



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
FATİH KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. Veysel ERDEN**

**FONKSİYONEL ENDOSKOPIK SİNÜS CERRAHİSİNDE
POZİTİF EKSPİRYUM SONU BASINÇ UYGULAMASININ
CERRAHİ GÖRÜŞ ALANINA ETKİSİ**

Dr. Merve Altun Yavuz

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
UZMANLIK TEZİ**

İSTANBUL 2017



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
FATİH KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ
İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
Eğitim Sorumlusu: Doç. Dr. Veysel ERDEN**

FONKSİYONEL ENDOSKOPIK SİNÜS CERRAHİSİNDE POZİTİF EKSPİRYUM SONU BASINÇ UYGULAMASININ CERRAHİ GÖRÜŞ ALANINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Merve Altun Yavuz

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. Veysel ERDEN**

İSTANBUL 2017

TEŞEKKÜRLER

Öncelikle asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen Anesteziyoloji ve Reanimasyon Klinik Şefi ve eğitim sorumlumuz saygıdeğer hocam Doç. Dr. Veysel ERDEN başta olmak üzere,

Kısa bir süre de olsa kendisiyle çalışma şansına sahip olduğum eski Klinik şefimiz, sevgili hocam Prof. Dr. Emine Nur Tozan'a

Sadece bilgi ve tecrübelerini değil sevgilerini de bizden esirgemeyen tüm uzmanlarıma,

4 yıl boyunca geceli gündüzlü birlikte çalışıp, birçok şey paylaştığım ve çok sevdiğim asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalıştığım tüm anestezi teknikeri, ameliyathane personeli, yoğun bakım hemşiresi ve personeli arkadaşlarıma,

Sadece bu süreçte değil her zaman için desteğini, sevgisini, anlayışını ve sabrını benden esirgemeyen sevgili eşime,

Eğitim hayatımın başladığı andan bu yana eğitimimde en büyük emeğe sahip olan anneme ve her zaman eğitimimle yakından ilgilenen, yeri geldiğinde öğretmenim olan, başarımda en büyük paya sahip olan biricik babam Prof. Dr. Lokman Altun'a

Sonsuz saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım...

Dr. Merve Altun Yavuz

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR.....	v
TABLO LİSTESİ.....	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. BURUN LATERAL DUVAR VE PARANASAL SİNÜSLERİN EMBRİYOLOJİSİ.....	3
2.1.1. Maksiller sinüs.....	4
2.1.2. Etmoid sinüs	4
2.1.3. Frontal sinüs.....	5
2.1.4. Sfenoïd sinüs.....	5
2.2. BURUN LATERAL DUVAR VE PARANASAL SİNÜSLERİN ANATOMİSİ	5
2.2.1. Burun lateral duvar anatomisi.....	5
2.2.2. Paranasal sinüslerin anatomisi	14
2.2.3. Burun lateral duvar ve paranasal sinüslerin histolojisi	20
2.3. BURUN VE PARANASAL SİNÜSLERİN FİZYOLOJİSİ.....	20
2.3.1. Sempatik ve parasempatik inervasyon.....	20
2.3.2. Nazosistemik refleksler.....	21
2.3.3. Paranasal sinüslerin fonksiyonları	21
2.4. FONKSİYONEL ENDOSKOPIK SİNÜS CERRAHİSİ.....	22
2.5. EKSPİRYUM SONU POZİTİF BASINÇ (PEEP)	25
2.5.1. Hipoksik solunum yetmeziğinde pozitif ekspirium sonu basınç	25
2.5.2. Pozitif ekspirium sonu basıncın dolaşım üzerindeki etkileri	28
2.5.3. Pozitif ekspirium sonu basınç ve obstrüktif hastalar	29
2.5.4. Fizyolojik ve profilaktik pozitif ekspirium sonu basınç	29

2.5.5. İntraoperatif PEEP	30
2.6. KONTROLLÜ HİPOTANSİYON	32
3. GEREÇ ve YÖNTEM	35
4. BULGULAR.....	37
4.1. TANIMLAYICI BULGULAR.....	37
4.2. ANALİTİK BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	47
KAYNAKLAR	53

KISALTMALAR

ALI	: Acute Lung Injury
ARDS	: Acute Respiratory Distress Syndrome
ASA	: American Society of Anesthesiologists
VKi	: Vücut Kitle İndeksi
CPAP	: Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı
EPAP	: Ekspiratuar Pozitif Hava Yolu Basıncı
FESC	: Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi
FRK	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
PEEP	: Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı
SAB	: Sistolik arter Basıncı
DAB	: Diyastolik Arter Basıncı
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
KTA	: Kalp Tepe Atımı
MAP	: Ortalama Havayolu Basıncı
ETCO₂	: End Tidal Karbondioksit
ETsev	: End Tidal Sevoflurane
SPO₂	: Oksijen saturasyonu (ya da oksijen doygunluğu) seviyesi
KH	: Kontrollü Hipotansiyon

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Boezaart score	36
Tablo 2. Araştırma Gruplarının Yaş, Boy, Kilo, BMI ve ASA Değerlerinin Karşılaştırılması	37
Tablo 3. Katılımcıların sistolik kan basınçları.....	38
Tablo 4. Katılımcıların diyastolik kan basınçları.....	39
Tablo 5. Katılımcıların Ortalama Kan Basıncı değerleri	40
Tablo 6. Katılımcıların BOZEAART skorları	41
Tablo 7. Katılımcıların SPO ₂ değerleri.....	42
Tablo 8. Katılımcıların ortalama hava yolu basınç değerleri.....	43
Tablo 9. Katılımcıların End-Tidal CO ₂ değerleri.....	44
Tablo 10. Katılımcıların End Tidal sevoflurane değerleri	45
Tablo 11. Katılımcıların kalp tepe atım değerleri.....	45

ÖZET

Amaç: Pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP) uygulamasının genel anestezi altında solunum fonksiyonlarını düzelttiği bilinmektedir. Bu çalışmada fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisinde pozitif ekspiryum sonu basınç uygulamasının kanamaya ve bununla ilişkili olarak cerrahi görüş alanına etkisinin olup olmadığının ortaya konulması amaçlandı.

Yöntem: 2015-2016 yıllarında Kulak Burun Boğaz Kliniği tarafından genel anestezi altında fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi yapılan ASA I-II-III grubu 60 hastanın tıbbi kayıtlarından elde edilen veriler değerlendirildi. Hastaların anestezi değerlendirme formuna bakılarak boy, kilo, yaş ve ASA skorları, kullandığı ilaçlar, yandaş hastalıklar kaydedilmiştir. Preoperatif sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçları kaydedilen hastalara, 2mg/kg propofol 0,6 mg/kg rokuronyum, 1 mcg/kg remifentanyl ile anestezi indüksiyonu yapıldı. Hastalar peroperatif 5cmH₂O PEEP uygulaması yapılanlar (Grup PEEP) ve yapılmayanlar (Grup Kontrol) olarak iki gruba ayrılmıştır. Peroperatif dönemde kontrollü hipotansiyon uygulanan hastaların cerrahi görüş alanına kanamanın etkisinin değerlendirmek adına Boezaart skoru kullanılmıştır. Bu skorlamaya göre 0=Kanama yok; 1=Hafif kanama: aspirasyon gerektirmiyor; 2=Hafif kanama: aspirasyon nadiren gerekli/kanama cerrahi alanı tehdit etmiyor; 3=Hafif kanama: sık aspirasyon gerekli/kanama cerrahi alanı tehdit eder boyutta ve birkaç saniye sonra aspirasyonun etkisi ortadan kalkıyor; 4=Orta dereceli kanama: sık aspirasyon gerekli/kanama cerrahi alanı tehdit eder boyutta ve aspirasyondan hemen sonra aspirasyonun etkisi ortadan kalkıyor; 5=Şiddetli kanama: sürekli aspirasyon gerekli/kanama aspirasyondan daha hızlı, cerrahi alan ciddi anlamda tehdit altında ve cerrahi mümkün değil. Boezaart skoru kullanılarak cerraha yöneltilen sorularla cerrahi görüş kalitesi değerlendirilerek kaydedilmiştir. Ayrıca operasyon boyunca hastaların her 15 dakikada bir kaydedilen kalp tepe atımı, sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, periferik oksijen saturasyonu, end tidal karbondioksit, end tidal sevoflurane, ortalama hava yolu basıncı, PEEP değeri, remifentanyl infüzyon

dozu, kanama skoru (Boezaart score) anestezi takip formundan elde edilerek kaydedildi.

Bulgular: Kontrol grubunda sistolik ve diastolik kan basınçları 0. ve 15. dk'da PEEP grubuna göre anlamlı olarak yüksek değerler elde edilmiştir. Ortalama kan basıncında ise 15. dk'da benzer sonuç elde edilmiştir. Ortalama hava yolu basınçları PEEP grubunda anlamlı olarak yüksek tespit edilmiştir. Boezaart skorları gruplar arasında değerlendirildiğinde ise 30. 45. ve 60. dk'da PEEP grubunda anlamlı olarak daha yüksek skorlar elde edilmiştir.

Sonuç: Fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisinde PEEP kullanımı, kanama skorunda istatistiksel olarak anlamlı artışa neden olarak cerrahi görüş alanına olumsuz etkide bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: PEEP, Boezaart, Fonksiyonel Endoskopik Sinüs Cerrahisi

ABSTRACT

THE EFFECT OF POSITIVE EXPIRATORY END PRESSURE ON SURGICAL FIELD CONDITIONS DURING THE FUNCTIONAL ENDOSCOPIC SINUS SURGERY

PURPOSE: It's known that application of positive end-expiratory pressure (PEEP) improves respiratory functions under general anesthesia. In this study, the aim was to show how the application of positive end-expiratory pressure affects on bleeding and related surgery field vision in functional endoscopic sinus surgery.

METHODS: The data was obtained from the medical records of 60 patients (in ASA 1-2-3 groups) who had functional endoscopic sinus surgery by ENT clinicians in 2015-2016. By looking at the anesthesia evaluation forms of the patients the data about height, weight, age, ASA scores, medications, comorbid diseases was recorded. The patients' preoperative systolic, diastolic and mean arterial pressures were recorded. For the anesthesia induction 2mg/kg propofol, 0,6 mg/kg rocuronium, 1 mcg/kg remifentanyl were given. The patients were divided into two groups as; peroperative 5cmH₂O PEEP applicated (Group PEEP) and not applicated (Group Control). Boezaart score was used to evaluate the effect of bleeding on the surgical field vision in the patients with peroperative controlled hypotension. According to this score; 0= No bleeding, 1= Mild bleeding (aspiration is not needed), 2=Mild bleeding (Aspiration is rarely needed/ bleeding doesn't threat surgical field), 3= Mild bleeding: Aspiration is needed frequently / bleeding threats surgical field and effect of aspiration dissappears after a couple of seconds. 4= Moderate bleeding, frequent suctioning required, and bleeding threatens surgical field directly after suction is removed. 5=Severe bleeding, constant suctioning required; bleeding appears faster than can be removed by suction; surgical field severely threatened and surgery usually not possible

FINDINGS: The surgery field vision is evaluated by Boezaart score, by asking the surgeon questions about the quality of the field vision. Also, pulse, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, peripheral oxygen saturation, end tidal carbondioxide, end tidal sevoflurane, mean airway pressure, PEEP value,

remifentanyl infusion dose, bleeding score (Boezaart score) was recorded in every 15 minutes during the surgery, and the data is obtained from the anesthesia evaluation form.

RESULTS: In control group, systolic and diastolic blood pressures was significantly higher compared to PEEP group in 0th and 15th minutes. In 15th minute, mean arterial pressure was evaluated similar in both groups. Mean airway pressures was significantly higher in PEEP group. In 30th, 45th and 60th minutes, Boezaart scores was significantly higher in PEEP group.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Sinüzit en sık görülen kronik hastalıklardan biridir ve toplumda her 8 kişiden biri etkilenmektedir. Medikal tedaviye cevap vermeyen kronik veya tekrarlayan sinüzitlerde cerrahi tedavi düşünülmelidir. Fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi medikal tedaviye cevap vermeyen kronik yada tekrarlayan sinüzitli hastaların tedavisinde Kulak-Burun-Boğaz uzmanları tarafından tercih edilmeye başlanmıştır(1).

Genel anestezi bilindiği gibi fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK)'de azalmaya neden olur(2, 3). Bu düşüş insipiratuvar kas tonusundaki azalmaya bağlı olduğu gibi abdominal basınçtaki artış ve toraks kan hacmindeki değişiklikler nedeniyle de gelişmektedir. Hastalar operasyon masasına yattığı anda bile FRK %20 oranında azalır. Anestezi indüksiyonu ile birlikte FRK'daki bu düşüş %10 oranında artar(4). Böylece genel anestezi atelektaziye yol açabilir. Supin pozisyon, cerrahi aletlerin abdominal basısı, hava yolları üzerine direk basınç etkisi ve kompresyon atelektazisi ile genel anestezi sırasında atelektazi gelişebilir. Laparoskopik girişimler sırasındaki abdominal basınç artışı buna bir örnek oluşturur. Nitröz oksidin veya oksijenin ani absorpsiyonu ile hava yollarında kollaps ve absorpsiyon atelektazisi gelişebilir.

Obez hastalarda anestezi boyunca FRK'daki azalma daha fazladır, Vücut Kitle İndeksi (VKİ) ile FRK arasında doğrusal bir ilişki mevcuttur (5, 6). Obez hastalar daha fazla atelektaziye maruz kalır. Çalışmalardan elde edilen veriler lipid depozisyonunun hava yollarındaki direk yapısal etkisi üzerinde durmaktadır (7). Ek olarak akciğer hastalıkları, yaş, cerrahi süresinin uzunluğu da olayı etkileyen önemli faktörlerdendir. Yapılan çalışmalarda, anestezi sırasında pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP) uygulamasının atelektazilerin önlenmesinde etkili olduğunu göstermektedir (8, 9).

İntraoperatif periyod süresinde yetersiz gaz değişimi sonucu atelektazinin postoperatif hipoksemiye neden olduğu fikri de savunulmaktadır (10,12). Atelektazilerin gelişmesi ile sekresyonların temizlenmesi güçleşir ve lenfatik drenaj bozulur. Böylece enfeksiyona predispozan faktörler ortaya çıkar. Tüm bu faktörlerin etkisi ile hastaların postoperatif dönemlerinde solunumsal sorunlar, pnömoni ve mortaliteye varan sonuçlarla karşılaşılabilir. Çalışmalarda PEEP'in etkisinin atelektaziyi önlediği ve sonuçta da postoperatif komplikasyonları geriletmediği savunulmaktadır(13).

PEEP gibi medikal uygulamalar olumlu ya da olumsuz sonuçlara neden olabilir. Akut solunum yetersizliği olan hastalarda ekspirasyonda kapanmayı önleyen PEEP düzeylerinin yararlı etkilerine karşın, hastaların 1/3'ünden fazlasında dependant olmayan ve havalanması normal olan akciğer bölgelerinde hiperinflasyona yol açtığı tespit edilmiştir (14). Bu durumda PEEP bazı alveol ünitelerinde aşırı gerilmeye yol açarak gerilim hasarına neden olabilir. Ayrıca PEEP uygulanması, intratorasik basınç artışına bağlı olarak kalbe venöz dönüşü azaltır. Dolayısıyla kanın periferde göllenmesine ve buna bağlı olarak cerrahi sırasında kanama artışına yol açabilmektedir. Cerrahi sahadaki kanamalar, progresif olabilir ve bu da önemli anatomik yapıların yaralanması, referans noktaların belirlenmesi ve tanınmasının zorlaşması nedeniyle; uzamış ameliyat süresine, eksik cerrahi müdahalelere ve artan komplikasyonlara neden olarak hastaya zarar verebilir (15-19)

Kanamayı minimize etmek ve böylece temiz bir cerrahi alan ile işlemin daha güvenli, kolay, kısa sürede yapılmasını sağlamak amaçlı kontrollü hipotansiyon uygulanabilmektedir (20,21). Kontrollü hipotansiyon sağlamak amacıyla volatil anestezipler, simpatik antagonistler, adrenoreseptör antagonistleri, kalsiyum kanal blokerleri, opioidler ve doğrudan etkili vazodilatörler kullanılabilir(22, 23).

Bu çalışmada fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi yapılan hastalarda, peroperatif solunumsal fonksiyonları iyileştirmek ve postoperatif solunumsal komplikasyonları önlemek amaçlı uygulanan 5cmH₂O düzeyindeki PEEP değerinin kanama nedeniyle cerrahi görüş alanında etkisinin olup olmadığının saptanması amaçlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BURUN LATERAL DUVAR VE PARANASAL SİNÜSLERİN EMBRİYOLOJİSİ

Damağın gelişimine eş zamanlı olarak, lateral nazal duvarda paranazal sinüslerin oluşumuna yönelik değişiklikler erken fetal hayatta başlar. Kırk günlük fetüste nazal kavite genişledikçe, lateral duvarda alt ve orta meayı oluşturacak girintiler belirir. Bu girintilerin arasındaki maksillotürbinat mezenşim lümenin içine doğru çoğalarak alt konkayı oluşturur. Diğer konkalar ise daha sonra ortaya çıkacak olan etmoidotürbinat çıkıntılardan gelişirler. Lateral nazal duvarda ilk olarak infundibulum orta meaya uyan bölgede ortaya çıkar ve bunun arkasında etmoid bulla, önünde unsinat proçes küçük çıkıntı şeklinde belirir. Paranazal sinüsler de, lateral nazal duvarın divertikülleri şeklinde ortaya çıkarlar ve maksilla, etmoid, frontal ve sfenoid kemiklerin içine doğru uzanırlar. Sfenoid sinüs dışındaki paranazal sinüsler, kartilaj nazal kapsülünün konkavimleri içine uzanan nazal epitel cepleri şeklinde gelişmeye başlarlar. Sfenoid sinüs ise, Sfenoid konkanın gelişmesiyle sfenoetmoid resesin arka-üst bölümünde bir girinti şeklinde ortaya çıkar. Sinüslerdeki primer pnömatizasyon sekonder pnömatizasyon prosesi takip eder. Sekonder pnömatizasyonun büyük bir bölümü doğumdan sonra da devam eder. Sadece etmoid sinüsler doğum sırasında iyi gelişmiştir(24).

2.1.1. Maksiller sinüs

Maksiller sinüs fetal hayatın yaklaşık 3. ayında lateral nazal duvarın etmoid bölümünde bir tomurcuk şeklinde belirir. Orta konkanın tabanında, etmoidin unsinat proçesi mediale doğru gelişir. Unsinat ve lateral nazal duvar arasında infundibulum adı verilen bir girinti oluşur. Bu bölge orijinal maksiller sinüs hücresinin veya tomurcuğunun gelişme yeridir. Bu hücrenin gelişmesi 9 fetal hayat boyunca yavaş ilerler ve doğum sırasında sinüsün hacmi 6-8 ml olarak tahmin edilir. Doğumdan sonraki 4.-5. ayda maksiller sinüs, standard önarka planda çekilen radyolojik filmde infraorbital foramenin medialinde triangüler bir yapı şeklinde görülür. Doğumdan sonra maksiller sinüsün büyümesi 3 yaşına kadar hızlı şekilde sürer ve sonra 7 yaşına kadar bu büyüme yavaşlar. Sinüsün büyümesinde 7 yaşından 12 yaşına kadar ikinci bir ivmelenme dönemi görülür. İkinci hızlı büyüme evresini maksillanın alveolar çıkıntısının pnömatize olarak gelişmesi takip eder ve maksiller sinüs tabanı doğumda burun tabanından 4 mm daha yukarıda iken, 8-9 yaşlarında aynı seviyeye gelir, yetişkinde ise genellikle 4-5 mm aşağıya iner. Adolesan dönemde maksiller sinüs, maksiller kemiğin korpusunu ve zigomatik kemiğin maksiller bölümünü doldurur. 15 ve 18 yaşlarından sonra da sinüste sadece küçük şekil değişiklikleri gözlenir(24).

2.1.2. Etmoid sinüs

Fetal yaşamın 3. ayında, ön ve orta etmoid hücreler orta meatusa uyan bölgede, lateral nazal duvarda çıkıntı şeklinde belirirler. Bundan hemen sonra, üst meatusa arka etmoid hücreler nazal mukozaya doğru ilerlerler ve fetal dönem süresince gelişmeye devam ederler. Sadece maksiller ve etmoid hücreler doğum sırasında klinik olarak rinosinüzite neden olacak kadar yeterli büyüklükte dirler.

Doğumda radyolojik olarak etmoid sinüslerin görülebilmesi, maksiller sinüslere göre daha zordur. Eğer iyi gelişmişlerse, 1 yaşındaki bebeğin radyolojik filmlerinde görülebilirler. On iki yaş civarında, etmoid hücreler hemen hemen erişkinlerdeki boyutlarına ulaşırlar. Puberteden sonra da etmoid kemik dışındaki kemiklerde pnömatizasyon devam eder(24).

2.1.3. Frontal sinüs

Frontal sinüsün gelişmesi nazal kapsülün etmoid bölümünde başlar. Ön etmoid hücrelerin frontal kemiğe doğru ilerlemesiyle oluşur. Doğumda frontal sinüs ön etmoid hücrelerden ayrılamaz. Postnatal büyüme yavaştır ve ancak sinüs 1 yaşında anatomik olarak görülür hale gelir. Genellikle 4 yaşından sonra frontal sinüs, frontal kemiğin vertikal bölümüne doğru ilerler ve 6 yaşından sonra da birçok çocukta radyolojik olarak gösterilebilir. Geç puberte dönemine kadar da büyümeye devam eder(24).

2.1.4. Sfenoid sinüs

Sfenoid sinüs, sfenoetmoid resecte mukozanın evajinasyonu ile 3. fetal ayda belirmeye başlar. Beş yaşından sonra sfenoid kemiğin invazyonu daha hızlıdır. Yedi yaşına kadar sinüs arkaya doğru ilerleyerek "sella turcica" seviyesine ulaşır. Daha sonra yetişkin döneme kadar büyümeye devam eder. Paranasal sinüsler içinde erişkin boyutlarına ilk ulaşan sinüs sfenoid sinüstür.

Sfenoid sinüslerin pnömatizasyonu önemli derecede farklılıklar gösterir. Üç tip sfenoid sinüs havalanması tarif edilmiştir:

Sellar tip: Bireylerin % 90'nda görülür, havalanma erken erişkin döneme kadar tüberküml sellanın arkasına ulaşır. Bu bireylerin %20'nde de havalanma, sella tursikanın altına veya hatta onun da altından bazioksiputa ilerler.

Presellar tip: Popülasyonun %10'nda görülür. Sellanın sinüs içinde hiçbir kabarıklığı yoktur.

Konkal tip: Toplumun %2-3'nde mevcuttur. Pnömatizasyon bebeklik dönemindeki rudimanter düzeydedir ve o seviyenin arkasına ilerlemez(24).

2.2. BURUN LATERAL DUVAR VE PARANASAL SİNÜSLERİN ANATOMİSİ

2.2.1. Burun lateral duvar anatomisi

Etmoid sinüs, karmaşıklığı ve kişiden kişiye farklılıklar göstermesi nedeniyle sıklıkla "labirent" olarak da adlandırılır. Karmaşık etmoid labirent yapısının,

embriyolojik öncüleri esas alınarak bir takım lamellerle ayrılmaları anatomik yapının anlaşılmasını kolaylaştırmıştır. Bu lameller obliktir ve birbirlerine paralel olarak yerleşmişlerdir. İlk lamella unsinat proçestir; ikinci lamella etmoid bulla ön duvarına denk gelir; üçüncü, orta konkanın bazal lamellasıdır. Orta konkanın basal lamellası anterior ve posterior etmoidleri birbirinden ayırdığı için özel bir önem arzeder. Bu lameller genellikle kişiden kişiye fazla farklılık göstermeyen sabit oluşumlardır.

Agger Nazi

Agger Nazi olarak adlandırılan bu oluşumun ismi, latince çıkıntı ya da kabartı anlamına gelen agger ile "burun" anlamına gelen nasi kelimelerinden oluşmuştur. Hepsinde olmasa da normal olguların büyük çoğunluğunda agger nazi bölgesi "agger nazi hücresi" denilen bir anterior etmoid hücre tarafından pnömatize edilir. Agger nazi hücresi anteriorda maksillamn frontal prosesini, superiorda frontal sinüs/reses, anterolateralde nazal kemikler ve inferolateralde ise lakrimal kemikle çevrilmiştir. Hücrenin üst kısmı frontal sinüsün anteromedial tabanını ve frontal resesin de anterior sınırının önemli bir bölümünü oluşturur. Bu yerleşim frontal sinüzitin patofizyolojisi ve frontal sinüsün cerrahi tedavisi ile yakından ilgilidir. Agger nazi inferomediale doğru pnömatize olarak unsinat proçesi pnömatize eder. Hastaların küçük bir yüzdesinde bu pnömatizasyon büyük boyutlara varabilir ve bu durumda "unsinatın bulla formasyonu"ndan söz edilir(25).

Unsinat Proçes

Bu etmoidal yapı hemen hemen sagittal planda yerleşmiş olup, neredeyse etmoid bullaya paraleldir. Yaklaşık 3-4 mm genişliğinde ve 1,5-2 cm uzunluğundadır. Seyrinin büyük bölümünde herhangi bir kemiksel tutunma yeri yoktur ve posterior kenarı serbesttir. Hiatus semilunaris, unsinatın posterior kenarının hemen arkasında yer alır. Anteriorda ve superiorda orta konka ve agger nazinin anterior bölümünün lateral tutunma yerinin hemen altında maksillanın etmoid krestine tutunur. Bu noktanın hemen altında ise lakrimal kemiğin posterioru ile birleşir. Unsinat proçesin anteroinferiorda herhangi bir tutunma yeri yoktur. Posteriorsa ve inferiorda inferior konka kemiğinin etmoidal proçesine tutunur.

Unsinat alt konka kemiğine tutunma yerinin anterior ve posteriorunda başka herhangi bir tutunma yerine sahip değildir. Burada lateral nazal duvar sadece kemikten değil, daha çok, araya giren bir ince bağ dokusu tabakası olan, orta meza mukozası ve sinüs mukozasından ibarettir. Bu alanlar anterior ve posterior "fontanel" olarak tabir edilirler. Posterior fontanel anterior olandan çok daha büyük ve belirgin bir oluşumdur. Burada sıklıkla aksesuar maksiller ostium görülür ve doğal maksiller sinüs ostiumları ile karıştırılabilir. Aksesuar ostiumlar sıklıkla posterior fontanel bölgesinde ve hastaların %20-25'inde görülürler.

Superior bölümüne tekrar döndüğümüzde unsinat proçesinin orta konkanın tutunduğu yerin posterior ve superioruna uzandığı ve çoğunlukla laterale doğru dönerek orbitanın lamina papiraseasına yapıştığı görülür. Alternatif olarak unsinat, santralde doğrudan kafa tabanına ya da medialde kribriform plate insersiyonunun yakınında, konkanın vertikal lamelinin superioruna tutunur.

Unsinat proçesi etmoidal infundibulumun anteromedial sınırını oluşturur. Seyrinin büyük bölümünde 3 tabakadan oluşan bir yapıdır. Bunlar anteromedialde nazal veya orta meatal mukoza, etmoid kemik ve daha posterolateralde de infundibular mukozadır. Unsinat proçesinin lateral nazal duvara ve lamina papirasea'ya göre konumu sıklıkla 140°'lik bir açı ile ifade edilir. Ancak bu açıda da kişiden kişiye önemli farklılıklar vardır. Unsinat proçesi, maksiller sinüs hipoplazisinde sıklıkla olduğu gibi daha laterale doğru yer değiştirebilir ya da infundibulumda ki yaygın polipoid hastalıkta görüldüğü üzere mediale doğru itilebilir(20).

Etmoid Bulla

Etmoid bulla, etmoid hücrelerin en büyük ve en az değişkenlik gösterenlerinden biridir. Orta meatusta unsinat proçesinin tam arkasında ve orta konkanın bazal lamelinin anteriorunda yer alır. Hücre lamine papiraseanın üzerine yerleşir ve orta konkaya doğru bir kabarıklık oluşturur. Hücrenin yapısı bir "bulla"ya benzer. Yani, ince duvarlı, içi boş, yuvarlak bir kemiksel çıkıntıdır. Superiorda, etmoid bullanın anterior duvarı kafa tabanına uzanır ve frontal resesin posterior sınırını oluşturur. Posteriorunda, bulla taban lameli ile kaynaşır ve birleşir.

Etmoid bullanın da anatomik varyasyonları mevcuttur. İyi pnömatize olduğunda, etmoid bulla en büyük etmoid havalı hücrelerinden biridir ve orta meatusun aşağı kısmına yerleşmiş olabilir. Bazı olgularda aşağı yerleşimli bulla, etmoidal infundibulumu daraltma ve mukosilier faaliyet ve ventilasyonu bozma potansiyeline sahiptir. Etmoid bulla, sekonder bazal lamella ya da bulla lamellasının arkasında ve bunun pnömatizasyonu ile oluşur.

Hiatus Semilunaris

Hiatus semilunaris, terimin latince köklerinin doğrudan tercümesi sayesinde nasıl bir oluşum olduğu kolayca anlaşılan bir yapıdır. Hiatus, aralık yarık ya da geçiş yeri; semilunaris ise yarım ay şeklinde anlamına gelmektedir. Gerçekten de hiatus semilunaris unsinat proçesin posterior serbest kenarı ile etmoid bullanın anterior duvarı arasında yer alan yarım ay şeklinde bir aralıktır. İşte bu iki boyutlu, sagittal yerleşimli "yarık" veya "geçiş yolu" aracılığı ile orta meatusla etmoid infundibulum birbirine bağlanır. Hiatus semilunaris superior, etmoid bullanın posterior duvarı ve orta konkanın bazal lamellası arasında yer alan bir yarıktır ve orta meatusu lateral sinüse (retrobulbar ve suprabulbar reses) bağlayan bir geçiş yoludur.

Etmoid Infundibulum

Latince köküne sadık kalınarak tercüme edildiğinde infundibulum "huni" ya da "huni şeklinde oluşum ya da geçiş" anlamına gelir. Etmoidal infundibulum, buradaki tanıma uygun şekilde, muhtelif etmoid hücrelerden maksiller sinüsten ve bazı olgularda da frontal sinüsten gelen sekresyonun orta meaya kanalize olduğu ve iletiildiği bir huni vazifesi görür. Etmoidal infundibulum, anterior etmoid bölgesinde yer alan üç boyutlu bir boşluktur. Medialde mukoza ile kaplı unsinat proçes, lateralde lamina papirasea, anterior ve superiorda maksillanın frontal procesi ve superiolateralde de lakrimal kemikle sınırlandırılmıştır. Etmoid bullanın anterior duvarı etmoid infundibulumun posterior sınırını oluşturur. Etmoid infundibulum orta mea ile hiatus semilunaris denilen, unsinat proçes ve etmoid bulla arasındaki bir yarık aracılığı ile bağlantı halindedir. Koronal düzlemden, maksiller ostium seviyesinin hemen üzerinden bakıldığında infundibulumun medial sınırını unsinat proçesin, lateral sınırını lamina

papirasea'nın ve inferior sınırını da maksiller ostiumun oluşturduğu görülür. Superior sınırı etmoid bullanın anterior duvarı, superomedial sınırı ise hiatus semilunaris tarafından oluşturulur. İnfundibulumun superior bölümü frontal sinüsle yakın ilişki içinde olduğu için önemlidir. İnfundibulum ve frontal sinüs ilişkisi büyük ölçüde unsinat prosesin yapışma veri tarafından belirlenir. Daha büyük sıklıkla, unsinat laterale doğru kıvrılarak lamina papirasea'ya tutunur ve etmoid infundibulumun superior bağlantısını, resessus terminalisi oluşturur. Unsinat lateralde lamina papirasea ya tutunduğunda, frontal reses unsinatın medialine drene olacaktır. Alternatif olarak unsinat etmoid tavana tutunabilir veya orta konkanın içine girebilir. Bu durumlarda frontal reses etmoidal infundibulumla bir devamlılık içinde olacaktır. İnfundibulumun inferior bölümü de maksiller ostiumla ilişkisi bağlamında önem arz eder. Maksiller sinüsün doğal ostiumu sıklıkla etmoid infundibulumun posteroinferior 1/3 üne açılır. İnfundibulumun infero posterior bölümü orta meaya açılarak sonlanır ve burada posterior fontanel mukozasına katılır(25).

Sinüs lateralis (suprabullar ve retrobullar resesler)

Sinüs lateralis, etmoid bullanın arkasında ve üstünde yer alan ve suprabullar ve retrobullar resesler olarak da adlandırılan kişiden kişiye değişiklikler gösteren bir hava boşluğudur. Bu olgularda superiorda etmoid tavan, lateralde ve anteriorda lamina papirasea, inferiorda etmoid bulla tavanı ve posteriorda orta konkanın bazal lamelleri ile sınırlandırılır. Sinüs lateralis orta konkanın bazal lamellasının anteriorunda yer aldığı, yerleşim olarak anterior etmoidal bölgede bulunmaktadır. Ancak ventilasyon ve drenaj için tek bir ostiumu bile bulunmadığından yerleşim olarak anterior etmoid hücre olarak kabul edilmez ve daha çok orta meaya hiatus semilunaris superior aracılığı ile açılan bir boşluk veya reses olarak düşünülür. Etmoid bulla, sıklıkla posteriorda sinüs lateralise açılır.

Ostiometal Ünite

Ostiomeatal ünite, belirli bir anatomik yapının adı olmayıp, birkaç adet orta meaya oluşumunu ortak olarak ifade etmekte kullanılmaktadır. Bu oluşumlar: unsinat proses, etmoid infundibulum, anterior etmoid hücreler ve anterior etmoid hücrelerle frontal ve

maksiller sinüslerin ostiumlarıdır. Ostiomeatal ünite, anatomik olmaktan çok fonksiyonel bir yapıdır. Naumann bu kritik bölge deki küçük bir obstrüksiyonun daha büyük olan frontal ve maksiller sinüslerde çok daha ciddi hastalıklara yol açabileceğini vurgulamıştır.

Frontal Reses

Frontal sinüs, orta mea ve nazal kaviteye karmaşık bir geçişle açılır. Bu bölgenin terminolojisi ile ilgili bir çok tartışma yapılmıştır. Bazı yazarlar nazofrontal geçişi sağlayan bir nazofrontal duktus tanımlamışlardır. Bunun yerine anatomiye daha iyi tanımladığına inanılan frontal reses terimi önerilmiştir.

Frontal reses anterior etmoid sinüsün anterosuperiorunda yer alan ve frontal sinüsle bağlantısını sağlayan bölümüdür. Frontal resesin sınırları; lateralde lamina papirasea, medialde orta konka, anteriorda agger nasi hücrelerinin (eğer mevcutsa) superior duvarı ve posteriorda da etmoid bullanın postero anterior duvarıdır.

Etmoid bullanın anterior duvarı kafa tabanına ulaşmaz ve kesintisiz bir arka duvar oluşturmazsa frontal reses suprabullar resese açılabilir. Frontal reses, superior yerleşimli frontal sinüs internal ağzına yaklaştığında daralır, bu seviyenin üzerinde anterior ve posterior yapraklar eski pozisyonlarına geri dönecek şekilde birleşirken tekrar genişler. Bu şekilde en dar yerini frontal ostiumun oluşturduğu kum saati benzeri bir görünüm ortaya çıkar.

Nazofrontal bağlantının tipi bakımından sayılamayacak kadar çok varyasyonu mevcuttur. Bu bölgenin anatomik olarak karmaşık yapısı, agger nasi hücresi gibi etmoidal hücreler, frontal hücreler ve supraorbital hücreler gibi çevreleyen havalı boşluklar dikkate alındığında daha iyi anlaşılır.

Frontal sinüsten gelen sekresyon, frontal reses ve agger nasi hücresinin posterior ve medial yüzeyi üzerinden geçerek burun boşluğuna iner. Agger nasi hücresi ileri derecede pnömatize ise frontal reses nispeten daralır ve bu da frontal sinüze karşı hassasiyete neden olabilir. Cerrahide, aşırı pnömatize olmuş bir agger nasi, frontal sinüs ya da resesle karıştırılabilir. Eğer büyük bir agger nasi hücresi açılmış ve yanlışlıkla

frontal sinüs olarak değerlendirilmişse, agger nazi hücrelerinin kalan posterosuperior duvarı posteriora etmoid tavanına doğru skatrize olarak nazofrontal geçişin iatrojenik stenozu veya obstrüksiyonuna yol açabilir.

Agger nazi hücrelerine ilave olarak, frontal resesle yakın ilişki halinde olan başka etmoid hücrelerde mevcuttur. Van Alyea, anatomik örneklerin yaklaşık % 50'sinde frontal sinüse doğru girmiş anterior etmoid hücrelerin varlığını göstermiştir. Bunların üçte biri de frontal sinüs ostiumu bölgesini işgal etmektedirler. Yazar, bu hücreleri "frontal hücreler" olarak adlandırmıştır. Schaeffer, anterior etmoid hücrelerin frontal sinüse doğru sinüsün duplikasyonu izlenimi verecek ölçüde pnömatize olabileceğini bildirmiştir. Stammberger, "frontal resesten frontal kemik içine doğru anterior etmoid hücrelerin de gelişme gösterebileceğine" işaret etmiştir. Bu hücreler Zuckerkandl tarafından bulla frontalis olarak adlandırılmışlardır.

Supraorbital etmoid hücre, frontal reses bölgesindeki diğer bir anatomik varyasyondur. Subraorbital etmoid hücreler, genellikle, frontal kemiğin orbital plate'inin (duvarının) etmoid havalı hücreleri tarafından pnömatize edilmesiyle ortaya çıkarlar. Kasper bu hücrelerin üçüncü ve dördüncü frontal oluk bölgesinden kaynaklandığını düşünmektedir ve hücrelerin buradan orbita üzerinde lateral ve superiora doğru frontal kemiğin orbital duvarı (plate'i) içine pnömatize olduğunu düşünmektedir. Ancak frontal kemiğin orbital duvarının pnömatizasyonu frontal sinüsün bizzat kendinden de kaynaklanabilir. Bu olgularda frontal kemiğin korteksini anterior ve posterior tabulalar arasında pnömatize eden embriyolojik bölge, aynı zamanda kemiğin orbital duvarını da pnömatize edebilir. Böylelikle frontal sinüs ve pnömatize orbital "plate"in ventilasyonu ve drenajı frontal resesteki ortak bir ostiumla sağlanabilir. Kasper, böyle bir pnömatizasyonun tek başına ikinci frontal oluktan kaynaklandığını tanımlamıştır. Bu oluşumda, frontal sinüs açıklığı, bu bölgenin (frontal sinüs ve frontal hücreler ve subraorbital hücre) tamamına drenaj sağlayabilir. Stammberger, subraorbital hücrenin, frontal veya suprabullar resesin posteriorunun bir uzantısı olarak gelişen bir anatomik varyasyon olduğunu ifade etmiştir.

Frontal resesin anatomik olarak karmaşıklığına en anteriordaki etmoid hücrelerin de frontal resesten gelişebileceğini belirten Stammberger yeni bir boyut getirmiştir. Aynı şekilde agger nasi hücreleri, frontal hücreler ve konka bullozanın da frontal resesten kaynaklandığı iddia edilmiştir. Bu nedenle, bazı yazarların frontal resesin sınırlarını oluşturduğunu tanımladığı oluşumlar aslında resesin kendisini oluşturmaktadırlar. Bu nedenle, bölgenin anatomisi ve frontal resesteki geçişin kişiden kişiye büyük oranda farklılıklar göstermesi göz önüne alındığında, frontal resese katı sınırlar çizmenin gereksiz bir gayret olacağı kendiliğinden ortaya çıkacaktır (25).

Orta Konka

Anteriorda konka, lateralde agger nasi bölgesine ve burada maksillanın krista etmoidalisine tutunur. Buradan superior ve mediale doğru seyrederek vertikal düzlemde lamina kribrosanın lateraline tutunur. Bu insersiyon horizontal olarak kafa tabanında ve inferiorda da lamina papirasea ve /veya maksiller sinüsün medial duvarında belli bir süre devam eder. Bu segment, anterior da hemen hemen koronal düzlemde iken daha posteriorda neredeyse tamamen horizontal düzlemde yer alır. Bu bölüm, etmoid labirenti anterior ve" posterior bölümlerini ayırır ve orta konkanın bazal yada "temel" laminası adını alır. Nihayet orta konkanın en posteriorundaki bölümü, konkanın palatin kemiğin perpendiküler prosesin krista etmoidalisine olan inferior tutunma yeridir.

Orta konkanın şekli değişiklikler gösterebilir. Paradoksal olarak kıvrık veya pnömatize olabilir. Orta konkadaki herhangi bir pnömatizasyon konka bulloza olarak adlandırılır. Ancak pnömatizasyonun derecesi bakımından da kişiden kişiye büyük farklılıklar mevcuttur. Eğer orta konkanın vertikal bölümü ya da lamellası pnömatize ise, oluşan hücre interlamellar hücre olarak tanımlanır. İnterlamellar hücre terimi orta konka pnömatizasyonunun bu biçimini konkanın daha inferiorundaki bulboz bölümünün pnömatizasyonundan ayırmaktadır ve konka bulloza olarak adlandırılan daha çok bu tarz pnömatizasyondur. Bu oluşum daha sıklıkla konka bulloza olarak adlandırılır. Terim latince kökleri incelendiğinde daha iyi anlaşılacaktır: Konka bulloza, bulboz (yukarıda bahsedilmiştir) veya balonsu bir yapının konka içinde yer almasıdır. Büyük bir konka bulloza bazı olgularda orta meayı daraltan ve mukosilier faaliyet ve

ventilasyonu olumsuz etkileyen bir anatomik varyasyondur. Orta konka pnömatizasyonunun kaynağı olarak anterior etmoid, posterior etmoid ve frontal reses gibi farklı anatomik bölgeler gösterilmiştir. Bunlara ilave olarak üst meadan olan pnömatizasyonun da, orta konkanın vertikal lameller pnömatizasyonundan. ya da ilk olarak Grunwald tarafından tanımlanmış olan interlameller hücrenin oluşumundan sorumlu olduğu bildirilmiştir(25).

Etmoid Çatı

Özel bir ilgi gerektiren diğer bir alan da etmoid çatıdır. Frontal kemik "orbital plate" inden etmoidlerin içinden geçen bir uzantı çıkar. Bu uzantı yukarıya doğru açılarak "kribriform plate" in lateral lamellasına katılır. Ancak bir çok hastada etmoid çatı "kribriform plate" seviyesinin üzerinde yer alır ve bu nedenle de çatının bir de superiomedial bölümü bulunur. Etmoid çatının medial bölümü "kribriform plate" in lateral lamellası tarafından oluşturulur. Bu lamella. kribriform plateden superiora ve süperiomediale doğru uzandığı için "lamina kribrosa"nın "lamina lateralis" i olarak da bilinir.

Keros, sinüs cerahisi bakımından üç değişik kafa tabanı tipi tanımlamıştır.

Keros Tip I: Olfaktuar sulkusun derinliği 1-3 mm, bunların karşısındaki lateral lamella kısadır. Frontal kemiğin kayda değer bir bölümü etmoid çatıyı destekleyerek çatıyı kalın ve sinüsün operasyonunu da daha az tehlikeli hale getirir.

Keros Tip II: Olfaktuar sulkus, 3-7 mm derinliğinde olup karşısındaki lateral lamella medial etmoid çatının büyük bölümünü oluşturur.

Keros Tip III: Olfaktuar sulkus 7-16 mm derinliğinde olup etmoid çatı "kribriform plate" in oldukça üzerinde yer alır. Burada ince lateral lamella çatının çok daha büyük bir bölümünü teşkil eder ve çatının bu bölümü frontal kemik desteğinden yoksundur. Bu durum bu tip sinüsleri üzerinde ameliyat yapmak için en tehlikeli hale getirir.

Kafa tabanı boyunca özellikle "kribriform plate" in ince lateral lamellası bölgesinde operasyon yapılırken aşırı bir dikkat sarfedilmelidir. Mikroskopik teknik

kullanılarak yapılan bir anatomik çalışmada etmoid çatıyı destekleyen frontal kemik uzantısının kalınlığı 0.5 mm iken lateral lamellanın kalınlığı 0,2 mm olarak ölçülmüştür. Anterior etmoidal arterin içinden geçtiği bir oluk olan etmoidal sulkusta ise kemiğin kalınlığı çatıdaki kalınlığın onda birine düşmekte olup sadece 0,05 mm dir. Bu bölge, endoskopik sinüs cerrahisinde BOS kaçağının en çok yaşandığı yer olarak gösterilir. Anterior etmoidal arter, etmoid çatının önemli bir oluşumudur. Arter etmoide orbitadan girerken etmoid çatıyı ya kemik bir kanal içinde ve çatı seviyesinde geçer, ya da hemen altından seyreder. Ancak sıklıkla çatının 1-3 mm altında bir mezentere bağlı olarak geçer, çoğunlukla lateralden mediale doğru anteriorda seyreder ve lateral lamellayı delerek olfaktuar sulkusa girer. Etmoidal arteri tanımak ve disseksiyonundan kaçınmak, kanama ve orbital hematoma riskini azaltır, kafa tabanı yaralanması ve serebrospinal sıvı kaçağı şansını düşürür ve frontal sinüsün tanınmasını ve disseksiyonunu kolaylaştırır(25).

2.2.2. Paranasal sinüslerin anatomisi

Paranasal sinüsler dört solda, dört sağda olmak üzere sekiz tanedir: Frontal, etmoid, maksiller ve sfenoid sinüsler. Sinüslerin boyutları ve lokalizasyonları içinde bulundukları kemiklere bağlı olarak farklılıklar gösterir.

Maksiller Sinüs

Genellikle, paranasal sinüslerin en büyük olanıdır. Maksiller kemik gövdesi içinde yer alır. Yetişkinlerde maksiller sinüsün ortalama uzunluğu 25 mm, yüksekliği 33 mm, derinliği 34 mm ve hacmi 15 ml olup tabanı nazal kavitenin laterali, tepesi zigomatik çıkıntıya doğru olan üçgen piramid şekilli bir kavitedir. Sinüsün tavan orbita ile komşudur. Sinüs tavanı ile orbita arasında çoğunlukla kemik bir duvar bulunur. Bu kemik duvarda infraorbital yapılar ile sinüs mukozası arasında direkt temasa neden olan dehisanlar olabilir.

Maksiller sinüsün en sefalik bölümü olan apeks, etmoid hücrelerin en alt seviyesindedir. Bu pozisyonundan dolayı apekse, bilgisayarlı tomografi ile görüntülenme kesitlerinde yanlışlıkla etmoid hücre tanısı konabilir.

Maksiller sinüs altta maksillanın alveolar ve palatin çıkıntısı ile komşudur. İkinci üst biküspid, 1. ve 2. molar dişlerin apikalleri sinüs tabanı ile yakın ilişkide olabilir. Bu dişlerin kökleri sinüs mukozasından genellikle kompakt bir kemik tabaka ile ayrılırlar. Kemik tabakanın mevcut olmadığı durumlarda kökler direkt olarak sinüs mukozası ile temastadırlar. Dental enfeksiyonların kolaylıkla sinüse yayılabilmesi bu şekilde açıklanabilir. Molar diş çekiminden sonra oroantral fistül ve maksiller sinüzit oluşabilir.

Sinüs ön duvarı, maksiler kanin-insisiv dişler ve çevre periodontal dokuların innervasyonunu ve kanlanması sağlayan infraorbital sinir ve kan damarları ile komşudur.

Sinüsün arkasında ve lateralinde, posterior süperior alveoler sinirler ve kan damarları bulunur. Bunlar maksiller premolar ve molar dişleri besler. Maksiller sinüsün arkamedial duvarı, pterigopalatin fossanın ön sinindir.

Medialde antral duvarın bir bölümünü sadece mukoza oluşturur. Alt konkanın altında kalan sinüs duvarının uzunluğu 12 ile 23 mm arasında değişmekte olup klinik açıdan önemli bir parametredir.

Maksiller sinüsün ostiumu medial duvarın arka-üst bölümünde lokalize, 3-4 mm çapında ve 5 mm² alanındadır. Sıklıkla yerleşim yeri infundibulum alt arka yansı ve etmoid bulla ön alt yüzlerinin kesişme bölgesindedir.

Maksiller sinüsün alt kon kanın yapışma yerinin 5-10 mm üzerindeki orta meatusun duvarına direkt olarak ya da nadiren infundibulum açılan aksesuar ostiumu bulunur. Popülasyonun %25-30' unda aksesuar ostiumlara rastlanır. Bu aksesuar ostiumların konjenital mi, yoksa akkiz olarak mı meydana geldiği bilinmemektedir. Maksiller sinüs enfeksiyonu sırasında doğal ostiumun tıkanması nedeniyle enfeksiyon materyalinin fontaneldeki zayıf bir noktadan çıkması sonucu akseuar ostiumun oluşabileceği öne sürülmüştür. Bu ostiumlar genellikle sinüs medial duvarının fontanel adı verilen ve burun ile sinüs mukozasından oluşan ve arada kemik bulunmayan membranöz kısmında yerleşirler(24).

Maksiller sinüs enfeksiyonu, infraorbital ven aracılığıyla kavernöz sinüse yayılabilir.

Etmoid Sinüsler

Etmoid sinüsler nazal kavite ile orbita arasında, etmoid kemiğin lateralinde yer alırlar. Etmoid sinüsler birçok hücreden oluşmuştur. Etmoid sinüslerin sayıları değişkendir; her bir tarafta 2-8 arasında ön etmoid, 1-5 arasında arka etmoid hücreler bulunur. Ortalama olarak, bir labirent 10 sinüs içerir. Ön etmoid hücreler arka gruptan daha küçüktürler. Her bir etmoid sinüs, tabanı arkada, tepesi önde olan bir piramide benzer. Yetişkinlerde etmoid sinüsler ortalama olarak; uzunluğu 4-5 cm, yüksekliği 2,5-3 cm, genişliği arkada 1,5 cm- önde ise 0,5 cm'dir. Bir etmoid sinüsün ortalama hacmi 14 ml'dir.

Etmoid labirent lateralde orbitanın içerikleriyle komşudur. Orbital içerikler etmoid sinüs mukozasından ince bir kemik lamel olan lamina papirasea ile ayrılır. Lamina papriseada gözlenen herhangi bir dehisans, etmoidlerdeki enfeksiyonun orbitaya yayılmasına neden olabilir. Orta konka etmoid sinüslerin genellikle medial sınırını yapar. Arkada, etmoid labirent direkt olarak sfenoid sinüs ile komşudur. Arka etmoid hücreler bazen fazla gelişme sonucu sfenoid sinüsün arkasına ve lateraline kadar uzanabilirler. Bu arka etmoid hücrelere Onodi hücreleri denmektedir. Onodi hücresinin lateralinde optik sinir veya arteria karotis internanın kabarıklığına rastlanabilir. Hatta bazen optik sinir bu hücrelerin direkt içinden geçer. Bu durum endoskopik sinüs cerrahisi sırasında göz önünde tutulmalıdır. Onodi hücresi bazı durumlarda sfenoid sinüs ile de karıştırılabilir. Ancak her zaman bu hücrelerin altında sfenoid sinüs vardır. Arka etmoid hücreler sfenoid kemiğin küçük kanadını pnömatize edebilirler ve optik sinirle yakın temasta bulunabilirler. Bu tür olgularda etmoidektomi sırasında optik sinirin hasara uğrama riskinin var olduğu unutulmamalıdır.

Ön etmodin en büyük hücreğine etmoid bulla denir. Etmoid bulla, bulla lamellanın havalanması sonucu ortaya çıkar. Ancak bu havalanma miktarı değişkendir. %8-40 oranında havalanma seyrek ya da hiç yoktur. Eğer bulla lamella havalanmamışsa, bulla etmoidalis olarak adlandırılmaz. Ön etmoid hücreler ile arka

etmoid hücreler arasında bazal (ground) lamella bulunur. Üçüncü lamella adı verilen bu yapı, orta konkadandan lateralde lamina papriseaya ve yukarıda kafa kaidesine uzanır. Ön etmoid hücreler ile bazal lamella arasında lateral sinüs bulunur. Lateral sinüs medialde orta konka, lateralde lamina paprisea, altta etmoid bullanın tavanı ve üstte de kafa kaidesi ile komşudur.

Etmoid sinüslerin önünde lakrimal kemik, maksillanın frontal proçesi ve nazolakrimal duktus bulunur. Ön etmoid hücreler özellikle frontal sinüs olmak üzere komşu sinüsleri işgal ederler. Ön etmoidlerin en öndeki hücre grubu frontal reses grubu hücrelerdir. Bu hücrelerin hemen arkasında orta konkanın önünde infundibüler hücreler yer alır. Bu hücrelerden lakrimal kemiği pnömatize edenlere Agger nazal hücreleri denir ve bireylerin %80'inde bulunur. Frontal sinüs ile frontal reses arasındaki drenaj sisteminin bir bölümünü oluşturdıkları için hastalanmalar da pnömatizasyon derecesine bağlı olarak frontal resesi daraltabilirler, hastalandıklarında tamamen tıkalı olabilirler. Enfeksiyonlar frontal resesten ve/veya etmoid infundibulumdan bu hücrelere yayılabilir, bazen de bunun tersi olabilir. Ayrıca hücrenin, lateralindeki lakrimal fossanın kemik yapısında oluşabilen dehisanslar nedeniyle agger nazal hücrelerindeki enfeksiyonun lakrimal keseyi etkilemesi dakriyosistite ve epiforaya neden olabilir(24).

Ön etmoid hücrelerinin bir bölümü de orbita tabanının inferomedial bölgesine doğru gelişerek maksiller sinüsün drenajını bozabilir. Bu hücrelere Haller hücreleri denir. Haller hücreleri boyutlarından dolayı, özellikle hastalandıklarında maksiller sinüs ostiumunu mekanik olarak daraltabilirler ve sinüs ventilasyonuna olumsuz etki yapabilirler. Çalışmalarda %0,8 ile %45,1 arasında prevalans bildirilmiştir.

Etmoid sinüslerin tavanını fovea etmoidalis yapar: Etmoid labirentin üst yüzünde, etmoid damarlar ve sinirler, ile birlikte frontal ve sfenoid sinüslerin bir kısmı ve beynin frontal lobları bulunur. Ön etmoid hücrelerin ostiumları orta meatusa lokalizedir. Arka etmoid hücrelerin ostiumları ise üst meatusa direne olur.

Frontal Sinüs

Frontal kemik içine uzanan bir çift sinüstdür. Yetişkinlerde frontal sinüs ortalama olarak 3 cm yüksekliğinde, 2,5 cm genişliğinde, 2 cm derinliğinde ve 6-7 ml hacmindedir. Her iki frontal sinüs yaklaşık olarak orta hatta lokalize kemik septum tarafından ikiye ayrılır. Ancak kemik septumun bir tarafa deviasyonu sonucu bilateral asimetrik görünümlü frontal sinüslere sık rastlanır.

Frontal sinüsün alt sınırı orbita, orbitanın içerikleri, ön etmoid sinüsler ve nazal kavite ile komşudur. Supratroklear ve supraorbital kan damarları ve sinirler, orbikülaris okuli ve frontalis kasları frontal sinüsün ön duvarının hemen üzerinde seyrederek. Beynin frontal lobları sinüsün arka-üst kısmında lokalizedirler. Bu anatomik komşuluklardan dolayı frontal sinüs enfeksiyonu; menenjit, epidural apse, orbital selülit ve orbital apse ile sonuçlanabilir. Frontal sinüsü, orbita tavanından ve ön kranial fossadan ayıran kemik oldukça incedir ve cerrahi girişimler sırasında kolaylıkla delinebilir.

Frontal sinüsün ostiumu genellikle sinüs alt duvarının posteromedialinde, çoğu kez de tabanın en alt noktasında bulunur. Ostium burun içine, frontal resese veya ön etmoid hücrelere açılabilir. Van Alyea frontal sinüsün drenajının %86 olguda infundibulumun anterioruna, superioruna veya posterioruna olduğunu göstermiştir.

Frontal sinüsün venleri ile skalp, meninks, dura, beyin venleri ve diğer venler arasındaki bağlantı; frontal sinüs enfeksiyonlarının duraya, kemiğe, meninkslere ve beyne ulaşmasını kolaylaştıracak bir geçiş yolu oluşturur(24).

Sfenoid Sinüs

Sfenoid sinüs, sfenoid kemik içinde lokalize bir çift sinüstdür. Sfenoid sinüs, orta hatta yer alan 0,6 mm kalınlığında tam bir kemik septum tarafından ikiye ayrılır. İki sinüs birbirleriyle nadiren bağlantılıdır. Yetişkinlerde sinüs ortalama olarak 20 mm uzunluğunda, 22 mm derinliğinde, 17 mm genişliğinde ve 7,5 ml hacmindedir.

Sfenoid sinüsün duvarları düzensizdir. Özellikle lateralde ve üst duvarda olmak üzere sinüs duvarlarında dehisanslar olabilir. Bu açıklıklar sayesinde sinüs mukozası ile üstünü örten dura arasında yakın ilişki olabilir.

Sfenoid sinüs başın merkezinde lokalizedir. Yüzde 1-1,5 oranında bulunmaz. Birçok önemli anatomik yapı tarafından çevrelenmiştir. Sinüsün üstünde serebral hipofiz, traktus olfaktorius, beynin frontal lobları ve interkavernöz venöz ağ bulunur. Ön-üst kısımda optik kiazma vardır. Sfenoid kemiğin ön kenarı, arka orbital duvarın küçük bir bölümünü yapar.

Sinüsün alt duvarı nazofarenksin tavanı ile komşudur. Sinüs tabanının hemen altından ön-arka hatta seyreden kan damarları ve pterigoid kanalın siniri geçer. Bu yapılar pterigoid kanalın kemik duvarı ile tamamen çevrelenmiş olabilir ya da sinüs mukozasının hemen altında uzanırlar.

Arkada, kalın bir kemik duvar sinüsü baziller arter ve ponstan ayırır. Önde ise, tam olmayan bir kemik duvar sinüs mukozasını nazal mukoza ve arka etmoid sinüslerden ayırır.

Sfenoid sinüs lateralde optik sinir, internal karotis arter, kavernöz sinüs ve hatta abduzens siniri ile komşudur. Optik sinir, sinüs üst duvarı lateralinde arkaya ve mediale doğru seyreder. Optik sinir, olguların %6'sında sinüs içine girer. %65 vakada optik sinirin altında internal karotis arterin kabarıklığı görülür. Karotis arter üzerinde %25 olguda açıklık bulunduğu bildirilmiştir. Optik sinir ve karotis arter iyi havalanmış sfenoid sinüslerde daha belirgindir. Birçok olguda maksiller sinir, sinüs içinde kabarıklık oluşturabilir.

Sfenoid sinüs ostiumu 2-3 mm çapında olup, sinüs ön duvarının üst bölümünde yer alır. Sinüsün taban seviyesinin 11-14 mm yukarısında, nazal septumun ise 4-5 mm lateralindedir. Ostium burun tabanından 30 derece yukarda aranmalıdır. Nazal konkalann en üst seviyesi olan sfenoetmoid resesin arka bölümüne drene olur(24).

Sfenoid sinüzit menenjite, abduzens sinir paralizisine ve kavernöz sinüs trombozuna neden olabilir.

2.2.3. Burun lateral duvar ve paranasal sinüslerin histolojisi

Paranasal sinüsler nazal kavitenin mukoza ile örtülü divertikülleridir. Sinüslerin duvarını genellikle endosteumla örtülü kompakt bir kemik tabaka oluşturur. Endosteum, üzerindeki mukozaya sıkıca yapışıktır. Sinüslerin mukozası psödostrafıye kolumnar siliyer epitel ile örtülüdür ve nazal kavitenin mukozası ile devamlılık gösterir. Histolojik olarak, her iki mukoza birbirlerine benzer. Sinüs mukozasını döşeyen epitel silyalı hücreler, bazal hücreler ve mukus salgılayan goblet hücreleri içerir. Lökositler ve mast hücrelerine de nadiren rastlanır. Nazal ve sinüs mukozası içindeki silyalı hücrelerin yenilenmesi hızlıdır. Tüm sinüslerde, silier hareketler sonucunda düzenlenen akımın yönü sinüs ostiumlarına doğrudur(24).

2.3. BURUN VE PARANASAL SİNÜSLERİN FİZYOLOJİSİ

Paranasal sinüsler solunum kavitesinin içindedirler ve solunum mukozası ile örtülüdürler. Burun ile paranasal sinüsler birbirlerinin devamı olduklarından fizyolojik fonksiyonları da birlikte değerlendirilir.

2.3.1. Sempatik ve parasempatik inervasyon

Nazal mukozanın ve paranasal sinüslerin parasempatik inervasyonu beyin sapındaki nükleus salivatorius superiordan kaynaklanır. Bu nükleustan çıkan lifler 7. kraniyal sinire (VII) katılarak n. intermedius oluştururlar. Bunlar genikülat gangliyonda fasiyal sinirden n. petrozus süperfisyalis majör olarak ayrılırlar. Ayrılan bu sinir demetleri postgangliyonik sempatik liflerle birleşerek vidian kanalının sinirini oluştururlar. Vidian sinir, pterigopalatin fossada bulunan sfenopalatin gangliyonuna gelir. Parasempatik lifler gangliyonda sinaps yaparlar ve postgangliyonik lifler burna, nazofarenkse ve farenkse dağılırlar.

Sempatik lifler spinal kordun 1. ve 2. torasik segmentlerindeki lateral boynuz hücrelerinden köken alırlar. Ön sinir kökleri içinde seyrederken, süperior servikal gangliyonda sinaps yaparlar. Postgangliyonik sinir demetleri internal karotis arter etrafında plexus meydana getirirler ve bunlar sonra n.petrozus profundus oluştururlar. Bu lifler, vidian kanal siniri içindeki parasempatik demetlere katılırlar. Sfenopalatin

gangliyonu sinaps yapmadan geçerler. Sfenopalatin sinirin dalları olarak parasempatik sinirlerde olduğu gibi buruna, nazofarenkse ve orofarenkse dağılırlar.

Parasempatik liflerin stimülasyonu, dolaşan kan hacmini arttırarak vazodilatasyona ve nazal konjesyona neden olur. Bununla birlikte nazal sekresyonların miktarında da artış gözlenir. Sempatik sinir liflerinin stimülasyonu ise vazokonstrüksiyona ve dolayısıyla nazal mukozada dolaşan kan hacminin azalmasına yol açar. Parasempatik aktivite daha sulu salgıya, sempatik aktivite daha kıvamlı salgıya neden olur.

Nazal mukozada bulunan süperfisyal kapillerler yüzeydeki sıcaklık değişikliklerini, derin venöz sinüsler ise mukoza kalınlığını kontrol ederler.

2.3.2. Nazosistemik refleksler

Burun ve vücudun tümü arasında bir grup yollar vasıtasıyla bağlantılar vardır. Nazokardiyak ve nazopulmoner yollar uzun zamandır bilinmektedir ve insanlarda olduğu gibi birçok alt hayvan türünde de bu yollar tanımlanmıştır. Bu sistemin afferent yolunu trigeminal sinirin maksiller dalının lifleri, efferent arkını ise vagus sinirinin lifleri oluşturur. Bu uyarılardan en çok etkilenen organlar kalp, akciğerler ve vasküler sistemdir. Bu reflekslerin stimülasyonu ile ilgili organlarda apne, hipopne, bradikardi, kardiyak disritmiler ve hipotansiyon ile sonuçlanan periferik vasküler direncin azalması gibi etkiler ortaya çıkar.

2.3.3. Paranasal sinüslerin fonksiyonları

Paranasal sinüslerin fizyolojik fonksiyonları hala tam olarak aydınlatılmamıştır. Ancak sinüslerin fonksiyonları hakkında birçok teori üretilmiştir. En genel şekliyle paranasal sinüslerin fonksiyonları:

- Havayolu sağlamak
- Kafatasının ağırlığını azaltmak
- Önemli yapıları (orbita, beyin gibi) dış travmaların etkisinden korumak (enerji emilimi)

- Solunum havasının akciğerlere uygun basınçta ve hacimde ulaşmasını sağlamak
- Solunum havasını filtre etmek, nemlendirmek ve ısıtmak
- Vokal rezonansa katkıda bulunmak
- Yüz iskeletinin gelişiminde rol oynamak
- Olfaktör sahanın alanını genişletmek

2.4. FONKSİYONEL ENDOSKOPIK SINÜS CERRAHİSİ

Endoskopik sinüs cerrahisi kronik sinüzit ve nazal polipozis tedavisi için 1960'lı yıllarda Messerklinger ve Wigand tarafından sunulmuş; 1970'li yıllarda Stammberger tarafından Avrupa'da, Kennedy tarafından Kuzey Amerika'da popularize edilmiş minimal invaziv bir tekniktir.

Endoskopik sinüs cerrahisi endoskop kullanılarak poliplerin çıkarılmasına ek olarak ventilasyon ve nazosilier fonksiyonunda düzeltilmesiyle diğer tekniklerden ayrılır. (14)

Endikasyonlar

Endoskopik sinüs cerrahisi endikasyonları literatürde çok değişkenlik göstermekle beraber en yaygın endikasyonları şöyledir(14):

- Komplikasyonlu bilateral yaygın ve massif obstrüktif nazal polipozis
- Yetişkin rinosinüzit komplikasyonları
- Mukosel veya mukopiyosel gelişimiyle birlikte kronik yetişkin rinositler
- İnvaziv veya allerjik fungal yetişkin rinositler
- Nazal kavite veya paranazal sinüslerde tümör tanısı
- BOS rinore

Bu yaygın endikasyonların dışında da endoskopik sinüs cerrahisi uygulanabilmekte ve başarılı sonuçlar alınmaktadır. Literatürde bu klinik durumlar endoskopik sinüs cerrahisi için genişletilmiş endikasyonlar olarak sıralanırlar. ESC genişletilmiş endikasyonları Tablo 5' de sunulmuştur. (15)

Teknik

Endoskopik sinüs cerrahisinde kullanılan 3 teknik bulunmaktadır. (9)

Messerklinger / Stammberger tekniği

Yaygın olarak kronik sinüzit tedavisi için kullanılmaktadır. Etmoid yarıkların ve kompartmanların hastalıktan temizlenerek ventilasyon ve drenajın yeniden sağlanmasını hedefler. Bu teknikte uygulanacak cerrahinin genişliği tanı temelinde hastadan hastaya izole etmoidektomiden total sfenoetmoidektomiye kadar değişkenlik gösterebilir. Bu teknik orijinal olarak lokal anestezi altında gerçekleştirilmek üzere tasarlanmıştır.

Endoskopik sinüs cerrahis için genişletilmiş endikasyonlar:

- Graves hastalığı
- Orbital abse /sellülit
- Optik sinir dekompresyonu
- Dakriyosistorinostomi
- İnverted papillom
- Osteoma
- Frontal sinus hastalıkları
- Hipofizer tümörler
- Epistaksis
- Hiposmi
- Disosmi
- Kistik fibrozis

Wigand tekniği

Esas olarak nasal polipozisin tedavisinde kullanılmaktadır. Bu prosedür posterior etmoidin parsiyel rezeksiyonunu takiben sfenoid sinüsün açılmasıyla başlar. Takiben kafatabanının inferior yüzeyi posteriordan anteriora doğru izlenerek etmoid sinüsler açılır. Ardından frontal reses aşağıdan gözlenerek açılır. Son olarak maksiller antrumun fenestrasyonu ile operasyon tamamlanır.

Yankauer tekniği

Yaygın olarak kullanılmamaktadır. Lokal anestezi altında uygulanmak üzere tasarlanmıştır. Etmoid labirent içeriğinin tamamlanmasının ardından sfenoid ve maksiller sinüsler açılarak ventilasyon düzeltilir.

Komplikasyonlar

Endoskopik sinüs cerrahisi ile ilişkili olarak çok sayıda komplikasyon bildirilmiştir. Komplikasyonlar klinik önemine göre klasik olarak major ve minör komplikasyonlar şeklinde iki ana başlık altında incelenirler. Endoskopik sinüs cerrahisinin major ve minör komplikasyonları aşağıda sunulmuştur. (16)

Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Major Komplikasyonları

- Tedavi ile düzeltililebilen komplikasyonlar
 - Orbital komplikasyonlar
 - Orbital hematom (görme kaybı)
 - Rektus kas hasarı (diplopi)
 - Lakrimal kanal hasarı (epifora)
 - İntrakranial komplikasyonlar
 - Dura hasarı (bos fistülü, menenjit, beyin absesi, beyin kanaması, pnömosefali)
 - Vasküler komplikasyonlar
 - Karotis interna hasarı (hipovolemik çok)
- Tedavi ile düzeltilemeyen komplikasyonlar
 - Orbital komplikasyonlar
 - Optik sinir kesisi (körlük)
 - İntrakranial komplikasyonlar
 - Vasküler komplikasyonlar
 - Karotis interna hasarı (ölüm)

Endoskopik Sinüs Cerrahisinin Minör Komplikasyonları

- Tedavi gerektirmeyen geçici komplikasyonlar
 - Periorbital amfizem

- Periorbital ekimoz
- Dudak veya dişte ağrı / hissizlik
- Tedavi ile düzeltilebilen geçici komplikasyonlar
 - Epistaksis
- Kalıcı olabilen komplikasyonlar
 - Anosmi

2.5. EKSPİRYUM SONU POZİTİF BASINÇ (PEEP)

Solunum siklusunun ekspiratuar fazı sırasında pozitif hava yolu basıncı uygulanması sıklıkla PEEP, sürekli pozitif hava yolu basıncı (continous positive airway pressure: CPAP) veya ekspiratuar pozitif hava yolu basıncı (expiratory positive airway pressure: EPAP) olarak anılır. Bu terimler arasında ince farklılıklar bulunmasına karşın bunlar büyük oranda tekbik ve tarihseldir. Hipoksik solunum yetmezliği olan hastalarda ekspiratuar basınç hacmini arttırmak, kollabe olmuş ya da içleri sıvı dolmuş alveolleri yeniden açmak, küçük iletili hava yollarında hücrelerin aşınmasına engel olmak ve oksijenizasyonu iyileştirmek için amacıyla kullanılır (26-28). Bunun tersine, hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda PEP/CPAP/EPAP'ın hedefi inspiratuar işi azaltmaktadır (29, 30)

2.5.1. Hipoksik solunum yetmezliğinde pozitif ekspirium sonu basınç

PEEP alveolokapiller membran permeabilitesi artışı (ARDS) veya hidrostatik basınç artışından kaynaklanan (kardiyojenik pulmoner ödem) akciğer ödemli hastaların tedavisinde en kullanışlıdır (31). Akciğer içi şantlaşmayı azaltarak ve ventilasyon ile perfüzyonun karşı karşıya gelişini arttırarak PaO₂'yi arttırır. Alveol içi ödemin redistribüsyonunu sağlayarak etkili olmasına karşın bu sıvıyı akciğerler dışına yönlendirmez (32).

1970-1980'li yıllarda birçok doktor “en iyi (best) PEEP”in yeterli kan gaz basıncı (genellikle bu 0.6 veya daha düşük FIO₂ değerleri ile ortalama arterial O₂ saturasyonunun %90 veya üstünde veya PaO₂ 60 mmHg veya üstünde olması anlamına gelir.) oluşturmak için gerekli olan en düşük PEEP düzeyi olduğunu düşünmekteydi.

Açık akciğer stratejisinin ve ventilatör nedenli akciğer hasarı hakkındaki endişelerin ortaya çıkması revize edilmiş PEEP uygulama stratejisinin ortaya çıkması ile sonuçlanmıştır (33, 34). Buna karşılık birçok uzman PEEP'e kan gazlarının rehberliğinde ampirik olarak yaklaşır, bazıları ise solunum sistemi basınç/hacim eğrisinin şekline veya toraksın görüntüsünün analizine göre PEEP titrasyonu yapılmasını önerir (35). Konu ile ilişkili deneysel eserlerden birçok fizyolojik ders çıkartılabilir: (a) PEEP uygulaması daha önceden sıvı ile dolu, kapalı veya atelektatik olan alveollerin havalanmasını iyileştirir (yani, rekrutment) ve daha önceden açık olan veya kısmen havalandan ünitelerin havalanmasını arttırır (36); (b) hasarlanmış akciğerlerde potansiyel olarak açılacakmış gibi görünen ünitelerin havalanmasını temin edecek belli bir basınç veya hacim yoktur (37) ve (c) orta seviyedeki PEEP bile bazı akciğer ünitelerinin aşırı distansiyonuna neden olabilir (38). Bununla uyumlu olarak etkinlik araştırmalarının da olmadığı durumda klinik dersler şunlardır: Düşük ve yüksek akciğer volüm hasarının göreceli riski hakkında ek çıkarımlar yapmak arzu edilmediği sürece basınç/hacim eğrisi best PEEP hakkında bilgi vermez.

Bu riskleri azaltmaya çalışan bir yaklaşım stres-indeksi yardımı ile PEEP yönetimidir (24, 36). Stres indeksi, gevşemiş solunum sisteminin sabit inspiratuar akım ile (kare dalga) inflasyonu sırasında ölçüldüğünde, hava yolu basıncı-zaman ilişkisinin eksponentidir. Bu, basınç artışının doğrusallığının bir ölçütüdür. 1'den daha büyük olan bir stres indeksi trasenin zaman aksisine göre konveks olduğunu ve düşük tidal hacim alanının tersine yüksek tidal hacim alanında akciğerleri şişirmek için daha fazla basınca gereksinim duyulduğunu gösterir. Ayrıca akciğerlerin TAK'ye yakın hacimlere şişirildiğini; yani inflasyon basınç/hacim döngüsünde üst kırılma noktasının (inflection point) üzerine şişirildiğini ima eder. Bu yüksek hacimlerde akciğerler hasar oluşturunca strese (gerilime) maruz kalıyor olabilir. Bunun tersine 1'den daha küçük bir stres indeksi basınç eğrisinin zaman aksisine göre konkav olduğunu ve düşük tidal volüm alanında akciğerleri şişirmenin daha kolay olacağını gösterir. Bu akciğerlerin yeterince recruit olmadığını ve stabil olmayan akciğer ünitelerinin tekrarlayan açılıp kapanmalarından kaynaklanan düşük volüm hasarına maruz kalabileceğini ima eder. Stres indeksi kavramını savuncularını akciğerlerin stres indeksinin yaklaşık olarak 1

olduğu bir hacim sınırında, yani yüksek ve düşük hacim hasarı göreceli risk olasılığının minimal olduğu inspiratuar basınç/hacim eğrisinin linear bölümünde ventile edilmesi gerektiğini savunurlar. Bu düşünce için bazı deneysel destekler olmasına karşın bu yaklaşımın etkinliği klinik alanda test edilmemiştir.

PEEP uygulaması ile açılabilir kısmen havalanan veya havalanmayan akciğer hacmi ALI ve ARDS'li hastalar arasında önemli ölçüde değişir (37). Genellikle, en ciddi biçimde alveoler ödemi olan hastaların mutlak veya göreceli açılabilir akciğer hacimleri en büyüktür. Bazı araştırmalar sepsis gibi akciğer dışı nedenlere bağlı ARDS'li hastaların pnömoni gibi primer pulmoner hasarlı hastalara kıyasla PEEP'e yanıtı olma olasılığının daha yüksek olduğunu ortaya koymuştur (39). Ancak bu dünya çapında genel bir bulgu olmamıştır (37). ALI ve ARDS'li hastalarda yüksek PEEP (ortalama 13cm H₂O) ve düşük PEEP (ortalama 8 cm H₂O) uygulama stratejilerini kıyaslamak üzere özellikle dizayn edilmiş tek prospektif randomize kontrollü klinik araştırma iki yaklaşımın birbirine eşdeğer olduğu göstermiştir (40). Yüksek PEEP – akciğer açma stratejisini savunanlar, PEEP yönetimi kararı hastaya özgü açılabilir akciğer tahminlerine göre yapılmadığından bu bulguyu kabul etmekte kısmen tereddüt geçirmişlerdir(41). Bundan bağımsız olarak, PEEP seçiminin, düşük TV ve “güvenilir” plato basıncı uygulamanın hastanın sonucu üzerindeki kadar büyük bir etkiye sahip olmadığı sonucu çıkartılmalıdır. Ayrıca çoğu zaman şişman, asiti ve abdominal distansiyonu olan (yani, göğüs duvarı kompliansı düşük olan hastalar) hastaların 5 cm H₂O'dan nispeten daha yüksek PEEP ile ventile edilmesi gerekliliğine katılırlar (42).

Sıvı ile dolmuş veya kısmen kollebe olmuş alveolleri yeniden açarak akciğer hacmini arttırmak için iki yol vardır: ekstresek PEEP'in (PEEP_e) makul kullanımı ve dinamik hiperinflasyon. ALI'li hastaların taşipneik olması nadir olmadığından mekanik olarak ventile edilen ARDS'li hastalarda bir miktar dinamik hiperinflasyon genellikle mevcuttur (43). Akciğerin boşalması için gerekli zaman sabitesinin kısa olmasına karşın, eşik yükünün yanı sıra genellikle rezistif olan PEEP kullanımı ve yüksek ortalama ekspiratuar akım (TV/TV_e, önceki tartışma bölümüne bakınız) gerektiren ventilatör ayarları dinamik hiperinflasyon gelişimine yardımcı olur. Sedasyon ve nöromusküler blokaj olabildiğince ekspiratuar kas aktivitesini ortadan kaldırıp akciğer

hacmini arttırmaya yardımcı olarak PEEP tedavisine faydalı olan yardımcılarıdır. Genellikle otörler ekspirasyon sonu akciğer hacmini ekstrinsik PEEP ile idare etmeyi tercih ederler. Anlamlı düzeyde hiperinflasyon oluşturmak için gereksinim duyulan yüksek solunum hızlarının akciğerlere zararlı olduğuna dair en azından teorik bir endişe vardır (44).

Özet olarak, PEEP'in hasarlanmış akciğerlerin fonksiyonları üzerinde faydalı etkileri olduğuna dair genel bir fikir birlikteliği vardır (45, 46), bundan dolayı ARDS'li hastalarda düşünmeden yapılan 5 cm H₂O'luk PEEP ayarı uygun olmayacak kadar düşüktür. Maalesef bu mesaj klinik pratikte yeterli kabul görmemiştir. Ventilator pratiği ile alakalı olarak tüm dünyada yapılan 2005 anketi ARDS'li hastaların median değeri 8 cm H₂O'luk (çeyrekler arası alanı 5-10 cm H₂O) PEEP ayarı ile ventile edildiğini göstermektedir. Bu durum ARDS hastalarının % 25'inin halen uygunsuz bir şekilde 5 cm H₂O veya altında PEEP almaya devam ettiğini ima etmektedir.

2.5.2. Pozitif ekspirium sonu basıncın dolaşım üzerindeki etkileri

PEEP uygulamasına eşlik eden mayor kardiovasküler komplikasyon kalp debisi azalmasıdır. PEEP'in kalp debisi üzerindeki etkisi karmaşık olmakla birlikte debideki azalma ağırlıklı olarak venöz geri dönüşteki (sağ ventrikül doluşundaki) azalma ve direkt kalp-akciğer etkileşiminden kaynaklanır (47). PEEP'in kontraktiliteden ziyade kalp kompiansını etkilediği anlaşılmaktadır. PEEP, akciğer hacmi ve intratorasik basıncı arttırarak pulmoner vasküler rezistansı arttırabilir ve bundan dolayı pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül hacim aşırı yükünü daha da arttırabilir (48). Genişleyen akciğerlerin sol ventrikül üzerindeki direkt baskısı ile birlikte interventriküler septumun şekil ve pozisyonundaki PEEP ile oluşan değişiklikler sol ventrikül kompiansında oluşan azalmanın sebebidir (49). Hipotansiyon ile birlikte kalp debisindeki azalma olması sıvı replasman tedavisi, vazopressör ilaçlar ile diğer uygulamaların etkisi ortaya çıkıncaya kadar PEEP düzeyinin geçici olarak azaltılması uygulamalarını başlatmalıdır. PEEP aynı zamanda sol atrium hacmini azaltıp antidiüretik hormon sekresyonunu uyarak akciğerlerde sıvı birikimine neden olabilir (50); portal dolaşım hemodinamiklerini değiştirebilir (51); ve karın içi organların dolaşımını azaltarak bu

kalın barsak iskemisine neden olabilir (52). Tüm kardiyovasküler komplikasyonlar PEEP kullanımında doğru endikasyonlar kullanarak ve kullanımı sırasında dikkatli monitorizasyon yapılarak önlenabilir ya da en düşük seviyeye indirilebilir.

PEEP'deki değişiklikler pulmoner arter basınçlarının ölçüm ve değerlendirilmesinde belirsizliklere yol açabilir. Sol ventrikül kompliansı PEEP'den etkilenebileceğinden ve PEEP'in oluşumuna yol açtığı toraks içi basınç değişiklikleri kalbe ve pulmoner vasküler yapılara yansıtılacağından pulmoner arter oklüzyon basıncındaki değişiklik sol ventrikül end-diastolik hacmindeki bir değişikliği yansıtmayabilir. Gerçekten pulmoner arter oklüzyon basıncının sıvılara kalp debisi yanıtının çok zayıf bir habercisi olduğu hatırlanmalıdır (53). Swan Ganz kateterinin klinik pratikten kaybolacak olması ihtimal dahilinde olmasa da biri mayor kardiyovasküler cerrahiye giren hastalar, diğeri ALI ve ARDS'li hastalar üzerinde yapılan iki prospektif, randomize, kontrollü, klinik araştırma pulmoner arter kateteri rehberliğindeki uygulamaların etkinliğini göstermemiştir (54).

2.5.3. Pozitif ekspirium sonu basınç ve obstrüktif hastalar

Sürekli pozitif hava yolu basıncı dinamik hiperinflasyonu olan hastaların inspiratuar solunum işini iki mekanizma ile azaltır. a) ekspirium sonunda P_{el} 'in ekspiratuar etkisini (yani, $PEEP_i$) ortadan kaldırmaya yardımcı olur; b) aktif ekspirasyonun solunum sisteminin beklenen V_{rel} 'inin altında devamını teşvik eder (55). Sonuç olarak CPAP gevşemiş solunum sistemini inspiratuar kaslar inaktif kalsa bile inspirasyon sırasında ekspiratuar kasların rekrutment'ı nedeni ile V_{rel} 'e kadar şişirebilir. Ventilatöre bağımlı KOAH'lı hastalar inspirasyonu tetikleyici gayret gösterdiklerinde $PEEP_i$ 'nin biraz üzerinde inspiratuar basınç oluşturmak için zorlanırlar. Bu efor potansiyel olarak hastanın tükenmesine neden olacak niteliktedir ve mekanik ventilasyondan başarılı weaning'e engel olabilir.

2.5.4. Fizyolojik ve profilaktik pozitif ekspirium sonu basınç

Fizyolojik PEEP terimi sağlıklı akciğeri olan entübe olmuş hastalarda 5cmH₂O PEEP uygulanması olarak isimlendirilmiştir. Ekspiratuar akım sırasında laringeal frenleme normal şartlarda trekeal basıncı birkaç cmH₂O kadar yükselttiğinden bu terim

seçilmiştir. Endotrakeal tüp ile larinksin atlanması sıklıkla ekspirium sonu akciğer hacminde azalma ile birlikte (57). Bu durum entübe hastaları gaz absorpsiyon atelektazisine eğilimli bir hale getirir ve fizyolojik PEEP uygulanması ile engellenebilir (57). Profilaktik PEEP uygulamasının yatkın hastalarda ARDS insidensini azalttığına (58) veya açık kalp cerrahisinden sonra atelektaziyi önlediğine dair kesin veri yoktur (59). Gerçekten de inhalasyon anestezisi ve kas gevşemesi ile birlikte olan atelektaziyi geri çevirmek için 20 cmH₂O'dan daha fazla basınç gerekebilir (60) ve atelektazi gelişimini önlemek için genel anestezi indüksiyonu sırasında 6 cmH₂O kadar küçük PEEP yeterli olabilir (61). Bu durum profilaktik PEEP'in yanlış uygulanmış, yanlış zamanlanmış ve gerekenin altındaki dozda uygulanmış olabilecek eski çalışmaların geçerliliği hakkında soruları arttırmıştır. Bu durum abdominal cerrahi sonrasında ciddi düzeyde hipoksemik olan hastalarda maske ile CPAP uygulamasının etkinliğini göstermiş olan yeni bir klinik araştırmasının sonuçlarının önemini ortaya çıkarmaktadır (62).

2.5.5. İntraoperatif PEEP

İntraoperatif atelektaziyi önlemek ve alveoler-arteriyel oksijen farkını (A-a DO₂) azaltmak amacı ile çeşitli ventilasyon yöntemleri uygulanabilir. Yapılan ilk randomize çalışmalarda manuel ventilasyon, büyük volümlerle ventilasyon, PEEP ve basınç kontrollü ters oranlı ventilasyon (IRV) tipleri karşılaştırıldığında hem intraoperatif etkileri hem de postoperatif atelektazi gelişimi üzerine etkileri incelenmiştir. PEEP ve IRV intraoperatif A-aDO₂ üzerine olumlu etkili iken, hiçbir yöntem postoperatif atelektazinin önlenmesinde etkin bulunamamıştır (63). Baş aşağı ve litotomi pozisyonunda genel anestezi alan obez olmayan hastalarda 10 mL x 25 (metre cinsinden boy olarak) 2 formülüne göre tidal hacim ve 8/dk. solunum frekansı olacak şekilde ventilasyon uygulamasının, %50 FiO₂ ile normokapni ve PaO₂>80 mmHg sağladığı, ancak pozisyon değişikliğinin veya yukarıdaki ventilasyonstratejisine 5 cmH₂O PEEP ilavesinin PaO₂ değerlerini önemli derecede değiştirmedığı bildirilmiştir (63).

Kardiyak cerrahi boyunca 12 cmH₂O PEEP uygulanan ve uygulanmayan hastalar karşılaştırılmış, operasyon sonunda yapılan rekrutment manevraları sonunda, yalnız PEEP uygulanan grupta akciğer volümlerinin arttığı fakat PaO₂ artışı olmadığı, yalnızca rekrutment manevrası uygulanan grupta ise efektif etki olmadığı bildirilmiştir. PEEP ve rekrutment manevralarının birlikte uygulandığı grupta ise akciğer volümleri ve PaO₂ de efektif bir artış tespit edilmiştir (64).

Laparoskopik cerrahi yaklaşımlarda oluşturulan pnömoperitonyum, parsiyel CO₂ basıncını ve intraabdominal basıncı artırarak solunum mekanikleri üzerinde önemli etkiler oluşturur. Böylece diyafragma itilerek akciğerler üzerinde bası ve pulmoner kan akımında şift oluşur. Atektaziler gelişir, arteriyel oksijenasyon bozulur. Atektazik alanlar üzerinde tidal rekrutment manevrası uygulaması diğer akciğer alanlarında parankimal mekanik stres oluşturur. Nöromusküler blokajın eklenmesi sonucu ise solunum sistemi üzerinde mekanik anlamda büyük değişiklikler oluşmazken, laparoskopi cerrahiler sonrası postoperatif morbiditede artış olabilmektedir. Laparoskopik cerrahilerde 10 cm H₂O PEEP uygulaması, solunum sisteminin artmış direnci ve elastans üzerinde olumlu etkiler oluşturur(65). Laparoskopik cerrahi uygulanan obez hastalarda postoperatif atelektazinin giderilmesi daha yavaş olur. Bu tip hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasite, göğüs duvarı ve akciğer kompliansı düşüşü nedeniyle solunum mekanikleri zayıflamıştır. Oksijen indeksinde (PaO₂/PAO₂) azalma ile hava yollarında kapanma meydana gelir. Obez hastalarda atelektazi sonuçlarının düzeltilmesi önemli olduğu kadar aynı zamanda zordur. Vital kapasite manevralarını takiben 10 cmH₂O PEEP uygulanması obez hastalarda, intraoperatif ve postoperatif oksijenasyon açısından ideal gözükmemektedir. Postoperatif bilgisayarlı tomografi (CT) uygulamaları sonucunda akciğerlerdeki atelektazi skoru oldukça düşük bulunmuştur. Böylece hastaların anestezi sonrası yoğun bakım ünitelerinde (PACU) kalış süreleri kısalmış ve laparoskopik cerrahi uygulanan obez hastaların postoperatif dönemdeki oluşabilecek komplikasyonları azalmış (66, 67).

Major cerrahilerden sonra gelişen solunum komplikasyonları, hastanede kalış süresini uzattıkları için ekonomik açıdan da önem taşır ve postoperatif morbidite ve mortaliteyi artırır. Profilaktik klinik müdahaleler sonucunda postoperatif erken veya

uzun dönem komplikasyonlar önlenabilir. Preoperatif dönemde göğüs fizyoterapisi ve postoperatif dönemde akciğer ekspansiyon manevraları bazı yararlar sağlayabilir. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) uygulamaları, kardiyak cerrahide yeterli sonuçlar elde edilmemiş olsa da, genel popülasyonda postoperatif solunum komplikasyonlarını azaltır. Randomize kontrollü çalışmalarda yüksek risk taşıyan hastaların elektif major cerrahi girişimlerinde epidural anestezinin solunum hasarı riskini geriletmediği gösterilmiştir(67, 68). Böylece uzamış mekanik ventilasyon ve yeniden entübasyon olasılıkları ortadan kalkar. Abdominal ve torasik cerrahi uygulanan hastalarda yapılan meta-analiz sonuçlarına göre, epidural anestezi uygulamasının solunum fonksiyonları üzerinde postoperatif sistemik analjezi uygulamalarına göre daha çok olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir. Ayrıca postoperatif solunum yetmezliği riskini azalttığı vurgulanmıştır(69, 70).

Spinal intradural tümör cerrahisi uygulanan hastalarda, pnömosefali özellikle şiddetli patolojilerde, postoperatif dönemde önemli bir radyolojik bulgudur. Hasta açısından ve klinik olarak huzursuz edici bir tanıdır. Pnömosefali, epidural, subdural, subaraknoid, parankimal, ventriküler veya vasküler alanlarda görülebilir. Hava tek bir kompartmandan fazla alanda da gözlenebilir. İntraoperatif olarak 5 cmH₂O PEEP uygulanması hastalarda pnömosefali oluşumunu geriletmektedir. Böylece hastalardaki postoperatif nörolojik defisit oranı azaltılabilir(71).

2.6. KONTROLLÜ HİPOTANSİYON

Kontrollü hipotansiyon cerrahi girişim sırasında arteriyel basıncı düşürerek kan kaybını ve transfüzyon ihtiyacını azaltmayı hedefleyen bir tekniktir. İlk kez 1917’de Cushing tarafından ortaya konulmuştur(72).

Kansız cerrahi sahanın sağlanması ortakulak ameliyatlarında, endoskopik sinüs mikrocerrahisinde, plastik ve rekonstrüktif mikrocerrahide, oftalmolojik cerrahi ve beyin cerrahisinde çok büyük bir öneme sahiptir. Kontrollü hipotansiyon ayrıca transfüzyon gereksinimini azaltabilmek için, ortopedik, ürolojik, kardiovasküler cerrahi ve karaciğer transplantasyonu gibi ortalama ya da aşırı kanama potansiyeline sahip birçok cerrahi türde de kullanılmaktadır(73).

Kontrollü hipotansiyonsırasında vital organlar hipoperfüzyona maruz kalmamalı, organ perfüzyonu ile doku oksijenasyonu aynı seviyede tutulmalıdır. Bu yüzden KH genel olarak:

- sistolik kan basıncındaki (SKB) 80-90mm Hg'ye kadar düşüş ya da,
- hipertansiyonu olmayan hastalarda ortalama arteriyel basıncın (OAB) 50-65 mm Hg'ye kadar düşmesi ya da,
- hipertansiyonu olan hastalarda OAB'nin en fazla %30 kadar düşmesi olarak tanımlamaktadır(74).

Kontrollü hipotansiyon kansız operasyon sahası sağlamak, kan ve kan ürünü kullanımını azaltmak için uygulanır.

Operasyon sahasında kanamanın azaltılıp cerrahi görüşün iyileştirilmesi için uygulanan KH ile ilgili az sayıda çalışma var: OAB'nin 90 mm Hg'dan 50-65 mm Hg'ya düşmesi, ya da SKB'nin 125 mm Hg'dan 70-90 mm Hg'ya düşmesi, endoskopik sinüs cerrahisi, mandibular osteotomi ve timpanoplasti vakalarında iyi bir ameliyat sahası sağlamıştır(74).

Kan kaybını azaltmak için KH uygulaması geçtiğimiz yarım yüzyılda çok tartışılmıştır. İlk KH çalışması Eckenhoff ve Rich tarafından 1966'da yayımlanmıştır(75). Bu çalışma OAB 60-65 mm Hg'ye düştüğünde kan kaybının kontrole oranla %50'ye varan oranda azaldığını göstermiştir. Daha sonraki çalışmalar, yeni ajanlarla bir kontrol serisiyle ya da daha eski ajanlarla karşılaştırarak, basıncın bu seviyelerinin etkinliğini göstermeye devam etti. Mandibular osteotomide, pediatrik spinal cerrahide, turnikeli diz prostetik cerrahisinde, kalça ameliyatında, radikal prostatektomide kan kaybının KH ile azaldığı, total kalça protezi ameliyatında transfüzyon gereksiniminin düştüğü bildirilmiştir(76).

Limitler ve Komplikasyonlar: Kan basıncındaki herhangi bir düşüş distal organ perfüzyonu ve doku oksijenasyonu hakkında endişelere sebep olmaktadır. Doku hipoksi riskinin değerlendirilmesi zordur. Buna rağmen uzun bir süre boyunca ciddi KH'da (OAB<50 mm Hg) kalmış büyük bir hasta serisinin birçoğunda hiçbir spesifik komplikasyona rastlanmamıştır(77). KH vital organların mikrosirkülatur

otoregölasyonunu baskılayarak ya da azaltarak doku hipoksisine yol açabilir ve bunu otonomik sinir sistemini inhibe ederek yapabilir.

En son literatür KH kontrendikasyonları hakkında herhangi bir bilgi sağlamamaktadır. Geniş cerrahi girişimlerde ve dini nedenlere bağı kan naklinin uygulanamadığı durumlarda başvurulmaktadır. Doku perfüzyonu hastanın durumuna ve gereksinimlerine bağı olduğundan katı kontrendikasyon sınırları vermek doğru olmayacaktır. Serebral veya renal vasküler hastalıklar, alt ekstermite vasküler hastalığı ya da hepatik, renal veya koroner disfonksiyon, hipovolemi ya da anemi KH uygulamasından olumsuz etkilenebilir. Tedavi altında hipertansiyonu olan hastalar herhangi bir risk grubu altında gibi gözükmemektedirler. Ancak hastanın hipertansiyon tedavisi için kullandığı ilaçlar, hipotansif ilaçlar veya anestezi ajanlarla çakışabilir, regülatuar mekanizmaları bozabilir ve hastayı vazodilatatör ya da antiadrenerjik ajanlara daha duyarlı hale getirebilir(78).

Kan Kaybını Azaltan Diğer Teknikler: Düşük kanama potansiyeli olan ama başarılı geçmesi için daha kansız bir operasyon sahası gerektiren cerrahiler (sinüs cerrahisi, ortakulak cerrahisi, mikro cerrahi, oftalmik veya beyin cerrahisi) kar/zarar oranı analizinden sonra KH'un yeni tekniklerinden faydalanabilir (73).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma için İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındıktan sonra (tarih no:25/03/2016;karar no:816) Kulak Burun Boğaz Kliniği tarafından genel anestezi altında elektif şartlarda fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi uygulanan ASA I-II grubu, 60 hastanın verileri tıbbi kaynaklardan elde edilerek çalışmaya dahil edildi.

ASA III ve üzeri olanlar, kontrolsüz hipertansiyon öyküsü olanlar, ileri KOAH ve astım öyküsü olanlar, antikoagülan ilaç kullanımı olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Hastalar pozitif expirium sonu basınç uygulaması yapılmayan (Grup kontrol) ve PEEP uygulaması yapılan grup (Grup PEEP) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Hastaların preoperatif anestezi muayeneleri yapıp sonuçları değerlendirildi. Yaş, kilo, boy, yandaş hastalıkları, ilaç kullanımları sorgulandı.

Ameliyathaneye alınan tüm hastalara standart elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv arter basıncı, periferik oksijen saturasyonu (SPO2) ile monitörizasyon sonrasında, 18-20G'lik bir intravenöz kanül ile damar yolu açıldı. Hastalar %100 oksijen ile preoksijenize edildi. İndüksiyondan önce bazal sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı ve ortalama arter basıncı değerleri kaydedildi. Anestezi indüksiyonu için 1 mcg/kg remifentanyl (ultiva 5mg, Türkiye) IV verildikten sonra 2 mg/kg propofol (Propofol 200mg, Türkiye) yapıp, kas gevşemesi için 0,6 mg/kg rokuronyum (Esmeron 50mg/5ml, MSD, Yunanistan) IV kullanıldı. Yeterli nöromüsküler blok sağlandığında endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi ve 6-8 ml/kg tidal volüm, 12

solunum/dakika frekans ile kontrollü mekanik ventilasyona (Datex Ohmeda S5/Avance) başlandı. Grup PEEP hastalarına 5cmH20 PEEP açılırken, kontrol grubundaki hastalara PEEP açılmadı. Anestezi idamesi 4lt/dk total akım olacak şekilde %50 O2 + % 50 N2O ve sevoflurane (Sevoflurane, Abbott, Türkiye) ile sağlandı. Ayrıca kontrollü hipotansiyon oluşturmak amacıyla remifentanyl infüzyonu başlandı.

Hastaların, cerrahi sırasında cerrahi alanının görüşünü etkileyen kanamasını değerlendirmek amaçlı Boezaart skor kullanıldı. Bu skorlamaya göre 6 farklı kanama skoru (0-5 aralığında) mevcuttu. Bu skorlamada numerik değerlere karşılık gelen kanama miktarı aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (**Tablo 1**).

Tablo 1. Boezaart score

0	Kanama yok
1	Hafif kanama: aspirasyon gerektirmiyor
2	Hafif kanama: aspirasyon nadiren gerekli/kanama cerrahi alanı tehdit etmiyor
3	Hafif kanama: sık aspirasyon gerekli/kanama cerrahi alanı tehdit eder boyutta ve birkaç saniye sonra aspirasyonun etkisi ortadan kalkıyor
4	Orta dereceli kanama: sık aspirasyon gerekli/kanama cerrahi alanı tehdit eder boyutta ve aspirasyondan hemen sonra aspirasyonun etkisi ortadan kalkıyor
5	Şiddetli kanama: sürekli aspirasyon gerekli/kanama aspirasyondan daha hızlı, cerrahi alan ciddi anlamda tehdit altında ve cerrahi mümkün değil

Operasyon boyunca hastaların her 15 dakikada bir kaydedilen kalp tepe atımı (KTA), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SPO2), end tidal karbondioksit (ETCO2), end tidal sevoflurane (ETsev), ortalama hava yolu basıncı (MAP), PEEP değeri, remifentanyl infüzyon dozu, kanama skoru (Boezaart score) anestezi takip formundan elde edilerek kaydedildi.

Operasyondan sonra tüm hastalar 0,02 mg/kg atropin ve 0,04 mg/kg neostigmin ile antagonize edildi. Derlenmeleri tamamlanan tüm hastaların tümü cerrahi sonrası ihtiyaç duydukları analjeziyi sağlamak için tramadol hidroklorür uygulanarak servise gönderildi.

4. BULGULAR

4.1. TANIMLAYICI BULGULAR

Tanımlayıcı değerleri hesaplanan yaş, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ) ve ASA değerlerinin iki grup arasında karıştırıcı faktör etkisi yapıp yapmadığını değerlendirmek için 2 grubun yaş, kilo, VKİ ve ASA değerleri istatistiksel karşılaştırılmıştır. İki grup arasında bu değişkenler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığından 2 grubun yaş, kilo, VKİ ve ASA değerleri analizlerde karıştırıcı faktör olarak değerlendirilmemişlerdir ($p>0,05$) (Tablo 2).

Tablo 2. Araştırma Gruplarının Yaş, Boy, Kilo, VKİ ve ASA Değerlerinin Karşılaştırılması

	Kontrol Grubu			PEEP Grubu			P
	Ortalama			Ortalama			
Yaş	45,7	±	11,2	41,8	±	12,9	0,231
Boy	1,72	±	0,08	1,73	±	0,08	0,841
Kilo	80,2	±	14,2	78,6	±	14,3	0,286
VKİ	26,92	±	4,28	26,27	±	3,87	0,482
ASA	1,43	±	0,50	1,30	±	0,46	0,288

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

4.2. ANALİTİK BULGULAR

Çalışmaya alınan 2 grup katılımcılarının Preoperatif sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), ve ayrıca indüksiyon sonrası 0. dakika, 15. dakika, 30. dakika, 45. dakika, 60. dakika, 75. dakika, 90. dakika, 105. dakika, 120. dakika, 135. dakikalarda SAB, DAB, OAB, kalp tepe atımı (KTA), SPO₂, End tidal karbondioksit (ETCO₂) değerleri, endtidal sevoflurane (ETsev) değerleri, pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP), ortalama havayolu basınç (MAP) ölçümleri kaydedilmiştir.

İki grubun sistolik kan basınçları değerlendirildiğinde kontrol grubunda PEEP grubuna göre düşük değerler gözlenmekle beraber istatistiksel anlamlı fark 0. dakika ve 15. dakika ölçümlerinde belirlenmiştir (sırasıyla p=0,038; p=0,011). Diğer ölçümlerde ise sistolik kan basıncı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0,05) (**Tablo 3**).

Tablo 3. Katılımcıların sistolik kan basınçları

Ölçüm Zamanı (dk)	Kontrol Grubu (mmHg)	PEEP Grubu (mmHg)	p değeri
Preoperatif	131,31 ± 15,22	133,40 ± 16,80	0,679
0	110,57 ± 21,97	98,72 ± 17,05	0,038
15	100,20 ± 13,99	90,67 ± 15,88	0,011
30	94,04 ± 11,02	92,59 ± 9,44	0,749
45	91,78 ± 10,82	93,07 ± 8,70	0,479
60	87,65 ± 9,97	91,10 ± 14,86	0,487
75	87,94 ± 7,99	92,71 ± 10,27	0,135
90	90,23 ± 11,07	88,08 ± 10,14	0,446
105	87,56 ± 10,22	94,56 ± 12,64	0,331
120	86,67 ± 10,59	80,33 ± 28,00	0,827
135	104,00	95,00 ± 3,60	0,180

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

İki grubun diyastolik kan basınçları incelendiğinde 0.dakika ve 15.dakika ölçümlerinde kontrol grubunda PEEP grubundan istatistiksel olarak anlamlı fark bulunan yüksek değerler gözlenmiştir(sırasıyla $p=0,034$; $p=0,043$). Diğer ölçümlerde ise diyastolik kan basıncı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır($p>0,05$) (**Tablo 4**).

Tablo 4. Katılımcıların diyastolik kan basınçları

Ölçüm Zamanı (dk)	Kontrol Grubu (mmHg)	PEEP Grubu (mmHg)	p değeri
Preoperatif	73,50 ± 8,91	78,20 ± 11,51	0,073
0	70,20 ± 16,55	61,40 ± 13,60	0,034
15	62,00 ± 11,58	55,03 ± 10,30	0,043
30	58,86 ± 12,86	54,31 ± 9,59	0,284
45	55,81 ± 10,66	56,39 ± 10,27	0,730
60	53,83 ± 10,56	52,20 ± 9,12	0,634
75	51,81 ± 7,93	53,24 ± 8,91	0,639
90	52,85 ± 10,82	56,75 ± 13,56	0,276
105	52,11 ± 7,32	57,11 ± 9,19	0,330
120	47,00 ± 2,64	55,00 ± 6,55	0,127
135	57,00	58,00 ± 2,64	1,000

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

Çalışmanın grupları arasında 15. dk ortalama kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde sistolik ve diyastolik kan basıncı ölçümlerine benzer şekilde PEEP grubunda daha düşük değerler belirlenmiştir ($p=0,027$). Diğer ölçümlerde ise ortalama kan basıncı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (**Tablo 5**).

Tablo 5. Katılımcıların Ortalama Kan Basıncı değerleri

Ölçüm Zamanı (dk)	Kontrol Grubu (mmHg)	PEEP Grubu (mmHg)	p değeri
Preoperatif	92,74 ± 10,50	97,25 ± 12,04	0,176
0	84,97 ± 17,23	79,53 ± 22,10	0,102
15	77,20 ± 12,20	69,97 ± 10,04	0,027
30	72,36 ± 9,84	70,93 ± 7,20	0,755
45	70,19 ± 10,7	72,46 ± 8,51	0,288
60	67,96 ± 9,86	66,75 ± 8,35	0,742
75	66,63 ± 7,77	68,82 ± 8,43	0,504
90	68,92 ± 10,14	69,67 ± 8,78	0,663
105	67,33 ± 6,81	72,67 ± 7,76	0,144
120	66,67 ± 4,50	72,33 ± 3,21	0,184
135	80,00	74,33 ± 3,78	0,180

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

Gruplar arasında BOEZAART skorları arasında yapılan karşılaştırmada 30-45-60. dakikalarda, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde PEEP grubunda kontrol grubundan daha yüksek değerler ölçülmüştür (sırasıyla p=0,041; p=0,008; p=0,025) (**Tablo 6**).

Tablo 6. Katılımcıların BOEZAART skorları

Ölçüm Zamanı (dk)	Kontrol Grubu	PEEP Grubu	p değeri
0	0,57 ± 0,72	0,60 ± 0,56	0,592
15	1,27 ± 0,94	1,70 ± 0,87	0,082
30	1,39 ± 0,83	1,86 ± 0,83	0,041
45	1,56 ± 0,97	2,21 ± 0,87	0,008
60	1,61 ± 0,94	2,20 ± 0,76	0,025
75	1,69 ± 1,44	2,24 ± 0,90	0,245
90	1,46 ± 1,33	2,33 ± 0,98	0,110
105	1,56 ± 1,33	2,50 ± 0,75	0,167
120	2,00 ± 0,00	2,67 ± 0,57	0,200
135	2,00	2,67 ± 0,57	0,500

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

İki grup arasında SPO₂ değerleri incelendiğinde 0-15-120.dakika ölçümlerinde PEEP grubu değerlerinin kontrol grubu değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu gözlenmektedir (sırasıyla p=0,035;p=0,011;p=0,034). Diğer ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark saptanmamıştır(p>0,05) (**Tablo 7**).

Tablo 7. Katılımcıların SPO₂ değerleri

Ölçüm Zamanı (dk)	Kontrol Grubu	PEEP Grubu	p değeri
0	98,40 ± 0,89	98,90 ± 0, 92	0,035
15	98,47 ± 0,93	99,07 ± 0,86	0,011
30	98,93 ± 0,97	98,52 ± 0,75	0,059
45	98,96 ± 0,98	98,61 ± 0,91	0,159
60	98,83 ± 0,88	98,80 ± 1,00	0,980
75	99,00 ± 0,73	98,82 ± 0,80	0,488
90	99,00 ± 0,70	98,67 ± 0,77	0,241
105	99,11 ± 0,78	98,44 ± 0,72	0,072
120	98,33 ± 0,11	99,33 ± 0,57	0,034
135	98,00	97,67 ± 0,57	0,564

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

Gruplar arasında ortalama hava yolu basınç değerleri arasında yapılan karşılaştırmada 120 dakika içinde yapılan tekrarlayan ölçümlerin tümünde kontrol grubunda PEEP grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük değerler saptanmıştır($p<0,05$). İlk 105 dakika içinde yapılan 8 ölçümde ise kontrol grubu değerleri ile PEEP grubu değerleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark tespit edilmiştir($p<0,001$). 135. dakika ölçüm sonuçları arasında ise istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır($p>0,05$) (**Tablo 8**).

Tablo 8. Katılımcıların ortalama hava yolu basınç değerleri

Ölçüm Zamanı (dk)	Kontrol Grubu (cmH ₂ O)	PEEP Grubu (cmH ₂ O)	p değeri
0	6,63 ± 0,96	8,67 ± 0,99	< 0,001
15	6,70 ± 0,83	8,90 ± 0,71	< 0,001
30	6,64 ± 0,62	8,97 ± 0,77	< 0,001
45	6,67 ± 0,67	9,07 ± 0,76	< 0,001
60	6,70 ± 0,76	9,15 ± 0,81	< 0,001
75	6,69 ± 0,70	9,18 ± 0,80	< 0,001
90	6,64 ± 0,63	9,33 ± 0,77	< 0,001
105	6,67 ± 0,50	9,22 ± 0,44	< 0,001
120	6,00 ± 0,00	9,33 ± 0,77	0,034
135	7,00	9,00 ± 0,00	0,083

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

Katılımcıların ETCO₂, ETsev değerleri incelendiğinde her iki grup arasında ve yapılan herhangi bir ölçümde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark olmadığı belirlenmiştir(p>0,05) (**Tablo 9-10**).

Tablo 9. Katılımcıların End-Tidal CO₂ değerleri

Ölçüm Zamanı (dk)	Kontrol Grubu			PEEP Grubu			p değeri
0	34,0	±	3,5	34,0	±	4,0	0,667
15	32,5	±	3,0	32,1	±	3,4	0,577
30	31,5	±	2,9	33,7	±	12,0	0,898
45	31,3	±	2,7	32,0	±	3,2	0,374
60	31,3	±	3,1	32,7	±	3,2	0,129
75	32,6	±	3,0	32,6	±	3,2	0,899
90	33,5	±	3,0	32,6	±	3,4	0,476
105	32,4	±	3,0	32,3	±	3,5	0,964
120	32,3	±	3,5	30,7	±	3,8	0,376
135	33,0	±	.	29,7	±	4,7	0,655

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

Tablo 10. Katılımcıların End Tidal sevoflurane değerleri

Ölçüm Zamanı (dk)	Kontrol Grubu	PEEP Grubu	p değeri
0	1,7 ± 0,3	1,7 ± 0,2	0,420
15	1,7 ± 0,2	1,7 ± 0,3	0,724
30	1,8 ± 0,2	1,8 ± 0,3	0,481
45	1,8 ± 0,2	1,8 ± 0,2	0,798
60	1,8 ± 0,2	1,8 ± 0,1	0,456
75	1,7 ± 0,3	1,8 ± 0,1	0,206
90	1,8 ± 0,3	1,7 ± 0,4	0,826
105	1,8 ± 0,4	1,8 ± 0,2	0,964
120	1,9 ± 0,1	1,9 ± 0,2	0,999
135	1,9 ± .	2,0 ± 0,1	0,317

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

Katılımcıların kalp tepe atım ölçümleri her iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (**Tablo 11**).

Tablo 11. Katılımcıların kalp tepe atım değerleri

Ölçüm Zamanı (dk)	Kontrol Grubu (atım/dk)	PEEP Grubu (atım/dk)	p değeri
0	72,3 ± 13,1	67,3 ± 11,9	0,092
15	67,7 ± 10,8	63,6 ± 9,3	0,167
30	66,0 ± 10,1	62,4 ± 6,4	0,224
45	64,6 ± 8,9	62,6 ± 6,5	0,572
60	64,5 ± 8,2	63,3 ± 6,8	0,617
75	67,3 ± 8,5	63,3 ± 7,9	0,165
90	66,4 ± 8,6	61,7 ± 9,6	0,149
105	62,8 ± 11,4	60,6 ± 5,7	0,757
120	57,0 ± 2,6	68,0 ± 15,9	0,184
135	55,0 ± .	69,3 ± 15,9	0,180

Değerler: Ortalama ± SD olarak verilmiştir.

5. TARTIŞMA

Fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisi; günümüzden yaklaşık 100 yıl önce nazal endoskopi ile başlayarak; radyolojide, biomekanikte ve optik alandaki büyük gelişmelerle paranasal sinüs hastalıklarının tedavisine ve daha iyi değerlendirilmesine olanak sağlamıştır. Sinüslerde tıkanıklığa yol açarak drenajı engelleyen hastalıkların tedavisinde kullanılan bir girişimdir (79). FESC'nin en çok uygulandığı hastalık kronik rinosinüzittir (80). Medikal tedavinin başarısız olduğu kronik sinüzitlerde FESC ile yüksek başarı oranı görülmüştür. Ayrıca nazal polipozis, rekürren akut rinosinüzit, beyin omurilik sıvısı (BOS) kaçağı, mantar enfeksiyonu, burunda yabancı cisim, mukosel, periorbital apse, dakriyosistorinostomi, epistaksis ve tümör cerrahisi gibi hastalıkların tedavisinde de uygulanmaktadır (81). Ancak uygun cerrahi teknik, deneyim, ve hazırlığa rağmen komplikasyonlar görülebilmektedir. En önemli komplikasyonları; sineşi, lamina papirasea yaralanması, orbital amfizem, orbital hematom, BOS kaçağı, epifora, görme kaybı, internal karotid arter yaralanması ve menenjit (82). Girişim yerinde kanamanın çok olması cerrahın rahat çalışabilmesini engellemektedir. Komplikasyonların azalması ve ameliyat süresinin kısalması iyi bir cerrahi alan görüntüsü sağlayarak mümkün olabilir.

Literatüre baktığımızda intraoperatif PEEP uygulamalarının postoperatif solunum fonksiyonları ve mortalite üzerindeki olumlu etkilerini gözardı etmek olası değildir. PEEP uygulamalarının olumsuz etkilerinden söz edilmekteyse de yapılan meta-analizlerde yüksek ve/veya düşük PEEP uygulamalarının arasında barotravma yönünden bir fark tespit edilememiştir (83). Operasyon esnasında genel anestezi

altındaki hastalara PEEP uygulanması anestezi etkisiyle azalan FRK' yı ve oluşan atelaktazi alanları üzerine düzeltici ve olumlu etki yapmaktadır. Atelektazinin neden olduğu akciğer kompliansında ve oksijenasyonda azalma, pulmoner vasküler dirençteki artış ve akciğer hasarı oluşumu PEEP uygulamaları ile önlenabilir. Özellikle rekrutment manevraları ile birlikte PEEP uygulanması sonucunda, intraoperatif solunum fonksiyonları artar. Aynı şekilde obez hastalarda, intraoperatif PEEP uygulamaları ile postoperatif dönemde gelişebilecek atelektazilerin önüne geçilebilir ve PEEP uygulaması oldukça kolaydır. Diğer yandan solunum komplikasyonları ile oldukça yüksek düzeylerde morbidite ve mortalite söz konusudur (84). Bunun yanında mekanik ventilasyon sırasında uygulanan PEEP desteğinin artan intratorasik basınç nedeniyle venöz dönüşü ve buna bağlı olarak da kardiyak outputu düşürdüğüne inanılmaktadır (85). Dolayısıyla azalan venöz dönüş periferik göllenmeye ve cerrahi sırasında artan kanamaya neden olabilmektedir.

Tüm bunlar göz önünde bulundurularak FESC sırasında, PEEP uygulamasının cerrahi sırasında, cerrahların görüş alanında olumsuz bir etki oluşturup oluşturmadığını saptamayı amaçlayan bir çalışma yaptık.

Çalışmamızda; kliniğimizde genel anestezi altında FESC yapılan, 30' u kontrol 30'u PEEP grubu olmak üzere toplam 60 hastada, 5 cmH₂O PEEP uygulamasının hastaların SAB, DAB, OAB parametrelerinde, PEEP grubunda kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde anlamlı olarak düşüş saptandı. Ortalama hava yolu basıncı (MAP) değerlerinde ve Boezaart Skoru değerlerinde ise, PEEP grubunda kontrol grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı bir yükseklik saptandı.

DeMaria ve ark. 45 katılımcı ile yaptıkları çalışmalarında endoskopik sinüs cerrahisinde PEEP uygulanan grup ile uygulanmayan grup arasında yaptıkları karşılaştırmalarında değerlendirdikleri ölçümlere PEEP uygulamasının bir etkisi olmadığını bildirmişlerdir. Tepe inspiratuvar basıncının yaptıkları ölçümlerde etkili olarak tespit edildiğini her 15cmH₂O basınç değişiminin ölçümlerde anlamlı bir artış yarattığını tespit ettiklerini kaydetmişlerdir (86). Bizim çalışmamızda ise PEEP uygulanan grup ile kontrol grubu arasında yapılan SAB, DAB, OAB değerleri ölçümleri

operasyon başlangıç dakikalarında, PEEP grubunda istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük tespit edilmiştir. Boezaart Skoru ve MAP değerleri ölçümleri ise PEEP grubunda anlamlı olarak yüksek olarak bulunmuştur. MAP; solunum döngüsü sırasında hava yolunda oluşan zamana bağlı ortalama basınçtır. İnspiryum sırasında elastik ve restriktif kuvvetleri ve PEEP gibi ekspiryumda hava akımına karşı koyan kuvvetleri yenmek için gereken basınçları yansıtır. Bu nedenle PEEP düzeyinde herhangi bir artış olduğunda, MAP değerindeki artış beklenebilecek bir bulgudur. Ayrıca PEEP uygulamasının intratorasik basınç artışına sekonder venöz dönüşü azalttığı ve buna bağlı periferik göllenme nedeniyle kanamayı artırabileceği düşünülürse PEEP grubunda Boezaart Skorunun anlamlı olarak yüksek çıkmasının mantıklı olacağı düşünülebilir. Çalışmamızda DeMaria'nın çalışmasından örneklem sayısının fazla olması yanında hasta seçimini kriterleri bu farkın ortaya çıkmasında önemli olmuş olabilir.

Russo ve ark. pelvik laparoskopik cerrahi uygulanan 60 hasta üzerinde PEEP uygulamasının kardiyak ve respiratuar etkilerini araştırmak amaçlı yaptıkları çalışmalarında PEEP uygulanmayan hastaların vital ölçümlerini 5 cmH₂O ve 10 cmH₂O PEEP uygulanan iki grubun vital ölçümleri ile karşılaştırmışlardır. Karbondioksit insuflasyonundan sonra tekrarlayan ölçümlerde yaptıkları değerlendirmelerinde PaO₂ değerinde kontrol grubunda düşüş PaCO₂ değerinde yükseliş izlenirken PEEP uygulanan diğer iki grupta buna ters bir trend izlediklerini belirtmişlerdir. ETCO₂ değerinde de kontrol grubunda artış izlerken PEEP uygulanan gruplarda düşüş tespit ettiklerini bildirmişlerdir (87). Bizim çalışmamızda değerlendirilen bir kriter olmayan intraabdominal basınç değeri de Russo'nun çalışmasında incelenmiş ve kontrol grubunda intraabdominal basınç değerinde artış olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda PaO₂ ve PCO₂ değerleri incelenmemiş olup, ETCO₂ değerinde ise her iki grup arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. Russo'nun çalışmasının sonuçlarındaki bu anlamlı farklılık CO₂ insuflasyonundan sonra artan intraabdominal basınç nedeniyle FRK'nın azalmasından kaynaklanabileceği ve artan PEEP değerlerinin oksijenasyonu ve gaz değişimini iyileştirdiğinin göstermektedir. Sonuç olarak solunumsal açıdan PEEP uygulamasının kontrol grubuna göre avantajlı sonuçlar ortaya çıkardığı gözlenmektedir. Çalışmaya alınacak hastalar seçilirken sonuçlar açısından

kariştırıcı etki yapması muhtemel ko-morbiditesi olan hastaların elenmesi sonuçların anlamlı farklarını ortaya çıkarmakta faydalı olmuştur.

Baki ve ark. alışmalarında 30 kişilik kontrol grubu ve 30 kişilik PEEP uygulanan laparoskopik cerrahi hastalarında, laparoscopi sürecinde düşük tidal volümlü ventilasyon ve PEEP uygulamasının oksijenasyon parametreleri üzerinde olumlu etkisinin olup olmadığını araştırmışlar (88). Hastaların 30 u konvansiyonel yöntemle ventile edilirken (0 PEEP), 30 'u düşük tidal volüm, yüksek frekans ve PEEP uygulanarak ventile edilmiş. Ayrıca hastalar trendelenburg ve ters trendelenburg pozisyonlarında incelenmiş. Hastaların hemodinamik parametreleri, tepe plato basınçları ve arteriyal kan gazı değerleri pnömoperitonyum öncesi ve sonrasında kaydedilmiş. Hastaların pnömoperitonyum sonrası PaCO₂ değerleri konvansiyonel grupta, trendelenburg ve ters trendelenburg pozisyonlarında anlamlı olarak yüksek çıkmışken, düşük tidal volüm ve PEEP uygulamasıyla ventile edilen grupta her iki pozisyonda anlamlı bir fark saptamamış. Bu bulgular da PEEP uygulamasının gaz değişimi üzerindeki olumlu etkisini desteklemektedir. Ayrıca pnömoperitonyum öncesi kaydedilen PaO₂ değerleri her iki gruptaki tüm pozisyonlarda pnömoperitonyum sonrasına göre anlamlı olarak yüksek tespit edilmiştir. Pnömoperitonyum torakopulmoner kompliyansı sağlıklı ve obez hastalarda %30-50 azaltmaktadır (89-90). Diyafragma yükselmesi ve artan hava yolu basıncından kaynaklı değişen ventilasyon perfüzyon dengesi nedeniyle fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma ve atelektazi gelişimi beklenebilmektedir (91).

Wirth ve ark. 30 katılımcıyı dahil ettikleri çalışmalarında katılımcıların 5 cmH₂O, 7 cmH₂O ve 9 cmH₂O PEEP etkisinde tekrarlayan ölçümlerini değerlendirmişlerdir (92). Bizim alışmamızda da değerlendirilen kalp hızı ve ortalama arteriyel basınç değerlerinde tekrarlayan ölçümlerde Wirth'ün çalışmasında istatistiksel anlamlı fark tespit edilmemiş olup bizim çalışmamızda değerlendirilmeyen ventilasyon frekansı, respiratuvar sistem kompliyansı ölçümlerinde tekrarlayan ölçümlerde anlamlı fark tespit etmişlerdir. Bunun yanına ortalama hava yolu basıncı değerlerinde artan PEEP değerleriyle birlikte gruplar arasında anlamı fark tespit etmişler. Bu anlamda çalışmamızla ortalama hava yolu basıncı değerlerinin ölçüm sonuçları açısından

benzerlik göstermektedir. Ayrıca bizim çalışmamızda tek PEEP değeri uygulaması yapılmış ve PEEP uygulaması yapılmayan grupla karşılaştırmalar yapılmıştır. Wirth'ün çalışmasında ise PEEP almayan katılımcı bulunmamakta ve değerlendirmeler PEEP seviyesindeki artışa göre yapıldığından çalışmamızla bazı noktalarda uyumlu sonuçlar göstermemektedir. Çalışmamızda da değerlendirilen kalp hızı, ortalama hava yolu basınç değerlerinde ve bizim çalışmamızda değerlendirilmeyip Wirth'ün çalışmasında da istatistiksel anlamlı sonuç bulunmayan akciğer kompliyans değerlerinin daha geniş örnekleme sahip, kontrol grubu kullanılan ve yapılacak tekrarlı ölçümlerde uygulanacak PEEP değer aralıklarının daha geniş tutulacağı çalışma gruplarında tekrar incelenmeleri bu değerler üzerindeki PEEP etkisinin ortaya çıkartılmasında faydalı olacaktır.

Kim ve ark. PEEP uygulanmayan kontrol grubu ve PEEP uygulanan müdahale grubu olmak üzere 29 katılımcı ile yürüttükleri çalışmalarında laparoskopik kolesistektomi cerrahisi geçiren hastalarda PEEP uygulamasının oksijenasyon değerlerine etkisini incelemişlerdir. PEEP grubunda kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek PaO₂/FIO₂ değerleri kaydedilmiştir. Bizim çalışmamızda da değerlendirilen ölçümlerden olan ETCO₂, PaCO₂ değerleri arasında iki grup arasında anlamlı fark tespit etmemişlerdir (93). Kim'in çalışmasında ortalama havayolu basıncı ve tepe havayolu basıncı arasında istatistiksel anlamlı fark tespit etmişlerdir. Hem ortalama havayolu basıncı hem de tepe havayolu basıncı değerleri PEEP grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek tespit edilmiştir. Dolayısıyla bizim çalışmamızın sonucuyla benzerlik teşkil etmektedir.

Ersoy ve ark. genel anestesi altında artroskopik omuz cerrahisi yapılan 50 katılımcı üzerinde yaptıkları çalışmalarında PEEP uygulamasının etkilerini araştırmışlardır. 5, 30, 60 ve 90. dakikalarda yaptıkları ölçümler ile katılımcıların kalp hızı ve ortalama kan basınç değerlerini izlemişlerdir (94). Yayınladıkları bulgularında bizim çalışmamızla uyumlu olan sonuçlar gözlenmektedir. İki çalışmada da arteriyel basınç değerinde PEEP grubunda daha düşük değerler izlenirken SPO₂ değerleri PEEP uygulanan gruplarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Ranieri ve ark. yüksek PEEP kullanımının serebral kan akımı otoregölasyonu bozuk olan subaraknoid hemorajili hastalarda serebral kan akımı üzerine azaltıcı etki gösterdiğini belirtmişlerdir ve bu hastalarda serebral perfüzyon ortalama arter basıncına bağı olduğından, ortalama arter basıncının mutlaka monitörize edilerek ve regüle halde tutulması gerektiğini bildirmişlerdir (95). PEEP kullanımının ortalama arter basıncı düşürmesine ve venöz dönüş bozmasına bağı olarak serebral kanlanmanın bozulduğuna işaret edilmektedir.

Ehieli ve ark. yaptıkları bir çalışmada PEEP uygulamasının retropubik ve robotik laparoskopik prostatektomi cerrahisinde kan kaybına etkisini incelemişler. Hastalar 4cmH₂O ve üzeri, 1 cmH₂O ve 0 PEEP uygulaması yapılanlar olmak üzere iki gruba ayrılmış. Sonuçta özellikle retropubik cerrahi yapılan hastalarda 5cmH₂O ve üzerindeki PEEP uygulamasının kan kaybını istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttırdığını tespit etmişler (96). Bizim çalışmamızda ise PEEP grubunda Boezaart Skoru anlamlı düzeyde yüksek bulunuştur. Bu anlamda Ehieli ve ark yaptığı çalışma bizim çalışmamızı destekleyebilecek sonuçlar elde etmişlerdir.

Çalışmamızda, fonksiyonel endoskopik sinüs cerrahisinde 5 cmH₂O düzeyinde PEEP uygulamasının sistolik arter basıncı, diyastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı değerlerini düşürdüğü; ortalama hava yolu basıncı ve Boezaart skorunu arttırdığı ve sonuç olarak cerrahi görüşü olumsuz etkilediğı kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. LAZAR RH. YUUNIS RT. LONG TE: Functional endonasal sinus surgery in adults and children. Laryngoscope 103 (1): 1-5, 1993.
2. Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. Anesthesiology 1985;62:247-54.
3. Hewlett A, Hulands G, Nunn J, Milledge J. Functional residual capacity during anaesthesia III: Artificial ventilation. Brit J Anaesth 1974;46:495- 03.
4. Imberger G, McIlroy D, Pace NL, Wetterslev J, Brok J, Moller AM. Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for the prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. The Cochrane Library 2010, Issue 9.
5. Eichhenberger AS, Proietti S, Wicky S, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: An underestimated problem. AnesthAnalg 2002;95:1782-92.
6. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics and gas Exchange during general anaesthesia. AnesthAnalg 1998;87:654-60. PMID:9728848
7. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas Exchange during general anaesthesia. Brit J Anaesth 1998;81:681-6. PMID:10193276
8. Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. J Appl Physiol 2010;108:206-11.
9. Beule AG, Wilhelmi F, Kühnel TS, et al. Propofol versus sevoflurane: bleeding in endoscopic sinus surgery. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;136(1):45–50.
10. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas Exchange during general anaesthesia. Brit J Anaesth 1998;81:681-6. PMID:10193276 113 B. Çelebioğlu, Genel Anesteziye Pozitif Ekspirasyon-Sonu Basınç (PEEP) Uygulamasının Postoperatif Akciğer Komplikasyonları ve Mortaliteye Etkisi Nedir?
11. Hedenstierna G. Atelectasis formation and gas exchange impairment during anaesthesia. Monaldi Arch Chest Dis 1994;49:315-22. PMID:8000418

12. Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med* 2005;31:1327-35.
13. B. Çelebioğlu, Genel Anesteziye Pozitif Ekspirasyon-Sonu Basınç (PEEP) Uygulamasının Postoperatif Akciğer Komplikasyonları ve Mortaliteye Etkisi Nedir?
14. Nieszkowska A, Lu Q, Vieira S, et al. Incidence and regional distribution of lung overinflation during mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2004;32:1496-503.
15. Boezaart AP, van der Merwe J, Coetzee A. Comparison of sodium nitroprusside- and esmolol-induced controlled hypotension for functional endoscopic sinus surgery. *Can J Anaesth.* 1995;42(5 Pt 1):373–376.
16. Danielsen A, Gravningsbråten R, Olofsson J. Anaesthesia in endoscopic sinus surgery. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2003;260(9):481–486.
17. Eberhart LHJ, Folz BJ, Wulf H, Geldner G. Intravenous anesthesia provides optimal surgical conditions during microscopic and endoscopic sinus surgery. *Laryngoscope.* 2003;113(8):1369–1373.
18. Tirelli G, Bigarini S, Russolo M, Lucangelo U, Gullo A. Total intravenous anaesthesia in endoscopic sinus-nasal surgery. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2004;24(3):137–144.
19. Kayhan Z. Klinik Anestezi Genişletilmiş 3. Baskı. Ankara: Logos Yayıncılık; 2004, 496-501.
20. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Hypotensive Agents. In *Clinical Anesthesiology.* 3rd edition. California: McGraw-Hill; 2002, 231-232.
21. Marchal JM, Gomez-Luque A, Martos-Crespo F, de la Cuesta FS, Martinez-Lopez MC, Delgado-Martinez AD. Clonidine decreases intraoperative bleeding in middle ear microsurgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 627-633.
22. Piper SN, Suttner SW, Maleck WH, Kumle B, Haisch G, Boldt J. Effects of sodium nitroprusside-induced controlled hypotension on pancreatic function assessed by pancreatitis-associated protein in patients under going radical prostatectomy. *Eur J Anaesthesiol* 2002; 19: 609-613.
23. Wrigge H, Zinserling J, Stüber F, von Spiegel T, Hering R, Wetegrove S, et al. Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology* 2000;93:1413e7.

24. Koç C, . Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi 2004. 427-39 p.
25. Bolger WE. İn: Kennedy DW BW, Zinreich SJ, editors. Sinüs hastalıkları. Paranasal Sinüslerin anatomisi. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
26. Lachmann B: Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med 18:319, 1992.
27. Muscedere JG, Mullen JB, Gan K, et al: Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. Am J Respir Crit Care Med 149: 1327, 1994.
28. Bilek AM, Dee KC, Gaver DP 3rd: Mechanisms of surface-tension-induced epithelial cell damage in a model of pulmonary airway reopening. J Appl Physiol 94:770, 2003.
29. Gay PC, Rodarte JR, Hubmayr RD: The effects of positive expiratory pressure on isovolume flow and dynamic hyperinflation in patients receiving mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 139:621, 1989.
30. Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, et al: Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 141:281, 1990.
31. Barbas CS, de Matos GF, Pincelli MP, et al: Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. Curr Opin Crit Care 11:18, 2005.
32. Malo J, Ali J, WOOD LDH: How does positive end-expiratory pressure reduce intrapulmonary shunt in canine pulmonary edema? J Appl Physiol 57:1002, 1984.
33. Barbas CS, de Matos GF, Pincelli MP, et al: Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary. Curr Opin Crit Care 11:18, 2005.
34. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al: Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. N Eng J Med 338:347, 1998.
35. Victorino JA, Borges JB, Okamoto VN, et al: Imbalances in regional lung ventilation: a validation study on electrical impedance tomography. Am J Respir Crit Care Med 169:791, 2004.

36. Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, et al: Effects of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 151: 1807, 1995.
37. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al: Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Eng J Med* 354: 1775, 2006.
38. Vieira SR, Puybasset L, Richecoeur J, et al: A lung computed tomographic assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung overdistension. *Am J Respir Crit Care Med* 158[5Pt]:1571, 1998.
39. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al: Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 158:3, 1998.
40. Brower R, Lanken P, MacIntyre N, Matthay M, Morris A, Ancukiewicz M, et al. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. *The New England journal of medicine*. 2004;351(4):327.
41. Marini JJ. Lessons learned: the conditional importance of high positive end-expiratory pressure in acute respiratory distress syndrome. *Critical care medicine*. 2006;34(5):1540-2.
42. Gattinoni L, Chiumello D, Carlesso E, Valenza F. Bench-to-bedside review: chest wall elastance in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome patients. *Critical Care*. 2004;8(5):350.
43. Broseghini C, Brandolese R, Poggi R, Bernasconi M, Manzin E, Rossi A. Respiratory resistance and intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi) in patients with the adult respiratory distress syndrome (ARDS). *European Respiratory Journal*. 1988;1(8):726-31.
44. Hotchkiss Jr JR, Blanch L, Murias G, Adams AB, Olson DA, Wangenstein O, et al. Effects of decreased respiratory frequency on ventilator-induced lung injury. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;161(2):463-8.
45. Webb HH, Tierney DF. Experimental Pulmonary Edema due to Intermittent Positive Pressure Ventilation with High Inflation Pressures. Protection by Positive End-Expiratory Pressure 1–4. *American Review of Respiratory Disease*. 1974;110(5):556-65.
46. Dreyfuss D, Saumon G. Role of tidal volume, FRC, and end-inspiratory volume in the development of pulmonary edema following mechanical ventilation. *American Review of Respiratory Disease*. 1993;148:1194-.

47. Fessler HE. Heart-lung interactions: applications in the critically ill. *European Respiratory Journal*. 1997;10(1):226-37.
48. Nielsen J, Østergaard M, Kjaergaard J, Tingleff J, Berthelsen PG, Nygård E, et al. Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive care medicine*. 2005;31(9):1189-94.
49. Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine*: Springer; 2009. p. 251-9.
50. Sladen A, Laver MB, Pontoppidan H. Pulmonary complications and water retention in prolonged mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine*. 1968;279(9):448-53.
51. Johnson EE, Hedley-Whyte J. Continuous positive-pressure ventilation and portal flow in dogs with pulmonary edema. *Journal of applied physiology*. 1972;33(3):385-9.
52. Dorinsky PM, Hamlin RL, Gadek JE. Alterations in regional blood flow during positive end-expiratory pressure ventilation. *Critical care medicine*. 1987;15(2):106-13.
53. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2000;162(1):134-8.
54. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, et al. A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *New England Journal of Medicine*. 2003;348(1):5-14.
55. Martin J, Shore S, Engel L. Effect of Continuous Positive Airway Pressure on Respiratory Mechanics and Pattern of Breathing in Induced Asthma 1–3. *American Review of Respiratory Disease*. 1982;126(5):812-7.
56. Quan SF, Falltrick RT, Schlobohm RM. Extubation from ambient or expiratory positive airway pressure in adults. *Anesthesiology*. 1981;55(1):53-6.
57. Dammann JF, McASLAN TC. PEEP: its use in young patients with apparently normal lungs. *Critical care medicine*. 1979;7(1):14-9.
58. Weisman I, Rinaldo J, Rogers R. Current Concepts Positive End-Expiratory Pressure in Adult Respiratory Failure. *New England Journal of Medicine*. 1982;307(22):1381-4.

59. Good JT, Woh JF, Anderson JT, Dreisin RB, Petty TL. The routine use of positive end-expiratory pressure after open heart surgery. *Chest*. 1979;76(4):397-400.
60. Svantesson C, Sigurdsson S, Larsson A, Jonson B. Effects of recruitment of collapsed lung units on the elastic pressure–volume relationship in anaesthetised healthy adults. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 1998;42(10):1149-56.
61. Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2000;16(5):329-35.
62. Squadrone V, Cocha M, Cerutti E, Schellino MM, Biolino P, Occella P, et al. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *Jama*. 2005;293(5):589-95.
63. Blum JM, Blank R, Rochlen LR. Anesthesia for patients requiring advanced ventilatory support. *Anesthesiology clinics*. 2010;28(1):25-38.
64. Dyhr T, Nygård E, Laursen N, Larsson A. Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2004;48(2):187-97.
65. Maracajá Neto L, Verçosa N, Roncally A, Giannella A, Bozza F, Lessa M. Beneficial effects of high positive end expiratory pressure in lung respiratory mechanics during laparoscopic surgery. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*. 2009;53(2):210-7.
66. Talab HF, Zabani IA, Abdelrahman HS, Bukhari WL, Mamoun I, Ashour MA, et al. Intraoperative ventilatory strategies for prevention of pulmonary atelectasis in obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2009;109(5):1511-6.
67. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, Pelosi P, et al. Prevention of Atelectasis in Morbidly Obese Patients during General Anesthesia and ParalysisA Computerized Tomography Study. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2009;111(5):979-87.
68. Ferreyra G, Long Y, Ranieri VM. Respiratory complications after major surgery. *Current opinion in critical care*. 2009;15(4):342-8.
69. Rigg JR, Jamrozik K, Myles PS, Silbert BS, Peyton PJ, Parsons RW, et al. Epidural anaesthesia and analgesia and outcome of major surgery: a randomised trial. *The Lancet*. 2002;359(9314):1276-82.

70. Pöpping DM, Elia N, Marret E, Remy C, Tramèr MR. Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis. *Archives of surgery*. 2008;143(10):990-9.
71. Turgut N, Turkmen A, Gokkaya S, Hatiboglu MA, Iplikcioglu AC, Altan A. Positive end-expiratory pressure reduces pneumocephalus in spinal intradural tumor surgery. *Journal of neurosurgical anesthesiology*. 2007;19(3):161-5.
72. Leigh JM. The history of controlled hypotension. *British journal of anaesthesia*. 1975;47(7):745-9.
73. Degoute C-S. Controlled hypotension. *Drugs*. 2007;67(7):1053-76.
74. Degoute C-S, Ray M-J, Manchon M, Dubreuil C, Banssillon V. Remifentanyl and controlled hypotension; comparison with nitroprusside or esmolol during tympanoplasty. *Canadian journal of anaesthesia*. 2001;48(1):20-7.
75. Eckenhoff JE, Rich JC. Clinical Experiences with Deliberate Hypotension. *Anesthesia & Analgesia*. 1966;45(1):21-8.
76. Enlund M, Andersson J, Hartvig P, Valtysson J, Wiklund L. Cerebral normoxia in the rhesus monkey during isoflurane or propofol induced hypotension and hypocapnia, despite disparate blood flow patterns. *Acta anaesthesiologica scandinavica*. 1997;41(8):1002-10.
77. Kerr A. Anaesthesia with profound hypotension for middle ear surgery. *British journal of anaesthesia*. 1977;49(5):447-52.
78. Sharrock N, Mineo R, Urquhart B. Haemodynamic effects and outcome analysis of hypotensive extradural anaesthesia in controlled hypertensive patients undergoing total hip arthroplasty. *British journal of anaesthesia*. 1991;67(1):17-25.
79. Şenocak D. Otorinolaringoloji, Baş ve Boyun Cerrahisi, 15. Baskı, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2000; 173-180.
80. Kingston HG, Hirshman CA: Perioperative management of the patient with asthma. *Anesth Analg* 1984; 63:844.
81. Koç C. (Editör) Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. 1. Baskı, Ankara, Güneş Kitabevi, 2004; 5: 649-655.
82. Koç C. (Editör) Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. 1. Baskı, Ankara, Güneş Kitabevi, 2004; 5: 657-667.

83. Oba Y, Thameem Dm, Zaza T. High levels of PEEP may improve survival in acute respiratory distress syndrome: A meta-analysis. *Respir Med* 2009;103:1174-81.
84. B. Çelebioğlu, Genel Anesteziye Pozitif Ekspirasyon-Sonu Basınç (PEEP) Uygulamasının Postoperatif Akciğer Komplikasyonları ve Mortaliteye Etkisi Nedir? *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2011; 39(3):106-114
85. Influence of Positive End-Expiratory Pressure on Left Ventricular Performance François Jardin, M.D., Jean-Christian Farcot, M.D., Louis Boissante, M.D., Nikita Curien, M.D., André Margairaz, M.D., and Jean-Pierre Bourdarias, M.D. *N Engl J Med* 1981; 304:387-392 February 12, 1981
86. The Influence of Positive End-Expiratory Pressure on Surgical Field Conditions During Functional Endoscopic Sinus Surgery Samuel DeMaria, MD, Satish Govindaraj, MD, Alice Huang, BS, Jaime Hyman, MD, Patrick McCormick, MD, MEng, Hung Mo Lin, PhD, and Adam Levine, MD *Anesth Analg*. 2015 Feb;120(2):305-10
87. Positive end-expiratory pressure during laparoscopy: cardiac and respiratory effects Andrea Russo, Enrico Di Stasio, Alessandro Scagliusi, Francesca Bevilacqua, Maria Antonietta Isgrò, Riccardo Marana, Elisabetta Marana *J Clin Anesth*. 2013 Jun;25(4):314-20.
88. Evaluation of low tidal volume with positive end-expiratory pressure application effects on arterial blood gases during laparoscopic surgery Elif Dogan Baki, Serdar Kokulu, Ahmet Bal, Yüksel Ela, Remziye Gül Sıvacı, Murat Yoldaş, Fatih Çelik, Nilgün Kavrut Öztürk *J Chin Med Assoc*. 2014 Jul;77(7):374-8. doi: 10.1016/j.jcma.2014.04.007. Epub 2014 Jun 17.
89. Fahy BG, Barnas GM, Nagle SE, Flowers JL, Njoku MJ, Agarwal M. Changes in lung and chest wall properties with abdominal insufflation of carbon dioxide are immediately reversible. *Anesth Analg* 1996;82:501e5.
90. Dumont L, Mattys M, Mardirosoff C, Vervloesem N, All_e JL, Massaut J. Changes in pulmonary mechanics during laparoscopic gastropasty in morbidly obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:408e13
91. Andersson LE, Bååth M, Thorne A, Aspelin P, Odeberg-Wernerman S. Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on development of atelectasis during anesthesia, examined by spiral computed tomography. *Anesthesiology* 2005;102:293e9.
92. Intraoperative compliance profiles and regional lung ventilation improve with increasing positive end-expiratory pressure S. Wirth, M. Kreysing, J. Spaeth and S. Schumann *Acta Anaesthesiol Scand*. 2016 Oct;60(9):1241-50.

93. Positive end-expiratory pressure in pressure-controlled ventilation improves ventilatory and oxygenation parameters during laparoscopic cholecystectomy JiYoung Kim, CheungSooShin, Hong Soon Kim, Wol Sun Jung, HyunJeongKwak Surg Endosc. 2010 May;24(5):1099-103. Epub 2009 Nov 14.
94. Effects of positive end-expiratory pressure on arthroscopic shoulder surgery under general anesthesia Ayşın Ersoy, MensureÇakırğöz, Zekeriya Ervatan, Özlem Kıran, Aygen Türkmen, Cem Zeki Esenyel, Acta Orthop Traumatol Turc 2016;50(1):82–88
95. Effect of Mechanical Ventilation on Inflammatory Mediators in Patients with ARDS Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS JAMA. 1999;282(1):54-61.
96. Effect of positive end-expiratory pressure on blood loss during retropubic and robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. Ehieli EI¹, Howard LE^{2,3}, Monk TG⁴, Ferrandino MN^{2,3}, Polascik TJ^{2,3}, Walther PJ^{2,3}, Freedland SJ^{3,5}. Int J Urol. 2016 Aug;23(8):674-8.