

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**JİNEKOLOJİK LAPAROSKOPİK CERRAHİDE SEREBRAL
OKSİMETRE KULLANIMININ ÖNEMİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. SEHER EROL**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. BERRİN GÜNAYDIN**

**ANKARA
OCAK 2010**

T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde
yürütölmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi:/..../2009

BAŞKAN

Prof. Dr. Füsün Bozkırlı
Gazi Üniversitesi

ÜYE

Prof. Dr. Ömer Kurtipek
Gazi Üniversitesi

ÜYE

Prof. Dr. Berrin Günaydın
Gazi Üniversitesi

ÜYE

Prof. Dr. Merih Bayram
Gazi Üniversitesi

ÜYE

Doç. Dr. Lale Karabıyık
Gazi Üniversitesi

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

Kabul ve Onay

İçindekiler

1.GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	
2.1. Jinekolojik Laparoskopik Cerrahi.....	3
2.1.1. Laparoskopi Sırasında Ventilatuvar Değişiklikler.....	4
2.1.1.1. Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncında Artma.....	4
2.1.2. Laparoskopi Sırasında Respiratuvar Değişiklikler.....	6
2.1.3. Laparoskopi Sırasında Hemodinamik Değişiklikler	13
2.1.4. Laparoskopi Sırasında Hasta Pozisyonuna Bağlı Sistemik Değişiklikler.....	17
2.1.4.1. Kardiyovasküler Etkiler	17
2.1.4.2. Respiratuvar Değişiklikler	18
2.1.4.3. Sinir Hasarı.....	18
2.1.5. Laparoskopik Cerrahinin Diğer Komplikasyonları.....	18
2.2. Jinekolojik Laparoskopik Cerrahide Anestezi	20
2.2.1. Preoperatif Değerlendirilme ve Premedikasyon	20
2.2.2. Hasta Pozisyonu ve Monitörizasyon	21
2.3. Total İntravenöz Anestezi (TİVA)	24
2.3.1. Propofol	24
2.3.2. Remifentanil	29
2.4. İnhalasyon Anestezisi	32

2.4.1. Sevofluran.....	32
2.5. Jinekolojik Laparoskopik Cerrahinin Serebral Oksijenasyona Etkisi	34
2.5.1 Serebral Oksimetre.....	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	37
3.1. İstatistiksel Analiz.....	40
4. BULGULAR	41
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ	59
7. KAYNAKLAR.....	60
8. ÖZET	70
9.SUMMARY	72
10. EKLER	74
10.1. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Onayı.....	74
11. ÖZGEÇMİŞ	75

RESİM VE TABLOLAR

Resim 1. Serebral Oksimetre	36
Tablo 1. Laparoskopide Artan PaCO ₂ Nedenleri	5
Tablo 2. Laparotomi ve Laparoskopinin Karşılaştırması	23
Tablo 3. Propofol kullanımı ve Dozları	29
Tablo 4. Grupların Demografik Özellikleri ve Anestezi Süreleri.....	41
Tablo 5. Grupların Toplam Kullanılan İlaç Dozları	41
Tablo 6. Grupların pH ile PaO ₂ ve PaCO ₂ Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı.....	42
Tablo 7. Grupların Kalp Atım Hızı Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı.....	43
Tablo 8. Grupların Ortalama Arter Basıncı Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı.....	44
Tablo 9. Grupların Periferik Oksijen Satürasyonu Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı.....	45
Tablo 10. Grupların Bispektral İndeks Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı.....	46
Tablo 11. Grupların Serebral Oksimetre Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı.....	47
Tablo 12. Grupların Serebral Oksimetre Ölçümlerinin Kontrole Göre Değişim Oranlarının Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı.....	48
Tablo 13. Grupların ETCO ₂ Değerlerinin Ölçüm Zamanlarına Göre Dağılımı.....	49

1.GİRİŞ

Bölgesel serebral oksijen satürasyonunun (rSO_2) ölçümünde kullanılan serebral oksimetre, noninvazif *near infrared* spektroskopi (NIRS) tekniğiyle çalışan bir monitördür. Ölçüm için akım ve nabız gerektirmeyen bu monitör başlıca beyindeki oksijen sunumu ve gereksinimi arasındaki dengeyi göstermesi yanında hedef organlardaki rSO_2 'yi de gösterebilmektedir (1).

Laparoskopik cerrahilerde Trendelenburg pozisyonu ve karbondioksit insüflasyonu ile oluşturulan yapay pnömoperitonyum nedeniyle birçok sistem ve rSO_2 etkilenmektedir. Han ve ark. (2) laparoskopik histerektomilerde Trendelenburg pozisyonunda ve pnömoperitonyum sırasında kontrole göre rSO_2 'de anlamlı düşme gözlemişlerdir. Lee ve ark. (3) da jinekolojik laparoskopilerde tiyopental-veküronyum indüksiyonunu takiben izofluran inhalasyonu sırasında Trendelenburg ve pnömoperitonyum sırasında kontrole göre rSO_2 'de düşme tespit etmişlerlerdir. Hung ve ark. (4) ise elektif cerrahi geçiren ASA I – II yaşlı ve genç hasta gruplarında, propofol indüksiyonu ile rSO_2 'de geçici düşme izlerken, Fassoulaki ve ark. (5) abdominal histerektomilerde eşdeğer konsantrasyonlarda sevofluran ve desfluran kullandıklarında benzer rSO_2 değerleri gözlemişlerdir. Genel anestezi altında laparoskopik kolesistektomilerde ise alt ekstremitelere aralıklı pnömotik turnike uygulaması ile serebral oksimetre ile ölçülen bölgesel serebral oksijen satürasyonunda artış gösterilmiştir (6).

Biz bu araştırmada elektif jinekolojik laparoskopi geçirecek 25-49 yaşları arasındaki ASA (Amerikan Anesteziyologlar Derneği) I veya II risk grubundaki

kadın hastalarda, total intravenöz anestezi (TİVA) ve inhalasyon anestezisinin Trendelenburg, karbondioksit insüflasyonu ve pnömoperitonyum süresince serebral oksimetreyle takip edilen rSO_2 üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Jinekolojik Laparoskopik Cerrahi

Cerrahi işlemler; hastaya travma, morbidite, mortalite ve hastanede kalış süresi ve sağlık giderlerini azaltmak için 1970'lerin başlarından bu yana laparoskopiyle gerçekleştirilmeye başlanmıştır. Bu endoskopik yaklaşım 1980'lerin sonlarında önce kolesistektomiler için uygulama alanı bulmuştur. Böylece gastrointestinal jinekolojik, ürolojik ve vasküler girişimler için laparoskopik yaklaşımlarda artış gözlenmiştir (7).

Laparoskopik girişimler açık cerrahiyle karşılaştırıldığında morbiditenin daha az yararlı ve homeostazın daha iyi idame ettirildiği bilinmektedir. Laparoskopik tekniklerin küçük kesilerinin açık tekniklere göre çeşitli avantajları vardır. Bu avantajlar arasında, postoperatif ağrı, pulmoner komplikasyonlar ve ileusta azalma, hastanede kalış süresinde azalma, daha erken mobilizasyon ve daha küçük cerrahi skar oluşturması sayılabilir (8).

Laparoskopi için gereken pnömoperitonyum ve hasta pozisyonları, anestezi yönetimini komplike edebilecek patofizyolojik değişiklikleri başlatabilir. Artan karın içi basıncının (KİB) patofizyolojik sonuçlarının anlaşılması, bu değişiklikleri ideal olarak önlemesi gereken ya da önlemenin mümkün olmadığı durumlarda yeterince düzeltilmesi gereken ve bu değişikliklerin ışığı altında hastayı preoperatif olarak hazırlaması ve değerlendirmesi gereken anesteziyolog için önemlidir (7).

2.1.1 Laparoskopi Sırasında Ventilatuvar Değişiklikler

Laparoskopide pnömoperitonyum oluşturmak için rutin teknik olan intraperitoneal karbondioksit (CO_2) insüflasyonu, solunum sisteminde değişikliklerle sonuçlanır. Pnömoperitonyum, torakopulmoner kompliyansı azaltır. Kompliyans sağlıklı, obez, ASA III ve IV hastalarda % 30-50 azalır fakat basınç-volüm halkasının şekli değişmez. Kompliyans, pnömoperitonyum oluşturulup sabitlendikten sonra hastaya pozisyon verilmesi ya da intraoperatif hiperkapniden kaçınmak için gerekli dakika ventilasyonunun artırılmasından etkilenmez. Diyafragmanın yükselmesine bağlı fonksiyonel kapasitede azalma ve artan havayolu basıncına bağlı ventilasyon perfüzyon dağılımında değişiklikler beklenebilir. Hasta 10-20° baş yukarda ya da baş aşağı pozisyondayken KİB 14 mmHg'ya yükseltildiğinde kardiyovasküler problemi olmayan hastalarda fizyolojik ölü boşluk ya da şant anlamlı ölçüde değişmez (7).

2.1.1.1 Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncında Artma

Trendelenburg pozisyonunda jinekolojik laparoskopi ya da baş yukarı pozisyonda laparoskopik kolesistektomide kontrollü mekanik ventilasyon sırasında CO_2 insüflasyonuna başlandıktan sonra CO_2 pnömoperitonyum varlığında, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO_2), 15-30 dk içinde artar. Bu dönemden sonraki PaCO_2 'deki anlamlı artış, subkutan CO_2 amfizeminde olduğu gibi CO_2 insüflasyonu ile ilgili ya da bağımsız bir nedenle olabilir. PaCO_2 'deki artış KİB'ye bağlıdır. Lokal anesteziyle laparoskopi sırasında PaCO_2 değişmez, fakat dakika ventilasyonu anlamlı şekilde artar. Ancak spontan

solunumda genel anestezi sırasında kompanzatuvar hiperventilasyon anesteziyelere bağıli ventilatuvar depresyon ve azalan torakopulmoner kompliyandan dolayı artan solunum işi nedeniyle hiperkapniyi önleyemez. PaCO_2 'nin platoya gelmesi için 15-30 dk gerektiğinden, spontan solunum gerektiren anestezi teknikleri, düşük KİB olan kısa süreli girişimlerle sınırlıdır. Sorunsuz ve intraoperatif akut problemi olmayan hastalarda kapnograf ve puls oksimetre PaCO_2 ile SaO_2 'nin güvenilir monitörizasyonunu sağlar. Peritona CO_2 insüflasyonu sırasında PaCO_2 ile endtidal CO_2 basıncı (ETCO_2) arasındaki ortalama gradiyent (Δa_{ETCO_2}) değişmemesine rağmen pnömoperitonyum sırasında bireysel veriler varyasyonlar gösterirken PaCO_2 ve Δa_{ETCO_2} ASA II ve III hastalarda, ASA I'lerden daha çok yükselir. Hiperkapniden şüphelenildiğinde, anormal ETCO_2 olmasa bile arteriyel kan gazı analizi önerilir. Laparoskopik kolesistektomi, açık kolesistektomiyle karşılaştırıldığında spontan soluyan hastalarda postoperatif KİB, solunum hızı, ETCO_2 ve PaCO_2 artışı birçok faktöre bağılıdır (Tablo 1) (7).

Tablo 1. Laparoskopide artan PaCO_2 'nin nedenleri

1. Periton kavitesinden CO_2 absorpsiyonu
2. Ventilasyon/Perfüzyon uyumsuzluğu: Artmış fizyolojik ölü boşluk, karın distansiyonu, hasta pozisyonu, kontrollü mekanik ventilasyon, azalmış kardiyak debi ve sorunlu hastalarda bu mekanizmaların belirginleşmesi
3. Artmış metabolizma
4. Anesteziklerle ventilasyonun depresyonu
5. İstenmeyen olaylar: CO_2 amfizemi ve kapnotoraks, CO_2 embolisi

Nitröz oksit ya da helyum hariç, CO₂ insüflasyon gazı olarak kullanıldığı zaman pnömoperitonyum sırasındaki PaCO₂ artışındaki asıl mekanizmanın artan KİB'nin mekanik ventilatuar yansımalarından çok CO₂ absorpsiyonu olduğu gözlenmektedir. Buna göre baş aşağı pozisyonda pelvik laparoskopi (KİB=12-14 mmHg) ya da baş yukarı pozisyonda kolesistektomi geçiren hastalarda metabolik monitör kullanılarak direkt CO₂ eliminasyonunun (VCO₂) ölçümü ile birlikte gaz değişiminin araştırılması fizyolojik ölü boşlukta önemli değişikliklere neden olmadan VCO₂'de %20-30 artış gösterir. VCO₂ ve PaCO₂'deki artış zamanları çakışır. Periton boşluğundan gazın absorpsiyonu; gazın difüzyonuna, absorpsiyon alanına, boşluk duvarlarının perfüzyonuna bağlıdır. Karbondioksitin difüzyonu fazla olduğundan kana çok fazla CO₂ absorpsiyonuyla PaCO₂'de belirgin artışlar beklenir. PaCO₂'deki gözlenen sınırlı artış, vücudun CO₂ depolama kapasitesi ve artan KİB'ye bağlı lokal perfüzyonun bozulmasıyla açıklanabilir. Desüflasyon sırasında kollabe periton kapillerlerinde biriken CO₂ sistemik dolaşıma geçerek VCO₂ ve PaCO₂'de geçici artışa neden olur (7).

2.1.2. Laparoskopi Sırasında Respiratuar Değişiklikler

Laparoskopinin özelliği basınçlı CO₂ ile pnömoperitonyum oluşturulmasıdır. İntraabdominal basınç artışı diyafragmayı yukarı iterek akciğer kompliyansını azaltır ve tepe inspiratuar basıncı artırır. Atelektazi, düşük fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK), ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu ve pulmoner şantlaşma arteriyel oksijenasyonda azalmaya neden olur. Karbondioksitin yüksek çözünürlüğü, peritonun vasküler yatağından sistemik absorpsiyonunu artırır.

Bunun zayıf akciğer kompliyansından kaynaklanan küçük tidal volümler ile kombinasyonu CO₂ basıncında artmaya ve pH'da azalmaya yol açar (8). Domuzlarda VCO₂ ile periton içindeki CO₂ insüflasyon basıncı arasındaki ilişki araştırıldığında 10 mmHg'ya kadar olan KİB'nin artan VCO₂ ve PaCO₂'den sorumlu olduğu bildirilmiştir. Daha yüksek KİB'de PaCO₂'deki sürekli artışa VCO₂ artışı eşlik etmemesi, $\Delta a\text{-ETCO}_2$ gradiyentindeki genişlemeyle kendini gösteren respiratuar ölü boşluk artışıyla sonuçlanır. Eğer kontrollü ventilasyon artan ölü boşluğa göre ayarlanmazsa, alveoler ventilasyon azalır ve PaCO₂ artar. Sorunsuz hastalarda karın boşluğundan CO₂ absorpsiyonu, artan PaCO₂'den sorumlu asıl ve tek mekanizmadır, fakat kardiyorespiratuar sorunu olan hastalarda artan PaCO₂'ye ventilatuar değişiklikler de katkıda bulunur. Laparoskopi sırasında PaO₂ ve intrapulmoner şant anlamlı şekilde değişmez (7).

Artan PaCO₂ genç ve sorunsuz hastalar tarafından iyi tolere edilirse de, kabul edilebilir bir hiperkapni belirlenemez ve hastanın fiziksel durumuna göre değişir. Kontrollü mekanik ventilasyonu ayarlayarak PaCO₂'yi fizyolojik sınırlar içinde idame ettirilir. Subkutan CO₂ amfizemi gibi özel durumlar hariç, artan PaCO₂'nin düzeltilmesi alveoler ventilasyonda %10-25 artışla kolaylıkla elde edilebilir (7). Laparoskopik cerrahide en sık gözlenen respiratuar komplikasyonlar arasında subkutan CO₂ amfizemi, pnömotoraks, pnömoperikard, pnömomediasten, endobronşiyal entübasyon, gaz embolisi, gastrik içeriğinin aspirasyonu sayılabilir.

Bu komplikasyonlardan subkutan CO₂ amfizemi, kazara periton dışına insüflasyon sonucu gelişebilir. Fakat inguinal herni onarımı, renal cerrahi, pelvik lenfadenektomi gibi istemli olarak periton dışına insüflasyon gerektiren cerrahi

laparoskopilerde kaçınılmazdır. Hiatal herni onarımı için laparoskopik fondoplikasyon sırasında, diyafragmatik hiatus üzerindeki peritonun açıldığında basınç altındaki CO₂'in mediastenden servikosefalik bölgeye geçer. Bu durumlarda VCO₂, PaCO₂ ve ETCO₂ artar ve ETCO₂ platoya ulaştıktan sonra bu komplikasyon görülür. VCO₂'deki artış, ventilasyonun ayarlanmasıyla hiperkapninin önlenmesinin olanaksız olduğu noktaya gelebilir. Bu durumda laparoskopiye CO₂ eliminasyonuna izin vermek için geçici olarak ara verilir ve düşük insüflasyon basıncı kullanılarak hiperkapni düzeltildikten sonra devam edilir. CO₂ basıncı amfizemin yaygınlığını ve CO₂ absorpsiyonunun yönünü belirler. Subkutan CO₂ amfizemi, insüflasyon durdurulduktan sonra hemen düzelir. Servikal bölgeye yayılsa bile cerrahi bittiğinde ekstübasyon kontrendike değildir. Hiperkapni düzelene kadar özellikle KOAH'li hastalarda solunum işindeki artıştan kaçınmak için kontrollü mekanik ventilasyona devam edilir (7).

Pnömpéritonyum sırasında gazın hareketi ile pnömomediya sten, tek ve çift taraflı pnömotoraks ve pnömoperikard da oluşabilir. Embriyonik artıklar periton boşluğu ile plevra ve perikard keseleri arasında potansiyel kanallarla periton içindeki basınç arttığı zaman bağlantı sağlayabilir. Diyafragmadaki defektler, aortik ve özofageal hiatustaki zayıf noktalar gazın toraksa geçmesine olanak verir. Pnömotoraks, gastroözofageal kavşak seviyesindeki laparoskopik cerrahilerde plevranın yırtılması sonucu gelişebilir. Peritonoplevral duktusların açılması başlıca sağ tarafta pnömotoraks ile sonuçlanır. Fondoplikasyon sırasında pnömotoraks sıklıkla sol taraftadır. Pnömpéritonyum sırasında artan dakika ventilasyonundan dolayı artan alveoler inflasyonla önceden varolan pulmoner

büller ruptüre olarak pnömotoraksa neden olur (7). Bu komplikasyonlar ciddi respiratuar ve hemodinamik bozukluklara neden olabilir. Kapnotoraks varlığında torakopulmoner kompliyans azalır ve havayolu basıncı artar. VCO_2 , $PaCO_2$ ve $ETCO_2$ artar. Karbondioksit absorpsiyon yüzeyi artar, plevral boşluktan absorpsiyon periton boşluğundan daha fazladır. Alveol ruptürü nedeniyle pnömotoraks varsa azalan kardiyak debi nedeniyle $ETCO_2$ azalır. Hemodinamik değişiklikler ve oksijen desatürasyonu sabit değildir, kardiorespiratuar bozulmayla birlikte tansiyon pnömotoraks oluşabilir. Laparoskopi yapan kişinin bir hemidiyafragmada anormal hareketini gözlemesi tanıda yardımcı olur. Göğüs oskültasyonu ve röntgenle tanı doğrulanmalıdır. Servikal ve üst torakal subkutan amfizem pnömotoraks olmadan gelişebilir (7).

N_2O ya da CO_2 gibi daha çok difüze olabilen gazlarla pulmoner travma yokken pnömotoraks olduğu zaman, pnömotoraks eksüflasyondan sonra 30-60 dk içinde iyileşir. Laparoskopi sırasında kapnotoraks geliştiğinde N_2O uygulaması kesilir, ventilator, hipoksemiye düzeltmek için ayarlanır ekspirasyon sonunda pozitif basınç (PEEP) uygulanır, olabildiğince KİB azaltılır ve cerrahla yakın iletişim sağlanır. Gerekli olmadıkça torakosentezden kaçınılır, çünkü ekstrasüflasyondan sonra pnömotoraks spontan olarak rezorbe olur.Önceden varolan bül ruptürüne bağlı pnömotoraks durumunda, PEEP uygulanmamalı ve zorunlu torakosentez yapılmalıdır (7).

Pnömoreperitonyum sırasında diyafragmanın kraniyale yer değiştirmesi, karinanın sefalad hareketine ve potansiyel endobronşiyal entübasyona neden olur Laparoskopi sırasında endobronşiyal entübasyon, baş aşağı pozisyonda jinekolojik

laparoskopi ve baş yukarı pozisyona rağmen laparoskopik kolesistektomilerde bildirilmiştir. Bu komplikasyon plato havayolu basıncında artış ve SpO₂ ile oksijen saturasyonunda azalma ile sonuçlanır. Veress iğnesi ve kanüllerin yerleştirilmesi sırasında genellikle hasta Trendelenburg pozisyona alınır. Böylece karın içi organlar ve diyafragma kraniyal yöne hareket eder ve FRK, total akciğer kapasitesi ve akciğer kompliyansı azalır. Bu değişiklikler sağlıklı kişilerde iyi tolere edilirken, obez ve akciğerleri normal olmayan hastalarda hipoksemiye neden olur. Trendelenburg pozisyonu trakeayı yukarı iter ve endotrakeal tüp sağ ana bronşa kayabilir. İnsüflasyonla bu kayma artabilir (8).

Gaz embolisi, laparoskopinin en çok korkulan ve en tehlikeli komplikasyonudur ve sıklıkla da laparoskopiyle birlikte histeroskopi yapılırken oluşabilir. Gazın intravasküler enjeksiyonu iğnenin ya da trokarın direkt olarak damara girmesini takiben ya da karın içinde bir organa gaz insüflasyonu sonucunda gelişebilir. Bu komplikasyon özellikle önceden karın ameliyatı geçirmiş hastalarda pnömoperitonyum sırasında bazen de cerrahiden sonra gelişebilir. Laparoskopide sıklıkla kullanılan CO₂, hava, oksijen ya da N₂O'dan daha fazla çözünür. Kanın CO₂ taşıma kapasitesi, bikarbonat tamponu ile birlikte hemoglobin ve plazma proteinleri nedeniyle yüksektir. Tüm bu özellikler CO₂ embolisinin klinik belirtilerinin tedaviyle hızla düzelmesini açıklar ve embolize CO₂'in letal dozu yaklaşık havanın beş katıdır (7).

Gaz embolisinin patofizyolojisi kabarcıkların büyüklüğü ve intravenöz gaz giriş hızıyla belirlenir. Beyin cerrahisinde küçük hava kabarcıklarının yavaş girişi pulmoner damarlarda havanın hapsolmasına neden olurken, laparoskopi sırasında

yüksek basınç altındaki hızlı insüflasyon vena kava ve sağ atriyumda gazın kapalı kalmasına neden olur. Böylece kardiyak debide azalmayla venöz dönüş durur ya da kardiyak kollaps olur. Sağ ventrikülde akut hipertansiyon, popülasyonun % 20-30'unda açık olan foramen ovaleyi geçerek serebral ve koroner yataklarda paradoksal gaz embolisine neden olur. Volüm yüklemesi emboli riskini azaltır. Fizyolojik ölü boşluk ve hipokseminde artışla ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu gelişir (7).

Gaz embolisinin tanısı kalbin sağ tarafında gazın belirlenmesi ya da embolizasyondan kaynaklanan fizyolojik değişikliklerin tanınmasıyla konur. 0.5 mL/kg ya da daha az hava ile olan erken yakalanan olgularda doppler'de değişiklikler ve ortalama pulmoner arter basıncında artış gözlenir. Embolinin büyüklüğü arttıkça (2 mL/kg hava) taşikardi, aritmi, hipotansiyon, santral venöz basınçta artma, kalpte üfürüm, siyanoz, sağ kalp yüklenmesine ait elektrokardiyografik değişiklikler gelişebilir. Pulmoner ödem de gaz embolisinin erken belirtisi olabilir. Fizyolojik değişikliklerden önce küçük miktardaki gazı bile en hassas belirleyebilen transözofageal ekokardiyografi, özofageal ya da prekordiyal doppler problemleri olmasına rağmen, laparoskopi sırasında gaz embolisi insidansı düşük olduğundan rutin kullanılmaz. Oysa puls oksimetre hipokseminin tanınmasında, kapnometri ya da kapnografi embolinin yaygınlığının belirlenmesinde ve gaz embolisinin erken tanısında yardımcıdır. Embolide $ETCO_2$ azalan kardiyak debisi ve artan fizyolojik ölü boşluk nedeniyle azalır. Sonuçta $\Delta a-ETCO_2$ artar. CO_2 embolizasyonu, $ETCO_2$ 'te bifazik değişiklik yapabilir. $ETCO_2$ 'teki azalmadan önce daha sonra kana absorbe olacak CO_2 'in

pulmoner ekskresyonunda artış izlenir. Santral venöz hattın gazın ya da köpüksü kanın aspirasyonu ile kesin tanı konursa da rutin preoperatif santral venöz kateter takılmasını gerektirmez (7).

CO₂ embolisinin tedavisi insüflasyonun hemen durdurulması ve pnömoperitonyumun boşaltılmasını içerir. Hasta aşırı baş aşağı ve sol yan dekubitus pozisyonuna alınır çünkü bu pozisyondaysa hem sağ kalpten pulmoner dolaşıma geçen gaz miktarı az olur hem de sağ ventrikül çıkışından laterale ve kaudale çıkar. N₂O kesilir ve hipoksemiye düzeltmek için %100 oksijen uygulanır. Hiperventilasyon, CO₂ ekskresyonunu artırır. Bu yöntemler efektif değilse, santral venöz ya da pulmoner arter kateteri gazın aspirasyonu için takılabilir. Gerekirse kardiyopulmoner resüsitasyon başlatılabilir. CO₂ embolisinin küçük parçalara ayrılmasında eksternal kardiyak masaj yardımcı olabilir. Kanda CO₂'in fazla çözünmesi, kana hızla absorpsiyonuna neden olarak tedaviyle düzelen CO₂ embolisinin klinik belirtilerinin hızla geri dönmesinden sorumludur. Ancak fatal olabilen masif CO₂ embolisinin tedavisinde kardiyopulmoner bypas başarıyla kullanılmıştır. Eğer gaz embolisinden şüpheleniliyorsa, hiperbarik oksijen tedavisi önerilir (7).

Laparoskopi geçirecek hastalar, asit aspirasyon sendromu açısından risk altındadır. Ancak artan KİB, gastroözofageal kavşakta basınç gradiyentinin idamesine olanak veren alt özofagus sfinkterindeki değişikliklerle sonuçlanır ve böylece regürjitasyon riskini azaltır. Baş aşağı pozisyon regürjite olan sıvının havayoluna girmesini önler (7).

2.1.3. Laparoskopi Sırasında Hemodinamik Değişiklikler

Hemodinamik değişiklikler laparoskopi sırasında pnömoperitonyum, hasta pozisyonu ve anesteziye ek olarak absorbe olan CO₂'e bağlı hiperkapniden kaynaklanır (7). Karın içi basıncında 10 mmHg'den daha fazla periton insüflasyonu kardiyak debide azalma, arteriyel basınçta artma, sistemik ve pulmoner vasküler dirençte artış gibi önemli hemodinamik değişiklikleri başlatabilir. Kalp hızı değişmez ya da çok az artar. Kardiyak debideki azalma, KİB'deki artışla orantılıdır. Pnömoperitonyum sırasında kardiyak debi artar ya da değişmez. Bunlara, CO₂ insüflasyon hızındaki farklılıklar, KİB, hastanın eğiminin aşırı dik olması, insüflasyon ve veri toplama arasındaki zaman aralıkları, hemodinamiyi belirleme teknikleri ve anestezi teknikleri neden olabilir. Ancak birçok çalışmada periton insüflasyonu sırasında hasta baş aşağı ya da baş yukarı pozisyonda olsun kardiyak debide (%10-30) azalma gösterilmiştir. Pnömoperitonyumun bu advers hemodinamik etkileri, pulmoner arter kateterizasyon, torasik elektriksel biyoimpedans, özofageal eko doppler ve transözofageal ekokardiyografi ile doğrulanmıştır. Normal intraoperatif venöz oksijen satürasyon değerleri ve laktat konsantrasyonları pnömoperitonyum sırasındaki kardiyak debi değişikliklerinin sorunsuz hastalar tarafından iyi tolere edildiğini gösterir. Periton insüflasyonu başladıktan kısa bir süre sonra azalan kardiyak debi, daha sonra cerrahi stres nedeniyle artar (7).

Kardiyak debideki azalmanın mekanizması birçok faktöre bağlıdır. Karın içi basıncı düşükken (<10 mmHg), venöz dönüşteki geçici artıştan sonra venöz dönüş azalır. Karın içi basıncı; kaval kompresyona, kanın bacaklarda

göllenmesine venöz dirençte artışla sonuçlanır. Kardiyak debideki azalmaya paralel olarak venöz dönüşteki azalma, transözofageal ekokardiyografiyle ölçülen sol ventrikül end-diaistolik volümde azalma ile doğrulanır. Ancak kardiyak dolma basınçları periton insüflasyonu sırasında artar. Bu basınçlardaki paradoks artışlar pnömoperitonyumla beraber intratorasik basınç artışıyla açıklanabilir. Pnömoperitonyum sırasındaki kardiyak dolma basınçları, sağ atriyum basıncı ve pulmoner arter oklüzyon basıncının güvenilir göstergesi olamazlar. Pnömoperitonyum sırasında artan pulmoner kapiller oklüzyon basıncına rağmen atriyal natriüretik peptid konsantrasyonları düşük kalması abdominal insüflasyonun venöz dönüşle ilgili olduğunu gösterir. Kardiyak debi ve venöz dönüşteki azalma pnömoperitonyumdan önce volüm yüklemesiyle azaltılabilir. Periton insüflasyonundan önce hastayı hafif baş aşağı alarak ya da sıvı yükleyerek, aralıklı pnömotik kompresyon aletiyle kanın göllenmesini önleyerek ya da bacakları elastik bandajla sararak dolma basınçları artırılabilir. Ancak tüm araştırmalarda pnömoperitonyum sırasında sistemik vasküler dirençte artış gözlenmiştir. Kalbin ard yükündeki bu azalma, basit olarak kardiyak debideki azalmaya refleks sempatik yanıtla açıklanmaz. Kardiyak debide azalma olmayan araştırmalarda sistemik vasküler direnç de artar. Oysa normal kalp fizyolojik koşullarda ard yükün artışı tolere ederken, pnömoperitonyum sırasında oluşan bu değişiklikler kalp hastalarında zararlı etkilere neden olabilir ve bu da kardiyak debide azalmayla sonuçlanabilir. Sistemik vasküler dirençteki artış hasta pozisyonundan etkilenir. Trendelenburg'da zahir, baş yukarı pozisyonda ise artar. Hastanın dolaşımdaki kan volümü venöz dönüşteki değişiklikleri etkiler ve ardyük

değişir. Sistemik vasküler dirençteki artış izofluran gibi vazodilatör ajanlar ya da nitrogliserin gibi direkt etkili vazodilatörler ya da nikardipin ile düzeltilebilir (7).

Sistemik vasküler dirençteki artış mekanik ve nörohumoral faktörler aracılığıyla. Hemodinamik değişkenlerin başlangıç değerlerine dönmesi yavaştır ve dakikalar içerisinde gerçekleşir ve bu da nörohumoral faktörlerin rol aldığını gösterir. Pnömooperitonyum sırasında salıverilen katekolaminler, renin-anjiyotensin sistemi ve özellikle vazopressin ardyük artışına katkıda bulunabilir. Ancak sadece vazopressinin salıverilme zamanı sistemik vasküler dirence paralellik gösterir. Plazma vazopressin konsantrasyonlarındaki artış, intratorasik basınç ve transmural atriyal basınç değişiklikleriyle korelasyon gösterir. Periton reseptörlerinin mekanik uyarımı da vazopressin salıverilmesinde, sistemik vasküler direnç ve arteriyel basınçta artışla sonuçlanır. KİB'nin 14 mmHg'ye yükseltilmesinin bu reseptörleri uyarmak için yeterli olup olmadığı bilinmemektedir. Sistemik vasküler dirençteki artış da, kardiyak debi düşerken arteriyel basıncın artışı açıklar. Klonidin ve deksmedetomidin gibi alfa-2 adrenerjikler ve beta blokerler hemodinamik değişiklikleri ve anestezi gereksinimini azaltırken yüksek doz remifentanil tamamen önler (7).

Pnömooperitonyum bölgesel hemodinamiyi de etkiler. Artan KİB ve baş yukarı pozisyon, alt ekstremitelerde venöz stazla sonuçlanır. KİB arttıkça progresif olarak femoral kan akımı da artar ve uzun süreli girişimlerde bile azalan femoral venöz akıma adaptasyon azalır. Bu değişiklikler tromboembolik komplikasyonların gelişmesine ortam hazırlar. Literatürde tromboemboli olguları bildirilmesine rağmen asıl insidans laparoskopiyle artış göstermez. Laparoskopik

kolesistektomide CO₂ pnömoperitonyumunun böbrek fonksiyonları üzerine etkileri araştırılmıştır. İdrar çıkışı, böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı %50'den az azalma gösterir ve açık kolesistektomiden sonra olandan daha azdır. Splanknik ve karaciğer kan akımı üzerine CO₂ pnömoperitonyumunun etkileri çelişkilidir. Domuzlarda CO₂ pnömoperitonyumu ile hava pnömoperitonyumunu kıyaslanmış ve CO₂ pnömoperitonyumunda değil ama hava pnömoperitonyumu sırasında splanknik kan akımında azalma gözlemişlerdir. CO₂'un direkt splanknik vazodilatasyon etkisinin, artan KİB'nin mekanik etkisine karşı koyabileceğini bildirmişlerdir. Laparoskopi sonrası nadir gözlenen mezenter iskemisi, splanknik dolaşım üzerine pnömoperitonyumun etkisinin klinik olarak önemli olmadığını düşündürür (7).

Pnömoperitonyum sırasında artan PaCO₂'ye yanıt olarak serebral kan akım hızı artar. Normokarbi devam ettirildiği sürece pnömoperitonyumla birlikte baş aşağı pozisyon intrakraniyal dinamiği değiştirmez. Preoperatif olarak intrakraniyal hipertansiyon oluşturulan ya da intrakraniyal basıncı normal olan domuzlarda veya ventriküloperitoneal şantı olan çocuklarda CO₂ pnömoperitonyumu sırasındaki intrakraniyal basınç değişikliklerinin PaCO₂'den bağımsızdır. Önceden göz hastalığı olmayan kadınlarda göz içi basıncı pnömoperitonyumdan etkilenmez. Glokom hayvan modelinde pnömoperitonyumla göz içi basıncında çok hafif artış olduğu bildirilmiştir (7).

2.1.4 Laparoskopi Sırasında Hasta Pozisyonuna Bağlı Sistemik Değişiklikler

Hasta pozisyonu cerrahinin bölgesine bağlıdır. Pelvik ve inframezokolik cerrahilerde baş aşağı kullanılırken, supramezokolik cerrahilerde baş yukarı pozisyon tercih edilir. Hasta sıklıkla litotomi pozisyonuna alınır. Bu pozisyonlar laparoskopi sırasında patofizyolojik değişiklikler ve hasar gelişmesine katkıda bulunur. Pozisyonun aşırı eğimli olması değişiklikleri doğrudan etkiler (7).

2.1.4.1.Kardiyovasküler Etkiler

Normotansiflerde baş aşağı pozisyon santral venöz basınç ve kardiyak debide artmayla sonuçlanır. Artan hidrostatik basınca yanıt olarak baroreseptör refleks yanıt, kardiyovasküler durumu stabilize eden bradikardi ve sistemik vazodilatasyonu kapsar. Genel anestezi sırasında bu refleksler bozulmasına rağmen, laparoskopi sırasında pozisyona bağlı hemodinamik değişiklikler önemsiz kalır. Özellikle ventrikül fonksiyonları kötü olan koroner arter hastalarında artan santral kan volümü ve basınç miyokardın oksijen gereksiniminde potansiyel olarak zararlı artışlara neden olur. Trendelenburg pozisyonu özellikle düşük intrakraniyal kompliyans varlığında serebral dolaşımı etkileyebilir ve göz içi venöz basıncında artışla sonuçlanabilir (akut glokomu kötüleşmesine neden olan). Vücudun üst kısmında intravasküler basınç artmasına rağmen, baş aşağı pozisyonda pelvik organlardaki transmural basınç azalır böylece kan kaybı azalır fakat gaz embolisi riski artar. Baş yukardayken venöz dönüşteki azalma sonucunda kardiyak debi ve ortalama arter basıncı azalır. Eğim ne kadar fazlaysa kardiyak debideki düşme o kadar fazladır. Baş yukarı pozisyonda bacaklarda venöz staz oluşur ve dizler fleksiyondayken litotomi

pozisyonda daha da agreve olabilir. Pnömoreperitonyum bacaklardaki göllenmeyi daha da artırdığından dolaşımda fonksiyon bozukluğuna yol açacak ek faktörlerden kaçınılmalıdır. Bacaklar serbestçe desteklenmeli, sıkıştırılmamalı ve popliteal boşlukta basınç önlenmelidir (7).

2.1.4.2. Respiratuar Değişiklikler

Baş aşağı pozisyon ateletazi gelişimini kolaylaştırır. Aşırı baş aşağı pozisyonda FRK, total akciğer volümü ve pulmoner kompliyans azalır. Bu değişiklikler obezler, yaşlılar ya da düşük hastalarda belirgindir. Sorunsuz hastalarda majör değişiklikler gözlenmez. Baş yukarı pozisyon genellikle solunum için daha uygun kabul edilir. Laparoskopi sırasında hasta pozisyonundaki değişiklikler gaz alışverişini ve torakopulmoner kompliyansı minimal etkiler (7).

2.1.4.3. Sinir Hasarı

Baş aşağı pozisyonda sinir hasarı potansiyel bir komplikasyondur. Kolun aşırı ekstansiyonundan kaçınılmalıdır. Omuz bantları dikkatli kullanılmalı ve brakiyal plexusu sıkıştırmamalıdır. Laparoskopi sonrası alt ekstremitte nöropatileri gelişebilir. Common peroneal sinir özellikle duyarlıdır ve litotomi pozisyonunda korunmalıdır. Bazı operatif laparoskopilerde gerekli olan uzun süreli litotomi pozisyonu alt ekstremitte kompartman sendromuna neden olabilir (7).

2.1.5. Laparoskopik Cerrahinin Diğer Komplikasyonları

Trokar girişi sırasında majör abdominal damar laserasyonuna bağlı hemoraji veya organ perforasyonuna bağlı peritonit olabilir. Karbondioksitin istenmeden açık bir vene insüflasyonu sonucu gelişen venöz CO₂ embolizmi hipoksemi,

pulmoner hipertansiyon, pulmoner ödem ve kardiovasküler kollapsa yol açabilir. Hava embolizminden farklı olarak, ETCO₂, CO₂ gaz embolizmi sırasında geçici olarak yükselebilir. Tedavi, pnömoperitonyuma hızla son verilmesi, N₂O kesilmesi gaz aspirasyon için santral venöz kateter yerleştirilmesi, hastanın sol lateral ve baş aşağı pozisyona getirilmesinden ibarettir. Trokar yerleştirilmesi, peritoneal insuflasyon veya organ manüplasyonu sırasında gelişen vagal stimulasyon bradikardi ve hatta sinüs arresti ile sonuçlanabilir. Bu genellikle spontan olarak düzelirse de pnömoperitonyumun sonlandırılması ve atropin sülfat uygulaması düşünülmelidir (7).

Laparoskopik işlemler açık cerrahiye kıyasla daha az kas travması ve insizyonel ağrıya yol açsalar da, pulmoner disfonksiyon postoperatif olarak en az 24 st devam edebilir ve daha çok pnömoperitonyum sırasında diyafragma gerilimi ile ilişkili olabilir. Rutin olarak nazogastrik sondayla mide boşaltılmasına rağmen, laparoskopik işlemleri takiben bulantı ve kusma sıktır ve profilaksi gerektirir (8).

Jinekolojik laparoskopi yapanların tecrübesi uzun bir zamana dayanmasına rağmen mortalite oranları 1/10000 ile 1/100000 arasında değişir. Laparotomi gerektiren ciddi komplikasyon insidansı 2-10/1000 arasında değişir. Bağırsak hasarı bunların %30-50'sini oluşturur ve olguların yarısında laparoskopi sırasında tanı konur. Vasküler komplikasyonlar ise %30-50 arasındadır. Mortalite azalmasına rağmen komplikasyon oranında son yıllarda artan kompleks laparoskopiler nedeniyle hafif artış gözlenmiştir (7).

Jinekolojik laparoskopilerde pnömoperitonyum sırasında ve trokarları girerken daha sık komplikasyon oluşur. Verres iğnesiyle olan hasarlar, trokarlarla

olandan daha hafiftir ve gözden kaçabilir. Anesteziyolog cerrahiyle ilgili olsa da tüm komplikasyonlardan ve oluşum zamanından haberdar olmalıdır (7).

2.2. Jinekolojik Laparoskopik Cerrahide Anestezi

2.2.1 Preoperatif Değerlendirme ve Premedikasyon

Cerrahi kontrendikasyonlar dışında laparoskopi ve pnömoperitonyumun kesin kontrendikasyonu nadirdir. İntrakraniyal basıncı yüksek olan hastalarda (örneğin; tümör, hidrosefali ve kafa travması), hipovolemi, ventrikülo-peritoenal şant ve peritono-juguler şantta pnömoperitonyum istenmez. Ancak pnömoperitonyum bu şantları olan hastalarda insüflasyon öncesi şant klemplendikten sonra güvenle uygulanabilir. Glokomda göz içi basıncının etkileri klinik olarak önemli gibi görünmese de doğrulanmalıdır. Bu olgularda gazsız laparoskopi güvenli bir alternatif olabilir (7).

Ciddi kalp yetmezliği ve son dönem kapak yetmezliği olan hastalar kardiyak komplikasyonların gelişmesine laparoskopi sırasında iskemik kalp hastalığı olanlardan daha yatkındırlar. Laparoskopinin bu hastalarda laparotomiden daha tehlikeli olup olmadığı henüz doğrudan araştırılmadığından laparoskopinin postoperatif yararları intraoperatif risklerle dengelenmelidir (7).

Artan KİB'nin böbrek fonksiyonlarına etkilerinden dolayı böbrek yetmezlikli hastalar pnömoperitonyum sırasında optimum hemodinaminin sağlanması ve beraberinde nefrotoksik ilaçlar kullanılmasından kaçınılması gerekir (7).

Respiratuar hastalığı olanlarda postoperatif solunum fonksiyon bozukluğunda azalmadan ötürü laparoskopi, laparotomiye tercih edilir. Bu pozitif

etki pnömoperitonyum sırasındaki pnömotoraks riskini ve ventilasyon pefüzyon uyumsuzluğundan kaynaklanan yetersiz gaz değişimi riskini dengeler. Laparoscopi sırasındaki venöz staz nedeniyle derin ven trombozu profilaksisi laparotomide olduğu gibi cerrahiden önce başlatılmalıdır (7).

Premedikasyon laparoskopinin süresine ve erken derlenme gereksinimine göre ayarlanmalıdır. Postoperatif ağrı ve opioid gereksinimini azaltmak için preoperatif nonsteroid antiinflamatuvar yararlı olabilir. Preoperatif klonidin ve deksmedetomidin intraoperatif stres yanıtı azaltabilir ve hemodinamik stabilite sağlayabilir (7).

2.2.2. Hasta Pozisyonu ve Monitörizasyon

Sinir hasarlarının önlenmesi için hastalara çok büyük dikkatle pozisyon verilmeli sinir kompresyonundan pedlerle korunmalı ve gerekirse omuz bağları korakoid proses üzerine yerleştirilmelidir. Hastanın eğimi mümkün olabildiğince 15-20 dereceyi geçmemelidir. Eğim verme işlemi ani hemodinamik ve respiratuar değişikliklerden kaçınmak için yavaş yavaş artırılarak yapılmalıdır. Hasta pozisyonundaki herhangi bir değişiklikten sonra endotrakeal entübasyon tüpünün pozisyonu kontrol edilmelidir. Pnömoperitonyum başlatılması ve sonlandırılması yavaş yapılmalıdır. Entübasyondan önce maske ventilasyonu mide şiştiğinde özellikle supramezokolik laparoskopilerde trokarları yerleştirmeden önce gastrik perforasyonu önlemek için mide aspire edilmelidir. Pelvik laparoskopiden ya da uzun süreli girişimlerden önce de mesane boşaltılmalıdır (7).

Laparoskopi sırasında kan basıncı, kalp hızı, kapnometri, puls oksimetri sürekli monitörize edilmelidir. Bu seviyedeki bir monitörizasyon kardiyak aritmi, gaz embolisi, subkutan CO₂ amfizemi ve pnömotoraksın belirlenmesinde değerli olmasına rağmen pnömoperitonyumun neden olduğu hemodinamik değişiklikler için sadece indirekt bir göstergedir (7).

Normokapninin sürdürülmesi için gerekli dakika ventilasyonunun sağlanmasında ETCO₂ monitörizasyonu normal koşullarda uygun bir rehberdir. Laparoskopi geçiren sağlıklı hastalarda arteriyel CO₂ ve ETCO₂ arasında sabit bir gradiyent olduğu var sayıldığında bu doğrudur. Ancak operasyon sırasında ölü boşlukta değişiklik gelişmesi halinde bu durum geçerlidir. Akciğer perfüzyonundaki azalma alveoler ölü boşluğu artırır; ekspire edilen CO₂'yi dilüe ederek ETCO₂'yi azaltır. Laparoskopi sırasında yüksek insüflasyon basıncı, ters Trendelenburg pozisyonu veya gaz embolisi nedeni ile kalp debisi azalırsa bu durum oluşabilir. Kardiyak ve pulmoner hastalığı olan ve laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda ETCO₂ değerinin güvenilir olmadığı saptandığından arteriyel kateter yerleştirilmesi düşünülmelidir (8).

Kardiyak hastalığı olanlarda daha invazif hemodinamik monitörizasyon gerekli olmasına rağmen artan intratorasik basınç ölçülen santral venöz ve pulmoner arter basınçlarının yorumlanması güçleştirir. Ciddi kalp hastalığı olanlarda transözofageal ekokardiyografi daha yararlı olabilir (Tablo 2) (7).

Tablo 2. Laparotomi ve laparoskopinin karşılaştırması

Özellikler	Laparotomi	Laparoskopi
İntraoperatif faktörler		
Hemodinamik faktörler	Cerrahi stres uyarısı	Pnömomperitonyuma bağlı depresyon>cerrahi uyarı
Ventilatuar değişiklikler	+	++
• Diyafragma elevasyonu	+	++
• İntratorasik basınç artışı	0	++
• CO ₂ absorpsiyonu	0	++
• Kontrollü mekanik ventilasyon (dk ventilasyonu)	+	++
• Hasta pozisyonu	+	++
Anestezi gereksinimi	=	=
Endokrin yanıt	++	++
Cerrahi travma	++	+
Postoperatif faktörler		+
• Ağrı (analjezik gereksinimi)	++	+
• Pulmoner disfonksiyon	++	+
• Metabolik yanıt ve akut faz reaksiyonu	++	+
• Postoperatif yorgunluk	++	+
• Derlenme	++	+
• Açlık	++	+
• Bulantı, kusma	++	++
• Hastanede kalış	+	+
• Mortalite	++	+
• Morbidite	+	(+)
	+	(+)

0, faktör değil; =, fark yok; (+), minimum problem;

+, hafif-orta derecede problem; ++, majör problem

2.3. Total İntravenöz Anestezi (TİVA)

Total intravenöz anestezi, genel anestezi indüksiyonu ve idamesinde hastalarda sedatif-hipnotik ve opioidlerin intravenöz yolla infüzyon şeklinde kombine kullanılma tekniğidir. Amaç intravenöz ajanın infüzyon, dağılım, metabolizma ve atılım oranında sağlanan denge sonucu sürekli plazma konsantrasyonu ile cerrahi boyunca güvenli ve kaliteli bir anestezi oluşturmaktır (9).

Günümüzde TİVA uygulamasında etki sürelerinin kısa olması nedeniyle sıklıkla hipnotik olarak propofol, analjezik olarak da remifentanil tercih edilmektedir. Ayrıca ketamin, etomidat ve midazolam da kullanılabilir (10, 11). Yeterli anestezi düzeyi için gereken optimal propofol ve opioid dozları bilgisayar ortamında değerlendirilmiştir (12).

2.3.1. Propofol (2,6 dizopropil fenol)

İlk kez 1977’de anestezide kullanılmıştır. Bugün anestezi indüksiyon-idamesinden başka ameliyathane dışı uygulamalar ile yoğun bakım ünitelerinde sedasyon amacıyla da kullanılmaktadır (13, 14).

Önceden *Cremophor EL* ile hazırlanmaktayken *Cremophor EL*’ye bağlı gelişen anaflaktoid reaksiyonlar nedeniyle yeni emülsiyon formu geliştirilmiştir. *Cremophor*’dan sonra %1 propofol, %10 soyafasülyesi yağı, %2,25 gliserol ve %1,2 saf yumurta fosfatidi formülasyonundadır. Emülsiyondaki mikrobiyal aktivasyonu disodyum edetat (%0,005) eklenerek engellenmiştir. Bu formülasyonun pH’sı 7’dir ve viskoz süt beyazı rengindedir (14, 15).

Genel anestezi indüksiyonunda sadece iv uygulama için uygundur. Propofolün yağdaki yüksek çözünürlüğü neredeyse tiyopental kadar hızlı etki başlangıcına neden olur. Tek bolus dozu takiben uyanma çok hızlı olduğundan gününbirlik anestezi de sık tercih edilir. Düşük V_d 'den dolayı yaşlılarda daha düşük indüksiyon dozu önerilmektedir. Kadınların erkeklere kıyasla daha yüksek doza ihtiyaç duydukları ancak kadınlarda anestezi den uyanmanın daha hızlı olduğu bildirilmiştir (13). Propofol, karaciğer tarafından metabolitleri suda eriyen propofol glukuronid ile 2–6 diizopropil ve 1,4 kinolün, glukronid ve sülfatla konjügasyonlu hidroksil türevlerine metabolize olur. Propofol için hepatik kan akımını aşan hızlı metabolik klirensi nedeniyle ekstrahepatik metabolizma veya ekstrarenal eliminasyon düşünülmektedir (16). İnfüzyon ile kullanım sırasında akciğerden geçerken propofolün konsantrasyonunda %20–30'luk düşme gözlenmiştir ve arteriyel dolaşımda artan oranda 2,6-diizopropil–1,4-kinol metabolitine rastlanmaktadır. Metabolitleri böbrekler tarafından atılır. Hiçbir aktif metaboliti yoktur; %1'den az kısmı değişmeden idrarla atılırken %2'si feçesle atılmaktadır. Böbrek yetmezliği ana ilacın klirensini etkilemez (14).

Propofolün farmakokinetik etkisi yaş, ağırlık, eşlik eden hastalık, eş zamanlı medikasyon gibi pek çok faktör ile değişebilmektedir. Kardiyak debideki artış ile propofolün plazma konsantrasyonu düşebilirken, bunun tersi de geçerlidir. (14).

Başka ilaç olmadan sadece propofolün kullanımında verbal uyarıya yanıtızsızlık oluşturan *steady-state* plazma konsantrasyonu (Cp₅₀) 2,3–3,5 µg/mL, cilt insizyonuna yanıtızsızlık dozu ise 16 µg/mL'dir (14).

Tam etki mekanizması net olmamakla beraber hipnotik etkisini GABA_A reseptörleri üzerindeki β alt ünite bağlanarak göstermektedir (17). Hipokampusdaki GABA_A reseptörlerine etkinin dışında, propofol hipokampal ve prefrontal korteks asetilkolin serbestleşmesini de inhibe eder. Bu durumun propofolün sedatif etkisinde rol aldığı düşünülmektedir. Propofolün sedatif etkisinde ayrıca alfa₂-adrenoreseptör sistemin ve glutamat reseptörünün n-metil d-aspartat (NMDA) alttipinin inhibisyonunun etkisi vardır. Uygulamadan sonra hastanın kendini iyi hissetmesi beyinde dopamin konsantrasyonunun artmasından, antiemetik özelliği ise area postremadaki serotoninin azaltılmasına bağlıdır (14). Hipnotik etkisi genellikle enjeksiyon başlangıcını izleyen 40 saniye (kol-beyin dolaşım süresi) içerisinde ortaya çıkar. Çabuk etki eden diğer iv anestezikler gibi kan-beyin eşitliğinin yarılanma süresi, 1–3 dk'dır ve bu sayede hızla anestezi indüksiyonu sağlanır. Bolus doz sonrası bilinç kaybı için median efektif doz (ED₅₀) 1–1,5 mg/kg'dır. Hipnoz süresi doz bağımlı olup, 2–2,5 mg/kg verildikten sonra 5–10 dk süren bir hipnotik etki görülür. Yaş, indüksiyon dozunu etkileyen önemli bir faktördür ve 2 yaş altında ED₉₅: 2.88 mg/kg olup en yüksek değerdedir. Yaş arttıkça ters orantılı olarak indüksiyonda kullanılan doz azalmaktadır (14).

Subhipnotik dozlarda sedasyon ve amnezi sağlamaktadır (14). Propofol antikonvülzandır ve status epileptikusun sonlandırılmasında başarıyla kullanılmıştır (13).

Propofol doz bağımlı olarak serebral metabolik hız ve serebral kan akımında azalmaya paralel EEG aktivitesi ve bispektral indeks (BİS) azalır. Yapılan bir çalışmada propofol kullanımı sonrasında BİS değeri 63 iken hastalarda %50, BİS değeri 51 iken %95 oranında verbal uyarıya yanıtızlık olduğu gösterilmiştir (18).

Propofol normal veya kafaici basınç artışı olan hastalarda serebral perfüzyon basıncını düşürerek İKB'yi düşürür. Propofol infüzyonu sırasında normal serebral karbondioksit yanıtı ve otoregölasyon korunmaktadır (14).

Propofölün nöroprotektif etkisinin glutamat salıverilmesini inhibe etmesine ve GABA_A aracılı sinaptik transmisyonu artırmasına bağlanmaktadır. Sıçanlarda iskemi modellerinde propofölün pentobarbitalden daha iyi nörolojik sonuçlar sağladığı gösterilmiştir (19). Akut iskemik durumda da halotan ve tiyopentalden daha etkin serebral koruyucu etki oluşturmaktadır (14).

Propofölün indüksiyon dozunun ardından, kullanılan dozun yüksekliğine bağı apne görülebilir. Opioidlerle beraber apne görülmesi daha sıktır. Üst havayolu reflekslerinin tiyopentale oranla propofol ile daha iyi baskılanması, paralizinin olmadığı durumlarda, entübasyon ve laringeal maske (LM) yerleştirilmesi sırasında yararlı olur. Propofol histamin serbestleştirmekle beraber, astmatik ve astmatik olmayan hastalarda barbitürat ve etomidatla karşılaştırıldığında *wheezing* insidansını azalttığından astımlılarda rahatlıkla kullanılmaktadır (13).

Kardiyovasküler sistemdeki en önemli etkisi indüksiyon sırasında sistemik vasküler direnç, kardiyak kontraktilite ve önyük azalmaya bağlı arteriyel kan basıncındaki düşmedir (20). Kardiyovasküler hastalık varlığından bağımsız olarak indüksiyon dozunun ardından sistolik kan basıncında %25–40 düşme gözlenmektedir ve benzer değişimler ortalama ve diyastolik kan basınçlarında da olmaktadır (14). Hipotansiyon, yüksek dozlar, hızlı enjeksiyon ve yaşla artış gösterir. Propofol kalp hızında değişiklik oluşturmamaktadır. Kan basıncındaki düşmeye rağmen kalp hızının değişmemesi santral sempatolitik ve vagolitik mekanizmalar nedeniyledir. Propofol doz bağımlı olarak, atropin kullanımından kaynaklanan kalp hızı değişimlerini de azaltmaktadır (13).

Diğer etkilerine gelince nondepolarizan veya depolarizan kas gevşeticilerin etkisini güçlendirmez, malign hipertermiyi tetiklemez, tek doz veya uzamış infüzyonu ardından kortikosteroid sentezini ve ACTHya yanıtı etkilemez. Hepatik, hematolojik veya fibrinolitik fonksiyonlar üzerine etkisi yoktur. Çoklu ilaç allerjisi tanımlayan hastalarda dikkatle kullanılmalıdır. Subhipnotik dozlarda (10 mg) belirgin antiemetik özelliği vardır. Yine subhipnotik dozlarda kolestatik kaşıntı ve spinal opioidlerden kaynaklanan kaşıntıların tedavisinde naloksan kadar efektif olduğu ileri sürülmüştür (14).

Anestezi indüksiyonu, idamesi ve sedasyon amacıyla kullanılmaktadır. Tablo 3'te propofolün kullanım amacına göre dozları verilmiştir (13, 14). Farmakokinetiğinin sonucu olarak propofol hızlı derlenme sağladığından idamede kullanımda propofölü daha üstün kılmaktadır (21).

Tablo 3. Propofol kullanımı ve dozları

Genel anestezi	
İndüksiyon	1–2,5 mg/kg iv
İdame	50–150 µg/kg/dk iv (opioid veya N ₂ O ile kombine)
Sedasyon	25–75 µg/kg/dk iv
Antiemetik	10–20 mg iv

İndüksiyonda kullanımı ile hastada enjeksiyon yerinde ağrı, miyoklonus, apne, arteriyel kan basıncında düşme ve nadiren de kullanılan damarda tromboflebite neden olabilmektedir (14). Enjeksiyon ağrısı büyük venlerin kullanımı, el sırtı damarlarının kullanılmaması veya lidokain, fentanil, alfentanil, meperidin ve metoklopramid eklenerek azaltılabilir (22).

Propofol infüzyon sendromu nadirdir fakat letal seyirlidir ve ≥ 5 mg/kg/st ve 48 saatten fazla süren infüzyonlarda, serbest yağ asitlerinin mitokondriye girişinin bozulması ve mitokondriyal solunum zincirinin defekti sonucu serbest yağ asidi metabolizmasının bozukluğu nedeni ile olduğu düşünülmektedir (14).

2.3.2. Remifentanil

Remifentanil μ reseptörleri üzerinden etki eden piperidinden elde edilmiş bir opioiddir (23). Farmakodinamik özellikleri ile fentanil ve türevlerine benzese de non-spesifik esterazlarla yıkılması remifentanile diğer opioidlerden farklı bir farmakokinetik özellik kazandırmıştır. Remifentanil, molekül ağırlığı 413 D olan

bir 3-(4 metoksikarbonil- 4[(1-oksopropil)-fenilamin]-piperidin) propanoik asit metil ester hidroklorür tuzudur. Non spesifik esterazların predominant metabolizmasının avantajı ile remifentanil, 4-anilidopiperidin serisi ilaçlar içinde esteraz-metabolize opioid grubunda ilktir. İlacın klinik üstünlüğü, vücuttan atılımı sağlayan organın işlevine bağımlı olmaksızın klirensinin çok hızlı olmasında ve dolayısıyla etkinin çok hızlı bir şekilde ortadan kalkmasında yatmaktadır. Yarı ömrü 8–11 dk'dır. İlaç enzimatik hidrolizle atılır ve yeniden dağılım önemsiz rol oynar. Bu hidrolizin büyük kısmı, olasılıkla iskelet kasında gerçekleşir (23).

Remifentanil hidroklorür olarak beyaz liyofilize toz şeklinde 1, 2 ve 5 mg'lık flakonlarda kullanmadan önce sulandırılmalıdır. Hazırlandıktan sonra pH'sı 3, pKa'sı 7,07'dir. Kendiliğinden yıkılmakla birlikte pH 4'ün altında olduğu durumlarda 24 saat süreyle kalır. Proteine %92 oranında bağlanır. Majör metaboliti, karboksilik asit metaboliti olan remifentanil asittir (GI-90291) (23, 24). Tüm anilidopiperidinler, μ -opioid reseptörler üzerinden etki ederler. Analjezik etki, presinaptik olarak eksitator nörotransmitter serbestleşmesine inhibisyonu ve postsinaptik olarak cAMP'nin inhibisyonu ile görülür (25).

Opioidlerin serebral perfüzyon ve İKB üzerine etkileri değişkenlik göstermektedir. Sıklıkla serebral oksijen tüketiminde, serebral kan akımında ve İKB'de azalmaya yol açmakla beraber bu etkileri barbitürat ve benzodiazepinlerle görülenden daha hafiftir (25). Serebral perfüzyon basıncında azalma alfentanil ve remifentanilin yüksek dozlarında görülebilir ve sistemik kan akımındaki depresyona bağlıdır. Remifentanile bağlı nöbet aktivitesi görülmemiştir (23). Medullar kemoreseptör trigger zona etki etmesi nedeniyle bulantı ve kusmaya

neden olabilirler. Amnezi oluşturmaz. Kas rijiditesi insidansında ve şiddetinde, doza bağımlı artışa neden olabilir (25).

Opioidler genellikle kardiyovasküler fonksiyonu ciddi oranda bozmazlar. Yüksek doz kullanımında vagus aracılı bradikardi gözlenmiştir. Kardiyak kontraktiliteyi deprese etmemesine karşın bradikardi, venodilatasyon ve azalmış sempatik refleksler nedeniyle arteriyel kan basıncında düşmeye neden olabilmektedir (25).

Diğer opioidler gibi remifentanil de doza bağımlı olarak solunum depresyonu oluşturabilir. Dinlenim halindeyken CO₂ artmakta ve CO₂'ye normal yanıt bozulmaktadır. Apne eşiği yükselir ve hipoksik güdü azalır. Sürekli infüzyonu birikime neden olmadığı için infüzyonun kesilmesini takiben 10–15 dk'da bu etkinin sona ermesi beklenir (23, 25).

Gastrointestinal sistemde peristaltizmde azalmaya bağlı gastrik boşalma yavaşlamaktadır. Oddi sfinkterinde yaptığı kontraksiyonlara bağlı hastalarda biliyer kolik görülebilmektedir (25). Böbrek hastalarında yapılan çalışmalarda da remifentanilin bu hastalarda kullanılabileceği belirtilmiştir (23, 26).

Diğer tüm opioidler gibi strese endokrin yanıtı volatil anesteziklerden daha iyi bloke ettiği gösterilmiştir. Bu durum özellikle kardiyak hastalığı olan olguların stres yanıtından korunmasında faydalı olabilmektedir (25).

Hipotansiyon, bradikardi, kas rijiditesi, ajitasyon, solunum depresyonu, apne, kaşıntı, bulantı, kusma, titreme, baş ağrısı bilinen yan etkileri arasındadır. Formülasyonunda glisin bulunduğu için epidural ve intratekal kullanımı

kontrendikedir. Preparatın bileşiminde bulunan maddelerden herhangi birine ve diğer fentanil analoglarına duyarlılığı olan bireylerde kullanılmamalıdır (23).

2.4. İnhalasyon Anestezisi

İnhalasyon anestezikleri genel anestezinin sağlanmasında en yaygın kullanılan ajanlardır. İnspire edilen oksijene volatil anestezinin %1 kadar küçük bir oranda eklenmesi bile bilinç kaybı ve amneziye neden olur (27). Erişkinlerde cerrahi girişimlerde uygulanan en popüler inhalasyon ajanları sevofluran, desfluran ve izofluran iken, pediatrik hastalarda halotan ve sevoflurandır (28).

2.4.1. Sevofluran

Sevofluran ilk kez 1968 yılında Regan tarafından sentezlenmiştir. Sevofluran doğal bir stabiliteye sahiptir ve yanıcı patlayıcı değildir. Kanda düşük çözünürlüğü nedeniyle hızlı indüksiyon ve anestezinin derinliğinde kontrol kolaylığı sağlar. Hoş kokuludur ve havayollarına irritan değildir (30). Sevofluranın kauçuk ve plastiklerde daha az çözünürlüğü nedeniyle anestezinin devresinden daha az oranda absorbe edilir. Karbondioksit absorbanı olarak en sık kullanılan soda lime ya da baralime ile direkt teması ile bileşik A ve B meydana getirebilir (31).

Sevofluranın biyotransformasyon ürünleri hexafluoroizopropanol (HFIP) ve inorganik floriddir. Sevofluran, insanlarda %5 konsantrasyonun üzerinde uygulandığında sitokrom P450'nin 2E1 bölümü ile metabolize olarak belirgin bir şekilde deflorinlenir. HFIP, hızlı bir şekilde glukronize edilip idrarla glukronik konjugatı olarak atıldığından, dolaşımda sadece çok az konsantrasyonda HFIP bulunur. Bu nedenle sevofluran metabolizma ve metabolik ürünlerin atılımı için

faz II biyotransformasyona gereksinim duyan tek halojenlenmiş inhalasyon anesteziğidir. İnorganik florid konsantrasyonları sevofluran anestezisinin son iki saatinde pik yapar ve genellikle uygulamadan sonraki 48 saat içinde kontrol değerine döner (29). Nefrotoksik plazma pik florür seviyesi 50 µmol/L iken renal yetmezlik için kritik düzey 90 µmol/L olarak bildirilmiştir. Plazma florür seviyesi 1-3 µmol/L'dir. Ortalama pik serum flor seviyesi postoperatif ikinci saat içinde 10-66 µmol/L iken 24-72 saat içerisinde bazal düzeye inmektedir (30, 32).

Santral sinir sisteminde sevofluran ile orta serebral arter kan akım hızı azalır, epileptik EEG aktivitesi olmaz ve intrakraniyal basınç (İKB) artmaz (34). Bütün inhalasyon ajanlarında olduğu gibi serebral metabolizmayı azaltır (30).

Kardiyovasküler sistemde sevofluran, doza bağlı olarak periferik ve negatif inotropik etkisiyle kardiyovasküler sistemi deprese eder, sistemik vasküler direnci azaltır (34). Ancak sistemik vasküler direnç ve arteriyel kan basıncını düşürücü etkisi desfluran veya izoflurandan daha azdır. Sevofluran kalp atım hızını izoflurana göre daha fazla etkiler. Koroner çalma sendromuna neden olmaz. QT intervalini uzatabilir, ancak bunun klinik önemi bilinmemektedir (29).

Solunum sisteminde sevofluran düşük kan/gaz ve doku/kan çözünürlüğüne sahip olduğundan alveolar anestezi madde konsantrasyonu iyi kontrol edilebilir. İndüksiyon sırasında alveolar anestezi madde konsantrasyonunda hızlı yükselme ve anesteziden sonra hızlı bir derlenme sağlar (30).

Sevofluran hoş bir kokuya sahiptir. Sevofluranla alveoler/inspire edilen konsantrasyondaki artışın hızlı olması, hızlı bir anestezi indüksiyonu sağlar. Sevofluran hızlı bir anestezi indüksiyonu için hem çocuklarda hem de erişkinlerde

kullanılabilir. Salivasyon, nefes tutma, öksürük ya da laringospazm insidansı halotandan daha düşüktür (35, 36).

2.5. Jinekolojik Laparoskopik Cerrahinin Serebral Oksijenasyona Etkisi

Jinekolojik laparoskopik cerrahi, derin Trendelenburg pozisyonu ve CO₂ ile yapay pnömoperitonyumu gerektirdiğinden sadece kardiyovasküler, solunum, metabolik değil, serebral fizyoloji de etkilenir. Beyin kan akımı (BKA), beyin kan volümü (BKV), İKB, beyin perfüzyon basıncı (BPB) ve serebral oksijenasyonda değişiklikler olur (3, 37-39).

2.5.1. Serebral Oksimetre

Bölgesel oksijen satürasyonunun ölçümünde kullanılan serebral oksimetre, NIRS tekniğiyle çalışan bir monitördür. Nabız ve akım gerektirmez. Kapiller örneği yansıtarak hedef organ oksijenasyon ve perfüzyonunu gösterir (40). 1970'lerin ortalarından bu yana kullanılan serebral oksimetre serebral oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi noninvazif ve aralıksız olarak monitörize eden bir tekniktir (41). Bu teknolojiye kullanılan INVOS (in vivo optik spektroskopi) cihazı, her materyalin karakteristik bir ışık absorbansı olması prensibine dayanmaktadır. Hemoglobin, sitokrom aa₃ enzimi olarak da bilinen sitokrom c oksidaz, NIRS'de ana kromoforlardır (spesifik frekanslarda ışık absorbe eden materyaller) dir (40). Near infrared spektroskopi, biyolojik dokunun near infrared ışığa göreceli geçirgenlik farkına dayanarak sensör altındaki bölgenin oksihemoglobininin total hemoglobine oranını ölçer. Bu oran rSO₂'nin

yüzde değeri olarak ifade edilir (42, 43). Serebral doku oksijenasyonunu yansıtan NIRS, frontal kortekste ki intraparakrinal ve mikrodolaşımdaki oksijenasyonu monitörize eder (44). Serebral oksimetre, hipokseminin neden olduğu serebral oksijenasyon değışikliklerinin güvenilir bir göstergesidir (45). Hipoksemi, hipokapni, hiperkapni ve arteriyel hipotansiyon boyunca rSO₂ indeks değeri serebral oksijenasyonu yansıtır (46). Bu metod serebral hipoksiye neden olan karotid endarterektomi, endotrakeal tüpün sağ ana bronşa kayması ya da arteriyel tıkanıkları belirleme gibi farklı sebepler nedeniyle kullanılmıştır (47, 48). Peri-operatif monitörizasyon içeren birçok işlemlerde periferel perfüzyonu non-invazif değeriendirme yararlı olabilir. Bazı araştırmacılar serebral oksimetrenin iskemik ekstremitel monitörizasyonunda da kullanılabileceğini göstermişler (49). Harel ve ark. (50) iskemik periyod sonrası doku satürasyon değışikliklerini ölçerek strain gauge pletismografi ve radyonüklid pletismografiyi karşılaştırarak reaktif hiperemi boyunca önkol doku satürasyon değışme hızını NIRS ile belirlemişlerdir. Ono ve ark. (51) subaraknoid hemoraji geçiren 5 hastada vazospazmı belirlemede serebral oksimetrenin anjiyografi ya da single foton emisyon tomografisi ile uyumlu çalıştığını ve INVOS monitörizasyonun vazospazm bölgesindeki oksijeni göstermede diğer monitörizasyon sistemlerinden üstün olabileceğini bildirmişlerdir.

Alına yerleştirilen iki yapışkan ped hem ışık kaynağı hem de alıcı içeriir. Elektrodlar 730 nm ve 810 nm *near infrared* dalga boyunda ışık yayar. Oksijenize/deoksijenize hemoglobin oranını 730 nm dalga boyunda, izobestik nokta (oksijenize/deoksijenize hemoglobin geçiş noktası) sıklığını ise 810 nm

dalga boyunda ölçer. Yansıyan sinyal şiddetindeki aritmetik fark, total ışık iletim indeksini vererek total doku oksijenasyonunu ölçer. Sağlıklılarda normal değerleri % 58-82'dir. İki alıcı sensörlerin farklı aralığı önemli bir noktadır ve bunlar ışık kaynağının 3-4 cm lateraline yerleştirilmiştir. Doku penetrasyon derinliği ve yansıyan ışığın insidansı ve açısı arasında bir ilişki olduğundan sensörlerin fark aralığı, intraserebral doku sinyalinden ekstraserebral doku sinyalini ayırt ederek kortikal oksijenasyon ölçümü sağlanır (52). Oksijenize/ deoksijenize hemoglobin oranı ölçülür ve derin sinyalden yüzeysel sinyalin çıkarılması ile frontal korteksteki rejyonel hemoglobin saturasyonu elde edilir (53). Kullanılan algoritmik analiz sonucu %70 venöz kan kabul edildiğinde, majör değişiklik olmaksızın normoksik, hipoksik, hipokapnik durumlarda serebral oksijen sunumu ve tüketimi arasında denge sağlandığı söylenebilir (54).

Alına yerleştirilen sensörlerle her iki hemisferden gelen sinyaller ekrana iletilir. Proksimal reseptörden gelen sinyal, distal reseptörden gelen sinyalden çıkarılarak beynin sadece derin bölümünden gelen bilgiler gösterilir. Ekrandaki büyük rakam devam eden ve küçük rakam ise bazal beyin oksimetre değerlerini



gösterir (40).

Resim 1. Serebral Oksimetre

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma 17.11.2008 tarih ve 383 karar no'lu Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda jinekolojik laparoskopik cerrahi planlanan hastalarda gerçekleştirildi.

Genel anestezi altında 25-49 yaş arası diagnostik ve/veya cerrahi laparoskopi geçirecek ve bu araştırmaya katılmayı kabul eden ASA I veya II risk grubunda 66 kadın hasta araştırmaya alındı. Hastalar 33 adet Grup T (TİVA, n=33) ve 33 adet Grup İ (İnhalasyon, n=33) yazılı etiket konulan bir zarfın içinden rastgele çekilen etikete göre TİVA veya inhalasyon anestezisi vermek üzere iki gruba ayrıldı. Kardiyovasküler, respiratuar, metabolik, serebrovasküler hastalığı olan ve preoperatif sedatif-analjezik gibi serebral kan akımı etkileyecek ilaç alan hastalar ile araştırmaya katılmayı reddeden hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

En az 6 saat açlığı sağlanan premedikasyonsuz hastalar operasyon odasına alındı. El sırtından 18–20 G intravenöz (iv) kanül ile damar yolu açıklığı sağlanarak iv Ringer laktat takıldıktan sonra rutin monitörizasyon yapıldı. Kalp atım hızı (KAH) ile EKG, ortalama arter basıncı (OAB) ve puls oksimetreyle ölçülen periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) kontrol değerleri kaydedildi. Hastanın alnının sağ tarafına serebral oksimetre sensörü (*INVOS 5100 Somanestic Inc, Troy, Mich*), sol tarafına ise BIS sensörü (*Aspect Medical Systems A–2000 Bispectral index, the Netherlands*) yerleştirilerek kontrol değerleri kaydedildi. Hastaların demografik özellikleri, ASA risk grubu kaydedildi.

Her iki gruba anestezi indüksiyonunda olası propofol ağrısı oluşumunu engellemek ve entübasyona hemodinamik yanıtı baskılamak amacıyla 1 mg/kg %1'lik lidokain (Aritmal %2, 2 mL ampul, Biosel, İstanbul) iv uygulandıktan sonra 2 mg/kg propofol (Propofol %1, 20 mL ampul, Fresenius Kabi, Avusturya) iv bolus verilerek 0,25 µg/kg/dk'den remifentanil infüzyonuna (İVAC 780, San Diego, CA) başlandı. Daha sonra 0,5 mg/kg roküronyum (Esmeron 50 mg, 5 mL flakon, Organon, Hollanda) ile endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. Hastaların ventilasyonu 8-10 mL/kg tidal volüm, %40 O₂ hava içerisinde total 4 L/dk olacak ve solunum frekansı 8-12/dk ETCO₂'yi 30-35 mmHg'de tutacak şekilde ayarlandı.

Anestezi idamesinde her iki grupta remifentanil (0,05-0,25 µg/kg/dk) infüzyonu uygulanırken, Grup T'ye propofol (4-8 mg/kg/st) ile TİVA ve Grup İ'ye ise %40 O₂ hava içerisinde %2-3 sevofluran ile inhalasyon anestezisi yapıldı. Kas gevşemesinin idamesinde 10 mg ek roküronyum verildi. Remifentanil, propofol ve sevofluran dozları, sürekli izlenen hemodinamik değişkenlere göre ve BIS 40-50 arasında olacak şekilde göre ayarlandı. Kalp atım hızı 50 atım/dk altına düştüğünde iv 0,5 mg atropin, OAB 60 mmHg'nin altına indiğinde veya kontrol değere göre %20'den fazla düşme olduğunda önce sıvı infüzyonu artırıldı sonra sırasıyla remifentanil ve propofol veya sevofluran dozları azaltıldı.

Uygun saha temizliği ve örtülmeyi takiben verres iğnesiyle umblikustan girilerek CO₂ insüflasyonuna başlandı. Yeterli KİB sağlandıktan sonra trokarlar yerleştirildi ve hasta 20 derece Trendelenburg pozisyona alındı. Cerrahi süresince intraabdominal basınç otomatik olarak 12-15 mmHg'de idame ettirildi.

Tüm monitörizasyon parametreleri (KAH, OAB, SpO₂, BIS, rSO₂ ve ETCO₂) laparoskopi için karbondioksit insüflasyon başlangıcı ve bitişinde, Trendelenburg pozisyonuna alındıktan 5 ve 10 dk sonra, pnömoperitonyumun 10. 20. ve 30.dk'larında ve cerrahi bittikten sonra supin pozisyonunda kaydedildi. İnsüflasyon başlangıcı ve pnömoperitonyumdan 30.dk sonra radyal arterden insülin enjektörü ile yapılan arteriyel kan gazı analizinden PaO₂ ve PaCO₂ değerleri kaydedildi. Daha sonra grupların rSO₂ ölçümlerinin kontrole göre değişim oranları aşağıdaki formül ile hesaplandı.

$$\Delta rSO_2 = [(bazal rSO_2 - \text{ölçülen } rSO_2) / bazal rSO_2] \times \% 100$$

Cilt kapatılmaya başlandığında sevofluran ve propofol, son sütürle beraber remifentanil infüzyonu durduruldu. Postoperatif ağrı kontrolü için dikloron (Diclofenac sodium ampul 75 mg IM 4ml, Deva, Türkiye) ve 1 mg/kg dozunda aldolan (Petidin hidroklorür ampul 100 mg/2ml, Gerot Pharmazeutika Viyana, Avusturya) intramüsküler (im) olarak uygulandı. Postoperatif bulantı için metoklopramid (Primperan, 2 ml ampul, 10 mg, Biofarma ilaç sanayi, Türkiye) uygulandı. Akciğerler manuel olarak %100 O₂ ile spontan solunum geri dönene kadar ventile edildi ve spontan solunum başladıktan sonra iv 0,02 mg/kg atropin ve 0,04 mg/kg neostigmin iv ile rezidüel nöromüsküler blok antagonize edildi ve ekstübasyon gerçekleştirildi.

3.1. İstatistiksel Değerlendirme

Veriler, ortalama $\pm$ standart deviasyon (Ort. $\pm$ Sd), minumum-maksimum, n ve yüzde (%) değerler olarak sunuldu. Tanımlayıcı istatistikler yapıldıktan sonra, yaş, vücut ağırlığı, anestezi süreleri, kullanılan ilaç dozları, PaO₂ ve PaCO₂ basınçları, KAH, OAB, SpO₂, BIS, rSO₂ ve ETCO₂ verilerinin gruplar arası karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda T-testi, verilerin grup içi tekrarlı ölçümlerinde de bağımlı gruplarda T-testi kullanıldı ve p<0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Grupların demografik özellikleri, ASA risk grupları ve anestezi süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 4).

Tablo 4. Grupların demografik özellikleri ve anestezi süreleri (Ort.±Sd) (Minumum-maksimum).

	Grup T (n=33)	Grup İ (n=33)
Yaş (yıl)	33±7 (18-49)	34±7 (23-49)
Vücut ağırlığı (kg)	65±13 (48-90)	66±10 (48-87)
ASA I/II (n)	31/2	29/4
Anestezi süresi (dk)	71,1±22,4 (20-130)	70,9±34,9 (30-243)

Her iki grupta anestezi indüksiyonda kullanılan propofol, roküronyum ve lidokain dozları benzer bulundu (Tablo 5).

Tablo 5. Grupların toplam kullanılan ilaç dozları (Ort. ±Sd).

	Grup T (n=33)	Grup İ (n=33)
Propofol (mg)	162,2±27,6	154,±25,5
Roküronyum (mg)	36,8±5,4	36,2±5,4
Lidokain (mg)	63,6±12,7	64,5±10,7

Grupların insüflasyon başlangıcı ve pnömoperitonyumun 30.dk'daki arteriyel kan gazında pH, PaO₂ ve PaCO₂ değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. Grup T'de insüflasyon (0. dk) başlangıç ve pnömoperitonyum 30.dk' daki PaO₂ değerleri arasında anlamlı fark yokken, Grup İ'de pnömoperitonyum 30.dk' daki PaO₂ değerinde insüflasyon başlangıcındaki PaO₂ değerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi. Her iki grupta da pnömoperitonyum 30.dk' daki PaCO₂ değerlerinde, insüflasyon başlangıcındaki PaCO₂ değerine göre istatistiksel olarak anlamlı artış gözlenirken, pH değerinde anlamlı azalma saptandı (p<0.05) (Tablo 6).

Tablo 6. Grupların arteriyel kan gazı değerlerinden pH ile PaO₂ ve PaCO₂ (mmHg) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd).

	Grup T (n=33)	Grup İ (n=33)
pH insüflasyon 0. dk (kontrol)	7,46±0,04	7,47±0,03
pH pnömoperitonyum 30.dk	7,42±0,04 ^a	7,43±0,03 ^a
PaO₂ insüflasyon 0. dk (kontrol)	196,9±79,2	224,9±80,6
PaO₂ pnömoperitonyum 30.dk	186,5±34,5	186,5±54,0 ^a
PaCO₂ insüflasyon 0. dk (kontrol)	29,8±3,7	29,9±3,9
PaCO₂ pnömoperitonyum 30.dk	33,3±4,9 ^a	32,8±3,8 ^a

^a:p<0.05 (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

Grupların KAH değerleri karşılaştırıldığında; Grup İ'de pnömoperitonyumun 10.dk ve 20.dk ile cerrahi sonu supin pozisyonundaki KAH değerlerinde Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi ($p<0.05$) (Tablo 7). Grup T'de ölçülen KAH değerlerinden Trendelenburg'da 5.dk dışındaki tüm değerler kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Grup İ'de ölçülen KAH değerlerinden insüflasyon başlangıç değeri dışındaki tüm değerler kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7. Grupların kalp atım hızı (KAH) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort. $\pm$ Sd).

Ölçüm zamanları (dk)	Grup T (n=33)	Grup İ (n=33)
Kontrol (Bazal)	90,2 $\pm$ 15,4	86,7 $\pm$ 15,2
İndüksiyon sonrası	78,2 $\pm$ 12,1 ^a	79,8 $\pm$ 11,1 ^a
İnsüflasyon başlangıç(0. dk)	73,1 $\pm$ 12,5 ^a	98,6 $\pm$ 160,2
İnsüflasyon bitiş	76,5 $\pm$ 11,3 ^a	73,0 $\pm$ 12,2 ^a
Trendelenburg 5.dk	92 $\pm$ 110,8	69,9 $\pm$ 11,7 ^a
Trendelenburg 10.dk	71,7 $\pm$ 10,2 ^a	67,9 $\pm$ 11,0 ^a
Pnömoperitonyum 10.dk	72,6 $\pm$ 9,8 ^a	67,2 $\pm$ 10,9 ^{*a}
Pnömoperitonyum 20.dk	72,5 $\pm$ 9,6 ^a	65,9 $\pm$ 10,3 ^{*a}
Pnömoperitonyum 30.dk	69,8 $\pm$ 10,3 ^a	66,4 $\pm$ 10,1 ^a
Cerrahi sonu supin pozisyonunda	68,4 $\pm$ 10,8 ^a	62,4 $\pm$ 10,2 ^{*a}

*: $p<0.05$ (Grup T ile karşılaştırıldığında)

^a: $p<0.05$ (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

Grupların OAB değerleri karşılaştırıldığında Grup İ'de, insüflasyon başlangıç ve bitiş, Trendelenburg 5.dk ve 10.dk, pnömoperitonyum 10.dk ve 20.dk, cerrahi sonu supin pozisyonunda Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi ($p<0.05$) (Tablo 8). Grup T'de indüksiyon sonrası, insüflasyon başlangıç, cerrahi sonu supin pozisyonundaki OAB değerleri kontrole göre anlamlı şekilde azalmıştır. Grup İ'de ölçülen tüm OAB değerleri kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşmüştür ($p<0.05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Grupların ortalama arter basıncı (OAB) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort. $\pm$ Sd).

Ölçüm zamanları (dk)	Grup T (n=33)	Grup İ (n=33)
Kontrol (Bazal)	99,6 $\pm$ 12,2	97,6 $\pm$ 14,1
İndüksiyon sonrası	79,1 $\pm$ 8,9 ^a	81,0 $\pm$ 12,7 ^a
İnsüflasyon başlangıç (0. dk)	75,9 $\pm$ 13,9 ^a	68,1 $\pm$ 11,9 ^{*a}
İnsüflasyon bitiş	93,8 $\pm$ 15,9	80,8 $\pm$ 15,4 ^{*a}
Trendelenburg 5.dk	98,5 $\pm$ 13,4	88,9 $\pm$ 13,2 ^{*a}
Trendelenburg 10.dk	97,1 $\pm$ 14,1	84,0 $\pm$ 12,3 ^{*a}
Pnömoperitonyum 10.dk	95,3 $\pm$ 15,9	84,7 $\pm$ 12,4 ^{*a}
Pnömoperitonyum 20.dk	91,4 $\pm$ 14,8	82,1 $\pm$ 9,3 ^{*a}
Pnömoperitonyum 30.dk	92,2 $\pm$ 13,9	85,5 $\pm$ 14,2 ^a
Cerrahi sonu supin pozisyonunda	86,4 $\pm$ 12,9 ^a	78,9 $\pm$ 13,4 ^{*a}

*: $p<0.05$ (Grup T ile karşılaştırıldığında)

^a: $p<0.05$ (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

Grupların periferik oksijen satürasyonları (SpO₂) karşılaştırıldığında Grup İ'de, pnömoperitonyum 10.dk ve 20.dk ile cerrahi sonu supin pozisyonda Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi (p<0.05) (Tablo 9). Her iki grupta da SpO₂ değerleri tüm ölçüm zamanlarında kontrol değerlerinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 9).

Tablo 9. Grupların periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) değerlerinin (%) ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd).

Ölçüm zamanları (dk)	Grup T (n=33)	Grup İ (n=33)
Kontrol (Bazal)	98,6±1,3	97,6±1,4
İndüksiyon sonrası	99,6±0,7 ^a	99,7±0,5 ^a
İnsüflasyon başlangıç (0. dk)	99,5±0,7 ^a	99,3±0,6 ^a
İnsüflasyon bitiş	99,5±0,7 ^a	99,4±0,7 ^a
Trendelenburg 5.dk	99,5±0,6 ^a	99,3±0,6 ^a
Trendelenburg 10.dk	99,6±0,6 ^a	99,3±0,6 ^a
Pnömoperitonyum 10.dk	99,7±0,5 ^a	99,3±0,6 ^{*a}
Pnömoperitonyum 20.dk	99,7±0,5 ^a	99,2±0,6 ^{*a}
Pnömoperitonyum 30.dk	99,5±1,0 ^a	99,1±0,6 ^a
Cerrahi sonu supin pozisyonda	99,7±0,6 ^a	99,3±0,6 ^{*a}

*:p<0.05 (Grup T ile karşılaştırıldığında)

^a:p<0.05 (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

Grupların Bispektral İndeks değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 10). Her iki grupta da BİS değerleri tüm ölçüm zamanlarında kontrol değerlerinden anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Grupların Bispektral İndeks (BİS) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort. $\pm$ Sd).

Ölçüm zamanları (dk)	Grup T (n=33)	Grup İ (n=33)
Kontrol (Bazal)	96,7 $\pm$ 1,9	97,0 $\pm$ 1,9
İndüksiyon sonrası	35,1 $\pm$ 7,8 ^a	34,8 $\pm$ 6,1 ^a
İnsüflasyon başlangıç (0. dk)	49,8 $\pm$ 7,7 ^a	47,1 $\pm$ 7,9 ^a
İnsüflasyon bitiş	48,9 $\pm$ 6,9 ^a	47,1 $\pm$ 7,3 ^a
Trendelenburg 5.dk	46,4 $\pm$ 8,9 ^a	46,2 $\pm$ 6,7 ^a
Trendelenburg 10.dk	45,6 $\pm$ 5,8 ^a	47,4 $\pm$ 5,4 ^a
Pnömooperitonyum 10.dk	45,9 $\pm$ 7,4 ^a	46,4 $\pm$ 5,8 ^a
Pnömooperitonyum 20.dk	45,4 $\pm$ 7,9 ^a	46,9 $\pm$ 5,1 ^a
Pnömooperitonyum 30.dk	46,6 $\pm$ 9,2 ^a	48,0 $\pm$ 5,9 ^a
Cerrahi sonu supin pozisyonda	48,8 $\pm$ 9,1 ^a	51,2 $\pm$ 7,8 ^a

^a: $p<0.05$ (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

Serebral oksimetre (rSO₂) değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 11). Grup T'nin rSO₂ değerleri indüksiyon sonrası ölçüm değerinden başlayıp cerrahi sonu supin pozisyon hariç pnömoperitonyum 30.dk değerinin sonuna dek tüm ölçülen değerler kontrol değerinden istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir. Grup İ'de indüksiyon sonrası, Trendelenburg 5.dk ve 10.dk, pnömoperitonyum 10.dk'da ölçülen rSO₂ değerlerinde kontrole göre anlamlı olarak artma görülmüştür. Ayrıca Trendelenburg ve pnömoperitonyumdan 10 dk sonra ölçülen rSO₂ değerleri her iki grupta da insüflasyon başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir (p<0.05) (Tablo 11).

Tablo 11. Grupların serebral oksimetre (rSO₂) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd).

Ölçüm zamanları (dk)	Grup T (=33)	Grup İ (n=33)
Kontrol (Bazal)	67,0±6,9	67,6±7,2
İndüksiyon sonrası	70,6±7,9 ^a	72,3±8,1 ^a
İnsüflasyon başlangıç (0. dk)	69,6±8,3 ^a	68,9±8,0
İnsüflasyon bitiş	70,4±8,8 ^a	69,2±8,7
Trendelenburg 5.dk	70,9±8,5 ^a	70,4±8,1 ^a
Trendelenburg 10.dk	70,9±8,7 ^{ab}	70,4±8,3 ^{ab}
Pnömoperitonyum 10.dk	71,3±8,4 ^{ab}	71,0±8,1 ^{ab}
Pnömoperitonyum 20.dk	70,1±8,4 ^a	69,6±7,6
Pnömoperitonyum 30.dk	72,1±7,3 ^a	68,4±6,7
Cerrahi sonu supin pozisyonda	68,1±8,6	69,8±6,8

^a:p<0.05 (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

^b:p<0.05 (İnsüflasyon başlangıcı ile karşılaştırma)

Serebral oksimetre (rSO₂) ölçümlerinin kontrole göre % değişim oranları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 12). Grup T'de rSO₂ ölçümlerinin kontrole göre % değişim oranlarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. Grup İ'de rSO₂ ölçümlerinin kontrole göre % değişim oranları karşılaştırıldığında:

- İndüksiyon sonrası ile insüflasyon bitiş ve Trendelenburg 5.dk,
- İnsüflasyon başlangıç ile insüflasyon bitiş,
- İnsüflasyon bitiş ile pnömoperitonyum 20.dk ve pnömoperitonyum 30.dk,
- Trendelenburg 5.dk ile pnömoperitonyum 20.dk ve pnömoperitonyum 30.dk,
- Trendelenburg 10.dk ile pnömoperitonyum 20.dk,
- Pnömoperitonyum 10.dk ile pnömoperitonyum 20.dk,
- Pnömoperitonyum 20.dk ile cerrahi sonu supin pozisyonda istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmıştır (p<0.05) (Tablo 12).

Tablo 12. Grupların serebral oksimetre (rSO₂) ölçümlerinin kontrole göre değişim oranlarının (%) ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd).

Ölçüm zamanları (dk)	Grup T (n=33)	Grup İ (n=33)
İndüksiyon sonrası	7,9±7,6	7,8±6,0 ^c
İnsüflasyon başlangıç (0. dk)	8,9±6,9	8,7±5,2 ^c
İnsüflasyon bitiş	9,6±9,1	10,8±6,3 ^c
Trendelenburg 5.dk	9,2±8,7	10,5±7,5 ^c
Trendelenburg 10.dk	8,5±8,7	10,0±8,6 ^c
Pnömoperitonyum 10.dk	9,1±7,9	9,9±8,6 ^c
Pnömoperitonyum 20.dk	8,6±6,9	7,0±7,1 ^c
Pnömoperitonyum 30.dk	7,5±6,9	7,2±7,1 ^c
Cerrahi sonu supin pozisyonda	7,9±6,9	10,1±8,7 ^c

^c:p<0.05 (Grup içi karşılaştırma)

Grupların ETCO₂ değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 13). Grup T'de Trendelenburg 5.dk ve 10.dk, pnömoperitonyum 10, 20 ve 30.dk ile cerrahi sonu supin pozisyonundaki ölçülen ETCO₂ değerlerinde kontrole göre anlamlı artış saptanmıştır. Grup İ'de pnömoperitonyum 30.dk ve cerrahi sonu supin pozisyonundaki ölçülen ETCO₂ değerlerinde kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı artış gözlenmiştir (p<0.05) (Tablo 13).

Tablo 13. Grupların ETCO₂ değerlerinin (mmHg) ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.± Sd).

Ölçüm zamanları (dk)	Grup T (n=33)	Grup İ (n=33)
İndüksiyon sonrası	26,8±3,8	27,7±4,4
İnsüflasyon başlangıç (0. dk)	27,4±2,7	27,2±3,2
İnsüflasyon bitiş	28,0±2,8	27,1±2,7
Trendelenburg 5.dk	29,8±3,1 ^a	28,8±2,4
Trendelenburg 10.dk	30,3±3,7 ^a	29,3±2,6
Pnömoperitonyum 10.dk	30,3±3,0 ^a	29,3±2,7
Pnömoperitonyum 20.dk	30,9±3,6 ^a	29,6±2,7
Pnömoperitonyum 30.dk	31,4±3,9 ^a	30,4±2,8 ^a
Cerrahi sonu supin pozisyonunda	31,5±4,3 ^a	31,2±3,9 ^a

^a:p<0.05 (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

5-TARTIŞMA

Araştırmamızda, elektif jinekolojik laparoskopi geçiren 25-49 yaş arası ASA I veya II risk grubundaki kadın hastalarda laparoskopi için gereken insüflasyon, Trendelenburg pozisyonu ve pnömoperitonyum sırasında bazal değere göre rSO₂'de anlamlı değişiklikler olmasına rağmen inhalasyon ve TİVA grupları arasında rSO₂ değişimleri benzer bulundu.

Daha çok beyin ve kalp damar cerrahisinde serebral doku oksijen seviyesi hakkında noninvazif olarak bilgi vermesi nedeniyle geniş kullanım alanı olan serebral oksimetre son yıllarda nörolojide, periferik dolaşım monitörizasyonunda ve çeşitli laparoskopik cerrahilerde kullanımı artmıştır (2, 3, 55, 56).

Günümüzde birçok jinekolojik işlemler laparoskopik olarak gerçekleştirilmektedir. Jinekolojik laparoskopi operasyonu sırasında hem derin Trendelenburg pozisyonu hem de CO₂ pnömoperitonyumu ile İKB ve BKA'daki değişiklikler nedeniyle serebral O₂ metabolizması etkilenebilir (2). Bu çalışmalardan yola çıkarak elektif jinekolojik laparoskopilerde Trendelenburg, CO₂ insüflasyonu ve pnömoperitonyum süresince hastaları serebral oksimetreyle monitörize ederek rSO₂ değişimlerini izlemenin önemini araştırdık.

Han ve ark. (2) laparoskopik histerektominin serebral oksijenasyona etkisini değerlendirmek için NIRS tekniği ile rSO₂'yi ölçtüklerinde, induksiyon ve idamede propofol kullanımıyla Trendelenburg pozisyonunda 30.dk ve pnömoperitonyumun 30.dk'sında kontrole göre rSO₂'de anlamlı düşme gözlemişlerdir. Pnömoperitonyumun 30.dk'sı ve cerrahi sonunda supin pozisyonunda kardiyak indeks değeri ve pnömoperitonyum 30.dk' daki ortalama

PaO₂ değerlerinde bazale göre anlamlı düşme saptamışlardır. Ancak diğer hemodinamik parametrelerde anlamlı değişiklik gözlememişlerdir. Bu araştırmanın aksine biz TİVA grubunda indüksiyon sonrası ölçüm değerinden başlayıp 30.dk'lık pnömoperitonyumun sonuna dek ölçülen tüm rSO₂ değerlerinde kontrole göre anlamlı artış tespit ettik. İnhalasyon anestezisi uyguladığımız diğer grupta ise indüksiyon sonrası ölçüm değerine ek olarak Trendelenburg pozisyonunda 5.dk'dan itibaren 10 dk'lık pnömoperitonyum süresince rSO₂ değerlerinde kontrole göre anlamlı artış gözledik. Ancak TİVA ve inhalasyon gruplarında serebral oksijenasyonda gözlenen bu artış gruplar arasında fark yaratmamıştır. Ayrıca gruplar arasında serebral oksijenasyon açısından fark gözlenmese de, TİVA uygulandığında grup içindeki bazale göre rSO₂ artışlarının daha uzun ve istikrarlı olması inhalasyona göre avantaj sağladığını düşündürebilir. Gruplar arasında fark olmamasına rağmen insüflasyon başlangıcı kontrol değer olarak seçildiğinde ise her iki grupta da Trendelenburg 10.dk ile pnömoperitonyumun 10.dk'sındaki artışların grup içinde anlamlı olduğu saptanmıştır.

Han ve ark. (2) propofol ile anlamlı hemodinamik değişiklikler bildirmemiştir. Biz de benzer şekilde TİVA'nın hemodinamik olarak stabil olduğunu saptadık. Ancak inhalasyon anestezisi uyguladığımız grupta 20.dk'lık pnömoperitonyum süresince ve cerrahi sonu supin pozisyonundaki KAH değerlerinde TİVA uygulanan gruba göre anlamlı düşme gözlerken, OAB değerlerinde de yine inhalasyon grubunda insüflasyon başlangıcından pnömoperitonyum 20.dk'ya kadar ve cerrahi sonu supin pozisyonunda anlamlı

düşme gözledik. Ayrıca inhalasyon grubunda hem KAH hem de OAB'de TİVA grubuna göre gözlenen düşmeler, TİVA grubunun kısmen daha stabil olduğunu gösterse de bu düşmelere rağmen KAH ve OAB değerleri klinik normal sınırlar içinde kalmıştır.

Lee ve ark. (3) jinekolojik laparoskopilerde tiyopental-veküronyum indüksiyonunu takiben izofluran inhalasyonu sırasında Trendelenburg 10.dk ve pnömoperitonyum 30.dk'da bazale göre rSO_2 'de anlamlı düşme ile sadece kardiyak debide kliniği etkilemeyecek düzeyde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit etmişlerdir. Pnömoperitonyum boyunca hiperkapneik 2 hastada rSO_2 değeri %50'nin altına düşmüştür. Hastalardan birinde rSO_2 % 43'ün altına düşerken eş zamanlı $PaCO_2$ değeri 47 mmHg olarak ölçülmüş ancak normokapni sağlanarak rSO_2 pnömoperitonyum öncesi değerine ulaşmıştır. Diğer hastada rSO_2 % 40'ın altına düşerken hipoksi ve hiperkapni görülmüş ve eş zamanlı ölçülen arteriyel kan gazı değerleri ile doğrulanmıştır ($PaO_2=58$ mmHg ve $PaCO_2=52$ mmHg). Gerek Han ve ark. (2) gerekse Lee ve ark. (3) jinekolojik laparoskopilerde sadece tek bir anestezi tipinin serebral oksijenasyona etkilerini araştırarak bazal rSO_2 'ye göre düşme tespit etmişlerdir. Bu araştırmaların aksine iki farklı anestezi yöntemi karşılaştırarak rSO_2 'de azalma yerine yükselme tespit ettik ve hiçbir olguda sporadik serebral desatürasyon izlemedik.

Normal İKB'li hastalarda CO_2 ile pnömoperitonyum oluşturulması hastalar hiperkapneik olmadıkça tek başına rSO_2 'de düşmeye neden olmaz (4). Laparoskopilerde intrakraniyal lezyonu olan hastalarda ise Trendelenburg pozisyonu ile artan İKB, BKA ve BKV ile azalan ve karotid arter kan akımına

bağlı serebral doku oksijenasyonunun olumsuz etkileyebileceği bildirilmiştir (57-60). Pnömooperitonyum oluşturduğu BKA değişiklikleri ile hiperkapni nedeni olabilir. Laparoskopi boyunca BKA değişikliklerinin PaCO₂ artışı ile ilgili olabileceği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (61-63). Hastalara normal PaCO₂ değerleri sağlandığı sürece pnömooperitonyumun BKA'da değişiklik yapmadığı ve normokapni serebral oksijenasyon açısından önemli olduğu görülmüştür (64-66). Araştırmamızda rSO₂'deki değişimlere eş zamanlı ölçtüğümüz kan gazı değerlerinden pH, PaO₂ ve PaCO₂'de gruplar arasında anlamlı farka rastlamadık. Ancak her iki grupta PaCO₂ değerlerinde pnömooperitonyumun 30. dk'sında kontrol olarak kabul edilen insüflasyon başlangıcı değerlerine göre anlamlı bir artış ve pH'da ise anlamlı bir azalma gözlenirse de klinik olarak normokapni sürdürülmüştür. Sadece sevofluran inhalasyonu yapılan grupta pnömooperitonyumun 30.dk'sında (186,5±54,0) insüflasyon başlangıcı olan kontrol değere (224,9±80,6) göre PaO₂'de istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlememize rağmen bu değerler klinik olarak normal kabul edilir.

Propofol, anestezi indüksiyonunda yaygın kullanılır ve entübasyon öncesi hipotansiyona neden olabilir (20). Hipotansif olaylar genç ve yaşlı hastalar arasında değişen derecede serebral oksijenasyon yanıtına neden olurlar (4). Hung ve ark. (4) elektif cerrahilerde anestezi indüksiyonunda genç hasta grubuna 2 mg/kg yaşlı hastalara 1.5 mg/kg'den propofol uyguladıktan sonra, her iki grupta da OAB ve rSO₂ değerlerinde bazale göre istatistiksel olarak anlamlı düşme gözlemişlerdir. Propofol uygulandıktan 3, 4 ve 5 dk sonra OAB değerlerinde ve 2 dk sonra rSO₂ değerinde bazale göre anlamlı düşme gözlemişlerdir. Bazal rSO₂

değerleri genç hasta grubunda $\% 83 \pm 6,1$ ve yaşlı hasta grubunda $\% 77,3 \pm 6,1$ olarak ölçülmüştür. Genç hasta grubunda rSO_2 değerinde bazalden maksimum düşüş $\% 7,5$ ve yaşlı hasta grubunda ise $\% 10,9$ olarak bulunmuştur. Yapılan bu çalışmada, propofol indüksiyonu sonrası OAB'deki düşmeye karşı rSO_2 'deki azalmada, genç ve yaşlı hasta grupları arasında anlamlı fark olmadığı sonucuna varılmıştır. Ancak bu çalışmada indüksiyonda gelişen hipotansiyon boyunca rSO_2 'de anlamlı düşme saptamışlardır. Biz bu çalışmadan farklı olarak genç hasta grubuna uyguladığımız TİVA ile hemodinaminin daha stabil olduğunu ve serebral oksijenasyonun ise hem TİVA hem de sevofluran inhalasyonu ile arttığını gözledik.

Lovell ve ark. (67) anestezi indüksiyonu boyunca serebral oksijenasyonu ölçtüklerinde propofol indüksiyonu sırasında hipotansiyona rağmen rSO_2 'de düşme yerine hafif bir artış saptamışlardır. Bu artışın nedenini, inspire edilen oksijen fraksiyonunun (FiO_2), propofol indüksiyonu boyunca oda havasından $\% 25$ fazla olmasına bağlamışlardır. Tsuchiya ve ark.(68) sevofluran anestezisi boyunca prostaglandin E_1 ile yapılan kontrollü hipotansiyon işlemlerinde, rSO_2 'yi kontrol değerlerde tutmak için daha yüksek FiO_2 (1.0) değerlerinin gerekli olduğunu belirtmişlerdir. Hung ve ark. (4) genç ve yaşlı iki farklı hasta grubuna preoksijenasyon sonrası propofol indüksiyonundan 2 dk sonra her iki grupta da bazale göre rSO_2 'de düşme tespit etmişlerdir. Bir saatlik takiplerinde rSO_2 'nin bazalden yüzde olarak değişimi ile OAB'deki azalma arasında bir ilişki saptamamışlardır. Araştırmamızda grup içi değişimler dikkate alındığında sadece sevofluran inhalasyonu yapılan grupta rSO_2 'de bazale göre yüzde değişimlerde

fark gözlenmiş, TİVA grubu ise stabil seyretmiştir. Bunun sonucunda propofolün beyin oksijenasyonunu arttırdığı düşünülmüştür. Bölgesel serebral oksijen satürasyon sinyali hem serebral hem de ekstraserebral doku oksijenasyonunu yansıtır, ekstraserebral komponent %15'den daha az katkı yapar ve ekstraserebral doku oksijenasyonu O_2 sunumuna bağlıdır. Biz preoksijenasyon yapmamamıza rağmen hem TİVA hem de sevofluran anestezisi uygulanan gruplarda OAB'deki düşmelere eş zamanlı ölçülen rSO_2 değerlerinde bazale göre anlamlı artışlar saptadık. Sevofluran anestezisi uygulanan grupta, insüflasyon başlangıcında ölçülen OAB değerindeki bazale göre %30'luk düşme bu sonucu değiştirmemiştir. Ancak TİVA grubunda ölçülen rSO_2 değerlerinin inhalasyon grubuna göre daha yüksek seyretmesi Hung ve ark.'nın (4) çalışmasında olduğu gibi propofolün serebral oksijenasyonu artırma yönünde etkisi olduğunu desteklemektedir.

Fassoulaki ve ark. (5) abdominal histerektomilerde eşdeğer konsantrasyonlarda sevofluran ve desfluranın iki ayrı BİS değerlerindeki rSO_2 'ye etkisini araştırmış ve minimum alveoler konsantrasyon (MAK)_{BİS} değerlerini karşılaştırmışlardır. Bu iki anestezi ajanının MAK_{BİS} değerleri karşılaştırılma sebebi, BİS değeri korteks süpresyonunu gösterirken, MAK'nin spinal kordla bağlantılı olmasıdır. Sevofluranın, BİS 40-50'deki MAK_{BİS} değeri 1.0 iken BİS 20-30'daki değeri 1.2 bulunmuştur. Desfluranın aynı BİS değerlerindeki MAK_{BİS}'i sırasıyla 1.6 ve 1.8 bulunmuştur. Araştırma sonucu her iki BİS değerlerinde sevofluran ve desfluranın rSO_2 'ye etkisinin benzer olduğu fakat 40-50 MAK_{BİS} değerlerindeki sevofluran ve desfluranın rSO_2 'yi yükselttiği gözlenmiştir. Derin anestezi uygulandığında rSO_2 'deki artışın, serebral oksijen metabolizmasındaki

azalma ve oksijen ihtiyacındaki azalma nedeniyle olduğu düşünülmüştür. Belirlenen BİS değerlerindeki sevofluran MAK'ı desfluran MAK'ından yüksek bulunmuştur. Araştırmamızda hastalarımıza sadece BİS 40-50 değerinde anestezi derinliği sağlanabilmesi için monitörizasyon uyguladık, BİS 20-30'daki MAK_{BİS} değerlerini kullanmadık. Fassoulaki ve ark. (6) çalışmasına benzer şekilde araştırmamızda hastaların BİS değerleri hem TİVA hem de inhalasyon grubunda sadece induksiyon sonrasında 40'ın altında ölçüldü ve tüm operasyon boyunca yaklaşık 50'nin altında olması sağlandı.

Yapılan çalışmalarda, sevofluran ve propofol serebral oksijen metabolizmasında benzer düşmeye neden olurken propofol, sevoflurana göre BKA'da daha fazla düşmeye neden olmuştur (69, 70). Buna rağmen her iki grupta da rSO₂'lerin benzer olduğunu sadece bazale göre her iki grupta da rSO₂'de artış gözledik. BİS 20-30 sağlayacak şekilde uygulanan desfluran ve sevofluran ile elde edilen rSO₂ değerleri (desfluran için ortalama 70±14 ve sevofluran için 72±11) BİS 40-50 sağlayan değerlerden (desfluran için ortalama 66±10 ve sevofluran için 66±13) yüksek bulunmuştur. Bu araştırmada ise BİS 40-50 sağlayacak şekilde uygulanan sevofluran ile rSO₂ değerleri operasyon boyunca 68,9±8 ile 71±8,1 arasında seyretmiştir. Çeşitli klinik işlemlerde rSO₂ ile birlikte SpO₂ monitörizasyonu da yapılır. Kardiyovasküler hastalığı olan ve şoktaki hastalarda periferik vazokonstriksiyon nedeniyle puls oksimetreye eksik sinyaller geldiğinden NIRS kullanımı yararlıdır. Bu araştırmada NIRS ile birlikte puls oksimetre kullandığımızda her iki grupta da induksiyondan operasyon sonuna dek SpO₂'de kontrole göre artma gözledik. Bu durum genel anestezide beklenen bir

artış olup, rSO_2 'deki artışlarla paralellik göstermektedir. Ayrıca 20 dk'lık pnömoperitonyum süresince sevofluran grubunda özellikle pnömoperitonyum süresince TİVA'ya göre SpO_2 'de düşme izlenmiştir.

Harvey ve ark. (71) rSO_2 düştüğünde venöz dönüşün engellendiğini düşünerek hasta başının düzeltilmesini önermişlerdir. Çalışmamızda laparoskopik cerrahi boyunca oluşturulan CO_2 pnömoperitonyumu intraabdominal basıncı arttırarak hemodinamik değişikliklere neden olabileceğinden, cerrahi süresince intraabdominal basınç otomatik olarak 12-15 mmHg'de idame ettirilmiş ve rSO_2 'de düşme izlenmemiştir.

Beyin kan akımını belirlemede en önemli parametrelerden biri $PaCO_2$ olduğundan diğer tedavilere cevap alınamadığında hiperkapni ve hipokapni değerlendirilmiştir (40). Bizim araştırmamızda operasyon süresince hastalarımız normokapnik seyretmiştir. Kolb ve ark. (72) hipokside rSO_2 'nin azaldığını, hiperkapnide hem rSO_2 hem de orta serebral arter akış hızının arttığı sonuca varmışlardır. Araştırmamızdaki rSO_2 artışları da hastalarımız $ETCO_2$ 'ye göre normokapnik olmalarına rağmen arteriyel kan gazında $PaCO_2$ 'nin her iki grupta da kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı ancak klinik olarak anlamsız artışlarıyla açıklanabilir. Ölçülen indüksiyon sonrası değer baz alındığında $ETCO_2$ değerleri operasyon sırasında her iki grupta da zaman zaman anlamlı farklılıklar gösterse de ortalama 32 mmHg'yi geçmemiştir.

Fujiwara ve ark. (73) horizontal plandan 45-50 derece baş yukarı pozisyonda propofol-remifentanil anestezisi uyguladıklarında EEG'de anlamlı düzeyde yavaşlamayla birlikte rSO_2 'de düşme gözlemişlerdir. Bizim araştırmamızda ise her

iki grupta da 20 derece Trendelenburg pozisyonunda laparoskopi yapılması ve rSO₂'deki artışların gruplar arasında fark göstermemesi başlıca Trendelenburg pozisyonu süresince rSO₂'nin kontrole göre yükselmesi, rSO₂ artışlarının daha çok pozisyonla ilgili olabileceğini düşündürmektedir.

6. SONUÇ

Bugüne kadar jinekolojik laparoskopilerde serebral oksimetreyle rSO_2 'deki değişiklikler ya izofluran gibi tek bir inhalasyon ajanı ya da sevofluran ve desfluran gibi iki farklı inhalasyon ajanı karşılaştırarak yapılmıştır. Propofol ile yapılan araştırmalarda da sadece induksiyon sırasındaki rSO_2 değişiklikleri kaydedilmiştir. Bizim araştırmamız TİVA ve sevofluran ile yapılan inhalasyon anesteziisinin rSO_2 üzerine etkilerini inceleyen ilk araştırma olması yanında her iki grupta induksiyonda propofol kullanılmasıyla diğer araştırmalarla da iyi bir karşılaştırma olanağı sağlamıştır.

Sonuçta öncelikle her iki grupta kullanılan propofol induksiyonu ile serebral oksijenasyonun kontrole göre arttığını belirledik. Ayrıca iki grup arasında fark olmamasına rağmen gruplar tek tek değerlendirildiğinde inhalasyon grubunda rSO_2 artışının öncelikle Trendelenburg pozisyonundan kaynaklanırken TİVA grubunda Trendelenburg pozisyonuna ek olarak propofolün infüzyon ile verilmesi stabil hemodinami sağladığı için induksiyonla Trendelenburg pozisyonu arasındaki zaman diliminde gözlenen rSO_2 artışlarından sorumlu olduğunu düşünüyoruz. Bu veriler doğrultusunda her iki grup arasında anlamlı fark saptanmasa da TİVA grubunda rSO_2 'de bazale göre istatistiksel olarak anlamlı yüzde değişimler gözlenmemesi ve daha az hemodinamik değişiklikler meydana gelmesi, jinekolojik laparoskopilerde serebral oksijenasyon bakımından TİVA'nın tercih edilebileceğini düşündürmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Hoppenstein D, Zohar E, Ramaty E, Shabat S. *The effects of general vs spinal anesthesia on frontal cerebral oxygen saturation in geriatric patients undergoing emergency surgical fixation of the neck of the femur. J Clin Anesth* 2005; 17: 431-8.
2. Han S, Moon H, Oh Y, Lee J. *Cerebral oxygenation during gynecologic laparoscopic surgery. Anesthesiology* 2003;99:A277.
3. Lee JR, Lee JM, Do SH, Jeon YT, Lee JM, Hwang JY, et al. *The effect gynaecological laparoscopic surgery on cerebral oxygenationon. J Int Med Res* 2006;34:531-6.
4. Hung YC, Huang CJ, Kuok CH, Chien CC, Hsu YWL. *The effect of hemodynamic changes induced by propofol induction on cerebral oxygenation. J Clin Anesth* 2005;17:353-7.
5. Fassoulaki A, Kaliontzi H, Petropoulos G, Tsaroucha A. *The effect of desflurane and sevoflurane on cerebral oxymeter under steady□state condition. Anesth Analg* 2006;102:1830-5.
6. Kurukahvecioğlu O, Sare M, Karamercan A, Gunaydin B, Anadol Z, Tezel E.. *Intermittent pneumatic sequential compression of the lower extremities restores the cerebral oxygen saturation during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc* 2008; 22: 907-11.

7. Joris JL. *Anesthesia for Laparoscopic surgery. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. Vol 2 6nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005; 2285-2299.*
8. Cuhruk H. *Solunum Sistemi Hastalıklarında Anestezi. In: Morgan GE, editor. Klinik Anesteziyoloji. Çeviri editörleri: Tulunay M, Cuhruk H. 4. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2008; 571-584.*
9. Kayhan Z. *Klinik Anestezi. 3.baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 2004; 99-122.*
10. Eyres E. *Update on TIVA. Paediatr Anesth 2004; 14: 376-9.*
11. Sneyd JR. *Recent advantage in intravenous anesthesia. Br J Anaesth 2004; 93: 725-36.*
12. Hogue CW Jr, Bowdle TA, O'Leary C, Duncalf D, Miguel R, Pittz M, et al. *A multicenter evaluation of total intravenous anesthesia with remifentanyl and propofol for elective inpatient surgery. Anesth Analg 1996; 83: 2785-92.*
13. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP, editors. *Clinical Anesthesiology. 3rd ed. New York: 2002; 151-77.*
14. Revers JG, Glass P, Lubarsky DA, McEvoy MD. *Intravenous Nonopioid Anesthetic. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. Vol 1 6nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005; 318-326.*
15. Adembri C, Venturi L, Pellegrini-Giampietro DE. *Neuroprotective effects of propofol in acute cerebral injury. CNS Drug Rev 2007;13: 333-51.*
16. Symington L, Thakore S. *A review of the use of propofol for procedural sedation in the emergency department. Emerg Med J 2006; 23: 89-93.*

17. Ergün R, Akdemir G, Sen S, Taşçı A, Ergüngör F. Neuroprotective effects of propofol following global cerebral ischemia in rats. *Neurosurg Rev* 2002; 25: 95-8.
18. Glass PS, Bloom M, Kearse L, Rosow C, Sebel P, Manberg P. Bispectral analysis measures sedation and memory effects of propofol, midazolam, isoflurane and alfentanil in healthy volunteers. *Anesthesiology* 1997; 86: 836-47.
19. Kawaguchi M, Furuya H, Patel PM. Neuroprotective effects of anesthetic agents. *J Anesth* 2005; 19: 150-6.
20. Biebuyck JF, Smith I, White P, Nathanson M, Gouldson R, Propofol. An update on its clinical use. *Anesthesiology* 1994; 81:1005-43.
21. Gupta A, Stierer T, Zuckerman R, Sakima N, Parker SD, Fleisher LA. Comparison of recovery profile after ambulatory anesthesia with propofol, isoflurane, sevoflurane, and desflurane: A systemic review. *Anesth Analg* 2004; 98: 632-41.
22. Picard P, Tramer MR. Prevention of pain on injection with propofol: A quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2000; 90: 963-9.
23. Bürkle H, Dunbar S, Van Aken H. Remifentanil: a novel, short-acting, mu-opioid. *Anesth Analg* 1996; 83: 646-51.
24. Glass PS, Hardman D, Kamiyama Y, Quil TJ, Marton G, Donn KH, et al. Preliminary Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of an ultra-short-acting opioid: remifentanil (GI87084B). *Anesth Analg* 1993; 77:1031-40.

25. Revers JG. *Nonvolatile Anesthetic Agent*. In: Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Editors. *Clinical Anesthesiology*. 3rd ed. New York, 2002; 164-9
26. Ross A, Davis P, Dear Gd GL, Ginsberg B, McGowan FX, Stiller RD, et al. *Pharmacokinetics of remifentanyl in anesthetized pediatric patients undergoing elective surgery or diagnostic procedures*. *Anesth Analg* 2001; 93: 1393-401.
27. Kayhan Z. *Klinik Anestezi*. 3. baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2004.
28. Ebert T.J. *Inhalation Anesthesia*. In: Barash Paul G, ed. *Clinical Anesthesia*. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 801-882.
29. Smith I, Nathanson M, White PF. *Sevoflurane-a long-awaited volatile anaesthetic*. *Br J Anaesth* 1996;76:435-45.
30. Jones RM. *Desflurane and sevoflurane: inhalation anaesthetics for this decade?* *Br J Anaesth* 1990;65:527-36.
31. Jackie L, Martin J, Dolores B. *Metabolism and toxicity of modern inhaled anesthetics*. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. Vol 1. 6nd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005, 231-272.
32. Cuhruk H. *İnhalasyon anestezikleri*. In: Morgan GE, editor. *Klinik Anesteziyoloji*. Çeviri editörleri: Tulunay M, Cuhruk H. 4. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2008;155-178.
33. Artru AA, Lam AM, Johnson JO, Sperry RJ. *Intracranial pressure middle cerebral artery flow velocity and plasma inorganic fluoride concentrations in neurosurgical patients receiving sevoflurane or isoflurane*. *Anesth Analg* 1997;85: 587-92.

34. Morita T, Tsukashi H, Sugaya T. *The effects of sevoflurane are similar to those of isoflurane on the neuromuscular block produced by vecuronium. Br J Anaesth* 1994;72:465-67.
35. Inomata S, Watanabe S, Taguchi M, Okada M. *End tidal sevoflurane concentration for tracheal intubation and MAC in paediatric patient. Anesthesiology* 1994;80: 93-96.
36. Strum DP, Eger E. *The clinical pharmacology of sevoflurane. Anesth Analg* 1995;81: 65-69.
37. Abe K, Hashimoto N, Taniguchi A, Yoshiya I. *Middle cerebral artery blood flow velocity during laparoscopic surgery in head-down position. Surg Laparosc Endosc* 1998; 8: 1 – 4.
38. Fujii Y, Tanaka H, Tsuruoka S, Toyooka H, Amaha K. *Middle cerebral arterial blood flow velocity increases during laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg* 1994; 78: 80 – 83.
39. Huettemann E, Terborg C, Sakka SG, Petrat G, Schier F, et al: *Preserved CO₂ reactivity and increase in middle cerebral arterial blood flow velocity during laparoscopic surgery in children. Anesth Analg* 2002; 94: 255 – 58.
40. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. *A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007;11:274-281.
41. Harvey L, Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH III. *Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;8:147-66.

42. Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. *Br J Anaesth* 1999; 82: 418 – 26.
43. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Dujovny M, Lewis G, Ausman JI. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med* 1991; 19: 89 – 97.
44. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Balakrishnan G. Regional cerebrovascular oxygen saturation measured by optical spectroscopy in human. *Stroke* 1991;22:596–602.
45. Olsen KS, Svendsen LB, Larsen FS. Validation of transcranial near infrared spectroscopy for evaluation of cerebral blood flow autoregulation. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996;8:280 -5.
46. Madsen PL, Secher NH. Near-infrared oximetry of the brain. *Prog Neurobiol* 1999;58:541 – 60.
47. Kurth CD, Thayer WS. A multiwavelength frequency-domain near-infrared cerebral oximeter. *Phys Med Biol* 1999;44:727–40.
48. Williams IM, Picton AJ, Hardy SC, et al. Cerebral hypoxia detected by near infrared spectroscopy. *Anaesthesia* 1994;49:762–6.
49. Edmonds HL. Multi-modality neurophysiologic monitoring for cardiac surgery. *Heart Surg Forum* 2002; 5: 225–228.
50. Harel F, Denault A, Ngo Q, Dupis J, Khairy P. Near-infrared spectroscopy to monitor peripheral blood flow perfusion. *J Clin Monit Comput* 2008; 22:37-43.

51. Ono S, Arimitsu S, Ogawa T, Manabe H, Onoda K, Tokunaga K, et al. Continuous evaluation of regional oxygen saturation in cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage using INVOS, portable near infrared spectrography. *Acta Neurochir Suppl* 2008;104: 215-18.
52. Harvey L, Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH III. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2004;8:147-166.
53. Wahr JA, Tremper KK, Samra S, Delpy DT. Near-infrared spectroscopy: theory and applications. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1996;10:406-18.
54. Watzman HM, Kurth CD, Montenegro LM, Rome J, Steven JM, Nicolson SC. Arterial and venous contributions to near-infrared cerebral oximetry. *Anesthesiology.* 2000;93:947-53.
55. Harel F, Denault A, Ngo Q, Dupis J, Khairy P. Near-infrared spectroscopy to monitor peripheral blood flow perfusion. *J Clin Monit Comput* 2008; 22:37-43.
56. Ono S, Arimitsu S, Ogawa T, Manabe H, Onoda K, Tokunaga K, et al. Continuous evaluation of regional oxygen saturation in cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage using INVOS, portable near infrared spectrography. *Acta Neurochir Suppl* 2008;104: 215-18.
57. Magnaes B. Body position and cerebrospinal fluid pressure. Part 1: clinical studies on the effect of rapid postural changes. *J Neurosurg* 1976; 44: 687 – 97.

58. Lovell AT, Marshall AC, Elwell CE, Smith M, Goldstone JC. Changes in cerebral blood volume with changes in position in awake and anesthetized subjects. *Anesth Analg* 2000; 90: 372 – 76.
59. Loeppky JA, Hirshfield DW, Eldridge MW. The effects of head-down tilt on carotid blood flow and pulmonary gas exchange. *Aviat Space Environ Med* 1987; 58: 637 – 44.
60. Hu Z, Zhao G, Xiao Z, Chen X, Zhong C, Yang J. Different responses of cerebral vessels to –30 degrees head-down tilt in humans. *Aviat Space Environ Med* 1999; 70: 674 – 80.
61. Abe K, Hashimoto N, Taniguchi A, Yoshiya I. Middle cerebral artery blood flow velocity during laparoscopic surgery in head-down position. *Surg Laparosc Endosc* 1998; 8: 1 – 4.
62. Fujii Y, Tanaka H, Tsuruoka S, Toyooka H, Amaha K. Middle cerebral arterial blood flow velocity increases during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1994; 78: 80 – 83.
63. Huettemann E, Terborg C, Sakka SG, Petrat G, Schier F, et al. Preserved CO₂ reactivity and increase in middle cerebral arterial blood flow velocity during laparoscopic surgery in children. *Anesth Analg* 2002; 94: 255 – 58.
64. Papadimitriou LS, Livanios SH, Moka EG, Demesticha TD, Papadimitriou JD. Cerebral blood flow velocity alterations, under two different carbon dioxide management strategies, during sevoflurane anesthesia in gynecological laparoscopic surgery. *Neurol Res* 2003; 25: 361 – 69.

65. Madsen PL, Secher NH. Postoperative confusion preceded by decreased frontal lobe haemoglobin oxygen saturation. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28: 308 – 10.
66. Cho H, Nemoto EM, Yonas H, Balzer J, Sclabassi RJ. Cerebral monitoring by means of oximetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1998; 89: 533 – 38.
67. Lovell AT, Owen-Reece H, Elwell CE, Smith M, Goldstone JC. Continuous measurement of cerebral oxygenation by near infrared spectroscopy during induction of anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:554-8.
68. Tsuchiya M, Tokai H, Imazu Y, Arai K, Manabe M. Effect of controlled hypotension on cerebral oxygen delivery. *Masui* 1997;46:910-4.
69. Kaisti KK, Metsahonkala L, Teras M, et al. Effects of surgical levels of propofol and sevoflurane anesthesia on cerebral blood flow in healthy subjects studied with positron emission tomography. *Anesthesiology* 2002;96:1358–70.
70. Kaisti KK, Langsjo JW, Aalto S, et al. Effects of sevoflurane, propofol, and adjunct nitrous oxide on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. *Anesthesiology* 2003;99:603–13.
71. Harvey L, Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH III. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8:147-166.

72. Kolb JC, Ainslie PN, Ide K, Poulin MJ. Protocol to measure acute cerebrovascular and ventilatory responses to isocapnic hypoxia in humans. *Respir Physiol Neurobiol* 2004;141:191-199.
73. Fujiwara Y, Iwahori Y, Shibata Y, Asakura Y, Akashi M. Regional cerebral oxygen saturation and EEG changes caused by beach chair position. *Anesthesiology* 2008;1099:A907.

8. ÖZET

Jinekolojik Laparoskopik Cerrahide Serebral Oksimetre Kullanımının Önemi

Bu araştırmada elektif jinekolojik laparoskopilerde, total intravenöz anestezi (TİVA) ve inhalasyon anestezisinin Trendelenburg, karbondioksit insüflasyonu ve pnömoperitonyum süresince serebral oksijenasyon (rSO_2) üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Diagnostik ve/veya cerrahi jinekolojik laparoskopi geçirecek 66 ASAII-II hastaya kalp hızı (KH), ortalama arter basıncı (OAB), SpO_2 , rSO_2 , BIS ve $ETCO_2$ monitörizasyonu yapıldı. Tüm parametreler, karbondioksit insüflasyon başlangıcı ve bitişinde, Trendelenburg pozisyonuna 5 ve 10. dk'sında, pnömoperitonyumun 10. 20. ve 30.dk'larında ve cerrahi bittikten sonra supin pozisyonda kaydedildi.

TİVA grubunda rSO_2 değerlerinde, anestezi indüksiyonundan sonraki ölçüm değerinden cerrahi sonu supin pozisyona dek tüm değerlerde; inhalasyon grubunda ise indüksiyon sonrası, Trendelenburg 5.dk ve 10.dk, pnömoperitonyum 10.dk'da ölçülen rSO_2 değerleri kontrole göre yüksek bulundu. Her iki grupta da pnömoperitonyum 30.dk' daki $PaCO_2$ değerleri insüflasyon başlangıcındaki $PaCO_2$ değerine göre anlamlı artış saptandı. İnhalasyon grubunda OAB değerlerinde, 20 dk'lık pnömoperitonyum süresince ve cerrahi sonu supin pozisyonda TİVA'ya göre anlamlı azalma gözlemlendi. TİVA grubunda indüksiyon sonrası, insüflasyon başlangıç, cerrahi sonu supin pozisyonundaki OAB değerlerinde ve inhalasyon grubundaysa ölçülen tüm OAB değerleri kontrole göre düşük bulunmuştur.

Sonuçta TİVA ve sevofluran anestezisinin rSO_2 üzerine etkilerini karşılaştıran ilk araştırmadır ve her iki grupta indüksiyonda propofol kullanılmasıyla diğer araştırmalarla da iyi bir karşılaştırma olanağı sağlamıştır. Her iki grupta kullanılan propofol indüksiyonu ile serebral oksijenasyon kontrole göre artsa da, gruplar arasında fark olmadığından gruplar tek tek değerlendirildiğinde inhalasyon grubunda rSO_2 artışının başlıca Trendelenburg pozisyonundan kaynaklanırken TİVA grubunda ek olarak sürekli propofol infüzyonunun indüksiyonla Trendelenburg pozisyonu arasındaki zaman diliminde gözlenen rSO_2 artışlarından sorumlu olduğunu düşünüyoruz.

9.SUMMARY

THE IMPORTANCE OF USING CEREBRAL OXIMETER DURING GYNECOLOGIC LAPAROSCOPIC SURGERY

We aimed to compare the effects of total intravenous anesthesia (TIVA) and inhalation anesthesia on cerebral oxygenation (rSO_2) during Trendelenburg, CO_2 insufflation and pneumoperitoneum in this study. Heart rate (HR), mean arterial pressure (MAP), SpO_2 , rSO_2 , BIS, $ETCO_2$ were monitored in 66 ASA I or II women scheduled to undergo diagnostic and/or surgical gynecologic laparoscopy. All parameters were recorded at the onset and end of insufflation, 5 and 10 minutes (min) of Trendelenburg position, 10, 20 and 30 min of pneumoperitoneum and end of operation in the supine position. The rSO_2 values recorded after anesthesia induction until the end of operation in the Group TIVA and rSO_2 recorded after anesthesia induction, 5 and 10 min of Trendelenburg, and 10 min of pneumoperitoneum were found to be higher than control. $PaCO_2$ at 30 min of pneumoperitoneum were significantly higher than that of the onset of insufflation in both groups. The MAP values in the inhalation group during 20 min of pneumoperitoneum at the end of operation in the supine position were significantly lower than that of the Group TIVA. The MAP values after anesthesia induction, at the onset of insufflation and end of operation in Group TIVA, whereas all of the MAP values in the inhalation group were significantly lower than the control.

Consequently, this is the first study comparing TIVA and inhalation of sevoflurane anesthesia on rSO_2 and provided a better comparison facility because

of using propofol during induction in both groups. Even though use of propofol induction in both groups caused a significant increase in cerebral oxygenation with respect to control without difference between the groups, when each group was evaluated individually increased rSO_2 in the inhalation group mainly originated from Trendelenburg position but in the TIVA group additionally continuous propofol infusion could be responsible from the increased rSO_2 between anesthesia induction to Trendelenburg position.

10. EKLER

10.1. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Onayı



T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ YEREL ETİK KURULU
RESEARCH ETHICS COMMITTEE OF MEDICAL FACULTY, GAZİ UNİVERSTY
ANKARA-TÜRKİYE
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI
İLAÇ DIŞI KLİNİK ÇALIŞMALAR

BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL ADI	"Jinekolojik Laparoskopik Cerrahide Serebral Oksimetre Kullanımının Önemi"			
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI, / ADI	Prof.Dr.Berrin Günaydın			
DEĞERLENDİRİLEN İLGİLİ BELGELER	Belge Adı	Tarihi / değişiklik No.su	Dili Türkçe		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ				
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 383	Tarih : 17 Kasım 2008			
Üniversitemiz Tıp Fakültesinde yapılması tasarlanan ve yukarıdaki künyede kayıtlı araştırma projesine ait dosya; amaç, gerekçe, yaklaşım, yöntemler ve aydınlatılmış onamın yeterliliği yönünden incelenmiş ve çalışmanın gerçekleştirilmesinde Etik sakınca bulunmadığına karar verilmiştir.					
ETİK KURUL BİLGİLERİ					
ÇALIŞMA ESASI	İYİ KLİNİK UYGULAMALAR KILAVUZU, HELSİNKİ BELGESİ, BİYOTİK SÖZLEŞMESİ				
ÜYELER					
Unvanı / Adı / Soyadı Üyeliliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*) Katılım (**)	İmza
Prof.Dr.Necla BUYAN BAŞKAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları - Nefroloji	G.Ü.T.F Çocuk Sağ.ve Hast.A.D.	K	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Prof. Dr.Firdevs Aktaş ÜYE	Enfeksiyon	G.Ü.T.F Enfeksiyon Hast. A.D.	K	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Prof. Dr.Aysel ARICIOĞLU ÜYE	Tıbbi Biyokimya	G.Ü.T.F Tıbbi Biyokimya A.D.	K	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Prof.Dr.Fatma ATALAY ÜYE	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	G.Ü.T.F Fiziksel Tıp ve Reha.A.D.	K	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Prof.Dr.Çağatay ÇİFTER ÜYE	Genel Cerrahi	G.Ü.T.F Genel Cerrahi A.D.	E	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Prof.Dr.Seyhan ERSAN ÜYE	Farmasötik Kimya Ecz. Fak.	G.Ü.E.F (Ecz.Fak.) Farmasötik Kimya	K	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Prof.Dr.Reha KURUOĞLU ÜYE	Nöroloji	G.Ü.T.F Nöroloji A.D.	E	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Doç.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Etiği ve Tıp Tarihi	G.Ü.T.F Tıp Etiği ve Tıp tarihi A.D.	K	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Doç.Dr.Mehmet Ali Ergün ÜYE	Tıbbi Genetik	G.Ü.T.F Tıbbi Genetik A.D.	E	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Doç.Dr.Aylar POYRAZ ÜYE	Tıbbi Patoloji	G.Ü.T.F Tıbbi Patoloji A.D.	K	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Doç.Dr.Canan ULUOĞLU ÜYE	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D.	K	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Doç.Dr.Münci YAĞCI ÜYE	İç Hastalıkları - Hematoloji	G.Ü.T.F İç Hastalıkları A.D.	E	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Yrd.Doç.Dr.Birol DEMİREL ÜYE	Adli Tıp	G.Ü.T.F Adli Tıp A.D.	E	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H
Hukuk Müşaviri Adem GELİR ÜYE	Hukuk Müşavirliği	Rektörlük Hukuk Müşavirliği	E	☒ E ☒ H	☒ E ☒ H

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı	: Seher
Soyadı	: Erol
Doğum Yeri ve Tarihi	: Avanos – 23.04.1976
Eğitimi	: Araştırma Görevlisi Dr. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. 2005-Halen İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 2003 Kayseri Fen Lisesi, 1994 Yozgat Anadolu Lisesi, 1991 Topaklı Merkez İlkokulu, 1987
Yabancı Dil	: İngilizce
Üye olduğu Bilimsel Kuruluş	: Yok
Bilimsel Etkinliklik	: Old thymectomized patient requiring plasmapheresis prior to spinal anesthesia for gynecological surgery. Internet J Anesth (Baskıda).