

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANADOLU KUZEY KAMU HASTANELER BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
ÜMRANİYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
Klinik Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Nurten BAKAN

**LAPAROSKOPIK KOLESİSTEKTOMİ
OPERASYONU GEÇİREN HASTALARDA ÜÇ
FARKLI PEEP DÜZEYİNİN HEMODİNAMİ,
SOLUNUM MEKANİĞİ VE GAZ DEĞİŞİMİ ÜZERİNE
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr.HÜSNÜ MERT ARINALP**

İSTANBUL-2014

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANADOLU KUZEY KAMU HASTANELER BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
Klinik Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Nurten BAKAN

**LAPAROSKOPIK KOLESİSTEKTOMİ OPERASYONU
GEÇİREN HASTALARDA ÜÇ FARKLI PEEP DÜZEYİNİN
HEMODİNAMİ, SOLUNUM MEKANİĞİ VE GAZ DEĞİŞİMİ
ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr.HÜSNÜ MERT ARINALP

**Danışman
Doç. Dr. Nurten BAKAN**

İSTANBUL-2014

TEŞEKKÜR

Tüm asistanlığım süresince, bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, destekleyici tavrıyla mesleki anlamda gelişmemi sağlayan, kıymetli hocam ve değerli insan Sn. Doç. Dr. Nurten BAKAN'a

Eğitim süresince ve tezimin her aşamasında hoşgörüsü ile bilgisini ve yardımlarını esirgemeyen tez danışmanlarım Uz. Dr. Gülşah KARAÖREN'e ve Uz. Dr. Ömer Torun Şahin'e

Her konuda bana destek olan, asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tüm anestezi uzmanlarına, asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım ekibine, hemşire arkadaşlarıma, ameliyathane ve reanimasyon servisinin tüm personeline teşekkürlerimi sunarım.

Her zaman ve her durumda yanımda olan, sevgi ve desteğini hiçbir zaman benden esirgemeyen aileme; varlıklarından destek aldığım biricik eşime ve kızlarıma sevgilerimi sunarım.

Sonsuz teşekkür ve saygılarımla

Dr. H.Mert ARINALP

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

KISALTMALAR	6
TABLO LİSTESİ	8
ŞEKİL LİSTESİ	9
ÖZET (TÜRKÇE)	11
ÖZET (İNGİLİZCE)	14
GİRİŞ ve AMAÇ	18
GENEL BİLGİLER	20
1. LAPAROSKOPİK CERRAHİ	20
1.1. Tarihçe	20
1.2. Laparoskopik Kolesistektomini Endikasyonları	21
1.3. Laparoskopik Kolesistektominin Kontrendikasyonları	21
1.4. Cerrahi Teknik	22
1.5. Laparoskopik cerrahi ve anestezi	24
1.5.1. O ₂ 'nin Avantajları	25
1.5.2. Preoperatif hazırlıkta bazı önemli noktalar şunlardır	25
1.5.3. Laparoskopik kolesistektomide oluşabilecek fizyolojik değişiklikler	26
1.5.3.1. Respiratuar değişiklikler	27
1.5.3.2. Kardiyak Değişiklikler	31
1.5.3.3. Renal Değişiklikler	32
1.5.3.4. Metabolik değişiklikler	32
1.6. Laparoskopik cerrahide anestezi	33
1.6.1. Genel anestezi	33
1.6.2. Ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP)	34
1.6.2.1. PEEP'in endikasyonları	35
1.6.2.2. PEEP'in göreceli kontrendikasyonları	36
1.6.2.3. PEEP'in kesin kontrendikasyonları	36
1.6.3. Tepe İnspiratuar Basınç (PIP; P _{paek})	36
1.6.4. Plato Basıncı (P _{plato})	36
1.6.5. Komplians	37

1.6.5.1. Statik Komplians	37
1.6.5.2. Dinamik Komplians	38
1.7. Anestezinin solunum mekaniklerine etkisi	38
1.8. Sevofluran	40
1.8.1. Fizikokimyasal özellikler	40
1.8.2. Metabolizma ve toksisitesi	41
1.8.3. Anestezi etkinliği ve uyanma	41
1.8.4. Kardiyovasküler sisteme etkileri	41
1.8.5. Solunum sistemine etkileri	42
1.8.6. Merkezi sinir sistemine etkileri	42
1.8.7. Kas üzerine etkileri	42
1.8.8. Karaciğer üzerine etkileri	42
1.8.9. Böbrekler üzerine etkileri	43
1.8.10. Sevofluran wash-out zamanı ve PEEP'in bu eliminasyon sürecine etkileri	43
1.9. Solunum fonksiyon testleri	45
1.9.1. Parametrelerin ölçümü ve tanımı	45
MATERYAL VE METOD	50
BULGULAR	52
TARTIŞMA	90
SONUÇ	98
KAYNAKLAR	99

KISALTMALAR

ASA	Amerikan Anestezistleri Derneği
CO ₂	Karbondioksit
cm	Santim
DAB	Diastolik arter basıncı
dk	Dakika
EYV	Ekspiratuar yedek volüm
ETCO ₂	End Tidal Karbondioksit
EVK	Ekspiratuar vital kapasite
FRK	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVK	Zorlu vital kapasite
FEV ₁	1. saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü
FEF ₂₅₋₇₅	Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı
H ⁺	Hidrojen
HCO ₃	Bikarbonat
H ₂ O	Su
He	Helyum
Hg	Cıva
HFIP	Hexa fluoro isopropanol
İK	İnspiratuar kapasite
IVK	İnspiratuar vital kapasite
İAB	İntra Abdominal Basıncı
IYV	İnspiratuar yedek volüm
i.v.	İntravenöz
KAH	Kalp Atım Hızı
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MAC	Minumum alveoler konsantrasyon
ml	mililitre
mg	miligram

mm	milimetre
NO ₂	Azot protoksit
N ₂ O	Nitröz oksid
O ₂	Oksijen
OAB	Ortalama Arter Basıncı
PaCO ₂	Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PETCO ₂	End Tidal Karbondioksit Basıncı
PEEP	Pozitif End Ekspiratuvar Basıncı
Ppeak ,PIP	Peak Basıncı
Pplato	Plato Basıncı
Preop	Preoperatif
RV	Rezidüel volüm
CS	Statik Komplians
CD	Dinamik Komplians
SAB	Sistolik arter basıncı
SFT	Solunum fonksiyon testi
SpO ₂	Pulse Oksijen Satürasyonu
SVB	Santral Venöz Basıncı
SVR	Sistemik Vasküler Rezistans
TAK	Total akciğer kapasitesi
TV,VT	Tidal volüm
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
VK	Vital kapasite
VCO ₂	CO ₂ Tüketimi
V/Q	Ventilasyon- Perfüzyon Oranı
µg	mikrogram

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Laparoskopik kolesistektomide oluşabilecek fizyolojik değişiklikler.	27
Tablo 2: Demografik Özelliklerin Gruplara Göre Değerlendirmesi	52
Tablo 3: KAH Değerlendirmesi	53
Tablo 4: SAB (mmHg) Değerlendirmesi	56
Tablo 5: DAB (mmHg) Değerlendirmesi	59
Tablo 6: OAB (mmHg) Değerlendirmesi	62
Tablo 7: SpO ₂ Değerlendirmesi	65
Tablo 8: ETCO ₂ Değerlendirmesi	67
Tablo 9: P Peak Değerlendirmesi	70
Tablo 10: P Plato Değerlendirmesi.....	73
Tablo 11: Dinamik Komplians Değerlendirmesi.....	76
Tablo 12: Statik Komplians Değerlendirmesi	79
Tablo 13: Gaz Konsantrasyonu Değerlendirmesi	82
Tablo 14: SFT Değerlendirmesi	85

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Laparoskopik kolesistektomi sırasında operasyon odasındaki genel yerleşim planı	22
Şekil 2: Laparoskopik kolesistektomi operasyonunda trokar pozisyonları	23
Şekil 3: Laparoskopik kolesistektomi operasyonunda trokar pozisyonları	24
Şekil 4: Pnömooperitonyum oluşturulduğunda görülen hemodinamik değişikliklerin şematizasyonu	31
Şekil 5: Sevofluran	40
Şekil 6: İnhalasyon ajanlarına 1 MAC'lık 1 saat (B), 2 saat (C), 4 saat (D) ve 12 saatlik (E) maruziyet sonundaki wash-out süreleri (... : Isofluran, -- --: Sevofluran, -----: Desfluran).....	44
Şekil 7: Statik akciğer volüm ve kapasiteleri	47
Şekil 8: Volüm - zaman eğrisi	47
Şekil 9: Akım-volüm eğrisi	48
Şekil 10: Takiplerdeki KAH(atım/dk) ölçümleri değişimi	54
Şekil 11: Takiplerdeki SAB(mmHg) ölçümleri değişimi	57
Şekil 12: Takiplerdeki DAB(mmHg) ölçümleri değişimi	60
Şekil 13: Takiplerdeki OAB(mmHg) ölçümleri değişimi	63
Şekil 14: Takiplerdeki SpO ₂ ölçümleri değişimi	66
Şekil 15: Takiplerdeki ETCO ₂ ölçümleri değişimi	68
Şekil 16:Takiplerdeki P Peak ölçümleri değişimi	71
Şekil 17: Takiplerdeki P Plato ölçümleri değişimi	74
Şekil 18: Takiplerdeki Dinamik Komplians ölçümleri değişimi	77
Şekil 19: Takiplerdeki Statik Komplians ölçümleri değişimi	80
Şekil 20: Gruplarda MAC 1'den MAC 0,3'e ve MAC 0,1'e düşüş süreleri	83
Şekil 21: Gruplarda MAC 1 ve MAC 0,3'te Fi Sevo değerleri	83

Şekil 22: Gruplarda MAC 1, MAC 0,3 ve MAC 0,1'de Fexp Sevo değerleri	84
Şekil 23: Grupların FVC değerleri	86
Şekil 24: Grupların FEV ₁ değerleri	87
Şekil 25: Grupların FEV ₁ /FVC değerleri	88
Şekil 26: Grupların FEF ₂₅₋₇₅ değerleri	89

ÖZET

Amaç:

Çalışmamızda laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçirmiş olan ASA I-II hastalarda, üç farklı PEEP düzeyinin (0- 5- 8 cmH₂O) hemodinamik parametrelere, peak ve plato hava yolu basınçlarına, statik ve dinamik kompliyansa, gaz değişim zamanına ve postoperatif pulmoner fonksiyonlara olan etkilerinin karşılaştırılmasını amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmamızda, 01 Ekim 2012 - 01 Ekim 2013 tarihlerinde, elektif laparoskopik kolesistektomi uygulanmış 30-65 yaş arası, Amerikan Anestezistleri Derneği (ASA) I-II risk grubunda olan, rutin monitorizasyonu (kan basıncı, nabız, SpO₂, ETCO₂) yapılmış ve preoperatif ve postoperatif göğüs hastalıkları uzmanı tarafından SFT ile değerlendirilmiş olan toplam 75 hastanın dosyaları incelenerek gerçekleştirildi.

Tüm hastalar KAH (kalp atım hızı), noninvaziv TA, pulsoksometre (SpO₂) ile monitorize edilmişti. 20 G branül ile periferik damar yolu açılmış olan ve sıvı replasmanı % 0,9 NaCl (10 ml. kg⁻¹.st⁻¹) ile sağlanmış olan hastalara anestezi induksiyonunda fentanil (1-1,5µg.kg⁻¹, IV) ile tiyopental (5-7mg.kg⁻¹, IV) uygulanmıştı. Rokuronyum (0,5mg/kg, IV) yapıldıktan sonra 2 dk süreyle hastalar %100 O₂ ile manuel olarak kontrollü ventile edilmiş, uygun çaplı endotrakeal tüple entübe edilen ve ETCO₂ monitörizasyonu yapılan hastalara anestezi idamesi sevofluran 1MAC ile %50 O₂ +Hava karışımıyla ve remifentanil infüzyonu ile (0,05-0,1µg.kg⁻¹.dk⁻¹, IV) sağlanmıştı. Hastalara ventilasyonda taze gaz akımı 6 lt. dak⁻¹, tidal volum 6ml.kg⁻¹ ideal kiloya (VKİ 25 olması için gerekli vücut ağırlığı), frekans ise ETCO₂ 30-35 cmH₂O olacak şekilde ayarlanmıştı.

75 hasta uygulanmış olan PEEP değerlerine göre 3 eşit gruba (n=25) ayrıldı:

1. Grup (V0) (n=25) : Basınç kontrollü ventilasyon ile +0 cmH₂O PEEP uygulanan hastalar.

2. Grup (V5) (n=25) : Basınç kontrollü ventilasyon ile +5 cmH₂O PEEP (Minimum veya fizyolojik PEEP) uygulanan hastalar.

3. Grup (V8) (n=25) : Basınç kontrollü ventilasyon ile +8 cmH₂O PEEP (Orta dereceli PEEP) uygulanan hastalar.

Tüm hastaların perioperatif süreçteki takiplerinden; demografik özellikleri; ASA, yaş, cinsiyet, VKİ, hemodinamik parametreleri (KAH, OAB, SAB, DAB, SpO₂, ETCO₂); 30. dk'ya kadar 5'şer dakika, 30. dk'dan sonra operasyon bitimine kadar 15 dk arayla, intraabdominal gaz insüflasyonu ve desüflasyonu sonrasında, solunum mekanikleri; Ppeak ,Pplato, kompliyans, ayrıca inhalasyon anestezisi kesilmesinden sonra tüm hastaların 1MAC'tan 0,3MAC'a ve 0,1MAC'a düşüş süreleri ile 1MAC, 0,3MAC ve 0,1MAC'daki Fi Sevo ve Fexp Sevo değerleri kaydedildi.

Bulgular:

Çalışmamızda gruplar arasında demografik veriler, operasyon süreleri, insüflasyon süreleri açısından anlamlı fark tespit edilmedi.

Çalışmamızda hemodinamik parametrelerde her 3 grupta anestezi indüksiyonunu takiben kaydedilen 0.dakikadaki KAH, SAB, DAB ve OAB değerlerine göre anestezinin derinleşmesi ile istatistiksel olarak anlamlı düşüşler tespit edildi, CO₂ insüflasyonu döneminde ise başlangıç dönemine göre artışlar tespit edilmesine rağmen bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Çalışmamızda tüm hastalarda tidal volümü 6ml.kg⁻¹'da sabit tutuldu, ETCO₂ 30-35cmH₂O arasında olacak şekilde solunum frekansı ayarlanmıştı. Hastaların hiçbirisinde ETCO₂ değeri frekans arttırmamızı gerektirecek düzeyin üzerine çıkmadı.

Çalışmamızda P Peak ve P Plato değerlerinde her üç grupta da insüflasyon başlangıç ve süresince, preoperatif ve operasyonun diğer zaman dilimlerindeki ölçümlere göre anlamlı artışlar tespit edildi (p<0,05). Gruplar arasında yapılan istatistiksel değerlendirmede Grup 3'ün değerleri tüm zamanlarda Grup 1'den ve Grup 2'den anlamlı olarak yüksek tespit edildi. Biz bu durumu Grup 3'te PEEP değerinin 8 cm H₂O olarak uygulanmasına bağladık.

P Peak ve P Plato değerlerinden hesaplanan dinamik ve statik kompliansları Grup 1'de tüm zamanlarda Grup 2 ve Grup 3'ten düşük tespit edildi. Bu durumu Grup 1'de PEEP uygulanmamasına bağladık. Grup 2 ve 3 arasında istatistiksel olarak fark saptanmasa da operasyon süresince komplians değerleri Grup 3'te daha yüksek olarak seyretti.

Sonuç olarak 5 ve 8 cmH₂O PEEP uygulamasının hava yolu basınçlarını, Ppeak ve Pplato değerlerini barotravmaya sebep olabilecek düzeylerde arttırmadan kompliansa pozitif yönde etki oluşturduğunu saptadık.

MAC1'den MAC 0,3'e ve MAC 0,3'ten MAC 0,1'e düşüş sürelerinde istatistiksel anlamlı fark tespit edilmedi. MAC 0,3'te Fi Sevo değerinin Grup 1'de Grup 3'e göre istatistiksel olarak yüksek çıkmasına karşın, bu fark klinik olarak anlamlı bulunmadı. Çalışmamızda 5 cmH₂O ile 8 cmH₂O peep uygulamasının sevofluran wash out zamanına etkisinin olmadığı saptandı.

Preoperatif ve postoperatif yapılan solunum fonksiyon testlerinde elde ettiğimiz FVC, FEV₁, FEV₁/FVC, FEF₂₅₋₇₅ değerlerinde her üç grupta da istatistiksel olarak anlamlı düşüşler saptandı (p>0.05). FVC, FEV₁, FEV₁/FVC, FEF₂₅₋₇₅ değerlerinin istatistiksel ortalamaları incelendiğinde; FVC'de düşüş, 8 cmH₂O PEEP uygulanan grupta diğer gruplara oranla, daha az saptandı. FVC'de 0 ve 5 PEEP uygulamasına göre 8 PEEP uygulamasında daha az düşüş saptandı.

Sonuç:

Genel anestezi altında laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçirmiş hastalarda 8 cmH₂O PEEP uygulamasının; hemodinamiyi bozmadan ve sevofluran washout zamanını etkilemeden, perioperatif statik ve dinamik kompliansı arttırması ve preoperatif yapılan SFT'ye kıyasla postoperatif SFT değerlerinde, daha az bozulma sağlaması nedeniyle 0 ve 5cmH₂O PEEP uygulamalarına göre hastaları postoperatif pulmoner komplikasyonlardan daha iyi koruyabileceğini düşünmekteyiz.

ABSTRACT

Objective

In this study, we aimed to compare effects of 3 different PEEP levels (0, 5, 8 cmH₂O) on hemodynamic parameters, peak and plateau airway pressures, static and dynamic compliances, gas-exchange time and postoperative pulmonary functions in patients with ASA I-II status who underwent laparoscopic cholecystectomy.

Material and method

Files of 75 patients aged 30-65 years with ASA I-II risk status who underwent elective laparoscopic cholecystectomy with standard monitoring (blood pressure, heart rate, SpO₂, ETCO₂) between 01 October, 2012 and 01 October, 2013 as well as preoperative and postoperative evaluations with pulmonary function tests conducted by a chest disease specialist were reviewed in the present study.

Standard monitoring including heart rate, non-invasive blood pressure, pulse oximetre (SpO₂) were employed in all patients. A peripheral venous line was accessed by inserting a 20 G cannula while fluid replacement was provided at a rate of 10 ml.kg⁻¹.hour⁻¹ by using normal saline. Anesthesia was induced by using fentanyl (1-1,5 µg.kg⁻¹; IV) and thiopental (5-7mg.kg⁻¹; IV). After administration of rocuronium (0,5 mg/kg; IV), the patients were manually ventilated over 2 minutes by using 100% O₂ in a controlled manner which, in turn, followed by endotracheal intubation. In patients monitored by ETCO₂, anesthesia was maintained by using sevoflurane (MAC 1) in 50:50% O₂: air mixture and remifentanil infusion (0.05-0.1 µg.kg⁻¹.min⁻¹; IV). During ventilation, fresh gas flow rate was set at 6 L. min⁻¹ to maintain a tidal volume of 6 ml.kg⁻¹ ideal body weight (body weight required for BMI of 25 kg/m²), while frequency was set to maintain ETCO₂ level of 30-35 cmH₂O.

Seventy five patients were assigned into 3 groups (n=25) based on PEEP levels used:

Group 1 (V0): patients underwent pressure controlled ventilation plus PEEP with 0 cmH₂O

Group 2 (V5): patients underwent pressure controlled ventilation plus PEEP with 5 cmH₂O (minimum or physiological PEEP)

Group 3 (V8): patients underwent pressure controlled ventilation plus PEEP with 8 cmH₂O (moderate PEEP)

In all patients, demographic characteristics including ASA, age, gender and BMI, hemodynamic parameters including HR, MAP, SAP, DAP, SpO₂ and ETCO₂, respiration mechanics assessed by 5-minutes intervals until minute 30, by 15-minutes intervals until end of surgery thereafter and after intraabdominal gas insufflation and exsufflation, P_{peak}, P_{plateau}, compliance were recorded. In addition, time to reduction from 1 MAC to 0.3 MAC and 0.1 MAC as well as Fi Sevo and Fexp Sevo values at 1 MAC, 0.3 MAC and 0.1 MAC were also recorded in all patients.

Results

No significant difference was detected in demographic data, operation time and insufflation time among groups.

In all groups, it was found that there were significant decreases in HR, SAP, DAP and MAP values by increasing anesthesia depth when compared to those recorded on the minute 0 after anesthesia induction. Although significant increases were detected during CO₂ insufflation, the difference didn't reach statistical significance.

In our study, tidal volume was fixed to 6 ml.kg⁻¹ in all patients, while ventilation frequency was set to maintain ETCO₂ level of 30-35 cmH₂O. In any of the patients, ETCO₂ value didn't reach to a level requiring up-titration of ventilation frequency.

In all groups, significant increases were detected in P_{peak} and P_{plateau} values at initiation and during insufflation when compared to those at other time points (p<0.05). In the statistical assessment, it was found that P_{peak} and P_{plateau} values were significantly higher in group 3 when compared to groups 1 and 2 in all time points. This was attributed to use of PEEP level of 8 cmH₂O in group 3.

Dynamic and static compliance values calculated from P_{peak} and P_{plateau} values were found to be lower in group 1 when compared to groups 2 and 3 in all time points. Compliance values were higher in group 3 when compared to group 2 during surgery but the difference didn't reach statistical significance.

In conclusion, it was found that use of PEEP levels of 5 and 8 cmH₂O had positive influence on compliance without increasing airway pressures, P_{peak} and P_{plateau} values to a level that can cause barotrauma.

No significant differences were detected in reduction times from MAC 1 to MAC 0.3 and from MAC 0.3 to MAC 0.1. Although Fi Sevo value at MAC 0.3 was found to be significantly higher in group 1 when compared to group 3, the difference was considered to be clinically insignificant. It was found that PEEP levels of 5 and 8 cmH₂O had no influence on washout time of sevoflurane.

In all groups, significant decreases were detected in preoperative and postoperative FVC, FEV₁ and FEV₁/FEF₂₅₋₇₅ values (P<0.05). When mean FVC, FEV₁ and FEV₁/FEF₂₅₋₇₅ values were assessed, it was found that decrease in FVC value was smaller in the group received PEEP level of 8 cmH₂O when compared to the groups received PEEP levels of 0 and 5 cmH₂O.

Conclusion

We think that using a PEEP level of 8 cmH₂O could provide better protection against pulmonary complications when compared to PEEP levels of 0 and 5 cmH₂O in patients underwent laparoscopic cholecystectomy under general anesthesia, as it increases static and dynamic compliances and causes less impairment in postoperative PFT values compared to baseline PFT values without impairing hemodynamic and influencing sevoflurane washout time.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Laparoskopik kolesistektomi, laparoskopinin cerrahide kullanılmaya başlamasıyla beraber, kolelitiazis ve safra kesesi hastalıklarının cerrahi tedavisinde altın standart olarak benimsenmiştir (1,2).

Laparoskopik kolesistektominin pek çok avantajı (hastanede kalış süresinin kısa olması, minimal postoperatif ağrı, hızlı derlenme) olduğu gibi, intraabdominal basınç artışına bağlı sistemik dezavantajları da bulunmaktadır.

Laparoskopik girişimler sırasında abdominal kaviteye karbondioksit (CO₂) insüflasyonu diyafragmada yukarı doğru yer değiştirmeye; dolayısıyla regürjitasyon riskinde artışa, akciğer volümlerinde ve kompliyansında azalmaya, havayolu rezistansında artmaya ve ventilasyon perfüzyon oranında bozulmaya neden olur. Abdominal basınç artışı ile hastaların fonksiyonel rezidüel kapasitesi (FRK) de azalmaktadır ve hastalarda kompresyon atelektazisi görülebilmektedir.

Pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP) ekspiryum sonunda havayollarına pozitif basınç uygulanmasıdır. Yoğun bakım hastalarında ya da genel anestezi uygulanmış hastalarda mekanik ventilasyon sırasında kullanılan PEEP, pulmoner oksijen değişimini çeşitli mekanizmalar yoluyla iyileştirir. Bunlar; havayollarının kollabe olmasının önlenmesi, pulmoner kan akımının redüstribüsyonu, FRK'nin artması, alveolokapiller oksijen gradientinin artması, kollabe veya sıvı dolu alveollerin rekrute edilmesi ve hava dağılımının düzenli hale getirilmesi şeklinde sıralanabilir. (3)

Postoperatif pulmoner fonksiyonların bozukluklarının tanısında, solunumun değerlendirilmesinde kullanılan en temel test olan solunum fonksiyon testlerinden(SFT) faydalanılmaktadır. Solunum fonksiyon testlerinden; FVK (zorlu vital kapasite) , FEV₁ (1. sn'de zorlu ekspirasyon volümü), FEV₁/FVK ile FEF₂₅₋₇₅ (maksimal ekspirasyon ortası akım hızı) değerleri, ölçülen temel parametrelerdir ve hastada restriktif ya da obstrüktif patolojinin mevcudiyetini saptamada kullanılır.

Bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçirmiş olan ASA I-II hastalarda, üç farklı PEEP düzeyinin (0- 5- 8 cmH₂O); hemodinamik parametrelere (kalp atım hızı, sistolik artar basıncı, diastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, pulse oksijen saturasyonu, end tidal CO₂), solunum mekaniklerine (peak ve plato hava yolu

basınçlarına, statik ve dinamik kompliyansa), volatil anestezi ajan atılımına (sevofluran wash-out) ve postoperatif pulmoner fonksiyonlara etkilerini araştırmayı amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

1. LAPAROSKOPİK CERRAHİ

1.1. Tarihçe:

İlk laparoskopi uygulaması 1901 tarihinde George Kelling tarafından canlı bir köpeğin karın boşluğu incelenerek yapılmıştır. George Kelling bu işleme "koelioskopi" adını vermiştir (4).

İsveçli Dr H. C. Jacobeaus insanda yapılmış ilk laparoskopik girişimi gerçekleştirerek 1911'de büyük bir seri yayınlamıştır. 1929'da Alman hepatolojist Kalk'ın 135 lens sistemi ve dual torakar sistemini, 1938'de Janos Veress'in otomatik pnömoperitonium iğnesini, 1960'da Kunt Semm'in otomatik kontrollü insüflatörü geliştirmesi ve laparoskopik aletleri kullanıma sokması; bu araçlarla yeni optik lens sistemlerinin geliştirilmesi ve en son 1980'de kompüter çipli televizyon kamerasının icat edilmesiyle laparoskopi özellikle jinekoloji alanında kullanıma girmiştir (5).

1987'ye kadar daha çok jinekolojik amaçlarla kullanılan laparoskopi tekniğini ilk kez Fransa'da Dr Philippe Mourette kolesistektomi için kullanmıştır. Laparoskopik teknik bu tarihten itibaren cerrahlar tarafından kısa sürede benimsenerek yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Laparoskopi en sık safra kesesi cerrahisinde başvurulanan bir yöntem olmasına rağmen jinekolojik, abdominal ve torasik girişimlerde de yaygın olarak kullanılmaktadır (6).

Açık prosedür ile karşılaştırıldığında, laparoskopik sonuçlardan elde edilen yararlanımın pek çok yönden, özellikle homeostazis açısından daha iyi olduğu kabul edilmektedir.

Laparoskopik cerrahinin; yara yerlerinin çok daha iyi kozmetik görüntü vermesi, postoperatif daha az ağrıya neden olması, postoperatif erken mobilizasyon sağlaması, hastaların hastanede kalış sürelerinin daha kısa olması, postoperatif uzun dönemde oluşabilen intestinal obstruksiyon riskinin çok daha az olması gibi avantajlarına rağmen; endokamera yardımıyla monitöre yansıtılan görüntü izlenerek yapıldığından hekimin bu konuda yeterli bilgi ve deneyime sahip olması şartı, ameliyathanede donanımlı cihaz ve

alet bulunma zorunluluğu ve açık cerrahiye dönme olasılığı gibi dezavantajları da bulunmaktadır. (7,8).

Safra taşı olan insanların % 40-60'ı asemptomatik klinik seyir gösterirken, semptomatik kolelitiazisi olan olguların çoğunda da asemptomatik bir dönem bulunur. Semptomatik safra taşı olgularının % 20' si akut kolesistit tablosu ile başvururken, %10'u komplike kolesistit (sarılık, kolanjit, pankreatit), % 60-70'i ise kronik kolesistit semptomları ile hastaneye başvurur(9).

1.2. Laparoskopik Kolesistektomini Endikasyonları

- Taşlı safra kesesi
- Kalsifiye safra kesesi
- Kronik taşsız kolesistit
- Non fonksiyone safra kesesi
- Safra kesesi polipleri (4)

1.3. Laparoskopik Kolesistektominin Kontrendikasyonları

I-Kesin kontrendikasyonlar

- Hastanın açık operasyonu tercih etmesi
- Cerrahin deneyimsizliği
- Hipovolemik şok tablosu
- Beraberinde başka batın cerrahisi gerektirecek hastalar
- Sepsis
- Peritonit
- Major kanama , pıhtılaşma bozuklukları

II-Rölatif Kontrendikasyonlar

- Üst karın ameliyatı geçirenler
- Akut kolesistit
- Koledokolitiazis
- Hamilelik

- Akut pankreatit
- Kolanjit
- Portal hipertansiyon ve/veya ileri evre siroz
- Sarılık
- Morbid obezite
- Aşırı kolon distansiyonu
- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)
- Peritonit (4,10)

1.4. Cerrahi Teknik :

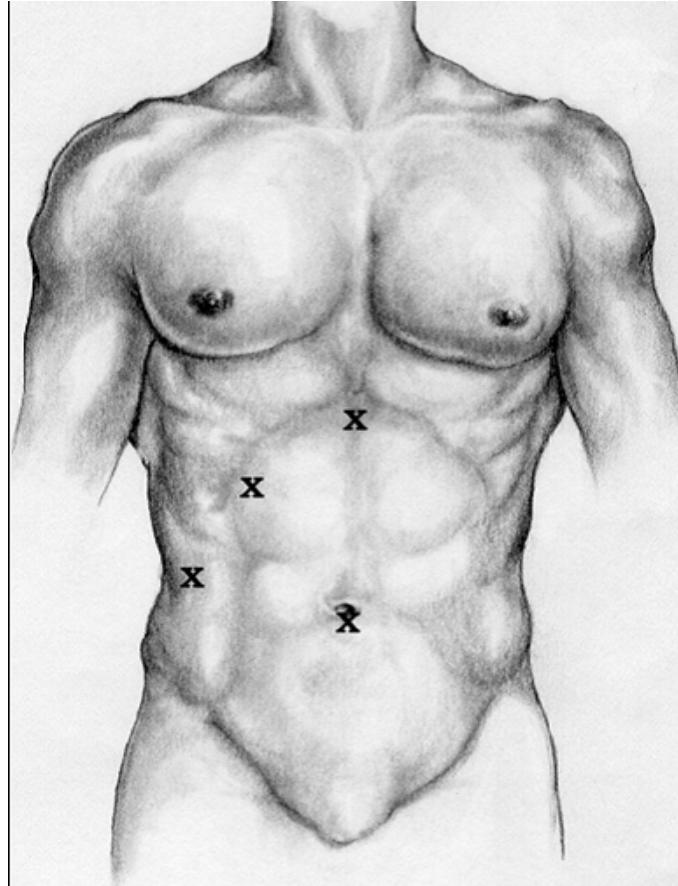
Genel anestezi altında, nazogastrik sonda ve idrar sondasıyla batını dekompresye edilmiş hastanın solunda cerrah ve kamera asistanı, sağında ise 1. asistan yer alır (Şekil 1).



Şekil 1. Laparoskopik kolesistektomi sırasında operasyon odasındaki genel yerleşim planı

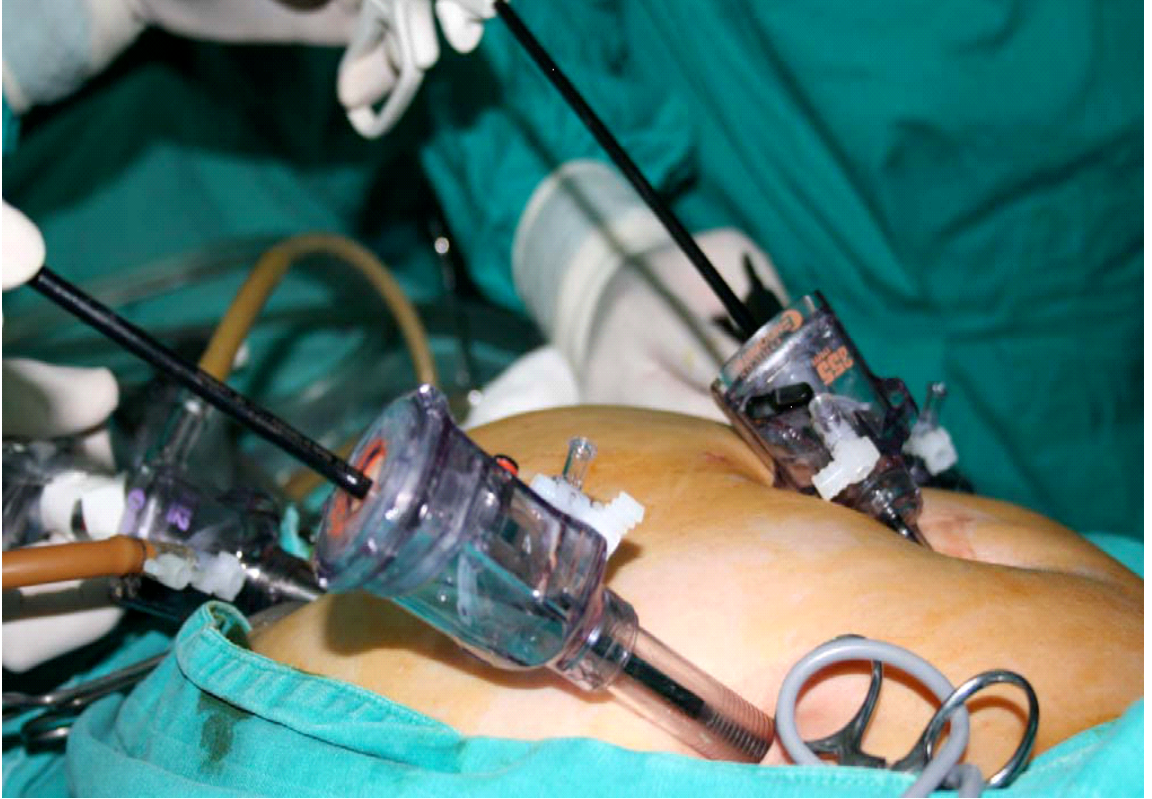
Umblikusun altından horizontal veya vertikal 1-1.5 cm'lik küçük bir kesi yapılmaktadır. Bu kesiden linea albaya ulaşarak Veres iğnesi ile intraperitonyal mesafeye girilir. İğnenin herhangi bir barsak ansında veya damarlar içinde olup olmadığının tespiti için bir enjektör yardımı ile aspirasyon yapılmakta daha sonra asılı damla tekniği ile batın içine girildiğine emin olunduktan sonra işleme devam edilmektedir. Veres iğnesine bağlanan insüflatör ile 3-4 litre CO₂ gazı batın içine verilerek intraabdominal basınç ortalama 12-15mmHg olacak şekilde pnömoperitonyum oluşturulur. Veres iğnesi çıkartılır. Aynı kesiden 10mm'lik trokar yerleştirilir. Buradan videokameraya bağlı laparoskop ile girilerek karın içi gözlemlenir.

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



Şekil 2. Laparoskopik kolesistektomi operasyonunda trokar pozisyonları

Trokarların tümü yerleştirilip insüflatöre bağlandıktan sonra 1 no'lu trokardan disektör, 2 ve 3 no'lu trokarlardan tutucular yerleştirilip safra kesesi ekspozisyonu sağlanarak diseksiyon yapılır (Şekil 3.). Elektrokoter yardımıyla safra kesesi, karaciğer yatağında fundusa doğru ayrılır. Tamamen serbestleştirilen safra kesesi umbilikustaki giriş deliğinden çıkarılır. Karın içindeki CO₂ gazı tamamen boşaltıldıktan sonra umbilikus altındaki fasya defekti ve diğer trokar giriş yerindeki cilt kesileri kapatılarak operasyon sonlandırılır (4, 7, 11).



Şekil 3. Laparoskopik kolesistektomi operasyonunda trokar pozisyonları

1.5. LAPAROSKOPİK CERRAHİ ve ANESTEZİ

Laparoskopik cerrahide görüntü ve cerrahi kolaylık sağlamak amacıyla batın duvarını, organlardan uzaklaştırarak yapay pnömoperitonyum oluşturulur (12). Pnömoperitonyum oluşturmak amacıyla karbondioksit (CO₂), azot protoksit (NO₂), helyum (He) ve oksijen (O₂) gazları kullanılabilirse de, rutin olarak intraperitonyal CO₂ insüflasyonu uygulanmaktadır(13,14,15,16). Batın içine insüfle edilen gazlar; inert, patlayıcı ve iritan olmamalı, akciğerlerden kolayca atılabilir olmalıdır.

Oksijen; yanma tehlikesi, *Hava*; küçük volümlerde bile emboliye yol açması, *Azot protoksit*; çok yavaş absorbe edilmesi, ani kardiyak arrest oluşturması, postoperatif

dönemde omuz ağrısına neden olması, *Helium*; emboli riskinin yüksek olması nedeniyle kullanılmaz. Hiperkarbiye neden olması ve sürekli akım gerektirmesine rağmen insuflasyonda %95'in üzerinde bir sıklıkla CO₂ kullanılmaktadır.

1.5.1. CO₂'nin Avantajları :

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

Laparoskopi esnasında pnömoperitonyuma ve hasta pozisyonuna bağlı olarak solunumsal, hemodinamik ve metabolik birtakım değişiklikler meydana gelmektedir (17). Bu değişiklikler anestezi uygulamalarını komplike hale getirirler. Laparoskopik kolesistektominin süresi, beklenmeyen visseral yaralanmalar, kan kaybı miktarının değerlendirilmesindeki güçlük, laparoskopik prosedürlerdeki anestezi uygulaması için potansiyel yüksek risk oluşturmaktadır.

Çok önemli diğer bir konu da, anestezistin peroperatif gelişen intraabdominal basınç (IAB) artışına bağlı patofizyolojik değişiklikleri tanınması ve hastayı oluşturan bu değişikliklerden korumasıdır, ancak bazı durumlarda korunma mümkün olmamaktadır. Anestezistin izleyeceği en güzel yöntem patofizyolojik değişikliklere uygun cevapların verilmesi ve hastanın preoperatif hazırlığının öngörülen değişiklikler ışığında yapılmasıdır (18).

1.5.2. Preoperatif hazırlıkta bazı önemli noktalar şunlardır:

Laparoskopik kolesistektomi planlanan hastalara operasyon öncesi girişim hakkında yeterli bilgi verilmeli; ameliyat yönteminden bahsedilmeli, oluşabilecek komplikasyonlar belirtilmeli ve açık ameliyata geçme olasılığı anlatılmalıdır.

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

NCEPOD (National Confidential Enquiry into Patient outcome and Death) 1996/1997'ye göre; ASA >III , 69 yaş üzeri, kalp yetersizliği ve iskemik kalp hastalığı olan hastalara çok fazla dikkat edilmesi gerekmektedir (19,20). Ciddi konjestif kalp yetersizliği ve terminal kalp kapak yetersizliği olan hastalardaki kardiyak komplikasyon riski iskemik kalp hastalığı olanlara göre daha fazladır (18).

Pnömooperitonyum, intrakranyal tümör, hidrosefali ve kafa travması gibi intrakranyal basıncın arttığı durumlarda, hipovolemide, ventriküloperitoneal şantlarda ve peritonojuguler şantlarda uygulanması istenmeyen bir tekniktir (21, 22, 23). Bu şantlar peritoneal insüflasyon öncesi klemplenirse pnömooperitonyumun güvenlikle uygulanabileceği savunulmuştur (24).

1.5.3. Laparoskopik kolesistektomide oluşabilecek fizyolojik değişiklikler

İntraabdominal basınç artışı renal fonksiyonları da etkilediğinden böbrek yetersizliği olan hastalara dikkat edilmeli ve nefrotoksik ilaçlardan kaçınılmalıdır (25) ve intraoperatif idrar çıkışı monitorize edilmelidir.

Laparoskopi sırasında venöz dönüş bozukluğu oluşacağı için operasyon öncesi derin ven trombozu proflaksisi başlanmalıdır (26,27). Pnömooperitonyumda, intraabdominal basınç 15mmHg'nin altında tutulursa fizyolojik değişikliklerin en az olacağı kabul edilmektedir (Tablo 1) (19,28)

Tablo 1. Laparoskopik kolesistektomide oluşabilecek fizyolojik değişiklikler.

Respiratuvar	Diyafragmanın yer değiştirmesi, Akciğer volümlerinde ve kapasitesinde azalma, Havayolu rezistansında artma, V/Q oranında artma, Hipoventilasyon sonucu hipoksi / hiperkapni, Regürjitasyon riskinde artma.
Kardiyovasküler	Sistemik vasküler rezistansta artma, Ortalama arter basıncında artma, İnferior vena kavada kompresyon, Venöz dönüşte azalma, Kardiyak outputta azalma/değişmez/artma.
Renal	Renal kan akımında azalma, Glomeruler filtrasyon oranında azalma, İdrar çıkışında azalma.
Metabolik	Hiperkarbi, Asidoz (CO ₂ sistemik absorpsiyonuna bağlı).

1.5.3.1. Respiratuvar değişiklikler

Pnömooperitonyumun neden olduğu respiratuvar değişiklikler uygulanan intraabdominal basınca, absorbe olan CO₂ volümüne, ventilatör tekniğine, uygulanan cerrahiye ve uygulanan anestezi ajanlarına bağlıdır.

Pnömooperitonyum, dört temel respiratuvar komplikasyona yol açabilmektedir.

1. Subkutan CO₂ amfizemi
2. Pnömotoraks
3. Endobronşiyal entübasyon
4. Gaz embolisi

1. Subkutan CO₂ Amfizemi

Subkutan CO₂ amfizemi, kaza ile ekstrapéritonyal insüflasyon yapılması sonucu oluşabileceği gibi, inguinal herni onarımı, renal cerrahi, pelvik lenfadenektomi gibi cerrahi prosedürlerde uygulanan ekstrapéritonyal insüflasyonun yan etkisi olarak da karşımıza çıkabilir (29,30,31). Hiatal herni onarımı sırasında CO₂, diyafragma altını döşeyen peritonun açılmasıyla mediastinum, servikosefalik bölgeye hareket eder. Bu olay, CO₂ Tüketimi (VCO₂), Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı (PaCO₂) ve End Tidal Karbondioksit Basıncının (PETCO₂) artışına yol açar. Bu durumda CO₂ eliminasyonu sağlamak amacıyla laparoskopi en hızlı şekilde durdurulmalı, hiperkarbi düzeldikten sonra daha düşük basınçlarla devam edilmelidir. Servikal subkutan CO₂ amfizemi postoperatif hastanın ekstübasyonu için kontrendikasyon oluşturmaz (18).

2. Pnömotoraks, Pnömomediastinum ve Pnömoperikardiyum

CO₂ ile pnömotoraks oluşturulurken pnömomediastinum, tek veya çift taraflı pnömotoraks ve pnömoperikardiyum oluşabilir. Embriyolojik kalıntılar, peritonyal kavite, plevra ve perikard kesesi arasında kanallar oluşturur. Bu kanallar CO₂ insüflasyonu esnasında açılabilir (32,33). Diyaframadaki defektler veya aortik ve özofajiyal hiyattaki zayıf noktalardan gaz toraksa geçebilir. Peritonoplevral kanalların açılması sağ taraflı, funduplikasyon sırasında ise sıklıkla sol taraflı pnömotoraks görülür (34). Bu komplikasyonlar sonucunda respiratuvar ve hemodinamik bozukluklar meydana gelebilir. Torakopulmoner ve havayollarındaki basınç artışına bağlı olarak VCO₂, PaCO₂ ve PETCO₂ de artar. Diffüzyon kapasitesi yüksek olan gazlarla (CO₂ ve Nitröz oksid gibi) herhangi bir travma olmadan meydana getirilen pnömotoraksta gazın eksüflasyonu sonrası 30-60 dakika içinde pnömotoraks çözülmeye başlar (35).

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

1. Nitröz oksid (N₂O) uygulaması sonlandırılır,
2. Ventilator ayarları hipoksemiye düzeltmeye yönelik yeniden ayarlanır,
3. İntraabdominal basınç mümkün olduğunca çok düşürülür,
4. Cerrahi ekip uyarılır ve bilgilendirilir,
5. Çok gerekli değil ise torasentezden kaçınılır, çünkü oluşan pnömotoraks travmaya bağlı değil ise çözülecektir (18).

3. Endobronşiyal Entübasyon

Pnömomperitonyum sırasında diyafragmanın yukarı doğru yer değiştirmesi ile karina da yukarı doğru itilir ve endobronşiyal entübasyon olabilir (36). Bunun sonucunda desatürasyon ve plato basıncında artış kaydedilir.

4. Gaz Embolisi

Gaz embolisi nadiren görülen, fakat gerçekleştiğinde en korkulan ve en tehlikeli laparoskopik komplikasyondur. Pnömomperitonyum uygulanırken oluşabileceği gibi operasyon sonrası da meydana gelebilir (37,38). Büyük miktarlarda gaz dolaşıma girerse ciddi hemodinamik ve respiratuvar komplikasyonlara yol açabilir. Gaz embolisi sebepleri arasında büyük miktarda gaz absorpsiyonu, yüksek karın içi insuflasyon basıncı ve cerrahi travmaya bağlı açık venler bulunması vardır. Vena cava inferiorda olan gaz embolisi nedeniyle kalbe venöz dönüş azalır, ani ve derin hipotansiyon, kardiyak aritmiler, değirmen taşı sesi benzeri murmur (millwheel murmur) veya daha farklı yeni bir kardiyak üfürüm, siyanoz, akut sağ ventriküler hipertansiyonu, pulmoner ödem, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu, End Tidal Karbondioksit (ETCO₂) basıncında ani düşüş, hipoksemi görülebilir (18, 39).

Karbondioksitin Sistemik Absorpsiyonu

Baş yukarıda olacak şekilde yapılan laparoskopik kolesistektomilerde CO₂ ile pnömomperitonyum oluşturulduktan sonra PaCO₂ giderek artar, 15-30 dak. sonra ise platoya ulaşılır. CO₂ pnömomperitonyumu sırasında PaCO₂'deki artış multifaktöryel olabilir.

- 1.Peritonyal kaviteden CO₂ absorpsiyonu
- 2.Abdominal distansiyon gibi mekanik nedenlere bağlı yetersiz pulmoner ventilasyon ve perfüzyon
- 3.Hasta pozisyonu
- 4.Volüm kontrollü mekanik ventilasyon
- 5.Spontan solunumda takip edilen hastalarda premedikan ve anestetik ajanlarla solunum depresyonu

Postoperatif dönemde intraabdominal CO₂ retansiyonu, solunum frekansında artış ve PETCO₂'de artış yapar. Kapnograf ve pulsoksimetre, sağlıklı hasta popülasyonunda PaCO₂ ve arteriyel oksijen saturasyonu için yeterli monitorizasyon sağlar. Desüflasyon esnasında CO₂, kollabe olan peritonyel kapiller damarlara, oradan da sistemik dolaşıma ulaşarak geçici PaCO₂ ve VCO₂ artışına neden olur. Pnömooperitonyumda intraabdominal basıncına bağlı olarak hava yolu basıncı ve toraks içi basınç artar (40). Diyafragmatik hareket kısıtlanır, pulmoner kompliyans ve vital kapasite düşer. Periton içi hacimdeki artış diyafragmayı göğüs boşluğuna iter ve akciğer bazal segmentlerinin kompresyonuna neden olur. Fizyolojik olarak fonksiyonel rezidüel kapasite düşer, alveoler ölü mesafe artar, ventilasyon-perfüzyon oranında dengesizlik oluşur (41,42,43).

Pnömooperitonyum sırasındaki ventilatör değişiklikleri

Pnömooperitonyumda oluşan torakopulmoner kompliyans azalması sağlıklı, obez, ASA III veya IV hastalarda %30-50 oranında olurken, basınç-hacim eğrisinin şeklinde değişiklik olmamaktadır. PaCO₂ ve End tidal CO₂ basıncı (PETCO₂) arasındaki ortalama gradientler ($\Delta a-ETCO_2$) periton içi CO₂ insüflasyonu esnasında belirgin olarak değişmez. PaCO₂ ve $\Delta a-ETCO_2$, ASA I hastalardan ziyade ASA II ve III hastalarda sıklıkla artmaktadır. Klinik olarak hiperkapni beklenen durumlarda PETCO₂ normal bile olsa arter kan gazı örnekleme yapılmalıdır (18).

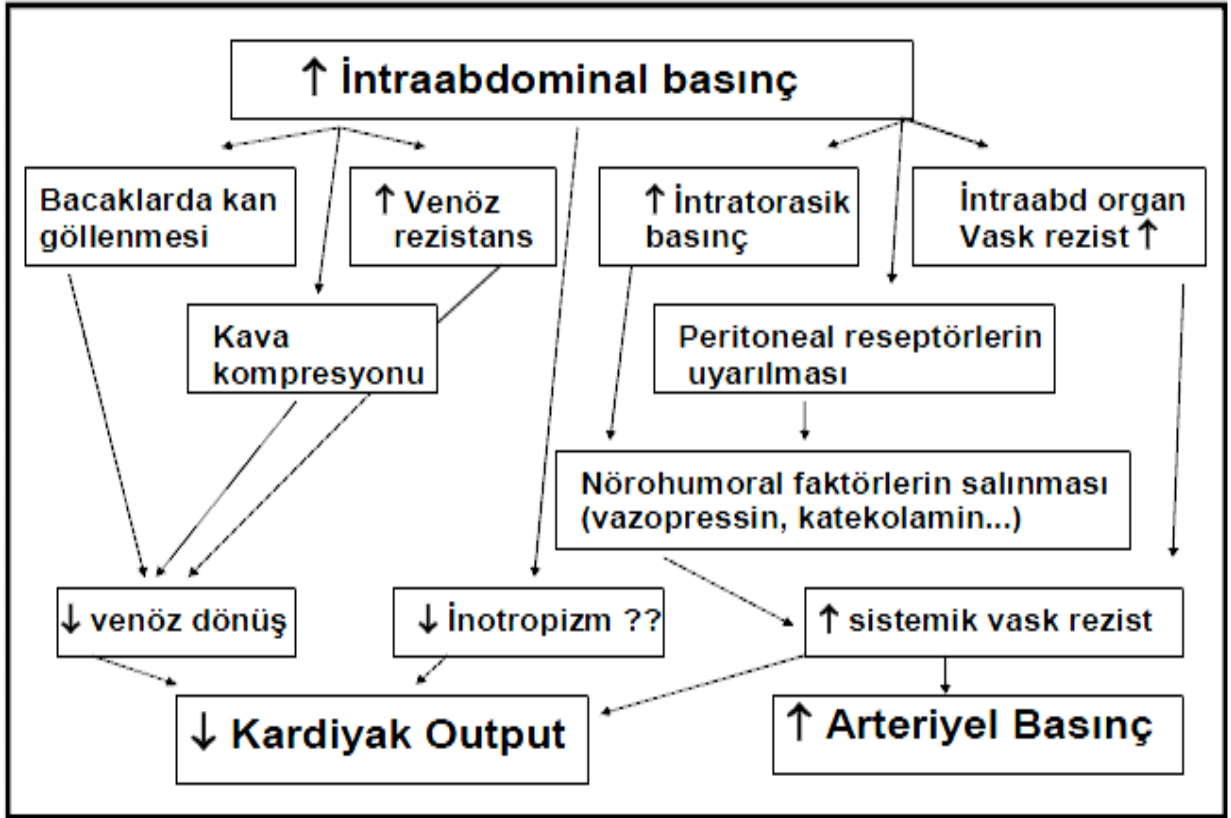
İntraabdominal basınç 14mmHg'ye kadar yükseltildiğinde (10-20 derece baş yukarı veya baş aşağı pozisyonda) kardiyovasküler problemler olmadan fizyolojik ölü boşluk veya şantlarda belirgin değişiklik görülmemektedir. Postoperatif intraabdominal CO₂ retansiyonu, solunum frekansında ve PETCO₂'de artış ile sonuçlanır.

Peroperatif Pozisyona Bağlı Değişiklikler

Ters trendelenburg (Fowler) pozisyonunda hasta sırt üstü yatarken masanın baş kısmı 10°-30° yukarıda olacak şekilde kaldırılır. Laparoskopik girişimlerde ve mide içeriğinin regürjitasyonun önlenmesinde indüksiyon sırasında kullanılabilir. Bu pozisyonun solunuma etkileri batın içi organların diyafragmadan uzaklaşması sonucu solunumun rahatlaması olarak özetlenebilir. Supin pozisyona göre FRK artar, yaşa bağlı şantlar daha azdır. İntratorasik kan volümü yaklaşık 500 ml azalır. Laparoskopik işlemler sırasında CO₂ insüflasyonu ve hasta pozisyonu solunum fonksiyonları üzerinde değişikliğe yol açar (18).

1.5.3.2. Kardiyak Değişiklikler

İntraabdominal basınçtaki orta derecede artış kardiyak dolum basıncında ve kardiyak outputta artma ile birliktedir (44). İntraabdominal basınç arttığında vena kava basısı, taşikardi, hipotansiyon, santral venöz basınçta azalma, sol ventrikül end-diyastolik volümde ve kardiyak outputta azalma gözlenmektedir (Şekil 4).



Şekil 4. Pnömooperitonyum oluşturulduğunda görülen hemodinamik değişikliklerin şematizasyonu

Pnömooperitonyum sırasında kardiyak outputta sabit kalma veya artma olduğunu söyleyen çalışmalar da mevcuttur (45,46). İntraabdominal basınç artışı; kanı abdominal organlardan inferior vena kavanın dışına, santral venöz rezervuarın içine itmekte, aynı zamanda da periferik kan göllenmesini arttırmakta, böylece santral kan volümünü azaltmaktadır.

Kardiyak outputtaki değişikliklere neden olan faktörlerin ayrımı zordur, ancak düşük IAB da da kardiyak outputun artma nedeni kısmen mekanik faktörler ve kısmen

kapasitans damarlardaki sempatik vazokonstriksiyon ve hiperkarbinin kardiyak efferent sempatik aktivite üzerine etkisiyle artmış kardiyak dolum basıncının bir sonucu olabilir (47). Katekolaminlerin, özellikle renin-anjiyotensin sisteminden vazopressinin salınımı pnömoperitonyum sırasında artar. Bu artış kalbin ard yükünde artışa neden olurken, intraperitonyal gaz insüflasyonu, atrio-ventriküler ayrışma, nodal ritim, sinüs bradikardisi ve asistoli gibi aritmilere neden olur. Bu problemler, peritonun gerilmesiyle meydana gelen vagal kardiyovasküler refleks kaynaklıdır (48).

1.5.3.3. Renal Değişiklikler:

CO₂ pnömoperitonyumu, intraabdominal basınç artışıyla bağlantılı olarak renal fonksiyonları da etkiler. İdrar çıkışı, renal plazma akımı, glomeruler filtrasyon hızında düşüş kaydedilir. Artmış intraabdominal basıncın renal parenkim üzerine lokal direkt etkisi olabileceği gibi, renal arter ve ven üzerinde de kompresyon etkisi olabilir. Vena kava kompresyonu da anüri için etyolojik rol oynar. CO₂ insüflasyonu plazma renin aktivite konsantrasyonlarını arttırır. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi güçlü bir renal vazokonstriktör olan anjiyotensin II'yi aktive eder. Düşük IAB'larda ve minimal CO₂ insüflasyonunda renin aktivitesinin artmadığı gösterilmiştir (49).

1.5.3.4. Metabolik değişiklikler:

Renal perfüzyonda olduğu gibi mezenterik arter, intestinal mukoza, hepatik ve splanknik sahanın da perfüzyonu intraabdominal basınç artışıyla beraber pnömoperitonyum sırasında azalır (50,51). Laparoskopik prosedürler doku perfüzyon bozukluğu ve asidozla çok yakından ilişkilidirler. Masif basınç artışlarında ise kalp debisinin ve hepatik laktat klirensinin düşmesine bağlı laktik asidoz görülür. İntraabdominal basıncın süresi ve artış miktarıyla, barsak mukozasındaki oksijenizasyon azalması arasında pozitif korelasyon vardır (52). Splanik perfüzyondaki yetersizliğin erken göstergesi pH'daki düşüş olarak düşünülmektedir. Hücrelerin kendilerine ait bikarbonat tamponlama sistemleri vardır. Asidozu önlemek amaçlı H⁺ konsantrasyonu arttırılır. ($H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2O + CO_2$). CO₂ bu sistemde son ürün olarak rol alır ve zayıf perfüzyonun sonucudur. Splanik kan akımının düzelmesi, sistemik sirkülasyonun düzelmesine göre daha uzun sürmektedir. Splanik iskemi; bakteriyel translokasyon, nazokomiyal pnömoni, myokardiyal depresyon, sepsis ve multisistem yetersizliği açısından risk faktörüdür (53).

Sonuç olarak; laparoskopi sırasında görülen fizyolojik değişikliklerin nedenleri:

1. CO₂ insüflasyonu
2. Pozisyon
3. Anestezi
4. İntraabdominal basınç artışı (Pnömooperitonyumun etkisi) olarak sıralanabilir.

1.6. LAPAROSKOPIK CERRAHİDE ANESTEZİ

Laparoskopik tekniklerin tam bir kas gevşemesi gerektirdiği için hastalara genel anestezi uygulaması yapılmaktadır.

1.6.1. Genel anestezi:

Genel anestezi uygulamaları sırasında ventilasyonun inspirasyon fazı; makinenin üst solunum yolunda oluşturduğu periyodik basınçla, ekspiryum fazı ise pasif olarak gerçekleşir (54). Pozitif basınçlı ventilasyon, torakstaki normal fizyolojik basınçları değiştirir. Değişikliklerin derecesi uygulanan basınca ve akciğerlerin fizyopatolojisine bağlıdır.

Spontan soluyan kişide, negatif intratorasik basınç havayı içeri doğru çekerken aynı zamanda kanın da toraks damarlarına ve kalbe doğru çekilmesine sebep olur. Kanın sağ atriya dönmeye başlaması ile sağ kalp ön yükü artar bu da sağ kalp atım hacminin artması ile sonuçlanır. Ekspiryumun pasif ve intratorasik basıncın daha az negatif olması, dönen kan miktarını azaltır. Sol kalp hacimleri de sağ kalp hacimlerini izleme eğilimindedir (55).

Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon, intrakardiak basınçlar dahil olmak üzere tüm intratorasik damarlarda ölçülen basıncı artırır. Mekanik olarak ventile edilen hastalarda prone pozisyonunda pulmoner vasküler rezistansta düşme gözlemlenebilir (56). İnspirasyon sırasında artan basınçlar damarlara ve torakstaki diğer yapılara iletilerek, major kan damarları basınç altında kalır ve santral venöz basınç artar. Ortalama hava yolu basıncı ne kadar yüksek ise etkileri de o kadar fazla olur. Bu nedenle de normal kalp fonksiyonu üzerine ekspiryum sonu pozitif basıncın (PEEP) etkileri, yalnız başına pozitif basınçlı ventilasyondan daha fazladır.

Normal hastalarda pozitif basınçlı ventilasyon uygulanması ile kompensatuar mekanizmalar devreye girer ve hemodinamik parametrelerde değişim nadiren gözlenir. Atım hacmindeki azalma, hızlı bir şekilde taşikardiye yol açar. Arter ve venlerdeki konstriksiyona bağlı olarak sistemik vasküler dirençte ve periferik venöz basınçta artışa yol açar (57). Alt ekstremitte ve böbreklerde periferik şantlar oluşabilir.

Net etki, kardiyak outputta azalmaya rağmen kan basıncının idame ettirilmesidir. Kompansasyon mekanizmalarının tam çalışabilmesi için normal reflekslerin sağlam olması gerekmektedir.

Hipoksi ile gelişen pulmoner damarlarda daralma ve pulmoner hipertansiyon pulmoner vasküler rezistansın artmasına yol açar. Mekanik ventilasyon bu kapiller yatakları açarak oksijenizasyonu iyileştirdiğinde pulmoner perfüzyon ve pulmoner vasküler rezistans düzelebilir (58).

1.6.2. Ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP)

Pulmoner oksijen değişimini çeşitli mekanizmalar yoluyla iyileştirir. PEEP, havayollarının kollabe olmasını önleyerek, pulmoner kan akımı redüstribüsyonunu sağlayarak, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRK) arttırarak, alveolokapiller oksijen gradientini arttırarak, kollabe veya sıvı dolu alveolleri recuite ederek ve hava dağılımını düzenli hale getirerek etki eder(59).

Akciğer koruyucu ventilasyon stratejisinin parçaları olan yüksek PEEP, düşük tidal volüm ve prone pozisyonu recruitment manevraları arasında en güvenilir ve etkili olanlardır (60).

Yüksek PEEP değerleri, fazla miktarda uygulandığında ise alveollerde gerilme ile ölü mesafede artma ve kompliyansa azalma oluşabilir. Basıncın yüksek olması alveol içi ve interstisyel dokuda sıvı birikmesine neden olabilir.

PEEP, V/Q (ventilasyon/perfüzyon) ilişkisinde iyileşmeye yol açarsa kardiyak performans da pozitif yönde etkilenir ve miyokard oksijenizasyonu artar (61).

Klinik olarak uygulanan üç PEEP düzeyi ya da aralığı vardır:

- **Minimum veya Fizyolojik PEEP:** Hastanın normal FRK'ini korumaya yardımcı olmak için minimum düzeylerde (3 – 5 cmH₂O) PEEP uygulanır. Minimum PEEP ile çok küçük

miktarda basınç uygulandığından komplikasyon olarak düşünülecek bir probleme yol açmaz.

- **Orta Dereceli PEEP:** Sınırları 5 – 15 cmH₂O'dur. En sık olarak kullanılan terapötik PEEP aralığıdır. Azalmış FRK ve kompliyansın eşlik ettiği artmış intrapulmoner şantın yol açtığı inatçı hipoksemi tedavisinde kullanılır.

- **Maksimum PEEP:** 15 cmH₂O'dan yüksek değerler yüksek PEEP olarak kabul edilir. Bu düzeyde PEEP, PEEP gerektiren hastaların çok küçük bir yüzdesinde yararlıdır.

Optimum PEEP (terapötik PEEP veya tercih edilen PEEP) artmış oksijen transportu, FRK ve kompliyansa, azalmış şantın eşlik ettiği durumlar, PEEP'in yararlı etkilerine maksimum düzeyde ulaşıldığı noktalardır. Bu düzeyde PEEP, azalmış venöz dönüş, azalmış kardiyak output, azalmış kan basıncı, artmış şant ile ölü boşluk ve barotravma gibi önemli kardiopulmoner yan etkiler olmaksızın kullanılabilen en uygun PEEP'dir (55).

Auto PEEP (İntrensek PEEP) Kronik obstrüktif hastalıklarda akciğerlerin iyi boşalamaması nedeniyle akciğerlerde bir miktar hava kalır ve bu sürekli olarak bir pozitif basınç meydana getirir.

1.6.2.1. PEEP'in endikasyonları (55):

- ARDS (akut respiratuar distres sendromu)
- IRDS (yenidoğanın idiyopatik solunum sıkıntısı sendromu)
- Kardiyojenik pulmoner ödem (erişkin ve çocuklarda)
- Bilateral difüz pnömoni
- Postoperatif atelektazi tedavisi

1.6.2.2. PEEP'in göreceli kontrendikasyonları (55)

- Hipovolemi; eğer hasta hemoraji ve dehidratasyon nedeniyle veya nisbi olarak hipovolemikse kardiyak outputu azaltılabileceği ve dolaşımı bozabileceği için PEEP zararlı olabilir.
- İntrakranial basıncı (İKB) yüksek kişilerde PEEP santral venöz basıncı artırarak İKB'nin daha da artmasına neden olabilir.
- Ünilateral akciğer hastalığı (lober pnömoni, unilateral pnömoni vb) olanlarda kan dağılımı ve akciğer ventilasyonu üzerinde istenmeyen etkilere yol açabilir.
- Yakın zamanda akciğer operasyonu geçirmiş kişilerde, PEEP uygulanırken, yakın takibe alınmalıdır.

1.6.2.3. PEEP'in kesin kontrendikasyonları (55):

- Tedavi edilmemiş büyük pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks: uygulanan pozitif basınç intraplevral mesafedeki hava miktarını artırabilir ve fatal sonuç doğurabilir.
- Bronkoplevral fistül
- Barotravma
- Amfizematöz hastalıklar
- Bronşit
- Kot fraktürü

1.6.3. Tepe İnspiratuar Basınç (PIP; P_{paek})

İnspirasyon esnasında meydana gelen maksimum basınçtır. Hastanın akciğer ve göğüs duvarının direncinden, kompliansından ve hastanın solunum sistemine giren gazın akım hızından etkilenir. Dinamik kompliansın hesaplanmasında kullanılır (55).

1.6.4. Plato Basıncı (P_{plato})

Gaz akımının olmadığı periyotta hastanın akciğerlerinde tidal volümün sürdürülebilmesi için gerekli olan basınç miktarını gösterir. Statik kompliansın ölçülmesinde kullanılır.

Akciğer hastalığı olmayan bir hastada normal ventilasyon esnasında PIP, Pplato'ya eşittir yada hafifçe yüksektir.

Her iki basınçta da aynı anda yükselme, tidal volüm artışına yada komplians azalışına bağlı olabilir.

Pplato değişmeden PIP artar ise hava yolları direncine (endotrakeal tüpün kıvrılması, bronkospazm, sekresyon, yabancı cisim aspirasyonu, hava yollarına bası (vb) veya akım hızında bir artışa bağlı olduğu düşünülebilir (55).

1.6.5. Komplians (C)

Akciğerin ve toraksın genişleyebilme kabiliyetidir. Birim basınç değişikliği ile oluşan hacim değişikliğidir. Akciğerin normal kompliansı akciğer dokusu ve onu çevreleyen toraks yapılarının komplianslarının toplamıdır. Normal değeri 150 - 200 ml/cmH₂O'dur(62,63).

Endotrakeal entübasyon uygulanmış ve mekanik olarak ventile edilen erişkin erkekte 40 - 50 ml/cmH₂O; kadında ise 35 – 45 ml/cmH₂O'dur(BS).

1.6.5.1. Statik Komplians (CS)

Statik koşullar altında akciğerlere hiç gaz akımı yokken ölçülen her ünite basınç değişikliğinin oluşturduğu hacim değişikliğidir. Alveoler duvarın ve göğüs kafesinin elastik büzüşmesini yansıtır. Ölçümünde inspiratuar duraklama ile elde edilen plato basıncı kullanılır(62).

Normal değeri 70 – 100 ml/cmH₂O'dur. Düşük olduğunda hastanın solunum işi artar ve ventilasyonun daha az efektif olduğunu gösterir. Basınç kontrollü ventilasyonda tidal volüm (TV) azalırken, basınç sabit kalır. Volüm kontrollü ventiasyonda ise TV sabit kalırken PIP ve Pplato yükselir (55).

$$CS = VT / Pplato - PEEP (CC)$$

Statik Kompliansı azaltan nedenler (55,62):

-Hava hapsi -Pulmoner ödem

-Atelektazi -Konsolidasyon

- Pnömoni -Pnömotoraks
- Hemotoraks -Plevra efüzyonu
- Pnömomediastinum -Abdominal distansiyon
- Göğüs duvarı kompliansındaki değişiklikler

1.6.5.2. Dinamik Komplians (64)

Ventilatör tarafından verilen tidal volümün PIP'a bölünmesiyle bulunur. Hava akımı sırasında ölçüldüğü için hem akciğer hem de göğüs duvarı büzüşmesinden, ayrıca endotrakeal tüp, devre ve havayolu direncinin neden olduğu basınçtan ibarettir. Hem komplians hem de direnç öğelerini içermesi nedeniyle aslında bir impedans ölçümüdür(55,63).

$$CD = VT / PIP - PEEP$$

1.7. ANESTEZİNİN SOLUNUM MEKANİKLERİNE ETKİSİ

Anestezinin solunum fonksiyonuna etkisi çok yönlü olup, anestezi ve diğer ilaçların etkisi anestezi derinliği, solunumun preoperatif durumu anestezi ve cerrahinin özellikleri, anestezi aygıtı ve ventilatörün düzenli çalışması gibi birçok etkenin ortak sonucu olarak ortaya çıkar(64). Ayrıca;

- Santral depresyon
- Periferik kemoreseptörlerin depresyonu
- Kompliansın azalması
- Ventilasyon/ Perfüzyon oranı ve FRK'de değişme
- Kas Gevşeticiler
- Ölü Boşluk Artışı
- Pulmoner Dolaşım ve Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon

Pozisyon:

Pozisyon da anestezinin solunum mekanikleri üzerine olan etkilerinden sorumlu olan faktörlerdir. Anestezi altındaki hastalarda pozisyon değişikliklerinin yerçekimine bağlı olarak pulmoner mekanikler ve perfüzyon üzerine önemli etkileri mevcuttur. Çeşitli pozisyonlarda vital kapasite kayıpları (65,66);

Litotomi pozisyon:%18

Trendelenburg :%14,5

Prone :%10

Supin :%12,5

Sağ lateral :%12,5

Sol lateral :%10

Volatil anestezipler:

Volatil anestezipler; solunumun kontrolü, pulmoner dolaşım, hava yolu direnci, sekresyon, mukosilier aktivite, surfaktan fonksiyonu ve makrofaj aktivitesi üzerinden değişik derecelerde etki yaparlar. Bu etkilerin önemi solunum sistemi hastalığı olanlarda daha da artar.

Medüller merkezin depresyonu ile doza bağımlı solunum depresyonu yaparlar. Periferik kemoreseptörlerin depresyonu ile hipoksik uyarıya duyarlılığı azaltırlar.

İnhalasyon anesteziplerinin hepsi hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu deprese ederek ventilasyon perfüzyon ilişkisini bozabilirler. Bu etkinin nasıl olduğu pek bilinmemektedir. Anestezi ilacın direk olarak damar düz kasını gevşetmesine bağlı olabilir. Genellikle pulmoner vasküler direnç azalır. Birlikte sol atrium basıncı da azaldığı için sonuçta pulmoner arter basıncı pek etkilenmez.

Akciğer volümlerini etkileyerek hava yolu direncini artırıp, kompliansı azaltabilirler. Bu durum, postoperatif dönemde de komplikasyonların artmasına neden olur. Bronkomotor tonusu muhtemelen cAMP artışı ile direk olarak azaltırlar. Burda PG'ler ve Ca aktivitesi üzerine etkilerinin de katkısı olabilir. Normal kişilerde bunun klinik önemi yoktur ancak astmatik hastalarda olduğu gibi bronkomotor tonusun arttığı

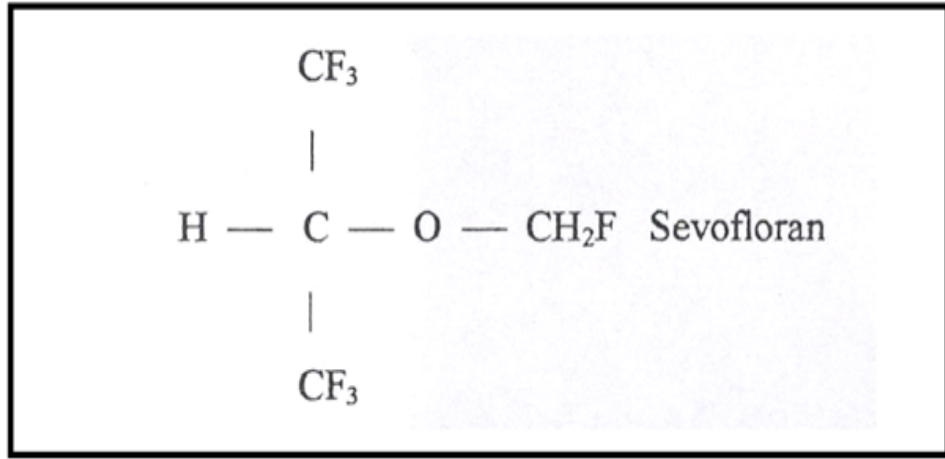
durumlarda bu önemli bir etki olup, özellikle halotan, astmatik krizde terapotik amaçla kullanılabilir.

1.8. SEVOFLURAN

Fluoromethyl-2.2.2-trifluoro-1-(trifluoromethyl) ethyl eter yapısında, yanmaz, patlamaz, hafif ve hoş kokulu bir inhalasyon ajanıdır. 1960'da Regan Wallin tarafından sentez edilmiş, 1970'lerde Japonya'da kullanılmaya başlanmıştır. 1990'larda Amerika Birleşik Devletlerinde piyasaya sürülmüştür.

1.8.1. Fizikokimyasal özellikler (67)

- Fluoromethyl-2.2.2-trifluoro-1-(trifluoromethyl) ethyl eter' dir.(Şekil 5)



Şekil 5. Sevofluran

- Oda sıcaklığında stabildir.
- Patlamaz ve yanmaz.
- Molekül ağırlığı: 200.05
- Kaynama noktası (760 mmHg'da): 58.6 °C
- Özgül ağırlığı (25 °C/ 4 °C): 1.53
- Buhar basıncı (24/25 °C): 197 mmHg
(20 °C): 157 mmHg
- Kan/gaz dağılım katsayısı: 0.63
- Yağ/gaz dağılım katsayısı: 47

- Beyin/kan dağılım katsayısı: 1.7
- MAC (18 yaş): %2.93, (87 yaş): %1.3
- Metal,kauçuk ve plastik ile reaksiyona girmez.
- UV ışığında stabildir.
- Sodalime ile Compound A bileşiğini yapar.
- Antioksidan gerektirmez.
- Aditif gerektirmez.

1.8.2. Metabolizma ve toksisitesi

%5'den daha az miktarda metabolize olur. Metabolizması p 450 enzim sistemi üzerinden olur. İnorganik florid ve karbondioksit salınması sonucu hexa fluoro isopropanol (HFIP) oluşur (68). HFIP, glukuronik asitle konjuge olur ve üriner bir metabolit olarak elimine edilir. Sevofluran yüksek flor düzeyi gösterir, fakat böbrekte deflorizasyonun az olması nedeniyle nefrotoksik değildir (67). Sodalime, baralime gibi CO₂ absorbanlarıyla etkileşir. Bileşik A (Compound A) denilen florometilli bir vinileter ile bileşik B (Compound B) oluşur (69). Bu bileşiklerin oluşumu taze gaz akımı ile ters orantılıdır. 2 L dk⁻¹ gaz akımının altında bu bileşiklerin yoğunluğu artmaktadır.

1.8.3. Anestezi etkinliği ve uyanma

Alveolar konsantrasyonu hızlı bir şekilde yükselir. Anestezi indüksiyonu kolay ve hızlıdır. Öksürük, laringospazm ve soluk tutma gibi problemlerle karşılaşmaz (70). Sevofluranın 18 yaşındaki bir hastada MAC değeri %2.93'tür ve 87 yaşında %1.3'e kadar azalır (71). Çocuklarda MAC değeri yüksektir. Yenidoğanlar için %3.3, 1-6 ay için %3.2, 6ay-1yaş için %2.5 ve 1-9yaş için %2.03'tür. İndüksiyon ve uyanma tam ve hızlıdır (72).

1.8.4. Kardiyovasküler sisteme etkileri (73,74)

Sevofluran, dolaşım sistemini ve miyokardiyal kontraktiliteyi deprese eder. Sistemik vasküler rezistansta ve arteriyel kan basıncında izofluran ve desflurana göre daha az düşüş oluşturur. Bunun nedeni, kalp hızı ve kardiyak debiyi fazla değiştirmeden etki göstermesidir. Negatif inotropik bir ajandır. Sistemik vazodilatasyon yapar. Koroner kan akımını %29 oranında artırır. İskemi sırasında bile koroner kan akımı, sevofluran

anestezisi sırasında korunur ve koroner çalma sendromu tanımlanmamıştır. Disritmik etkisi olmadığı ileri sürülmektedir.

1.8.5. Solunum sistemine etkileri

Rahatsız edici kokusu ve hava yoluna iritan etkisi olmaması, inhalasyon ile indüksiyonu mümkün kılar. Sevofluran diğer inhalasyon ajanları gibi doza bağlı solunum depresyonu yapar. Doza bağlı olarak tidal volümde ve dakika ventilasyonunda azalma, buna karşılık solunum frekansında artma meydana getirir (75). Sonuçta, PaCO₂ artar ve CO₂'deki bu artışa solunum cevabı azalır (76). Sevofluranın solunum depresan etkisi, medüller solunum nöronların santral depresyonu (77)ve diafragmanın fonksiyon ve kontraktilesinin depresyonu (78)sonucudur. Sevofluran bronş düz kaslarında gevşeme meydana getirir. Ayrıca hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu inhibe ettiği de gösterilmiştir. Diğer inhalasyon ajanlarına benzer bronkodilatasyon meydana getirir.

1.8.6. Merkezi sinir sistemine etkileri

Diğer inhalasyon ajanları ile benzer etkiye sahiptir. Sevofluran serebral vasküler rezistansı ve serebral metabolik hızı azaltır (79). Artan anestezik dozlarda verildiğinde, kafa içi basıncı artırmayacağı görülmüştür (80). Kısaca, sevofluran serebral otoregülasyonu sağlar.

1.8.7. Kas üzerine etkileri

Diğer inhalasyon ajanları gibi sevofluran yeterli derecede kaslarda gevşeme meydana getirir. Ek olarak, nondepolarizan nöromüsküler blokerlerin etkisini potansiyalize eder. Myastenia Gravisli bir hastada nöromüsküler transmisyonun dramatik olarak kötüleştiği bir vaka da rapor edilmiştir (81).

1.8.8. Karaciğer üzerine etkileri

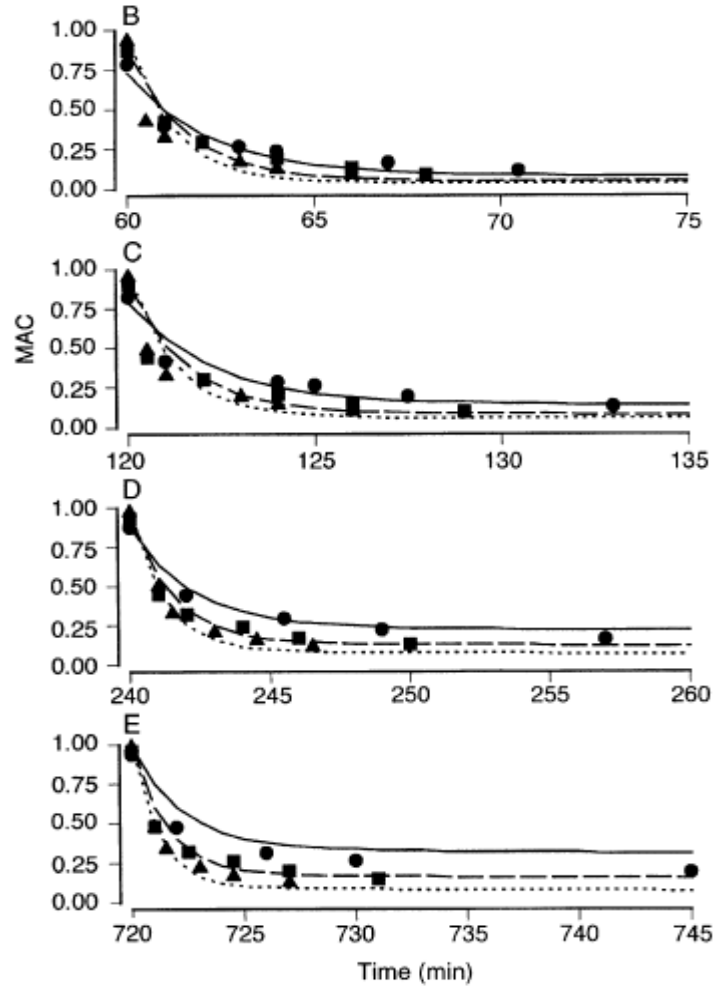
Sevofluran metabolizması trifluoroasetikasit üzerinden olmadığından hepatotoksik yan etkisinin olmadığı düşünülmektedir (82). Karaciğer kan akımı üzerine etkisi az olarak görülmektedir (83). Albümin, transferrin ve fibrinojen sentezini % 60-70 oranında azalttığı görülmektedir. Sevofluran, sitooksijenaz aktivitesini baskıladığı için trombosit agregasyonunu azaltır.

1.8.9. Böbrekler üzerine etkileri

Sevofluran anestezisi sırasında, inorganik florid düzeyi yükselse de böbrekte defluorinizasyon az olması nedeniyle nefrotoksisite görülmediği bildirilmiştir (67). Sevofluran metabolizması ürünlerinden Compound A, sodalime ile etkileşerek böbrek korteks-medulla bileşkesindeki hücrelerde mikroskopik hasar oluşturmaktadır. İdrar konsantrasyon yeteneğini etkilediği bildirilmemiştir (84). İnsanda kullanıldığı yoğunluklarda henüz bu tür toksik etkiler bildirilmemiştir.

1.8.10. Sevofluran wash-out zamanı ve PEEP'in bu eliminasyon sürecine etkileri

İnhalasyon ajanının (Sevofluran) wash-out'u; yarı kapalı devre sisteminin kullanıldığı uygulamalarda, operasyon bitiminde inhalasyon ajanının kesilmesinden sonra MAC değerinin sıfır değerine ulaşma hızının zaman birimi ile ifadesidir. MAC değerinin düşüş hızı inhalasyon anesteziplerinin vücuttaki redistribüsyonu ve eliminasyonu ile ilgilidir (Şekil 6).



Şekil 6: İnhalasyon ajanlarına 1 MAC'lık 1 saat (B), 2 saat (C), 4 saat (D) ve 12 saatlik (E) maruziyet sonundaki wash-out süreleri (... : Isofluran, ---: Sevofluran, ----: Desfluran)

İnhalasyon anesteziikleri arteriyel kan tarafından dokulara taşındığında bu dokular tarafından tutulur ve giderek parsiyel basıncı yükselir. Gazın kandan dokulara geçiş hızı, gazın dokudaki erirliği, dokuların kan akımı ve doku ile kandaki anesteziik parsiyel basıncına bağlıdır. Bu etkenler, anesteziğin akciğerlerden difüzyonundaki etkenler gibi etkili olmaktadır.

Kandaki düşük çözünürlük nedeniyle, indüksiyon aşamasında alveol havası konsantrasyonunun, inspirasyon havası konsantrasyonuna oranının hızla yükseldiği, anestezi uygulaması sonlandırıldığında bu oranın hızla azaldığı gözlenir (85).

İnhalasyon anesteziiklerinin redistribüsyonu ve eliminasyonu (Anesteziiden Uyanma) başta beyin dokusu olmak üzere kan akımı daha az olan organlara doğru, bu organlarda da denge oluşana dek redistribüsyon olur. Anestezi süresi arttıkça, çeşitli

dokulardaki anesteziik madde düzeyi birbirine yaklaşacağından dağılım azalacaktır. Bu arada yağ dokusu, barsaklar, cilt ve cerrahi sırasında opere edilen dokulardan kayıplar olacak, indüksiyon sırasındaki gereksinim azalarak sabit bir düzeye inecektir (idame).

Sevofluranın vücutta %5 gibi düşük bir oranda metabolize olması nedeni ile eliminasyonda esas yol akciğerlerden ajanın exhalasyonu ile gerçekleşmektedir. Bu işlemdede belirleyici olan faktör CO olup, PEEP'in alveolleri açık tutarak ve daha çok akciğer dokusunun ventilasyona katılması sağlayarak, inhalasyon ajanının eliminasyonunun daha hızlı olabileceği öngörülebilir.

1.9. SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ

Solunum fonksiyon testleri, özellikle son 30 yılda fizyoloji çalışmalarında kullanılan araçlar olmaktan çıkıp, solunum hastalıklarının klinik değerlendirmelerinde yaygın olarak kullanılan bir laboratuvar yöntemi haline gelmiştir.

Spirometri; bireyin inhale veya ekshale ettiği hava volümünün, zamanın bir fonksiyonu olarak tanımlandığı fizyolojik bir testtir. Spirometri ile ölçülen primer sinyal volüm veya akım olabilir.

1.9.1. Parametrelerin ölçümü ve tanımı

Akciğer volümleri statik ve dinamik akciğer volümleri olarak ikiye ayrılmaktadır. Statik volümlerin ölçümünde zamana bağımlılık yokken, dinamik volümler zorlu solunum sırasında ölçülmektedir.

A. Statik Akciğer Volümleri: Akciğerler ve intratorasik hava yollarında bulunan hava volümü; akciğer parankimi ve çevreleyen organ ve dokular, yüzey gerilimi, solunum kaslarının oluşturduğu güç, akciğer refleksleri, hava yollarına ait özellikler tarafından belirlenmektedir.

Akciğer volümleri pozisyon, yaş, boy, cins, vücut kütlesi, etnik özellikler, günlük aktivitelerden etkilenir. Volümler yaşla ters, boyla doğru orantılıdır. Kadınlarda er-

keklerden küçüktür. Etnik olarak beyaz ırkta, sarı veya siyah ırktan fazladır. Ayakta, otururken veya yatarken değişkenlik gösterdiği için, testlerin uygulanmasında her zaman standart pozisyon olan sandalyede dik oturur pozisyon seçilmelidir. Sedanter yaşayanlarda antrene kişilere göre volümler daha azdır (86,87,88).

Vital kapasite (VK): Derin bir inspirasyondan sonra, derin ekspirasyonla atılan hava volümü olarak tanımlanır, ml veya lt cinsinden ifade edilir Yavaş vital kapasite veya manevra yukarıda tanımlanan şekilde yapıldığında, ekspiratuar vital kapasite (EVK)'de denir. Derin ekspirasyondan sonra derin inspirasyonla alınan havanın ölçümüne ise inspiratuar vital kapasite (İVK) denir. İki ayrı aşamada IK ve ERV ölçümlerinin toplamı elde edilerek ölçülebilirse de rutinde uygulanmaz (86).

İnspiratuar kapasite(IK): Normal ekspirasyondan sonra derin inspirasyonla alınan maksimum volümdür. VK'nin %75'ini oluşturur (86).

İnspiratuar yedek volüm (IYV): Normal inspirasyondan sonra derin inspirasyonla alınan hava volümüdür (86).

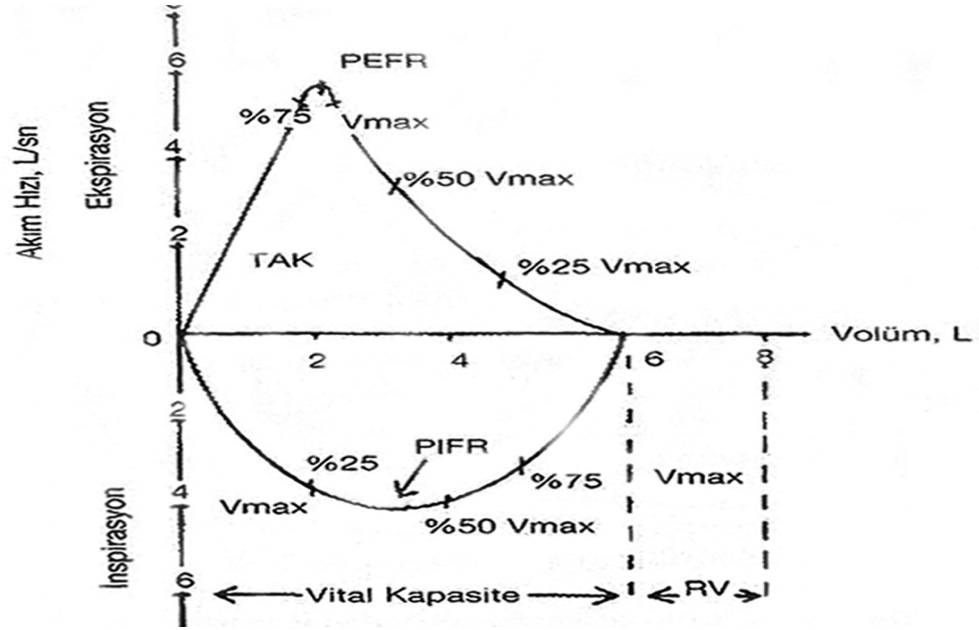
Ekspiratuar yedek volüm (EYV): Normal ekspirasyondan sonra derin ekspirasyonla atılan hava volümüdür. VK'nin %25'ini oluşturur (86).

Tidal volüm (VT, TV): Her bir normal solukla alınan ya da verilen hava volümüdür. Normalde 500 ml'dir (86).

Total akciğer kapasitesi (TAK): Derin inspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümüdür ($TAK = FRK + IK$) (86).

Rezidüel volüm (RV): Derin ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava volümüdür ($RV = FRK - ERV$) (86).

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK): Normal ekspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümüdür. FRK, yani normal ekspirasyonun sonlandığı seviye istirahat düzeyidir, bu seviyede akciğer ve toraks elastik recoili denge halindedir ve solunum kas aktivitesi hiç yoktur(Şekil 7) (86).



Şekil 9: Akım-volüm eğrisi

FVK (Zorlu vital kapasite): Derin inspirasyondan sonra zorlu, hızlı ve derin ekspirasyonla atılan hava volümüdür. VK'den farkı, manevranın çok hızlı yapılmasıdır. Normal kişide FVK, VK'ye eşittir. Hava yolu obstrüksiyonunda zorlu ekspirasyonun yarattığı bronşiyoller kollaps nedeniyle FVK daha düşüktür. Amfizemde küçük hava yollarının doku desteğinin azalması, kronik bronşit, astım, bronşektazi ve kistik fibroziste mukus tıkaçları ve bronşiyoller konstriksiyon buna neden olur (86,87,88).

FEV₁: Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan hava volümüdür. Normalde volümlerin % 80'i birinci saniyede atılır. Genellikle büyük hava yollarını yansıtır. Mukus sekresyonu, bronkospazm, inflamasyon veya elastik doku kaybı gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak, ortaya çıkan hava yolu obstrüksiyonu FEV₁ de azalmaya neden olur. Ancak erken dönemde küçük hava yollarındaki obstrüksiyonu yansıtmaz. Restriktif patolojilerde ise FVK'deki azalmaya bağlı olarak azalır. FEV₁ kooperasyon ve hasta eforuna bağımlı bir parametredir (86,87,88).

FEV₁/FVK oranı (Tiffeneau oranı): Bu oran, genç erişkinde % 75'in üzerindedir ve yaş ilerledikçe azalır. Obstrüktif ve restriktif patolojilerin ayırımında kullanılır. Hava yolları obstrüksiyonu varlığında oran < % 70'dir. Hafif- orta dereceli obstrüksiyonun değerlendirilmesinde yararlı olmakla birlikte, obstrüksiyon şiddetinin

derecelendirilmesinde hassas değildir. Restriktif patolojilerde ise oran normal veya yüksektir (86).

FEF₂₅₋₇₅ % (Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı, MMFR): Zorlu ekspirasyon ile volümlerin % 25 ila % 75'inin atıldığı periyoddaki akım hızıdır. Orta ve küçük hava yollarından gelen akımı yansıtır. Obstrüktif hastalıkların erken dönemlerinde bu parametre azalır. Bazen restriktif hastalıklarda da azalma gösterebilir. Bu akım hızı FEV1 ve FVK toplamının en yüksek olduğu eğriden elde edilir. Zorlu ekspirasyon manevrasının etkinliği ve ekspiratuar eforun gücünden etkilenir (86,87,88).

C.Maksimal akım- volüm eğrisi: Akım-volüm eğrisi FV ve İK manevraları sırasında ortaya çıkan akımın, volüm değişikliği ile ilişkilendirilmesiyle elde edilir. Akım lt/sn, volüm ise lt cinsinden ifade edilir. Maksimal ekspiratuar akım volüm eğrisi TAK'den RV'ye doğru ekspiratuar bölümden, maksimal inspiratuar akım volüm eğrisi ise RV'den TAK'ye doğru inspiratuar bölümden oluşur (Şekil 9) (86).

3. MATERİYAL VE METOD

Çalışmamızda, laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçirmiş olan ASA I-II hastalarda, optimum etkiyi sağlamak üzere üç farklı PEEP düzeyinin (0- 5- 8 cmH₂O) hemodinamik parametrelere, statik ve dinamik kompliyansa, peak ve plato hava yolu basınçlarına, postoperatif pulmoner fonksiyonlara ve sevofluran wash-out zamanına olan etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Çalışmamızda, elektif laparoskopik kolesistektomi uygulanmış 30-65 yaş arası, Amerikan Anestezistleri Derneği (ASA) I-II risk grubunda olan, rutin monitorizasyonu (kan basıncı, nabız, SpO₂, ETCO₂) ve preoperatif ve postoperatif göğüs hastalıkları uzmanı tarafından SFT ile değerlendirilmiş olan 75 hastanın dosyaları incelenerek gerçekleştirildi.

ASA III-IV-V grubu hastalar, batin içi basıncı arttırabilecek ya da pulmoner hipertansiyona neden olabilecek yandaş bir hastalığı olanlar, operasyonlarına laparoskopik olarak başlanıp laparotomik olarak sürdürülen vakalar, böbrek veya karaciğer yetersizliği, gebeliği olan, bronkodilatatör ve steroid kullanımı olan hastalar inceleme dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda, sıvı replasmanı % 0,9 NaCl (10 ml. kg⁻¹.st⁻¹) ile sağlanmış , anestezi indüksiyonunda fentanil (1-1,5µg.kg⁻¹, IV) ile tiyopental (6mg.kg⁻¹, IV) uygulanmıştı. Rokuronyum (0,5mg/kg, IV) yapıldıktan sonra 2 dk süreyle hastalar %100 O₂ ile manuel olarak kontrollü ventile edilmişti. Uygun çaplı endotrakeal tüple entübe edilmiş olan hastalara anestezi idamesi de sevofluran 1MAC ile %50 O₂ + %50 Hava karışımıyla ve remifentanil infüzyonu ile (0,05-0,1µg.kg⁻¹.dk⁻¹, IV) sağlanmıştı. Hastalara ventilasyonda taze gaz akımı 6 lt. dak⁻¹, tidal volum 6ml.kg⁻¹ ideal kiloya (VKİ 25 olması için gerekli vücut ağırlığı), frekans ise ETCO₂ 30-35 cmH₂O olacak şekilde ayarlanmıştı.

Hastalar uygulanmış olan PEEP değerlerine göre 3 gruba ayrıldı:

- Grup 1 (V0) n=25: Basıncı kontrollü ventilasyon ile + 0 cmH₂O PEEP uygulanmış olan hastalar.
- Grup 2 (V5) n=25: Basıncı kontrollü ventilasyon ile + 5 cmH₂O PEEP (Minimum veya fizyolojik PEEP) uygulanmış olan hastalar.

- Grup 3 (V8) n=25: Basınç kontrollü ventilasyon ile + 8 cmH₂O PEEP (Orta dereceli PEEP) uygulanmış olan hastalar.

Çalışmamızda gruptaki hastaların verileri, demografik özellikleri (ASA, yaş, cinsiyet, VKİ, sigara içiciliği; kaç paket/yıl) preoperatif süreçteki kayıtları incelenerek değerlendirildi.

Grupların indüksiyondan önce, indüksiyondan sonra (ilk 30 dakikalık sürede 5'şer dakika, 30. dakikadan sonra operasyon bitimine kadar 15 dakika arayla), intraabdominal gaz insüflasyonu ve desüflasyonu sonrasında ve cerrahi bitiminde (son cilt dikişi) kaydedilmiş hemodinamik veriler (KAH, OAB, SAB, DAB, SpO₂, ETCO₂) ve solunum mekanikleri (Ppeak, Pplate ve bu verilerden hesaplanan dinamik-statik kompliyanslar) karşılaştırıldı. Ayrıca cerrahi bitiminde kaydedilmiş olan, Sevoflurane 1MAC iken Fi Sevo ve Fexp Sevo değerleri ile inhalasyon anestezisi kesilmesinden sonra tüm grupların 1MAC'tan 0,3MAC'a ve 0,1MAC'a düşüş süreleri ile bu değerler esnasında kaydedilmiş olan Fi Sevo ve Fexp Sevo değerleri, preoperatif ve postoperatif göğüs hastalıkları uzmanı tarafından yapılmış olan solunum fonksiyon testleri karşılaştırıldı.

İstatistiksel İncelemeler

Power and Sample Size programında yapılan Power analizi sonucunda MAC 0.1 parametresi için Δ :85, SD:100 aldığımızda Power: 0.80 ve α :0.05 için tespit edilen örneklem sayısı her bir grup için minimum n:23 olarak saptandı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD testi kullanıldı. Grup içi karşılaştırmalarında ise paired sample t testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

4- BULGULAR

Çalışma 01 Ekim 2012 - 01 Ekim 2013 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu İstanbul ili Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği'nde laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçiren 75 olgunun dosyası incelenerek yapıldı. Toplam 75 olgu, 25'i Grup 1(V0), 25'i Grup 2 (V5), 25'i de Grup 3 (V8) olmak üzere üç grupta incelendi.

Tüm olguların %30,7 (n=23) erkek, %69,3 (n=52) kadın idi. Olguların yaşları, 26 ile 60 arasında değişmekte olup, ortalaması 44,73±10,28 idi.

Gruplara göre yaş, VKİ, operasyon süresi, insüflasyon süresi, cinsiyet, ASA ve sigara kullanım durumları açısından gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (p>0.05) (Tablo 2).

Tablo 2: Demografik Özelliklerin Gruplara Göre Değerlendirmesi

		Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Yaş (yıl)		44,08±10,74	45,28±10,66	44,84±9,80	0,919
VKİ (kg/m²)		29,36±4,64	27,99±3,97	28,44±3,31	0,475
Operasyon Süresi (dak)		79,60±20,09	74,80±18,96	78,60±35,13	0,787
İnsüflasyon Süresi		55,20±20,89	50,20±17,04	55,60±33,49	0,694
		n (%)	n (%)	n (%)	² p
Cinsiyet	Erkek	7 (%28)	10 (%40)	6 (%24)	0,443
	Kadın	18 (%72)	15 (%60)	19 (%76)	
ASA	I	10 (%40)	14 (%56)	11 (%44)	0,498
	II	15 (%60)	11 (%44)	14 (%56)	
Sigara	Yok	20 (%80)	16 (%64)	20 (%80)	0,324
	Var	5 (%20)	9 (%36)	5 (%20)	

Grup 1: V(0)

¹Oneway ANOVA test

Grup 2: V(5)

²K-Kare test

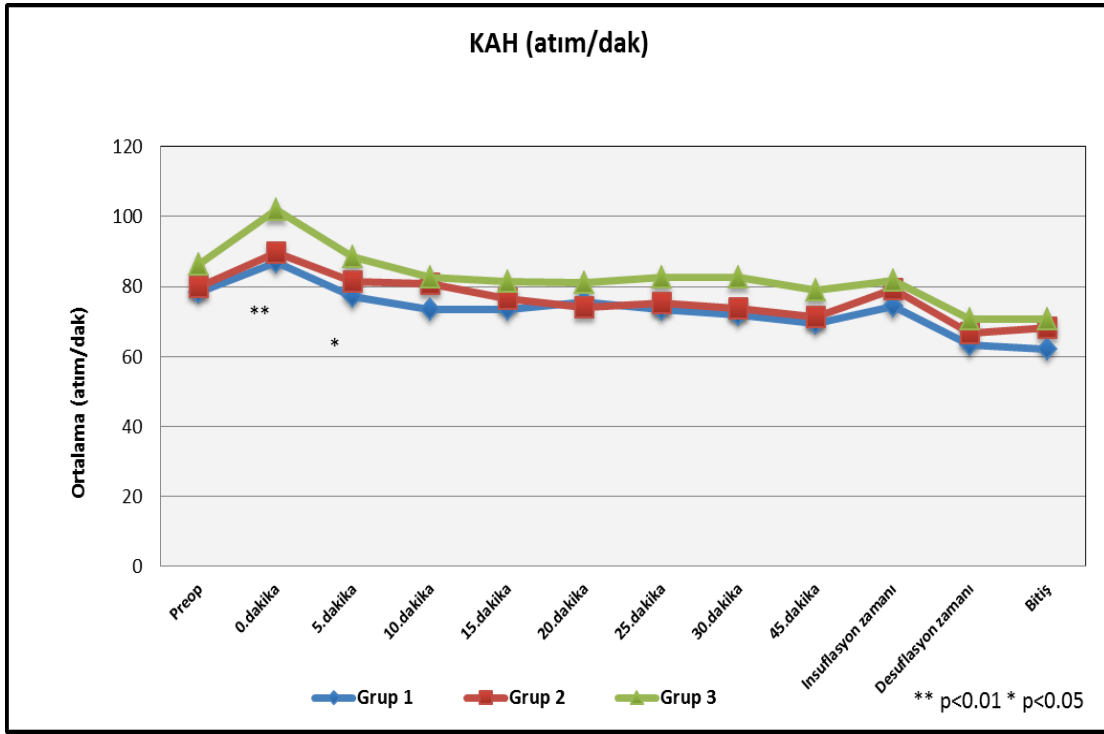
Grup 3: V(8)

Hemodinamik değerler açısından üç grup karşılaştırıldığında; kalp atım hızlarının (KAH) gruplara göre karşılaştırılmasında;

Preoperatif, 10.dakika, 15.dakika, 20.dakika, 25.dakika, 30.dakika, 45.dakika, insüflasyon ve desüflasyon zamanındaki KAH ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 3).

Tablo 3: KAH Değerlendirmesi

KAH	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	78,32±11,32	79,92±14,04	86,24±13,01	0,077
0.dakika	86,8±13,06	89,84±12,27	101,96±15,93	0,001**
5.dakika	77±11,94	81,44±15,27	88,36±13,87	0,017*
10.dakika	73,4±12,96	80,84±17,24	82,76±12,76	0,060
15.dakika	73,4±11,41	76,56±14,36	81,4±15,16	0,124
20.dakika	75,64±13,8	74,16±13,13	81,2±14,23	0,168
25.dakika	73,52±12,85	75,12±14,56	82,6±15,76	0,066
30.dakika	71,96±13,74	73,6±16,08	82,68±15,82	0,063
45.dakika	69,36±11,59	71,28±16,02	78,88±16,96	0,067
Insüflasyon esnasında	74,48±13,67	79,28±14,58	81,68±14,63	0,200
Desüflasyon esnasında	63,4±9,2	66,68±11,93	70,6±12,47	0,085
Bitiş	62,04±8,62	68,12±11,08	70,56±12,85	0,023*
² Grup içi				
<i>Preop-0.dakika</i>	0,008**	0,006**	0,001**	
<i>Preop-5.dakika</i>	0,612	0,686	0,546	
<i>Preop-10.dakika</i>	0,101	0,819	0,361	
<i>Preop-15.dakika</i>	0,077	0,320	0,234	
<i>Preop-20.dakika</i>	0,425	0,088	0,183	
<i>Preop-25.dakika</i>	0,113	0,154	0,354	
<i>Preop-30.dakika</i>	0,063	0,081	0,395	
<i>Preop-45.dakika</i>	0,003**	0,019*	0,103	
<i>Preop-Insüflasyon esnasında</i>	0,227	0,849	0,229	
<i>Preop-Desüflasyon esnasında</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-Bitiş</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
Grup 1: V (0)	Grup 2: V(5)	Grup 3: V(8)		
¹ Oneway ANOVA test	² Paired Samples t test	* $p<0.05$	** $p<0.01$	



Şekil 10.Takiplerdeki KAH(atım/dk) ölçümleri değişimi

(* $p<0.05$: 3 grup karşılaştırıldığında, ** $p<0.01$: 3 grup karşılaştırıldığında)

KAH 0.dakika ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$). Grup 3'ün 0.dakika KAH düzeyi Grup 1'den ($p:0.001$, $p<0.01$) ve Grup 2'den ($p:0.008$, $p<0.01$) anlamlı şekilde yüksekti. **KAH 5.dakika** ölçümleri arasında da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün 5.dakika KAH düzeyi Grup 1'den ($p:0.013$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti. **KAH bitiş** ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün bitiş KAH düzeyi Grup 1'den ($p:0.021$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti. Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Kalp atım hızlarının (KAH) grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

Preoperatif KAH ölçümlerine göre 0.dakikada görülen artışlar ile ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı idi. Preoperatif ölçümlere göre diğer takipler istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermedi ($p>0.05$).

Grup 2 olgularda:

Preoperatif KAH ölçümlerine göre 0.dakikada görülen artışlar ile ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.05$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı idi. Preoperatif ölçümlere göre diğer takipler istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermedi ($p>0.05$).

Grup 3 olgularda:

Preoperatif KAH ölçümlerine göre 0.dakikada görülen artışlar ile ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı idi. Preoperatif ölçümlere göre diğer takipler istatistiksel olarak anlamlı değişim göstermedi ($p>0.05$).

Hemodinamik değerler açısından üç grup karşılaştırıldığında; sistolik arter basınçlarının (SAB) gruplara göre karşılaştırılmasında;

Preoperatif, 10.dakika, 15.dakika, 20.dakika, 25.dakika, 30.dakika, 45.dakika, insüflasyon esnasında, desüflasyon esnasında ve bitişteki SAB ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 4).

Tablo 4: SAB (mmHg) Değerlendirmesi

SAB (mmHg)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	152,92±24,14	145,44±17,12	147,88±24,4	0,480
0.dakika	137,96±23,22	141,28±17,9	153,76±26,38	0,041*
5.dakika	115,76±20,49	110,12±13,66	126,76±18,55	0,005**
10.dakika	116±16,41	114,24±18,83	122,32±22,14	0,303
15.dakika	118,76±17,4	120,8±18,34	124,56±21,86	0,562
20.dakika	124,96±19,01	114,2±23,87	119,04±25,79	0,262
25.dakika	121,76±21,49	114,8±20,74	121,84±19,35	0,385
30.dakika	110,2±20,55	113±18,14	119,36±16,99	0,211
45.dakika	106,36±18,53	106,48±15,42	113,04±17,55	0,298
Insüflasyon esnasında	117±17,75	118,08±19,19	122,88±21,38	0,528
Desüflasyon esnasında	102,68±14,32	100,32±20,98	108,52±15,61	0,229
Bitiş	100,44±14,66	102,24±20,47	111,2±15,72	0,066
² Grup içi				
<i>Preop-0.dakika</i>	0,011*	0,296	0,274	
<i>Preop-5.dakika</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-10.dakika</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-15.dakika</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-20.dakika</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-25.dakika</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-30.dakika</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-45.dakika</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-Insüflasyon esnasında</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-Desüflasyon esnasında</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-Bitiş</i>	0,001**	0,001**	0,001**	

Grup 1: V (0)

¹Oneway ANOVA test

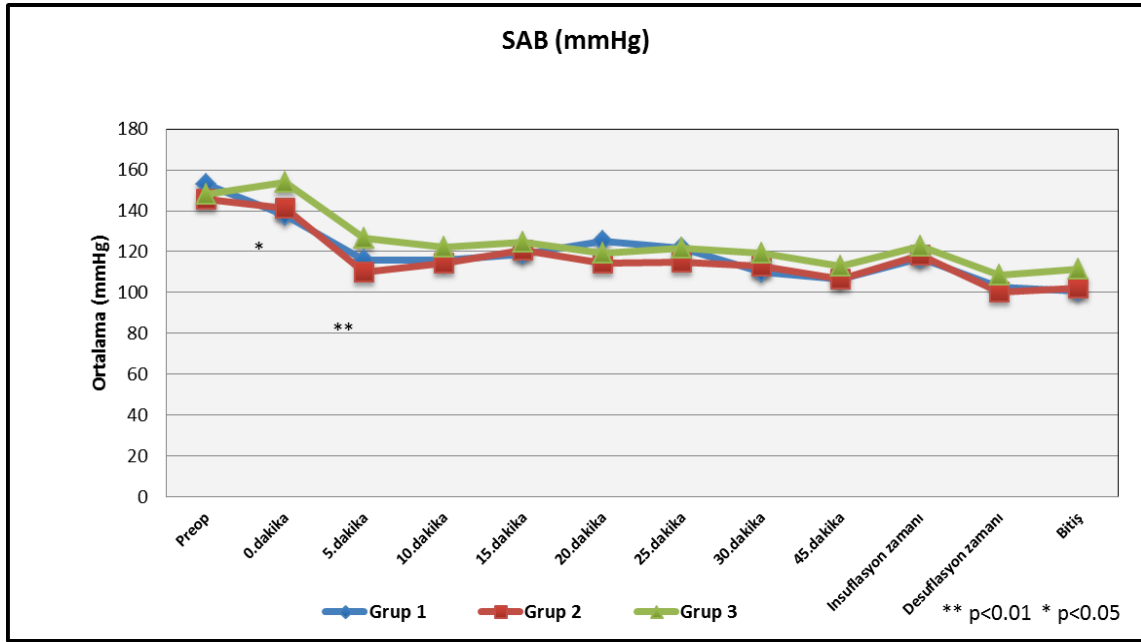
Grup 2: V(5)

²Paired Samples t test

Grup 3: V(8)

* $p<0.05$

** $p<0.01$



Şekil 11.Takiplerdeki SAB(mmHg) ölçümleri değişimi

(* $p<0.05$: 3 grup karşılaştırıldığında, ** $p<0.01$: 3 grup karşılaştırıldığında)

SAB 0.dakika ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün 0.dakika SAB düzeyi Grup 1'den ($p:0.043$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti. **SAB 5.dakika** ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$). Grup 3'ün 5.dakika SAB düzeyi Grup 2'den ($p:0.004$, $p<0.01$) anlamlı şekilde yüksekti. Diğer zamanlardaki değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Sistolik arter basınçlarının(SAB) grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

Preoperatif SAB ölçümlerine göre 0.dakikada ($p<0.05$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Grup 2 olgularda:

Preoperatif SAB ölçümlerine göre 0.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemiş olup ($p>0.05$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$),

45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Grup 3 olgularda:

Preoperatif SAB ölçümlerine göre 0.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Hemodinamik değerler açısından üç grup karşılaştırıldığında; diastolik arter basınçlarının (DAB) gruplara göre karşılaştırılmasında;

Preoperatif, 0.dakika, 10.dakika, 15.dakika, 20.dakika, 25.dakika, 30.dakika, 45.dakika, insüflasyon esnasında ve desüflasyon esnasındaki DAB ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5: DAB (mmHg) Değerlendirmesi

DAB (mmHg)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	91,92±13,33	91,16±14,14	88,36±10,92	0,590
0.dakika	91,72±20,66	93,88±12,62	98,48±20,96	0,423
5.dakika	75,36±15,45	72,36±12,45	83±16,53	0,039*
10.dakika	74,64±14	77,28±17,05	82,52±15,09	0,192
15.dakika	78,16±15,81	81,44±17,01	82,48±14,99	0,609
20.dakika	82,88±15,57	76,36±19,64	78,72±17,55	0,422
25.dakika	78,32±14,7	76,36±15,72	79,36±13,54	0,765
30.dakika	71,44±14,05	74,36±13,76	78,2±13,34	0,224
45.dakika	66,24±13,33	68,84±12,51	70,76±12,4	0,457
Insüflasyon esnasında	77,52±15,43	78,88±18,04	82,48±17,52	0,570
Desüflasyon esnasında	62,84±9,66	65,56±13,81	69,2±10,42	0,150
Bitiş	60,64±10,08	66,4±14,2	69,44±10,45	0,031*
² Grup içi				
<i>Preop-0.dakika</i>	0,960	0,401	0,020	
<i>Preop-5.dakika</i>	0,000	0,000	0,171	
<i>Preop-10.dakika</i>	0,000	0,002	0,100	
<i>Preop-15.dakika</i>	0,001	0,020	0,160	
<i>Preop-20.dakika</i>	0,020	0,003	0,026	
<i>Preop-25.dakika</i>	0,001	0,000	0,018	
<i>Preop-30.dakika</i>	0,000	0,000	0,007	
<i>Preop-45.dakika</i>	0,000	0,000	0,000	
<i>Preop-Insüflasyon esnasında</i>	0,002	0,006	0,160	
<i>Preop-Desüflasyon esnasında</i>	0,000	0,000	0,000	
<i>Preop-Bitiş</i>	0,000	0,000	0,000	

Grup 1: V (0)

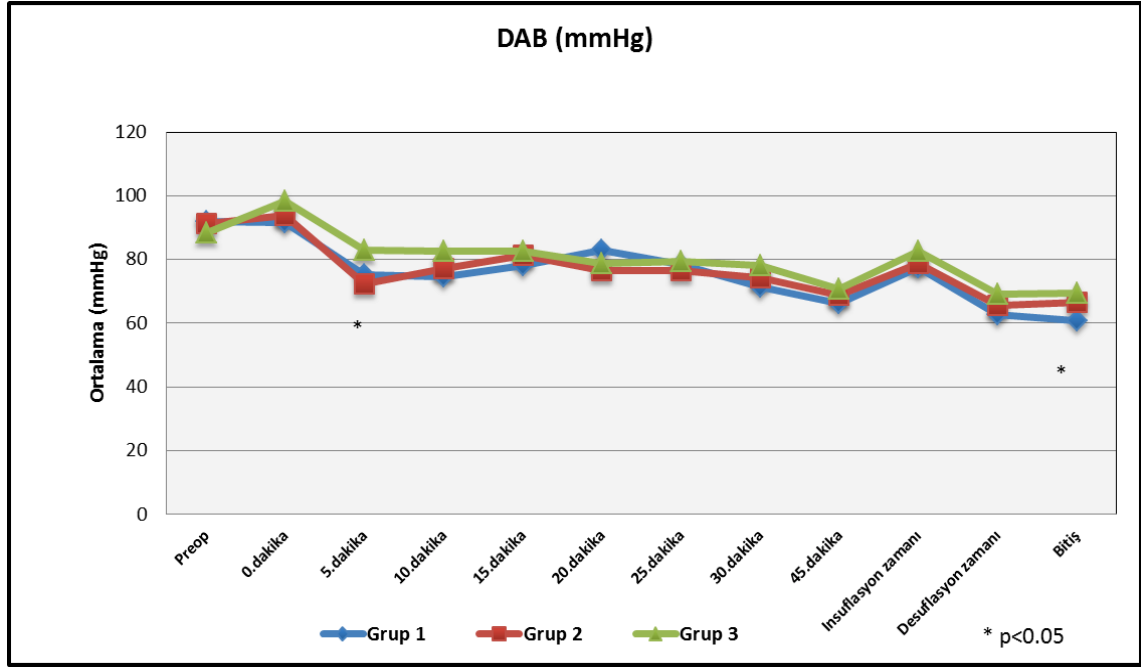
¹Oneway ANOVA test

Grup 2: V(5)

²Paired Samples t test * $p<0.05$

Grup 3: V(8)

** $p<0.01$



Şekil 12.Takiplerdeki DAB(mmHg) ölçümleri değişimi

(* p<0.05: 3 grup karşılaştırıldığında)

DAB 5.dakika ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün 5.dakika DAB düzeyi Grup 2'den ($p:0.036$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti. **DAB bitiş** ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$). Grup 3'ün bitiş DAB düzeyi Grup 1'den ($p:0.026$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti. Diğer zamanlardaki değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Distolik arter basınçlarının (DAB) grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

Preoperatif DAB ölçümlerine göre 0.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.05$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Grup 2 olgularda:

Preoperatif DAB ölçümlerine göre 0.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.05$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$),

45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Grup 3 olgularda:

Preoperatif DAB ölçümlerine göre 5.dakikada, 10.dakikada, 15.dakikada ve insüflasyon esnasında istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$). Preop DAB ölçümlerine göre 20.dakikada ($p<0.05$), 25.dakikada ($p<0.05$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Hemodinamik değerler açısından üç grup karşılaştırıldığında; ortalama arter basınçlarının (OAB) gruplara göre karşılaştırılmasında;

Preop, 0.dakika, 10.dakika, 15.dakika, 20.dakika, 25.dakika, 30.dakika, 45.dakika, insüflasyon esnasında ve desüflasyon esnasındaki OAB ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6: OAB (mmHg) Değerlendirmesi

OAB (mmHg)	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	116,8±17,88	113,72±16,27	113,6±16,81	0,753
0.dakika	111,08±21,43	113,72±14,46	120,76±19,9	0,179
5.dakika	92±17,11	86,44±11,87	99,28±18,05	0,021*
10.dakika	91,4±14,14	93,12±18,29	97,88±16,88	0,362
15.dakika	95,44±14,82	97,2±17,08	97,32±18,29	0,907
20.dakika	100,92±16,14	91,44±20,28	94,24±20,84	0,207
25.dakika	96±16,43	91,04±16,88	95,32±15,82	0,513
30.dakika	87±16,43	90,12±14,43	94,48±14,89	0,227
45.dakika	83,32±15,21	83,64±13,06	88,16±14,03	0,404
Insüflasyon esnasında	93,6±14,13	95±18,05	98,44±19,8	0,604
Desüflasyon esnasında	78±11,87	80,48±14,29	83,76±13,08	0,303
Bitiş	75,68±12,81	80,84±14,93	85,8±14,54	0,046*

²Grup içi

<i>Preop-0.dakika</i>	<i>0,250</i>	<i>1,000</i>	<i>0,076</i>
<i>Preop-5.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,003**</i>
<i>Preop-10.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,002**</i>
<i>Preop-15.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,005**</i>
<i>Preop-20.dakika</i>	<i>0,002**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
<i>Preop-25.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
<i>Preop-30.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
<i>Preop-45.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
<i>Preop-Insüflasyon esnasında</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,003**</i>
<i>Preop-Desüflasyon esnasında</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>
<i>Preop-Bitiş</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>

Grup 1: V (0)

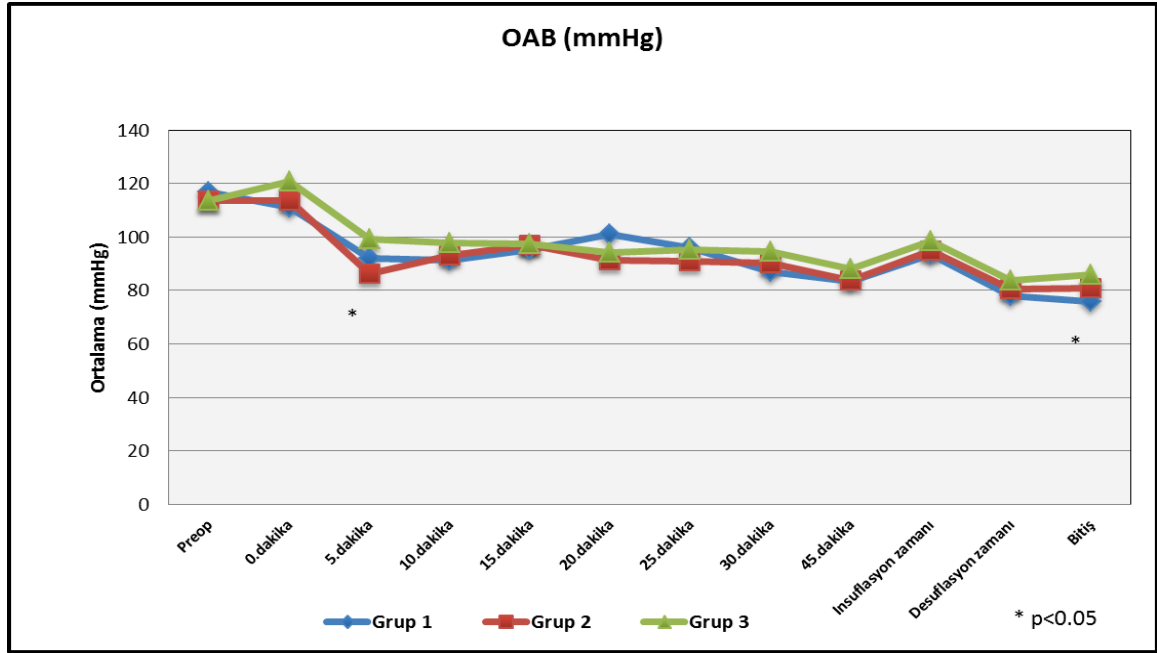
¹Oneway ANOVA test

Grup 2: V(5)

²Paired Samples t test * $p<0.05$

Grup 3: V(8)

** $p<0.01$



Şekil 13.Takiplerdeki OAB(mmHg) ölçümleri değişimi
 (* p<0.05: 3 grup karşılaştırıldığında)

OAB 5.dakika ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün 5.dakika OAB düzeyi Grup 2'den ($p:0.015$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksektir. **OAB bitiş** ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün bitiş OAB düzeyi Grup 1'den ($p:0.036$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti. Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Ortalama arter basınçlarının (OAB) grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

Preoperatif OAB ölçümlerine göre 0.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Grup 2 olgularda:

Preoperatif OAB ölçümlerine göre 0.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Grup 3 olgularda:

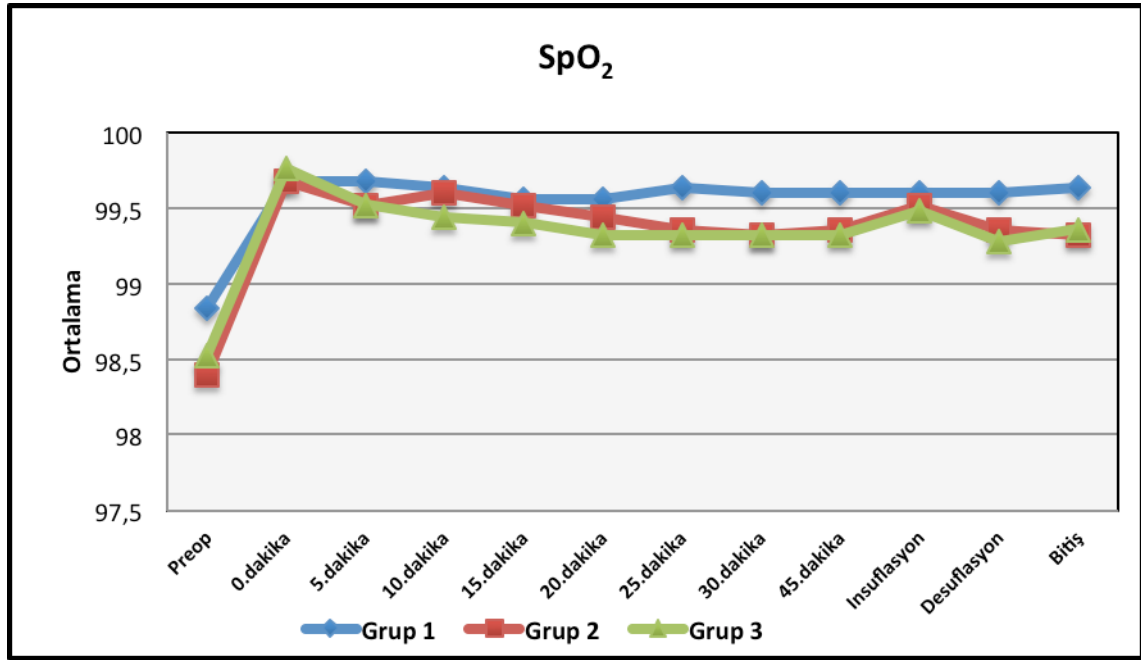
Preoperatif OAB ölçümlerine göre 0.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

SpO₂ ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Preoperatif, 0.dakika, 5.dakika, 10.dakika, 15.dakika, 20.dakika, 25.dakika, 30.dakika, 45.dakika, insüflasyon esnasında, desüflasyon esnasında ve bitişteki SpO₂ ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 7).

Tablo 7: SpO₂ Değerlendirmesi

SpO ₂	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Preop	98,84±1,11	98,4±1,61	98,52±1,05	0,457
0.dakika	99,68±0,63	99,68±0,63	99,76±0,44	0,849
5.dakika	99,68±0,56	99,52±0,65	99,52±0,59	0,556
10.dakika	99,64±0,57	99,6±0,65	99,44±0,58	0,463
15.dakika	99,56±0,58	99,52±0,65	99,4±0,58	0,625
20.dakika	99,56±0,65	99,44±0,82	99,32±0,63	0,488
25.dakika	99,64±0,57	99,36±0,81	99,32±0,63	0,197
30.dakika	99,6±0,58	99,32±0,8	99,32±0,63	0,246
45.dakika	99,6±0,58	99,36±0,81	99,32±0,63	0,295
Insüflasyon esnasında	99,6±0,58	99,52±0,65	99,48±0,59	0,777
Desüflasyon esnasında	99,6±0,5	99,36±0,81	99,28±0,61	0,205
Bitiş	99,64±0,49	99,32±0,8	99,36±0,64	0,178
² Grup içi				
<i>Preop-0.dakika</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-5.dakika</i>	0,001**	0,002**	0,001**	
<i>Preop-10.dakika</i>	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Preop-15.dakika</i>	0,002**	0,002**	0,001**	
<i>Preop-20.dakika</i>	0,002**	0,003**	0,003**	
<i>Preop-25.dakika</i>	0,001**	0,006**	0,003**	
<i>Preop-30.dakika</i>	0,001**	0,009**	0,003**	
<i>Preop-45.dakika</i>	0,001**	0,007**	0,003**	
<i>Preop-Insüflasyon esnasında</i>	0,001**	0,002**	0,001**	
<i>Preop-Desüflasyon esnasında</i>	0,002**	0,007**	0,004**	
<i>Preop-Bitiş</i>	0,001**	0,009**	0,001**	
Grup 1: V (0) Grup 2: V(5) Grup 3: V(8) ¹ Oneway ANOVA test ² Paired Samples t test * $p<0.05$ ** $p<0.01$				



Şekil 14.Takiplerdeki SpO₂ ölçümleri değişimi

SpO₂ değerlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

Preoperatif SpO₂ ölçümlerine göre 0.dakikada ($p<0.01$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Grup 2 olgularda:

Preoperatif SpO₂ ölçümlerine göre 0.dakikada ($p<0.01$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Grup 3 olgularda:

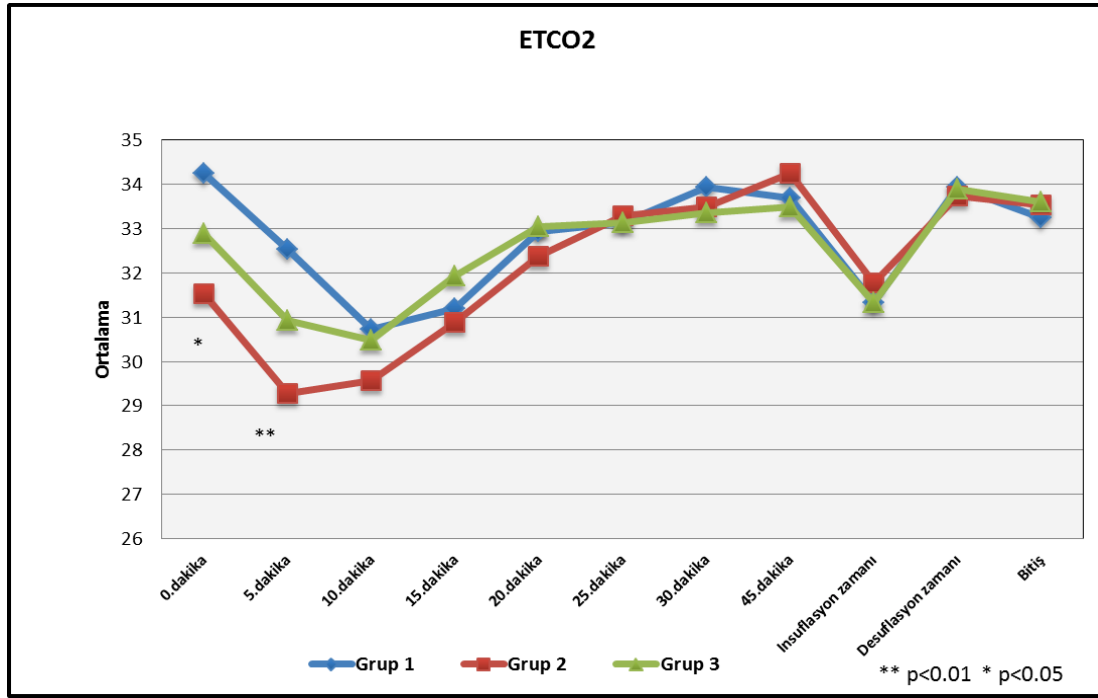
Preoperatif SpO₂ ölçümlerine göre 0.dakikada ($p<0.01$), 5.dakikada ($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.01$) gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

ETCO₂ ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

10.dakika, 15.dakika, 20.dakika, 25.dakika, 30.dakika, 45.dakika, insüflasyon esnasında, desüflasyon esnasında ve bitişteki ETCO₂ ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 8).

Tablo 8: ETCO₂ Değerlendirmesi

ETCO ₂	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
0.dakika	34,24±2,24	31,52±2,35	32,88±4,4	0,013*
5.dakika	32,52±1,78	29,28±1,31	30,92±2,47	0,001**
10.dakika	30,72±1,02	29,56±2,47	30,48±1,64	0,063
15.dakika	31,2±1,22	30,88±2,54	31,92±1,8	0,157
20.dakika	32,92±1,91	32,36±2,23	33,04±1,84	0,444
25.dakika	33,12±1,83	33,28±1,7	33,12±1,74	0,933
30.dakika	33,92±1,55	33,48±1,9	33,36±2,1	0,537
45.dakika	33,68±1,99	34,24±1,59	33,48±1,96	0,330
Insüflasyon esnasında	31,32±1,63	31,76±2,03	31,32±1,97	0,636
Desüflasyon esnasında	33,92±1,75	33,72±2,09	33,88±1,96	0,929
Bitiş	33,24±2,11	33,52±2,24	33,6±2,2	0,829
² Grup içi				
0.dakika-5.dakika	0,001**	0,001**	0,003**	
0.dakika-10.dakika	0,001**	0,003**	0,002**	
0.dakika-15.dakika	0,001**	0,243	0,335	
0.dakika-20.dakika	0,044*	0,208	0,862	
0.dakika-25.dakika	0,108	0,004**	0,788	
0.dakika-30.dakika	0,553	0,003**	0,608	
0.dakika-45.dakika	0,200	0,001**	0,520	
0.dakika-Insüflasyon esnasında	0,001**	0,594	0,073	
0.dakika-Desüflasyon esnasında	0,425	0,001**	0,238	
0.dakika-Bitiş	0,051	0,002**	0,397	
Grup 1: V (0)	Grup 2: V(5)	Grup 3: V(8)		
¹ Oneway ANOVA test	² Paired Samples t test	* $p<0.05$	** $p<0.01$	



Şekil 15. Takiplerdeki ETCO₂ ölçümleri değişimi

(* p<0.05: 3 grup karşılaştırıldığında, ** p<0.01: 3 grup karşılaştırıldığında)

ETCO₂ 0.dakika ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (p<0.05). Grup 1'in 0.dakika ETCO₂ düzeyi Grup 2'den (p:0.009, p<0.01) anlamlı şekilde yüksektir. **ETCO₂ 5.dakika** ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardı (p<0.01). Grup 1'in ETCO₂ 5.dakika düzeyi Grup 2'den (p:0.001, p<0.01) ve Grup 3'ten (p:0.011, p<0.05) anlamlı şekilde yüksekti. Grup 3'ün de ETCO₂ 5.dakika ölçümleri Grup 2'den (p:0.009, p<0.01) anlamlı şekilde yüksekti. Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı (p>0.05) (Şekil 15) (Tablo 8).

ETCO₂ değerlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

0.dakika ETCO₂ ölçümlerine göre 25.dakikada, 30.dakikada, 45.dakikada, desüflasyon esnasında ve bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi (p>0.05). 5.dakikada (p<0.01), 10.dakikada (p<0.01), 15.dakikada (p<0.01), 20.dakikada (p<0.05) ve insüflasyon esnasında (p<0.01) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Diğer zamanlardaki ETCO₂ değerlerinde 0.dakikaya göre anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Grup 2 olgularda:

0.dakika ETCO₂ ölçümlerine göre 15.dakikada, 20.dakikada ve insüflasyon zamanında bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi (p>0.05). 5.dakikada

($p<0.01$), 10.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.05$) 45.dakikada ($p<0.05$), desüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve bitişte ($p<0.05$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Diğer zamanlardaki $ETCO_2$ değerlerinde 0.dakikaya göre anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Grup 3 olgularda:

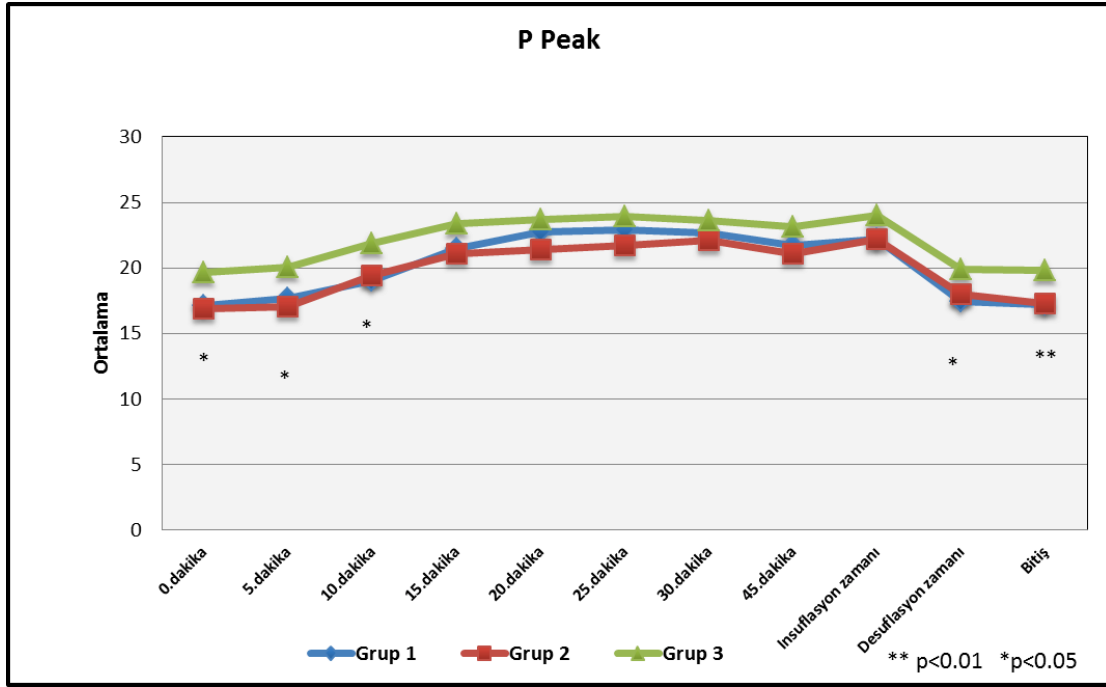
0.dakika $ETCO_2$ ölçümlerine göre 5.dakikada ($p<0.01$) ve 10.dakikada ($p<0.01$) görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı olup, diğer zamanlardaki $ETCO_2$ değerlerinde 0.dakikaya göre anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Peak basıncı (P Peak) ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

15.dakika, 20.dakika, 25.dakika, 30.dakika, 45.dakika ve insüflasyon esnasındaki P Peak ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 9).

Tablo 9: P Peak Değerlendirmesi

P Peak	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
0.dakika	17,16±4,38	16,88±3	19,64±3,2	0,014*
5.dakika	17,68±4,26	17,04±3,78	20,04±3,56	0,020*
10.dakika	19,04±3,94	19,4±4,51	21,88±3,8	0,033*
15.dakika	21,48±4,36	21,12±3,98	23,36±3,29	0,100
20.dakika	22,72±4,1	21,4±4,01	23,72±2,94	0,094
25.dakika	22,92±3,91	21,68±4,05	23,92±2,83	0,100
30.dakika	22,68±3,76	22,08±3,88	23,6±3,14	0,330
45.dakika	21,72±3,96	21,08±4,32	23,16±3,05	0,150
İnsüflasyon esnasında	22,2±3,92	22,2±3,69	24,04±3,22	0,123
Desüflasyon esnasında	17,44±3,84	17,96±3,12	19,88±2,49	0,022*
Bitiş	17,2±3,64	17,32±3,29	19,8±2,81	0,009**
² Grup içi				
<i>0.dakika-5.dakika</i>	<i>0,405</i>	<i>0,637</i>	<i>0,296</i>	
<i>0.dakika-10.dakika</i>	<i>0,024*</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-15.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-20.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-25.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-30.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-45.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-İnsüflasyon esnasında</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-Desüflasyon esnasında</i>	<i>0,484</i>	<i>0,004**</i>	<i>0,450</i>	
<i>0.dakika-Bitiş</i>	<i>0,912</i>	<i>0,177</i>	<i>0,597</i>	
Grup 1: V (0)	Grup 2: V (5)	Grup 3: V (8)		
¹ Oneway ANOVA test	² Paired Samples t test * $p<0.05$	** $p<0.01$		



Şekil 16.Takiplerdeki P Peak ölçümleri değişimi

(* $p<0.05$: 3 grup karşılaştırıldığında, ** $p<0.01$: 3 grup karşılaştırıldığında)

P Peak 0.dakika ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün 0.dakika P Peak düzeyi Grup 1'den ($p:0.044$, $p<0.05$) ve Grup 2'den ($p:0.022$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti.

P Peak 5.dakika ölçümleri arasında da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün 5.dakika P Peak düzeyi Grup 2'den ($p:0.021$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksektir.

P Peak 10.dakika ölçümleri arasında da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün 10.dakika P Peak düzeyi Grup 1'den ($p:0.043$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti.

P Peak desüflasyon esnasındaki ölçümler arasında da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün desüflasyon esnasında P Peak düzeyi Grup 1'den ($p:0.023$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti.

P Peak bitiş ölçümleri arasında da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$). Grup 3'ün bitişteki P Peak düzeyi Grup 1'den ($p:0.017$,

$p<0.05$) ve Grup 2'den ($p:0.024$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti. Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Peak Basıncı (P Peak) ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

0.dakika P Peak ölçümlerine göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.05$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$) ve insüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika P Peak ölçümlerine göre desüflasyon esnasında ve bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Grup 2 olgularda:

0.dakika P Peak ölçümlerine göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve desüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika P Peak ölçümlerine göre bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Grup 3 olgularda:

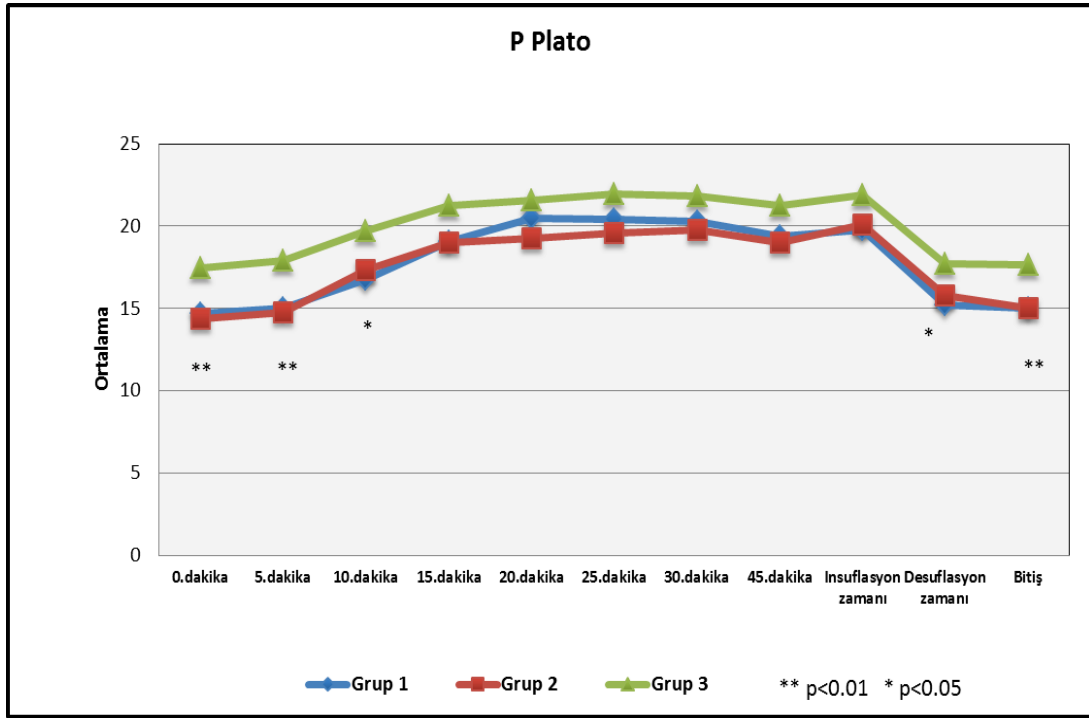
0.dakika P Peak ölçümlerine göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$) ve insüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika P Peak ölçümlerine göre desüflasyon esnasında ve bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Plato basıncı (P Plato) ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

15.dakika, 20.dakika, 25.dakika, 30.dakika, 45.dakika ve insüflasyon esnasındaki P Plato ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$) (Tablo 10).

Tablo 10: P Plato Değerlendirmesi

P Plato	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
0.dakika	14,68±4,03	14,4±2,72	17,48±3,16	0,003**
5.dakika	15±3,95	14,76±3,42	17,92±3,56	0,005**
10.dakika	16,76±3,9	17,36±4,43	19,68±3,9	0,033*
15.dakika	19,04±3,87	19±3,8	21,28±3,25	0,057
20.dakika	20,48±3,72	19,24±3,97	21,6±2,81	0,068
25.dakika	20,4±3,65	19,56±3,83	21,96±2,79	0,051
30.dakika	20,32±3,7	19,8±3,61	21,84±2,95	0,100
45.dakika	19,4±3,67	19±3,88	21,24±2,89	0,062
Insüflasyon esnasında	19,76±3,54	20,08±3,55	21,88±3,18	0,069
Desüflasyon esnasında	15,2±3,63	15,76±2,82	17,72±2,56	0,012*
Bitiş	15±3,33	15±3,07	17,68±2,85	0,003**
² Grup içi				
<i>0.dakika-5.dakika</i>	<i>0,591</i>	<i>0,339</i>	<i>0,217</i>	
<i>0.dakika-10.dakika</i>	<i>0,006**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-15.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-20.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-25.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-30.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-45.dakika</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-Insüflasyon esnasında</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,001**</i>	
<i>0.dakika-Desüflasyon esnasında</i>	<i>0,131</i>	<i>0,001**</i>	<i>0,434</i>	
<i>0.dakika-Bitiş</i>	<i>0,342</i>	<i>0,109</i>	<i>0,486</i>	
Grup 1: V (0)	Grup 2: V(5)	Grup 3: V(8)		
¹ Oneway ANOVA test	² Paired Samples t test * $p<0.05$	** $p<0.01$		



Şekil 17.Takiplerdeki P Plato ölçümleri değişimi

(* $p<0.05$: 3 grup karşılaştırıldığında, ** $p<0.01$: 3 grup karşılaştırıldığında)

P Plato 0.dakika ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$). Grup 3'ün 0.dakika P Plato düzeyi Grup 1'den ($p:0.012$, $p<0.05$) ve Grup 2'den ($p:0.005$, $p<0.01$) anlamlı şekilde yüksekti.

P Plato 5.dakika ölçümleri arasında da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$). Grup 3'ün 5.dakika P Plato düzeyi Grup 1'den ($p:0.016$, $p<0.05$) ve Grup 2'den ($p:0.009$, $p<0.01$) anlamlı şekilde yüksekti.

P Plato 10.dakika ölçümleri arasında da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün 10.dakika P Plato düzeyi Grup 1'den ($p:0.036$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksektir.

P Plato desüflasyon esnasındaki ölçümleri arasında da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$). Grup 3'ün desüflasyon esnasında P Plato düzeyi Grup 1'den ($p:0.012$, $p<0.05$) anlamlı şekilde yüksekti.

P Plato bitiş ölçümleri arasında da gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$). Grup 3'ün bitişteki P Plato düzeyi Grup 1'den ($p:0.008$, $p<0.01$) ve Grup 2'den ($p:0.008$, $p<0.01$) anlamlı şekilde yüksekti. Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

Plato Basıncı (P Plato) ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

0.dakika P Plato ölçümlerine göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$) ve insüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika P Plato ölçümlerine göre desüflasyon esnasında ve bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Grup 2 olgularda:

0.dakika P Plato ölçümlerine göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve desüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika P Plato ölçümlerine göre bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Grup 3 olgularda:

0.dakika P Plato ölçümlerine göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$) ve insüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika P Plato ölçümlerine göre desüflasyon esnasında ve bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Dinamik Komplians ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Dinamik Komplians 0.dakika, 5.dakika, 10.dakika, 15.dakika, 20.dakika, 25.dakika, 30.dakika, 45.dakika, insüflasyon esnasında, desüflasyon esnasında ve bitiş ölçümleri arasında gruplara göre, her ölçüm zamanı için, istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 11).

Tablo 11: Dinamik Komplians Değerlendirmesi

Dinamik Komplians	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
0.dakika	29,24±7,8	40,01±9,3	42,85±10,18	0,001**
5.dakika	28,19±7,07	40,09±9,81	41,86±11,39	0,001**
10.dakika	25,9±6,52	33,84±8,84	36,4±10,4	0,001**
15.dakika	22,8±5,24	29,47±6,94	31,78±5,89	0,001**
20.dakika	21,4±4,62	28,88±6,87	30,68±4,7	0,001**
25.dakika	21,14±4,35	28,31±6,22	30,27±4,76	0,001**
30.dakika	21,34±4,24	27,63±6,01	31,06±5,19	0,001**
45.dakika	22,53±5,6	29,78±7,5	32,36±6,9	0,001**
Insüflasyon esnasında	21,85±4,49	27,25±5,54	30,18±5,02	0,001**
Desüflasyon esnasında	28,15±6,89	36,45±8,21	41,17±8,74	0,001**
Bitiş	28,25±5,83	38,65±9,29	42,01±10,32	0,001**
² Grup içi				
0.dakika-5.dakika	0,239	0,919	0,442	
0.dakika-10.dakika	0,018*	0,001**	0,002**	
0.dakika-15.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-20.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-25.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-30.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-45.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-Insüflasyon esnasında	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-Desüflasyon esnasında	0,208	0,001**	0,199	
0.dakika-Bitiş	0,183	0,103	0,459	

Grup 1: V (0)

¹Oneway ANOVA test

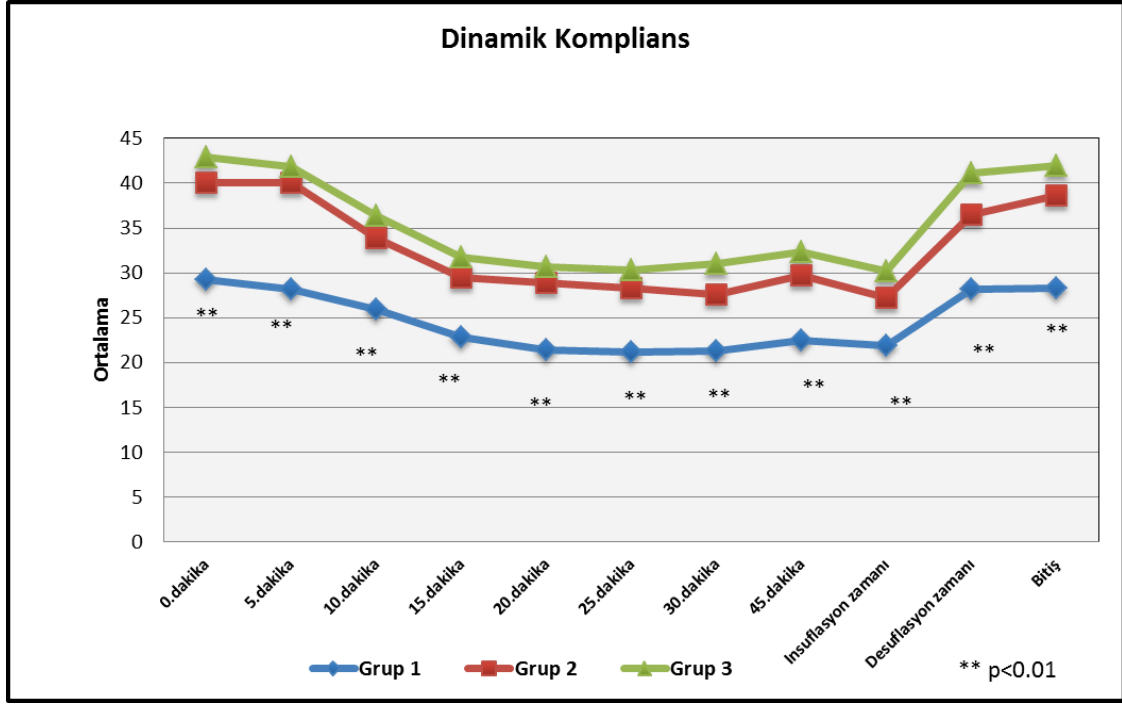
Grup 2: V(5)

²Paired Samples t test * $p<0.05$

Grup 3: V(8)

** $p<0.01$

Her ölçüm zamanı için, Grup 1'in Dinamik Komplians düzeyi Grup 2'den ($p<0.001$, $p<0.01$) ve Grup 3'ten ($p<0.001$, $p<0.01$) anlamlı şekilde düşüktü. Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$)



Şekil 18.Takiplerdeki Dinamik Komplians ölçümleri değişimi

(** $p<0.01$: 3 grup karşılaştırıldığında)

Dinamik Komplians ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

0.dakika Dinamik Komplians ölçümlerine göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.05$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$) ve insüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır. 0.dakika Dinamik Komplians ölçümlerine göre desüflasyon esnasında ve bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Grup 2 olgularda:

0.dakika Dinamik Komplians ölçümlerine göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$),

45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve desüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika Dinamik Komplians ölçümlerine göre bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Grup 3 olgularda

0.dakika Dinamik Komplians ölçümlerine göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$) ve insüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika Dinamik Komplians ölçümlerine göre desüflasyon esnasında ve bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

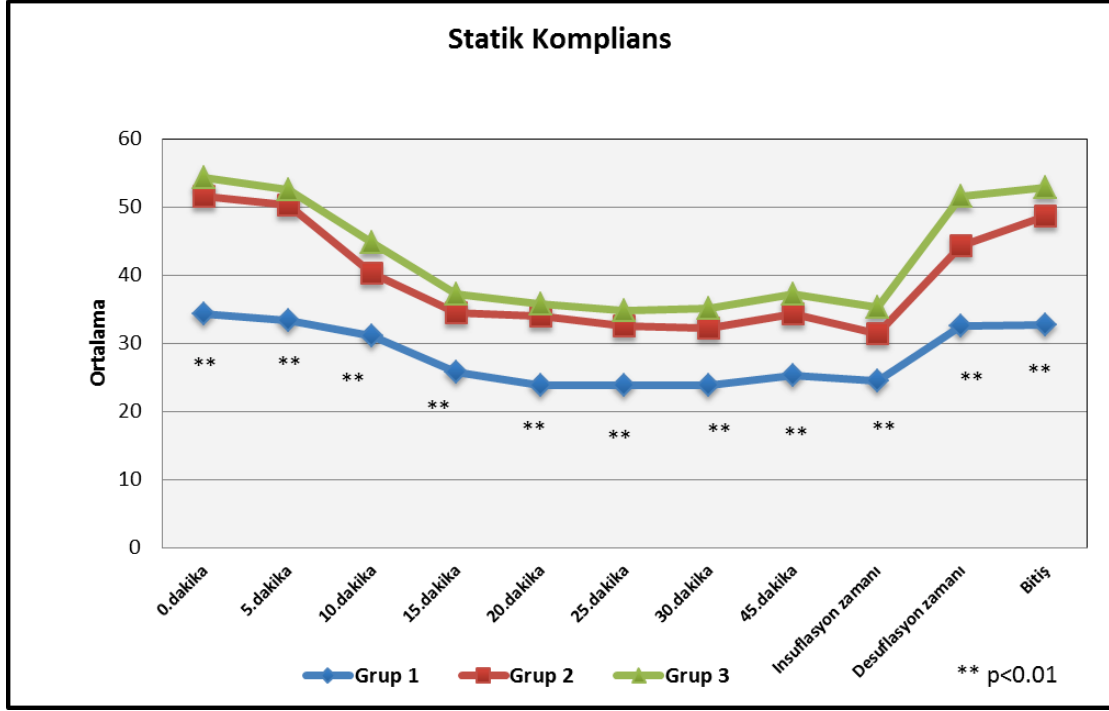
Statik Komplians ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Statik Komplians 0.dakika 5.dakika , 15.dakika , 20.dakika , 25.dakika, 30.dakika , 45.dakika , insüflasyon esnasında , desüflasyon esnasında ve bitiş ölçümleri arasında gruplara göre , her ölçüm zamanı için , istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 12).

Tablo 12: Statik Komplians Değerlendirmesi

Statik Komplians	Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
0.dakika	34,41±9,61	51,6±14,02	54,3±16,05	0,001**
5.dakika	33,4±9,01	50,35±13,87	52,55±17,32	0,001**
10.dakika	31,13±11,21	40,24±11,89	44,8±16,14	0,002**
15.dakika	25,76±6,11	34,5±9,62	37,2±8,32	0,001**
20.dakika	23,77±5,26	33,95±9,45	35,78±6,59	0,001**
25.dakika	23,84±5,16	32,63±7,86	34,86±6,04	0,001**
30.dakika	23,92±5,18	32,23±7,57	35,18±6,35	0,001**
45.dakika	25,32±6,63	34,35±9,57	37,22±9,14	0,001**
Insüflasyon esnasında	24,44±5,82	31,42±7,3	35,24±6,9	0,001**
Desüflasyon esnasında	32,6±8,84	44,41±10,96	51,65±14,14	0,001**
Bitiş	32,7±7,32	48,74±13,32	52,9±16,72	0,001**
² Grup içi				
0.dakika-5.dakika	0,377	0,319	0,280	
0.dakika-10.dakika	0,125	0,001**	0,002**	
0.dakika-15.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-20.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-25.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-30.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-45.dakika	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-Insüflasyon esnasında	0,001**	0,001**	0,001**	
0.dakika-Desüflasyon esnasında	0,101	0,001**	0,193	
0.dakika-Bitiş	0,078	0,092	0,396	
Grup 1: V (0)	Grup 2: V(5)	Grup 3: V(8)		
¹ Oneway ANOVA test	² Paired Samples t test * $p<0.05$	** $p<0.01$		

Belirtilen her ölçüm zamanı için, Grup 1'in Statik Komplians düzeyi Grup 2'den ($p<0.001$, $p<0.01$) ve Grup 3'ten ($p<0.001$, $p<0.01$) anlamlı şekilde düşüktü. Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).



Şekil 19.Takiplerdeki Statik Komplians ölçümleri değişimi

(** $p<0.01$: 3 grup karşılaştırıldığında)

Statik Komplians 10.dakika ölçümleri arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$). Grup 1'in 10.dakika Statik Komplians düzeyi Grup 2'den ($p<0.046$, $p<0.05$) ve Grup 3'ten ($p<0.001$, $p<0.01$) anlamlı şekilde düşüktü. Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Statik Komplians ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup 1 olgularda:

0.dakika Statik Komplians ölçümlerine göre 5.dakikada ve 10.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$) ve insüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır. 0.dakika Statik Komplians ölçümlerine göre desüflasyon esnasında ve bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Grup 2 olgularda:

0.dakika Statik Komplians ölçümüne göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$), insüflasyon esnasında ($p<0.01$) ve desüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika Statik Komplians ölçümüne göre bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Grup 3 olgularda

0.dakika Statik Komplians ölçümüne göre 5.dakikada istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemekte olup ($p>0.05$), 10.dakikada ($p<0.01$), 15.dakikada ($p<0.01$), 20.dakikada ($p<0.01$), 25.dakikada ($p<0.01$), 30.dakikada ($p<0.01$), 45.dakikada ($p<0.01$) ve insüflasyon esnasında ($p<0.01$) gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu. 0.dakika Statik Komplians ölçümüne göre desüflasyon esnasında ve bitişte istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$).

Gaz Konsantrasyonu ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

MAC 1 değerinde, Fi Sevo ve Fexp Sevo düzeyleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$) (Tablo 13) (Şekil 20,21,22)

MAC 1'den MAC 0,3 değerine düşüş süresi ve Fexp Sevo düzeyleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$). Fi Sevo düzeyleri ise gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi ($p<0.05$). Grup 1'in Fi Sevo düzeyi Grup 3'ten anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p:0.018$, $p<0.05$). Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 13) (Şekil 20,21,22).

MAC 0,3'den MAC 0,1 değerine düşüş süresi ve Fexp Sevo düzeyleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$). Her 3 grupta da Fi Sevo değeri sıfır(0)dı (Tablo 13) (Şekil 20,21,22).

Tablo 13: Gaz Konsantrasyonu Değerlendirmesi

Gaz Konsantrasyonu		Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
MAC 1	Süre (sn)	-	-	-	-
	Fi Sevo	2,43±0,13	2,4±0,1	2,4±0,09	0,661
	Fexp sevo	2,16±0,09	2,15±0,08	2,14±0,08	0,585
MAC 0.3	Süre (sn)	123,2±33,15	139,48±44,25	134,2±37,63	0,320
	Fi Sevo	0,31±0,08	0,28±0,09	0,25±0,07	0,023*
	Fexp sevo	0,71±0,05	0,7±0,04	0,69±0,06	0,323
MAC 0.1	Süre (sn)	547,84±156,95	623,4±188,22	560,8±119,72	0,200
	Fi Sevo	0±0	0±0	0±0	-
	Fexp sevo	0,3±0,01	0,3±0,02	0,3±0,05	0,793

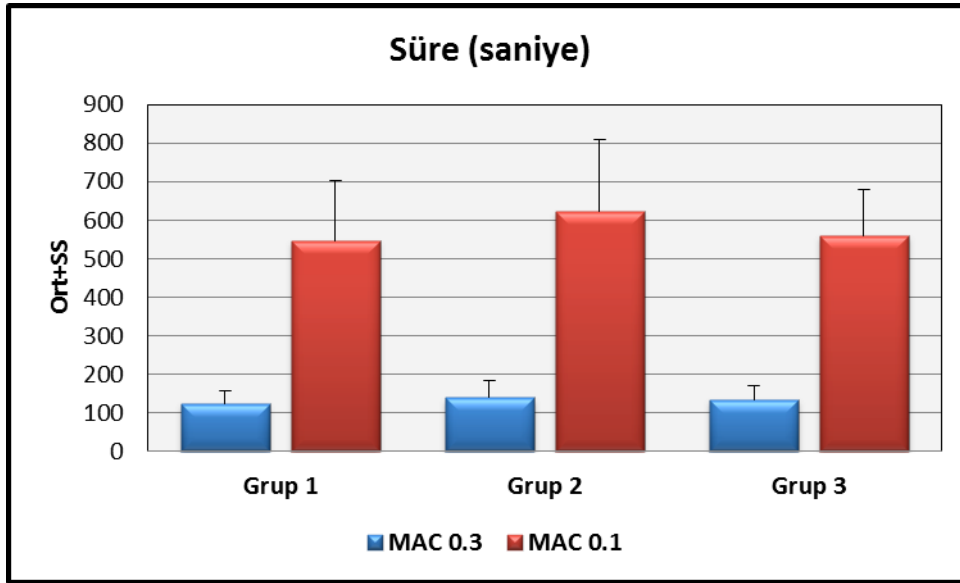
Grup 1: V (0)

¹Oneway ANOVA test

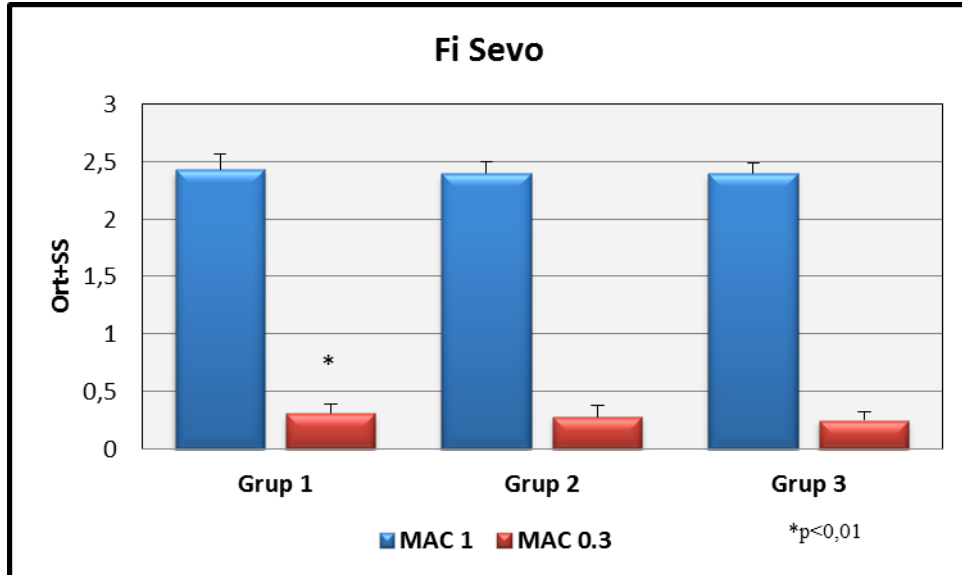
Grup 2: V(5)

* $p<0.05$

Grup 3: V(8)

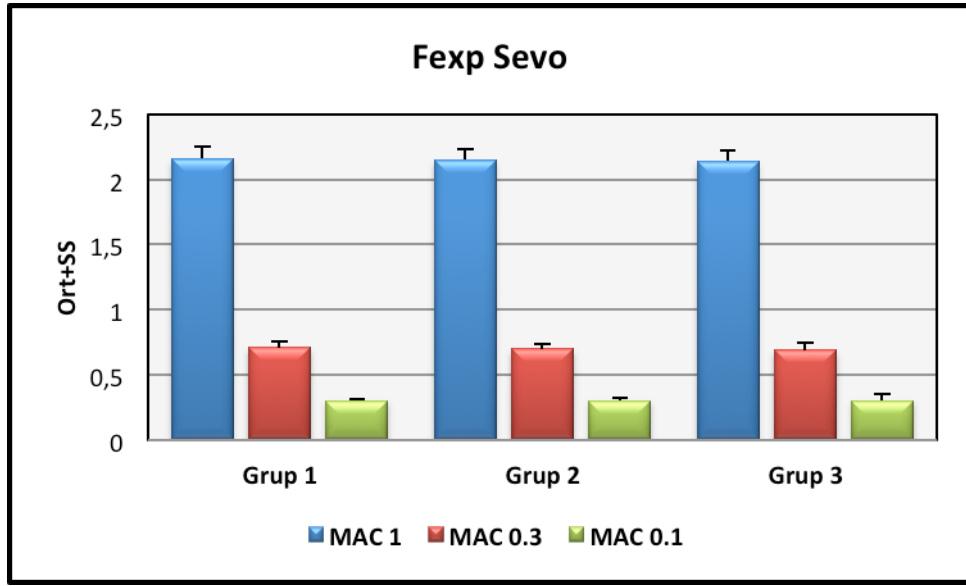


Şekil 20. Gruplarda MAC 1'den MAC 0,3'e ve MAC 0,1'e düşüş süreleri



Şekil 21. Gruplarda MAC 1 ve MAC 0,3'te Fi Sevo değerleri

(*p<0.01: 3 grup karşılaştırıldığında)



Şekil 22. Gruplarda MAC 1, MAC 0,3 ve MAC 0,1’de Fexp Sevo değerleri

Solunum Fonksiyon Testi (SFT) ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Tablo 14: SFT Değerlendirmesi

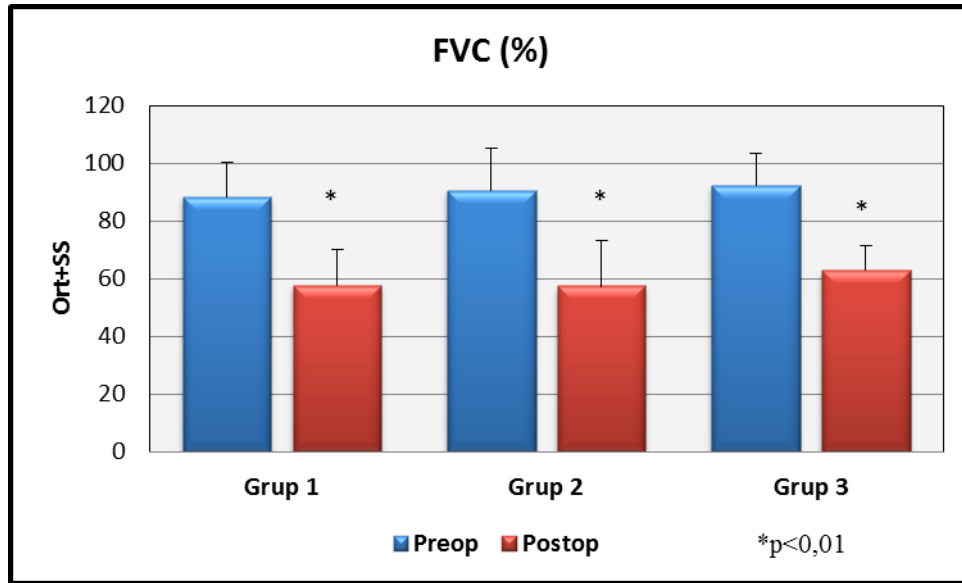
SFT		Grup 1	Grup 2	Grup 3	¹ p
		Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
FVC %	Preop	88,52±11,87	90,68±14,61	92,4±10,95	0,552
	Postop	57,88±12,4	57,52±15,88	62,96±8,74	0,244
	² Grup içi	0,001**	0,001**	0,001**	
FEV 1%	Preop	91,81±10,73	97,32±14,96	96,24±9,62	0,234
	Postop	64,6±13,05	60,68±17,41	66,76±8,9	0,282
	² Grup içi	0,001**	0,001**	0,001**	
FEV1/FVC %	Preop	110,25±12,43	113,2±11,88	110,44±10,14	0,601
	Postop	117,0±8,6	110,56±12,03	112,48±8,16	0,063
	² Grup içi	0,015*	0,395	0,487	
FEF 25-75 %	Preop	100,4±15,6	103,08±21,42	104,8±16,62	0,687
	Postop	76,76±22,24	69,28±29,87	75,84±17,48	0,482
	² Grup içi	0,001**	0,001**	0,001**	
<i>Grup 1: V (0)</i>		<i>Grup 2: V(5)</i>	<i>Grup 3: V(8)</i>		
¹ <i>Oneway ANOVA test</i>		² <i>Paired Samples t test</i>	<i>*p<0.05</i>	<i>**p<0.01</i>	

Preop ve Postop FVC (%) ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$).

Grup 1 olgularında; Preop FVC (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 14) (Şekil 23).

Grup 2 olgularında; Preop FVC (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 14) (Şekil 23).

Grup 3 olgularında; Preop FVC (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 14) (Şekil 23).



Şekil 23. Grupların FVC değerleri

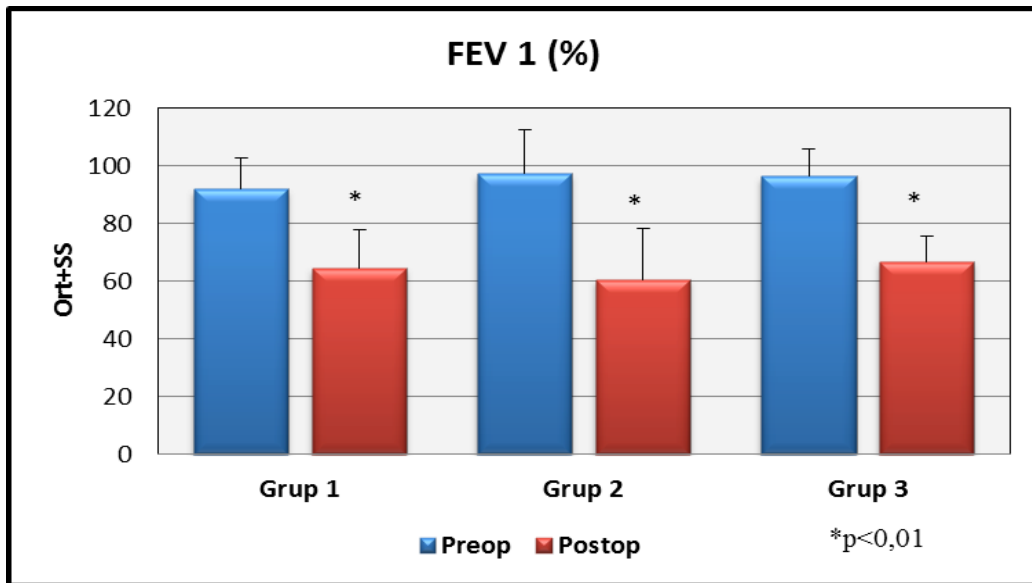
(* $p<0,01$; Gruplarda, grup içi preoperatif-postoperatif karşılaştırıldığında)

Preop ve Postop FEV 1 (%) ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$).

Grup 1 olgularda; Preop FEV 1 (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 14) (Şekil 24).

Grup 2 olgularda; Preop FEV 1 (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 14) (Şekil 24).

Grup 3 olgularda; Preop FEV 1 (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 14) (Şekil 24).



Şekil 24. Grupların FEV₁ değerleri

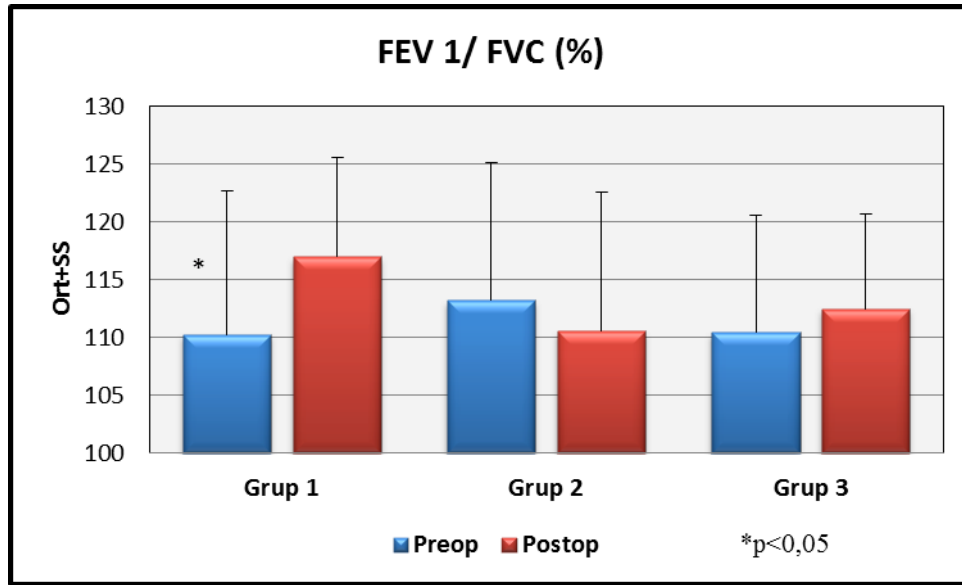
(*p<0,01; Gruplarda, grup içi preoperatif-postoperatif karşılaştırıldığında)

Preop ve Postop FEV 1/FVC (%) ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$).

Grup 1 olgularında; Preop FEV 1/FVC (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen artışlar istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.05$) (Tablo 14) (Şekil 25).

Grup 2 olgularında; Preop FEV 1/FVC (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$) (Tablo 14) (Şekil 25).

Grup 3 olgularında; Preop FEV 1/FVC (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0.05$) (Tablo 14) (Şekil 25).



Şekil 25. Grupların FEV₁/FVC değerleri

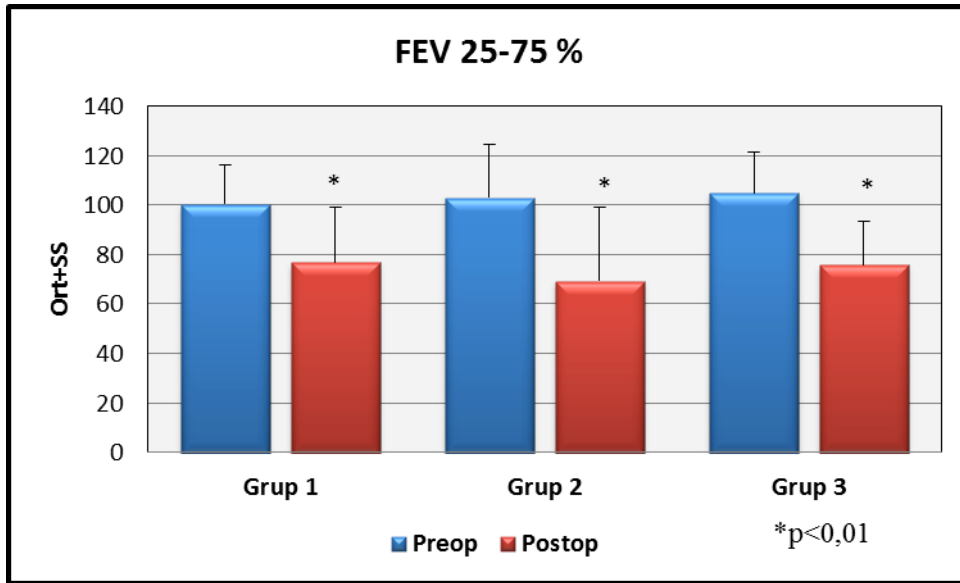
(* $p<0,05$; Grup 1'de, preoperatif-postoperatif FEV₁/FVC karşılaştırıldığında)

Preop ve Postop FEF 25-75 (%) ölçümleri gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p>0.05$).

Grup 1 olgularında; Preop FEF 25-75 (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 14) (Şekil 26).

Grup 2 olgularında; Preop FEF 25-75 (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 14) (Şekil 26).

Grup 3 olgularında; Preop FEF 25-75 (%) ölçümlerine göre postop ölçümlerde gözlenen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0.01$) (Tablo 14) (Şekil 26).



Şekil 26. Grupların FEF₂₅₋₇₅ değerleri

(* $p<0,01$; Gruplarda, grup içi preoperatif-postoperatif karşılaştırıldığında)

TARTIŞMA

Çalışmamızda laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçirmiş olan ASA I-II hastalarda, optimum etkiyi sağlayan PEEP düzeyini belirlemek amacıyla üç farklı PEEP düzeyinin (0- 5- 8 cmH₂O) hemodinamik parametrelere, statik ve dinamik kompliyansa, peak ve plato hava yolu basınçlarına, postoperatif pulmoner fonksiyonlara ve sevofluran wash-out zamanına olan etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Laparoskopik cerrahide uygulanan CO₂ insuflasyonu, intraabdominal basıncı 12-14 mmHg seviyesine kadar yükseltilmektedir. Olası yan etkiler nedeniyle, intraabdominal basınç hemodinamik parametreleri minimal etkileyecek seviyede (~ 14 mmHg) tutulmalıdır (89,90). Cunningham ve ark. (89), sağlıklı olgularda intraabdominal basınç 14 mmHg seviyesinde tutulmasına rağmen, büyük hemodinamik değişikliklerin olabileceği ve bu değişikliklerin intraabdominal basınca, kullanılan CO₂ volümüne, intravasküler volüme, ventilasyon tekniğine, kullanılan anestezi ajanlara ve cerrahi şartlara bağlı olabileceğini de bildirmiştir.

Genel anestezi uygulamasının akciğer dinamikleri üzerine en önemli etkisi Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK)'deki azalmadır (91,92). Hastaların operasyon masasında supin pozisyonunda FRK'si yaklaşık olarak % 20 oranında azalır. Bu düşüş, inspiratuvar kas tonusundaki azalmaya bağlı olduğu gibi abdominal basınçtaki artış ve torasik kan hacmindeki değişiklikler nedeniyle de gelişmektedir. Anestezi indüksiyonu ile FRK'deki bu düşüş % 10 oranında artar(93). FRK'deki bu azalmaya bağlı olarak genel anestezi uygulaması perioperatif ve postoperatif dönemde atelektaziye yol açar. Genel anestezi sırasında oluşabilen atelektazinin bir başka sebebi de, nitroz oksitin veya oksijenin ani absorpsiyonu ile hava yollarında oluşabilen oklüzyona bağlı gelişen absorpsiyon atelektazisidir.

İlaveten laparoskopik cerrahi yaklaşımlarda oluşturulan pnömoperitonyum da, parsiyel CO₂ basıncını ve intraabdominal basıncı arttırarak solunum mekanikleri üzerinde önemli etkiler oluşturur. Böylece diyafragma itilerek akciğerler üzerinde baskı ve pulmoner kan akımında şift oluşur. Atelektaziler gelişir, arteriyel oksijenasyon bozulur.

Genel anestezi altında, daha çok bazaller ağırlıkta olmak üzere akciğerin % 5-6'sı kadar olan atelektazi oranının, laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında daha yüksek olması beklenmektedir (94). Genel anesteziye bağlı olarak oluşan atelektazinin önlenmesi

ve PaO₂ değerinin arttırılması amacıyla farklı alveolar rekrütment manevraları ve PEEP düzeyleri kullanılmaktadır (95,96).

Pozitif ekspirasyon sonu basınç (Positive End-Ekspiratory Pressure: PEEP) uygulamaları ile, atelektazinin neden olduğu akciğer kompliansında ve oksijenasyonda azalma, pulmoner vasküler dirençteki artış ve akciğer hasarı oluşumu önlenabilir ve solunum fonksiyonlarının korunabilir. (97,98). İntraoperatif dönemde yetersiz gaz değişimi sonucu atelektazinin postoperatif hipoksemiye neden olduğu, PEEP'in atelektaziye önlediği ve sonuçta postoperatif komplikasyonları geriletmediği bildirilmiştir (98,99,100).

PEEP ile alveoller, sürekli olarak kapanma basınçları üstünde bir basınç ile atelektaziden korunur. PEEP efektif olduğunda intrapulmoner şantlar, yetersiz V/Q oranları ve bozulmuş oksijenasyon düzeltilir.

PEEP uygulamalarının olumlu etkilerinin yanında olumsuz sonuçları da olabilmektedir. Akut solunum sıkıntısı olan hastalarda ekspirasyonda kapanmayı (derecruitment) önleyen PEEP düzeylerinin yararlı etkilerine karşın, hastaların 1/3'ünden fazlasında dependant olmayan akciğer bölgelerindeki havalanması normal olan akciğer parankiminde hiperinflasyona yol açtığı saptanmıştır (101). Bu durumda PEEP bazı alveol ünitelerinde aşırı gerilmeye yol açarak gerilim hasarına yol açabilir. PEEP sonucunda intraplevral basınçtaki artış, barotravma riskini de artırabilir, ancak yapılan meta-analizlerde yüksek ve/veya düşük PEEP uygulamalarının arasında barotravma yönünden bir fark tespit edilememiştir (102). Barotravma kardiyovasküler dinamiği de bozabilir. Perioperatif dönemde kardiyovasküler sistem etkilenir ve kardiyovasküler desteğe gereksinim duyulabilir. Bu durum postoperatif dönemi de etkileyerek, postoperatif kardiyak risk değişikliklerine neden olabilir.

Laparoskopik cerrahilerde, CO₂ insüflasyonu ile oluşan pnömoperitoneumun ve hastada uygulanan pozisyonların hemodinami ve solunum sistemine olumsuz etkileri bilinmektedir (89,90,103). CO₂ insüflasyonu sonucunda intraabdominal basınç artar ve venöz dönüş engellenerek kalp debisi düşer. Bu girişimlerde uygulanan ters trendelenburg pozisyonu kalp debisini daha da düşürür(90,104).

Marshall ve ark. (105) CO₂ insüflasyonunun intraabdominal basınç artışına bağlı olarak hemodinamiği etkilediğini, KAH, OAB ve total periferik dirençte artışa, atım

volümünde azalmaya ve sempatik uyarıya yol açtığını rapor etmişlerdir.

Ayrıca, Haris SN ve ark. (106) da laparoskopik kolesistektomi yapılan 6 hastada perioperatif transözefagial eko ile hemodinamik parametreleri araştırdıkları çalışmalarında, peritonyal insüflasyona yanıt olarak santral venöz basınç, OAB ve sistemik vasküler dirençte artma olduğunu saptamışlardır.

Hirvonen ve ark. (107) da, uyanık hastaların supin pozisyonundan fowler pozisyonuna getirildiklerinde kardiyak indeks, atım (stroke) indeksi, santral venöz basınç ve pulmoner kapiller kama basıncının düştüğünü, sistemik vasküler direncin arttığını görmüşlerdir. Ancak laparoskopik kolesistektomi yapılan ve CO₂ insüflasyonu uygulanan bu hastalarda fowler pozisyonunda atım indeksinin düştüğü fakat kardiyak indeksin belirgin olarak değişmediğini (%20'nin altında azalma) saptamışlar ve bunu da kalp atım hızındaki kompensatuvar artışın sonucu olarak yorumlamışlardır.

Laparoskopik cerrahilerde SAB değerlerinde indüksiyondan sonra düşme, insüflasyondan sonra ise artma gözlemlenmektedir. Nitekim Joris ve ark. (90) CO₂ insüflasyonu süresince arter basıncının %35, Diamont ve ark.(108) %20 arttığını bildirmişlerdir.

Berg ve ark.'ları (109), ise laparoskopik kolesistektomi yapılan 40 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada intraabdominal CO₂ insüflasyonu ile KAH'da supin pozisyonunda % 12 artış, cerrahi pozisyonunda % 18 artış saptamışlardır. Ayrıca arteriyel kan basıncında supinde % 21 ve cerrahi pozisyonunda % 28 artış ile santral venöz basınçta da %20'den daha fazla artış gözlemişlerdir.

Goodale (110) ile Laughling (111) de CO₂ insüflasyonu süresince ortalama arter basıncında %22-24 artış olduğunu bildirmişlerdir.

Puri ve ark.'larının (112) jinekolojik laparoskopik cerrahi planlanan 16 kadın hasta üzerinde CO₂ insüflasyonunun arteriyel CO₂ parsiyel basıncına etkilerini karşılaştırdıkları çalışmalarında periton gerilmesine bağlı artmış vagal tonus ve hiperkarbiye bağlı ventriküler aritmilerin sık görülen komplikasyonlar olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda hemodinamik parametrelerde anestezi indüksiyonunu takiben kaydedilen başlangıç KAH, SAB, DAB ve OAB değerlerine göre, anestezinin

derinleşmesi ile istatistiksel olarak anlamlı düşüşler tespit ettik. CO₂ insüflasyonu döneminde ise KAH, SAB, DAB ve OAB değerlerinde başlangıca göre artış olmasına rağmen bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Laparoskopik cerrahide FRK'nın azalması ve insüfle edilen CO₂'in absorpsiyonu ile hiperkarbi oluşur (89,113,114). Bu nedenle CO₂ insüflasyonu uygulanan laparoskopik olgularda peroperatif solunum parametrelerinin sık takibinin gerektiği bildirilmiştir(103,115).

Baraka ve ark. (116) laparoskopik girişimlerde ventilasyon sabit tutulduğu takdirde, CO₂ insüflasyonunun 40. dakikasından sonra ETCO₂ konsantrasyonunda maksimum değerlere ulaşıldığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda da ETCO₂'in insüflasyon sonrası dönemde yükseldiği gözlemlendi.

Hirvonen ve ark (117). insüfle edilen CO₂'in pnömoperitonyum sırasında akciğerler yoluyla atılamadığı zaman, derlenme sürecinde vücutta elimine edilmeye çalışıldığını, CO₂ kanda çok iyi çözündüğü için pH'yı asit tarafa doğru çekerek hiperkarbi ve respiratuvar asidoza neden olduğunu, bu sebeple peroperatif gelişen hiperkarbiden korunmak için tidal volümü arttırıp, solunum frekansını düşük tutmayı öngörmüşlerdir.

Laparoskopik cerrahide İAB artışı; intratorasik, intrakranyal ve intrakardiyak dolum basınçlarını arttırır. Buna karşılık sol ventrikül, göğüs duvarı ve total respiratuvar kompliyansını azaltır. İAB artışına karşı akciğer koruyucu stratejiler hedef alınmalı ve en uygun PEEP uygulanmalıdır (118). Düşük tidal hacimlerle (6 mL.kg⁻¹) beraber PEEP uygulanması Acute Respiratory Distress Syndrome Network (ARDS net) tarafından da akciğer koruyucu strateji olarak bildirilmiştir (119).

Bu çalışmada ise, Hirvonen (117) ve Baraka'dan (116) farklı olarak tüm akciğer koruyucu stratejilerde olduğu gibi hastalarda PEEP ile birlikte düşük tidal volüm (ideal kiloya göre 6 mL.kg⁻¹) uygulanmıştı. Solunum frekansı ayarlanması ise, hiperkarbiden korunmak amacıyla ETCO₂ 30-35cmH₂O arasında olacak şekilde planlanmış ve solunum frekansı normal sınırlarda (12-14 dk⁻¹) seyredip, daha fazla arttırmaya veya azaltmaya gerek kalmamış, hiçbir olguda hiperkapni gelişmemiştir.

Laparoskopik cerrahilerde, solunum mekanikleri ile ilgili olarak komplansta azalma, P Peak ve P Plato basınçlarında artma olduğunu gösteren birçok çalışma

bulunmaktadır. Köprülü ve ark. (120) abdominal CO₂ insüflasyonundan sonra pik inspiratuar hava yolu basıncında % 46 artış olduğunu bildirmiştir. Ayrıca laparoskopi sırasında kompiyansta da % 20-48 oranında azalma gözlenebileceği bildirilmiştir.

Kararmaz A ve ark.'larının (121) laparoskopik kese operasyonu planlanan 36 hastada recruitment ve PEEP uygulamasının arteriyel oksijenizasyona ve akciğer dinamiklerine etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, insüflasyon sırasında kompiyansta ve PaO₂'de azalma olduğunu saptamışlardır.

Makinen ve ark.'larının(122) laparoskopik funduplikasyon planlanan 26 hastada yaptıkları çalışmada 12 mmHg CO₂ pnömoperitonyumda respiratuar kompiyansın % 30 azaldığını söylerken, Luiz ve ark. (123) ise total intravenöz anestezi ile laparoskopik kolesistektomi uygulanacak 11 hastada yaptıkları çalışmada bu azalmayı % 40 olarak bildirmişlerdir. Kendal ve ark. ise (124), laparoskopik kolesistektomi uygulanacak 20 hastada; 5, 10, 15 mmHg intraabdominal basınçların statik kompiyansa olan etkilerine baktıkları çalışmalarında 15 mmHg'da statik kompiyansın % 49 azaldığını göstermişlerdir. Rauh ve ark. da (125) 15 mmHg CO₂ pnömoperitonyumunda P Plato'nun % 56 arttığını bulmuşlardır. Yine Makinen ve ark.,'nın (126) laparoskopik kolesistektomilerde continuous spirometre kullanarak yaptıkları başka bir çalışmada ise, pulmoner dinamik kompiyansta % 30 azalma, P Peak ve P Plato'da artış olduğunu, pnömoperitonyum desüflasyonundan sonra ise pulmoner kompiyans ve hava yolu basınçlarında bazal değerlere düşüş saptamışlardır.

Çalışmamızda elde ettiğimiz veriler literatür bulguları doğrultusunda olmakla birlikte düşüş oranları farklıydı. Çalışmamızda P Peak ve P Plato değerlerinde her üç grupta da insüflasyon başlangıç ve operasyon süresince, preopoperatif ve desüflasyon sonrası ölçümlere göre istatistiksel olarak anlamlı artışlar tespit edildi. Gruplar arasında yapılan istatistiksel değerlendirmede, Grup 3'ün değerleri tüm zamanlarda Grup 1 ve Grup 2'den anlamlı olarak yüksek tespit edildi. Biz bu durumu Grup 3'te PEEP değerinin 8 cm H₂O olarak uygulanmasına bağladık.

Çalışmamızda P Peak ve P Plato değerlerinden hesaplanan dinamik ve statik kompiyans değerleri ise Grup 1'de tüm zamanlarda, Grup 2 ve Grup 3'ten düşük tespit edildi. Bu durumu Grup 1'de PEEP uygulanmamasına bağladık. Grup 2 ve Grup 3 arasında istatistiksel olarak fark saptanmasa da, operasyon süresince kompiyans değerleri Grup 3'te daha yüksek olarak seyretti.

Lee ve ark.'larının (127) robotik radikal prostatektomi operasyonlarında optimal PEEP düzeyini araştırdıkları çalışmalarında 7cmH₂O PEEP değerin PaO₂ ve AaDO₂ değerlerinde peak hava yolu basınçlarında ciddi artışa yol açmadan düzelme sağladığını saptamışlardır.

Yapılan literatür taramasında 10 cmH₂O ve üstü PEEP uygulanan çalışmalarda, P Peak ve P Plato değerlerinin barotravmaya sebep olabilecek 40 cmH₂O değerlerine ulaşabildiği görüldüğü için biz mevcut çalışmamızda 8 cmH₂O PEEP uygulamasını tercih ettik. Sonuç olarak çalışmamızda, 5 ve 8 cmH₂O PEEP uygulamasının, hava yolu basınçlarını, P Peak ve P Plato değerlerini barotravmaya sebep olabilecek düzeylerde arttırmadan, kompliansa pozitif yönde etki oluşturduğunu saptadık.

Sevofluranın vücutta %5 gibi düşük bir oranda metabolize olması nedeni ile eliminasyonda esas yol akciğerlerden ajanın exhalasyonu ile gerçekleşmektedir. Bu işlemden belirleyici olan faktör CO olup, PEEP'in alveollerini açık tutarak ve daha çok akciğer dokusunun ventilasyona katılması sağlayarak, inhalasyon ajanının eliminasyonunun daha hızlı olabileceği öngörülebilir.

Adanir ve ark.'larının (128), bir saatten uzun sürecek otolaringoloji operasyonu planlanan 60 hastada sigara içiminin sevofluran washout zamanına etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, sigara içmenin, sevofluran washout zamanını uzatmadığını saptamışlardır.

Çalışmamızda gruplar arasında MAC1'den MAC 0,3'e ve MAC 0,3'ten MAC 0,1'e düşüş sürelerinde istatistiksel anlamlı fark tespit edilmedi. MAC 0,3'te Fi Sevo değerinin Grup 1'de Grup 3'e göre istatistiksel olarak yüksek çıkmasına karşın, bu fark klinik olarak anlamlı bulunmadı ve 5 cmH₂O ile 8 cmH₂O PEEP uygulamasının sevofluran wash out zamanına etkisinin olmadığı saptandı.

Üst batin cerrahisi sonrası gelişen pulmoner komplikasyonlar, hastanede kalış süresini uzatan en sık nedenlerden olup, operasyon sonrası mortalite ve morbidite artışına yol açmaktadır (129,130).

Cerrahinin solunum sistemi üzerinde birçok olumsuz etkisinin olduğu bilinmektedir. Diafragma fonksiyonlarının etkilenmesi mukosilier aktivitenin yavaşlaması sonucunda gelişebilecek atelektazi ve pnömoni gibi komplikasyonlar; ventilasyon / perfüzyon dengesizliği sonucu hipoksemi ve akut solunum yetmezliğine

kadar uzanan olumsuzluklar ortaya çıkarabilmektedir (131,132). Üst karın cerrahisi sonrasında pulmoner komplikasyon sıklığı için %12'den %88'e varan sonuçlar bildirilmektedir (133,134). Cerrahide laparoskopik yöntemler gibi ileri tekniklerin kullanılmasına bağlı olarak pulmoner komplikasyonların görülme sıklığı azalmıştır. Klinik olarak önemli olan komplikasyonların; uzamış mekanik ventilatör gereksinimi, pnömoni, aspirasyon pnömonisi, lobar ya da total atelektazi, pnömotoraks gibi yatışı uzatacak, mortalite ve morbiditeyi arttıracak komplikasyonlar olduğu belirtilmektedir. Ayrıca postoperatif pulmoner komplikasyon gelişimi için hastaya ait risk faktörleri; ASA skoru, KOAH, yaş, obezite, sigara öyküsü, beslenme durumu olarak tanımlanmıştır (135).

Ebstein ve ark'larının (136) geliştirdiği kardiyopulmoner risk indeksine göre pulmoner risk faktörleri ise; obezite, son 5 gün içerisinde produktif öksürük, son 8 haftada sigara içme öyküsü, SFT'de obstrüksiyonu ($FEV_1/FVK < \%70$) ve hiperkapnisi ($PCO_2 > 45$ mmHg) olması olarak tanımlanmıştır.

Akın ve ark.'nın (137) 40 hasta üzerinde yaptığı, laparoskopik üst batin cerrahisinde postoperatif pulmoner komplikasyonlarla solunum fonksiyon testi parametrelerinin ilişkisinin incelendiği çalışmada, postoperatif 1. gün FEV_1 değerinin preoperatif dönem FEV_1 değerine oranla belirgin azaldığı bulunmuş ($p=0.001$). FVK ve $FVK\%$ değerlerinin preoperatif dönem ve postoperatif dönem 1. günde yapılan karşılaştırılmasında ise preoperatif dönem ve postoperatif 1. gün arasındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı saptanmış ($p=0.001$).

Yıldırım ve ark.'ları (138) 55 hasta üzerinde yaptığı, açık ve laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında, preoperatif ve postoperatif solunum fonksiyon testlerini karşılaştırdıkları çalışmalarında; postoperatif 1. gün FVK, FEV_1 , FEV_1/FVK değerinin preoperatif dönem değerine oranla belirgin olarak azaldığını (FEV_1 'de $p=0,0001$, FVK'de $p=0.007$ ve FEV_1/FVK 'de $p=0.004$) saptamışlardır.

Karayiannakis ve ark'ları (139) ise; 82 hasta üzerinde yaptığı, açık ve laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında, preoperatif ve postoperatif solunum fonksiyon testlerini karşılaştırdıkları çalışmalarında postoperatif 1. gün FVK, FEV_1 , FEV_1/FVK , FEF_{25-75} (%7, %22, %19, %23 oranında azalmış) değerinin preoperatif değere oranla, özellikle açık yapılan kolesistektomi operasyonlarında, belirgin olarak azaldığını saptamışlar.

Laparoskopik kolesistektomilerde ASA I-II risk grubunda olup, SFT normal sınırlarda olan hastalarda yaptığımız çalışmamızda, preoperatif ve postoperatif yapılan solunum fonksiyon testlerinde elde ettiğimiz FVK, FEV₁, FEV₁/FVK,FEF₂₅₋₇₅ değerlerinde her üç grupta da istatistiksel olarak anlamlı düşüşler saptandı (p<0.05). FVK, FEV₁, FEV₁/FVK,FEF₂₅₋₇₅ değerlerinin istatistiksel ortalamaları incelendiğinde; FVK'de, 8 cmH₂O PEEP uygulanan grupta diğer gruplara oranla, daha az düşüş saptandı.

Yan etkiler açısından çalışmamızda her üç grupta da hastaların hiçbirisinde pnömoperitonyum veya PEEP uygulamasına bağlı olduğunu düşündürecek pnömotoraks, pnömomediastinum, gaz embolisi ve subkutan amfizem gibi yan etkiler gözlemlenmedi.

SONUÇ

Genel anestezi altında laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçirmiş hastalarda, üç farklı PEEP düzeyinin (0- 5- 8 cmH₂O) hemodinamik parametrelere, peak ve plato hava yolu basınçlarına, statik ve dinamik kompliyanslara, sevofluran wash-out zamanına ve solunum fonksiyon testlerine etkilerini inceledik.

Çalışmamızda, hemodinamiyi bozmadan postoperatif pulmoner fonksiyonlar açısından, 8 cmH₂O PEEP uyguladığımız grupta diğer gruplara oranla P Peak ve P Plato hava yolu basınçlarında ciddi artışlara neden olmadan, statik ve dinamik kompliansları arttırması ve preoperatif yapılan SFT'lerine kıyasla postoperatif SFT değerlerinde diğer gruplara göre daha az düşme sağlaması ile 8 cmH₂O PEEP uygulamasının postoperatif oluşabilecek solunum komplikasyonlarından hastaları daha iyi koruyabileceğini düşünmekteyiz. Bu konuda çalışmaya dahil edilen hasta sayısı arttırılarak yapılacak daha ileri çalışmalara istatistiksel farklılıklar daha net olarak ortaya konulabilir.

KAYNAKLAR

- 1-Himal HS. Minimally invasive (laparoscopic) surgery. Surg Endosc 2002;8:265-270.
- 2-Suter M,Meyer A. A 10-year experience with the use of laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: is it safe ? Surg Endsc 2001;15:1187-1192.
- 3- Marini JJ, Hotchkiss Jr JR. PEEP in Prone Position :Reversing the Perfusion Imbalance. Crit Care Med 1999 Vol 27, No:1Editorials
- 4- Taşkın M, Zengin K: laparoskopik cerrahinin tarihçesi.Laparoskopik cerrahi. Alemdaroğlu K, Taşkın M, Apaydın B.İstanbul: İ.Ü basımevi ve Film merkezi,1995:1-5
- 5- Dubois F,Icard P,Berthelot G Levard H:coelioscopic cholecystectomy.Ann Surg 1990;211:60-62
- 6- Thomas A, Stellano MD: History of laparoscopic surgery .Surg Clin North Am 1991;72:997-1001
- 7-Avcı C. Videolaparoskopik kolesistektomi . Kalaycı G (ed). Genel Cerrahi, İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi. 2002, 763-773.
- 8- Dion YM, Morin J. Laparoscopic cholecystectomy. A review of 258 patients. Can. J. Of Surgery 1992; 35 (3):317-320.
- 9- Sanaç Y. Safra kesesi. Sayek İ (ed). Temel Cerrahi. Ankara. Güneş Kitabevi. 1996;1280 -1292
- 10- Peters JH,Ellison CE: safety and efficacy of laparoscopic cholecystectomy.Ann Surg 1991;1:3-12
- 11- Mason EM , Duncan TD: Laparoscopic cholecystectomy. Mastery of endoscopic and laparoscopic surgery. Eubanks WS(edt). 1999 ; 28 : 241-249
- 12- Saper NJ, Stockman PT, Dumegan DL . Laparoscopic Cholecystectomy. Archives of surgery 1992; 127: 917-921
- 13-Rauh R., Hemmerling T. M., Rist M., Jacobi K. E. Influence of Pneumoperitoneum and Patient Positioning on Respiratory System Compliance. Journal of Clinical anesthesia 2001,13:361-365
- 14- Joris JL. Anesthetic management of laparoscopy. Anesthesia. Miller RD 4th ed. Churchill Livingstone, NewYork 1994. Chapter 60:2011-2029
- 15- Mc Mahon AJ, Baxter JN, Murray W, et al. Helium pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy: Ventilatory and blood gas changes. Br J Surg 1994;81:1033-1036
- 16- Rademaker BM, Odoo JA, Kalkman CS, et al. Hemodynamic effects of pneumoperitoneum for laparoscopic surgery: A comparison of CO2 with N2O insufflation. Euro J Anesth 1994;11:301-306

- 17-Anthony JC, Sorun JB. Laparoscopic Cholecystectomy: Anesthetic implications. *Anest. Analgesia* 1993;76: 1120-1133.
- 18-Joris J. L. Anesthesia for Laparoscopic Surgery. Miller R. D. (editor). *Miller's Anesthesia* 2005; 2285-2306
- 19-MacIntyre P. General principles for laparoscopic surgery. Allman K.G., Wilson I. H. (ed.) *Oxford Handbook of Anaesthesia* 2002, 289-294
- 20-Kayhan Z: *Klinik Anestezi* . _stanbul : Logos Yayıncılık, 1997: 544-637 Analg
- 21-Uzzo RG, Bilsky M, Mininberg DT, et al: laparoscopic surgery in children with ventriculoperitoneal shunts: Effect of pneumoperitoneum on intracranial pressure- Preliminary experience. *Urology* 49:753, 1997.
- 22-Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, et al: Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. *Surg Endosc* 12:266, 1988.
- 23-Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EH, et al: Intracranial pressure. Effects of pneumoperitoneum in a large-animal model. *Surg Endosc* 11:376, 1997.
- 24-Kozarek RA, Sanowski RA, Cintora : Laparoscopy in a patient with LeVeen shunt: Prevention of air embolism. *Gastrointestinal Endosc* 30:193, 1984.
- 25-Iwase K, Takenaka H, Ishizaka T, et al: Serial changes in renal function during laparoscopic cholecystectomy. *Eur Surg Res* 25:203, 1993
- 26-Catheline JM, Turner R, Gaillard JL, et al: Thromboembolism in laparoscopic surgery: Risk factors and preventive measures. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 9:135, 1999.
- 27-Lord RV, Ling JJ, Hugh TB, et al: Incidence of deep vein thrombosis after laparoscopic vs minilaparotomy cholecystectomy. *Arch Surg* 133:967, 1998.
- 28-Chui PT, Gin T, Oh TE 1993. Anaesthesia for laparoscopic general surgery. *Anaesthesia and Intensive Care*, 21, 163-171
- 29-Mullet C, Vialle J, Sagnard P: Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO₂ insufflation. *Anesth Analg* 76:622, 1993
- 30-Hall D, Goldstein A, Tynan E, et al: Profound hypercarbia late in the course of laparoscopic cholecystectomy : Detection by continuous capnometry. *Anesthesiology* 79:173, 1993
- 31-Wolf JS, Jr., Monk TG, McDougall EM, et al: Extraperitoneal approach and subcutaneous emphysema are associated with greater absorption of carbon dioxide during laparoscopic renal surgery. *J Urol* 154:959, 1995.
- 32-Whiston RJ, Eggers KA, Morris RW, et al: Tension Pneumothorax during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 78:1325, 1991.
- 33-Knos GB, Sung YF, Toledo A: Pneumopericardium associated with laparoscopy. *J Clin Anesth* 3:56, 1991.

- 34-McConnell MS, Finn JC, Feeley TW: Tension hydrothorax during laparoscopy in a patient with ascites. *Anesthesiology* 1994; 80:1390
- 35-Batra MS, Driscoll JJ, Coburn WA, et al: Evanescent nitrous oxide pneumothorax after laparoscopy. *Anesth Analg* 1983; 51:823
- 36-Inada T, Uesugi F, Kawachi S, et al: Changes in tracheal tube position during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesia* 1996; 51:823
- AY-Erice F, Fox GS, Salib YM, Romano E, Meakins JL, Magder SA: Diaphragmatic function before and after laparoscopic cholecystectomy. *ANESTHESIOLOGY* 1993; 79: 966-975
- 37-Diakun TA: Carbon dioxide embolism: Successful resuscitation with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1991;74:1151.
- 38-de Plater RM, Jines IS: Non-fatal carbondioxide embolism during laparoscopy. *Anesth Intensive care* 1989; 17:359
- 39-Hanley ES. Anesthesia for laparoscopic surgery. *Surg. Clinics of North America* 1992; 72 (5): 1013-1019.
- 40-Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy: Anesthetic implications. *Anesth. Analg* 1993;76:1120-33.
- 41-Marco AJ, Yeo CJ. Rock : Anesthesia for patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1990;73:1268-1270
- 42-Joris J, Ledoux D, Honore P, lamy M: ventilatory effects of CO2 insufflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology (suppl 3)* 1991; 75.121-125
- 43-Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kamnski DL. Analysis of the hemodynamic and e laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1991; 126:997- 1000
- 44-Kelman GR. Swapp GH, Smith I, et al. Cardiac output and arteriel blood-gas tensions during laparoscopy. *Br J Anaesth* 1972 ; 44 :1155-1162.
- 45-Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg Tluence, et al: Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anesthesia dor laparoscopic surgery. *Acta Anesthesiol Scand* 1994; 38:276
- 46-Lentschener C, Axler O, Fernandez H, et al: Haemodynamic changes and vazopressin release are not consistently associated with carbon dioxide pneumoperitoneum in humans. *Acta Anesthesiol Scand* 2001; 45:527
- 47-Rosmussen JP, Douchot PJ, De Palma RG, et al. Cardiac function and hipercarbia. *Arch Surg* 1978;10: 1196-1200
- 48-Joris JL, Chiche JD, Canivet JL, et al: Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1997;78:264.

- 49-Koivusalo A-M, Kellokumpu I, Scheinin M, et al. Randomized comparison of the neuroendocrine response to laparoscopic cholecystectomy using either conventional or abdominal wall lift techniques. *Br J Surg* 1996;83:1532-1536
- 50-Diebel L, Wilson R, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279- 282.
- 51-Hashikura Y, Kawasaki S, Munakata Y, et al:Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. *Surg Endosc* 1994;8:759-761.
- 52-Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein S. Advers cosequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygenation. *J Trauma* 1995;39:519-524.
- 53-Fiddian-Green R. Associations between intramucosal acidosis in the gut and organ failure. *Crit Care Med.* 1993;21:103-107
- 54- Morgan Jr GE, Mikhail MS. *Klinik Anesteziyoloji; Nobel Tıp Kitapevleri* 2002;79-83
- 55- Pilbeam SP. *Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar*, Logos Yayıncılık,İstanbul, 3rd edition çevirisi, 1998;27-41;140-172
- 56- Richards G, White H, Hopley M. Rapid Reduction of Oxygenation Index by Employment of a Recruitment Technique in Patients With Severe ARDS. *J Intensive Care Med* 2001;16:193-199
- 57- Morgan E. *Respiratory physiology and anaesthesia. Clinical Anesthesiology*,second ed.Apleton&Lange Stanford,2002:475-510
- 58- Walther SM, Domino K, Glenn RW, Hlastala MP. Pulmonary Blood Flow Distribution in Sheep: Effects of Anesthesia, Mechanical Ventilation, and Change in Posture. *Anesthesiology*,1997;87:335-42
- 59- Marini JJ, Hotchkiss Jr JR. PEEP in Prone Position :Reversing the Perfusion Imbalance. *Crit Care Med* 1999 Vol 27, No:1Editorials
- 60- Halbertsma FJ, van der Hoeven JG. Lung Recruitment During Mechanical Positive Pressure Ventilation in the PICU: What Can Be Learned From The Literature? *Anaesthesia* 2005 Aug;60(8):779-90
- 61- Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn D, Magnusson L. Positive End- Expiratory Pressure During Induction of General Anesthesia Increases Time
- 62- Chang DW. Principles of mechanical ventilation.In:Clinical application of mechanical ventilation. 1997, New york,Delmar Publishers..
- 63- West JB.Solunum fizyolojisi,4. Baskı, İ.Ü. Basımevi,İstanbul,1993:19
- 64- Kayhan Z. *Klinik Anestezi; Logos Yayıncılık, İstanbul*, 1997, 2. baskı;246- 269
- 65- Johanningman J. Prone Positioning and Inhaled Nitric Oxide: Synergistic Therapies for Acute Respiratory Distress Syndrome. *J Trauma* ,2001;5:589- 596

- 66- Manna EM, Ibrheim OA, Samarkanddi AH. The effect of prone position on respiratory mechanics during spinal surgery. *Middle East J Anesthesiol.* 2005 Oct;18(3):623-30
- 67- Sevoflurane ürün monografisi. Logos yayıncılık 1996:3
- 68- Kharosch ED, Karol MD. Clinical sevoflurane metabolite and disposition. Sevoflurane and metabolic pharmacokinetics. *Anesthesiology* 1995;82:1369-1378
- 69- Strum DP. Stability of sevoflurane in soda lime. *Anesthesiology* 1987;67:779
- 70- Yurino M, Kimura H. Vital capacity rapid inhalation technique, comparison of sevoflurane and halothane. *Can J Anesth.* 1993;40:440-443
- 71- Fragen RJ, Dunn K. Determination of the MAC of sevoflurane with or without N₂O in elderly and young adults. *Anesthesiology* 1994;81:A361
- 72- Inomata S, Okada M. End tidal sevoflurane concentration in pediatric patients. *Anesth* 1994;80:93-96
- 73- Ebert J, Harkin C, Mili M. Cardiovascular responses to sevoflurane (a review). *Anesth. Analg.* 1995;81:11-22
- 74- Bernard JM, Waters P, et al. Effects of sevoflurane on cardiac and coronary dynamic in chronically instrumented dogs. *Anesth* 1990;72:659-662
- 75- Green W. The ventilatory effect of sevoflurane. *Anesth. Analg* 1995;81:23-26
- 76- Doi M, Ikeda K. Respiratory effect of sevoflurane. *Anesth. Analg* 1987;66:241-244
- 77- Doi M, Kasaba T, Kasaka Y. A comparative study of the depressive effects of halothane and sevoflurane on medullary respiratory neurons in cats. *Japan J Anesth* 1988;37:1466-1477
- 78- Ide T, Koch T, Isona S. Diaphragmatic function during sevoflurane anesthesia in dogs. *Can J Anesth* 1991;38:116-120
- 79- Scheller M, Tateishi A. The effect of sevoflurane on cerebral blood flow, cerebral metabolic rate for O₂, intracranial pressure, EEG are similar to those of isoflurane in the rabbits. *Anesth* 1988;68:548-551
- 80- Takahoski H, Minaka K. Sevoflurane does not increase ICP in hyperventilated dogs. *Br J Anesth* 1993;71:551-555
- 81- Nishi M, Nakagoma H. Neuromuscular effects of sevoflurane in a patient with M. Gravis. *J Anesth* 1993;7:23:237-239
- 82- Frink E. The hepatic effects of sevoflurane. *Anesth Analg* 1995;81:45-50
- 83- Bernard JM, Dour Sam M, Waters P. Effects of sevoflurane and isoflurane on hepatic circulation in chronically instrumented dogs. *Anesth* 1992;37:541-545
- 84- Malon P. Sevoflurane and renal function. *Anesth. Analg* 1995;81:39-45
- 85- Baden J.M., Rice S.A. Metabolism and Toxicity. *Anesthesia*, (ed) Miller, R.D., 3rd. Edition, Churchill Livingstone Inc., New York, 1990, 135-170.

- 86- Saryal S. B. Solunum Fonksiyon Testleri Türk Toraks Derneği Okulu, 2007: S. 31-39
- 87- Hughes JMB, Pride NB. Lung Functions Tests. Physiological Principles and Clinical Applications. London: WB Saunders, 1999
- 88- Miller MR, Crapo R, Hankinson J, et al. General considerations for lung function testing. *Eur Respir J* 2005; 26: 153- 161
- 89- Cunningham AJ, Brull SJ. laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993; 76: 1120-33
- 90- Joris J, Noriod DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993; 76: 1067-71
- 91- 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.
- 92- Hewlett A, Hulands G, Nunn J, Milledge J. Functional residual capacity during anaesthesia III: Artificial ventilation. *Brit J Anaesth* 1974; 46: 495-03.
- 93- 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.
- 94- Johnson D. Lung recruitment during general anaesthesia. *Can J Anaesth* 2004; 51: 649-53.
- 95- Tusman G, Böhm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 8-13.
- 96- Whalen FX, Gajic O, Thompson GB. The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anaesth Analg* 2006; 102: 298-305.
- 97- Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, Valtysson J, Magnussen A, Hedenstierna G. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesth Scandinav* 1999; 43: 295-01.
- 98- 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.
- 99- Hedenstierna G. Atelectasis formation and gas exchange impairment during anaesthesia. *Monaldi Arch Chest Dis* 1994; 49: 315-22.
- 100- Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1327-35.
- 101- 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.

- 102- 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.
- 103- Joris J, Ledoux D, Honore P, Lamy M. Ventilatory effects of CO₂ insufflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1991; 75: 121.
- 104- Liu SY, Leighton T, Davis I, Klein S, Lippmann M, Bongard F. Prospective analysis of cardiopulmonary responses to laparoscopic cholecystectomy. *J Laparoendosc Surg* 1991; 1: 241-6
- 105-R. L. Marshall, M.B., CH.B., F.F.A.R.C.S., D.OBST.R.C.O.G Br. J. Anaesth. (1972) 44 (7): 680-684
- 106- Harris, SN MD; Cohen, IS MD; Luther, MA MS; Perrino, AC Jr, MD Transesophageal Echocardiographic (Tee) Assessment of Venous Return During Laparoscopic Cholecystectomy *Anesth Analg* February 1998 - Volume 86 - Issue 2S - p 209S
- 107-Hirvonen EA, Poikolainen EO, Paakkönen ME, Nuutinen LS. The adverse haemodynamic effects of anaesthesia, head-up tilt and carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2000;march:14(3):272-277.
- 108- Diamond M, Benumut JL, Saidman LJ. Hemodynamic of increased intraabdominal pressure. *Anesthesiology* 1978; 48: 71
- 109-Berg K, Wilhelm W, Grundmann U, Ladenburger A, Feifel G, Mertzluff F. Laparoscopic cholecystectomy effect of position changes and CO₂ pneumoperitoneum on hemodynamic respiratory and endocrinologic parameters. *Zentralb Chir* 1997;122(5):395-404.
- 110- Goodale RL, Beebe DS, Nevin MP, Boyle M. Hemodynamic respiratory and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1993; 168: 533.
- 111- Laughling JE, Bonnell BN, Scheers DE, Dean RJ. The adverse hemodynamic effects related to laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1992; 77: 70.
- 112- Puri GD, Singh H. Ventilatory effects of laparoscopy under general anesthesia. *Br J Anaesth* 1992; 68: 211.
- 113- Mullet CE, Viale JP, Sagnard PE, Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra or extra peritoneal CO₂ insufflations. *Anesth Analg* 1993; 76: 622
- 114- Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. *Arch of Surg* 1991; 126:977- 1001.
- 115- Takrouiri MS. Anesthesia for laparoscopic general surgery. A special review. *Middle East J Anesthesiol* 1999; 15:39-62
- 116- Baraka A, Jabbour S, Hammound R, Aouard M, Najjar F, Khoury G, Sibai A. End-tidal carbon dioxide tension during laparoscopic cholecystectomy. Correlation with the

- baseline value prior to carbon dioxide insufflations. *Anaesthesia* 1994; 49: 304-6
- 117-Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Ventilatory effects, blood gas changes and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. *Anesth Analg* 1995;80:91-966.
- 118-Malbrain ML: Abdominal perfusion pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? In Year book of Intensive Care and Emergency Medicine. Edited by Vincent JL. Berlin: Springer- Verlag;2001:547-585.
- 119- The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342:1301-8.
- 120-Köprülü Ş, Esen F, Tütüncü A ve ark. Laparoskopik cerrahinin akciğer mekaniğine etkileri. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası* 1995; 23:427-430.
- 121- Kararmaz A, Kaya S, Turhanoglu S, Özyılmaz MA. Laparoskopi sonrasında uygulanan rekrutment manevrasının arteriyel oksijenasyon ve akciğer kompliyansına etkileri. *Türk Anest Rean Der Dergisi* 2004;32:113-9.
- 122-Makinen MT, Yli Hankala A: Respiratory compliance during laparoscopic hiatal and hernia repair. *Can J Anaesth* 1998;45:865-70
- 123-Luiz T, Huber T, hartung H-J; Ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesist* 1992;41:520-526.
- 124-Kendall AP, Bhatt S, Oh TE: Pulmonary consequences of carbondioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomies. *Anaesthesia* 1995;50:286-289.
- 125-Rauh R., Hemmerling T. M., Rist M., Jacobi K. E. Influence of Pneumoperitoneum and Patient Positioning on Respiratory System Compliance. *Journal of Clinical anesthesia* 2001,13:361-365
- 126-Makinen M-T, Yli-Hankala A. The effect of laparoscopic cholecystectomy on respiratory compliance as determined by continuous spirometry. *J. Clin Anesth* 1996;8:119-122.
- 127- Hee Jong Lee, Kyo Sang Kim, Ji Seon Jeong, Jae Chul Shim, and Eun Sun Cho: Optimal positive end-expiratory pressure during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy, *KJA* 2013; September 65(3): 244-250
- 128- Adanir T, Atay A, Sencan A, Aksun M, Karahan N Effect of cigarette smoking on the washout time of sevoflurane anesthesia *BMC Anesthesiology* 2010, 10:8
- 129- Gass GD, Gerald NO. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 89: 127-135, 1986
- 130- Stock MC, Downs JB, Gauer PK, et al. Prevention of postoperative pulmonary complications and CPAP, incentive spirometry and conservative therapy. *Chest* 87: 151-157, 1985
- 131- Albert RK, Spiro SG, Jett JR: *Clinical Respiratory Medicine*.2004, S:229-234

- 132- Joris J, Kaba A, Lamy M: Postoperative spirometry after laparoscopic for lower abdominal or upper abdominal surgical procedurs. British Journal of Anaesthesia 79:422-426 ,1997 (7)
- 133- Başoğlu Kaçmaz Ö, Bacakoğlu F, Ersin S, Erikoğlu M, Köse T: Üst karın cerrahisinde solunumsal komplikasyon riskinin preoperative parametrelerle ilişkisi. Toraks Dergisi, 2:17- 22, 2000
- 134- Estrada CA, Young JA, Nifong LW, Chitwood WR Jr: Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2003 May;75(5):1392-9.
- 135- Pedersen T, Viby- Mogensen J, Ringsted C: Anesthetic practise and postoperative pulmonary complications. Acta Anaesthesiol Scand 36:812-818, 1992
- 136- Ebstein SK, Falling LJ, Daly BD, Celi BR: Predicting complications after pulmonary resection: preoperative exercise testing vs a multifactorial cardiopulmonary risk index. Chest 104: 694-700, 1993
- 137- Berna Akın, Asiye Kanbay, Nurdan Köktürk, Demet Yeğin, Türkan Tatlıcıoğlu: Laparoskopik üst batin cerrahisinde postoperatif pulmoner komplikasyonlarla solunum fonksiyon testi parametreleri ilişkisi Tıp Araştırmaları Dergisi: 2011 : 9 (1): 1 – 9
- 138- Yildirim Osman, Ayser Fusun, Arikan Serpil, Turan Umit, Menekse Ebru, Unal Bulent, Dolapci Mete, Cengiz Omer: The comparison of pulmonary functions in open versus laparoscopic cholecystectomy J Pak Med Assoc Vol. 59, No. 4, April 2009
- 139- Karayiannakis A.J, Makri G.G., Mantzioka A., Karousos D., Karatzas G.: Postoperative pulmonary function after laparoscopic and open cholecistectomy. BJA 1996;77:448-452

