5cmH₂O olarak sabit tutuldu. İntraabdominal basınç (İAB) 14 mm Hg olarak ayarlandı.

Parametrelerin ölçüm zamanları:

T1: anestezi indüksiyonundan 10 dakika sonra supin pozisyonda,

T2: CO₂ insuflasyonundan 15 dakika sonra ters trendelenburg pozisyonunda (baş 30 derece yukarıda),

T3: CO₂ desuflasyonundan 10 dakika sonra olarak belirlendi. Bu dönemlerde KAH, SpO₂, TA(sistolik,diastolik,ortalama), P_{etCO_2} , P_{peak} , P_{plato} , $P_{ortalama}$, V_t , dakika ventilasyon volümü (MV), kompliyans (C) parametreleri kaydedildi.

Her iki gruptaki vakaların V_d , V_d/V_t , $P(A-a)O_2$, eldeki verilerle hesaplandı.

Arter kan gazı örnekleri, solunum mekaniği değerlerinin kaydedildiği dönemlerde eş zamanlı olarak alındı. Alınan kan gazı örnekleri ABL 800 Flex marka kan gazı cihazı ile değerlendirildi.

Operasyon bittiğinde ve hasta supin pozisyona döndükten sonra inhalasyon ajanları kapatılıp, %100 oksijen verildi. Solunum başladıktan sonra nöromusküler blok, atropin 0.01 mg/kg ve neostigmin 0.04 mg/kg ile geri döndürüldü. Hastanın spontan solunumu yeterli olduğunda ekstübe edildi. Operasyon süresi ve pneumoperitoneum süreleri kaydedildi.

Hastaların operasyon bitiminden 30 dakika önce nonsteroid antienflamatuar tenoksikam 20 mg. iv uygulandı ve postoperatif analjezi için düzenlendi.

Hastaların postoperatif dönemde 2. saat sonunda hemodinamik parametreleri kaydedildi ve AKG analizleri yapıldı.

İstatistiksel verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırmalarda student's t test, mann whitney u test, kikare, paired t test kullanıldı. $p<0.05$ anlamlı kabul edildi.



BULGULAR

Hastalar VCV uygulanan grup (VK) ve PCV uygulanan grup (BK) diye randomize olarak 2 gruba ayrıldı.

Gruplar arasında yaş, boy, ağırlık, BMI, operasyon süresi ve pnömoperitonyum süreleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$)(Tablo-1).

Tablo-1 Grupların demografik özellikleri

	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
YAŞ	51,64	12,52	47,32	12,95	,236
BOY	159,64	7,38	160,92	9,62	,600
AĞIRLIK	76,88	15,47	77,96	14,51	,800
BMI	29,60	4,95	29,68	5,59	,957
OPSÜRESİ	72,80	17,80	79,00	27,31	,346
PNÖMOPERİTONYUMSÜRESİ	44,60	16,52	46,20	22,88	,778

Gruplar arasında cinsiyet dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ($p>0.05$)(Tablo-2).

Tablo-2 Grupların cinsiyet dağılımı

	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Cinsiyet					
E	5	20,0	7	28,0	
K	20	80,0	18	72,0	0,742

Sistolik Arter Basıncı (SAB) Değerleri (mmHg)

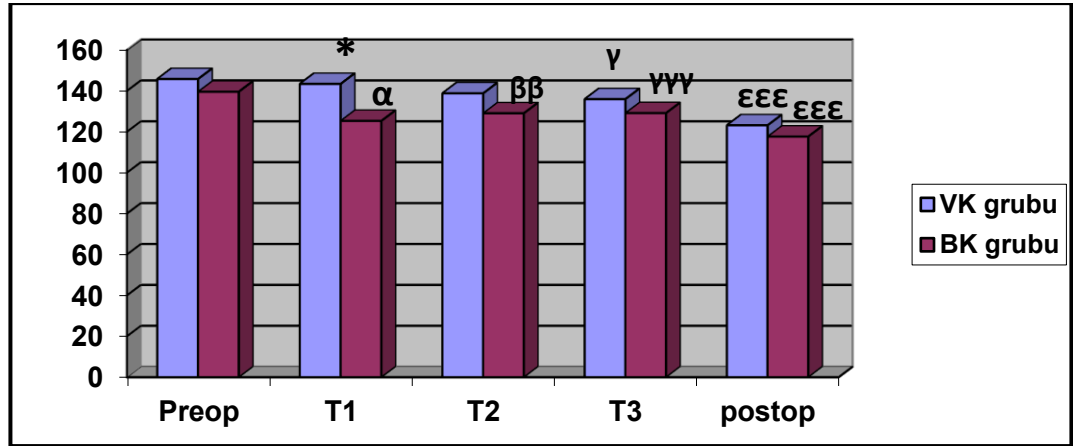
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında preop, T2, T3 ve postop SAB değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-3)(Grafik-1). VK grubunun T1 SAB değerleri BK grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu($p<0.05$) (Tablo-3)(Grafik-1).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; T3 ve postop SAB değerleri preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.05$)($p<0.001$) (Tablo-3)(Grafik-1). **BK grubunda;** T1, T2, T3 ve postop SAB değerleri preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.05$)($p<0.01$)($p<0.001$)(Tablo-3)(Grafik-1).

Tablo-3 Grupların SAB değerleri (mmHg)

SAB	VK grubu		BK grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Preop	145,84	22,58	139,60	20,55	,312
T1	143,44	38,65	125,36 *αα	18,27	,040
T2	138,84	21,30	129,08 β	20,11	,102
T3	136,00 γ	19,00	129,16 γ	16,81	,184
Postop	123,20 εεε	15,47	117,68 εεε	12,76	,175

Grafik-1 SAB değerleri (mmHg)



*: $p < 0.05$ VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması.

α : $p < 0.05$ T1 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

$\beta\beta$: $p < 0.01$ T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

γ : $p < 0.05$ T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

$\gamma\gamma\gamma$: $p < 0.001$ T3 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

$\gamma\gamma\gamma$: $p < 0.001$ T3 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

Diyastolik Arter Basıncı(DAB) Değerleri (mmHg)

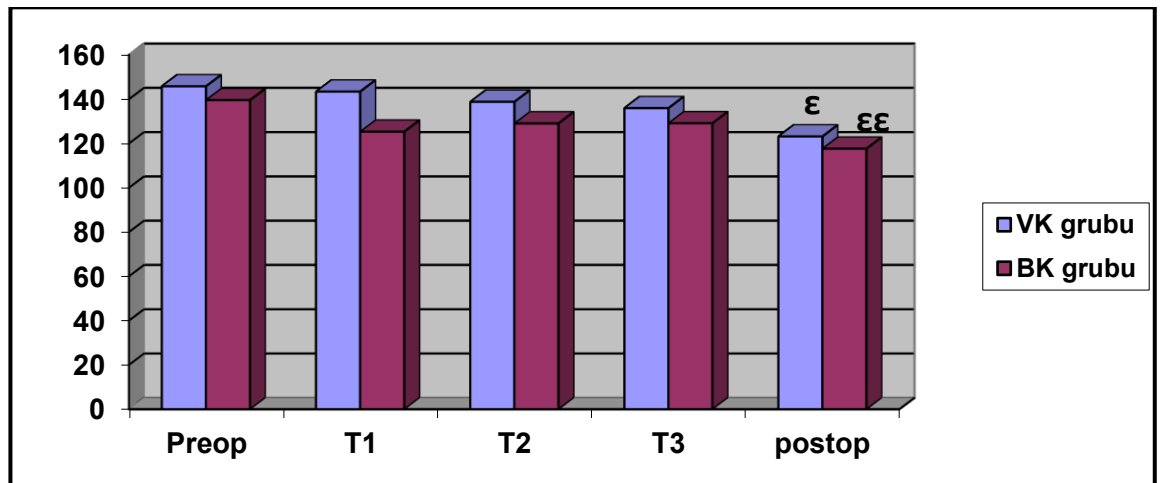
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında preop, T1 T2, T3 ve postop DAB değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-4)(Grafik-2).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; postop DAB değerleri preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.05$))(Tablo-4)(Grafik-2). **BK grubunda;** postop DAB değerleri preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.01$)(Tablo-4)(Grafik-2).

Tablo-4 Grupların DAB değerleri (mmHg)

DAB	VK grubu		BK grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Preop	83,88	11,49	82,04	10,31	,554
T1	88,28	16,83	82,92	11,68	,197
T2	87,56	14,47	88,48	14,45	,823
T3	79,56	11,64	80,80	11,98	,712
postop	77,60 ε	10,91	73,40 εε	9,21	,148

Grafik-2 DAB değerleri (mmHg)



ε : $p<0.05$ postop döneminin preop dönemine göre karşılaştırılması.

εε : $p<0.01$ postop döneminin preop dönemine göre karşılaştırılması.

Ortalama Arter Basıncı (OAB) Değerleri (mmHg)

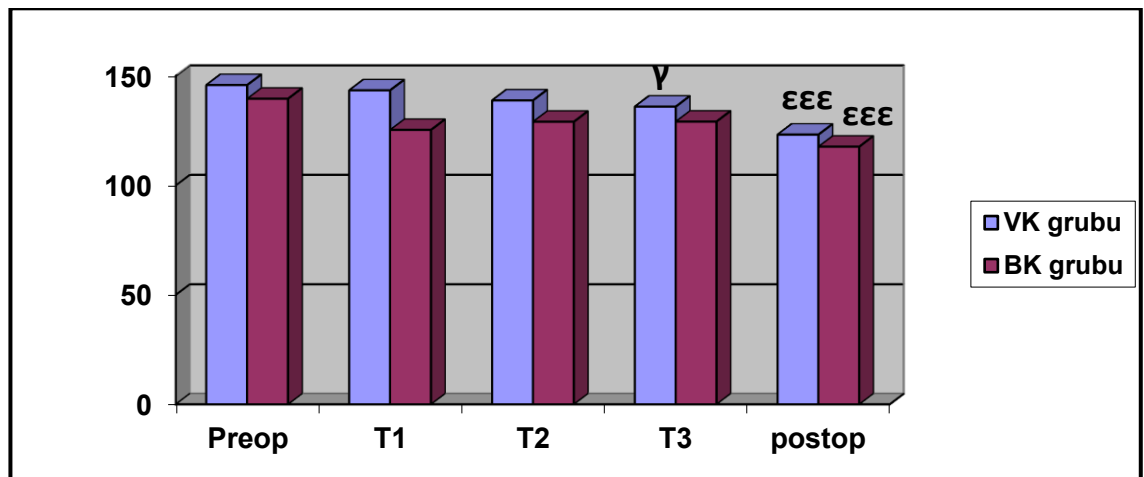
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında preop, T1, T2, T3 ve postop OAB değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-5)(Grafik-3).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; T3 ve postop OAB değerleri preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.05$)($p<0.001$)(Tablo-5)(Grafik-3). **BK grubunda;** postop OAB değerleri preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.001$)(Tablo-5)(Grafik-3).

Tablo-5 Grupların OAB değerleri (mmHg)

OAB	VK grubu		BK grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Preop	110,80	16,55	105,20	15,50	,223
T1	109,24	23,05	99,32	13,80	,071
T2	108,80	16,96	104,68	18,27	,413
T3	104,12 γ	13,39	100,60	13,71	,363
postop	93,08 $\epsilon\epsilon\epsilon$	11,38	88,96 $\epsilon\epsilon\epsilon$	10,84	,196

Grafik-3 OAB değerleri (mmHg)



γ : $p<0.05$ T3 döneminin preop dönemine göre karşılaştırılması.

$\epsilon\epsilon\epsilon$: $p<0.001$ postop döneminin preop dönemine göre karşılaştırılması.

Kalp Atım Hızı Değerleri (KAH) (atım/dakika)

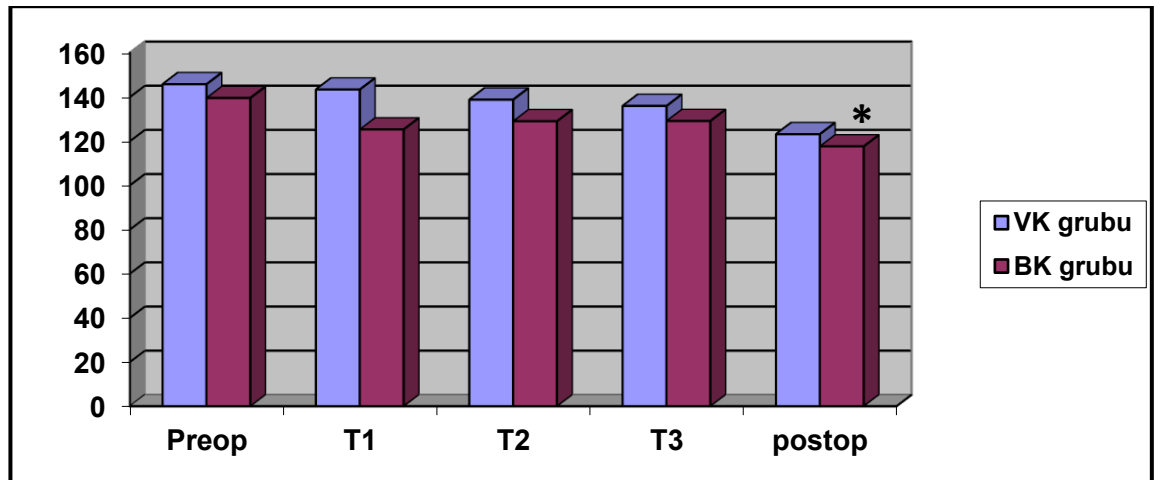
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında preop, T1, T2 ve T3 KAH değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-6)(Grafik-4). BK grubunun postop KAH değerleri VK grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0.05$)(Tablo-6)(Grafik-4).

Grup içi karşılaştırma: VK ve BK grubunda, grup içi KAH değerleri açısından anlamlı değişim olmamıştır($p>0.05$)(Tablo-6)(Grafik-4).

Tablo-6 Grupların KAH değerleri (atım/dakika)

KAH	VK grubu		BK grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Preop	77,80	12,29	81,76	16,85	,347
T1	81,92	17,62	83,80	21,49	,737
T2	81,20	16,74	86,08	13,83	,267
T3	77,36	15,21	80,80	12,60	,388
Postop	76,56	6,12	80,04 *	5,37	,038

Grafik-4 KAH değerleri (atım/dakika)



*: $p<0.05$ VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması.

End tidal Parsiyel Karbondioksit Basıncı (PetCO₂) değerleri (mmHg)

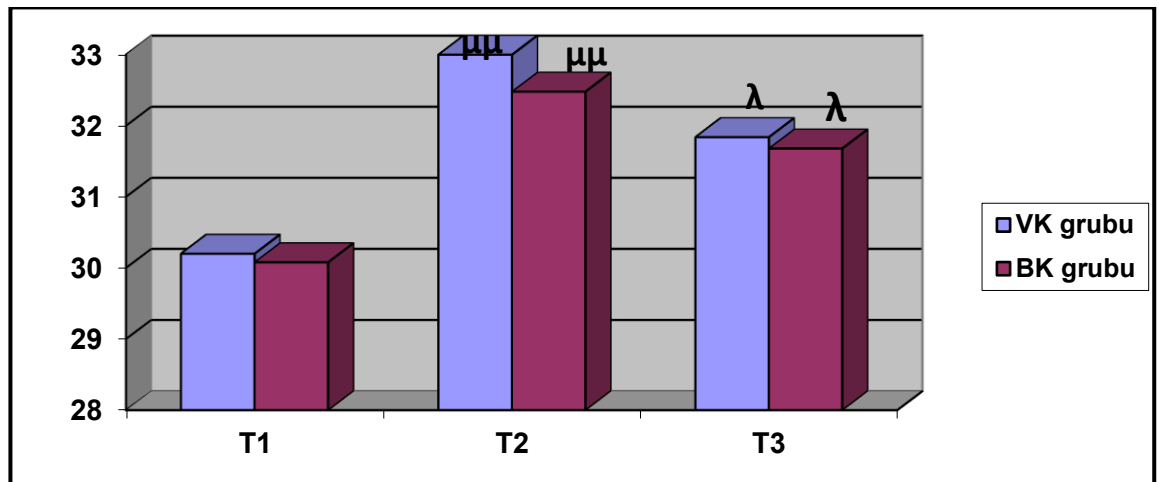
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında T1, T2 ve T3 PetCO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-7)(Grafik-5)

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; T2 ve T3 PetCO₂ değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede artmış bulundu($p<0.001$). T3 PetCO₂ değerleri T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.05$). **BK grubunda;** T2 ve T3 PetCO₂ değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede artmış bulundu($p<0.001$). T3 PetCO₂ değerleri T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.05$)(Tablo-7)(Grafik-5).

Tablo-7 Grupların PetCO₂ değerleri (mmHg)

PetCO ₂	VK grubu		BK grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	30,20	1,44	30,08	1,68	,788
T2	33,00 $\mu\mu$	1,71	32,48 $\mu\mu$	2,10	,342
T3	31,84 λ	2,27	31,68 λ	1,60	,774

Grafik-5 PetCO₂ değerleri



$\mu\mu$: $p<0.001$ T1 değerinin T2 değerine göre karşılaştırılması.

λ : $p<0.05$ T2 değerinin T3 değerine göre karşılaştırılması.

Peak İspiratuar Basıncı (P_{peak}) Değerleri (cmH₂O)

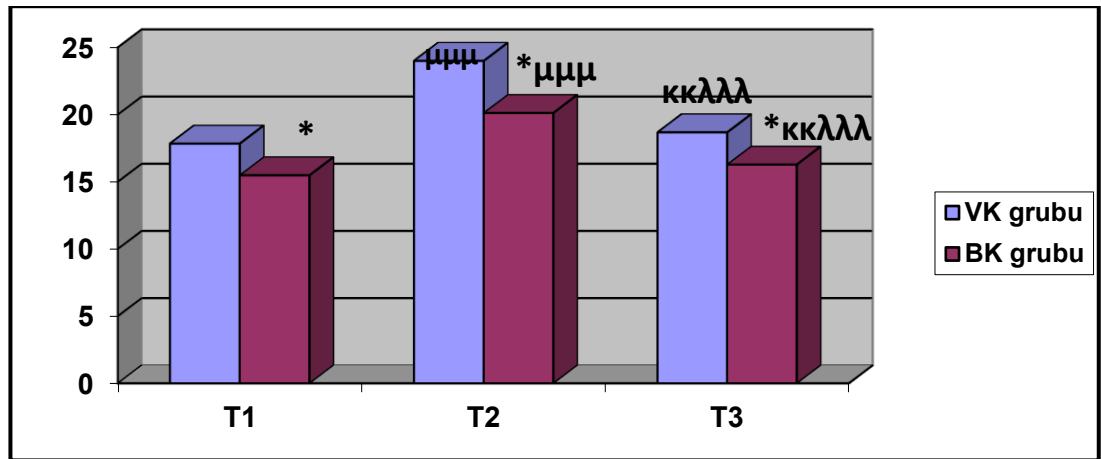
Gruplar arası karşılaştırma: VK grubunun T1, T2 ve T3 P_{peak} değerleri BK grubuna göre anlamlı derecede daha fazla bulundu($p<0.05$)(Tablo-8)(Grafik-6).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; T2 ve T3 P_{peak} değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede artmış bulundu($p<0.01$)($p<0.001$) T3 P_{peak} değerleri T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.001$). **BK grubunda;** T2 ve T3 P_{peak} değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede artmış bulundu($p<0.01$)($p<0.001$). T3 P_{peak} değerleri T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.001$)(Tablo-8) (Grafik-6).

Tablo-8 Grupların P_{peak} değerleri (cmH₂O)

P_{peak}	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	17,84	2,48	15,48 *	2,62	,002
T2	24,00 μμμ	2,89	20,12 *μμμ	2,73	,000
T3	18,68 κκλλλ	2,32	16,28 *κκλλλ	2,69	,001

Grafik-6 P_{peak} değerleri (cmH₂O)



*: $p<0.05$ VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması.

μμμ: $p<0.001$ T1 grubunun T2 grubuna göre karşılaştırılması.

κκ: $p<0.01$ T1 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

λλλ: $p<0.001$ T2 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

Plato Basıncı Değerleri (P_{plato})(cmH₂O)

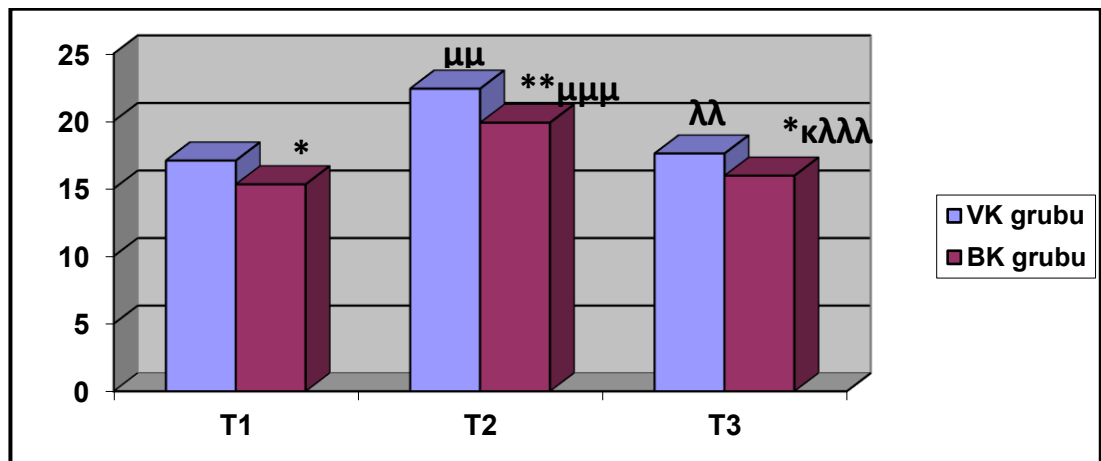
Gruplar arası karşılaştırma: VK grubunun T1, T2 ve T3 P_{plato} değerleri BK grubuna göre anlamlı derecede daha fazla bulundu(p<0.05)(p<0.01)(Tablo-9)(Grafik-7).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; T2 P_{plato} değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu(p<0.001). T3 P_{plato} değerleri T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu(p<0.001). **BK grubunda;** T2 ve T3 P_{plato} değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu(p<0.05)(p<0.001). T3 P_{plato} değerleri T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşmüştür(p<0.001)(Tablo-9)(Grafik-7).

Tablo-9 Grupların P_{plato} değerleri (cmH₂O)

P _{plato}	VK grubu		BK grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	17,08	2,58	15,32 *	2,46	,017
T2	22,40 μμμ	3,18	19,88 **μμμ	2,57	,003
T3	17,60 λλλ	2,55	15,96 *κλλλ	2,64	,030

Grafik-7 P_{plato} değerleri (cmH₂O)



*:p<0.05 VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması.

** :p<0.01 VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması.

μμμ:p<0.001 grup içi T1 değerlerinin T2 değerlerine göre karşılaştırılması.

κ :p<0.05 grup içi T1 değerlerinin T3 değerlerine göre karşılaştırılması.

λλλ:p<0.001 grup içi T2 değerlerinin T3 değerlerine göre karşılaştırılması.

Grupların Ortalama Basınc (P_{ortalama}) Değerleri

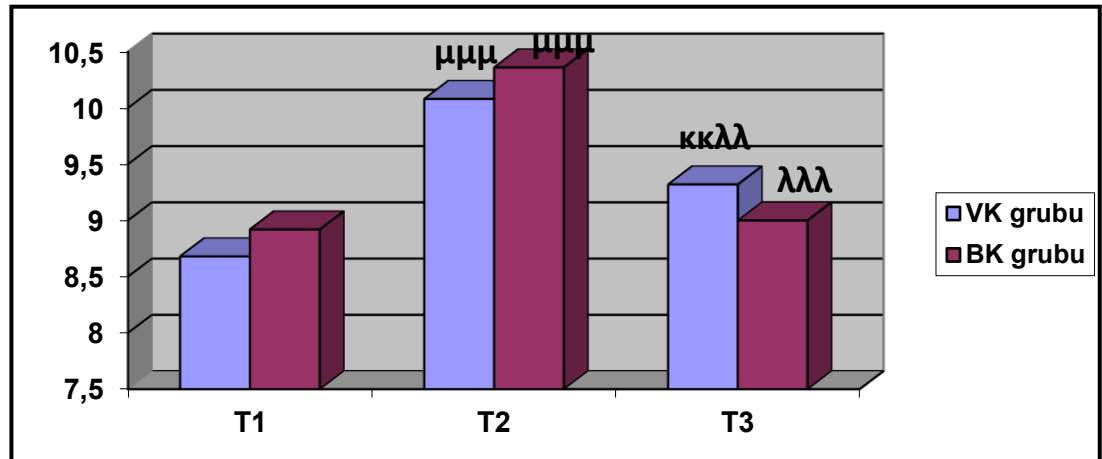
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında T1, T2 ve T3 P_{ortalama} değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-10)(Grafik-8)

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; T2 ve T3 P_{ortalama} değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0.01$)($p<0.001$). T3 P_{ortalama} değerleri T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.05$). **BK grubunda;** T2 P_{ortalama} değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0.001$) T3 P_{ortalama} değerleri T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.001$)(Tablo-10)(Grafik-8).

Tablo-10 Grupların P_{ortalama} değerleri (cmH₂O)

P _{ortalama}	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	8,68	,69	8,92	1,08	,353
T2	10,08 μμμ	,86	10,36 μμμ	,91	,269
T3	9,32 κκλλλ	1,14	9,00 λλλ	,91	,280

Grafik-8 P_{ortalama} değerleri (cmH₂O)



μμμ: $p<0.001$ T1 grubunun T2 grubuna göre karşılaştırılması.

κκ: $p<0.01$ T1 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

λλλ: $p<0.001$ T2 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

Frekans (f) Değerleri (atım/dakika)

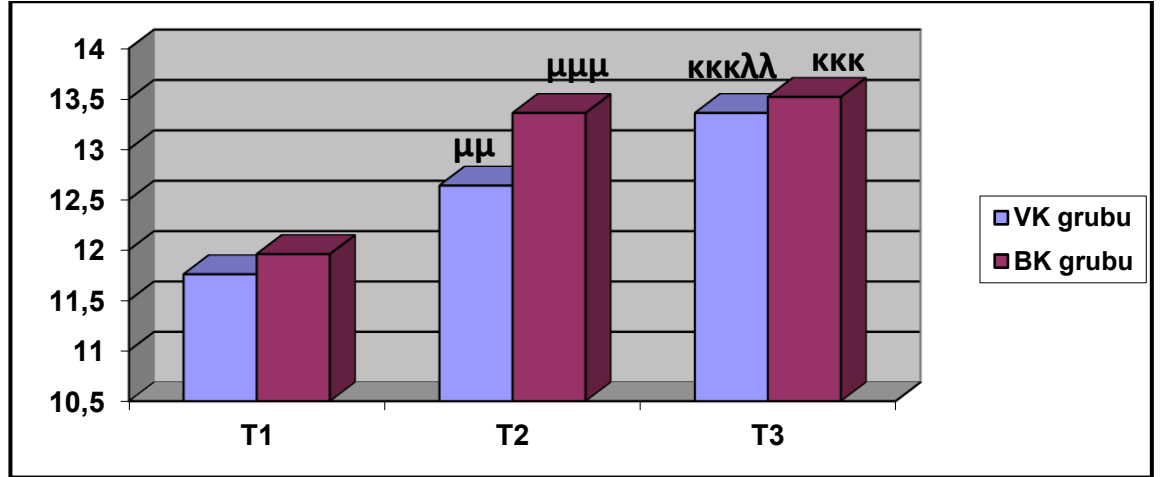
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında T1, T2 ve T3 f değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; T2 ve T3 f değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0.01$)($p<0.001$). T3 f değerleri T2 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0.01$). **BK grubunda;** T2 ve T3 f değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0.001$)(Tablo-11)(Grafik-9).

Tablo-11 Grupların f değerleri (atım/dakika)

f	VK grubu		BK grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	11,76	1,30	11,96	1,06	,554
T2	12,64 $\mu\mu$	1,25	13,36 $\mu\mu\mu$	1,32	,054
T3	13,36 $\kappa\kappa\kappa\lambda\lambda$	1,50	13,52 $\kappa\kappa\kappa$	1,08	,667

Grafik-9 f değerleri(atım/dakika)



$\mu\mu$: $p<0.01$ T1 grubunun T2 grubuna göre karşılaştırılması.

$\mu\mu\mu$: $p<0.001$ T1 grubunun T2 grubuna göre karşılaştırılması.

$\kappa\kappa\kappa$: $p<0.001$ T1 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

$\lambda\lambda$: $p<0.01$ T2 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

Tidal Volüm (Vt) Değerleri (ml)

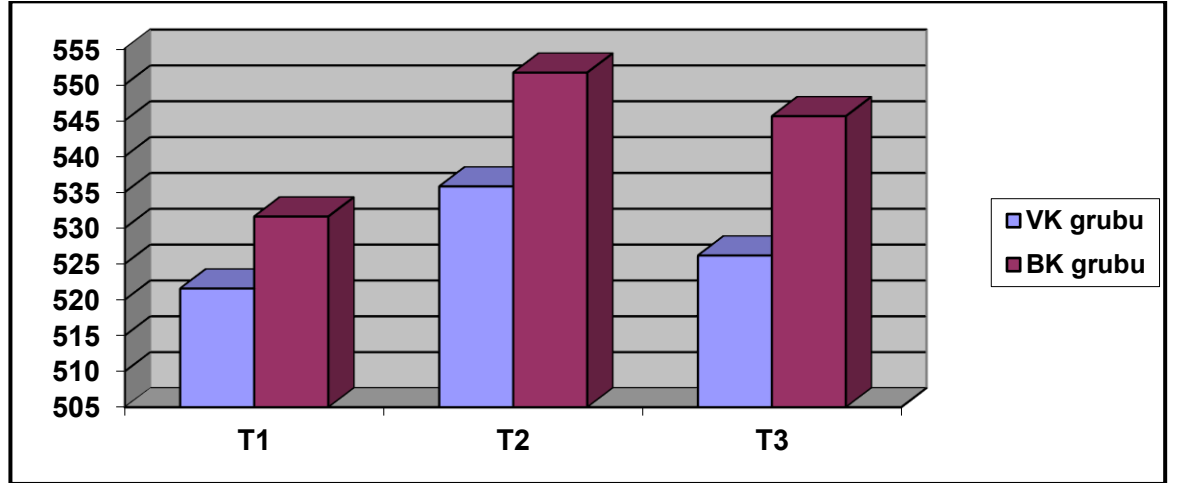
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında T1, T2 ve T3 Vt değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-12)(Grafik-10)

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda, anlamlı değişme bulunmadı($p>0.05$)
BK grubunda; anlamlı değişme bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-12)(Grafik-10).

Tablo-12 Grupların Vt değerleri (ml)

Vt	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	521,56	69,89	531,60	80,40	,640
T2	535,80	68,98	551,68	67,18	,414
T3	526,16	63,13	545,60	83,69	,358

Grafik-10 Vt değerleri (ml)



Dakika Ventilasyon Volümü (MV) Değerleri (litre)

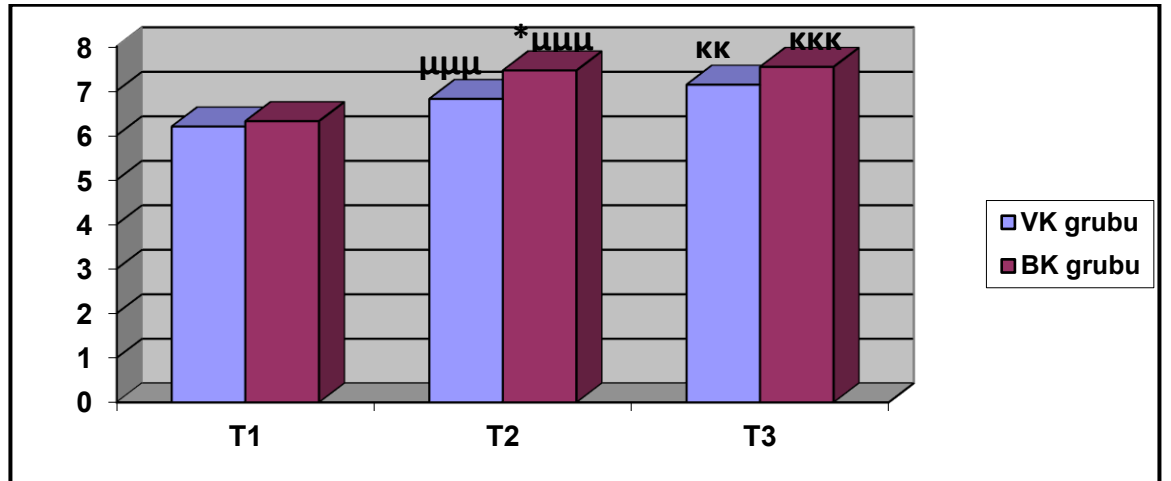
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında T1 ve T3 MV değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$). BK grubunun T2 MV değerleri VK grubuna göre anlamlı derecede daha fazla bulundu($p<0.05$)(Tablo-13)(Grafik-11).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda, T2 ve T3 MV değerleri T1 değerlerine göre anlamlı derecede fazla bulundu($p<0.001$). **BK grubunda,** T2 ve T3 MV değerleri T1 değerlerine göre anlamlı yüksek bulundu($p<0.001$)(Tablo-13)(Grafik-11).

Tablo-13 Grupların MV değerleri (litre)

MV	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	6,20	1,28	6,32	1,40	,745
T2	6,82 $\mu\mu\mu$	1,09	7,46 $*\mu\mu\mu$	1,05	,040
T3	7,14 $\kappa\kappa\kappa$	1,22	7,54 $\kappa\kappa\kappa$	1,41	,289

Grafik-11 MV değerleri (litre)



$\mu\mu\mu$: $p<0.001$ T1 grubunun T2 grubuna göre karşılaştırılması.

$\kappa\kappa\kappa$: $p<0.001$ T1 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

$*$: $p<0.05$ VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması.

Kompliyans (C) Değerleri (ml/cmH₂O)

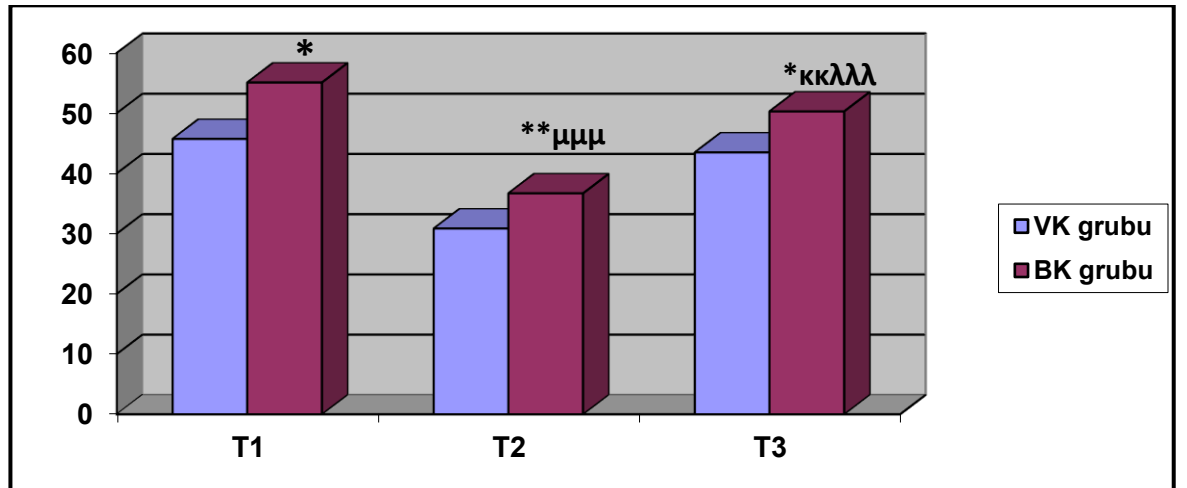
Gruplar arası karşılaştırma: BK grubunun T1, T2 ve T3 C değerleri VK grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu($p<0.05$)($p<0.01$).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda, T2 C değerleri, T1 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.05$). T3 C değerleri, T2 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0.001$). **BK grubunda,** T2 ve T3 C değerleri, T1 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.01$)($p<0.001$). T3 C değerleri, T2 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0.001$)(Tablo-14)(Grafik-12).

Tablo-14 Grupların C değerleri (ml/cmH₂O)

C	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	45,72	13,81	55,08 *	11,81	,013
T2	30,84 $\mu\mu\mu$	6,03	36,68 **$\mu\mu\mu$	7,15	,003
T3	43,48 $\lambda\lambda\lambda$	10,40	50,28 *$\kappa\kappa\lambda\lambda\lambda$	8,01	,013

Grafik-12 Kompliyans (cmH₂O)



*: $p<0.05$ VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması

**: $p<0.01$ VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması

$\mu\mu\mu$: $p<0.001$ T1 grubunun T2 grubuna göre karşılaştırılması.

$\kappa\kappa$: $p<0.01$ T1 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

$\lambda\lambda\lambda$: $p<0.001$ T2 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

Ölü Boşluk (Vd) Değerleri (ml)

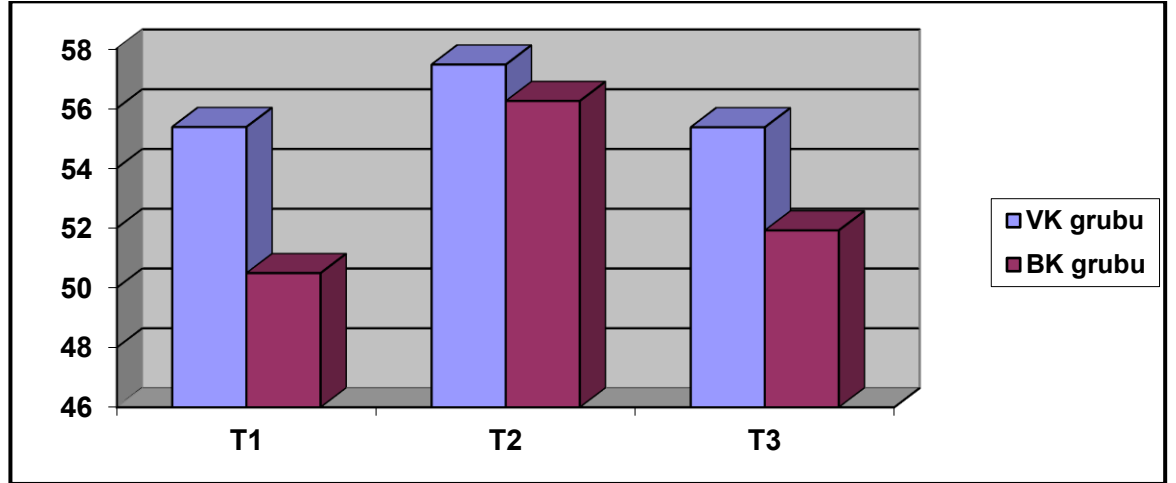
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında T1, T2 ve T3 Vd değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-15)(Grafik-13).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; anlamlı değişme olmadı($p>0.05$). **BK grubunda;** anlamlı değişme olmadı($p>0.05$) (Tablo-15)(Grafik-13).

Tablo-15 Grupların Vd değerleri (ml)

Vd	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	55,38	33,34	50,49	28,83	,582
T2	57,47	33,12	56,25	26,86	,887
T3	55,37	29,96	51,92	26,80	,669

Grafik-13 Vd değerleri (ml)



Vd/Vt Oranları

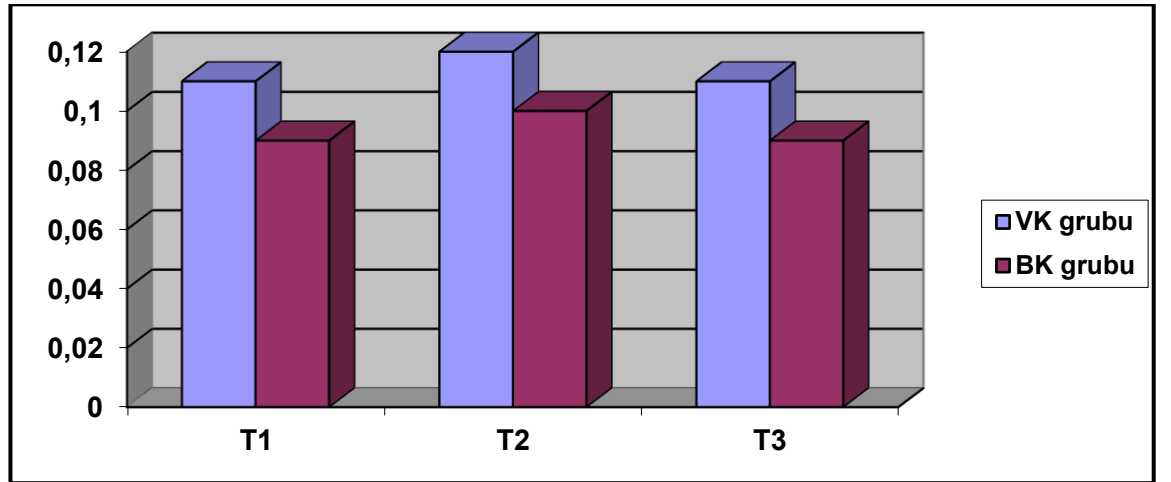
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında T1, T2 ve T3 Vd/Vt değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$)(Tablo-16)(Grafik-14).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; anlamlı değişme olmadı($p>0.05$). **BK grubunda;** anlamlı değişme olmadı($p>0.05$)(Tablo-16)(Grafik-14).

Tablo-16 Grupların Vd/Vt oranları değerleri

Vd/Vt	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	,11	,05	,09	,04	,443
T2	,12	,07	,10	,04	,328
T3	,11	,05	,09	,05	,433

Grafik-14 Vd/Vt değerleri



Alveolo-Arteriyel Oksijen Basıncı Gradiyenti [P(A-a)O₂] Değerleri
(mmHg)

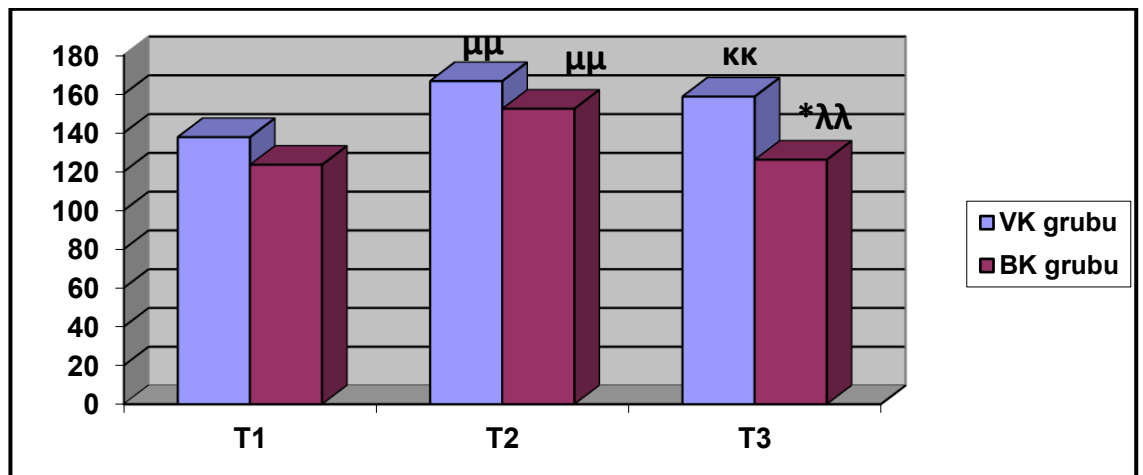
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında T2 ve T1 P(A-a)O₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı(p>0.05). BK grubunun T3 P(A-a)O₂ değerleri, VK grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulundu(p<0.05)(Tablo17)(Grafik-15).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda, T2 ve T3 P(A-a)O₂ değerleri, T1 değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu(p<0.001). **BK grubunda,** T2 P(A-a)O₂ değerleri, T1 değerlerine göre anlamlı yüksek bulundu(p<0.001). T3 P(A-a)O₂ değerleri, T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu(p<0.05)(Tablo17)(Grafik-15).

Tablo-17 Grupların P(A-a)O₂ değerleri (mmHg)

P(A-a)O ₂	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	137,76	43,35	123,52	40,20	,234
T2	166,68 $\mu\mu$	39,57	152,44	39,82	,211
T3	158,68 $\kappa\kappa$	40,56	126,12 $*\lambda\lambda$	51,00	,016

Grafik-15 P(A-a)O₂ değerleri (mmHg)



*:p<0.05 VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması

$\mu\mu$: p<0.01 T1 grubunun T2 grubuna göre karşılaştırılması

$\mu\mu\mu$: p<0.001 T1 grubunun T2 grubuna göre karşılaştırılması.

$\kappa\kappa$:p<0.01 T1 grubunun T3 grubuna göre karşılaştırılması.

pH Değerleri

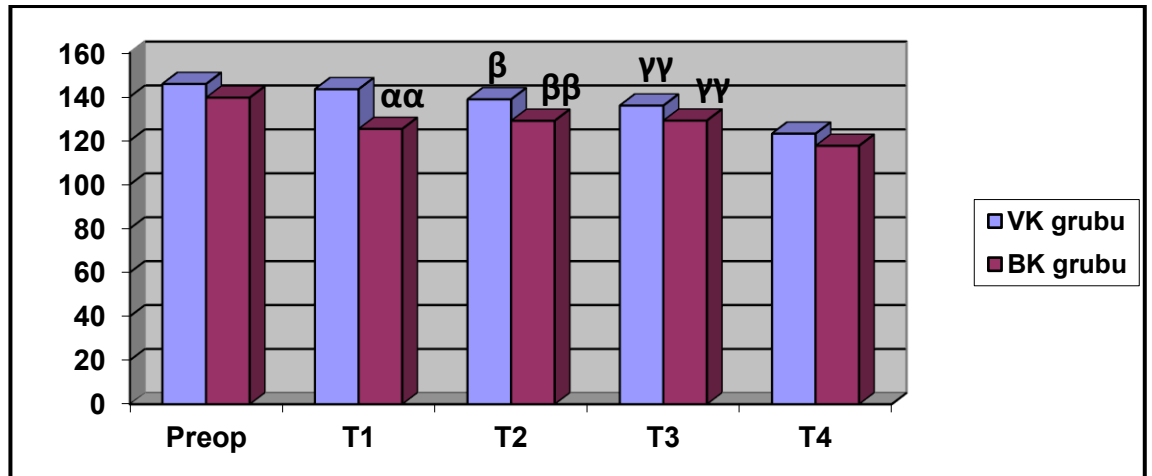
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında preop, T1, T2, T3 ve postop pH değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı($p>0.05$).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda, T2 ve T3 pH değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.01$). **BK grubunda,** T1 pH değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu($p<0.01$). T2 ve T3 pH değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu($p<0.01$)(Tablo-18)(Grafik-16).

Tablo-18 Grupların pH değerleri

pH	VK grubu		BK grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Preop	7,42	,04	7,42	,01	,850
T1	7,44	,04	7,44 $\alpha\alpha$	,04	,798
T2	7,40 β	,03	7,40 $\beta\beta$	,03	,938
T3	7,38 $\gamma\gamma$	,04	7,39 $\gamma\gamma$	,03	,557
Postop	7,41	,03	7,41	,02	,857

Grafik-16 pH değerleri



$\alpha\alpha$: $p<0.01$ T1 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

β : $p<0.05$ T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

$\beta\beta$: $p<0.01$ T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

$\gamma\gamma$: $p<0.01$ T3 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

Arteriyel Parsiyel Oksijen Basıncı (PaO₂) Değerleri (mmHg)

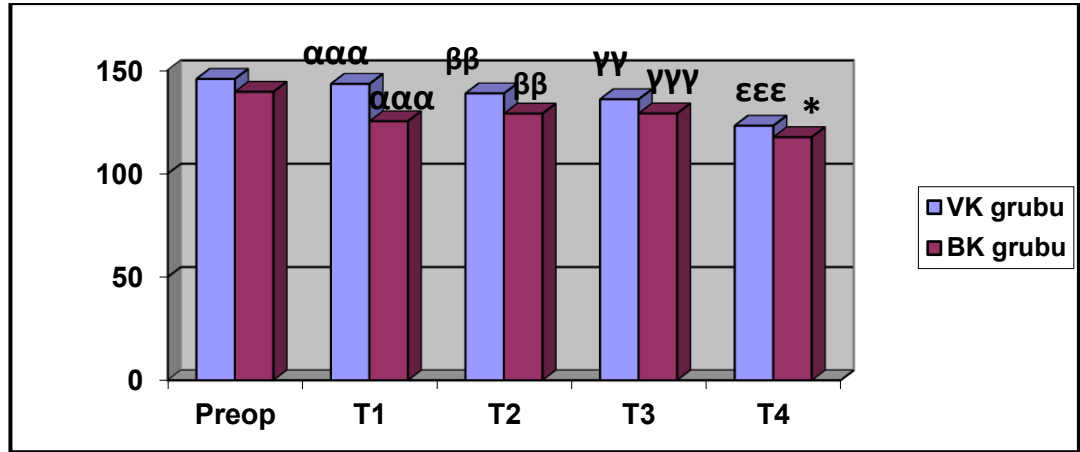
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında preop, T2, T3 ve T1 PaO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı(p>0.05). BK grubunun postop PaO₂ değerleri, VK grubuna göre anlamlı derecede daha fazladır(p<0.05)(Tablo-19)(Grafik-17).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda, T1 T2 ve T3 PaO₂ değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu(p<0.001). Postop PaO₂ değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu(p<0.001). **BK grubunda,** T1 T2 ve T3 PaO₂ değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu(p<0.001)(Tablo-19)(Grafik-17).

Tablo-19 Grupların PaO₂ değerleri (mmHg)

PaO ₂	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Preop	93,60	17,54	90,80	14,28	,539
T1	175,44 aaa	44,45	186,44 aaa	42,47	,375
T2	142,40 bbb	40,53	157,76 bbb	41,19	,190
T3	156,36 yyy	61,39	185,52 yyy	51,57	,075
Postop	78,60 eee	11,11	85,88 *	13,45	,042

Grafik-17 PaO₂ değerleri (mmHg)



*:p<0.05 VK grubunun BK grubuna göre karşılaştırılması.

ααα: p<0.001 T1 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

βββ: p<0.001 T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

γγγ: p<0.001 T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

εεε : p<0.001 postop döneminin preop dönemine göre karşılaştırılması.

Arteriyel Parsiyel Karbondioksit Basıncı (PaCO₂) Değerleri (mmHg)

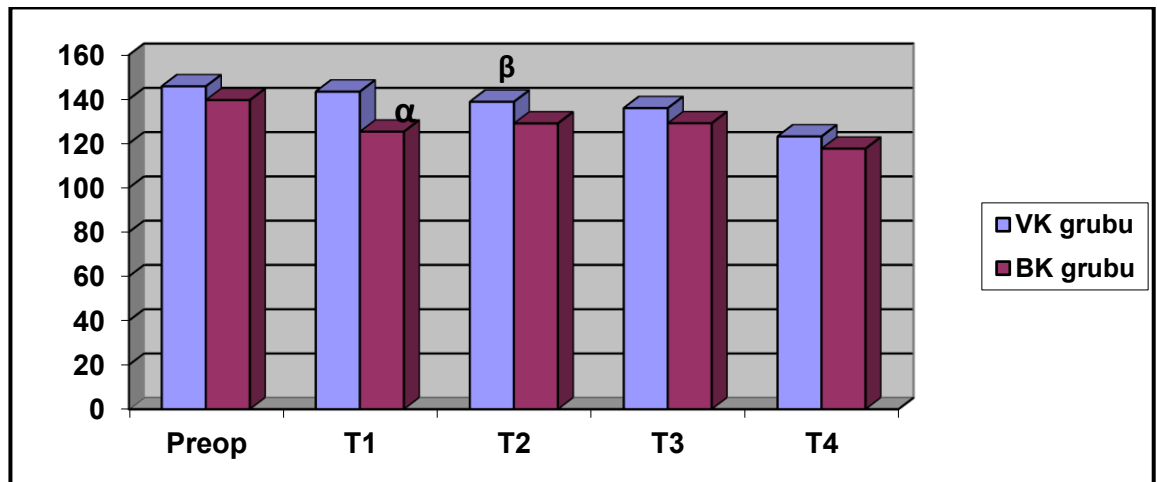
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında preop, T1, T2, T3 ve postop PaCO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı(p>0.05)(Tablo-20)(Grafik-18).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda, T2 PaCO₂ değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu(p<0.05). BK grubunda, T1 PaCO₂ değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu(p<0.001)(Tablo-20)(Grafik-18).

Tablo-20 Grupların PaCO₂ değerleri (mmHg)

PaCO ₂	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Preop	34,67	5,38	35,34	3,15	,593
T1	33,94	2,31	32,02 α	6,63	,178
T2	37,10 β	3,33	36,28	3,10	,372
T3	35,78	3,67	35,20	2,71	,525
Postop	35,22	3,83	34,88	3,63	,751

Grafik-18 PaCO₂ değerleri (mmHg)



α : p<0.05 T1 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

β : p<0.05 T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

SaO₂ Değerleri

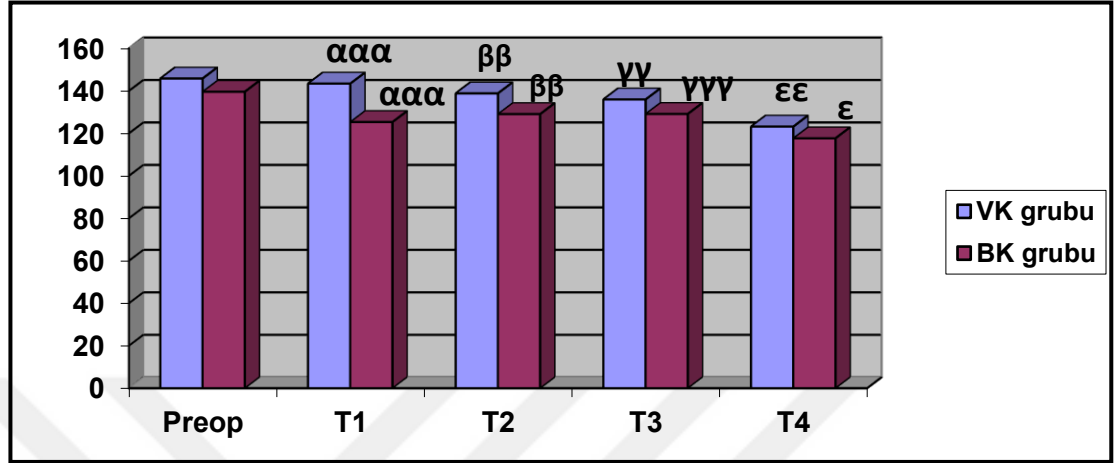
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında preop, T1, T2, T3 ve postop SaO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı(p>0.05)(Tablo-21)(Grafik-19).

Grup içi karşılaştırma: VK grubunda; T1,T2 ve T3 SaO₂ değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu(p<0.01)(p<0.001). Postop SaO₂ değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu(p<0.01). **BK grubunda,** T1,T2 ve T3 SaO₂ değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede yüksek bulundu(p<0.01)(p<0.001). Postop SaO₂ değerleri, preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu(p<0.05)(Tablo-21)(Grafik-19).

Tablo-21 SaO₂ değerleri

SaO ₂	VK grubu		BK grubu		p
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
Preop	97,00	1,73	97,02	1,09	,961
T1	98,73 aaa	,52	98,84 aaa	,56	,500
T2	98,15 ββ	1,50	98,55 βββ	,69	,227
T3	98,22 γγ	,89	98,46 γγγ	1,06	,382
postop	95,62 εε	2,24	96,32 ε	1,39	,196

Grafik-19 SaO₂ değerleri



ααα: $p < 0.001$ T1 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

ββ: $p < 0.01$ T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

βββ: $p < 0.001$ T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

γγ: $p < 0.01$ T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

γγγ: $p < 0.001$ T2 döneminin preop döneme göre karşılaştırılması.

ε : $p < 0.05$ postop döneminin preop dönemine göre karşılaştırılması.

εε : $p < 0.01$ postop döneminin preop dönemine göre karşılaştırılması.

Arter ve End Tidal Parsiyel Karbondioksit Basıncı Farkı (P(a-et)CO₂)
Değerleri (mmHg)

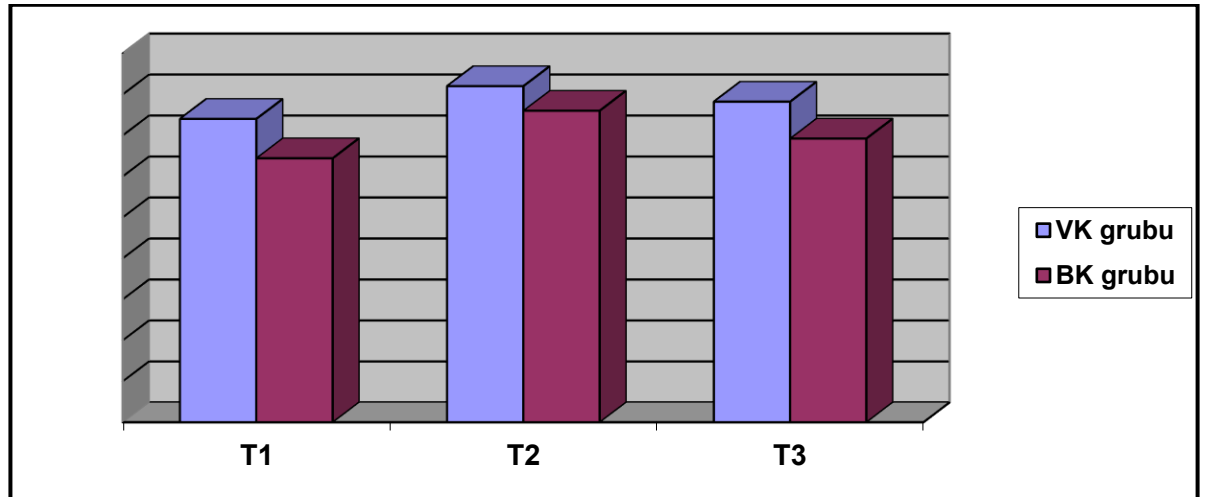
Gruplar arası karşılaştırma: Gruplar arasında T1, T2 ve T3 P(a-et)CO₂ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı(p>0.05)(Tablo-22)(Grafik-20).

Grup içi Karşılaştırma: VK grubunda; anlamlı değişme olmadı(p>0.05).
BK grubunda; anlamlı değişme olmadı(p>0.05)(Tablo-22)(Grafik-20).

Tablo-22 Grupların P(a-et)CO₂ değerleri (mmHg)

P(a-et)CO ₂	VK grubu		BK grubu		P
	Ortalama	SS	Ortalama	SS	
T1	3,70	2,27	3,22	1,93	,424
T2	4,10	2,57	3,80	1,97	,645
T3	3,91	2,38	3,46	2,05	,475

Grafik-20 P(a-et)CO₂ değerleri (mmHg)



TARTIŞMA

Laparoskopik cerrahi, hastaların hastanede kalış sürelerinin daha kısa olması, insizyon alanının daha küçük olması, postoperatif ağrının daha az olması, erken mobilizasyon sağlaması, postoperatif dönemde pulmoner fonksiyonlarda daha az bozulma görülmesi ve insizyon yerinde nedbe izinin daha az olması gibi nedenlerle son yıllarda tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir¹⁰.

Genel anestezi altındaki hastalarda laparoskopik yönetime bağlı kardiyak, solunumsal ve metabolik fizyopatolojik değişiklikler, karbondioksit ile oluşturulan pnömoperitonyumun yol açtığı abdominal basınç artışı, hastaya verilen pozisyon ve CO₂ absorpsiyonu ile ortaya çıkmaktadır^{11,12}.

Laparoskopik cerrahi süresince kardiopulmoner ve metabolik değişikliklerin patofizyolojisi kompleks olup, bazı mekanik ve nöro-hümorale mekanizmalar ile bağlantılı olabilmektedir. PaCO₂ değişiklikleri ise pnömoperitonyum süresine, İAB'a, altta yatan hastalıklara, hasta pozisyonu ve ventilasyon moduna bağlıdır^{11,12,13}.

VCV, kare akım paterni ile anestezi sırasında kullanılan geleneksel ventilasyon modudur. PCV ise yoğun bakım ünitelerindeki hipoksik hastalarda (özellikle adult respiratory distress syndrome hastaları) gaz değişimini düzelttiği öne sürülen alternatif bir ventilasyon modudur¹. PCV da alveoller ve proksimal havayolları arasındaki basınç farkının en fazla olduğu dönem, inspiryumun başlangıcıdır. Böylelikle tidal volümün büyük kısmı, erken inspiryum fazında alveollere dolarak, anstabil alveollerin düzelmesini kolaylaştırmaktadır¹. Ayrıca PCV'un, aynı Vt ve aynı inspiryum zamanlı VCV'a göre, daha yüksek ortalama basınca sahip olduğu için oksijenizasyonu daha iyi sağladığı belirtilmektedir^{3,4}. Yani inspiryum basıncını sabit tutarak, kısa zaman sabitli alveolden, uzun zaman sabitli alveole tidal volümün dağılımını düzenlemektedir. Böylece ventilasyonun heterojenitesini azaltarak, arteriyel oksijenizasyonu artırmaktadır².

Laparoskopik kolesistektomi ameliyatlarında pnömoperitonyum, İAB'ın yükselmesine, akciğer volümlerinin ve FRC'nin azalmasına, pulmoner kompliyansın düşmesine, buna karşın hava yolu direncinin artmasına, diyafragmanın itilmesine, akciğer bazal kısımlarında atalektazi gelişmesine,

hidrostatik güçlerin redistribüsyonuna ve ventilasyon-perfüzyon bozukluna yol açmaktadır^{5,6}. PCV, bu fizyopatolojik değişikliklerin engellenmesi ve düzeltilmesinde iyi bir alternatif olabilir.

Biz bu çalışmamızda, tüm laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda VCV ile PCV modlarının, hemodinamik(KAH, SAB, DAB, OAB) solunumsal(hava yolu basınçları, gaz değişim parametreleri) ve metabolik(asit-baz dengesi) açıdan oluşturduğu değişiklikleri karşılaştırmayı amaçladık.

Hemodinamik değerlerin (SAB, DAB, OAB, KAH) karşılaştırılması:

Joris ve ark.'nın³⁶ VCV modu ile laparoskopik kolesistektomi uygulanan 15 hasta ile yaptıkları çalışmada, ters trendelenburg pozisyonu ile birlikte pnömoperitonyum oluşturulduktan sonra kalp atım hızında, bazal değerlere göre değişiklik saptanmazken, OAB değerlerinde % 35'lere varan artış, kardiyak indekste % 20 azalma bildirmişlerdir. Aynı çalışmada, sistemik vasküler rezistansın (SVR) % 65, pulmoner vasküler rezistansın(PVR) %90 arttığını da göstermişlerdir.

Marshall ve ark.³⁷ laparoskopik cerrahide, hemodinaminin İAB artışına bağlı olarak değiştiğini, CO₂ insuflasyonunun, KAH, OAB ve total periferik dirençte artışa, atım volümünde azalmanın da sempatik uyarıya yol açtığını ve bu sonuçlara neden olduğunu savunmaktadırlar.

Haris ve ark.'nın³⁸, 12 yaşlı hasta popülasyonuna uygulanan laparoskopik kolektomi ameliyatlarında yaptıkları çalışmada, peritoniyal insuflasyona yanıt olarak CVP ve OAB'da artış meydana geldiğini, bunu da sistemik vasküler direncin artmasının yaşlı hasta popülasyonunda ventriküler disfonksiyona yol açması ile açıklamışlardır. KAH'da değişiklik olmamasını da, pnömoperitonyumun anestezi indüksiyonundan 20 dakika yani anestezi derinleştikten sonra uygulanmasına ve kolon temizliği ile oluşan sıvı kaybının, preoperatif sıvı kaybının yerine konmasına bağlamışlardır.

Oğurlu ve ark.'nın³⁹, 60 hasta üzerinde laparoskopik jinekolojik cerrahi operasyonlarında yaptıkları çalışmada, PCV ve VCV modlarını karşılaştırmışlar ve her iki grupta da pnömoperitonyum öncesi, pnömoperitonyum dönemi ve desuflasyondan sonraki dönemde hemodinamik parametreler açısından istatistiksel olarak fark bulmamışlardır.

De Baerdemaeker⁴⁰ ve ark.'nın laparoskopik mide bandı ameliyatlarında PCV ve VCV modlarını karşılaştırdıkları çalışmalarında, arteriyel basınçlarda (sistolik, diyastolik ve ortalama) her iki grupta da pnömoperitonyum öncesine göre artış olduğunu, ancak bu artış da iki grup arasında fark bulunmadığını, kalp atım hızında ise PCV ve VCV grupları arasında fark bulunmadığı gibi pnömoperitonyumda bir değişikliğe sebep olmadığını söylemektedirler.

Morbid obez hastalarda Hans ve ark.'larının⁴¹ yaptığı başka bir çalışmada PCV ve VCV modlarında OAB ve KAH'larının benzer seyrettiğini bildirmişlerdir.

Cadi ve ark.'nın⁴², 36 morbid obez hastaya uyguladıkları laparoskopik mide bandı operasyonlarında VCV ile PCV modlarını karşılaştırmışlar ve hemodinamik değerler açısından her iki grupta da fark bulamamışlardır.

Tüm bu çalışmalarda ortaya çıkan hemodinamik değişikliklerin, insuflasyon ve pozisyon verilmesiyle birlikte gerçekleştiği görülmektedir.

Bizim çalışmamızda hemodinamik parametreleri değerlendirdiğimizde, VK ve BK grupları arasında preop, T2, T3 ve postop SAB değerleri bakımından fark bulmadık. VK grubunun T1 SAB değerleri, BK grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunsun da klinik değerler açısından fizyolojik sınırlar içerisindeydi. Gruplar arası DAB ve OAB değerlerine baktığımızda fark yoktu.

Grup içi değerlerini karşılaştırdığımızda, **VK grubunda;** SAB ve DAB değerleri, T3 ve postop döneminde, DAB değerleri ise postop dönemde, preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu. Diğer tüm grup içi değerleri karşılaştırıldığında, dönemler arasında anlamlı fark bulunmadı. Desuflasyon yani T3 dönemi SAB değerlerinin, preop değerlere göre daha düşük olmasını, intra-abdominal basıncının düşmesiyle sistemik vasküler resistansın da düşmesine, bunun yanında cerrahi stresinde azalmasına bağlamaktayız. Postop SAB ve DAB ve OAB değerlerinin, preop değerlere göre azalmasını da cerrahi ve anestezi stresinin ortadan kalkmasına ve postop ağrı protokolünü uygulamamıza bağlamaktayız.

BK grubunda; T1, T2, T3 ve postop SAB değerleri, postop DAB ve OAB değerleri preop değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu. Bunu da yukarıda da belirttiğimiz gibi anestezi derinliğini tam olarak sağlamamıza, desuflasyon

sonrası ve postop değerlerin istatistiksel olarak daha fazla düşmesini de cerrahi ve anestezi stresinin ortadan kalkmasına bağlamaktayız.

Kalp atım hızı değerleri

Bizim çalışmamızda hemodinamik parametreleri değerlendirdiğimizde VK ve BK grupları arasında preop, T1, T2, T3 ve postop kalp atım hızı değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. **BK grubunun** postop KAH değerleri, VK grubuna göre istatistiksel olarak yüksek bulunsada, değerleri incelediğimizde her iki grup arasında dakikada 4 atım fark klinik olarak anlamlı bir fark sayılmamaktadır.

Grup içi değerlerini karşılaştırdığımızda ise **VK grubunda** da **BK grubunda** da KAH değerleri bakımından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Solunum mekanikleri değerlerinin karşılaştırılması: (P_{peak}, P_{plato}, Portalama, V_t, f, MV, C, V_d, V_d/V_t):

Laparoskopik cerrahi sırasında, respiratuvar sistemde ise, hava yolu basınçlarında artma, intratorasik basınçta artma, vital kapasitede azalma, kompliyansa azalma meydana gelmektedir. Buna bağlı olarak solunum mekanikleri de etkilenmektedir.

Oğurlu ve ark'nın³⁹, 60 hasta üzerinde laparoskopik jinekolojik cerrahi operasyonlarında yaptıkları çalışmasında, PCV ve VCV modlarını karşılaştırmışlar ve her iki grupta da V_t, MV, oksijen saturasyonu, PetCO₂ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulmamışlar. Ancak VCV grubunda pnömoperitonyum döneminde P_{peak}, P_{plato}, Portalama ve havayolu rezistans değerleri, PCV grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Kompliyans ise PCV grubunda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

Hans ve ark⁴¹, gastrik bypass uygulanan morbid obez 40 hastada VCV ve PCV modlarını karşılaştırmışlar ve PCV grubunda P_{peak} değeri, VCV grubuna göre düşük bulunmuş, ancak diğer ventilasyon parametreleri (V_t, F, P_{peak}, Portalama) açısından iki grup arasında fark saptanmamıştır. PCV grubunda, P_{peak} basıncının daha düşük olmasının nedenini iki grup arasındaki farklı akım paternine bağlamıştır. PCV modunda P_{peak} basıncının sınırlanması farklı zaman sabitlerine sahip alveollerle birlikte akciğerlerin heterojen ventilasyonunu sınırlamaktadır,

yani kısa zaman sabitlerine sahip bronkoalveoler ünitelerin aşırı gerilme ve aşırı basıncı engellenmektedir.

De Baerdemaeker ve ark'nın⁴⁰, laparoskopik mide bandı ameliyatlarında PCV ve VCV modlarını karşılaştırdıkları çalışmalarında iki grup arasında havayolu basınçları (P_{peak} , P_{plato} , $P_{ortalama}$), havayolu rezistansı, C, f, V_t , MV değerlerinde fark bulmamışlar. Grup içi karşılaştırma yapıldığında her iki grupta da pnömoperitonyum döneminde, bazal değerlere göre havayolu basınçları artmış, C ise azalmıştır.

Cadi ve ark'nın⁴², 36 morbid obez hastaya uyguladıkları laparoskopik mide bandı operasyonlarında VCV ile PCV modlarını karşılaştırdıklarında, VCV ve PCV grupları arasında f, V_t , MV, havayolu basınçları, (P_{peak} , P_{plato} , $P_{ortalama}$), C, rezistans, V_d , V_d/V_t değerleri arasında anlamlı bir fark saptamamışlar.

Balick-Weber ve ark.⁴³ nın, laparoskopik ürolojik cerrahi geçiren 21 hastayla yaptıkları çalışmada, anestezi indüksiyonu ve pnömoperitonyum sonrası tüm olguları VCV ile ventile etmişler, 40.dakikadan sonra PCV ile ventilasyona dönmüşler. P_{peak} PCV grubunda daha düşük, $P_{ortalama}$ ise hafifçe yüksek bulunmuş, dinamik kompliyans VCV'den PCV ye geçer geçmez belirgin artmış, statik kompliyansa ise değişiklik olmamıştır.

Bizim çalışmamızda **VK grubunda**, P_{peak} , P_{plato} basınçları tüm dönemlerde, **BK grubuna** göre yüksek bulundu. $P_{ortalama}$ değerlerinde ise gruplar arasında fark görülmedi. BK grubunda havayolu basınçlarının daha düşük olmasının nedenini, PCV modunun azalan akım paternine ve buna bağlı olarak da akım rezistansının daha erken dağılımına bağlamaktayız.

Grup içi P_{peak} değerlerini karşılaştırdığımızda, her iki grupta da T2 ve T3 P_{peak} değerleri T1 değerlerine göre arttı, T3 P_{peak} değerleri ise T2 değerlerine göre anlamlı derecede azaldı. Grup içi P_{plato} değerlerini karşılaştırdığımızda VK grubunda T2 P_{plato} değerleri T1 e göre arttı, BK grubunda T2 ve T3 P_{plato} değerleri T1 değerine göre yüksek bulundu. Her iki grupta, T3 P_{plato} değerleri ise T2 değerlerine göre anlamlı derecede düşük bulundu. $P_{ortalama}$ değerlerine baktığımızda, VK grubunda T2, T3 değerleri T1 değerine göre, BK grubunda T2 değerleri T1 değerine göre arttı, her iki grupta da T3 değerleri T2 değerlerine göre düşük bulundu. Pnömoperitonyum, havayolu basınçlarında yaklaşık %50'ye varan artış,

dinamik kompliyansa %47'lere varan azalmaya neden olabilmektedir. Pnömooperitonyum döneminde havayolu basınç değerlerinin artmasını da, IAB artışına bağlı diafragmanın sefale doğru itilmesiyle, intratorasik basınçta artmakta ve sabit dakika ventilasyonunun sağlanabilmesi nedeniyle savunmaktayız. Desuflasyondan sonra, pnömooperitonyum öncesi değerlere göre P_{peak} değerlerinde %37, P_{plato} değerlerinde %27 basınç yüksekliği devam ederken, C değerlerinde de %14 düşüklük devam etmektedir. Desuflasyon dönemi basınç değerlerinin, pnömooperitonyum öncesi değerlere göre daha yüksek seyretmesini ise, IAB artışının intratorasik basıncı arttırmasına bağlı olarak özellikle de akciğer tabanında tam olarak ekspanse olamayan alveollerin gelişmesine, desuflasyondan sonra da bu alveollerin yeniden açılabilmesi için daha yüksek basınç değerlerine ihtiyaç duyulmasına bağlıyoruz.

Dinamik kompliyans değerlerini karşılaştırdığımızda, BK grubunda tüm dönemlerdeki değerler, VK grubuna göre daha yüksek bulundu. Dinamik kompliyanstaki değişikliklerin gaz dağılımına bağlı olarak gerçekleştiğini, PCV'daki azalan akım şeklinin akciğerdeki gerilimi azalttığını savunmaktadırlar. Bununla birlikte izovolümetrik durumda dinamik kompliyansa görülen değişiklikler, solunum sisteminin sadece elastik özelliklerine bağlı olmayıp, havayolunun ve endotrakeal tüpün rezistif komponentini de içermesine bağlamaktayız.

Grup içi değerlendirdiğimizde VK grubunda T2 C değerleri, T1 değerine göre, BK grubunda T2 ve T3 C değerleri, T1 değerine göre düşük, her iki grupta da T3 C değerleri, T2 değerine göre yüksek bulundu. Diğer çalışmalarda da savunulduğu gibi, pnömooperitonyum öncesi(T1) C değerlerinin desuflasyon dönemi(T3) C değerlerine göre yüksek olmasını, daha önce de belirttiğimiz gibi pnömooperitonyum döneminde tam olarak havalanamayan yada anestezi ve basınç artışına bağlı olarak FRC'nin düşmesine bağlamaktayız.

Çalışmamızda gruplar arasında, V_t , f V_d , ve V_d/V_t değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. MV değerlerini incelediğimizde ise T2 dönemi hariç diğer dönemlerde fark yoktu. T2 dönemi BK grubunda MV değerini ise daha yüksek bulduk. BK grubunda solunum frekansında ortalama bir birimlik artış, dakika ventilasyonuna bir V_t volüm kadar yüksek hacimde yansıdığı için istatistiksel

olarak anlamlı bulunmuştur. İstatistiksel olarak anlamlı bulunsa da klinik olarak normal sınırlar içinde değerlendirdik.

Grup içi değerlendirdiğimizde Vt değerlerinde her iki grupta da tüm dönemler arasında anlamlı fark bulunmadı. Solunum frekansına baktığımızda her iki grupta da T2 ve T3 dönemi f değerleri, T1 dönemi değerlere göre artmış bulundu. Bu da çalışmanın olağan seyrinde beklediğimiz bir durumdu. Ayrıca VK grubunda T3 dönemi f değerleri, T2 dönemine göre yüksek bulundu. Fakat değerleri incelediğimizde istatistiksel olarak fark bulunsa bile bir birim farkın klinik olarak anlamlı olmadığını düşünmekteyiz. Grup içi MV değerlerine baktığımızda her iki grupta T2 ve T3 dönemi MV değerleri, T1 dönemine göre yüksek bulundu. Bu ise çalışmamızda beklenen olağan sonuçlardı. Her iki grubun grup içi Vd ve Vd/Vt değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Arter kan gazı değerleri (pH, PaO₂, PaCO₂, PetCO₂, P(A-a)O₂, [P(a-et)CO₂], SpO₂) karşılaştırılması:

Hans ve ark⁴¹, gastrik bypass uygulanan morbid obez 40 hastada VCV ve PCV modlarını karşılaştırmışlar ve PCV uygulanan dönem ile VCV uygulanan dönemde PaO₂, PaCO₂, PaCO₂-PetCO₂ değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamış ve PCV modunun VCV moduna göre gastrik bypass uygulanan morbid hastalarda gaz değişimini iyileştirmedeğini belirtmektedirler. Bununla da morbid obez olgularda oksijenizasyonun daha iyi olabilmesi ve atelektazi oluşumunun engellenmesi için, yüksek seviyede PEEP uygulanması gerektiğini, çalışmalarında olguların morbid obez olması ve PEEP uygulanmamasından dolayı fark bulamadıklarını savunmaktadırlar.

De Baerdemaeker ve ark'nın⁴⁰, morbid obez hastalara uygulanan laparoskopik mide bandı ameliyatlarında PCV ve VCV modlarını karşılaştırdıkları çalışmalarında PCV ve VCV grupları arasında pH, PaO₂, PetCO₂, P(a-et)CO₂, P(A-a)O₂, SpO₂ değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamış. PaCO₂ değerleri pnömoperitonyum döneminde, VCV grubunda PCV grubuna göre daha az artmıştır. Bu durum MV, Vd ve CO₂ üretimindeki farklılıklara bağlı olarak olabilir. Diğer bir nedenin ise, çalışmanın materyal methoduna bakarsak, olgular anestezi indüksiyonundan sonra VCV ile ventilasyona başlanıp, pnömoperitonyum oluşturulduktan 15 dakika sonra VCV grubu aynı ventilasyon parametreleri ile

devam edip, PCV grubuna ise aynı tidal volümü oluşturacak şekilde basınç desteği uygulanmış, ölçümlerde bundan 15 dakika sonra yapılmıştır. PCV modunda PetCO₂ değerlerinin bu süre içinde değişmeyip PaCO₂ değerlerinin yüksek bulunmasını ise, düşük kardiyak outputa bağlı olarak ölü boşluğun oranının değişmesine veya artmış ventilasyon/perfüzyon bozukluğuna yada her ikisine de bağlı olarak geliştiğini açıklamaktadırlar.

Cadi ve ark.'nın⁴², 36 morbid obez hastaya uyguladıkları laparoskopik mide bandı operasyonlarında, VCV ile PCV modlarını karşılaştırdıklarında PCV grubunda pH, PaO₂, SpO₂ değerleri anlamlı derecede daha yüksek, PaCO₂, P(A-a)O₂, ve P(a-et)CO₂ ise daha düşük bulunmuştur.

Balick-Weber ve ark.'nın⁴³, laparoskopik ürolojik cerrahi geçiren 21 hastayla yaptıkları çalışmada, anestezi indüksiyonu ve pnömoperitonyum sonrası tüm olguları volüm kontrole ventilasyon ile ventile etmişler, 40.dakikadan sonra PCV ile ventilasyona dönmüşler. Her iki grupta da pH, PaCO₂, PaO₂/FiO₂, PetCO₂ değerleri arasında anlamlı bir fark bulamamışlardır.

Çalışmamızda gruplar arasında pH, postop değerleri hariç diğer tüm dönemlerdeki PaO₂ değerleri, PaCO₂, PetCO₂, P(a-et)CO₂, T3 dönemi hariç P(A-a)O₂, SpO₂ değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Gruplar arası PaO₂ değerlerine baktığımızda postop PaO₂ değerleri, BK grubunda VK grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Bunun yanında istatistiksel olarak fark olmasa da T3 dönemi PaO₂ değerlerine baktığımızda BK grubunda, VK grubuna göre belirgin yüksek bulundu. Bu dönemlerde oksijenizasyonun VK grubuna göre BK grubunda daha iyi olması diğer çalışmalarda da bahsedildiği gibi, BK modunda inspiratuvar akım hızının daha fazla olmasına ve azalan akım farkına bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Bu akım paterni kısa zaman sabiti olan alveollerin aşırı şişmesine neden olabilir. Ama daha sonra bu tidal volüm tüm ventile olan alveollerde daha homojen bir dağılım yaparak alveollerde rekrutment oluşturur ve atelektazi gelişimini engeller. Bunun yanında, BK modunda inspiryum sonunda, inspiratuvar akım çok azalsa da, sadece VK modunda tüm inspiratuvar plato zamanında akım sıfırdır. BK modunda ventilasyon/perfüzyon oranını daha iyi korunduğunu gösteren bulgulardan biri P(A-a)O₂ değeridir. Bizim çalışmamızda da T3 dönemi P(A-a)O₂ değerleri, VK ventilasyonda BK ventilasyona göre daha yüksek bulundu. Bu da

bize VK ventilasyonda, ventilasyon/perfüzyon bozukluğu oranının daha yüksek olduğunu göstermektedir.

Grup içi değerleri karşılaştırdığımızda her iki grupta T2 ve T3 dönemi pH değerleri, preop değerlere göre düşük bulundu. BK grubunda T1 dönem pH değerleri preop döneme göre anlamlı derecede düşük bulundu. Bu değerler istatistiksel olarak farklı çıksa da klinik olarak anlamlı bir fark yoktu.

Grup içi PaO_2 değerlerine baktığımızda her iki grupta da T1, T2 ve T3 dönemi PaO_2 değerleri preop dönemlere göre yüksek bulundu. Bu dönemdeki PaO_2 değerlerinin yüksek bulunması, uygulanan yüksek FiO_2 düzeyine bağlıdır. VK grubunda postop PaO_2 değerleri, preop değerlere göre düşük bulundu. Atelektazi genel anestezi indüksiyonunu takiben hızla gelişme eğilimindedir. Genel anesteziye pnömoperitonyum da eklenince olasılık daha da artmaktadır. Bunu engellemek için yüksek düzeyde PEEP kullanılmaktadır. Bizde atelektazi gelişimini engelleyebilmek için fizyolojik düzeyde PEEP kullanmamıza rağmen VK grubunda, BK grubuna göre desuflasyon dönemi $P(A-a)O_2$ değeri yüksek, postop PaO_2 değerleri de düşük bulundu. Bunu da, daha öncede belirttiğimiz gibi, VK grubunda ventilasyon/perfüzyon oranı bozukluğu artışına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Grup içi $PaCO_2$ değerlerini karşılaştırdığımızda, VK grubunda T2 dönemi değerleri preop değerlere göre artmış, BK grubunda T1 dönemi değerleri preop döneme göre azalmış bulunsada bu değerler fizyolojik sınırlar içindeydi.

Grup içi $PetCO_2$ değerlerini karşılaştırsak, her iki grupta da T2 ve T3 dönemi değerleri T1 dönemi değerlere göre yüksek, T3 dönemi değerleri ise T2 dönemine göre düşük bulundu. İstatistiksel olarak fark bulunsa da, klinik olarak anlamlı bir farklılık değildir.

Grup içi $P(A-a)O_2$ değerlerini karşılaştırdığımızda, VK grubunda T2 ve T3 dönemi değerleri, T1 dönemi değerlerine göre anlamlı derecede yüksek, BK grubunda T1 dönemine göre T2 döneminde yüksek, T3 döneminde ise T2 dönemine göre düşük bulundu. Bunu da pnömoperitonyumun ventilasyon-perfüzyon oranını bozduğunu ve atelektazi gelişmesine neden olduğunu fakat basınç kontrollü ventilasyon ve PEEP uygulanmasının desuflasyon ve postop dönemde atelektazi

gelişmesini engellediğini, gelişen atelektazik alveollerin yeniden ventile olmasını sağladığını düşünmekteyiz.

SONUÇ

Laparoskopik kolesistektomi operasyonları sırasında VCV ile PCV modlarını karşılaştırdığımız çalışmamızda, hemodinamik parametreler açısından fark olmadığını saptadık. Solunum mekaniklerini incelediğimiz parametrelerde ise, havayolu basınçlarının VK grubunda daha yüksek, kompliyansın ise daha düşük olduğunu, AKG parametrelerini incelediğimizde de BK grubunda postop dönemde oksijenizasyonun, VK grubunda ise $P(A-a)O_2$ farkının artmış olduğunu bulduk.

ÖZET

Çalışmamızda, laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda volüm kontrollü ventilasyon ile basınç kontrollü ventilasyon modlarının; solunum mekaniği, kan gazı ve hemodinamik parametrelere etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Çalışmaya laparoskopik kolesistektomi uygulanan ASA I–II grubu, 18-65 yaş arasında 50 hasta dahil edildi.

Hastaların tümüne standart genel anestezi tekniği uygulandı.

Hastalar VCV uygulanan grup (VK) ve PCV uygulanan grup (BK) olarak randomize 2 gruba ayrıldı.

VK grubunda, V_t , 8 mL/kg, BK grubunda ise, 8mL/kg tidal volümü sağlayacak basınç desteği uygulandı ve üst sınırı 35 cmH₂O geçmeyecek şekilde ventilasyona başlandı.. Her iki grupta da 12/dk ile başlanan f, anestezinin devamı sırasında PetCO₂ 32-38 mm Hg. aralığında tutulacak şekilde ayarlandı. İntraabdominal basınç 14 mm Hg olarak sabit tutuldu.

Hastaların indüksiyondan 10 dakika sonra supin pozisyonda (T1), CO₂ insuflasyonundan 15 dakika sonra ters trendelenburg pozisyonunda (baş 30 derece yukarıda) (T2), CO₂ desuflasyonundan 10 dakika sonra(T3); toplam 3 kez hemodinamik parametreleri (KAH, SAB, DAB, OAB), solunum mekaniği parametreleri(PetCO₂, P_{peak} , P_{plato} , $P_{ortalama}$, V_t , MV, C) kaydedildi. Her iki gruptaki vakaların V_d , V_d/V_t , $P(A-a)O_2$, eldeki verilerle hesaplandı. Arter kan gazı örnekleri, preop, solunum mekaniği değerlerinin kaydedildiği dönemlerde eş zamanlı olarak ve postop 2. saatte alındı.

Hemodinamik parametreleri değerlendirdiğimizde, VK grubunun T1 dönemi SAB değerleri, BK grubuna göre yüksek bulundu.. Gruplar arası DAB, OAB ve KAH değerlerine baktığımızda fark yoktu.

Solunum mekaniği parametrelerine baktığımızda ise VK grubunda P_{peak} , P_{plato} değerleri tüm dönemlerde BK grubuna göre yüksek bulundu. $P_{ortalama}$ değerlerinde ise gruplar arasında fark görülmedi. C değerleri, BK grubunda tüm dönemlerde, VK grubuna göre daha yüksek bulundu. MV değerini, T2 dönemi BK grubunda daha

yüksek bulundu. Gruplar arası V_t , f , V_d ve V_d/V_t değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Çalışmamızda gruplar arasında pH , $PaCO_2$, $PetCO_2$, $P(a-et)CO_2$, SpO_2 değerleri arasında fark bulunmadı. Postop PaO_2 değerleri BK grubunda VK grubuna göre yüksek bulundu. T3 dönemi $P(A-a)O_2$ değeri, VK grubunda BK grubuna göre daha yüksek bulundu.

Sonuç olarak laparoskopik kolesistektomi operasyonları sırasında VCV ile PCV modlarını karşılaştırdığımız çalışmamızda, hemodinamik parametreler açısından fark olmadığını saptadık. Solunum mekaniklerini incelediğimiz parametrelerde ise, havayolu basınçlarının VK grubunda daha yüksek, kompliyansın ise daha düşük olduğunu, AKG parametrelerini incelediğimizde de BK grubunda postop dönemde oksijenizasyonun, VK grubunda ise $P(A-a)O_2$ farkının artmış olduğunu bulduk. Bu sonuçlara göre PCV modunun yalnızca yoğun bakım ünitelerinde değil, anestezi sırasında da başarıyla uygulanıp, genel anestezinin ve cerrahi işlemin neden olacağı komplikasyonların engellenmesinde ve ortadan kaldırılmasında tercih edilebilecek alternatif bir ventilasyon modu olduğunu savunmaktayız. Bununla birlikte daha geniş kapsamlı, prospektif, randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

SUMMARY

The aim of this study was to compare the effects of PCV and VCV on gas Exchange, respiratory mechanics, and cardiovascular responses in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy.

50 patients undergoing laparoscopic cholecystectomy , with ASA I or II, aged 18 to 65 years, were included in this study.

Anesthesia was standardized in all patients.

The patients were randomly allocated to one of two groups. Volume-controlled ventilation was used in the VK group and pressure-controlled ventilation was used in the BK group.

VCV was initiated with a tidal volume of 8 ml/kg ,and PCV was also initiated with a peak airway pressure that maintained a tidal volume of 8ml/kg with an upper peak airway pressure limit of 35 cm H₂O. In both groups, the initial respiratory rate of 12 breaths per minute was adjusted during laparoscopy to maintain an end-tidal carbon dioxide of 32-38 mm Hg. CO₂ pneumoperitoneum was performed with intraabdominal pressure 14 mmHg.

Respiratory mechanics(PetCO₂, P_{peak}, P_{plato}, P_{ortalama}, V_t, MV, C) and hemodynamic(KAH, SpO₂, SAB, DAB, OAB) parameters were recorded for each patient at time T1, 10 minutes after induction,in the supine position; T2, 15 minutes after pneumoperitoneum, in the reverse Trendelenburg position (30° head-up position); T3, 10 minutes after pneumoperitoneum withdrawal, in the supine position. The V_d, V_d/V_t, PAO₂-PaO₂ of the cases in both two groups were calculated with the data in hand. The artery blood gas samples preop, postop, at the end of two hours at the time, when the respiratory mechanic values were recorded, were taken simultaneously.

When we evaluate the hemodynamic values, The T1 period SAB values of the VK group were found higher than the BK group. There were no differences between the groups when we looked at the DAB, OAB and KAH values among the groups.

When we looked at the respiratory mechanic parameters, in the VK group, the Ppeak, Pplato pressures were found higher than the BK group at all times. No difference was seen in the Portalama values. The C values were found much higher in BK group if compared with the VK group. We found the MV value much higher in the BK group in T2 period. There was no significance difference between the Vt, f, Vd and Vd/Vt values among the groups.

No difference was found in our study between the values of pH, PaCO₂, PetCO₂, P(a-et)CO₂, SpO₂. The Postop PaO₂ values in the BK group were found much higher than the VK group. The T3 period PAO₂-PaO₂ value in the VK group was found much higher if compared with the BK group.

As a result, during the laparoscopic cholecystectomy operations, in our study in which we compared the VCV and the PCV modes, we found that there was no difference in terms of hemodynamic parameters. In the parameters in which we investigated the respiratory mechanics, we found that the airway pressure was higher in the VK group, and that the compliance was lower; when we investigated the AKG parameters we found that in the postop period in the BK group the oxygenation and in the VK group the P(A-a)O₂ was increased. According to these results, we are of the opinion that the PVC mode can be applied successfully not only in the intensive care units, but also during anesthesiology; and in order to avoid and eliminate the complications caused by general anesthesia and surgical procedures, it can be an alternative ventilation mode that can be chosen. However, there is a need for more comprehensive, prospective and randomized studies.

KAYNAKLAR

1. Al-Saady N,Bennett ED. Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive-pressure ventilation. Intensive care Med 1985;11:68-75
2. Campbell RS, Davis BR. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: what is matter? Respir Care 2002;47:416-24
3. Markstrom AM, Lichtwarck-Aschoff M, Svensson BA, et al. Ventilation with constant versus decelerating inspiratory flow in experimentally induced acute respiratory failure. Anesthesiology 1996;84:882-9
4. Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance- part 2: clinical implications. Crit Care Med 1992;20:1604-16
5. Marco AJ, Yeo CJ. Rock : Anesthesia for patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 1990;73:1268-1270
6. Cunningham AJ, Brul SJ: Laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. Anesth 1993; 76: 1120-1123
7. Taşkın M, Zengin K: Laparoskopik cerrahinin tarihçesi. Laparoskopik cerrahi. Alemdaroğlu K, Taşkın M, Apaydın B. İstanbul Ü Basımevi ve Film Merkezi, 1995: 1-5
8. Dubois F, Icard P, Berthelot G, levard H: Coelioscopic cholecystectomy. Ann Surg 1990;211:60-62
9. Thomas A, Stellano MD: history of laparoscopic surgery. Surg clin North Am 1991; 72:997-1001
10. Peters JH, ellison CE: safety and efficacy of laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1991; 1: 3-12
11. Johnson D, litwin D: Respiratory function after laparoscopic cholecystectomy. Surg Laparosc Endosc 1992; 2 :221-226
12. Rademaker BM, Ringers J, Odoom JA, Dewit LT, Kalkman CJ, Oosting J:Pulmonary function and stres response after laparoscopic cholecystectomy : comparison withsubcostal incision and influence of thorasic epidural analgesia. Anesth Analg 1992, 75: 381- 385

13. Joris J, Ledoux D, Honore P, lamy M: ventilatory effects of CO2 insuflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* (suppl 3) 1991; 75:121-125
14. Marco AJ, Yeo CJ. Rock : Anesthesia for patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1990;73:1268-1270
15. Cunningham AJ, Brul SJ: Laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. *Anesth* 1993; 76: 1120-1123
16. Özcengiz D, Özbek H: Anestezi el kitabı. Adana : Nobel tıp kitabevleri, 1998:384-385
17. Kayhan Z: Klinik Anestezi İstanbul : Logos Yayıncılık,1997: 544-637
18. Apaydın S, Yegül: Ağrı nörofizyolojisi. *Galenos* 1997;5:4-14
19. Taylor E, Feinstein R, White PF : Anesthesia for laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992; 76: 541-543
20. Ertekin C: Ağrının Nöroanotomi ve Nörofizyolojisi. Ağrı ve tedavisi yegül (Ed). İzmir: Yapım matbaacılık, 1993:1-17
21. Yang SC, Yang SP, Effects of inspiratory flow waveforms on lung mechanics, gas exchange, and respiratory metabolism in COPD patients during mechanical ventilation. *Chest* 2002;122;2096-2104
22. Esteban A, Alia I,Gordo F,et.al. Prospective randomized trial comparing pressure-controlled ventilation and volume-controlled ventilation in ARDS.
23. Chang DW. Principles of mechanical ventilation.In:Clinical application of mechanical ventilation. 1997, New york,Delmar Publishers.
24. West JB.Solunum fizyolojisi,4. Baskı, İ.Ü. Basımevi,İstanbul,1993:19
25. Pilbeam SP. Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar, Logos Yayıncılık, İstanbul, 3rd edition çevirisi, 1998;27-41;140-172
26. Kayhan Z. Klinik Anestezi; Logos Yayıncılık, İstanbul, 1997, 2. baskı;246-269
27. Fletcher R, Jonson B, Cumming G, Brew J. The Concept of Death Space with Special Reference to the Single Breath Test for Carbon Dioxide, *Br J Anaesth* 1984; 56:109-119
28. Schmitt HJ, Hemmerling TM. Venous Air Emboli Occur During Release of Positive End-Expiratory and Repositioning After Sitting Position Surgery. *Anesth Analg* 2002;94:400-3

29. Morgan E. Respiratory physiology and anaesthesia. Clinical Anesthesiology, second ed. Apleton & Lange Stanford, 2002; 475-510
30. Murray JF, Wilkins RL, Jacobsen WK, Sheldon RL: Titration of PEEP by the Atrial Minus End-Tidal Carbon Dioxide Gradient, Chest 85:100, 1984
31. Bhavani-Shankar K, Steinbrook RA, Brooks DC, Data S: Arterial to End-tidal Carbon Dioxide Pressure Difference During Laparoscopic Surgery in Pregnancy. Anesth 2000; 93:370-3
32. Acıcan T: Arter Kan Gazları, Yoğun Bakım Dergisi 2003;3(2):160-175
33. Shapiro BA, Peruzzi WT, Kozelowski-Templin R: Clinical Application of Blood Gases . 5th edition. St. Louis: Mosby, 1994.
34. Şahinoğlu H. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavi; 2. baskı, Ankara, Türkiye Klinikleri, 2003, 14. Bölüm
35. Venkatesh B, Hendry SP. Continuous Intraarterial Blood Gas Monitoring. Intensive care Med. 1996;22:81
36. Joris J, Noirot D, Legrand-M et al (1993) Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 76: 1067-1071
37. Marshall RL, Jebson PJR, Scott DB, Circulatory effects of carbon dioxide insufflation of the perineal cavity for laparoscopy. Br J anaesth. 1972;44:680-684
38. Harris SN, Ballantyne GH, Luther MA, Perrino MC. Alterations of cardiovascular performance during laparoscopic colectomy: A combined hemodynamic and echocardiographic analysis. Anesth Analg 1996;83(3):482-87.
39. Oğurlu M, Küçük M, Bilgin F, Sızlan A, Yanarateş O, Eksert S, Karaşahin E, Coşar A. Pressure-controlled vs volume-controlled ventilation during laparoscopic gynecologic surgery. J Minim Invasive Gynecol. 2010 May-Jun;17(3):295-300
40. De Baerdemaeker LE, Van der Herten C, Gillardin JM, Pattyn P, Mortier EP, Szegedi LL. Comparison of volume-controlled and pressure-controlled ventilation during laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. Obes Surg. 2008;18:680-685.

41. Hans GA, Pre'galdien AA, Kaba A, et al. Pressure-controlled ventilation does not improve gas exchange in morbidly obese patients undergoing abdominal surgery. *Obes Surg.* 2008;18:71–76.
42. Cadi P, Guenoun T, Journois D, Chevallier JM, Diehl JL, Safran D. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. *Br J Anaesth.* 2008;100:709–716.
43. Balick-Weber CC, Nicolas P, Hedreville-Montout M, Blanchet P, Ste'phan F. Respiratory and haemodynamic effects of volume-controlled vs pressure-controlled ventilation during laparoscopy: a cross-over study with echocardiographic assessment. *Br J Anaesth.* 2007;99: 429–435.