

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

ANADOLU KUZEY KAMU HASTANELER BİRLİĞİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

Klinik Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. Nurten BAKAN

**SLEEVE GASTREKTOMİ OPERASYONU GEÇİREN
HASTALARDA ÜÇ FARKLI PEEP DÜZEYİNİN
HEMODİNAMİ, SOLUNUM PARAMETRELERİ VE
ARTERİYEL OKSİJENİZASYON ÜZERİNE
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. KEREM HÜSEYİNOĞLU

Danışman

Başasistan Uz. Dr. Şenay GÖKSU TOMRUK

İSTANBUL-2017

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

ANADOLU KUZEY KAMU HASTANELER BİRLİĞİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

Klinik Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. Nurten BAKAN

**SLEEVE GASTREKTOMİ OPERASYONU GEÇİREN
HASTALARDA ÜÇ FARKLI PEEP DÜZEYİNİN
HEMODİNAMİ, SOLUNUM PARAMETRELERİ VE
ARTERİYEL OKSİJENİZASYON ÜZERİNE
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. KEREM HÜSEYİNOĞLU

Danışman

Başasistan Uz. Dr. Şenay GÖKSU TOMRUK

İSTANBUL-2017

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

ANADOLU KUZEY KAMU HASTANELER BİRLİĞİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ÜMRANIYE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

Klinik Eğitim Sorumlusu Prof. Dr. Nurten BAKAN

**SLEEVE GASTREKTOMİ OPERASYONU GEÇİREN
HASTALARDA ÜÇ FARKLI PEEP DÜZEYİNİN
HEMODİNAMİ, SOLUNUM PARAMETRELERİ VE
ARTERİYEL OKSİJENİZASYON ÜZERİNE
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. KEREM HÜSEYİNOĞLU

Danışman

Başasistan Uz. Dr. Şenay GÖKSU TOMRUK

İSTANBUL-2017

TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince, bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, destekleyici tavrıyla mesleki anlamda gelişmemi sağlayan, kıymetli hocam Sn. Prof. Dr. Nurten BAKAN'a

Eğitim süresince ve tezimin her aşamasında hoşgörüsü ile bilgisini ve yardımlarını esirgemeyen baş asistanım Uz. Dr. Şenay GÖKSU TOMRUK'a

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; eşim, annem, babam ve kardeşlerime sevgilerimi sunarım.

Sonsuz teşekkür ve saygılarımla

Dr. KEREM HÜSEYİNOğLU

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	iii
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
İNGİLİZCE ÖZET.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	- 1 -
2. GENEL BİLGİLER	- 4 -
2.1.OBEZ HASTALARDA ANESTEZİ.....	- 4 -
2.2.BARİATRİK CERRAHİ.....	- 5 -
2.2.1.BARİATRİK CERRAHİ YÖNTEMLER.....	- 5 -
2.3.LAPAROSKOPİK CERRAHİ	- 7 -
2.3.1. Laparoskopik Cerrahinin Teknik ve Tarihçesi	- 7 -
2.3.2. Laparoskopik Cerrahi Endikasyonları	- 7 -
2.3.3.Laparoskopik Cerrahinin Kontrendikasyonları.....	- 8 -
2.4.ANESTEZİNİN SOLUNUM MEKANİKLERİNE ETKİSİ	- 15 -
Akciğer Basıçları	- 18 -
2.5. ARTERİYEL KAN GAZI.....	- 20 -
2.5.1. Arter kan gazı ölçümlerinde ana parametreler.....	- 23 -
3.GEREÇ ve YÖNTEM	- 30 -
4.BULGULAR	- 32 -
5.TARTIŞMA.....	- 66 -
6.SONUÇ	- 77 -
KAYNAKLAR	- 78 -

KISALTMALAR

ASA	Amerikan Anestezistleri Derneği
AKG	Arter Kan Gazı
CO ₂	Karbondioksit
cm	Santimetre
C	Komplians
CS	Statik Komplians
CD	Dinamik Komplians
DAB	Diastolik arter basıncı
dk	Dakika
ETCO ₂	End Tidal Karbondioksit
EKG	Elektrokardiyogram
FEV ₁	1. Saniyedeki Zorlu Ekspiryum Volümü
FVC	Zorlu Vital Kapasite
FRK	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
H ⁺	Hidrojen
HCO ₃	Bikarbonat
H ₂ O	Su
Hg	Civa
gr	Gram
İAB	İntra Abdominal Basıncı
i.v.	İntravenöz
KAH	Kalp Atım Hızı
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

lt	Litre
LDH	Laktat dehidrojenaz
MAK	Minimum alveoler konsantrasyon
ml	Mililitre
NO ₂	Azot protoksit
N ₂ O	Nitröz oksid
O ₂	Oksijen
OAB	Ortalama Arter Basıncı
PaCO ₂	Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PACU	Anestezi Sonrası Bakım Ünitesi
PETCO ₂	End Tidal Karbondioksit Basıncı
PEEP	Pozitif End Ekspiratuvar Basıncı
Ppeak ,PIP	Peak Basıncı
Pplato	Plato Basıncı
Preop	Preoperatif
RM	Rekrutment manevrası
SAB	Sistolik arter basıncı
sn	Saniye
SpO ₂	Oksijen Satürasyonu
TV	Tidal volüm
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
V/P	Ventilasyon- Perfüzyon Oranı

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Pulse oksimetre ölçümlerinin kısıtlılığına yol açan nedenler.	22
Tablo 2: Gruplara Göre Demografik Özellikler, Operasyon Süreleri ve Derlenme Odası Sürelerinin Değerlendirilmesi	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
Tablo 3: Sistolik arter basınç değerlendirilmesi(Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar)	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
Tablo 4: Diastolik arter basınç değerlendirilmesi (Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar)	36
Tablo 5: OAB değerlendirilmesi (Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar)	38
Tablo 6: KAH değerlendirilmesi (Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar)	41
Tablo 7: SPO ₂ değerlendirilmesi (Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar)	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
Tablo 8: Gruplara göre ETCO ₂ değerlendirilmesi (Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar)	45
Tablo 9: Gruplara göre P Peak değerlendirilmesi (Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar)	47
Tablo 10: Gruplara göre P Plato değerlendirilmesi(Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar)	50
Tablo 11: Gruplara göre Statik komplians değerlendirilmesi (Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar).....	- 53 -
Tablo 12: Gruplara GöreEntübasyon Sonrası Kan Gazı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar).....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Pnömoreperitonyum oluşturulduğunda görülen hemodinamik değişikliklerin şematizasyonu	12
Şekil 2. Hava yolu basıncı zaman eğrisi	- 21 -
Şekil 3. Normal Arter Kan Gazı Değerler.....	21
Şekil 4. SAB (mmHg) ölçümlerindeki değişimler	35
Şekil 5. DAB (mmHg) ölçümlerindeki değişimler	37
Şekil 6. OAB (mmHg) ölçümlerindeki değişimler	39
Şekil 7. KAH ölçümlerindeki değişimler	42
Şekil 8. SpO ₂ ölçümlerindeki değişimler	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
Şekil 9.ETCO ₂ ölçümlerindeki değişimler	46
Şekil 10. P Peak ölçümlerindeki değişimler	48
Şekil 11. P Plato ölçümlerindeki değişimler	51
Şekil 12. Statik kompians değişimi	54
Şekil 13. pH ölçümlerindeki değişimler	57
Şekil 14. pO ₂ ölçümlerindeki değişimler	58
Şekil 15. pCO ₂ ölçümlerindeki değişimler	59
Şekil 16. SpO ₂ ölçümlerindeki değişimler	60
Şekil 17. Laktat ölçümlerindeki değişimler	62
Şekil 18. BE ölçümlerindeki değişimler	63
Şekil 19. HCO ₃ ölçümlerindeki değişimler	64
Şekil 20. Glikoz ölçümlerindeki değişimler	65

ÖZET

Amaç:

Bu çalışmada obez hastalarda laparoskopik cerrahide (sleeve gastrektomi) genel anestezi sırasında, uygulanan üç farklı PEEP düzeyinin (0-5-10 cm H₂O) hemodinamik parametrelere, solunum parametreleri ile arteriyel oksijenizasyon üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem:

Sleeve gastrektomi uygulanacak 18-65 yaş arası, ASA I-III risk grubu, 60 hasta çalışmaya alındı. Rutin monitorizasyonu (kan basıncı, nabız, SpO₂, ETCO₂) takiben, standart anestezi induksiyonu uygulandı, entübasyonu takiben anestezi idamesi desflurane 1 MAK ile %50 O₂ +Hava karışımıyla ve remifentanil infüzyonu ile (0,05-0,1µg.kg⁻¹.dk⁻¹, IV) sağlandı. Sıvı replasmanı % 0,9 NaCl (10 ml. kg⁻¹.st⁻¹) ile sağlandı. Hastalara ventilasyonda taze gaz akımı 6 lt.dk⁻¹, tidal volüm ideal kiloya göre 6-8 mlkg⁻¹ve frekans:10-12 olacak şekilde ayarlandı. Entübasyondan sonra 20G branül ile radial arter kanülasyonu yapıldı. Standart intraabdominal basınç 14 mmHg olarak uygulandı.

Hastalar PEEP değerlerine göre 3 gruba ayrıldı:

1. Grup (n:20) (P0): Volum kontrollü ventilasyon ile +0 cmH₂O PEEP
2. Grup (n:20) (P5): Volum kontrollü ventilasyon ile +5 cmH₂O PEEP
3. Grup (n:20) (P10): Volum kontrollü ventilasyon ile +10 cmH₂O PEEP

Tüm hastalarda preoperatif, entübasyon sonrası, gaz insüflasyonu sırasında 15. dk, 30. dk, 60.dk, 90.dk, desüflasyon sonrasında, ekstübasyon öncesi ve sonrasında kalp atım hızı (KAH), ortalama arter basıncı (OAB), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), SpO₂, ETCO₂, tidal volum (TV), P Peak, P Plato ve statik komplians değerleri kaydedildi. Arteriyel kan gazı (AKG) entübasyon sonrası, insüflasyon+fowler pozisyonunun sonrası, ekstübasyon öncesi ve derlenme odasında 30. dk (pH, pO₂, pCO₂, Baz açığı, laktat, HCO₃) değerlendirildi.

Bulgular:

Çalışmamızda gruplar arasında demografik veriler, operasyon süreleri, derlenme odasıkaliş süreleri açısından anlamlı fark yoktu.

Çalışmamızda hemodinamik parametrelerde, her 3 grupta tüm ölçüm zamanlarında, SAB, DAB, OAB, KAH, P Peak SpO₂, ETCO₂ değerleri açısından fark yoktu (p>0.05).

Çalışmamızda P Plato değerlerinde her üç grupta da tüm ölçüm zamanlarında entübasyon sonrasına göre anlamlı artış vardı (p<0.01). Gruplar arasında yapılan istatistiksel değerlendirmede ise, Grup III'ün değerleri tüm zamanlarda Grup I'den ve Grup II'den anlamlı olarak yüksekti (p<0.01). Grup I ve Grup II arasında anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Statik komplians açısından da 3 grup karşılaştırıldığında, tüm ölçüm zamanlarında anlamlı fark vardı (p<0.01). Grup I'in değerleri tüm ölçüm zamanlarında Grup II ve Grup III değerlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu (p<0.01). Grup II ve Grup III'ün değerleri arasında anlamlı bir fark yoktu (p>0.05).

Çalışmamızda gruplar arasında arteriyel kan gazında pH, laktat, BE, HCO₃, pCO₂ değerleri açısından da tüm ölçüm zamanlarında anlamlı fark yoktu (p>0.05). Parsiyel oksijen basıncı (pO₂); entübasyon sonrası, pozisyon sonrası ve ekstübasyon öncesi, Grup I' de Grup II ve III den anlamlı şekilde düşüktü (p<0.01). Grup II ve III arasında fark yoktu. Ancak ekstübasyon sonrası 30. ölçümlerinde tüm değerler normale döndü .

Sonuç:

Optimal PEEP'i belirlemek için yaptığımız çalışmamızda, Pplato değerinin 10 cm H₂O PEEP uygulanan grupta diğer gruplardan daha yüksek olduğunu göz önünde bulundurursak sleeve gastrektomi vakalarında 5 cm H₂O değerindeki PEEP uygulamasının peak basıncını etkilemeden kompliansta belirgin artışa neden olduğu için optimal PEEP olduğunu söyleyebiliriz.

ABSTRACT

Objective

In this study, our goal is to compare the effects of 3 different PEEP levels (0-5-10 cmH₂O) on hemodynamic parameters, in order to evaluate their effects on respiration and arterial oxygenation in patients with ASA I-II status who underwent laparoscopic bariatric surgery of obese patient (sleeve gastrectomy) in general anesthesia.

Material and method

Files of 60 patients included the study aged between 18-65 years with ASA I-II risk status who underwent laparoscopic gastrectomy. After standard monitoring (blood pressure, heart rate, SpO₂, ETCO₂) patients intubated by standard anesthesia induction and anesthesia was maintained by using desflurane (MAC 1) in 50 % O₂: air mixture and remifentanyl infusion (0.05-0.1 µg.kg⁻¹.min⁻¹; IV). Fluid replacement was provided at a rate of 10 ml.kg⁻¹.hour⁻¹ with % 0.9 NaCl. 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, while frequency was set 10-12. After intubation, with a 20G branule radial artery cannulation was performed. A standard intra-abdominal pressure of 12mmHg was applied.

Patients separated to three groups according to their PEEP values :

1. Group (n:20) (P0): Volume controlled ventilation with 0 cmH₂O PEEP
2. Group (n:20) (P5): Volume controlled ventilation with 5 cmH₂O PEEP
3. Group (n:20) (P10): Volume controlled ventilation with 10 cmH₂O PEEP

HR, MAP, SAP, DAP, SpO₂, ETCO₂, Ppeak, Pplateau of all patients preoperative, after intubation, after position, during gas insufflation were recorded by 15th, 30th, 60th, 90th.minutes, before and after extubation, Postanaesthesia care unit (PACU) entrance and PACU eksterance. Arterial blood gases (ABG), on the other hand, were evaluated (in terms of pH, pO₂, pCO₂, lactat, alcali deficiency, HCO₃) after intubation, at insufflation+fowler position's, before extubation's and PACU 30th minute.

Results

In our study, no significant difference is detected in demographic data, operation time and PACU time between the groups.

In none of the three groups, on hemodynamic parameters HR, SAP, DAP, MAP, Ppeak, SpO₂, ETCO₂ values weren't resulted in difference ($p>0.05$) at any time.

According to our study, at all groups significant increases were detected in Pplateau values at all times ($p<0.01$) compared to after intubation. Statistical assessment among groups revealed that Group III's values were always significantly higher than Group I and Group II ($p<0.01$). No significant difference was detected between Group II and Group II ($p>0.05$).

When three groups compared about static compliance, there was a significant difference ($p<0.01$) at all measurement times. Group I's measurement values were significantly lower at all times ($p<0.01$) than Group II and Group III. In our study, no significant difference of arterial blood gas (ABG) was detected among the groups with respect to pH, BE, HCO₃, PCO₂ glucose values at any measurement time ($p>0.05$). After intubation, after position and before extubation values, Group I's PO₂ values was significantly lower than Group II and Group III ($p<0.01$). No significant difference was detected between Group II and Group III ($p>0.05$). However, after extubation measurements all values returned to normal.

Conclusion

In our study we can say that 5 cm H₂O PEEP is optimal PEEP in sleeve gastrectomycases because 5 cm H₂O PEEP application causes a significant increase in compliance without affecting Pplateau. In the 10 cm H₂O PEEP group causes to increase in Pplateau.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, mevcut vücut ağırlığının ideal vücut ağırlığından fazla olmasıdır. (Obeziteyi belirlemede Vücut Kitle İndeksi (VKİ) kullanılır. VKİ, vücut ağırlığının, metre cinsinden boyun karesine bölünmesi ile bulunur [$VKİ = \frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy (m)}^2}$] ve bulunan değerin 30 kg/m^2 üzerinde olması obezite lehinedir. Tüm dünya nüfusuna bakıldığında 1980'den bu yana obezitenin ikiye katlandığı görülmektedir). Obezitenin epidemik boyutlara ulaştığı Amerik'da fazla kiloluluk prevalansı % 64, obezite prevalansı ise % 19 olarak bildirilmektedir. Dünyada ise 2014 yılı için 18 yaş üzeri fazla kilolu (VKİ'si 25-29.9 kg m^2) olan kişi sayısı 1.9 milyar, bunun da 600 milyonu obez (VKİ>30 kg m^2) olarak bildirilmektedir. Erişkin dünya nüfusunun % 13'ü (% 11 erkek, % 15 kadın) 2014 yılında obezdi. Daha da tehlikeli olan 2013 yılında 5 yaş üzeri fazla kilolu veya obez çocuk sayısının 42 milyon olmasıdır ⁽¹⁾. Bu da solunum problemleri yaşayacak, kırık yatkınlığı olan, hipertansif, insülin dirençli, metabolik sendromlu ve psikolojik olarak sorunlu çocukların sayısının giderek artması demektir.

Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması-I (TURDEP-I) sonuçları değerlendirildiğinde, obezite prevalansı kadınlarda % 30, erkeklerde % 13, tüm toplumda ise % 22.3 olarak tespit edilmiştir. TURDEP-I (1998) çalışmasından 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II (2010) çalışmasında ise, Türk erişkin toplumundaki obezite prevalansının %40 artarak % 31.2'ye ulaştığı saptanmıştır. Son 12 yılda kadınlardaki obezite prevalansını %34 artarak % 44'e, erkeklerde ise % 107 artarak % 27'ye ulaştığı bulunmuştur. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması sonuçları incelendiğinde, 15-49 yaş grubu kadın nüfusta obezitenin giderek arttığı görülmektedir. Türkiye'de 15-49 yaş grubu kadınlardaki fazla kiloluluk prevelansı, 1998, 2003 ve 2008 yıllarında sırasıyla % 33.4, % 34.2 ve % 34.4; aynı yıllarda obezite prevalansı ise sırasıyla % 18.8, % 22.7 ve % 23.9 olarak bulunmuştur. Görüldüğü gibi, 15-49 yaş grubu kadınlarda son 10 yılda obezite sıklığında % 5.1 artış olmuştur . Obezite insidansındaki bu artış genç erişkinler ve hatta çocuklar için de geçerlidir ⁽²⁾.

Sıklığı bu kadar fazla olan obezite, elbette kendi çözümlerini de çeşitlendirmektedir. Beslenme alışkanlıklarına yönelik ulusal ve uluslararası kampanyalar, davranış tedavileri, medikal tedaviler ve uygulama sıklığı giderek artan cerrahi tedavi yöntemleri toplumun her kesiminden destek bularak obeziteye çözüm olmaya çalışılmaktadır.

Yunanca "baros" (ağırlık) ve "iatic" (medikal tedavi) kelimelerinden türeyen bariatrik cerrahi, kilo kaybı için yapılan cerrahi girişimleri tanımlamaktadır. Bariatrik cerrahi ilk kez

1954 yılında Arnold Kremen tarafından uygulanan ve yayınlanan jejunum-ileal 'bypass' tekniği ile başlamış olup, günümüzde pek çok farklı teknikler ile uygulanmaya devam etmektedir. Bariyatrik cerrahi girişimler; mide rezervuarının küçültülerek besin ve kalori alımının sınırlandırıldığı restriktif girişimler, mide ve ince bağırsağın uzunluğunun azaltıldığı malabsorptif girişimler ve ikisinin bir arada olduğu girişimler olarak ayrılabilir. Karma prosedüre örnek ise, Roux-en-Y gastrik 'bypass' ve biliopankreatik diversiyon ve duodenal 'switch' sayılabilir. Restriktif prosedürler arasında, ayarlanabilir gastrik bant ve vertikal restriktif gastrektomi, yani "sleeve" gastrektomi en sık uygulanan iki yöntemdir.

Obezitenin solunum mekaniği ve akciğer fonksiyonları üzerine olumsuz etkileri uzun yıllardır bilinmektedir. Obezitenin yol açtığı pulmoner değişiklikler, bulgu vermeyen anormalliklerden ağır semptomatik durumlara kadar farklı boyutlarda görülebilir ve tüm hastalıklara bağlı mortalite ve morbiditeyi etkiler.

Obez hastalarda supin pozisyonda, Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK) % 30 azalmaktadır. Obezite, büyük ölçüde toraks ve abdomende cilt altı yağ dokusundaki artışa bağlı olarak; akciğer, göğüs duvarı ve diafragma arasındaki karşılıklı etkileşimle belirlenen solunum mekaniğini olumsuz etkiler. Solunum sistemi rezistansı, solunum kas fonksiyonları, akciğer volümleri, solunum kontrolü ve gaz değişimi üzerine istenmeyen etkileri sonucu egzersiz kapasitesini azaltır.

Çeşitli araştırmalar obez hastalarda farklı intraoperatif ventilasyon stratejilerini test etmiştir. Ancak, genel anestezi altında cerrahi geçirecek obez hastalarda ideal ventilasyon stratejisi tam olarak netlik kazanmamıştır. Bu spesifik hasta popülasyonunda en etkili intraoperatif ventilasyon stratejisine ilişkin kanıtlar zayıftır. Bu ventilasyon stratejisinin gaz değişimi ve pulmoner mekanikleri optimize etmesi ve postoperatif respiratuar komplikasyonların riskini minimize etmesi beklenmektedir.

Günümüzde laparoskopik tekniklerin yaygınlığı giderek artmaktadır. Cerrahi kesi bölgesinin açık ameliyatlara göre daha küçük olması, hastanede kalış süresinde kısalma, postoperatif komplikasyonlarda azalma, normal aktiviteye daha kısa zamanda ulaşılması gibi bilinen avantajlarının yanında, laparoskopik cerrahi sonrasında solunum fonksiyonlarının baskılanmasının azaldığı, fonksiyonların preoperatif değerlere dönüşünün daha hızlı olduğu gösterilmiştir.

Laparoskopi, bariyatrik cerrahi dünyasında bir devrime yol açmıştır. Ancak laparoskopik bariyatrik cerrahinin tüm avantajlarına rağmen postoperatif komplikasyonlar ve

mortalite belirgin oranda azalmış olsa da devam etmektedir. Dolayısı ile bu hasta grubunda preoperatif dönemde her hasta için ayrı ayrı morbidite ve mortalite riski belirlenerek perioperatif süreç iyi yönetilmeli ve postoperatif dönemde meydana gelebilecek komplikasyonlar en aza indirilmelidir.

Laparoskopik cerrahi konusunda her ne kadar oldukça fazla sayıda çalışma bulunsa da, laparoskopik cerrahinin kardiyopulmoner ve solunum mekaniklerine etkisini inceleyen çalışma sayısı oldukça azdır. Çeşitli deneysel ve klinik çalışmalar, intraabdominal basınç artmasının ve CO₂ insüflasyonunun kardiyovasküler etkilerinin karmaşık olduğunu göstermektedir^(1, 3). Gerçek anlamda ise sonuçlar, çalışılan hasta popülasyonu, pozisyon ve verilen volümle ilişkilidir⁽³⁾. Oluşan intraabdominal basınç artışı sonucunda diyafragmanın yer değiştirmesi ile birlikte akciğer volümlerinde azalma, FRK'de azalma, akciğer rezistansı ve ventilasyon-perfüzyon dengesizliğinde artma gelişir⁽⁴⁾. Bunların sonucunda atelektazi ve hava yolu kapanmasını önleyen FRK düzeyinin altına inilebilir. Arteriyel oksijenasyonda azalma ve Tidal Volüm (TV) içindeki ölü hacimlerin artışına yol açabilir. Bununla birlikte yapılan çalışmalarda hastaların VKİ ile solunum mekaniklerinin bozulması arasında anlamlı ilişki bulunmuştur⁽⁴⁾.

Bu çalışmada obez hastalarda, laparoskopik cerrahide (sleeve gastrektomi) genel anestezi sırasında, intraabdominal basınç artışı ve CO₂ insüflasyonunun solunum ve kardiyovasküler sistem üzerine olumsuz etkilerini azaltmak amacıyla, üç farklı pozitif inspirasyon sonu basınç (PEEP) düzeyinin (0,5,10 cm H₂O) hemodinamik parametrelere, solunum parametreleri ile arteriyel oksijenizasyona etkileri karşılaştırıldı. Bu çalışmanın sonunda elde edilen veriler; gelecekte obez hastalara uygulanacak cerrahi girişimlerde tercih edilecek ventilasyon stratejilerin seçiminde yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.OBEZ HASTALARDA ANESTEZİ

Cerrahi geçirecek obez hastaların sayısı gün geçtikçe artmaktadır ⁽⁵⁾. Bu hastalar bilindiği kadarıyla sağlıklı akciğerlere sahiptir. Ancak, obeziteyle indüklenen patofizyolojik değişiklikler bu hastaların hipoksemi, hiperkapni ve atelektazi gibi perioperatif komplikasyonlara yatkın olmasına sebep olmaktadır ⁽⁶⁾. Genel anestezide indüksiyondan hemen sonra, atelektazi gelişir ve hem ventilasyon-perfüzyon oranında hem de pulmoner kompliansta azalmaya sebep olur ^(7, 8). Buna obezite de eklenince respiratuar sistem mekaniklerinde oluşan değişiklikler gaz değişimindeki bozulmayı ileri derecede artırabilir ^(6, 9).

Anestezi alan hastalarda, parsiyel arteriyel oksijen basıncının (PaO₂) VKİ ile ters orantılı olduğu gösterilmiştir ⁽⁶⁾. Sonuç olarak, intraoperatif respiratuar değişimler postoperatif periodya yansiyabilir ve bunu takiben oksijen kullanımını gerekli hale getirebilir. Aynı zamanda bu durum derlenme odasından çıkışı geciktirebilir, respiratuar fizyoterapi ve noninvaziv ventilasyon ihtiyacını artırabilir ve yoğun bakım ünitesine sevk ihtimalini artırabilir. Ayrıca, obezitenin postoperatif trakeal reentübasyon, morbidite, ve mortalite açısından risk faktörü olduğu gösterilmiştir ⁽¹⁰⁾.

Obez hastaların cerrahiye hazırlığı, obezitenin getirdiği muhtemel riskler ve yandaş hastalık varlığı dikkate alınarak yapılmalıdır. Başarılı bir cerrahi yaklaşım ve sonuç için preanestezik değerlendirme, ideal anestezik ajan ve ventilasyon stratejilerinin seçimi, postoperatif analjezinin uygun yapılması son derece önemlidir .

Çeşitli araştırmalar bu hastalarda farklı intraoperatif ventilasyon stratejilerini test etmiştir, örneğin; çeşitli ventilasyon modları, PEEP veya kollabe olmuş alveollerin yeniden açılmasını sağlamak için kullanılan manevralar [Rekrutment Manevrası (RM)]. Ancak, genel anestezi altında cerrahi geçirecek obez hastalarda ideal ventilasyon stratejisi tam olarak netlik kazanmamıştır. Bu ventilasyon stratejisinin gaz değişimi ve pulmoner mekanikleri optimize etmesi ve postoperatif respiratuar komplikasyonların riskini minimize etmesi beklenmektedir. Bu amaçla çeşitli çalışmalar yapılmakta ve değişik oranlarda PEEP kullanımı önerilmektedir.

2.2.BARİATRİK CERRAHİ

Obez hastalarda kilo vermek amaçlı birçok yöntem yapılmaktadır

2.2.1BARİATRİK CERRAHİ YÖNTEMLER

Bariyatrik cerrahi yöntemi olarak gastrik bypass ilk olarak Edward E. Mason tarafından gündeme getirilmiştir ⁽¹¹⁾. Bu yöntemde mide hacminin % 90'ı küçültülürken, duodenum bypass edilerek malabsorbsiyon sağlanmıştır.

Uygulanan Bariyatrik Cerrahi Yöntemleri

A.Gastrik Balon

Endoskopik olarak yerleştirilen silikon balon 500–600 cc arasında şişirilir. Aşırı obez hastaların (VKİ>45) kısa sürede kilolarını azaltmak ve daha uygun koşullarda ameliyat etmek veya VKİ 35-40 arasında olan ve bariyatrik cerrahi endikasyon sınırının dışında kalan hastalara uygulanmalıdır. En fazla 6 ay boyunca midede duran balon, yine endoskop yardımıyla çıkartılır ⁽¹²⁾.

B:Biliopankreatik Diversiyon-Duodenal Switch Ameliyatı

Biliopankreatik diversiyon ilk defa 1979 yılında Dr Scopinaro tarafından uygulanmıştır. Midenin proksimal kesiminde geniş bir poş bırakılıp distal kesim eksize edilir. Distalde kalan ince barsak mideye ağızlaştırılır ⁽¹³⁾.

Biliopankreatik diversiyon ameliyatında pilor kasının eksize edilmesi nedeni ile dumping sendromu sıklıkla ve şiddetli şekilde görülmektedir. Ayrıca pilor kasının yokluğuna bağlı anastomozda ülser gelişimi siktir ⁽¹³⁾.

C.Vertikal Band Gastroplasti

İlk defa 1980'de Mason tarafından tanımlanan, daha az diseksiyon gerektiren ve daha kısa süren bir ameliyattır. Band mide ön ve arka duvarını içine alan bir yama şeklinde küçük kurvatura doğru çepeçevre yerleştirilir. Uzun dönemde yeterli kilo kaybının sağlanamaması vertikal band gastroplastinin başarı oranı konusunda şüpheler doğmasına neden olmuştur ⁽¹⁴⁾. Vertikal Band Gastroplasti artık kullanılan bir yöntem değildir.

D.Ayarlanabilir Mide Bandı

Ayarlanabilir mide bandının, midenin üst kısmında yaklaşık 15-30 ml'lik bir rezervuar oluşturacak şekilde yerleştirilmesiyle mide hacminin küçültüldüğü bir ameliyattır. Ancak uzun dönem sonuçlarının kötü olması ve bandın mide içine migrasyonu gibi ciddi komplikasyonların gözlenmesi, günümüzdeki kullanım sıklığını giderek azaltmaktadır ⁽¹⁵⁾.

E.Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)

Gıda alımını kısıtlayıcı etkisinin yanında emilimi de azaltıcı özelliği olan yöntem, halen Amerika'da en sık uygulanan bariatrik cerrahi yöntemdir ⁽¹⁶⁾. RYGB ile mide hacmi yaklaşık %90-95 oranında küçültülür. Oluşturulan küçük mide poşu gıda alımı ile gerilir, doyma merkezine sinyal göndererek tokluk hissini oluşturur. Gastrik bypass ile rezistin hormonunun üretimi normal seviyelere düşmektedir. Bu şekilde insülin direnci azalır, kilo verimi hızlanır ⁽¹⁶⁾.

F.Sleeve Gastrektomi

Gagner ve ark.'ları ⁽¹⁷⁾ bu yöntemin laparoskopik olarak uygulanabilirliğini 2001'de yayınlamıştır. Sleeve gastrektomi iyi sonuçlar alınması ile daha çok kullanılan bir cerrahi prosedür haline gelmiştir ⁽¹⁸⁾. Kirk ve ark.'ları ⁽¹⁹⁾ fare deneyleri ve Tretbar ve ark.'ları ⁽²⁰⁾ gastrik plikasyon deneyleri, sleeve gastrektomi ve gastrik plikasyonun gelişiminde rol oynamıştır. Günümüzde sleeve gastrektomi tek başına bir prosedür olarak kabul görmüş ve uygulanmaktadır ^(21, 22).

Başlangıçta laparotomi ile yapılmasına rağmen son zamanlarda laparoskopik olarak gerçekleştirilebilmektedir. Çoğunlukla 2003 yılından itibaren diğer yöntemler yapılmadan tek başına uygulanmaktadır. Kısa ve orta vadeli çalışma sonuçları operasyonun başarılı olduğu yönündedir; ancak uzun vadeli sonuçları henüz bilinmemektedir.

Obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılan ve "tüp mide" olarak da adlandırılan bu ameliyatta, antrumdan başlanarak distalde his açısına kadar olan büyük kurvatur rezeke edilir. Sleeve gastrektomi esas olarak mide hacmini azaltır ve alınan gıda miktarını düşürür. Ameliyat sonrası hastalarda besin emiliminde bir problem oluşmaz.

Sleeve gastrektomi kısa sürede etkili, önemli bir bariatrik cerrahi tekniktir. Toplam fazla kiloların %35-70'i altı ayda, %33-81'i ise 12 ayda kaybedilmektedir. Çalışmalar 3 yıl

sonunda kaybedilen fazla kilonun, gastrik bypass ameliyatı sonrasında kaybedilen kiloya yakın olduğunu göstermektedir ⁽²³⁾.

2.3.LAPAROSKOPIK CERRAHİ

Açık cerrahi işlem sırasında ilgili bölgeyi görmek ve buraya ulaşmak için önemli ölçüde doku travmasına neden olunur. Laparoskopik bu travmayı azaltır, insizyon daha küçük ve postoperatif ağrı daha az olur. Hastanede kalma süresi ve normal aktiviteye dönüş süresi kısalmış, hastanın insizyon bölgesi daha iyi kozmetik görünüme sahip olur, daha az oranda yara enfeksiyonu ve pnömoni görülür. Postoperatif solunum fonksiyon test sonuçları daha olumludur. Ancak, bu avantajlarının yanısıra işlem ciddi fizyolojik bozukluklar ve riskler yaratabilir. Özellikle laparoskopik genel cerrahi ameliyatlarının yapıldığı hastalar genel olarak daha yaşlı ve sorunlu olabileceğinden bu hastalarda komplikasyon oranı artabilmektedir ⁽²⁴⁾.

2.3.1 Laparoskopik Cerrahinin Teknik ve Tarihçesi

Modern endoskopinin başlangıcı 1805’de Phillip Bozzini iledir. Çift lümenli üretral kanül ile kadın üretrasını muayene eden Phillip Bozzini kendi başına çalışan ilk endoskopi geliştirmiştir. Ancak bundan sonraki 100 yıl içinde küçük ilerlemeler kaydedilmiştir ⁽²⁵⁾.

1960 lı yıllarda modern zamanlar laparoskopisinin babası sayılan Alman jinekolog Semm, laparoskopik aletleri ve ameliyat tekniklerini geliştirmiştir. 1987’de Mouret ilk başarılı laparoskopik kolesistektomi yaptı.

1987’de Mouret ilk başarılı laparoskopik kolesistektomi yaptı.

1995’te Kavoussi ilk laparoskopik donör nefrektomi gerçekleştirmiştir.

2.3.2 Laparoskopik Cerrahi Endikasyonları

A.Jinekolojik girişimler

Kronik pelvik ağrı için diagnostik laparoskopik, vajinal histerektomi, tüp ligasyonu, miyomektomi, pelvik lenf nodu diseksiyonu.

B.Ürololojik girişimler

Nefrektomi, radikal sistektomi, radikal prostatektomi

C. Gastrointestinal girişimler

Apendektomi, peritoneal adezyolizis, inguinal herni tamiri, kolesistektomi, hiatus hernisinde funduplikasyon, tümör evrelemesi, abdominal travma değerlendirmesi, vagotomi, diyafram herni tamiri, nefrektomi, splenektomi, adrenalektomi, kolektomi, ana safra kanalı eksplorasyonu, lenf nodu diseksiyonu, distal pankreatektomi, beslenme tüpü yerleştirilmesi.

D. Torakoskopik girişimler

Plevral efüzyon-plörodez drenajı, pulmoner travma değerlendirmesi, soliter pulmoner nodüllerin rezeksiyonu, tümör evrelemesi, özefagus perforasyonunun tamiri, plevral biopsi.

E. Video eşliğinde toraks cerrahisi

Lobektomi, pnömonektomi, wedge rezeksiyonu, kardioverter implantasyonu, mediastinal kitle eksizyonu, transtorasik sempatektomi, perikardiyosentez, perikardiyektomi, özefajektomi, torasik spinal cerrahi.

2.3.3. Laparoskopik Cerrahinin Kontrendikasyonları

Çeşitli merkezler tarafından ortak kontraendikasyonlar oluşturulmuştur ^(24, 26, 27, 28).

Mutlak kontrendikasyonlar

1. Artmış intrakranial basınç
2. Şok
3. Çok ileri derecede myopi ve retina dekolmanı
4. Yetersiz ekip ve monitörizasyon

Göreceli kontrendikasyonlar

1. Ventrikuloperitoneal veya peritoneojugüler şanti olan hastalar
2. Hipovolemi
3. Konjestif kalp yetmezliği veya ciddi kardiyopulmoner hastalık
4. Geçirilmiş abdominal cerrahiye bağlı yapışıklık
5. Hamilelik
6. Koagülopati
7. Büllöz amfizem, spontan pnömotoraks

Günümüzde Laparoskopik Cerrahi

Günümüzde laparoskopi ile pek çok cerrahi işlem güvenli ve etkin bir biçimde uygulanabilmektedir ⁽²⁴⁾. Laparoskopik olarak yapılabilecek girişimler arasında aortamezenterik bypass, radikal sistektomi, radikal prostatektomi gibi ileri düzey cerrahiler de artık laparoskopi ile yapılabilmektedir.

Laparoskopi Tekniği

Laparoskopik ameliyatlarda yeterli görüntü sağlanması, trokarların yerleştirilmesi ve cerrahi işlemin gerçekleştirilebileceği uygun sahanın elde edilebilmesi için periton boşluğuna gaz insüfle edilerek abdominal organların karın ön duvarından uzaklaşması sağlanır ve pnömoperitonyum oluşturulur. Pnömoperitonyum oluşturmak için kullanılacak ideal gaz; minimal peritoneal absorpsiyonu ve minimal fizyolojik etkisi olan, hızlı atılan, yanıcı özellikte olmayan, yüksek kan çözünürlüğüne sahip ve intravasküler emboli riski düşük olan gazdır ^(24, 28).

Laparoskopiye Bağlı Patofizyolojik Değişiklikler

Laparoskopik cerrahide patofizyolojik değişikliklerin kaynağı oluşturulan pnömoperitonyumdur. Yöntemin gerekliliği olan pnömoperitonyum, özellikle dolaşım ve solunum sistemleri başta olmak üzere tüm organ sistemlerinde işlem süresi ve uygulanan basınca bağlı olarak çok çeşitli fizyolojik yanıtlara yol açar. Pnömoperitonyum; 1-2 L/dk. hızda olacak şekilde 25 -30 L CO₂ gazı verilmesi (insüflasyonu) ile oluşturulur ⁽²⁹⁾.

Pnömoperitonyuma Bağlı Metabolik Değişimler

Karbondiyoksit pnömoperitonyumu ile ilişkili metabolik değişiklikler temel olarak sistemik asidoz ve hiperkarbiyi kapsar. CO₂; kanda yüksek oranda çözünür ve dokulara kolayca diffüze olur. Peritoneal insüflasyondan sonra CO₂ transperitoneal olarak absorbe olur. CO₂ absorpsiyonu gazın çözünürlüğüne, peritoneal kavitenin perfüzyonuna ve pnömoperitonyumun süresine bağlıdır. İşlem sırasında; Parsiyel Arteriyel Karbondiyoksit Basıncı (PaCO₂), Parsiyel Miks Venöz Kan Karbondiyoksit Basıncı (PmvCO₂) ve Parsiyel Alveolar Karbondiyoksit Basıncı (PACO₂) gaz insüflasyonunun 5. dakikasında 10 mmHg artar. PaCO₂, CO₂ pnömoperitonyumundan yaklaşık 15-30 dakika sonra progresif olarak plato düzeyine ulaşır. Bu nedenle PaCO₂'de bu düzeyden sonra ortaya çıkan belirgin artışların CO₂ insüflasyonu ile ilişkili olup olmadığı araştırılmalıdır. Hiperkarbi gelişmesinde rol oynayan faktörler şunlardır ⁽²⁹⁾.

1. Transperitoneal CO₂ absorpsiyonu
2. Pnömooperitonyumun mekanik olarak diyafram ve interkostal kasları etkilemesi
3. Yüksek intraabdominal basınç
4. Cerrahi süresi
5. Anestezik gazların neden olduğu hipoventilasyon
6. Nöromusküler kas gevşeticilerinin kullanımı

Birçok vakada dakika ventilasyonunun arttırılması PaCO₂'yi normal sınırlarda tutar, fakat kaçınılmaz olarak hava yolu basıncında artmaya neden olur. PaCO₂ nin gazın boşaltılmasından (desüflasyon) yaklaşık 1 saat sonra normal düzeye dönmesi beklenir.

Peritoneal absorpsiyon sonrasında CO₂ akciğerlere taşınır ve buradan solunum yoluyla atılır. Çoğu sağlıklı insanda CO₂ basıncındaki artış ve buna bağlı pH'daki azalma klinik olarak bir önem taşımaz; çünkü endojen tampon sistemleri, yüksek CO₂ basınçlarına uyum sağlamayı kolaylaştırırken, akciğer yoluyla CO₂ atılımını hızlandırır, ancak uzun süren CO₂ pnömooperitonyum nadiren de olsa laktik asidoz ile sonuçlanabilir ⁽³⁰⁾.

Neuberger ve ark.'ları⁽³¹⁾ çalışmalarında; CO₂ insüflasyonu ile laparoskopik kolesistektomi yapılan 20 hastada gelişen, klinik olarak önemli hiperkapni ve pH değişimlerinin, CO₂ insüflasyonu durdurulduğunda ve helyum kullanılarak yeniden pnömooperitonyum yaratıldığında geriye döndüğünü rapor etmişlerdir.

Düşük akciğer rezervi olan hastalarda (kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, restriktif akciğer hastalıkları, morbid obezite gibi) CO₂ pnömooperitonyumuna bağlı hiperkapni ve asidoz riski daha yüksektir ⁽³⁰⁾.

Pnömooperitonyumun Pulmoner Etkileri

Laparoskopik cerrahi sırasında intraabdominal basıncın artması solunum mekaniğini değiştirir; havayolu basıncı artar, solunum sisteminin kompliansı azalır. CO₂ pnömooperitonyumu; dolaşımda CO₂ yüklenmesine yol açarken, CO₂ atılımı da buna paralel olarak hızlanır.

Pnömooperitonyumun Metabolik ve Pulmoner Etkileri ⁽²⁷⁾:

- PaCO₂ ↑ , PmvCO₂ ↑ , PACO₂ ↑
- PH ↓

- PaO₂: Belirgin değişiklik olmaz (Kardiyopulmoner hastalıkları olanlarda azalabilir)
- Tepe inspiratuar basıncı ↑
- İntratorasik basıncı ↑
- Vital kapasite ↓
- Fonksiyonel reziduel kapasite ↓
- Solunum kompliansı ↓

Solunum fonksiyonları göz önüne alındığında, pulmoner fizyolojideki değişiklikler primer olarak mekaniktir⁽³¹⁾. İntraabdominal hacim ve basınçtaki artış diyafram hareketlerini kısıtlar ve intratorasik basıncı artırır. Bu durum tepe hava yolu basıncında artışa, vital kapasite, akciğer kompliansında ve FRK de azalmaya neden olur. Tepe ve plato havayolu basınçları sırasıyla % 81 ve % 50 oranında yükselir, pulmoner komplians ise % 47 oranında azalır. Sonuç olarak alveollerin kollapsına, gaz dağılımının bozulmasına ve sonuçta da hipoksemiye neden olabilir. Gazın boşaltılmasından sonra; tepe ve plato havayolu basınçları yine sırasıyla % 37 ve % 27 oranında yüksek kalır. Komplians ise, başlangıç değerlerin % 86'sına iner. Bunu önlemek için PEEP uygulanması, ters trendelenburg pozisyonu, solunum frekansının artırılması ve düşük insüflasyon basıncı uygulaması FRK ve kompliansı artırır^(29, 32).

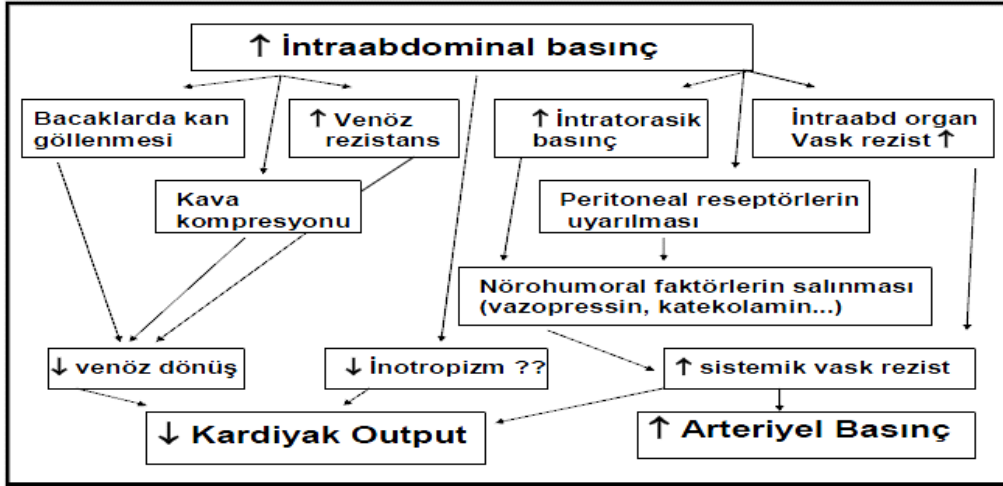
Uzun süren ters trendelenburg pozisyonunda ise hipovolemi bulguları gelişebilir. Bu durum özellikle kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyak debinin azalmasına ve hipotansiyona yol açabilir, bu nedenle bu pozisyonda ameliyat edilecek hastalarda hidrasyon durumunun bilinmesi zorunludur ve bazen volüm replasmanı gerekli olabilir⁽³¹⁾.

Pnömooperitonyumun Kardiyovasküler ve Hemodinamik Etkileri

Laparoskopik cerrahi sırasında kardiyovasküler fizyolojideki değişimlerin primer nedeni intraabdominal basınçtaki artıştır. İntraabdominal basıncın artması, vagal refleksleri ve renin-angiotensin-aldosteron sisteminin nörohümorale yanıtını uyandığı için sekonder olarak hemodinamik durumu etkileyebilir. Ayrıca CO₂ insüflasyonuna bağlı hiperkarbi ve bunu izleyen asidozun sempatoadrenal yolu uyarması sonucunda kardiyovasküler sistem etkilenebilir⁽³⁰⁾.

Laparoskopik cerrahi ile ilişikili kardiyovasküler değişimleri inceleyen çalışmalarda genel bulgular; sistemik vasküler direnç, OAB, myokardiyal dolun basıncında artış, KAH' da minimal değişim ile beraber kardiyak indekste azalma şeklindedir. Ancak bunlar 12-15

mmHg insüflasyon basıncındaki ideal yanıtlardır ve işlem sırasında hastanın hemodinamik durumunu etkileyen birçok faktör tarafından değiştirilebilirler. İntraabdominal basınç, hastaya verilen pozisyon (trendelenburg, terstrendelenburg), CO₂ absorpsiyonu, solunumsal durum, cerrahi teknik ve cerrahinin süresi, hastanın intravasküler volümü, kullandığı ilaçlar, mevcut kardiyak durumu, nörohümorale faktörler ve uygulanan anestezi ajanları kardiyovasküler sistem yanıtını etkileyebilir⁽³⁰⁾.



Şekil 1. Pnömooperitonyum oluşturulduğunda görülen hemodinamik değişikliklerin şematizasyonu

Pnömooperitonyumun Kardiyovasküler ve Hemodinamik Etkileri;

- Sistemik vasküler direnç ↑
- Ortalama arteriyel kan basıncı ↑(intratorasik basınç↑),↓(-inotrop)
- Miyokardiyal dolum basıncı ↑
- Kalp hızı: minimal değişir(↑,↓)
- Kardiyak debi ↓ , atım hacmi↓
- Kardiyak indeks ↓
- Santral venöz basınç (SVB) ↑
- Pulmoner kapiller kama basıncı (PCWP) ↑
- Şiddetli hiperkarbi: aritmi ↑

Pnömooperitonyuma kardiyovasküler ve hemodinamik yanıt değişken ve dinamik bir doğadadır. Cerrahinin başında 12 ve 20 mmHg arasındaki insüflasyon basınçları intraabdominal basınçta artışa neden olarak kalbe venöz dönüşü artırır. Kalbin artan ön yükü; artmış kardiyak debi, atım hacmi ve ortalama arteriyel basınç ile sonuçlanabilir. Cerrahinin başlangıcında böyle bir yanıt sıklıkla, iyi hidrate olmuş sağlıklı insanlarda görülür. Ancak bu

ilk yanıt zamanla değişir; pnömoperitonyuma bağlı süregelen basınç artışı sonuçta vena kavadaki venöz dönüşü daha düşük ve durağan bir düzeye azaltırken; arteriyel sistem üzerindeki baskı yapıcı güçler sistemik direnci artırır. Bu durum, genellikle azalmış atım hacmi şeklinde kendini gösterir ⁽³⁰⁾.

Sonuç olarak; 10° baş yukarıda pozisyon, 15 mmHg intraabdominal basınç ile uygulanan bir laparoskopik kolesistektomide; OAB % 35, Sistemik Vasküler Direnç (SVR) % 65 ve Pulmoner Vasküler Direnç (PVR) % 90 oranında artar. Buna bağlı olarak; kardiyak indeks (CI) % 20 oranında azalır, PCWP ve SVB ise artar.

Kardiyak yetmezliği olan veya hipovolemik kalan hastalarda bu değişiklikler daha belirgin olarak yaşanır. Bu hastalarda; ortalama arteriyel kan basıncı, sistemik vasküler direnç, venöz direnç belirgin olarak artar ve venöz dönüş azalır. Bunun yanında, kalbin ön yükü belirgin olarak azaldığından, kardiyak debinin devamını sağlamak için kalp hızı daha da artar. Artmış ard yük ve yükselen SVR nedeniyle de, ventriküler duvar gerilimi artar. Bu durum koroner kan akımının azalmasına yol açarak, miyokardiyal iskemiye ve sol ventrikül yetmezliğine neden olur ⁽³⁰⁾. Çalışmalar, kardiyak problemi olan hastalarda düşük intraabdominal basınç (yaklaşık 8 mmHg) ile çalışılmasının bu komplikasyonları büyük ölçüde önlediğini göstermiştir ⁽³³⁾.

Bölgesel Dolaşım Değişiklikleri

Hepato-Portal, Gastrointestinal Değişiklikler

Pnömoperitonyum; süperior mezenterik arter ve portal ven kan akımını azaltarak, hepatik kan akımındaki otheregülasyon mekanizmasını değiştirebilir ^(29, 32). Laparoskopik cerrahide uygulanan 12-14 mmHg basınç, normal portal kan basıncı olan 7-10 mmHg'nın üzerinde olduğundan, portal kan akımını azaltır. Portal kan akımındaki bu azalma karaciğer fonksiyonlarında değişikliğe yol açar ve enzim düzeylerinde artış görülür. Diğer taraftan, laparoskopik cerrahi sırasında intraabdominal basıncın ani yükselme ve düşmeler göstermesi de karaciğer enzimlerindeki artışın bir nedeni olarak değerlendirilmiştir. Karaciğer enzimlerindeki bu geçici yükselme çalışmaların hiçbirinde klinik yönden önemli olarak değerlendirilmemiştir. Ancak preoperatif karaciğer fonksiyonları bozuk olan hastalarda laparoskopik cerrahinin uygun seçim olmayacağı yorumu yapılmıştır ^(34, 35).

Renal Değişiklikler

Pnömooperitonyum basıncı 12-15 mmHg'nın üzerine çıktığında oligüri görülmesi kaçınılmazdır. Bu durum geçici ve geri dönüşümlüdür, pnömooperitonyum basıncına bağlıdır. Oligüri toplayıcı sistem basısı veya tıkanıklığının bir sonucu değildir. Renal parankim, renal damarlar ve venöz sistemdeki bası, oligürinin nedenidir⁽³⁰⁾.

Hasta Pozisyonunun Etkileri

Laparoskopik cerrahi sırasında hastaya, yerçekiminin de yardımıyla abdominal organların cerrahi alandan uzaklaşacağı biçimde pozisyon verilir. Uygulanan cerrahiye göre, trendelenburg, ters trendelenburg ve litotomi pozisyonu en sık kullanılanlardır. Jinekolojik girişimler ve appendektomi için trendelenburg pozisyonu verilir. Kolesistektomi gibi üst karın bölgesindeki girişimlerde ise ters trendelenburg pozisyonu kullanılır. Mümkünse, belirgin hemodinamik ve solunumsal değişiklikleri engellemek için baş-aşağı veya baş-yukarı eğim 15°'yi geçmemeli ve yavaşça kademeli olarak arttırılmalıdır⁽²⁷⁾.

Hastaya verilen pozisyon pnömooperitonyumun kardiyopulmoner, metabolik ve hemodinamik etkilerini daha da arttırabilir, regürjitasyon riskini arttırabilir, sinir hasarına yol açabilir. Sağlıklı insanlardaki kısa süren girişimlerde bu komplikasyonlar enderdir, ancak uzun, komplike cerrahinin uygulandığı daha yaşlı ve dahili hastalığı olan hastalarda görülme olasılığı daha yüksektir⁽²⁸⁾.

Kardiyovasküler Değişiklikler ve Hasta Pozisyonu:

Ters Trendelenburg pozisyonunda venöz dönüş azalır. Bu durum, kalp debisi, ortalama arteriyel basınç ve kardiyak indekste azalmaya, CO₂ pnömooperitonyumu ile ilişkili hemodinamik değişikliklerde kötüleşmeye yol açar. Ayrıca alt ekstremitelerde kan göllenmesi ve böylece venöz tromboz ve pulmoner emboli riski artar⁽²⁷⁾.

Pulmoner Değişiklikler ve Hasta Pozisyonu:

Ters Trendelenburg pozisyonunun pulmoner fonksiyonlar üzerine negatif etkisi yoktur, hatta pulmoner fonksiyonlarda iyileşme yapabilir⁽²⁷⁾.

Laparoskopide Anestezi Yönetimi

Günlük cerrahi merkezlerinde gittikçe daha fazla laparoskopik girişim yapılmaya başlandığından kısa etkili ilaçların kullanılması, kardiyovasküler stabilite, hızlı derlenme, hızlı mobilizasyon sağlanması, postoperatif bulantı kusma ve ağrının önlenmesi anestezi yaklaşımının başlıca unsurları olmuştur.

Laparoskopik cerrahide anestezi hem cerrahi girişimlerin gereksinimini karşılamalı hem de pnömoperitonyum ve cerrahinin getirdiği olumsuz etkileri takip ve tedavi edebilecek şekilde olmalıdır ⁽³⁶⁾.

Üst abdominal laparoskopik cerrahi için seçilecek anestezi tekniği, çoğunlukla kas paralizisi, trakeal entübasyon ve intermittan pozitif basınçlı ventilasyonun (IPPV) kullanıldığı genel anestezidir. Trakeal entübasyon ve IPPV normokarbinin sağlanması için pulmoner ventilasyonun kontrolünü ve havayolunun korunmasını sağlar. İndüksiyon sırasında maske ile ventilasyon yapılırken mide distansiyonuna neden olunmamalıdır ⁽³⁷⁾.

Lokal veya rejyonal anestezi teknikleri laparoskopik kolesistektomi veya diğer üst abdominal cerrahi işlemler için tercih edilmez. Çünkü üst abdominal yapıların cerrahi uyarımının rahatsızlığını giderebilmek için yüksek epidural blok (T2-T4 seviyeleri) gerekir. Yüksek blok ise myokardiyal baskılanmaya ve venöz dönüşte azalmaya yol açarak pnömoperitonyumun olumsuz hemodinamik etkilerini artırır ⁽³⁷⁾.

Derlenme

Laparoskopik ameliyatlardan sonra postoperatif iyileşme genellikle hızlıdır. Örneğin, laparoskopik kolesistektomi yapılan hasta, bir gün sonra taburcu edilebilir. En sık görülen sorun bulantı ve kusmadır. Postoperatif bulantı-kusma hastaların % 40- 75'inde görülür ve hastanede kalış süresini uzatan en önemli sebeptir. Bulantı - kusma hastanın ağrısını şiddetlendirir, kanama, elektrolit dengesizliğine ve iyileşmede gecikmeye neden olur. Bu nedenle ameliyat öncesinde profilaktik olarak antiemetik verilmesinde yarar vardır. Postoperatif dönemde de antiemetikler kullanılmalıdır. Karın içerisinde kalmış olan CO₂'nin irritasyonuna bağlı karın ve omuz ağrısı, cerrahi işlem bölgesinde duyulan ağrı için opioidler ya da NSAİ ilaçlar kullanılabilir ^(24, 37).

2.4.ANESTEZİNİN SOLUNUM MEKANİKLERİNE ETKİSİ

Anestezinin solunum fonksiyonuna etkisi çok yönlüdür. Anestezik ve diğer ilaçların etkisi, anestezi derinliği, solunumun preoperatif durumu, anestezi ve cerrahinin özellikleri, anestezi aleti ve ventilatörün ayarları gibi birçok etkenin ortak sonucu olarak ortaya çıkar ⁽³⁸⁾. Ayrıca santral depresyon, periferik kemoreseptörlerin depresyonu, kompliyansın azalması, ventilasyon ve perfüzyon oranı (V/Q) ve FRK'de değişme, kas gevşeticiler, ölü boşluk artışı, pulmoner dolaşım, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon ve cerrahi pozisyon anestezinin solunum mekanikleri üzerine olan etkilerinden sorumlu olan faktörlerdendir.

Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon intrakardiyak basınçlar da dahil olmak üzere tüm intratorasik damarlarda ölçülen basıncı artırır. Pozitif Basınçlı Ventilasyon (PPV) uygulanması ile kompensatuar mekanizmalar devreye girer ve hemodinamik parametrelerde değişim nadiren gözlenir ⁽³⁹⁾.

Ekspiryum Sonu Pozitif Basınç (PEEP)

PEEP pulmoner oksijen değişimini çeşitli mekanizmalar yoluyla (havayollarının kollabe olmasını önleyerek, pulmoner kan akımı redüstribyonunu sağlayarak, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRC) arttırarak, alveolokapiller oksijen gradientini arttırarak, kollabe veya sıvı dolu alveolleri recuite ederek ve hava dağılımı düzenli hale getirerek) iyileştirir ⁽⁴⁰⁾.

Laparoskopik cerrahi uygulanan obez hastalarda postoperatif atelektazinin giderilmesi daha zor olur. Bu tip hastalarda fonksiyonel rezidüel kapasite, göğüs duvarı ve akciğer kompliansı düşüşü nedeniyle solunum mekanikleri zayıflamıştır. Oksijen indeksinde (PaO_2 / PAO_2) azalma ile hava yollarında kapanma meydana gelir. Obez hastalarda atelektazi sonuçlarının düzeltilmesi önemli olduğu kadar aynı zamanda zordur. 10 cmH₂O PEEP uygulanmasının obez hastalarda, intraoperatif ve postoperatif oksijenasyonu iyileştirdiği bildirilmiştir ⁽⁴¹⁾.

Klinikte PEEP Uygulaması

- **Minimum veya Fizyolojik PEEP:** Hastanın normal FRK'sini korumaya yardımcı olmak için minimum düzeylerde (3–5 cm H₂O) 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 ile, PEEP'in yararlı etkilerine maksimum düzeyde ulaşıldığı noktadır. Bu düzeyde PEEP, azalmış venöz dönüş, azalmış kardiak output, azalmış kan basıncı, artmış şant ile ölü boşluk ve barotravma gibi önemli kardiopulmoner yan etkiler olmaksızın kullanılabilen en uygun PEEP'dir.

PEEP Endikasyonları

- ARDS (Akut Respiratuar Distres Sendromu)
- IRDS (Yenidoğanın İdiopatik Solunum Sıkıntısı Sendromu)
- Kardiyojenik pulmoner ödem
- Bilateral diffüz pnömoni
- Postoperatif atelektazi tedavisi ⁽⁴³⁾

PEEP Komplikasyonları

- Kardiyovasküler depresyona sebep olur: Kardiyak debi düşer. Doku oksijen sunumu azalır(intratorasik basıncı arttırarak veya sürekli yüksek tutarak).
- Sağ ventrikül fonksiyonunu etkiler
- Sol ventriküler fonksiyonunu etkiler
- Endokardiyal kan akımı azalır
- Alveolar hasarlanma yapar
- Pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoperikardiuma neden olabilir
- İntraplevral basınç artışı ve kalbe dönen kan volümünün azalması ile serebral perfüzyon basıncı düşer ve intrakranial basınç artışına sebep olur

PEEP Göreceli Kontrendikasyonları

- Hipovolemi: Hasta hemoraji ya da dehidratasyon nedeniyle hipovolemik şokta ise kardiyak outputu azaltabileceği ve dolaşımı bozabileceği için PEEP zararlı olabilir.
- İKB yüksek kişilerde PEEP, santral venöz basıncı arttırarak kafa içibasıncının daha da artmasına neden olabilir.
- Tek taraflı akciğer hastalığı (lober pnömoni, pnömoni vb.) olanlarda kan dağılımı ve akciğer ventilasyonu üzerinde istenmeyen etkilere yol açabilir.
- Yakın zamanda akciğer operasyonu geçirmiş kişiler, PEEP uygulanırken yakın takibe alınmalıdır ⁽⁴²⁾.

PEEP Kesin Kontrendikasyonları

- Tedavi edilmemiş büyük pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks: Uygulanan pozitif basınç intraplevral mesafedeki hava miktarını arttırabilir ve fatal sonuç doğurabilir.

- Bronkoplevral fistül
- Barotravma
- Amfizematöz hastalıklar
- Bronşit
- Kot fraktürü ⁽⁴³⁾

Akciğer Basıçları

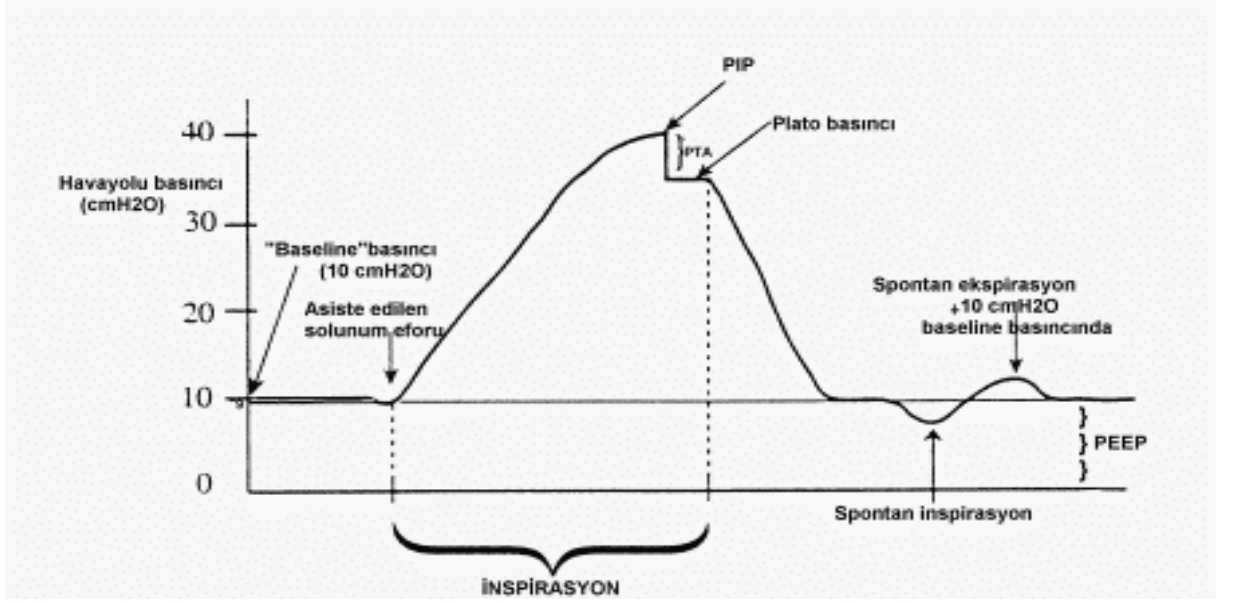
A. Tepe İnspiratuar Basınç (Ppeak)

İnspirasyon esnasında meydana gelen maksimum basınçtır. İnspirasyon sırasında ölçülen iki basıncın toplamıdır; havayolu direncine karşı gazı ilerletmek için gerekli basınç ile alveollerini dolduran gaz volümünün basıncının toplamıdır ⁽³⁹⁾.

Hastanın akciğer ve göğüs duvarının direncinden, kompliyansından ve hastanın solunum sistemine giren gazın akım hızından etkilenir. Dinamik kompliyansın (CD, compliance dinamic) hesaplanmasında kullanılır ⁽³⁹⁾. Barotravmadan kaçınmak için Ppeak < 40 cmH₂O olmalıdır.

B. Plato Basıncı (Pplato)

Gaz akımının olmadığı periyotta hastanın akciğerlerinde TV sürdürülebilmesi için gerekli olan basınç miktarını gösterir. Statik kompliyansın (CS, compliance static) ölçülmesinde kullanılır. Akciğer hastalığı olmayan bir hastada, normal ventilasyon esnasında Ppeak, Pplato'ya eşittir ya da hafifçe yüksektir. Her iki basınçta da aynı anda yükselme, TV artışına ya da kompliyans azalışına bağlı olabilir. Pplato değişmeden Ppeak artar ise hava yollarında direnç artışı (Endotrakeal tüpün kıvrılması, bronkospazm, sekresyon, yabancı cisim aspirasyonu, hava yollarına bası vb.) veya akım hızında bir artışa bağlı olduğu düşünülebilir ⁽⁴⁴⁾. Barotravmadan kaçınmak için Pplato < 30-35 cmH₂O olmalıdır



Şekil.2: Hava yolu basıncı zaman eğrisi

C.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.

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

Statik ve dinamik komplians olmak üzere 2 çeşit komplians vardır.

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.

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 (VT) azalırken, basınç sabit kalır. Volüm kontrollü ventilasyonda ise, VT sabit kalırken PIP ve Pplato yükselir⁽⁴⁴⁾.

$$CS = VT / Pplato - PEEP$$

Statik Kompliansı azaltan nedenler:

- Hava hapsi

- Pulmoner ödem
- Atelektazi
- Konsolidasyon
- Pnömoni
- Pnömotoraks
- Hemotoraks
- Plevra efüzyonu
- Pnömomediastinum
- Abdominal distansiyon
- Göğüs duvarı kompliyansındaki değişiklikler

Dinamik Kompliyans (CD),

Ventilatör tarafından verilen tidal volümün PIP'a bölünmesiyle bulunur. Hava akımı sırasında ölçüldüğü için akciğer ve göğüs duvarının elastik rezistansı kadar hava yolu direncinin derecesini, yani nonelastik rezistansı yansıtır. Bronkospazm, hava yolu veya ETT'nin sekresyonla daralması, tüpün kıvrılması durumlarında dinamik kompliyans azalır. Normal değeri 150 - 200 ml/cmH₂O'dur. Hem kompliyans hem de direnç öğelerini içermesi nedeniyle aslında bir impedans ölçümüdür.

$$CD = VT / PIP - PEEP$$

2.5. ARTERİYEL KAN GAZI

Arter kan gazı (AKG) hastaların metabolik ve solunumsal durumu hakkında güvenilir bilgi veren en önemli laboratuvar yöntemlerinden biridir. "Arteriyel kan gazları" deyiminden arter kanındaki oksijenin parsiyel basıncı (PaO₂), karbondioksit parsiyel basıncı (PaCO₂); hemoglobinin oksijene doygunluğu (SaO₂), pH, standart bikarbonat, baz açığı (BE) ölçümleri anlaşılır.

Arter kan gazı ölçümleri solunum fonksiyon bozukluklarının tanınmasında en güvenilir yöntemdir. Solunum yetmezliğinin patofizyolojisi ile mekanizmanın anlaşılması, kompensasyon derecesi, asid baz durumunun tanımı ve izlenmesinde önemli rol oynar. Yenidoğanda, küçük çocuk da ve ventilasyon parametrelerine yeterli uyum gösteremeyen hastalarda akciğer fonksiyonları hakkında bilgi sağlar.

Bundan başka kan gazları:

- 1) Bronkoskopi esnasında hastaların takibinde
- 2) Uykunun polisomnografik incelenmesinde
- 3) Yoğun bakım ünitelerinde hastaların sürekli olarak izlenmesinde önemlidir.

Parametre	Normal değer aralığı
pH	7.35-7.45
PaCO ₂	35-45 mmHg
PaO ₂	80-100 mmHg
SaO ₂	%95-97
HCO ₃ ⁻ (standart, aktüel)	22-26 mmol/L
BE	±2 mmol/L
PaCO ₂ : Kısmi karbondioksit basıncı; PaO ₂ : Kısmi oksijen basıncı; HCO ₃ ⁻ : Bikarbonat; BE : Baz açığı; SaO ₂ : Oksijen satürasyonu	

Şekil 3. Normal Arter Kan Gazı Değerleri

Arteriyel kan gazlarının ölçülmesi için invaziv ve noninvaziv ölçüm metodları vardır.

İnvaziv Kan Gazları Ölçümleri

Gerektikçe artere girerek veya intra-arteriyel kateter yoluyla gerçekleştirilir. Arteriyel kanın alınışı: en küçük bir heyecan veya ağrı kan gazları basınçlarında değişikliklere neden olduğundan, arteriyel kan gazları ölçümleri diğer fonksiyon testlerinden evvel yapılmalıdır. Arteriyel kan yüzeyde seyreden, tercih sırasıyla radial, brakial, femoral, ulnar ve dorsalis pedis arterlerinden yapılır.

Noninvaziv Kan Gazı Ölçümleri(Pulse Oksimetre)

İnvaziv arter kan gazı ölçümlerinin hastaya getirdiği yükün yanı sıra, pahalı olması ve aralıklı uygulanabilen bir yöntem olması nedeniyle pulse oksimetre son yıllarda gündeme gelmeye başlamıştır. Puls oksimetre ile bakılabilen tek kan gazı parametresi oksijen saturasyonudur. Oksijen saturasyonu oksijenlenmiş hemoglobinin total geçerli hemoglobin veya fonksiyonel hemoglobine oranı ile hesaplanır.

Pulse oksimetreler dokudaki nabzın arteriyel kan tarafından oluşturulduğunu göz önüne alarak; infrared ışığın pulsatil frekansının absorpsiyonu ile infrared ışığın sadece iki dalga boyu ile ölçülebileceği prensibi ile çalışmaktadır. İki dalga boyunda ölçüm ile oksihemoglobin ve indirgenmiş hemoglobinin dalga boyları ölçülerek, iki hemoglobin formu kombinasyonunun ortalaması hesaplanır. Ultraparlak ışın dağıtan diodların ve güçlü kompakt mikroprosesörlerin geliştirilmesi ile oksijen saturasyonu ölçen pulse oksimetreler yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Tablo 1: Pulse oksimetre ölçümlerinin kısıtlılığına yol açan nedenler

Etkileşen maddeler	Etkileşen faktörler
Karboksihemoglobin (COHb)	Hareket artefaktı
Methemoglobin (MetHb)	Parlak ışık
İntravasküler boyalar	Hipotansiyon, düşük perfüzyon
Tırnak cilası ve ojeleri	Hipotermi

Transkütanoz PaO₂ ölçümü

Noninvaziv özel deri yüzey oksijen elektrodu kullanılarak, transkütanoz parsiyel oksijen basıncı ölçümü, epidermal kapiller kanın oksijen parsiyel basıncını yansıtır. Gazların dermisten elektroda doğru akışını kolaylaştırmak için özel bir jel kullanılır.

Lokal durumu yansıttığından, vital organların oksijenizasyonu hakkında güvenilir bilgi vermeyebilir. Bu amaçla kullanılan elektrodlar deri yüzeyini 43-45 °C'ye kadar ısıtırlar. Bu hiperemi ve deri yanıklarına neden olması yanı sıra hemoglobinin disosiasyon eğrisinin sağa kaymasına da neden olur.

Deri kalınlığından etkilendiği için neonatal periyotta kullanıma daha uygundur. Erişkinlerin aksine bebeklerde transkütanoz ve arteriyel ölçümler arasında güçlü korelasyonun varlığı gösterilebilir. Noninvaziv oluşu ve devamlı monitörizasyona uygun olması dolayısıyla yeni doğan yoğun bakım ünitelerinde yanık riskine karşı dikkatli olunarak tercih edilebilir.

2.5.1. Arter kan gazı ölçümlerinde ana parametreler

PaO₂:

Kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınca PaO₂ denilir. PaO₂ mmHg veya kilopaskal (kpas) olarak ifade edilebilir. Normal sağlıklı erişkinlerde 80-100 mmHg arasında değişmektedir. Karışık venöz kan PaO₂'si sağlıklı insanlarda 40mmHg kadardır.

Arteriyel kanın oksijenizasyonunun indirekt göstergesidir. O₂'nin %98'i hemoglobine bağlı, %2'si ise eriyik halde dolaşımda bulunur.

Hipoksemi deniz seviyesinde %21 konsantrasyonda oksijen solurken PaO₂'nin 80 mmHg'nın altında olmasıdır.

Hipoksi ise dokuların yetersiz oksijenlenmesidir. İnspire edilen oksijen fraksiyonu (FiO₂)'nin 0.1 birim artırılması alveoler oksijen basıncını 50 mmHg arttırabilir.

Arter kanında parsiyel oksijen basıncının azalması anlamına gelen hipoksemimin nedenleri:

- 1-Hipoventilasyon
- 2- Diffüzyon bozukluğu
- 3-Şant
- 4-Ventilasyon -perfüzyon eşitsizliği

5-Özel durumlar:

- İnspire edilen PO₂
- Yüksek rakımda yaşama
- O₂ azaltan sebepler (CO zehirlenmesi)
- Anemi

1-Hipoventilasyon

Bir zaman birimi içerisinde alveollere ulaşan taze gaz volümünde azalma olmasıdır. Hipokseminin daima PaCO₂ artışı ile birlikte bulunması ve oksijen tedavisi ile düzelmesi iki önemli tanı kriteridir. Öyle ki PaCO₂ artmamişsa hastalık da hipoventilasyon yoktur. Bir diğer özelliği de saf hipoventilasyonda arter PaO₂'sinin fazla düşmemesidir. Çünkü PaCO₂'nin her mmHg artışında PaO₂ yaklaşık 1 mmHg düşer. Buna göre PaCO₂'nin 40mmHg'dan 70 mmHg'ya yükseldiğinde PaO₂ 100 mmHg'dan 70 mmHg'ya düşer. Hipoventilasyona genellikle akciğer hastalıkları neden olur.

Hipoventilasyon nedenleri:

- 1- Solunum merkezinin inhibisyonu: barbitürat, morfin, anestezi
- 2- Medulla hastalıkları: Ensefalit, travma, hemoraji, neoplazm, poliomyelit
- 3- Medulla spinalisteki iletim yollarının hastalıkları: yukarı serebral vertebra luksasyonları
- 4 - Solunum kaslarına giden sinirlerin hastalıkları: Guillain Barre sendromu, difteri, antikolinesteraz zehirlenmesi
- 5 - Solunum kas hastalıkları: Progresif muskuler distrofiler
- 6 - Miyo-nöral bağlantı hastalıkları: Myesthania gravis, progresif müsküler distrofi
- 7 - Toraks travmaları, göğüs kafesi anomalileri
- 8 - Üst solunum yolu obstrüksiyonu: Timoma, uyku apne sendromu

2- Diffüzyon Bozukluğu

Akciğer kapiller kan ve alveol gazı arasında O₂ dengesizliği olarak tanımlanabilir. Akciğer kapillerlerinde kan O₂ temas süresinin ileri derecede kısaldığı, kan gaz bariyerinin kalınlaştığı durumlar nedeniyle etkilenebilir. İstirahat halinde temas süresi 3/4 kadar olup O₂ temas süresi 1/3 kadardır. O₂ 'nin teması için oldukça uzun bir temas süresi vardır.

İdiyopatik pulmoner fibrozis gibi kan gaz bariyerinin ileri derecede kalınlaştığı durumlarda istirahatte O₂, temas süresi yedek zaman kullanımı ile hipoksemi engellenebilir ya da hafif derecede gerçekleşir. Ancak temas süresinin azaldığı egzersiz anında hipoksemi şiddetlenir veya belirgin hale gelir.

Diffüzyon bozukluğuna neden olan hastalıklar:

- 1) Asbestoz, sarkoidoz, idiyopatik pulmoner fibrozis
- 2) Konnektif doku hastalıklarının akciğer tutulumu, skleroderma, romatoid artrit, SLE, Wegener granülomatozis, Goodpasture sendromu
- 3) Alveoler hücreli karsinom'dur.

Bu hastalıklarda diffüzyon bozukluğuna neden olan ortak nokta, akciğerin bazı bölgelerinde alveol gazı ile eritrosit arasındaki diffüzyon yolunun artmasıdır. Böylece oksijenlenme için yeterli geçiş zamanı olmayabilir. Özellikle bu durum egzersiz esnasında daha belirgin hale gelir. Yine de bu durum hipokseminin oluşumunda yeterli neden olarak görülmemektedir. Bu hastalarda ventilasyon perfüzyondan her ikisinin de bozuk olacağı ve hipoksemiye katkının çok daha fazla olması beklenir.

3- Şant

Şant kanın ventile eden bölgelere uğramadan arter sistemine katılması durumudur. En sık atrial veya ventrikuler septal defektler ve konjestif kalp hastalıkları gibi ekstrapulmoner nedenlere bağlıdır.

Pulmoner kaynaklı şant için en iyi örnek ARDS'dir. Arterio venöz fistül ve pnömonilerde de şanta bağlı hipoksemi gözlenebilir. Diğer hipoksemi nedenlerinde oksijen tedavisi ile PaO₂ normale ulaşırken, şanta bağlı hipoksemilerde tedaviye direnç göstermesi pratikte önem taşır. Bu olgularda hipoksemiye bağlı stimulusun ventilasyonu arttırması nedeniyle PaCO₂ genellikle düşüktür.

4- Ventilasyon/perfüzyon (V/P) eşitsizliği

Akciğerin bazı bölgelerinde solunum ile alınan hava ile kan akımı arasındaki dengenin bozulmasıdır. Bu edilir durum gaz geçişinin yetersiz olması sonucunda oluşur.

Hipokseminin en sık nedenlerinden biridir. Normalde de akciğerlerde bir miktar ventilasyon-perfüzyon eşitsizliği vardır. Örneğin dikey duran bir insanda

ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği apekten tabana doğru gittikçe azalır. Ancak KOAH, interstisyel akciğer hastalığı, pulmoner emboli gibi hastalıkların varlığında ventilasyon/perfüzyon oranının bu bölgesel eşitsizliği bozulur ve hipoksemiye sebep olur.

Ventilasyon perfüzyon dengesizliğini en iyi değerlendirme kriteri Alveolo- arteryel oksijen gradientidir $[P(A-a)O_2]$. Alveoloarteryel oksijen gradienti sağlıklı genç kişilerde 10-12 mmHg'yı geçmez. Yaşlılarda 30 mmHg'ya kadar normal kabul edilir.

Gradiyentin normalin üzerinde olması ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğinin göstergesidir. Bu farkın şiddeti V/P dengesizliği ile orantılı olarak artar. Birçok durumda hipokseminin birden fazla nedeni olduğu görülür. Örneğin interstisyel akciğer hastalığında ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğinin yanı sıra difüzyon bozukluğunun hipoksemiye az da olsa katkısı olmaktadır.

SaO₂

Oksijen kanda büyük oranda hemoglobine bağlı olarak taşınır. Az bir kısmı erimiş haldedir. Kandaki oksijenin hemoglobine bağlı olarak taşınan miktarına oksijen satürasyonu denir. Normal vücut ısısında sağlıklı erişkinde 15 gr hemoglobin, 20,1 ml oksijen bağlayabilir.

PaCO₂

Arteriyel PaCO₂ kanda eriyik halde bulunan CO₂'nin parsiyel basıncının ölçümüdür. Alveolar ventilasyonun göstergesidir. Sağlıklı kişilerin arter kanındaki PaCO₂ düzeyi 37-43 mmHg'dır. Yaş ve pozisyondan etkilenmez. PaCO₂ miktarı arttıkça kanda var olan asit miktarı artmaktadır. PaCO₂ miktarındaki değişiklikler PaO₂ miktarını da etkilemektedir

Hiperventilasyonla PaCO₂ düşer ve pH artar. PaCO₂ düzeyinde artış olmasının iki ana nedeni vardır.

1)-Hipoventilasyon.

2)-V/P eşitsizliği

1-Hipoventilasyon

Normalde alveolar PCO₂ ile arteriyel PCO₂ birbirine çok yakındır. Bu nedenle hipoventilasyona bağlı hipoksemilerde oksijen tedavisine iyi yanıt vermesine karşın,

karbondioksit retansiyonu olan olgularda ventilasyon artışı şarttır. Bu nedenle mekanik ventilasyon gerekir.

2-Ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği

V/P eşitsizliği PaO₂'de olduğu gibi PaCO₂ ve tüm gazların transitinde rol oynar. Buna rağmen KOAH gibi V/P eşitsizliğine sahip olguların bir kısmında CO₂ retansiyonu yoktur. Çünkü daha önce oluşan hipoksemi ventilasyonu arttırarak CO₂'in atılımını sağlar.

Ancak hava yolu direncinin ileri derecede artmasına bağlı olarak soluma işi çok artar. Ventilasyonu arttırmak için sarfedilen büyük enerji nedeniyle solunum kasları yorulur ve bunun sonunda organizmada CO₂ birikimi olur.

pH

Vücutta bulunan hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. H⁺ iyonu konsantrasyonu vücut sıvılarının ne kadar asidik olduğunu gösterir.

1909 yılında hesaplamaları kolaylaştırmak amacıyla pH skalası geliştirilmiştir. Suyun pH değeri olan 7, pH skalasının merkezini temsil eder. pH: 6.8–7.8 sınırları hayatın mümkün olduğu sınır değerlerdir.

Arteriyel kanda normal pH değeri 7.36-7.44'dür. pH değeri 7.36'dan düşük ise "asidoz", 7.44'den büyük ise "alkaloz" olduğunu gösterir. Venöz kanda pH değeri arteriyel kandan 0.01-0.02 birim daha düşüktür.

Aktüel Bikarbonat

Kan örneğinde ölçülen bikarbonat değeridir. Total CO₂'den veya Henderson-Hasselbach eşitliğine göre pH ve PaCO₂ değerlerinden hesaplanarak bulunur. Normal sınırları 21–28 mmol/L'dir. Vücutta asit-baz dengesinin hem respiratuar hem de metabolik komponenti ile ilişkilidir ⁽⁴⁵⁾.

Standart Bikarbonat

Respiratuar nedenli HCO₃ değişikliklerini elimine etmek için standart koşullardaki (37°C sıcaklık ve PaCO₂: 40mmHg) HCO₃ konsantrasyonudur. Normal sınırları 21–27 mmol/L'dir ⁽³⁹⁾.

Baz Fazlası veya Açığı

Metabolik sistemde hata sonucu oluşan fazla asit veya baz gösterir. Standart koşullarda kan örneğinin pH'sının 7.4 olabilmesi için eklenmesi gereken güçlü asit yada baz miktarı ile ölçülür. Baz fazlası <2mol/L olması metabolik asidozu; > +2 mmol/L olması ise metabolik alkolozu gösterir ⁽⁴⁵⁾.

Asit-Baz dengesi

Akciğerlerin, ventilasyonda az bir değişiklikle CO₂ eliminasyonunda farklılıklar oluşturabilme yeteneği, vücudun asit-baz dengesinde önemli bir rol oynar.

Tampon sistemi, asit-baz dengesinin sağlanmasında en önemli rolü oynamaktadır. Kuvvetli asit ve bazları, hidrojen iyonu bağlayıp veya serbest hale gelmesini kolaylaştırarak daha zayıf hale getiren sisteme tampon adı verilmektedir. Temel tampon sistemi hem ekstrasellüler hem de intrasellüler sistemle ilgili olan karbondioksit-bikarbonat tampon sistemidir. Diğer tampon sistemler protein tampon sistemi ve hemoglobin tampon sistemidir.

Bikarbonat [H]⁺ iyonu ile reaksiyona girerek, CO₂ ve su ile denge halinde olan karbonik asidi oluşturur. Karbonik asit karbonik anhidraz tarafından hızlı bir şekilde su ve CO₂'e dönüştürülür, akciğer aracılığı ile vücuttan atılırlar.

Bikarbonat tampon sistemi vücut asitlerinin metabolik ürünü sonucunda oluşan [H]⁺ iyonunu karbonik aside çevirir. Hücre metabolizması sonucu oluşan CO₂ ve karbonik asit hızlı bir şekilde [H]⁺ iyonu ve bikarbonata çevrilir.

Bikarbonat konsantrasyonu düşer, Arteriyel PaCO₂ sabit kalırsa pH düşer. Bikarbonat konsantrasyonu artar, arteriyel PaCO₂ sabit kalırsa pH artar. Aynı şekilde PaCO₂ 'deki değişiklikler de pH'yı etkiler.

Ekstrasellüler sıvıdaki asit-baz komponenti, sabit asit ve bazın ekstrasellüler sıvıdaki seviyesi ile ölçülebilir. Bu formül şu şekildedir.

$$BE \text{ (Baz açığı)} = [\text{ekstrasellüler HCO}_3^- - 24 + 12 (\text{pH} - 7,4)]$$

Arter kan gazlarını yorumlama

Herhangi bir arter kan gazı yorumlarken iki temel yol izlenmelidir.

1. PaCO₂ ve pH'm değerlendirilmesi: Temel olarak bu değerlendirme metabolik asit-baz dengesinin incelenmesini sağlar.

- PaCO₂'nin 35 mmHg'den az olması alveoler hiperventilasyonu (solunumsal alkaloz).
- 35-45 mmHg arası değerler normal ventilasyon.
- 45 mmHg'den yüksek değerler ventilasyon yetmezliğini (solunumsal asidoz) gösterir.

2. Arteriyel oksijenizasyonun değerlendirilmesi: Bu değerlendirme hipokseminin değerlendirilmesinin yanı sıra arteriyel oksihemoglobin satürasyon durumunun ve oksijen içeriğinin kontrol edilmesini sağlar



3.GEREÇ ve YÖNTEM

Sleeve gastektomi operasyonu geçirecek olan ASA I-II hastalarda, uygulanan üç farklı PEEP düzeyinin (0-5-10 cmH₂O) hemodinamik parametrelere, solunum parametreleri, ve arteriyel oksijenizasyon üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Bu çalışma, T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Kamu Hastaneleri Kurumu İstanbul İli Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra gerçekleştirildi. 01.01.2015 ile 01.07.2015 tarihleri arasında elektif sleeve gastrektomi uygulanmış 18-65 yaş, Amerikan Anestezistleri Derneği (ASA) skoru I-II ve VKİ 40-55 olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

ASA III-IV-V grubu hastalar, batın 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, VKİ <40 olan hastalar çalışma dışı bırakıldı

8 saatlik açlık süresi sonrasında operasyon odasına alınan hastaların ASA, yaş, cinsiyet, VKİ ve preoperatif FEV1/FVC değerleri kaydedildi. Operasyon öncesi hastalar EKG, KAH, pulsoksimetre monitorizasyonu ile SpO₂, noninvaziv (sistolik-diastolik ve ortalama) arter basınçları monitorize edildi. Drager Fabius cihazı kullanıldı, Pplato ve Ppeak değerleri cihazdan takip edildi.

20 G branül ile periferik damar yolu açılan olan ve sıvı replasmanı % 0,9 NaCl (10 ml. kg⁻¹.st⁻¹) ile sağlanan hastalara anestezi induksiyonunda standart olarak fentanil (1-1,5 µg.kg⁻¹ IV) ile tiyopental (6 mg.kg⁻¹ IV) uygulandı. Rokuronyum (0,5 mg/kg IV) yapıldıktan sonra 2 dk süreyle hastalar % 100 O₂ ile manuel olarak kontrollü ventile edildi. Uygun çaplı endotrakeal tüple entübe edilen hastalarda anestezi idamesi desflurane 1 MAK ile % 50 O₂ + % 50 Hava karışımıyla ve remifentanil infüzyonu ile (0,05-0,1 µg.kg⁻¹.dk⁻¹, IV) sağlandı. Hastalara ventilasyonda taze gaz akımı 6 lt.dk⁻¹ tidal volüm ideal kiloya göre 6-8 mlkg⁻¹ve frekans: 10-12 olacak şekilde ayarlandı. Entübasyondan sonra 20G branül Seldinger yöntemi ile radial arter kanülasyonu yapıldı.

Hastalar PEEP değerlerine göre 3 gruba ayrıldı:

1. Grup(n:20) (P0): Volum kontrollü ventilasyon ile 0 cmH₂O PEEP
 2. Grup(n:20) (P5): Volum kontrollü ventilasyon ile 5 cmH₂O PEEP
 3. Grup(n:20) (P10): Volum kontrollü ventilasyon ile 10 cmH₂O PEEP
- İntraabdominal basınç takip edildi. 12-14 mmHg oranında tutuldu.

Tüm hastalarda preoperatif, entübasyon sonrası, gaz insüflasyonu sırasında 15. dk, 30. dk, 60.dk, 90.dk, desüflasyon sonrasında, ekstübasyon öncesi ve sonrasında KAH, OAB, SAB, DAB, SpO₂, ETCO₂, TV, PPeak, PPlato değerleri kaydedildi. Statik komplians VT / PIP – PEEP formülü ile hesaplandı. (VT/Pplato-PEEP) AKG entübasyon sonrası, insüflasyon+fowler pozisyonunun sonrası, estübasyon öncesi ve derlenme odasında 30. dk (pH, pO₂, pCO₂, Baz açığı, laktat, HCO₃) değerlendirildi.

İstatistiksel İncelemeler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirildi ve parametrelerin normal dağılıma uygun olduğu saptandı. 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 grupların varyansları homojen ise Tukey HSD testi, homojen değil ise Tamhane's T2 testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin değerlendirmelerinde Kruskal Wallis test ve grup içi karşılaştırmalarında Mann Whiyney U test kullanıldı. Grup içi karşılaştırmalarında ise paired sample t testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Anlamlılık p<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

Güç Analizi

G*Power 3.1.9 programında yapılan güç analizi sonucunda statik komplians parametresi için gruplar arasında 10 birimlik farklılığın klinik anlamlılık ifade edeceği varsayılarak Güç(1-β):0.80 ve α:0.05 için tespit edilen örneklem sayısı her bir grup için minimum 16 olarak saptandı. Çalışma sürecinde kayıplar olabileceği göz önünde bulundurularak gruplarda 20'ar, toplamda 60 kişi alınmasına karar verildi.

4.BULGULAR

Çalışma 01.01.2015 ile 01.07.101 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği'nde elektif sleeve gastrektomi operasyonu geçiren 60 olgu incelendi. Toplam 60 olgu üzerinde yapıldı. Toplam 60 olgu Grup I (PEEP 0) (n=20), Grup II (PEEP 5) (n=20) ve Grup III (PEEP 10) (n=20) olmak üzere 3 gruba ayrıldı.

Çalışmaya katılan olguların % 88,3'ü (n=53) kadın ve % 11,7'si (n=7) erkekti. Olguların yaşları 20 ile 62 arasında değişmekte olup, ortalama 37,80±10,81 yılıdır.

Tablo 2: Gruplara Göre Demografik Özellikler, Operasyon Süreleri, Derlenme Odası Kalış Süreleri ve FEV1/FVC Oranlarının Değerlendirilmesi

	Grup I	Grup II	Grup III	<i>^ap</i>
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	
Yaş	38.25±10.02	37.76±10.54	37.37±12.39	0.969
VKİ (kg/m²)	45.80±4.22	47.12±4.58	45.77±3.90	0.511
Operasyon Süresi (dk)	101.80±9.98	97.95±8.67	98.05±12.03	0.535
Derlenme Odası Kalış Süresi	32.00±4.97	31.90±6.01	31.84±4.15	0.995
Preoperatif FEV1/FVC (%)	82.08 ± 5.18	83,92±5,10	81.05±4.97	0.885
Cinsiyet; n (%)				
Kadın	19 (95.0)	18 (85.7)	16 (84.2)	^b0.611
Erkek	1 (5.0)	3 (14.3)	3 (15.8)	
ASA; n (%)				
I	11 (55.0)	10 (47.6)	9 (47.4)	^c0.896
II	9 (45.0)	11 (52.4)	10 (52.6)	

^aOneWay ANOVA Test

^bFisher Freeman Halton Test

^cPearson ChiSquare

Test

Gruplara göre yaş, vücut kitle indeksi (VKİ), operasyon süresi, cinsiyet, derlenme odası kalış süresi, FEV1/FVC ve ASA açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$) (Tablo 2).

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

Gruplar arasında SAB (mmHg) ölçümleri açısından tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Sistolik arter basınçlarının (SAB) grup içi karşılaştırmalarında;

Grup I deki olgularda:

Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk ($p:0.018$), insüflasyon+fowler 1.dk ($p:0.002$), 15.dk ($p:0.001$), 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$) ve 90.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre, ekstübasyon sonrası ölçümlerinde görülen artış da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.018$; $p<0.05$). Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi, derlenme odası giriş ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Grup II deki olgularda:

Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre,entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk ($p:0.013$), 15.dk ($p:0.001$), 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$) ve 90.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası, derlenme odası giriş ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Grup III deki olgularda:

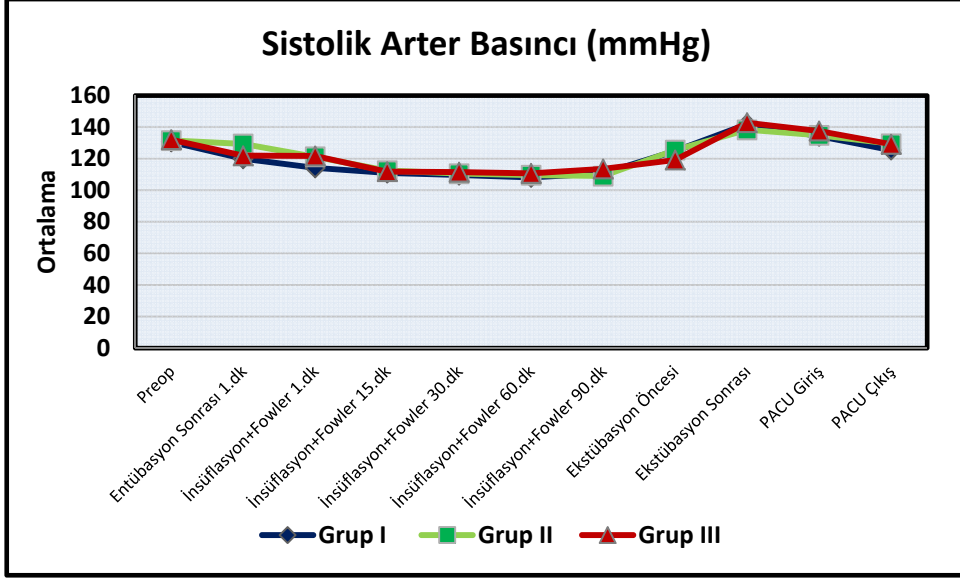
Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre, entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk ($p:0.046$), 15.dk ($p:0.001$), 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$), 90.dk ($p:0.001$) ve ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre, ekstübasyon sonrası ölçümlerinde görülen artış da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.012$; $p<0.05$). Preop SAB (mmHg) ölçümlerine göre, derlenme odası giriş ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 3: Gruplara Göre Sistolik Arter Basıncı Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar)

Sistolik Arter Basıncı(mmHg)	Grup I Ort±Ss	Grup II Ort±Ss	Grup III Ort±Ss	p (3grup karşılaştırıldığında)
Preop	130.65±15.58	131.48±16.00	132.05±17.91	0.965
Entübasyon				
Sonrası 1.dk	119.95±13.24*	129.33±22.08	121.89±23.74*	0.298
İnsüflasyon+Fowler				
1.dk	114.15±14.25**	121.19±15.58*	121.74±19.22**	0.274
İnsüflasyon+Fowler				
15.dk	110.90±8.04**	112.43±18.32**	111.79±15.70**	0.946
İnsüflasyon+Fowler				
30.dk	109.60±10.34**	110.52±17.18**	111.47±13.45**	0.917
İnsüflasyon+Fowler				
60.dk	108.15±11.24**	109.57±16.86**	110.68±11.80**	0.844
İnsüflasyon+Fowler				
90.dk	110.65±12.00**	109.00±14.87**	113.58±11.61**	0.535
Ekstübasyon				
Öncesi	124.80±16.77	125.48±18.75	119.21±12.23**	0.423
Ekstübasyon				
Sonrası	141.85±16.29*	138.29±21.90	142.79±13.36*	0.695
Derlenme Odası				
Giriş	134.25±13.42	134.81±17.04	137.53±13.13	0.760
Derlenme Odası				
Çıkış	125.45±14.02	129.48±18.40	129.16±10.86	0.637

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

(**p<0.01; preop değerleri ile karşılaştırıldığında, *p<0.05;preop değerleri ile karşılaştırıldığında)



Şekil 4: SAB(mmHg) ölçümlerindeki değişimler

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

Gruplara göre DAB (mmHg) ölçümleri açısından tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Diastolik arter basınçlarının(DAB) grup içi karşıştırmalarında;

Grup I deki olgularda:

Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk ($p:0.002$), 15.dk ($p:0.001$), 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$), ve 90.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$). Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre, ekstübasyon sonrası ($p:0.012$) ve PACU giriş ($p:0.007$) ölçümlerinde görülen artış da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. ($p>0.05$).

Grup II deki olgularda:

Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk ve insüflasyon+fowler 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Preop DAB

(mmHg) ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler15.dk (p:0.004), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001) ve 90.dk (p:0.001) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01). Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre;ektübasyon sonrası (p:0.024) ve derlenme odası giriş (p:0.004) ölçümlerinde görülen artış da istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05). Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre, ektübasyon öncesi ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Grup III deki olgularda:

Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu (p>0.05). Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre, insüflasyon+fowler 1.dk ölçümlerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0.005; p<0.01). Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre;15.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001), 90.dk (p:0.001) ve ektübasyon öncesi (p:0.001) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01). Preop DAB (mmHg) ölçümlerine göre; ektübasyon sonrası, derlenme odası giriş ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0.05).

Tablo 4: Gruplara Göre Diastolik Arter Basıncı Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar)

Diastolik Arter Basıncı (mmHg)	Grup I Ort±Ss	Grup II Ort±Ss	Grup III Ort±Ss	p (3grup karşılaştırıldığında)
Preop	82.60±9.85	80.86±9.53	86.84±10.41	0.159
Entübasyon Sonrası				
1.dk	77.55±10.26	84.24±16.09	88.11±16.12	0.077
İnsüflasyon+Fowler				
1.dk	73.20±11.69**	79.76±11.80	75.58±14.80**	0.258
İnsüflasyon+Fowler				
15.dk	70.10±8.79**	70.52±14.71**	68.32±13.52**	0.845
İnsüflasyon+Fowler	69.00±7.77**	69.57±12.00**	70.37±10.80**	0.918

30.dk

İnsüflasyon+Fowler

60.dk 69.95±8.74** 70.76±9.66** 70.68±10.80** 0.958

İnsüflasyon+Fowler

90.dk 70.60±8.73** 70.29±10.27** 72.95±10.35** 0.653

Ekstübasyon Öncesi 80.30±10.72 78.48±11.30 76.11±7.89** 0.438

Ekstübasyon

Sonrası 92.40±12.78* 87.38±13.47* 83.74±7.24 0.073

Derlenme Odası

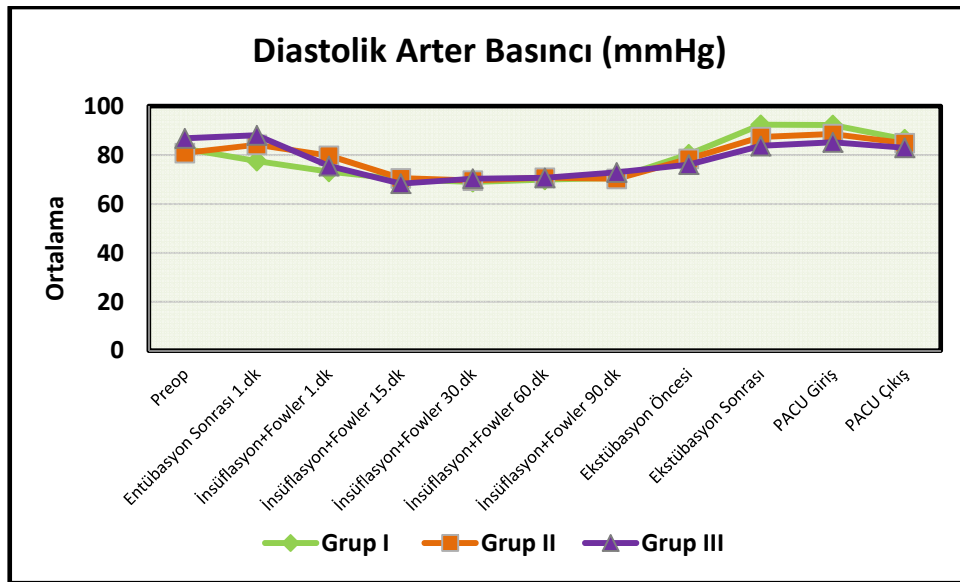
Giriş 92.30±12.03** 88.62±11.23** 85.21±5.23 0.098

Derlenme Odası

Çıkış Çıkış 86.45±11.83 84.90±12.01 83.00±5.73 0.586

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

(** $p < 0.01$; preop değerleri ile karşılaştırıldığında, * $p < 0.05$; preop değerleri ile karşılaştırıldığında)



Şekil 5: DAB(mmHg) ölçümlerindeki değişimler

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

Gruplara arasında OAB ölçümleri açısından tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

Ortalama arter basınçlarının (OAB) grup içi karşılaştırmalarında;

Grup I deki olgularda:

Preop OAB ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk ($p:0.042$), insüflasyon+fowler 1.dk ($p:0.001$), 15.dk ($p:0.001$), 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$) ve 90.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Preop OAB ölçümlerine göre, ekstübasyon sonrası ($p:0.008$) ve derlenme odası giriş ($p:0.025$) ölçümlerinde görülen artış da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Preop OAB ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Grup II deki olgularda

Preop OAB ölçümlerine göre,entübasyon sonrası 1.dk ve insüflasyon+fowler 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Preop OAB ölçümlerine göre; 15.dk ($p:0.001$), 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$) ve90.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$). Preop OAB ölçümlerine göre, ekstübasyon sonrası ($p:0.038$) ve derlenme odası giriş ($p:0.030$) ölçümlerinde görülen artış da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$). Preop OAB ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Grup III deki olgularda

Preop OAB ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Preop OAB ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk ($p:0.009$), 15.dk ($p:0.001$), 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$), 90.dk ($p:0.001$) ve ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$). Preop OAB ölçümlerine göre; ekstübasyon sonrası, derlenme odası giriş ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

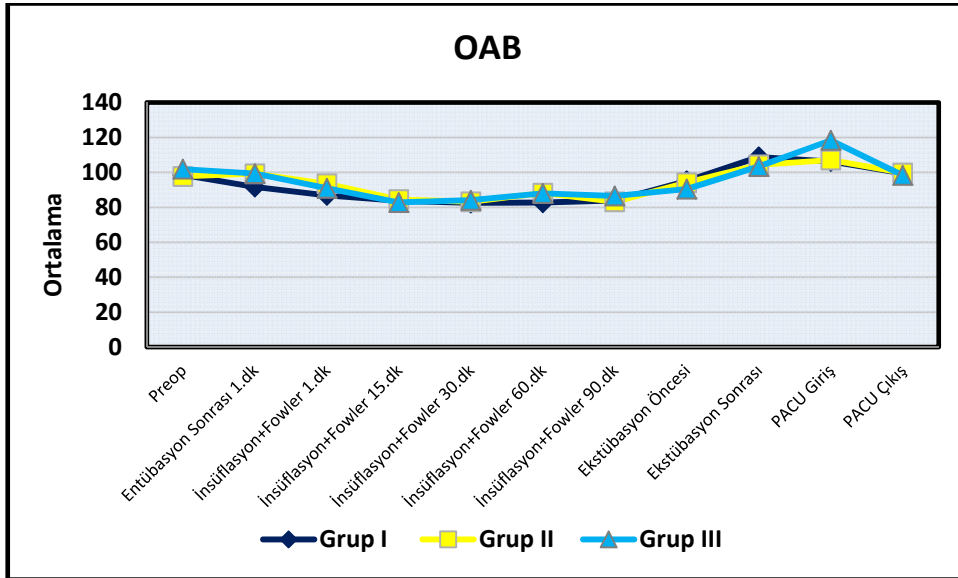
Tablo 5: Gruplara Göre OAB Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar)

MAP	Grup I	Grup II	Grup III	p
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	(3grup)

				karşılaştırıldığında)
Preop	98.62±10.47	97.73±10.78	101.91±11.33	0.451
Entübasyon Sonrası 1.dk	91.68±10.11*	99.27±17.31	99.37±16.83	0.192
İnsüflasyon+Fowler 1.dk	86.85±11.98**	93.57±12.46	90.96±15.51**	0.277
İnsüflasyon+Fowler				0.914
15.dk	83.70±6.53**	84.49±15.48**	82.81±13.77**	
İnsüflasyon+Fowler30.dk	82.53±7.82**	83.22±12.99**	84.07±10.85**	0.906
İnsüflasyon+Fowler60.dk	82.68±8.79**	88.19±14.18**	88.00±10.89**	0.911
İnsüflasyon+Fowler90.dk	83.95±9.13**	83.19±10.85**	86.49±9.57**	0.553
Ekstübasyon Öncesi	95.13±11.06	94.14±12.95	90.47±8.59**	0.392
Ekstübasyon Sonrası	108.88±13.38**	104.35±14.90*	103.42±7.92	0.348
Derlenme Odası Giriş	106.28±11.99*	107.14±15.26*	118.37±10.86	0.562
Derlenme Odası Çıkış	99.45±11.88	99.76±13.16	98.39±5.52	0.917

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

(** $p < 0.01$; preop değerleri ile karşılaştırıldığında, * $p < 0.05$; preop değerleri ile karşılaştırıldığında)



Şekil 6: OAB ölçümlerindeki değişimler

KAH ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Gruplar arasında KAH ölçümleri açısından tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).

KAH grup içi karşıştırmalarında;

Grup I deki olgularda:

Preoperatif KAH ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında görülen artış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.012$; $p<0.05$). Preop KAH ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk, ekstübasyon öncesi ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Preop KAH ölçümlerine göre, ekstübasyon sonrası ($p:0.001$) ve derlenme odası giriş ($p:0.005$) ölçümleri arasındaki artış da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$).

Grup II deki olgularda:

Preop KAH ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk, insüflasyon+fowler 1.dk,15.dk, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası, derlenme odası giriş ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$). Preop KAH ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$) ve 90.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$).

Grup III deki olgularda:

Preop KAH ölçümlerine göre,entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında görülen artış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.018$; $p<0.05$). Preop KAH ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk ($p:0.024$), 15.dk ($p:0.001$), 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$) ve 90.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$). Preop KAH ölçümlerine göre, ekstübasyon sonrası ($p:0.005$) ve derlenme odası giriş ($p:0.009$) ölçümlerindeki artış da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$). Preop KAH ölçümlerine göre,

ekstübasyon öncesi ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

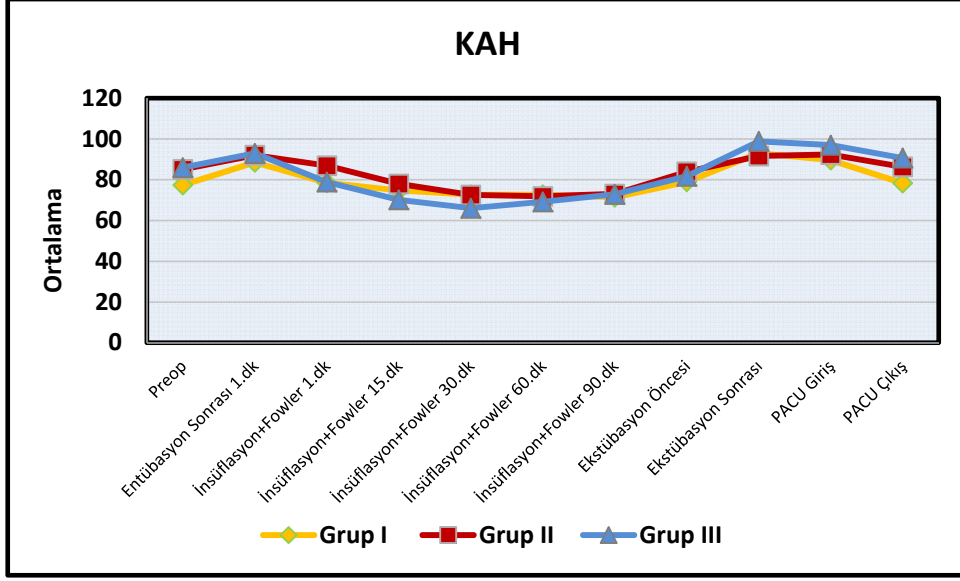
Tablo 6: Gruplara Göre KAH Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar)

KAH	Grup I	Grup II	Grup III	<i>p</i> (3grup karşılaştırıldığında)
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	
Preop	77.40±13.49	85.10±15.10	85.95±10.68	0.091
Entübasyon Sonrası 1.dk	88.50±13.19*	92.05±16.32	92.95±13.58*	0.596
İnsüflasyon+Fowler 1.dk	78.50±23.37	86.90±14.18	78.84±15.41*	0.251
İnsüflasyon+Fowler 15.dk	74.75±13.29	77.95±14.93	70.16±8.64**	0.160
İnsüflasyon+Fowler30.dk	72.60±13.14	72.52±11.10**	66.00±8.37**	0.112
İnsüflasyon+Fowler60.dk	72.60±11.52	71.81±10.88**	69.16±8.42**	0.562
İnsüflasyon+Fowler90.dk	71.40±12.37	73.00±7.36**	72.84±8.22**	0.843
Ekstübasyon Öncesi	78.95±14.66	83.90±11.40	81.74±14.28	0.503
Ekstübasyon Sonrası	93.05±12.03**	91.67±13.27**	98.79±10.04**	0.149
Derlenme Odası Giriş	89.60±12.12**	92.38±11.12**	96.95±8.60**	0.108
Derlenme Odası Çıkış	83.30±10.18	86.33±11.09	90.63±8.04	0.134

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

*(** $p<0.01$; preop değerleri ile karşılaştırıldığında, * $p<0.05$;preop değerleri ile karşılaştırıldığında)*

(^{††} $p<0.01$; gruplar arası karşılaştırmada)



Şekil 7:KAH ölçümlerindeki değişimler

SPO₂ ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Gruplar arasında; SPO₂ ölçümleri açısından tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05).

SPO₂ grup içi karşılaştırmalarında;

Grup I deki olgularda:

Preop SPO₂ ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında görülen artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0.047; p<0.05). Preop SPO₂ ölçümlerine göre;insüflasyon+fowler 1.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05). Preop SPO₂ ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümleri arasındaki artış da istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0.008; p<0.01). Preop SPO₂ ölçümlerine göre, ekstübasyonsonrası (p:0.010) ve derlenme odası giriş (p:0.001) ölçümleri arasındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05).

Grup II deki olgularda:

Preop SPO₂ ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk (p:0.010), insüflasyon+fowler 1.dk (p:0.016), 15.dk (p:0.020), 30.dk (p:0.020)60.dk (p:0.011), 90.dk (p:0.011) ve ekstübasyon öncesi (p:0.003) ölçümlerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı

($p<0.05$). Preop SPO₂ ölçümlerine göre, derlenme odası giriş ölçümlerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.001$; $p<0.05$). Preop SPO₂ ölçümlerine göre; ekstübasyon sonrası ve derlenme odası çıkış ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Grup III deki olgularda:

Preop SPO₂ ölçümlerine göre; entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında görülen artış istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.001$; $p<0.01$). Preop SPO₂ ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk,15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk, ekstübasyon öncesi, ekstübasyon sonrası ve derlenme odası çıkış ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Preop SPO₂ ölçümlerine göre, derlenme odası giriş ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.022$; $p<0.05$).

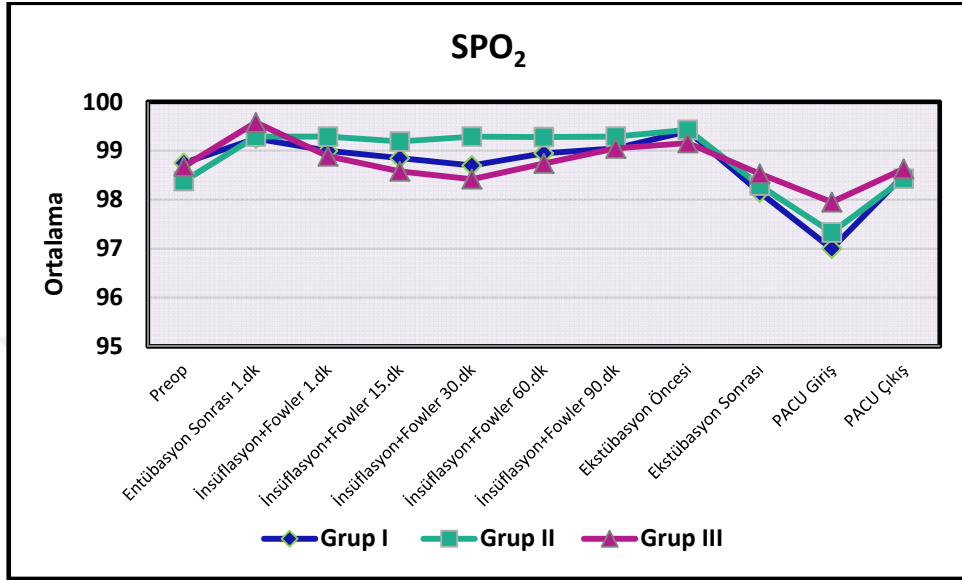
Tablo 7: Gruplara Göre SPO₂ Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar)

SPO ₂	Grup I Ort±Ss	Grup II Ort±Ss	Grup III Ort±Ss	<i>p</i> (3grup karşılaştırıldığında)
Preop	98.75±0.85	98.38±1.50	98.68±0.89	0.540
Entübasyon Sonrası 1.dk	99.25±0.85*	99.29±0.56*	99.58±0.61**	0.267
İnsüflasyon+Fowler 1.dk	99.00±0.92	99.29±0.56*	98.89±1.05	0.332
İnsüflasyon+Fowler				
15.dk	98.85±0.93	99.19±0.60*	98.58±1.12	0.108
İnsüflasyon+Fowler30.dk	98.70±0.98	99.19±0.56*	98.42±1.30	0.322
İnsüflasyon+Fowler60.dk	98.95±0.76	99.28±0.64*	98.74±1.05	0.114
İnsüflasyon+Fowler90.dk	99.05±0.83	99.29±0.64*	99.05±0.85	0.539
Ekstübasyon Öncesi	99.40±0.60**	99.43±0.60**	99.16±0.83	0.426
Ekstübasyon Sonrası	98.15±0.93*	98.29±1.55	98.53±0.70	0.582
Derlenme Odası Giriş	97.00±1.59**	97.33±1.39**	97.95±0.91*	0.090
Derlenme Odası Çıkış	98.50±0.69	98.43±0.81	98.63±0.60	0.660

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

(** $p<0.01$; preop değerleri ile karşılaştırıldığında, * $p<0.05$;preop değerleri ile karşılaştırıldığında)

($\uparrow p < 0.05$; gruplar arası karşılaştırmalarda)



Şekil 8: SPO₂ ölçümlerindeki değişimler

ETCO₂ ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Gruplar arasında ETCO₂ ölçümleri açısından tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

ETCO₂ grup içi karşılaştırmalarında;

Grup I deki olgularda;

Entübasyon sonrası 1.dk ETCO₂ ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk ve ekstübasyon öncesi ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Grup II deki olgularda;

Entübasyon sonrası 1.dk ETCO₂ ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk ve ekstübasyon öncesi ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Grup III deki olgularda;

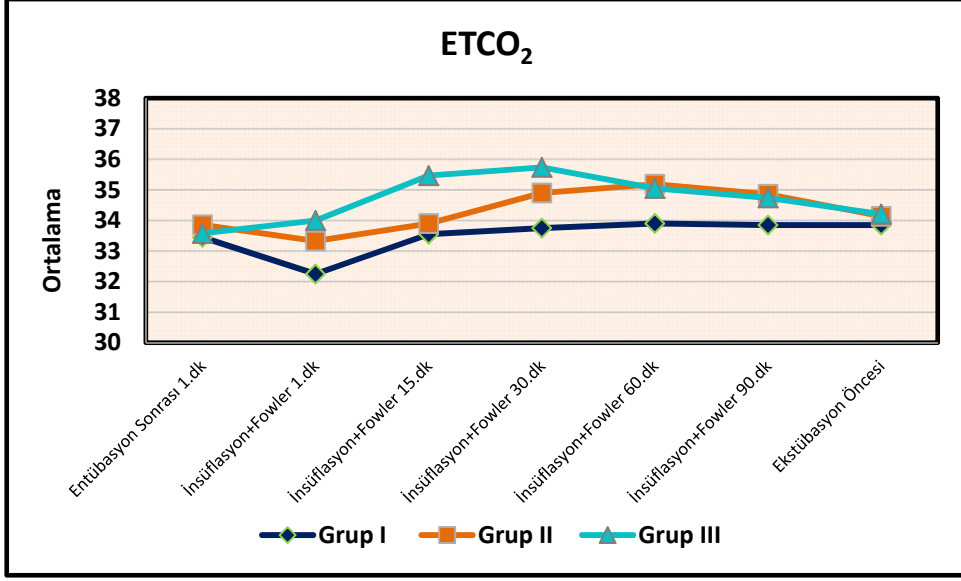
Entübasyon sonrası 1.dk ETCO₂ ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05). Entübasyon sonrası ETCO₂ ölçümlerine göre; 15.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.005) ve 90.dk (p:0.030) ölçümlerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05). Entübasyon sonrası ETCO₂ ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Tablo 8: Gruplara Göre ETCO₂ Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar)

ETCO ₂	Grup I Ort±Ss	Grup II Ort±Ss	Grup III Ort±Ss	p (3grup karşılaştırıldığında)
Entübasyon Sonrası 1.dk	33.45±3.05	33.86±3.37	33.58±2.61	0.908
İnsüflasyon+Fowler 1.dk	32.25±3.60	33.33±3.28	34.00±2.85	0.246
İnsüflasyon+Fowler 15.dk	33.55±3.91	33.90±4.11	35.47±2.86**	0.233
İnsüflasyon+Fowler30.dk	33.75±3.21	34.90±3.58	35.74±2.96**	0.171
İnsüflasyon+Fowler60.dk	33.90±3.32	35.19±3.43	35.05±2.61**	0.369
İnsüflasyon+Fowler90.dk	33.85±3.31	34.86±3.10	34.74±2.73*	0.526
Ekstübasyon Öncesi	33.85±2.81	34.14±3.20	34.21±2.82	0.920

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

*(**p<0.01; preop değerleri ile karşılaştırıldığında, *p<0.05;preop değerleri ile karşılaştırıldığında)*



Şekil 9:ETCO₂ ölçümlerindeki değişimler

PPEAK ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Gruplar arasında; PPEAK entübasyon sonrası 1.dk, insüflasyon+fowler 1.dk, 15.dk, 30.dk, 60.dk, 90.dk ve ekstübasyon öncesi ölçümlerine göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı(p>0.05).

Peak Basıncı (P Peak)ölçümlerinin grup içi karşıştırmalarında

Grup I deki olgularda;

Entübasyon sonrası 1.dk P Peak ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk (p:0.001), 15.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001) ve 90.dk (p:0.001) ölçümleri arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01). Entübasyon sonrası 1.dk P Peak ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Grup II deki olgularda;

Entübasyon sonrası 1.dk P Peak ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk (p:0.007), 15.dk (p:0.047), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001) ve 90.dk (p:0.016) ölçümleri arasındaki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05). Entübasyon sonrası 1.dk P Peak ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Grup III deki olgularda;

Entübasyon sonrası 1.dk P Peak ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk (p:0.001), 15.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001) ve 90.dk (p:0.001) ölçümleri arasındaki artış

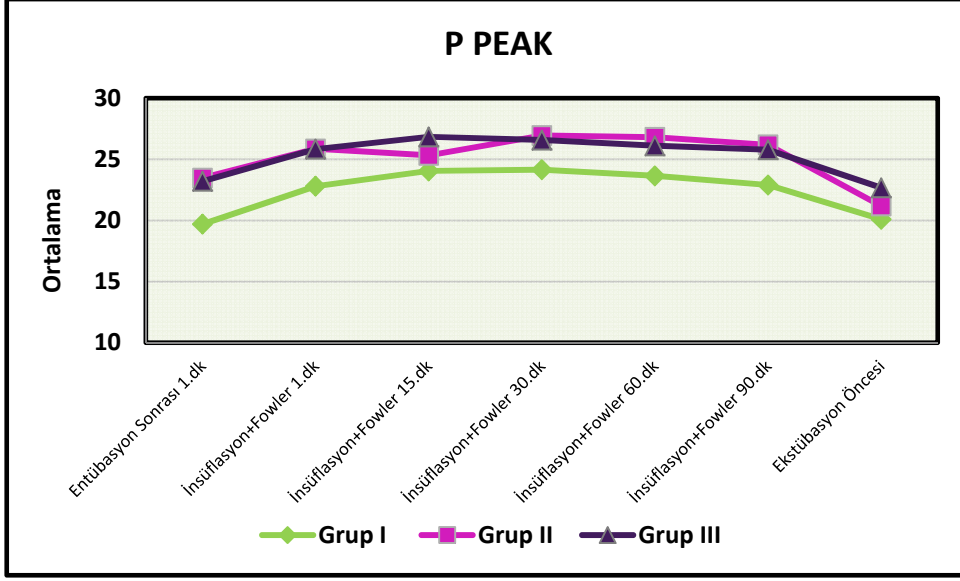
istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.01$). Entübasyon sonrası 1.dk P Peak ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Tablo 9: Gruplara Göre PPEAK Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar)

PPEAK	Grup I	Grup II	Grup III	<i>p</i> (3grup karşılaştırıldığında)
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	
Entübasyon Sonrası 1.dk	19.70±5.75	23.48±7.09	23.21±3.52	0.073
İnsüflasyon+Fowler 1.dk	22.80±4.94**	25.86±5.76**	25.84±3.79**	0.087
İnsüflasyon+Fowler 15.dk	24.05±5.11**	25.33±5.38*	26.84±3.30**	0.191
İnsüflasyon+Fowler30.dk	24.15±4.94**	26.95±6.15**	26.58±3.66**	0.172
İnsüflasyon+Fowler60.dk	23.65±4.96**	26.81±5.75**	26.11±3.02**	0.095
İnsüflasyon+Fowler90.dk	23.90±3.96**	26.19±5.39*	25.79±3.26**	0.088
Ekstübasyon Öncesi	20.10±4.46	21.19±4.31	22.68±2.31	0.119

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

*(** $p < 0.01$; preop değerleri ile karşılaştırıldığında, * $p < 0.05$;preop değerleri ile karşılaştırıldığında)*



Şekil 10:PPEAKölçümlerindeki değişimler

Plato basıncı (P Plato) ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

P Plato basıncı açısından 3 grup karşılaştırıldığında; tüm ölçüm zamanlarında anlamlı istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p < 0.01$).

P Plato entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p:0.001$; $p < 0.01$). Farklılığı yaratan grubu saptamak için yapılan ikili karşılaştırmalara göre; Grup III'ün ölçümleri, Grup I ($p:0.001$) ve Grup II ($p:0.002$) ölçümlerinden anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < 0.01$). Grup I ve Grup II'nin entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Pplato insüflasyon+fowler 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p:0.001$; $p < 0.01$). Farklılığı yaratan grubu saptamak için yapılan ikili karşılaştırmalara göre; Grup III'ün ölçümleri, Grup I ($p:0.002$) ve Grup II ($p:0.006$) ölçümlerinden anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < 0.01$). Grup I ve Grup II'nin insüflasyon+fowler 1.dk p plato ölçümleri arasında anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Pplato insüflasyon+fowler15.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p:0.001$; $p < 0.01$). Farklılığı yaratan grubu saptamak için yapılan ikili karşılaştırmalara göre; Grup III'ün ölçümleri, Grup I ($p:0.001$) ve Grup II ($p:0.001$) ölçümlerinden anlamlı düzeyde yüksek bulundu ($p < 0.01$). Grup I ve Grup II'nin insüflasyon+fowler 15.dk p plato ölçümleri arasında anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

Pplato insüflasyon+fowler30.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p:0.001$; $p < 0.01$). Farklılığı yaratan grubu saptamak için yapılan ikili karşılaştırmalara

göre; Grup III'ün ölçümleri, Grup I (p:0.009) ve Grup II (p:0.001) ölçümlerinden anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0.01). Grup I ve Grup II'nininsiflasyon+fowler30.dk p plato ölçümleri arasında anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Pplato insüflasyon+fowler60.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p:0.001; p<0.01). Farklılığı yaratan grubu saptamak için yapılan ikili karşılaştırmalara göre; Grup III'ün ölçümleri, Grup I (p:0.002) ve Grup II (p:0.001) ölçümlerinden anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0.01). Grup I ve Grup II'nininsiflasyon+fowler60.dk p plato ölçümleri arasında anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Pplato insüflasyon+fowler90.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p:0.001; p<0.01). Farklılığı yaratan grubu saptamak için yapılan ikili karşılaştırmalara göre; Grup III'ün ölçümleri, Grup I (p:0.001) ve Grup II (p:0.001) ölçümlerinden anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0.01). Grup I ve Grup II'nininsiflasyon+fowler 90.dk p plato ölçümleri arasında anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Pplato ekstübasyon öncesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p:0.001; p<0.01). Farklılığı yaratan grubu saptamak için yapılan ikili karşılaştırmalara göre; Grup III'ün ölçümleri, Grup I (p:0.001) ve Grup II (p:0.001) ölçümlerinden anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p<0.01). Grup I ve Grup II'nininsiflasyon+fowler 90.dk p plato ölçümleri arasında anlamlı fark yoktu (p>0.05)

Plato Basıncı (P Plato) ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup I deki olgularda;

Entübasyon sonrası 1.dk P Plato ölçümlerine göre; insüflasyon+fowler 1.dk (p:0.001), 15.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001) ve 90.dk (p:0.001) ölçümlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01). Entübasyon sonrası 1.dk P Plato ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Grup II deki olgularda;

Entübasyon sonrası 1.dk P Plato ölçümlerine göre;insüflasyon+fowler 1.dk (p:0.001), 15.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001) ve 90.dk (p:0.001) ölçümlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01). Entübasyon sonrası 1.dk P Plato ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Grup III deki olgularda;

Entübasyon sonrası 1.dk P Plato ölçümlerine göre;insüflasyon+fowler 1.dk (p:0.001), 15.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001) ve 90.dk (p:0.001) ölçümlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01). Entübasyon sonrası 1.dk P Plato ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

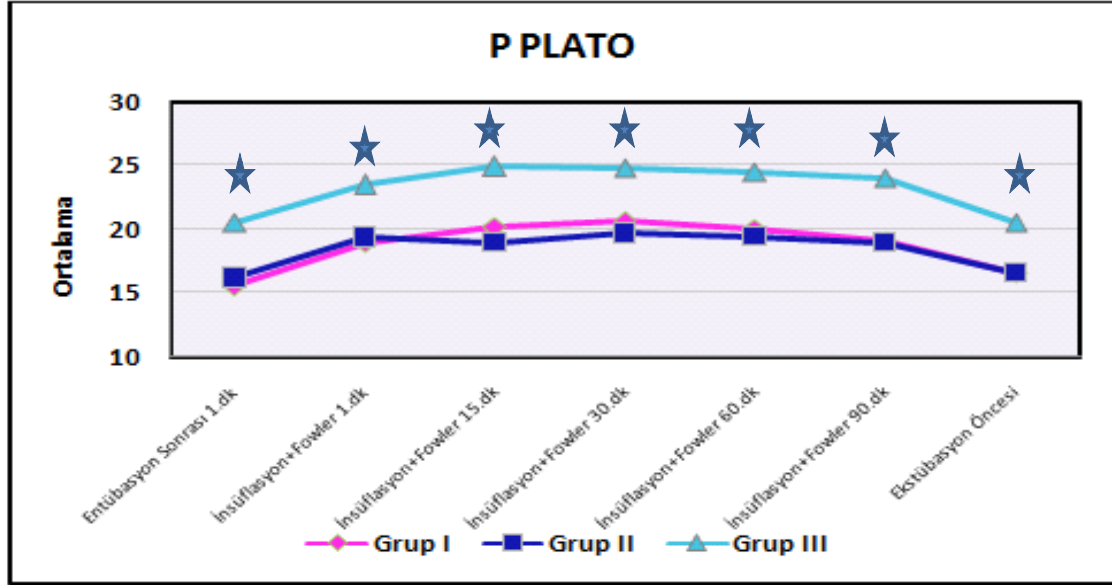
Tablo 10: Gruplara Göre PPLATO Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar)

PPLATO	Grup I	Grup II	Grup III	p (3grup karşılaştırıldığında)
	Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	
Entübasyon Sonrası 1.dk	15.55±3.69	16.19±4.14	20.58±3.52	0.001^{††}
İnsüflasyon+Fowler 1.dk	18.90±3.65**	19.33±4.75**	23.47±3.61**	0.001^{††}
İnsüflasyon+Fowler 15.dk	20.25±4.05**	18.90±3.85**	24.89±3.16**	0.001^{††}
İnsüflasyon+Fowler30.dk	20.70±4.31**	19.67±4.54**	24.79±3.46**	0.001^{††}
İnsüflasyon+Fowler60.dk	20.05±3.85**	19.43±4.61**	24.47±3.12**	0.001^{††}
İnsüflasyon+Fowler90.dk	19.15±3.98**	18.90±4.40**	24.00±2.65**	0.001^{††}
Ekstübasyon Öncesi	16.60±2.87	16.62±3.34	20.53±2.20	0.001^{††}

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

*(**p<0.01; preop değerleri ile karşılaştırıldığında, *p<0.05;preop değerleri ile karşılaştırıldığında)*

(^{††}p<0.01; gruplar arası karşılaştırmada)



★: $p < 0.01$; gruplar arası karşılaştırmada

Şekil 11: P PLATO ölçümlerindeki değişimler

Statik Komplians ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Statik komplians açısından 3 grup karşılaştırıldığında, tüm ölçüm zamanlarında anlamlı fark vardı ($p < 0.01$).

Statik komplians entübasyon sonrası 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0.001$; $p < 0.01$). Grup I'in ölçümleri, Grup II ($p < 0.001$) ve Grup III ($p < 0.001$) ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu ($p < 0.01$). Grup II ve Grup III'ün ölçümleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$) (Tablo 12) (Şekil 11).

Statik komplians insüflasyon+fowler 1.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p < 0.001$; $p < 0.01$). Grup I'in ölçümleri, Grup II ($p < 0.006$) ve Grup III ($p < 0.001$) ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu ($p < 0.01$). Grup II ve Grup III'ün ölçümleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p > 0.05$) (Tablo 12) (Şekil 11).

Statik kompians insüflasyon+fowler 15.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p:0.001$; $p<0.01$). Grup I'in ölçümleri, Grup II ($p:0.004$) ve Grup III ($p:0.001$) ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu ($p<0.01$). Grup II ve Grup III'ün ölçümleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Statik kompians insüflasyon+fowler 30.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p:0.001$; $p<0.01$). Grup I'in ölçümleri, Grup II ($p:0.001$) ve Grup III ($p:0.001$) ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu ($p<0.01$). Grup II ve Grup III'ün ölçümleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Statik kompians insüflasyon+fowler 60.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p:0.001$; $p<0.01$). Grup I'in ölçümleri, Grup II ($p:0.001$) ve Grup III ($p:0.001$) anlamlı şekilde düşük bulundu ($p<0.01$). Grup II ve Grup III'ün ölçümleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Statik kompians insüflasyon+fowler 90.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p:0.001$; $p<0.01$). Grup I'in ölçümleri, Grup II ($p:0.005$) ve Grup III ($p:0.001$) ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu ($p<0.01$). Grup II ve Grup III'ün ölçümleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Statik kompians ekstübasyon öncesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p:0.001$; $p<0.01$). Grup I'in ölçümleri, Grup II ($p:0.001$) ve Grup III ($p:0.001$) ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu ($p<0.01$). Grup II ve Grup III'ün ölçümleri arasında anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

Statik Kompians ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup I deki olgularda:

Entübasyon sonrası 1.dk statik kompians ölçümlerine göre, insüflasyon+fowler 1.dk ($p:0.001$), 15.dk ($p:0.001$), 30.dk ($p:0.001$), 60.dk ($p:0.001$), 90.dk ($p:0.001$) ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$). Entübasyon sonrası statik kompians ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.019$; $p<0.05$).

Grup II deki olgularda:

Entübasyon sonrası 1.dk statik komplians ölçümlerine göre, insüflasyon+fowler 1.dk (p:0.001), 15.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001), 90.dk (p:0.001) ekstübasyon öncesi (p:0.009) ölçümlerindeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01, p<0.05) .

Grup III deki olgularda:

Entübasyon sonrası 1.dk statik komplians ölçümlerine göre, insüflasyon+fowler 1.dk (p:0.001), 15.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 30.dk (p:0.001), 60.dk (p:0.001) ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01). Entübasyon sonrası statik komplians ölçümlerine göre ekstübasyon öncesi ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmedi (p>0.059).

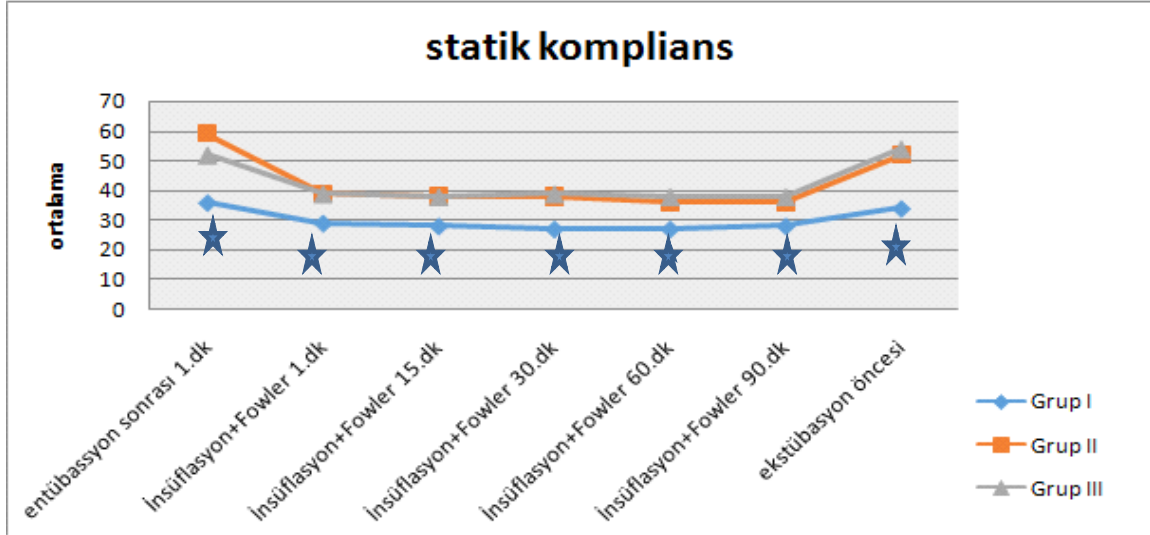
Tablo 11: Gruplara göre Statik komplians değerlendirilmesi (Gruplar arası ve grup içi karşılaştırmalar

Statik Komplians	Grup I	Grup II	Grup III	p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	(3 grup karşılaştırıldığında)
Entübasyon Sonrası 1.dk	36,62±7,58	59,72±24,61	51,74±12,82	0,001**
İnsüflasyon+Fowler 1.dk	29,43±6,5**	39,43±15,13**	39,9±8,89**	0,001**
İnsüflasyon+fowler 15.dk	28,06±5,19**	38,06±14,91**	38,27±10,02**	0,001**
İnsüflasyon+fowler 30.dk	27,62±5,62**	38,27±13,68**	38,73±10,33**	0,001**
İnsüflasyon+fowler 60.dk	27,64±6,47**	36,87±13,45**	39,31±11,83**	0,001**
İnsüflasyon+fowler 90.dk	28,21±6,6**	36,43±10,13**	39,34±11,42**	0,001**
Ekstübasyon Öncesi	34,21±6,42*	52,05±18,4**	54,04±14,69	0,001**

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

*(**p<0.01;preop değerleri ile karşılaştırıldığında, *p<0.05; preop değerleri ile karşılaştırıldığında)*

*(** p<0.01;3 grup karşılaştırıldığında)*



★ : $p < 0.01$; 3 grup karşılaştırıldığında

Şekil 12. Statik kompians değişimi

KAN GAZİ ÖLÇÜMLERİ

Tablo 12: Gruplara Göre Entübasyon Sonrası Kan Gazı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi (Gruplar Arası Ve Grup İçi Karşılaştırmalar)

Grup I	Grup II	Grup III	^a p
Ort±Ss	Ort±Ss	Ort±Ss	(3grup karşılaştırıldığında)

pH	Entübasyon sonrası	7.43±0.04	7.41±0.06	7.43±0.05	0.358
	Pozisyon sonrası	7.40±0.04	7.40±0.05	7.40±0.05**	0.980
	Ekstübasyon öncesi	7.37±0.03**	7.36±0.05**	7.37±0.05**	0.676
	İşlem sonrası 30.dk	7.36±0.04**	7.34±0.05**	7.35±0.05**	0.348
pO₂	Entübasyon sonrası	181.49±39.25	246.01±52.44	254.42±43.07	0.001^{††}
	Pozisyon sonrası	191.70±29.47	235.36±66.68	234.78±35.22*	0.006^{††}
	Ekstübasyon öncesi	216.30±55.98*	262.09±74.31	246.07±49.92	0.042[†]
	İşlem sonrası 30.dk	228.99±126.58	271.61±54.32	260.43±70.50	0.415
pCO₂	Entübasyon sonrası	35.34±3.65	33.73±5.09	33.30±3.60	0.281
	Pozisyon sonrası	36.17±4.47	33.67±5.0	35.92±4.08	0.129
	Ekstübasyon öncesi	37.96±3.45*	37.38±4.27**	37.42±4.57**	0.885
	İşlem sonrası 30.dk	38.31±3.72**	37.81±4.41**	37.42±4.50**	0.803
SPO₂	Entübasyon sonrası	98.99±0.95	98.97±1.93	99.05±0.44	0.425
	Pozisyon sonrası	98.85±0.98	99.06±0.87	98.99±0.90*	0.756
	Ekstübasyon öncesi	99.02±0.70	99.13±0.59	98.76±1.35*	0.435
	İşlem sonrası 30.dk	98.09±2.37	98.50±1.56	99.36±0.83	0.155
LAKTAT	Entübasyon sonrası	1.13±0.47	1.08±0.50	1.18±0.57	0.817
	Pozisyon sonrası	1.25±0.56	1.14±0.57	1.47±0.61**	0.200
	Ekstübasyon öncesi	1.37±0.55**	1.25±0.56**	1.49±0.57**	0.395
	İşlem sonrası 30.dk	1.46±0.65**	1.32±0.58**	1.45±0.58**	0.704
BE	Entübasyon sonrası	-1.43±2.27	-1.63±2.44	-1.03±1.98	0.694
	Pozisyon sonrası	-2.35±2.37*	-2.45±2.68*	-1.25±1.83	0.212
	Ekstübasyon öncesi	-3.02±2.11**	-3.33±2.42**	-3.23±2.10**	0.903
	İşlem sonrası 30.dk	-3.17±2.09**	-3.63±2.52**	-3.90±2.08**	0.592
HCO₃	Entübasyon sonrası	22.07±1.87	21.67±2.13	22.16±1.68	0.682
	Pozisyon sonrası	21.82±1.97	21.13±2.06	22.10±1.36	0.233
	Ekstübasyon öncesi	21.41±1.75*	20.95±1.80*	21.04±1.87**	0.703
	İşlem sonrası 30.dk	21.28±1.61*	20.97±2.18	21.27±1.74*	0.836
Glikoz	Entübasyon sonrası	109.50±29.11	107.10±18.41	104.42±17.23	0.777
	Pozisyon sonrası	133.20±34.16*	126.33±21.78*	132.05±17.11*	0.653
	Ekstübasyon öncesi	161.40±37.39*	150.29±28.11*	155.42±33.35*	0.564
	İşlem sonrası 30.dk	161.00±43.52*	157.48±29.66*	166.21±32.39*	0.741

Gruplar arasında One-Way ANOVA, grup içinde Paired Sample t test kullanıldı

(**p<0.01; preop değerleri ile karşılaştırıldığında, *p<0.05;preop değerleri ile karşılaştırıldığında)

(^{††}p<0.01; gruplar arası karşılaştırmada)

Arteriyel kan gazı pH ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırmalarında;

Gruplara göre pH ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

pH ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup I deki olgularda;

Entübasyon sonrası pH ölçümlerine göre, pozisyon sonrası ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Entübasyon sonrası pH ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ve işlem sonrası 30.dk pH ($p:0.001$) ölçümlerindeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.01$).

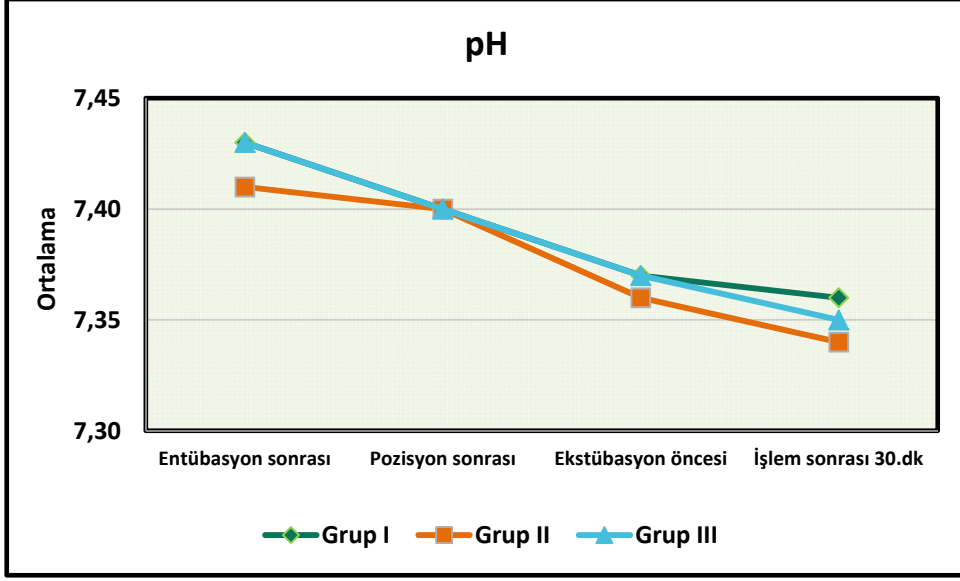
Grup II deki olgularda;

Entübasyon sonrası pH ölçümlerine göre, pozisyon sonrası ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Entübasyon sonrası pH ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ve işlem sonrası 30.dk pH ($p:0.001$) ölçümlerindeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.01$).

Grup III deki olgularda;

Entübasyon sonrası pH ölçümlerine göre; pozisyon sonrası ($p:0.001$), ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ve işlem sonrası 30.dk pH ($p:0.001$) ölçümlerindeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.01$).



Şekil 13:pH ölçümlerindeki değişimler

Arteriyel kan gazı pO₂ ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırmalarında;

pO₂ entübasyon sonrası ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p:0.001; p<0.01). Grup I'in entübasyon sonrası pO₂ ölçümleri, Grup II (p:0.001) ve Grup III (p:0.001) ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu (p<0.01). Grup II ve Grup III'ün entübasyon sonrası pO₂ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

pO₂ pozisyon sonrası ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p:0.006; p<0.01). Grup I'in pozisyon sonrası pO₂ ölçümleri, Grup II (p:0.013) ve Grup III (p:0.017) ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu (p<0.01). Grup II ve Grup III'ün pozisyon sonrası pO₂ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu(p>0.05).

pO₂ ekstübasyon öncesi ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p:0.042; p<0.05). Grup I'in ekstübasyon öncesi pO₂ ölçümleri, Grup II (p:0.042) ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu (p<0.05). Diğer ikili karşılaştırmalarda pO₂ ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

pO₂ işlem sonrası 30.dk ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

pO₂ ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında:

Grup I deki olgularda;

Entübasyon sonrası pO₂ ölçümlerine göre; pozisyon sonrası ve işlem sonrası 30.dk ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim yoktu (p>0.05).

Entübasyon sonrası pO₂ ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi pO₂ ölçümlerindeki artış istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0.014; p<0.05).

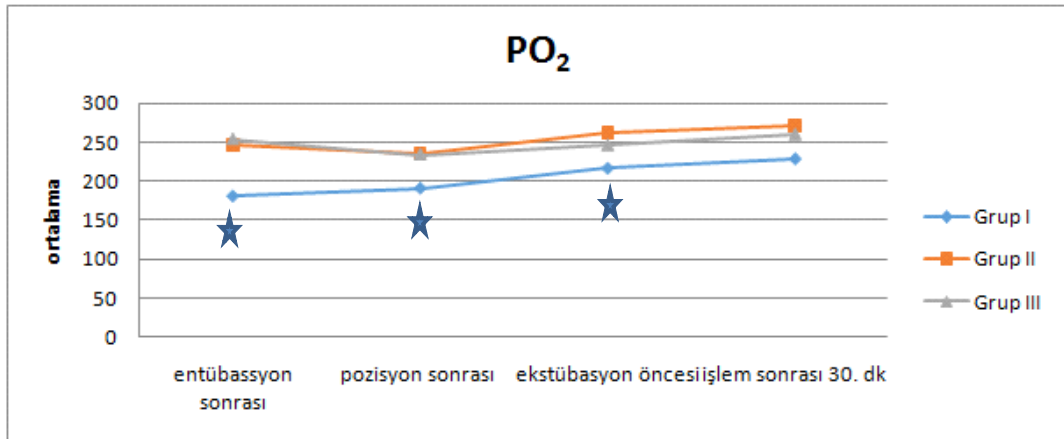
Grup II deki olgularda;

Entübasyon sonrası pO₂ ölçümlerine göre; pozisyon sonrası, ekstübasyon öncesine işlem sonrası 30.dk pO₂ ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim yoktu (p>0.05).

Grup III deki olgularda;

Entübasyon sonrası pO₂ ölçümlerine göre, pozisyon sonrası pO₂ ölçümlerindeki düşüş istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0.045; p<0.05).

Entübasyon sonrası pO₂ ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi ve işlem sonrası 30.dk ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim yoktu (p>0.05).

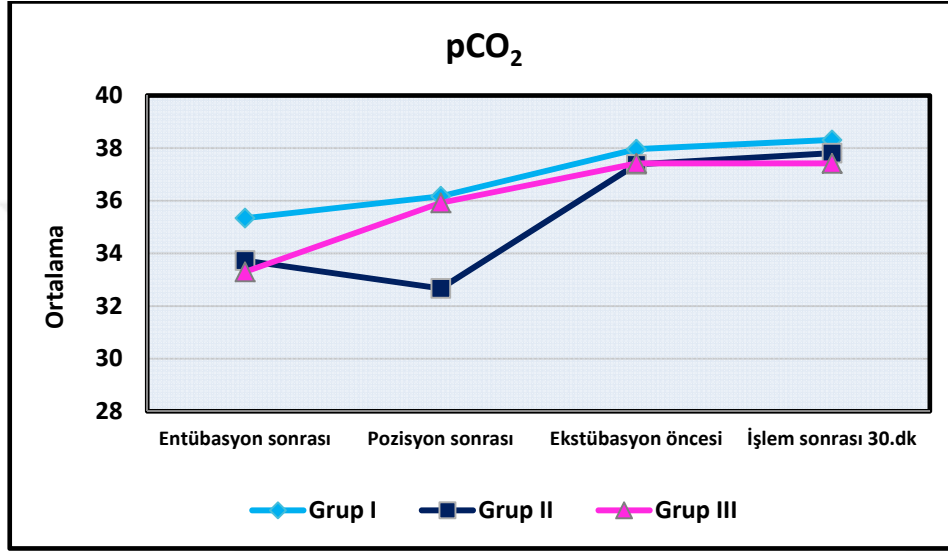


★: p<0.01; gruplar arası karşılaştırmada

Şekil 14: pO_2 ölçümlerindeki değişimler

Arteriyel kan gazı pCO_2 ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Gruplara göre entübasyon sonrası, pozisyon sonrası, ekstübasyon öncesi ve işlem sonrası 30.dk pCO_2 ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0.05$).



Şekil 15: pCO_2 ölçümlerindeki değişimler

Arteriyel kan gazı SPO_2 ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırmalarında;

Gruplara göre SPO_2 ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

pCO_2 ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında:

Grup I deki olgularda;

Entübasyon sonrası pCO_2 ölçümlerine göre, pozisyon sonrası ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Entübasyon sonrası pCO_2 ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi ($p:0.015$) ve işlem sonrası 30.dk ($p=0.001$) ölçümlerindeki artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

Grup II deki olgularda;

Entübasyon sonrası pCO_2 ölçümlerine göre, pozisyon sonrası ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Entübasyon sonrası pCO₂ ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi (p:0.008) ve işlem sonrası 30.dk (p=0.003) ölçümlerindeki artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01).

Grup III deki olgularda;

Entübasyon sonrası pCO₂ ölçümlerine göre; pozisyon sonrası (p:0.001),ekstübasyon öncesi (p:0.001) ve işlem sonrası 30.dk (p=0.001) ölçümlerindeki artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01).

SPO₂ ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında:

Grup I deki olgularda;

Entübasyon sonrası SPO₂ ölçümlerine göre, pozisyon sonrası,ekstübasyon öncesi ve işlem sonrası 30.dk ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

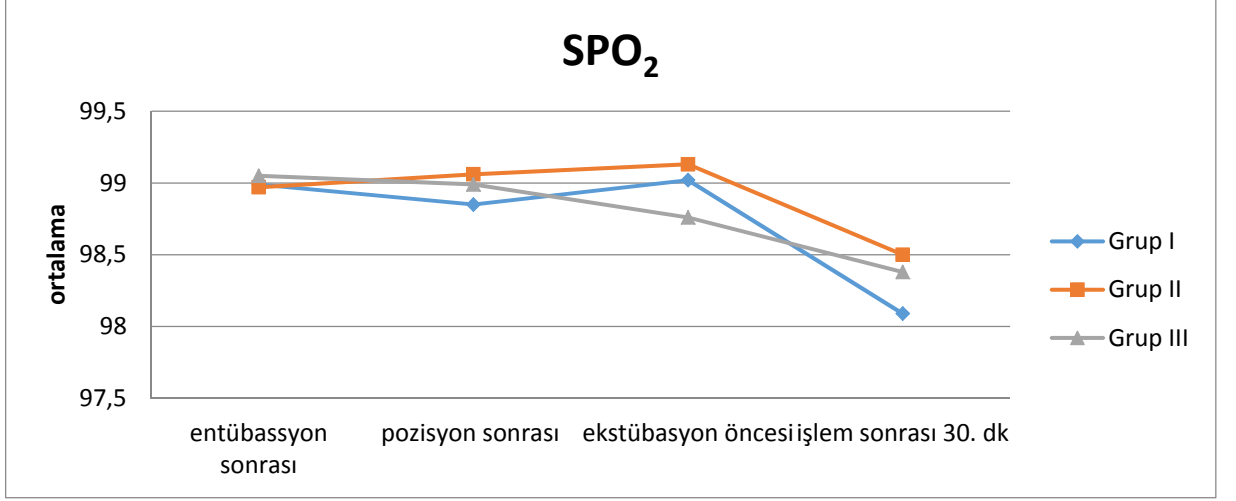
Grup II deki olgularda;

Entübasyon sonrası SPO₂ ölçümlerine göre, pozisyon sonrası, ekstübasyon öncesi ve işlem sonrası 30.dk ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

Grup III deki olgularda;

Entübasyon sonrası SPO₂ ölçümlerine göre; pozisyon sonrası (p:0.023) ve ekstübasyon öncesi (p:0.031) ölçümlerindeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05).

Entübasyon sonrası SPO₂ ölçümlerine göre, işlem sonrası 30.dk ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).



Şekil 16: SPO₂ ölçümlerindeki değişimler

Arteriyel kan gazı Laktat ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırmalarında;

Gruplara göre entübasyon sonrası, pozisyon sonrası, ekstübasyon öncesi ve işlem sonrası 30.dk laktat ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Laktat ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında:

Grup I deki olgularda;

Entübasyon sonrası laktat ölçümlerine göre, pozisyon sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$)

Entübasyon sonrası laktat ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ve işlem sonrası 30.dk ($p:0.003$) ölçümlerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$).

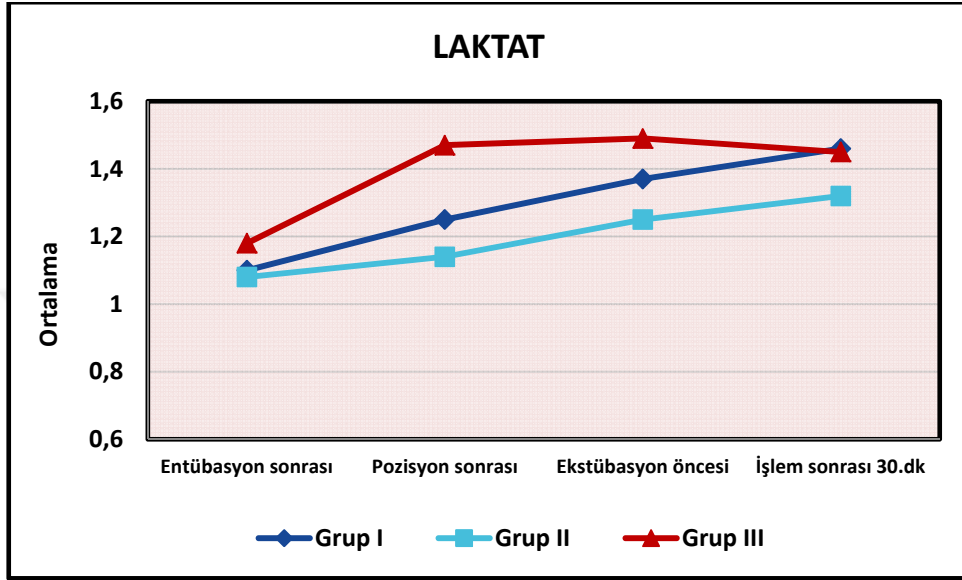
Grup II deki olgularda;

Entübasyon sonrası laktat ölçümlerine göre, pozisyon sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$)

Entübasyon sonrası laktat ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi ($p:0.006$) ve işlem sonrası 30.dk ($p:0.003$) ölçümlerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$).

Grup III deki olgularda;

Entübasyon sonrası laktat ölçümlerine göre; pozisyon sonrası (p:0.001), ekstübasyon öncesi (p:0.001) ve işlem sonrası 30.dk (p:0.001) ölçümlerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01).



Şekil 17:LAKTAT ölçümlerindeki değişimler

Arteriyel kan gazı BE ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırılmasında;

Gruplara göre entübasyon sonrası, pozisyon sonrası, ekstübasyon öncesi ve işlem sonrası 30.dk BE ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0.05).

BE ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında:

Grup I deki olgularda;

Entübasyon sonrası BE ölçümlerine göre; pozisyon sonrası (p:0.013), ekstübasyon öncesi (p:0.001) ve işlem sonrası 30.dk (p:0.001) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05).

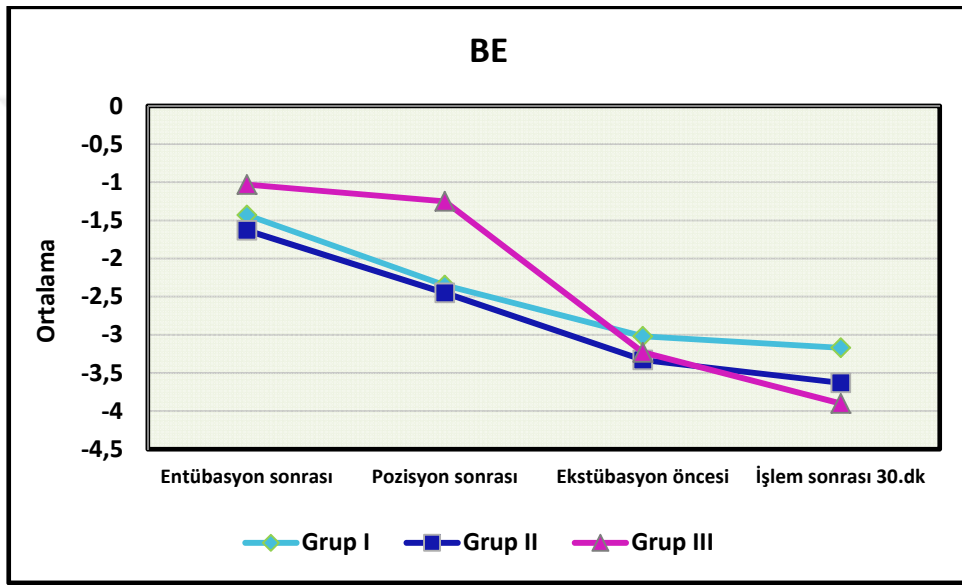
Grup II deki olgularda;

Entübasyon sonrası BE ölçümlerine göre; pozisyon sonrası (p:0.037), ekstübasyon öncesi (p:0.001) ve işlem sonrası 30.dk (p:0.001) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.05).

Grup III deki olgularda;

Entübasyon sonrası BE ölçümlerine göre, pozisyon sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Entübasyon sonrası BE ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ve işlem sonrası 30.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$).



Şekil 18:BE ölçümlerindeki değişimler

Arteriyel kan gazı HCO_3 ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırmalarında;

Gruplara göre entübasyon sonrası, pozisyon sonrası, ekstübasyon öncesi ve işlem sonrası 30.dk HCO_3 ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

HCO_3 ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup I deki olgularda:

Entübasyon sonrası HCO_3 ölçümlerine göre, pozisyon sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Entübasyon sonrası HCO_3 ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi ($p:0.043$) ve işlem sonrası 30.dk ($p:0.029$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

Grup II deki olgularda:

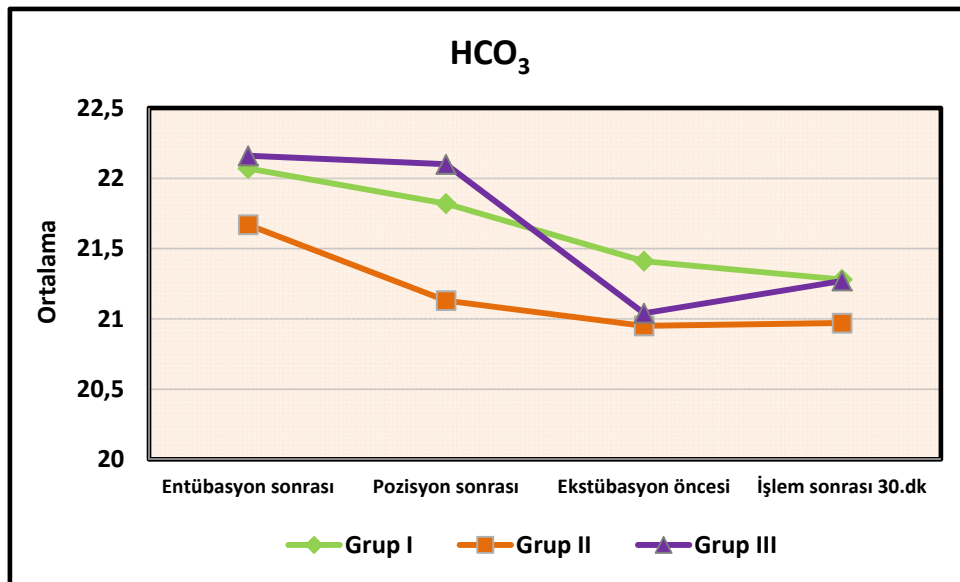
Entübasyon sonrası HCO_3 ölçümlerine göre; pozisyon sonrası ve işlem sonrası 30.dk ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Entübasyon sonrası HCO_3 ölçümlerine göre, ekstübasyon öncesi ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p:0.012$; $p<0.05$).

Grup III deki olgularda:

Entübasyon sonrası HCO_3 ölçümlerine göre, pozisyon sonrası ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Entübasyon sonrası HCO_3 ölçümlerine göre; ekstübasyon öncesi ($p:0.006$) ve işlem sonrası 30.dk ($p:0.046$) ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).



Şekil 19: HCO_3 ölçümlerindeki değişimler

Arteriyel kan gazı Glikoz ölçümlerinin gruplara göre karşılaştırmalarında;

Gruplara göre entübasyon sonrası, pozisyon sonrası, ekstübasyon öncesi ve işlem sonrası 30.dk Glikoz ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Glikoz ölçümlerinin grup içi karşılaştırmalarında;

Grup I deki olgularda:

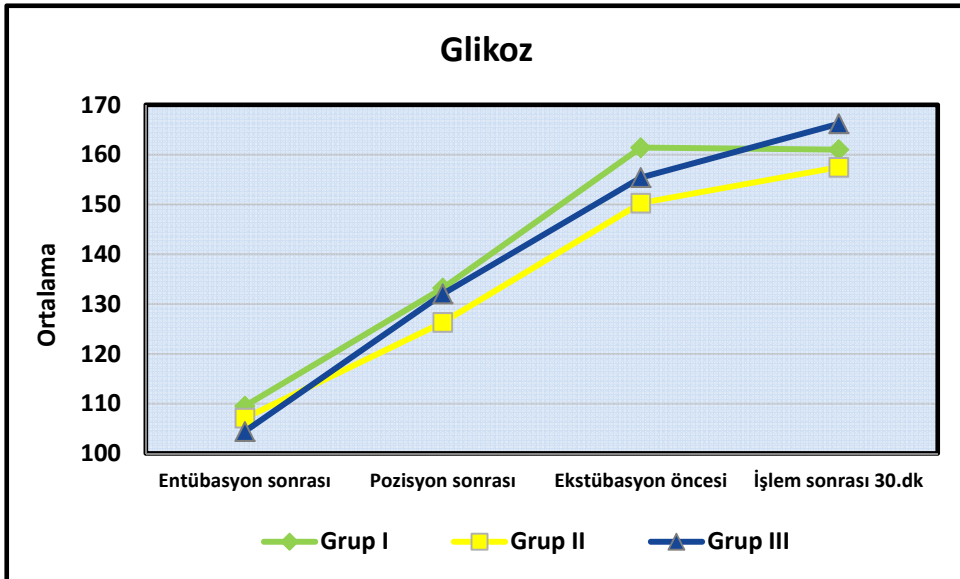
Entübasyon sonrası glikoz ölçümlerine göre; pozisyon sonrası ($p:0.001$), ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ve işlem sonrası 30.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$).

Grup II deki olgularda:

Entübasyon sonrası glikoz ölçümlerine göre; pozisyon sonrası ($p:0.001$), ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ve işlem sonrası 30.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$).

Grup III deki olgularda:

Entübasyon sonrası glikoz ölçümlerine göre; pozisyon sonrası ($p:0.001$), ekstübasyon öncesi ($p:0.001$) ve işlem sonrası 30.dk ($p:0.001$) ölçümlerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.01$).



Şekil 20: Glikoz ölçümlerindeki değişimler

5.TARTIŞMA

Çalışmamızda, sleeve gastrektomi operasyonu geçiren ASA I-II hastalarda, uygulanan üç farklı PEEP düzeyinin (0, 5, 10 cmH₂O) hemodinamik parametrelere, solunum parametrelerine ve arteriyel oksijenizasyon üzerine etkileri karşılaştırıldı. Çalışmamıza 7 si erkek 53 ü kadın 60 hasta alındı. Hastalarımızın ortalama yaşları 37.76±10.54 olarak saptandı. Hastalarımızın demografik verileri, operasyon süreleri ve derlenme odası kalış süreleri benzerdi.

Aldenkort M. ve ark.'ları ⁽⁴⁶⁾ opere olan obez hastalarda mekanik ventilasyon stratejilerini değerlendirdiği metaanalize dahil ettiği 15 çalışmada 30 ve üzeri VKİ'ni kabul kriteri olarak seçmişlerdir. Mousa F. ark.'ları ⁽⁴⁷⁾ gastrik band ve gastrik bypas yapılan hastaları karşılaştırdığı bir çalışmada, 40 ve üzeri VKİ'ni kabul kriteri olarak seçmiştir. Biz de çalışma grubumuzu VKİ 40-55 arası olan hastaları seçtik. (ortalama VKİ leri sırasıyla Grup I; 45.80±4.22 kg/m², Grup II; 47.12±4.58 kg/m², Grup III ; 45.77±3.90 kg/m² olarak saptandı)

Laparoskopik sleeve gastrektomi ameliyatlarında pozisyon genellikle, modifiye litotomi pozisyonunda (Lloyd-Davis: Kalça ekleminde abduksiyon ve diz ekleminde fleksiyon) ve ters trendelenburg pozisyonunda gerçekleştirilir. Bizim çalışmamızda da bu pozisyon kullanılmıştır. Bu operasyon sırasında solunum mekanikleri obezite ve pnömoperitonyumdan etkilenir, fakat sleeve gastrektomide kullanılan ters trendelenburg pozisyonu bu negatif etkileri dengeleyebilir ⁽⁴⁸⁾. Obezite cerrahisinde intraoperatif ideal ventilasyon stratejileri, halen tam aydınlatılmış değildir. Oksijenasyonu koruyan ve hiperkarbiyi önleyici ventilasyon önerilmektedir.

Laparoskopik cerrahide uygulanan CO₂ insüflasyonu ile intraabdominal basınç artmaktadır. Hemodinamik parametrelerin minimal etkilenmesi ve olası yan etkileri önlemek amacıyla intraabdominal basınç ~14 mmHg tutulması önerilmektedir ⁽⁴⁹⁾. Biz de çalışmamızda bu nedenle intraabdominal basıncı 12-14 mmHg arasında tuttuk.

Genel anestezi uygulamasının akciğer dinamikleri üzerine en önemli etkisi FRK' deki azalmadır . Hastaların operasyon masasında supin pozisyonunda FRK' si yaklaşık olarak % 20 oranında azalır. Bu düşüş, abdominal basınçtaki artış ve torasik kan hacmindeki değişiklikler nedeniyle gelişmektedir. Anestezi indüksiyonu ile inspiratuvar kas tonusundaki azalmaya bağlı olarak FRK'deki bu düşüş % 10 oranında olabilmektedir ⁽⁵⁰⁾. FRK'deki bu

azalmaya bağlı olarak, genel anestezi uygulaması perioperatif ve postoperatif dönemde atelektaziye yol açabilir.

Genel anestezi altında kollabe olan akciğerleri tekrar açarak PaO₂'yi yükseltmek amacıyla farklı uygulamalar kullanılmaktadır. Bunlar PEEP uygulaması, recruitment manevraları, sigh (i çekme) manevraları, inspiratuar pause ve solunum kas tonusunun korunması için yapılan işlemlerdir.

Genel anestezi sırasında kas tonusundaki azalmadan dolayı havalanan akciğer alanları da azalmaktadır ⁽⁴⁸⁾. Hava yolları ekspirium sırasında kapanır ve inspirasyon sırasında tekrar açılır ya da solunum siklusu boyunca kapalı kalır. Kapalı hava yollarında azalmış veya hiç olmayan ventilasyondan dolayı gaz değişimi de azalır. Kollabe olan bu atelektatik alanlar inflamatuar reaksiyonları başlatabilir ⁽⁵¹⁾. Bunu önlemek için anestezi sırasında kollabe alveolların tekrar açılması ve açık tutulması önerilmektedir. PEEP ile açık tutulan akciğerde oksijenasyon iyileşmektedir. Ancak kan akımının şifti ve kardiyak outputun azalması nedeniyle oksijenasyon her zaman iyileşmemektedir ⁽⁵²⁾. Periyodik havayolu kapanmasının, açılmasının ve atelektazilerin önlenmesi önemlidir ve buna ek olarak post operatif dönemde de akciğerin açık tutulması amaç edinilmelidir ⁽⁵³⁾. Atelektaziler postoperatif periotta birkaç gün devam edebilir ve bu da anestezi sırasında olduğundan daha kötü sonuçlara neden olabilir ⁽⁵⁴⁾. Anesteziden uyanma sırasında uygulanan PEEP, ekspirasyon sonu akciğer volumünün düşmesini önleyerek erken dönemde atelektazi oluşumunu azaltır.

PEEP; oksijen parsiyel basıncını arttırarak, gaz değişim alanını genişleterek, atelektazik akciğer alanlarının açılmasını sağlar ve endekspiratuar alveoler kollapsını düzelterek Ventilasyon / Perfüzyon oranını iyileştirir. Ancak, düşük PEEP düzeyleri ile atelektazi miktarı azaltılabildiği halde tam olarak giderilememekte, şant ve bozulan arteriyel oksijenizasyon düzeltilmemektedir

Hava yollarının ve alveolların tekrar kollabe olması PEEP uygulanması ile önlenabilir. Akciğeri açık tutmak için gerekli en düşük basınç Optimum PEEP dir. Hastanın VKİ ve akciğer durumuna göre hastadan hastaya değişebilir. Zayıf insanlarda obezlere göre, sağlıklı akciğerde sağlıksız akciğere göre daha az PEEP' e ihtiyaç duyulabilir.

En iyi PEEP düzeyine karar vermek için çeşitli yöntemler önerilmiştir. İdeal PEEP düzeyi için en güvenilir yaklaşım, en çok alveolü kurtaran PEEP düzeyinin bulunmasıdır. Bu da en düşük FiO₂ düzeyi ile maksimum PaO₂ düzeyini sağlayan PEEP düzeyinin bulunması ile, olanaklıdır. Son yıllarda kullanılan başka bir yaklaşımda, 2–3 cmH₂O düzeylerinde basamak şeklinde PEEP düzeyinin arttırılması ile uygun PEEP düzeyinin bulunması yöntemidir. Bu yaklaşım alveollerde aşırı gerilmenin oluşmasını engeller.

Respiratuar kompliansa göre PEEP titrasyonu ya da havalanan alanların görüntüleme teknikleri ile (elektrik impedans tekniği gibi) ortaya konulması ile yapılabilir⁽⁵⁵⁾. Ancak tekrarlanan kan örneği almayı gerektirir.

Sadece oksijenasyon için değil, akciğeri açık tutabilmek açılıp kapanmasının vereceği diğer zararların önüne geçebilmek ve de postoperatif atelektazi oluşumunu önlemek için PEEP kullanılmalıdır.

Hess ve ark.'ları⁽⁵⁶⁾ yaptıkları çalışmada 15cm H₂O' ya kadar olan PEEP düzeyini kullanılabilir düzey olarak kabul etmektedirler. 30 cm H₂O' nun üzerindeki PEEP uygulaması ise alveollerde aşırı gerilmeye neden olduğundan tehlikeli düzey olarak kabul edilmektedir.

Bu bilgiler doğrultusunda çalışmamızda 0, 5 ve 10 cmH₂O PEEP düzeylerini karşılaştırdık.

Pelosi ve ark.'ları⁽⁵⁷⁾ yaptıkları bir çalışmada PEEP uygulamasının, morbid obez hastalarda PaO₂ değerleri üzerine etkisinin olumlu olduğu vurgulanmıştır. Buna yol açan fizyolojik mekanizmayı, artmış İAB' in oluşturduğu, ekspiryum sonu akciğer volüm azalmasını PEEP' in engelleyerek, oksijenasyonu arttırdığı şeklinde açıklamaktadırlar. PEEP uygulanması, stres altında ya da olası komplikasyon durumlarında daha iyi bir oksijen rezervi, korunmuş bir pulmoner fonksiyon sağlayabilir, mortalite ve morbidite üzerine olumlu etki gösterebilir. Bu durum özellikle pulmoner fonksiyonu sınırlı olan olgular ile obez olgularda göz önüne alınması gereken bir faktördür.

İntraoperatif PEEP uygulaması günümüzde rutin olarak kullanılmamaktadır. Bu konuda obez hastalarda yapılmış çalışmalar vardır. Wetterslev ve ark.'ları⁽⁵⁸⁾ bir çalışmalarında, obez olguların üst abdominal açık cerrahi operasyonlarında, intraoperatif 0 ve 15 cmH₂O PEEP uygulamışlar, 0 cmH₂O PEEP uygulanan olgularda, postoperatif pnömoninin daha sık oluştuğunu saptamışlardır.

Almarakbi ve ark.'ları⁽⁵⁹⁾, obez olguların laparoskopik üst batın cerrahisinde dört grupta yaptığı çalışmasında (Grup I; 10 cmH₂O PEEP uygulanmış, Grup II; sadece recruitment uygulanmış, Grup III; recruitment + 10 cmH₂O PEEP uygulanmış, Grup IV; 10 dk bir tekrar edilen rekrutment + 10 cmH₂O PEEP uygulanmış). Grup IV te oksijenasyonun daha da iyi olduğunu bildirmişlerdir. Tusman ve ark. (60)' nın 90 olguluk serilerinde; obez hastalarda 0, 5 ve 10 cmH₂O PEEP uygulamışlar, 0 cmH₂O PEEP uygulananlara oranla 5, 10 cmH₂O uygulananlarda daha iyi oksijenizasyon saptamışlar, 5 ile 10 cmH₂O PEEP uygulamasının oksijenizasyon üzerine etkilerinin benzer olduğunu vurgulamışlardır.

Kim ve ark.'ları⁽⁶¹⁾ laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda 5 cmH₂O PEEP uygulamasının P(A-a) O₂ gradientinde azalma ve oksijenizasyonda düzelme sağladığını ve PEEP kullanımının intraoperatif atelektazi oluşumunu azalttığını belirtmişlerdir. Brezo ve ark.'ları⁽⁶²⁾ abdominal cerrahi yapılan hastalarda düşük tidal volüm ve 7-10 cmH₂O PEEP uygulandığında, intrapulmoner şantın azalıp oksijenizasyonun düzeldiğini; PEEP uygulanmayan grupta alveollerin kollapsına bağlı olarak kompliyansın azaldığını tespit etmişlerdir. Neumann ve ark.⁽⁶³⁾ gaz değişimi bozulan veya yüksek oksijen ile solutulan hastalarda vital kapasite manevrasından sonra 10 cmH₂O PEEP uygulamasının açık batın cerrahisi geçiren hastalarda atelektazi oluşumunu önlediğini belirtmişlerdir. İdem ark.'ları⁽⁶⁴⁾, modifiye prone pozisyonunda 10 cmH₂O PEEP kullanımının hemodinamik olumsuzluğa sebep olmadan P(A-a) O₂ 'yi azalttığını ve PaO₂ 'yi arttırdığını bulmuşlardır.

Beştaş ve ark.'ları⁽⁶⁵⁾ hastalara farklı PEEP düzeyleri uygulamışlar ve genel anestezi sırasında uyguladıkları PEEP düzeyinin, kompliyans azalmasında fark oluşturmadığını, bununla birlikte 15 cmH₂O PEEP ile PaO₂ 'nin anlamlı olarak arttığını belirtmişlerdir. Rauh ve ark.'ları⁽⁶⁶⁾ 15mmHg ile oluşturulan pnömoperitonyumunun, kompliyansda anlamlı azalma ortaya çıkardığını, desuflasyondan sonra ise başlangıç değerine döndüğünü bulmuşlardır.

Bizim çalışmamızda da uygulamış olduğumuz 5-10 cmH₂O PEEP ile statik kompliansta eşit ve anlamlı düzeyde artış sağlandı.

İntraoperatif PEEP uygulamalarının daha çok obez hastalarda araştırılması, pulmoner fonksiyonlar üzerine obezitenin olumsuz etkilerini azaltma amaçlıdır.

PEEP uygulaması intratorasik basıncı arttırarak kalbe venöz dönüşü azaltarak kardiyak outputu azaltacaktır. PEEP uygulamasının bu yöndeki olumsuz etkisi özellikle yüksek değerlerde uygulanma durumunda gözlenmektedir. Fizyolojik kabul edilebilecek 5-7 cmH₂O PEEP değerleri yoğun bakım hastalarında ve peroperatif olgularda hemodinamiyi minimal düzeyde etkilemektedir. PEEP uygulanan olgular üzerinde yapılan çalışmalarda da KAH'nda azalma olduğu bildirilmiştir.

PEEP' in intraoperatif hemodinamik etkileriyle ilgili yapılan pek çok çalışma bulunmaktadır. Laparoskopik cerrahi geçiren köpeklerde yapılan bir çalışmada PEEP (8cm H₂O) ve yüksek intraabdominal basınç (10-15 mmHg) ile hemodinamik değerlerde belirgin baskılanma gözlenmiştir ⁽⁶⁷⁾. Bir çalışmada 15 cm H₂O insuflasyon basıncında yapılan laparoskopik kese ameliyatında, artan PEEP değerleri sonucunda sırası ile (5, 10, 15 ,20 cm H₂O) OAB da artış saptanmıştır ⁽⁶⁸⁾. Başka bir çalışmada ise 12 mm Hg intraabdominal basınca eklenen 5cm H₂O PEEP sadece minör hemodinamik değişikliğe neden olmuştur ⁽⁶⁹⁾. Bir başka çalışmada ise 10 cm H₂O PEEP hemodinamide minimal değişikliğe neden olmuştur ⁽⁷⁰⁾.

Bazı çalışmalarda PEEP ve intraabdominal basınç eş zamanlı uygulandığında hemodinamik verilerin çok değişmediği bildirilmiştir ⁽⁷¹⁾. Buna karşın Kraut ve ark. ⁽⁷²⁾ 10 cmH₂O PEEP ve 15 mmHg intraabdominal basınçla, kardiyak output ve önyük de belirgin düşme izlemişler ve bu kombinasyonun laparoskopik cerrahide kontrendike durum oluşturabileceğini belirtmişlerdir.

Bizim çalışmamızda ise SAB, DAB, OAB ölçümlerinde grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. 5 ve 10 cmH₂O PEEP uygulanan grupta TA değişimleri eşdeğerdi. Grup içi karşılaştırmada ise; Her üç grupta da, TA değerleri operasyon boyunca düşüşler gözlemlendi. Preoperatif TA değerleri ilk ölçüm değerlerine göre düşmüş, ancak giderek düşmeyerek sabit kalmıştır. Pnömooperitonyumun sonlandırılmasından sonra düşüş ortadan kalkmış, indüksiyon sonrası değere ulaşmıştır. TA değerlerinde görülen bu düşüşler tedavi gerektirmemiştir ve istatistiksel anlam yaratmamıştır. Bu durumda her üç grupta da uygulanan PEEP den bağımsız olarak, CO₂ insuflasyonu ile intraabdominal ve intratorasik basınç artışına bağlı olarak venöz dönüşte olan azalma nedeniyle gerçekleştiğini düşünmekteyiz. İnsuflasyonun ortadan kalkması ile normale dönmüştür.

Çalışmamızda KTA ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.

Çalışmamızda hastaların hemodinamik ölçümleri tüm gruplarda benzer, normal sınırlarda ve stabil seyretti. Bir çalışmada abdominal insüflasyondan önce PEEP uygulaması önerilmektedir. Bu sayede oksijenasyon iyileşerek atelektazi oluşumunu önlemiştir ⁽⁵¹⁾. Biz de çalışmamızda, insüflasyondan önce PEEP uyguladık ve oksijenasyonda iyileşme tespit ettik.

Laparoskopik cerrahilerde; CO₂ insüflasyonu ve pnömoperitonyumun olumsuz etkilerinden korunmak amacıyla uygulanan PEEP ile yapılan çalışmalarda 5 cmH₂O PEEP' in deoksijenizasyonu önlediği, P(A-a)O₂ gradientinde azalma yaptığı ve atelektaziyi azalttığı gösterilmiştir ⁽⁷²⁾.

Kim ve ark.'ları ⁽⁶¹⁾ da çalışmalarında 5-10 cmH₂O PEEP uygulamasının 0 cmH₂O PEEP'e oranla PaO₂ üzerinde daha fazla artışa yol açtığını ve atelektaziyi önlediğini bildirmişlerdir.

Brezo ve ark.'ları ⁽⁶²⁾ abdominal cerrahi yapılan hastalarda düşük tidal volüm ve 7-10 cmH₂O PEEP uygulandığında intrapulmoner şantın azalıp oksijenizasyonun düzeldiğini; PEEP uygulanmayan grupta alveollerin kollapsına bağlı olarak kompliyansın azaldığını tespit etmişlerdir..

Lee ve ark.'larının ⁽⁷³⁾ robotik radikal prostatektomi operasyonlarında optimal PEEP düzeyini araştırdıkları çalışmalarında, 10 cmH₂O PEEP uygulanması ile alveolararteriyel oksijen gradienti farkının, diğer PEEP uygulamalarına (0, 3, 5, 7 cmH₂O) göre daha az, fakat PEAK hava yolu basıncının ise çok yüksek (45mmHg) olduğu, 7 cmH₂O PEEP uygulanmasının ise PEAK hava yolu basıncını yükseltmeden, PaO₂ ve AaDO₂ değerlerinde düzelmeye ve benzer alveoarteriyel oksijen gradient farkı sağladığı bildirilmiştir.

Pelosi ve ark.'ları ⁽⁵⁷⁾ ise yaptıkları çalışmada PEEP uygulamasının, morbid obez hastalarda PaO₂ değerleri üzerine olumlu etkisinin daha yüksek olduğunu vurgulamışlar. Buna yol açan fizyolojik mekanizmayı da, artmış intraabdominal basıncın oluşturduğu ekspiryum sonu akciğer volüm azalmasının PEEP tarafından engellenerek oksijenizasyonun artması şeklinde açıklamışlardır.

Çalışmamızda, gruplar SpO₂ açısından değerlendirildiğinde, tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ve hiçbir ölçümde hipoksi saptanmadı. Her üç grupta da derlenme odasına girerken SpO₂ değerinde düşüş oldu, ancak derlenme odası çıkışında tekrar yükseldi, fakat bu düşüşler müdahale gerektirecek kadar düşük değildi.

Laparoskopik kolesistektomi sırasında, pnömoperitonyum ve trendelenburg pozisyonu gibi risk faktörleri de göz önünde bulundurulmalıdır. Pozisyonun obez hastalarda cerrahi sırasında diyafram pozisyonu, akciğer volümü ve fonksiyonu üzerine majör etkileri vardır⁽⁷⁴⁾. Bariatrik cerrahi sırasında 20 derecelik ters trendelenburg pozisyonunun, Pmean ve arteriyel oksijenasyonu iyileştirdiği gösterilmiştir. Diğer yandan trendelenburg pozisyonunda endoskopik radikal prostatektomi yapılan aşırı kilolu obez hastalarla (25-29,9 kg/m²) normal kilolu hastaların karşılaştırıldığı bir çalışmada obez hastalarda anlamlı derecede daha düşük PaO₂ ve daha yüksek alveolar-arteriyel O₂ gradienti elde edilmiştir⁽⁵¹⁾. Bizim çalışmamızda üç grupta da ters trendelenburg pozisyonu sonrasında belirgin bir saturasyon değişikliği gözlenmedi. Ters trendelenburg pozisyonu sonrasında alt ekstremitelerde venöz göllenmeye sekonder olarak sıkça görülen hipotansiyon, desatürasyon, pulsoksimetre amplitüdünde düşüş, taşikardi gibi durumların engellenmesi amacı ile vaka başlangıcında sıvı yüklemesi ile açığın kapatılması önerilmektedir. Hastalarımız ASA 1-2 idi ve belirgin sıvı açıkları yoktu. Bu komplikasyonlar hiçbir hastada görülmedi.

Oluşturulan pnömoperitonyum sonucunda hiperkarbinin gelişmesinin yanı sıra, hipoksidede gelişebilir. %50 FiO₂ oranı ile yapılan birçok çalışmada gösterilmiştir ki; obez hastalarda laparoskopik ameliyatlar sırasında pnömoperitonyum uygulaması ile ameliyat öncesine göre, mekanik ventilasyona rağmen geçici olarak PaO₂'de ve alveolar-arteriyel O₂ gradyentinde bozulma olduğu bildirilmiştir⁽⁵¹⁾.

Çalışmamızda PO₂ değeri, arteriyel kan gazında, entübasyon sonrası pozisyon sonrası ve ekstübasyon öncesi Grup I de, Grup II ve Grup III ölçümlerinden anlamlı şekilde düşük bulundu. Grup II ve Grup III, PO₂ ölçümleri arasında, istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ekstübasyon sonrası 30. dakika ölçümlerinde PO₂ değeri açısından anlamlı farklılık gözlenmedi. Özetle 5 cm H₂O PEEP ve 10 cm H₂O PEEP uygulanan hastalarda kan gazında PO₂ değerinde belirgin artış gözlemlendi.

Sağlıklı hastalarda, EtCO₂ 'in monitörize edilmesi, PaCO₂ 'i yansıtır ve hiperkapniyi önlemede ventilasyonu ayarlamak için iyi bir rehber olarak kullanılabilir. Dakika ventilasyonu

%15-20 arttırılarak hiperkapni kolayca önlenir. CO₂ deki artış, İntraabdominal basınç artışına ve CO₂ absorpsiyonuna bağlıdır, 12-15 mmHg'lik pnömoperitonyum, fizyolojik ölü boşluğu belirgin olarak değiştirmez. Sonuç olarak pnömoperitonyum sırasında PaCO₂ ve EtCO₂ arasındaki gradient değişmez. Brezo ve ark.'ları⁽⁶²⁾ düşük tidal volüm ve 7-10 cm H₂O PEEP uygulanan grupta PaCO₂ de küçük bir düşüş saptamıştır. Kararmaz ve ark.'ları⁽⁷⁵⁾, desüflasyon sonrası PEEP uygulamasının PaCO₂ de azalmaya neden olduğunu tespit etmiştir. Rauh ve ark.'ları⁽⁶⁶⁾, 15 mmHg CO₂ ile oluşturulan pnömoperitonyumun, EtCO₂ de anlamlı artışa neden olduğunu saptamış ve bu artışın desüflasyondan 5 dakika sonrasına kadar devam ettiğini belirtmiştir. Kim ve ark.'ları⁽⁶¹⁾ 5 cmH₂O PEEP uyguladıkları grupta PetCO₂ de artış bulmuşlardır. İdem ve ark.⁽⁶⁴⁾ modifiye prone pozisyonunda, 10 cmH₂O PEEP uygulamasının P(a-et)CO₂ 'nin yükselmesini önlediğini göstermişlerdir. Nitekim, Kutlu ve ark.'ları⁽⁷⁷⁾ laparoskopik kolesistektomi sırasında karbondioksit insüflasyonunun, arter kan gazı ve ETCO₂ ilişkisi üzerine yaptıkları çalışmada, periton boşluğuna yapılan CO₂ insüflasyonun P(a-ET)CO₂'de belirgin bir değişikliğe neden olmadığı için, kapnografteki ETCO₂'in PaCO₂'yi yansıtabileceği, dolayısı ile bu tür cerrahi girişimler sırasında da ventilasyonun yeterliliğinin, kapnografle sürekli takibinin emin bir yol olacağı sonucuna varmışlardır.

Ancak, ETCO₂'in, PaCO₂'yi tahmin etmek için her zaman güvenilir olmadığı da bildirilmiştir. ETCO₂ basıncı (PETCO₂) PaCO₂ ile uyumlu olmayabilir. Bu nedenle arteriyel kan gazından PaCO₂'yi takip etmek gereklidir⁽⁷⁶⁾. Joris ve ark.'ları⁽⁷⁴⁾ yaptığı araştırmaya göre PaCO₂'de belli bir süre geçtikten sonra yükselme olmakta fakat PaO₂'de bir değişiklik meydana gelmemektedir. ETCO₂, PaCO₂ başlangıçta eşdeğer oranda artarken daha sonra aralarındaki fark giderek artmaktadır.

Çalışmamızda, bu çalışmalara paralel olarak ETCO₂ değerlerinde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Yani yüksek PEEP (10 cmH₂O), düşük (5 cmH₂O) veya hiç PEEP uygulanmayan gruba göre ETCO₂ 'de artışa neden olmamıştır. Ancak 10 cmH₂O PEEP uygulanan hastalarda giriş ETCO₂ değerine göre perop ETCO₂ değeri bir miktar yükselse de aynı kaldı ve giderek artmadı ve bu yükselme diğer gruplara göre anlamlı fark oluşturmadı. Ekstübasyon öncesi bu yükseliş normale döndü. Çalışmamızda 10 cmH₂O PEEP uygulaması hiperkarbiye yol açmadı.

Laparoskopik cerrahilerde, solunum mekanikleri ile ilgili olarak kompliyansa azalma ve recruitment manevrası ve PEEP uygulamasını takiben komplians değerlerinde, P Peak ve P Plato basınçlarında artma olduğunu veya değişmediğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Pnömooperitonyum intraabdominal basıncı artırır, Parsiyel CO₂ basıncını yükselterek, P Peak basıncını artırır ve kompliansı azaltır .

Çiçek ve ark.'ları⁽⁷⁸⁾ da yaptıkları çalışmada, CO₂ insüflasyonu sonrası 10 cmH₂O PEEP uygulanan ve uygulanmayan her iki grupta başlangıç değerlerine göre kompliansta azalma tespit etmişlerdir. Statik komplianstaki azalma PEEP uygulanmayan grupta %30-35, PEEP uygulanan grupta ise % 18-20 olarak saptandı. Bu çalışmada dinamik komplianstaki azalma, her iki grup için benzer ve % 30-34 olarak saptandı. Bununla beraber 10 cmH₂O PEEP uygulamasının, insüflasyon sonucu gelişen statik komplianstaki azalmayı, daha etkin olarak önlediğini bildirilmiştir.

Beştaş ve ark.'ları⁽⁶⁵⁾ hastalara farklı PEEP düzeyleri uygulamışlar ve genel anestezi sırasında uyguladıkları PEEP düzeyinin, kompliyans azalmasında fark oluşturmadığını, bununla birlikte 15 cmH₂O PEEP ile PaO₂ 'nin anlamlı olarak arttığını belirtmişlerdir. Rauh ve ark.'ları⁽⁷²⁾ 15mmHg ile oluşturulan pnömoperitonyumunun kompliyansda anlamlı azalma ortaya çıkardığını, desüflasyondan 90 dakika sonra ise başlangıç değerine döndüğünü bulmuşlardır.

Kim ve ark.'ları⁽⁶¹⁾ laparoskopik kolesistektomide, pnömoperitonyumdan 30 dakika sonra dinamik kompliansın azaldığını ve 5 cmH₂O PEEP uygulamasının bu azalmayı etkilemediğini tespit etmişlerdir. Qui ve ark.⁽⁷⁹⁾ 3 farklı PEEP seviyesinde (5, 10, 15 cmH₂O) recuite olan akciğer volümlerini araştırdıkları çalışmada TV sabit olması koşuluyla değişik PEEP düzeylerinde statik komplians değerleri arasında belirgin fark gözlememişlerdir.

Çalışmamızda grup içi karşılaştırmada PEAK basıncı her üç grupta ilk ölçüme göre insüflasyondan sonraki tüm ölçümlerde benzer oranda arttı. İnsüflasyon bitiminde yapılan ölçümde ise (ekstübasyon öncesi ölçüm) bu artış azalmış ve ilk değere geldi. Yani çalışmamızda 5-10 cm H₂O PEEP uygulanmasının PEAK basınç artışına belirgin bir katkısı olmadı. Yani PEEP değeri arttıkça PEAK değeri orantılı olarak artmamdı. Her üç gruptaki PEAK basınç artışı insüflasyon nedeni ile oldu. İnsüflasyon ortadan kalkınca artışta ortadan kalktı.

Çalışmamızda Grup III' de ölçülen P Plato basınçlarında, Grup I ve Grup II' ye göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Grup I ve Grup II arasında fark yoktu. Üç grupta da ilk ölçüme göre insuflasyondan sonra plato basınçları, insuflasyon öncesine göre belirli bir seviyede arttı, peroperatif aynı kaldı insuflasyon sonrası ilk değere geriledi. Plato basınçları açısından gruplar karşılaştırıldığında, 10 cm H₂O grubundaki plato basıncındaki artış diğer iki gruptan anlamlı olarak yüksek, 5 cm H₂O PEEP basıncınca ise hiç PEEP uygulanmayan grupla aynıydı. İnsuflasyondan sonra her üç grupta da normale dönmesi dikkat çekiciydi. Özetle 10 cmH₂O PEEP' in insuflasyonla birlikte plato basıncını arttırdığını söyleyebiliriz.

Çalışmamızda her 3 grupta insüflasyonu takiben statik komplians azaldı ve insuflasyon sonrasında ise başlangıç değerine döndü. Tüm zamanlarda Grup I' de, diğer gruplara göre anlamlı şekilde düşük bulundu. 5 PEEP ve 10 PEEP uygulaması, kompliansda eşit derecede artışa yani iyileşmeye neden oldu.

Bariatrik cerrahide, PEAK ve plato basıncı insüflasyon ile yükselmekte statik komplians ise düşmektedir. Çalışmamızda, 5 cm H₂O PEEP eklenmesi PEAK basıncını etkilemeden plato basıncında belirgin artışa neden olmadan kompliansda istenen belirgin iyileşmeye neden olduğu, 10 cm H₂O PEEP eklenmesi ise komplianstaki iyileşmeyi PEAK basıncını belirgin artırarak yaptığı saptandı.

pH ölçümleri değerlendirildiğinde, her üç grupta da ilk ölçüme göre progresif bir azalma, asidoza doğru gidiş saptandı. Buna paralel olarak PCO₂ de artış, laktat değerlerinde artış, BE negatife doğru gidiş ve HCO₃ değerlerinde azalma saptandı. Tüm gruplarda ölçülen tüm değerler normal sınırlarda olmasına rağmen, ilk ölçüme göre Ph daki bu azalmanın sebebine bakıldığında, PCO₂ değerlerindeki artış; respiratuar, laktat ve BE deki artış ve HCO₃ deki düşüşte, metabolik komponentin birlikte olduğunu göstermektedir. Gruplar arasında fark saptanmadığı için bu değişikliğin CO₂ insuflasyonuna ve pozisyona bağlı olduğunu söyleyebiliriz. Çalışmamızda PEEP değerindeki artışın kan gazındaki bu parametrelere etkisinin olmadığı sonucuna vardık .

Çalışmamızda, gruplar arası kan gazı ölçümleri değerlendirildiğinde, sadece PO₂ değerinde anlamlı fark saptandı. 5cm H₂O ve 10 cm H₂O PEEP uygulanan grupta, hiç uygulanmayan gruba göre PO₂ de eşit derecede belirgin artış görüldü. 5cm H₂O ve 10 cm H₂O PEEP grubunda bu etki benzerdi ve progresif olarak artmıştı.

pH, BE ve HCO₃ ölçümlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmemesine rağmen grup içi entübasyon sonrası ölçümlere göre, pozisyon sonrası , ekstübasyon öncesi ve işlem sonrası 30.dk ölçümlerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır. Ancak tüm değerler klinik olarak normal sınırlardaydı.

Anaerobik glikoliz sonucu meydana gelen laktat, cerrahi travmaya oluşan cevabın en güzel indikatörlerindendir. Yüksek İAB'larda intestinal iskemi, serbest oksijen radikallerinin(NO, superoksid, malondialdehid) üretimi ve bakteriyal translokasyon sonucu postoperatif laktat artışı gelişmektedir.

Glukoz ölçümlerinde grup içi karşılaştırmalarda tüm ölçüm zamanlarında ilk ölçüme göre progresif olarak artış mevcuttu, en yüksek değerler ise 157-166' idi. Gruplar arasında anlamlı fark olmaması, PEEP artışının kan şekeri artışına etkisinin olmadığını düşündürmektedir. Kan şekerindeki bu yükseliş stres yanıt olarak tüm gruplarda aynı oranda artmıştır.

6.SONUÇ

Çalışmamızda, sleeve gastrektomi operasyonu geçiren üç farklı PEEP düzeyinin (0, 5, 10 cmH₂O) hemodinamik parametrelere, solunum parametreleri ve arteriyel oksijenizasyon üzerine etkilerini inceledik.

Sonuç olarak çalışmamızda uyguladığımız PEEP basınçlarında (5-10 cm H₂O) hemodinamik bozulma olmadan statik kompliansta artış ve oksijenasyonda iyileşme oldu. Oksijenizasyondaki fark işlem sonrası kayboldu.

Optimal PEEP'i belirlemek için yaptığımız çalışmamızda, Pplato değerinin 10 cm H₂O PEEP uygulanan grupta diğer gruplardan daha yüksek olduğunu göz önünde bulundurursak, sleeve gastrektomi vakalarında 5 cm H₂O değerindeki PEEP uygulamasının peak basıncını etkilemeden kompliansta belirgin artışa neden olduğu için optimal PEEP olduğunu söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. World Health Organization: WHO statistical profile. 2015 <http://www.who.int/en> (15. 04.2017).
2. Türkiyede Obezite Tedavisinde Obezite Cerrahisinin Yeri. Ankara: T.C. sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, 2014. <http://www.saglik.gov.tr> (15.04.2017).
3. Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg T, Gannedahl P, Bäckdahl M, Rosen Av, et al. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anaesthesia for laparoscopic surgery. *Acta Anaesth. Scand.* 1994;38(3):276-83.
4. Koivusalo AM, Lindgren L. Effects of carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesth. Scand.* 2000;44(7):834-41.
5. Candiotti K, Sharma S, Shankar R. Obesity, obstructive sleep apnoea and diabetes mellitus: anaesthetic implications. *Br. J. Anaesth.* 2009;103:23-30.
6. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, et al. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth. & Analg.* 1998;87(3):654-60.
7. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology.* 2005;102(4):838-54.
8. Bruells CS, Rossaint R. Physiology of gas exchange during anaesthesia. *Eur. J Anaesth.* 2011;28(8):570-9.
9. Adams JP, Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth.* 2000;85(1):91-108. 54.
10. Bamgbade OA, Rutter TW, Nafiu OO, Dorje P. Postoperative complications in obese and nonobese patients. *World J of Surgery.* 2007;31(3):556-60.
11. Powell M, Fernandez AZ. Surgical Treatment for Morbid Obesity: The Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Surg Clin N Am* 2011;91:1203-1224.
12. Zuidema WP, Gement WG, Soeters PB, Greve JW. Pouch diverticula after vertical banded gastroplasty for morbid obesity: Report of three cases, *Obes Surg* 1998;8:297-9.

13. Sudan R, Jacobs DO. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Clin North Am* 2011; 91:1281-93.
14. Sungurtekin U. Obezitenin cerrahi Tedavisi. Cerrahinin İlkeleri. Branicordi FC, et al. Eds. Çev. Geçim İE, Demirkan A. İstanbul: Tarlan Ltd. Şti. 2008; 1040.
15. Vijgen GH, Schouten R, Bouvy ND, Greve JW. Salvage banding for failed Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 86:803-8.
16. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G, et al. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2003; 238: 467–84.
17. de Csepe J, Burpee S, Jossart G, Andrei V, Murakami Y, Benavides S, Gagner M. Laparoscopic biliopancreatic diversion with a duodenal switch for morbid obesity: a feasibility study in pigs. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2001; 11(2): 79-83.
18. Milone L, Strong V, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy is superior to endoscopic intragastric balloon as a first stage procedure for super-obese patients (BMI > or =50). *Obes Surg* 2005; 15(5): 612-7.
19. Kirk RM. An experimental trial of gastric plication as a means of weight reduction in the rat. *Br J Surg.* 1969; 56(12): 930-3.
20. Tretbar LL, Taylor TL, Sifers EC. Weight reduction. Gastric plication for morbid obesity. *J Kans Med Soc* 1976; 77(11): 488-90.
21. Talebpour M, Amoli BS. Laparoscopic total gastric vertical plication in morbid obesity. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2007; 17(6): 793-8.
22. Brethauer SA, Harris JL, Kroh M, Schauer PR. Laparoscopic gastric plication for treatment of severe obesity. *Surg Obes Relat Dis* 2011; 7(1): 15-22.
23. Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A. Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2007; 17: 962-69.
24. Alver FA. Laparoskopik cerrahi için anestezi. *Türkiye Klinikleri.* 2008;(1)39-52.
25. Doglietto F, Prevedello DM, Jane Jr JA, Han J, Laws Jr ER. A brief history of endoscopic transsphenoidal surgery-from Philipp Bozzini to the First World Congress of Endoscopic Skull Base Surgery 2005 Dec 15;19(6):E3.

26. Litynski GS. Kurt Semm and an automatic insufflator. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*. 1998;2(2):197.
27. James D. Anestezinin Sırları. Nobel Tıp Kitabevleri; 2006. 392-8.
28. Frederic J. Gerges GEKM, Samar I. Jabbour-khoury, MD. Anesthesia for laparoscopy: a review,. *J. Clin Anesth*. 2006;18:67–78.
29. Sharma KC, Brandstetter RD, Brensilver JM, Jung LD. Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. *Chest*. 1996;110(3):810-5.
30. Ost MC, Tan BJ, Lee BR. Urological laparoscopy: basic physiological considerations and immunological consequences. *J. Urology*. 2005;174(4):1183-8.
31. Odeberg Wernerman S. Laparoscopic surgery—effects on circulatory and respiratory physiology: an overview. *Europ. J. of Surg*. 2000;166(S12):4- 11.
32. Gutt C, Oniu T, Mehrabi A, Schemmer P, Kashfi A, Kraus T, et al. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation. *Digestive surgery*. 2004;21(2):95-105.
33. Ibraheim OA, Samarkandi AH, Alshehry H, Faden A, Farouk EO. Lactate and acid base changes during laparoscopic cholecystectomy. *Middle East J. of Anesth*. 2006;18(4):755. 3.
34. Tan M, Xu FF, Peng JS, Li DM, Chen LH, Lv BJ, et al. Changes in the level of serum liver enzymes after laparoscopic surgery. *World J. of Gastroenterology*. 2003;9(2):364-7.
35. Hasukic S. Postoperative changes in liver function tests: randomized comparison of low- and high-pressure laparoscopic cholecystectomy. *Surgical Endoscopy*. 2005;19(11):1451-5.
36. Joshi GP. Anesthesia for laparoscopic surgery. *Can. J. Anaesth*. 2002;49(1):R45-R9.
37. Gharaibeh H. Anaesthetic management of laparoscopic surgery. *Eastern Mediterranean Health Journal*. 1998;4(1):185-8.
38. Kayhan Z. Klinik anestezi. 3 ed: Logos Yayıncılık; İstanbul 2004; 191-228.
39. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Airway Management. In: *Clinical Anesthesiology*. 3rd edition. USA: McGraw-Hill; 2002, 79-83

40. Marini, J. J., & Hotchkiss, J. R. PEEP in the prone position: Reversing the perfusion imbalance. *Critical care medicine*. (1999): 27(1), 1-2.
41. Turk J. Anaesthesia, ventilation, PEEP, postoperative mortality and respiratory failure *Anaesth Int Care* 2011; 39(3):106-114
42. Mure M, Lindahl SGE. Prone position improves gas exchange – but how? *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2001;45(2):150-9
43. Sharma KC. Brandstetter RD. Brensilver J.M. Jung LD., Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. *Chest*.1996;110(3):810-815.
44. N Şahinoğlu AH, Cinel İ. Mekanik Ventilasyon: Genel İlkeleri, Etkileri ve Solunum Modları. ed. Şahinoğlu AH. Nobel Tıp Kitapevleri; İstanbul 2011:575-610
45. Acıcan T: Arter Kan Gazları, Yoğun Bakım Dergisi 2003;3(2):160-175.
46. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, Brochard L, Tramer MR. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *Br. J. Anaesth*. 2012;109(4):493-502.
47. Mousa F, Ledoux S, Msika S, Moussa F, Larger E, Boudou P Obesity surgery, 2006; 16, (8): 1041–1049.
48. Sprung J, Whalley DG, Falcone T, Warner DO, Hubmayr RD, Hammel J. The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesth & Analg*. 2002;94(5):1345-50.
49. Joris Jean L, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, et al: Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993;76(5)1067-71.
50. Imberger G., McIlroy D., Pace NL., Wetterslev J., et al: Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for the prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. *The Cochrane Library* 2010, ;9(22-24)
51. Meininger D, Byhahn C, Mierdl S, Westphal K, Zwissler B. Positive end-expiratory pressure improves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. *Acta Anaesth.Scand* 2005; 49: 778-83
52. Maracajá-Neto LF, Verçosa N, Roncally AC, Giannella A, Bozza FA, Lessa MA. Beneficial effects of high positive end-expiratory pressure in lung

respiratory mechanics during laparoscopic surgery. *Acta Anaesth.Scand* 2009; 53: 210-7.

53. Hazebroek EJ, Haitisma JJ, Lachmann B, Bonjer HJ. Mechanical ventilation with positive end-expiratory pressure preserves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 2002; 16: 685-9.

54. Kalmar AF, Foubert L, Hendrickx JF, Mottrie A, Absalom A, Mortier EP, et al. Influence of steep Trendelenburg position and CO₂ pneumoperitoneum on cardiovascular, cerebrovascular, and respiratory homeostasis during robotic prostatectomy. *Br J Anaesth* 2010; 104: 433-9.

55. Safcsak K, Nelson LD. High-level positive end expiratory pressure management in the surgical patient with acute respiratory distress syndrome. *AACN Clin Issues* 1996; 7: 482-94.

56. Hess DR, Thompson BT. Ventilatory strategies in patients with sepsis and respiratory failure. *Curr Infect Dis Rep.* 2005 Sep;7(5): 342–8.

57. Pelosi P, Ravagnan I, Guirat G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, et al. Positive End-Expiratory Pressure Improves Respiratory Function in Obese but Not in Normal Subjects During Anesthesia and Paralysis. *Survey of Anesth.* 2000;44(6):360-1.

58. Wetterslev J, Hansen E, Roikjaer O, Kanstrup I, Heslet L. Optimizing perioperative compliance with PEEP during upper abdominal surgery: effects on perioperative oxygenation and complications in patients without preoperative cardiopulmonary dysfunction. *Eu. J. Anaesth.* 2001;18(6):358- 65

59. Almarakbi W, Fawzi H, Alhashemi J. Effects of four intraoperative ventilatory strategies on respiratory compliance and gas exchange during laparoscopic gastric banding in obese patients. *Br. J. Anaesth.* 2009;102(6):862-8.

60. Tusman G, Böhm S, De Anda GV, Do Campo J, Lachmann B. 'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br. J. Anaesth.* 1999;82(1):8-13.

61. Kim KS, Park SS, Lim DG. The Effects of Preventive PEEP on Perioperative Pulmonary Functions in Patients Receiving Gastrectomy with a Kent Retractor. *Korean J Anesth.* 2003;45(3):359-64

62. Brezo DB, Ezquerro C, Alsina E, et al. Anesthesia ventilation strategy in general surgery with low tidal volume and positive pressure at the end of expiration

(PEEP) is associated with higher arterial oxygen pressure than ventilation with high tidal volume without PEEP. *Anesthesiology* 2003;99: A1516 .

63. Neumann P, Rothen HU, Berglund JE, et al. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesth Scand* 1999;43:295-301.

64. İdem N, Şen Ö, Bican G. Prone pozisyonunda uygulanan perkütan nefrolitotomi cerrahisinde genel anestezi sırasında iki farklı PEEP düzeyinin hemodinamik parametrelere, solunum mekaniğine ve arteriyel oksijenizasyona olan etkilerinin karşılaştırılması. *GKD Anest Yoğ Bak Dern Derg* 2009;15:45-52.

65. Beştaş A, Bayar MK, Erhan ÖL, et al. Genel anestezi esnasında PEEP uygulamasının arteriyel oksijenizasyona etkileri. *Anestezi Dergisi* 2002;10:83-88.

66. Rauh R, Hemmerling TM, Rist M, Jacobi KE. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. *J Clin Anesth* 2001;13:361-365.

67. Lim CH, Koh Y, Lee HW, Khil JY, Suh SO, Kim YC, et al. Effect of positive end expiratory pressure on intra-abdominal pressure and abdominal perfusion pressure at an increased intra-abdominal pressure. *Korean J Anesthesiol* 2007; 53: S31-5.

68. Meininger D, Byhahn C, Mierdl S, Westphal K, Zwissler B. Positive end-expiratory pressure improves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 778-83.

69. Loeckinger A, Kleinsasser A, Hoermann C, Gassner M, Keller C, Lindner KH. Inert gas exchange during pneumoperitoneum at incremental values of positive end-expiratory pressure. *Anesth Analg* 2000; 90: 466-71.

70. Loeckinger A, Kleinsasser A., Hoermann C, Gassner M., et al: Inert gas exchange during *Anesth Analg* 2000; 90: 466-71.

71. Kraut E., Anderson JT., Safwat A, et al: Impairment of cardiac performance by laparoscopy in patients receiving positive end-expiratory pressure. *Arch Surg* 1999;134;76-80.

72. Azab TO., El-Masry A, Salah M. Effect of intraoperative use of positive end expiratory pressure on lung atelectasis during laparoscopic cholecystectomy. *Egyp J. Anaesth.* 2005;21:219–25.

73. Lee HJ, Sang Kim K, Jeong SJ., Shim JC, et al: Optimal positive end-expiratory pressure during robot assisted laparoscopic radical prostatectomy. *Korean J Anesth.* 2013;65(3):244-250.
74. Perilli V, Sollazzi L, Bozza P, Modesti C, Chierichini A, Tacchino RM, et al. The effects of the reverse Trendelenburg position on respiratory mechanics and blood gases in morbidly obese patients during bariatric surgery. *Anesth. Analg.* 2000;91(6):1520-5.
75. Kararmaz A, Kaya S, Turhanoglu S, Özyılmaz MA. Laparoskopisi sonrasında uygulanan rekrutman manevrasının arteriyel oksijenasyon ve akciğer kompliyansına etkileri. *Türk Anest Rean Der* 2004;32:113-119.
76. Kalmar AF, Foubert L, Hendrickx JF, et al: Influence of steep Trendelenburg position and CO₂ pneumoperitoneum on cardiovascular, cerebrovascular, and respiratory homeostasis during robotic prostatectomy. *Br J Anaesth* 2010;104(4):433-9.
77. Joris J, Ledoux D, Honore P, lamy M: Ventilatory effects of CO₂ insufflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology (suppl 3)* 1991;75:121-125
78. Çiçek F, Ün C, Kılıcı O, Gamlı M, et al: The effects of 10 cmH₂O positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation, respiratory mechanics and hemodynamic parameters in laparoscopic cholecystectomy operations. *J Clin Exp Invest JCEI / 2014; 5 (3): 397-402.*
79. Qiu H, Xu H, Yang Y, Zhou S, Chen Y, Sun H. Effects of positive endexpiratory pressure on lung recruited volume and oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Chinese Crit. Care Med. J.* 2004;16(7):399-402.