

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELER KURUMU
İSTANBUL BAKIRKÖY KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

ROBOT YARDIMLI LAPAROSKOPİK RADİKAL PROSTATEKTOMİ
HASTALARINDA VOLÜM KONTROL İLE BASINÇ AYARLI VOLÜM KONTROL
MEKANİK VENTİLASYON MODLARININ SOLUNUMSAL VE HEMODİNAMİK
PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Melike EVLİYA GÜRPINAR

İSTANBUL 2013

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELER KURUMU
İSTANBUL BAKIRKÖY KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ GENEL SEKRETERLİĞİ
BAKIRKÖY DR. SADİ KONUK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

ROBOT YARDIMLI LAPAROSKOPİK RADİKAL PROSTATEKTOMİ
HASTALARINDA VOLÜM KONTROL İLE BASINÇ AYARLI VOLÜM KONTROL
MEKANİK VENTİLASYON MODLARININ SOLUNUMSAL VE HEMODİNAMİK
PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Melike EVLİYA GÜRPINAR

TEZ DANIŞMANI

Uz. Dr. G. Oya HERGÜNSEL

Uz. Dr. Halil ÇETİNGÖK

İSTANBUL - 2013

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca deneyim ve bilgi birikimi ile yetişmeme gayret gösteren değerli Hocam Dr. G. Oya HERGÜNSEL' e...

Her türlü sıkıntımızla hemhal olan ve yardımını esirgemeyen klinik şef yardımcımız Dr. Zafer ÇUKUROVA' ya...

Tez konumun bulunması ve şekillenmesinde çok büyük katkıları olan ve yardımını esirgemeyen başasistanımız Dr. Halil ÇETİNGÖK' e...

Klinik deneyimlerini bizimle paylaşan değerli uzman doktor ağabey ve ablalarım...

Mesaide, nöbette beraber koşturduğumuz, yâd-ı cemil olarak kalacak asistan arkadaşlarıma...

Tecrübelerinden faydalandığım ve dostluklar kurduğum anestezi teknisyenlerine ve reanimasyon çalışanlarına...

Hayatımın her anında fedakârlığını esirgemeyen anne ve babama ve kardeşlerime...

Her türlü desteğini esirgemeyen sevgili eşime...

Çok teşekkürler...

Dr. Melike EVLİYA GÜRPINAR

ÖZET

Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi Hastalarında Volüm Kontrol İle Basınç Ayarlı Volttüm Kontrol Mekanik Ventilasyon Modlarının Solunumsal ve Hemodinamik Parametreler Üzerine Etkilerinin Karşılaştırılması

Dr. Melike EVLİYA GÜRPINAR

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği

Amaç: Prostat kanseri tedavisinde son yıllarda sıklıkla kullanılan Robot Yardımlı Radikal Prostatektomi operasyonu trendelenburg pozisyonunda pnömoperitonyum oluşturularak yapılmaktadır. Pnömoperitonyum etkisi ile intraabdominal basıncın artması hemodinamik ve respiratuar değişikliklere neden olmaktadır. Robot Yardımlı Laparoskopik Cerrahilerde pnömoperitonyum etkisi ile Volüm kontrollü ventilasyonda pik hava yolu basıncı ve plato basıncı dakika volümünü sürdürmek için artmaktadır, Volüm kontrol (VC) modunda pik hava yolunun artması nedeni ile dakika volümünü garanti edemezken, PRVC'de ise, inspirasyon basıncının artması ile hedeflenen hacme ulaşmak üzere soluk hacmi değişikliğe uğrar. Bu nedenle PRVC, ortalama en düşük soluk hacmini garantileyebilen yeni geliştirilmiş bir moddur. Biz bu çalışmamızda örneklem t test, ki-kare test kullanarak PRVC ve VC ventilasyon modlarının Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi hastalarında solunumsal ve hemodinamik parametreler üzerine etkilerini karşılaştırdık.

Gereç ve Yöntem: Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi planlanan 50 hasta PRVC ve VC modunda ventile edilmek üzere randomize edildi. Standart indüksiyon midazolam 3 mg iv, fentanil 1.5mcg/kg iv, propofol 2 mg/kg iv, rokuronyum 0.6 mg/kg uygulanarak hastalar orotrakeal entübe edildi. Her iki grupta da hedef olarak tidal volüm: 6 ml/kg, solunum frekansı: 15/dk, inspirasyon/expirasyon (i:e):1/2 oranında ve PEEP (pozitif end ekspiratuar basınç): 5 cm-H₂O olacak şekilde ayarlama yapıldı. Anestezi idamesi Sevofluran ile minimum alveolar konsantrasyon (MAC): 2, taze gaz akımı: 2L/dk (FİO₂: 0,5) ve remifentanil 0.05-0.5 mcg/kg/dk dozu ile sağlandı. Cerrahi kas gevşekliğinin idamesinde rokoronyum 0,10 mg/kg ek dozlar uygulandı. Vaka sırasında entübasyondan 5 dakika sonra, insflüasyondan 5 dakika sonra, trendelenburg pozisyonundan 5 dakika sonra, birinci saatin sonunda, ikinci saatin sonunda, supine dönüşten 5 dakika sonra, insflüasyon bitiminden 5 dakika sonra, ekstübasyondan 5 dakika sonra, ekstübasyondan 30 dakika sonra arteriyel kan gazı analizi yapıldı. Vaka takip formuna hastanın yaşı, boyu, kilosu, ASA değeri ve mekanik ventilasyon modu kaydedildi. Ardından her kan gazı alınması ile eş zamanlı olarak: Kalp atım sayısı, Sistolik kan basıncı, Ortalama kan basıncı, Diyastolik kan basıncı, SpO₂ değeri, End tidal CO₂ değeri, Pik havayolu basıncı, Ortalama havayolu basıncı, Dinamik kompliyans değeri ile alınan kan gazındaki PH, PO₂, PCO₂, HCO₃, BE parametreleri kaydedildi. Son olarak Anestezi süresi, Operasyon süresi, Pnömoperitonyum süresi ve Trendelenburg süresi kaydedilerek tamamlandı.

Bulgular: VC ile PRVC modlarının hemodinami üzerine etkisini karşılaştırırken standart parametreler olarak takip ettiğimiz nabız takibi, sistolik, ortalama ve diastolik kan basıncı ölçümleri arasında 2 grup arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir. Özellikle İnf. 5. dakika ve TP. 5. Dakikada OAB değeri ent. 5. dakikaya göre artış miktarı her 2 grupta anlamlı artış göstermiştir (p<0,05). Grup VC de insflüasyon 5.dakikada, trendelenburg 5.dakikada, Trendelenburg 1.saatte, Trendelenburg 2.saatte, İnsflüasyon bitimi 5.dakikada, Supin pozisyonu 5.dakikada PİK değeri grup PRVC den anlamlı (p < 0,05) olarak daha yüksekti.

Sonuç: Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi ameliyatlarında PRVC ve VC modlarının hemodinamiye etkilerinin benzer, VC modunun pik inspiratuar basıncı artırarak barotravma riskini artırdığı ama arteriyel oksijenizasyon üzerine iki modun da benzer etkilerinin olduğu sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi, PRVC, VC

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
ÖZET.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
ŞEKİLLER.....	v
TABLolar.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. İNSFLUASYON GAZININ SEÇİMİ.....	6
2.2. LAPAROSKOPİ SÜRECİNDE FİZYOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER.....	7
2.2.1. Respiratuar değişiklikler.....	7
2.2.2. Hemodinamik değişiklikler.....	12
2.2.3. Renal değişiklikler.....	14
2.2.4. Metabolik değişiklikler.....	15
2.2.5. Serebral değişiklikler.....	15
2.2.6. İmmun sistemde değişiklikler.....	16
2.3. PREOPERATİF DEĞERLENDİRME.....	16
2.4. İNTRAOPERATİF DÖNEM VE ANESTEZİ.....	17
2.5. POSTOPERATİF DÖNEM.....	20
2.6. İNTRAOPERATİF VE POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR.....	21
2.7. ARTERYEL KAN GAZI.....	24

2.7.1. PH.....	26
2.7.2. PaO2.....	26
2.7.3. PaCO2.....	27
2.7.4. SaO2.....	27
2.7.5. Aktüel bikarbonat.....	27
2.7.6. Standart bikarbonat.....	28
2.7.7. Baz fazlası veya açığı.....	28
2.8. MEKANİK VENTİLASYON.....	28
2.9. SOLUNUM SİSTEMİ MEKANİKLERİ.....	31
2.10. MEKANİK VENTİLASYON MODLARI.....	33
2.10.1. Volüm kontrollü sürekli zorunlu ventilasyon (VC-CMV).....	34
2.10.2. Basınç kontrollü sürekli zorunlu ventilasyon (PC-CMV).....	35
2.10.3. (Eş zamanlı) Aralıklı zorunlu ventilasyon (S-IMV).....	36
2.10.4. Basınç destekli ventilasyon (PS).....	38
2.10.5. Sürekli spontan solunum devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP).....	38
2.10.6. Basınç ayarlı volüm kontrollü ventilasyon (PRVC).....	39
3. MATERYAL VE METOD.....	41
4. BULGULAR.....	44
5. TARTIŞMA.....	76
6. SONUÇ.....	82
7. KAYNAKLAR.....	84

ŞEKİLLER

Şekil 1- VC-CMV modda basınç ve hacim dalga şekilleri

Şekil 2- SIMV modunda basınç hacim grafiği

Şekil 3- SIMV modunda akım hızı, hava yolu basıncı ve soluk hacmi grafiği

Şekil 4- Gruplar arasında kalp hızı karşılaştırması

Şekil 5- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre kalp hızı karşılaştırması

Şekil 6- Gruplar arasında sistolik arter basıncı karşılaştırması

Şekil 7- Gruplar arasında entübasyon 5.dak. göre sistolik arter basıncı karşılaştırması

Şekil 8- Gruplar arasında ortalama arter basıncı karşılaştırması

Şekil 9- Gruplar arasında ent. 5. dak. göre ortalama arter basıncı karşılaştırması

Şekil 10- Gruplar arasında diastolik kan basıncı karşılaştırması

Şekil 11- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre diastolik kan basıncı karşılaştırması

Şekil 12- Gruplar arasında SPO2 karşılaştırması

Şekil 13- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre SPO2 karşılaştırması

Şekil 14- Gruplar arasında EtCO2 karşılaştırması

Şekil 15- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre EtCO2 karşılaştırması

Şekil 16- Gruplar arasında pik hava yolu basıncı karşılaştırması

Şekil 17- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre pik hava yolu basıncı karşılaştırması

Şekil 18- Gruplar arasında ortalama hava yolu basıncı karşılaştırması

Şekil 19- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre ortalama hava yolu basıncı karşılaştırması

Şekil 20- Gruplar arasında dinamik kompliyans karşılaştırması

Şekil 21- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre dinamik kompliyans karşılaştırması

Şekil 22- Gruplar arasında arter kan gazında ph karşılaştırması

Şekil 23- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında ph karşılaştırması

Şekil 24- Gruplar arasında arter kan gazında PaO2 karşılaştırması

Şekil 25- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında PaO2 karşılaştırması

Şekil 26- Gruplar arasında arter kan gazında PCO2 karşılaştırması

Şekil 27- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında PCO2 karşılaştırması

Şekil 28- Gruplar arasında arter kan gazında HCO3 karşılaştırması

Şekil 29- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında HCO3 karşılaştırması

Şekil 30- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında BE karşılaştırması

Şekil 31- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında BE karşılaştırması

TABLÖLER

Tablo 1-Yaş, boy, kilo, BMI değeri, ASA dağılımı, anestezi süresi, cerrahi süresi, insflasyon süresi, trendelenburg süresi arasında karşılaştırma

Tablo 2- Gruplar arasında kalp hızı karşılaştırması

Tablo 3- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre kalp hızı karşılaştırması

Tablo 4- Gruplar arasında sistolik arter basıncı karşılaştırması

Tablo 5- Gruplar arasında entübasyon 5.dak. göre sistolik arter basıncı karşılaştırması

Tablo 6- Gruplar arasında ortalama arter basıncı karşılaştırması

Tablo 7- Gruplar arasında ent. 5. dak. göre ortalama arter basıncı karşılaştırması

Tablo 8- Gruplar arasında diastolik kan basıncı karşılaştırması

Tablo 9- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre diastolik kan basıncı karşılaştırması

Tablo 10- Gruplar arasında SPO2 karşılaştırması

Tablo 11- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre SPO2 karşılaştırması

Tablo 12- Gruplar arasında EtCO2 karşılaştırması

Tablo 13- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre EtCO2 karşılaştırması

Tablo 14- Gruplar arasında pik hava yolu basıncı karşılaştırması

Tablo 15- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre pik hava yolu basıncı karşılaştırması

Tablo 16- Gruplar arasında ortalama hava yolu basıncı karşılaştırması

Tablo 17- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre ortalama hava yolu basıncı karşılaştırması

Tablo 18- Gruplar arasında dinamik kompliyans karşılaştırması

Tablo 19- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre dinamik kompliyans karşılaştırması

Tablo 20- Gruplar arasında arter kan gazında ph karşılaştırması

Tablo 21- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında ph karşılaştırması

Tablo 22- Gruplar arasında arter kan gazında PaO2 karşılaştırması

Tablo 23- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında PaO2 karşılaştırması

Tablo 24- Gruplar arasında arter kan gazında PCO2 karşılaştırması

Tablo 25- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında PCO2 karşılaştırması

Tablo 26- Gruplar arasında arter kan gazında HCO3 karşılaştırması

Tablo 27- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında HCO3 karşılaştırması

Tablo 28- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında BE karşılaştırması

Tablo 29- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında BE karşılaştırması

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADH: Antidiüretik hormon
ARDS: Akut respiratuar distress sendromu
BE: Baz eksisi
C: Kompliyans
CD: Dinamik Komplians
C-dyn: Dinamik kompliyans
CO₂: Karbondioksit
CPAP: Sürekli spontan solunum devamlı pozitif havayolu basıncı
CS: Statik Kompliyans
DAB: Diastolik arteriyel basınç
Ent: Entübasyon
ETCO₂: End tidal karbondioksit
Ext: Extübasyon
FİO₂: İnspire edilen oksijen konsantrasyonu
FRC: Fonksiyonel rezidüel kapasite
HCO₃: Bikarbonat
I:E: İnspirasyon /Expirasyon
IAB: İntraabdominal basınç
İnf: İnfluasyon
LRP: Laparoskopik Radikal Prostatektomi
MAC: Minimum alveolar konsantrasyon
OAB: Ortalama arter basıncı
ORT: Ortalama hava yolu basıncı
PaCO₂: Arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı
Pal: Alveollerin içlerindeki basınç
PaO₂: Arteriyel parsiyel oksijen basıncı
PC-CMV: Basınç kontrollü sürekli zorunlu ventilasyon
PEEP: Pozitif end expiratuvar basınç
PETCO₂: End tidal karbondioksit basıncı
PIP: Tepe İnspiratuvar Basınç

PİK: Tepe inspiratuar basınç
Ppl: Transpulmoner basınç
Pplato: Plato Basıncı
PRVC: Basınç ayarlı volüm kontrollü ventilasyon
PS: Basınç destekli ventilasyon
RYLP: Robot yardımı ile laparoskopik prostatektomi
S.P: Supin
SAB: Sistolik arteriyel basınç
SaO2: Arteriyel oksijen saturasyonu
S-IMV: (Eş zamanlı) Aralıklı zorunlu ventilasyon
SPO2: Oksijen saturasyonu
SSS: Santral sinir sistemi
SVR: Sistemik vasküler direnç
TP: Trendelenburg
V/Q: Ventilasyon/ perfüzyon
VC-CMV: Volüm kontrollü sürekli zorunlu ventilasyon
VCO2: Dakika karbondioksit debisi
VT: Tidal volüm

1. GİRİŞ

Prostat kanseri, erkeklerde en sık görülen organ kanseridir ve 50 yaş üzerinde sıklığı yaş ile doğru orantılı olarak artmaktadır (1). Hastalığın cerrahi tedavisinde prostat bezi, seminal vezikül ve obturator lenf nodlarının çıkarılması ve aynı zamanda hastanın işeme ve cinsel işlevlerinin korunması amaçlanır.

Son yıllarda cerrahi pratiğinde laparoskopik yaklaşımlar gittikçe artan oranda kullanılmaktadır. Bunun nedeni açık ameliyatlara karşılaştırıldığında; cerrahi kesi alanının daha küçük olması, hastanede kalış süresinin daha kısa olması, postoperatif komplikasyonların daha az olması, normal aktiviteye daha kısa zamanda ulaşılması, respiratuar fonksiyonların postoperatif dönemde daha az baskılanması ve fonksiyonların preoperatif değerlere dönüşümünün daha hızlı olduğunun gösterilmiş olmasıdır (2,3). Ancak uzun aletlerin kullanımı sırasında oluşan tremor, 2 boyutlu görüntü ile 3 boyutlu bir alanda çalışılması ve aletlerin hareket genişliğinin az olması laparoskopik operasyonları güçleştirmektedir (4).

Laparoskopik cerrahide robot kullanımı fikri ilk kez 1987 yılında ortaya atılmıştır. 2000 yılında Amerikan Gıda ve İlaç Kuruluşu tarafından "da Vinci" isimli robotun cerrahide kullanımının onaylanmasının ardından teknik olarak daha güç operasyonlar robot yardımı ile laparoskopik olarak yapılmaya başlanmıştır (5,6). Robot kollarının insan el bileğinin hareketi gibi hatta ondan daha iyi hareket kabiliyetinin olması, cerrah elinin tremorunu ortadan kaldırması ve üç boyutlu ortamda üç boyutlu görüntüyle daha hassas çalışabilmeyi sağlaması nedeniyle, günümüzde özellikle torakal ve abdominal kavitede robot yardımı ile pek çok operasyon yapılabilmektedir (7,9).

Robot yardımlı laparoskopik cerrahide intraabdominal basınç artışı, venöz damarlar üzerinde baskı yaparak, kanamayı ve kan transfüzyonu gereksinimini azaltır. Optik büyütmenin sağladığı ayrıntılı anatomik görüntüleme, başarılı cerrahi diseksiyon ve anastomoza olanak sağlar. Üretral kateterin erken dönemde alınabilmesi yaşam kalitesini yükseltir. Postoperatif dönemde hastaların, ağrı şikâyetleri ve analjezik gereksinimleri daha azdır. Tüm üstünlüklerine rağmen, operasyon süresinin uzun olması, yüksek maliyet gibi

dezavantajları nedeniyle açık cerrahi ile karşılaştırılmakta, bu konudaki tartışmalar halen devam etmektedir. Yinede tüm dünyada ve ülkemizde giderek yaygınlaşan bir teknik olarak, tedavideki yerini hızla almıştır.

Robot başlangıçta aslında kardiyotorasik cerrahi için geliştirilmişse de günümüzde en çok robot yardımı ile laparoskopik prostatektomi (RYLP) yapılmaktadır. İleri tecrübeyi gerektiren bir tedavi modalitesi olup, özellikle 2000 yılından beri birçok merkezde organa sınırlı prostat kanserinin cerrahi tedavisinde uygulanmaktadır.

Robot yardımcı laparoskopik girişimlerde pozisyon değişikliklerinin, intraabdominal basınç artışının ve karbondioksit (CO₂) insflasyonunun bir takım fizyopatolojik değişikliklere yol açtığı bilinmektedir. Artan intraabdominal basınç (IAB) diyafragmada yukarı doğru yer değiştirmeye; dolayısıyla regürjitasyon riskinde artışa, akciğer volümlerinde ve kompliyansında azalmaya, havayolu rezistansında artmaya ve ventilasyon perfüzyon oranında artmaya neden olur. İntraabdominal basınç artışı; kardiyovasküler sistem üzerinde sistemik vasküler dirençte (SVR) ve ortalama arter basıncında (OAB) artış, inferior vena kavada basıya bağlı venöz dönüşte azalma ve kardiyak debide azalma şeklinde ortaya çıkar. Kardiyak aritmiler daha çok insflasyonun başında, peritonun hızla gerilmesi esnasında ortaya çıkmaktadır ve muhtemelen peritonun gerilmesiyle başlayan vagal uyarı yoluyla oluşmaktadır. Kardiyak aritmilerin insidansı, pnömoperitonyumun oluşturabileceği hiperkapnide artmaktadır. Operasyonlarda cerrahi görüşü artırmak için uygulanan pnömoperitonyumun ve pozisyonların; solunumsal ve hemodinamik değişikliklere neden olması, hava embolisi, regurjitasyon ve brakiyal plexus zedelenmesi gibi çok sayıda riskleri de bulunmaktadır (10). Peroperatif oluşan CO₂ pnömoperitonyumu uzun süreli devam ederse renal kan akımı azalır, glomerüler filtrasyon oranında ve idrar çıkışında azalma olur. Mezenterik arter, intestinal mukoza, hepatik ve splanik sahanın da perfüzyonu intraabdominal basınç artışıyla beraber pnömoperitonyum sırasında azalır (11,12).

İntraabdominal basıncın artması ile torakopulmoner kompliyans azalmaktadır. Trendelenburg pozisyonunda abdominal içerik diafragmayı yukarıya doğru çok fazla iter. Bu durumda FRC (fonksiyonel rezidüel kapasite) azalır. İntraabdominal basıncın artması

ve trendelenburg pozisyonunun akciğer volümlerini negatif etkilemesi sonucu tidal volümü sürdürmek için pik inspiratuar basınç yükselir, barotravma riski artar (22).

Laparoskopik cerrahide intraabdominal basıncın artması nedeni ile pik hava yolu basıncı artmakta ve Volüm kontrol modunda yeterli dakika ventilasyonunu garanti etmemektedir. Basınç ayarlı volüm kontrollü ventilasyon (PRVC), inspirasyon akımının havayolu basıncı ve soluk hacmini belirli sınırlar arasında sabit tutmak üzere ayarlandığı bir "dual" mod-dur. Bu modda, basınç kontrollü soluklar kullanılır, ancak her solukta oluşan soluk hacmi takip edilerek, bir sonraki solukta hedeflenen dakika ventilasyonuna erişmek üzere gerekli ayarlamalar yapılır (77). Biz bu çalışmamızda robot yardımcı olmakla birlikte esasen laparoskopik bir yöntem olan RYLP operasyonlarında PRVC ve Volüm Kontrol modlarının solunumsal ve hemodinamik parametreler üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

Laparoskopik girişimler 1900'lerin başlarında endoskopi ile mesane, rektum, larinks boşluklarının görüntülenmesi amacıyla kullanılmaya başlanmıştır. Kelling, abdominal kaviteyi hava ile doldurarak hayvan deneyleri gerçekleştiren ilk kişidir. Asitli hastalar üzerinde laparoskopi uygulayan Jacobeus, Kelling'le birlikte laparoskopinin babası sayılır. Nordentoeft; 1912'de Trendelenburg pozisyonunu tarif etmiş ve ilk trokarı kullanmıştır. 1901'de Kelling'in peritoneuma steril pamuk ile filtrelenmiş havayı bir iğneyle insflu ettiğinin bildirmesinden 23 yıl sonra 1924'de Zollifaker CO2 gazının kullanılmasını geliştirdi. Kalk; operasyon sahasına ikinci bir delik açarak pnömoperitonyum oluşturmuş ve geliştirilmiş optik sistemi tasarlamıştır. Genel cerrah Fervers 1933' te adhezyolizis amacıyla ilk operatif laparaskopiyi uygulamıştır. 1937' de Hope ektopik gebelik tanısında ilk olarak laparaskopiyi uygulamıştır. Verres bugün de kullanılan insfluasyon iğnesini tasarlamıştır.

Laparoskopi 1970'lerde jinekolojik girişimlerde tanı ve tedavi amaçlı olarak, kist aspirasyonu, tüp ligasyonu gibi uygulamalarda kullanılmış, video kameranın 1980'lerde geliştirilmesiyle laparoskopik işlemlere imza atmıştır. 1987'de Phillip Mouret tarafından ilk kolesistektomi uygulanmıştır. Figge 1988'de bir at nalı böbrekte laparoskopi ile transperitoneal nefrolitotomiye tanımladı. 1989'da ilk sistematik pelvik lenfadenektomi serviks kanseri evrelemesinde jinekolog Overleu tarafından yapıldı.

Laparoskopinin ürolojiye girişi 1976' da Cartosi'nin bilateral inmemiş testis teşhisi amacı ile kullanılmaya başlanmıştır.

1990'da Snachez de Badojoz ilk lenfadenektomiyi, 1991'de Clayma ilk nefrektomi, nefroüretrektomiyi gerçekleştirdiler. 1992'de ilk varikosektomi ameliyatını takiben Das, mesane divertikülotomisi, Hulbert, testis tümörlerinde retroperitoneal lenfadenektomi, Winfield parsiyel nefrektomiyi başarı ile gerçekleştirmişlerdir. Kerbl retroperitoneal nefrektomi, Urban nefropeksi, McDougall renal tümörde Wedge rezeksiyonu başarı ile uygulamışlardır. 1995'te Kavoussi ilk donör nefrektomiyi gerçekleştirmiştir.

Laparoskopik Radikal Prostatektomi (LRP) lokalize prostat kanserinin tedavisinde kabul gören ve gün geçtikçe de yaygınlaşan bir yöntemdir. İlk olarak 1992’de Schuessler ve arkadaşları tarafından 9 olguda uygulanmıştır. Veziköüretal anastomozda yaşanan teknik zorluklar ve uzun operasyon süresi nedeniyle, yazarlar tarafından uygulanabilir bir operasyon olmadığı düşünülmüştür. Sonrasında 1997 yılında Rebay ve arkadaşları LRP’yi bir hastada uygulamışlardır. 1998 yılında Guillonnea ve Vallensiyan, kliniklerinde tekniği geliştirmişler ve tariflemişlerdir.

Robotun cerrahide kullanımı ilk kez 1987 yılında ortaya atılmış, ilk önceleri hayvanlarda ve kadavralarda kullanılmıştır. Integrated Surgical Systems, yeni adı ile Intuitive Surgery, Inc. ‘Telepresence Surgery sistemini yeniden geliştirerek ‘da Vinci’ sistemini yaratmıştır. Gerçek 3 boyutlu görüntü eşliğinde çalışma olanağı veren bu sistemin kullanımı, Haziran 2000’de laparoskopik genel cerrahide ve Kasım 2002’de ise mitral kapak cerrahisinde FDA tarafından onaylanmıştır.

Günümüzde özellikle torakal ve abdominal kavitede robot yardımı ile pek çok operasyon yapılabilmektedir. Bunlar arasında; robot yardımcı prostatektomi, sistektomi, nefrektomi, histerektomi, jinekolojik onkoloji, antireflü cerrahisi, kolesistektomi, splenektomi, kolorektal cerrahi, gastrektomi, gastrik by pass, pankreatoduodenektomi, koroner arter by pass cerrahisi, kalp kapak operasyonu, atrial septal defekt onarımı, timektomi, pulmoner lobektomi, paratiroidektomi, tiroidektomi, total kalça ve diz artroplasti, trans oral cerrahi sayılabilir (13,14). Pediatrik hastalarda da robot yardımcı operasyonlar bildirilmektedir (15).

Robot başlangıçta aslında kardiyotorasik cerrahi için geliştirilmiş ise de günümüzde en çok robot yardımı ile laparoskopik prostatektomi (RYLP) yapılmaktadır. Özellikle prostat kanseri tedavisinde RYLP, açık radikal retropubik prostatektominin yerini almaktadır. RYLP’ da 3 boyutlu bir görüntü sağlandığı ve cerrahın elinin titremesi ortadan kaldırıldığı için cerrahi sırasında damar ve sinir yapılarına daha hassas yaklaşılır ve katekolamin salınımı da daha az olur (3,7). Bunun sonucunda da intraoperatif kanama daha az olur ve kan transfüzyonu gereksinimi azalır. Nöromusküler yapının ve çevre dokuların bütünlüğü daha iyi korunduğu için de postoperatif dönemde üriner ve seksüel fonksiyonlar daha iyi korunmakta, cerrahi komplikasyon sıklığı da daha az olmaktadır (6,10). RYLP’ in

operasyon süresi açık prostatektomiye göre uzun olmakla birlikte anestezi sonrası bakım ünitesinde ve hastanede kalış süresi kısalmaktadır.

RYLP yerçekimiyle abdominal visserayı cerrahi sahadan uzaklaştırmak amacıyla dik trendelenburg ve litotomi pozisyonunda (30-45°) CO2 pnömoperitonyumu ile yapılmaktadır ve bu da anestezi sırasında potansiyel problemlere neden olmaktadır (16,17).

2.1. İNSFLUASYON GAZININ SEÇİMİ

Robot Yardımlı Laparoskopik Cerrahide görüntü ve cerrahi kolaylık sağlamak amacıyla batın duvarını, organlardan uzaklaştırarak yapay pnömoperitonyum oluşturulur. Pnömoperitonyum için ideal gazın özellikleri şu şekilde olmalıdır: Peritondan minimal absorbe olmalı, minimal fizyolojik değişikliğe yol açmalı, absorbe olan gaz hızlı atılmalı, yanıcı özellikte olmamalı, yüksek kan çözünürlüğüne sahip olmalıdır. Ayrıca intravasküler emboli riski minimal olmalıdır. Hava ve oksijen pnömoperitonyum için kullanılamaz, bipolar veya lazer kullanıldığında yanıcı olur. Hava ayrıca küçük volümlerde bile emboliye yol açar. Helyum ve nitrojen CO2 göre kısmen kanda çözünmez, intravasküler gaz embolisi olduğunda ciddi kardiyovasküler sekelle sonuçlanır. Ayrıca helyumun laparoskopisi için maliyeti yüksektir. Nitroz oksit, lokal ve rejyonel anestezi gereken prosedürler için avantajlı olmasına rağmen bazı vakalarda solunumu baskılayabilir ve yanmayı önleyemez.

CO2 pnömoperitonyum için ideal insfluasyon gazıdır. Kanda çözünürlüğünün yüksek olması doku diffüzyonunu kolaylaştırır ve gaz emboli riski azalır. Rezidüel CO2 pnömoperitonyumu, diğer gazların oluşturduğundan daha hızlı şekilde temizlenir. Ancak CO2 peritondan geçerken vasküler absorpsiyonu fazladır, hiperkarbi, kardiyak disritmi, intravasküler emboli riskleri mevcut olup, ayrıca postoperatif dönemde diafram irritasyonuna bağlı boyun ve omuz ağrısı gözlenebilir (18,19).

2.2. LAPAROSKOPİ SÜRECİNDE FİZYOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Peritoneal insflasyon sonrasında CO₂ transperitoneal olarak absorbe olur. CO₂ insflasyonu sonucunda oluşan arteriyel parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂) değişiklikleri pnömoperitonyum süresine, intraabdominal basınca, abdominal distansiyon gibi mekanik nedenlere bağlı yetersiz ventilasyon ve perfüzyona, hastanın yaşına, altta yatan hastalıklara, hasta pozisyonuna ve ventilasyon moduna bağlıdır.

Trendelenburg pozisyonunda pnömoperitonyumun fizyolojik etkileri (5,7,17)

Sistem	Etki
Kardiyovasküler	Ortalama arter basıncı, sistemik vasküler basınç, atım hacmi, kalbin oksijen tüketimi artar
	Kardiyak indeks başlangıçta azalır sonra artar
	Sistemik vasküler rezistans, renal, portal, hepatik ve splanik akım azalır
Solunum	Pik hava yolu basıncı, ventilasyon / perfüzyon uyumsuzluğu artar
	Pulmoner kompliyans, vital kapasite, fonksiyonel rezidüel kapasite azalır
	Pulmoner konjesyon ve ödem, hiperkarbi, solunumsal asidoz
Santral Sinir Sistemi	İntrakranial basınç, serebral kan akımı, göz içi basıncı artar
Endokrin Sistem	Katekolamin salınımı artar
	Renin-anjiyotensin sistemi aktive olur ve vasopressin artar
Diğer	Gastroözefagial reflü, venöz hava embolisi, nöropati (özellikle brakial plexus), trakeal tüpün yer değiştirmesi
	Yüz ve havayolu ödemi

2.2.1. Respiratuar Değişiklikler

Pnömoperitonyum etkisiyle, torakopulmoner kompliyans azalmaktadır. Kompliyans, sağlıklı, obez veya ASA III-IV hasta grubunda %30' dan %50'ye düşer (22). Ancak basınç hacim eğrisinde değişiklik olmaz. Pnömoperitonyum oluştuktan ve sabit

düzeyde tutulduktan sonra kompliyans hem hastanın pozisyonundan hem de dakika ventilasyonundan etkilenmez. Genel anesteziye başlayınca diaframın sefale doğru şifti ve supin pozisyon nedeniyle fonksiyonel rezidüel kapasite ve akciğer kompliyansı azalır. CO2 insflasyonu kompliyansı azaltır, ancak baş yukarı pozisyonu bunu bir dereceye kadar hafifletir. Aksine trendelenburg pozisyonu, vital kapasiteyi ve diaframın yer değiştirmesini artırır.

Trendelenburg pozisyonun pulmoner mekanikler ve perfüzyon üzerine önemli etkileri mevcuttur. Trendelenburg pozisyonuna bağlı gelişen pulmoner değişiklikler, hastanın yaşı, pulmoner fonksiyonu, kilosu, ventilasyon tekniği ve kullanılan anestezi ajanına bağlıdır.

Solunum kaslarında gevşemeye bağlı olarak fonksiyonel rezidüel kapasite ve kompliyansa azalma oluşur. CO2 insflasyonu bu değişiklikleri daha da arttırmaktadır. Hipoksemiye sağlıklı hastalarda pek sık rastlanmamakla birlikte obez ve altta yatan kardiyopulmoner hastalığı olanlarda endişe yaratabilir. Pulmoner ve göğüs duvarı kompliyansı azalır ve rezistans artar.

Trendelenburg pozisyonunda abdominal içerik diafragmayı yukarıya doğru çok fazla iter. Bu durumda FRC azalır ve ateletazi için predispozan faktör oluşur. Pulmoner kan akımındaki artma ve mediastene bası, pulmoner kompliyans ve FRC'yi azaltan ek faktörler olarak karşımıza çıkar. Aşırı trendelenburg pozisyonunda, akciğerin büyük bir kısmı sol atriumun altında kalır. Bu durumdaki akciğer ödem gelişimine hassastır. Bu nedenle pulmoner arter basıncı yüksek olan hastalar (mitral stenozu gibi) Trendelenburg pozisyonunu iyi tolere etmezler.

Sonuç olarak, laparoskopik cerrahi sırasında peak inspiratuar basınç artar, intratorasik basınç artar, vital kapasite azalır, fonksiyonel rezidüel kapasite azalır, respiratuar kompliyans azalır, respiratuar rezistans artar, PaCO2 artar, pH azalır, PaO2'de belirgin değişiklik olmaz.

Volüm kontrollü ventilasyonda pik hava yolu basıncı ve plato basıncı dakika volümünü sürdürmek için artar (23,24). Preoperatif solunum rezervi düşük olan hastalarda

normokarbiyi ve normal asit baz durumunu sürdürmek zor olur. Kompresyon atelektazisi nedeniyle V/Q (ventilasyon/ perfüzyon) uyumsuzluğu olur, şant volümü azalır, ölü boşluk artar, pulmoner kompliyans azalır ve bütün bunlar hipoksiye yol açabilir. Plato basıncı, operasyon sonucunda hastanın supin pozisyona getirilmesiyle düzelmekte ancak, pnömoperitonyum ve dik trendelenburg pozisyonu öncesi kontrol değerinin çok hafif üstünde kalmaktadır (25). Bir çalışmada genel anestezi sırasında 3 saat süren trendelenburg pozisyonu ve 12 mmHg pnömoperitonyumun, ölü boşluk ve venöz karışıma olan etkileri Bohr formülü ve Nunn' un izolasyon diyagramı ile değerlendirilmiş ve pulmoner kompliyans ile FRK' in azalmasına rağmen, pulmoner gaz değişiminin korunduğu, ancak bireysel farklılıklar olduğu ve mutlaka monitorize edilmesi gerektiği bildirilmiştir (14).

CO₂ diffüzyon yeteneği fazla olduğundan yüksek miktarlarda dolaşıma geçer. Belirli bir sınıra kadar yükselmesi gazın depolanma özelliğinin ve intraabdominal basınçta artışla lokal perfüzyonun azalması neticesindedir. Defluasyon sonrasında peritonekapiller damarlarda biriken CO₂' in sistemik dolaşıma geçmesiyle karbondioksit eliminasyonunda geçici bir artış gözlenir. Ekstraperitoneal insflüasyon sonrası olan end tidal CO₂ (ETCO₂) ve dakika CO₂ debisi (VCO₂) geçici artışı, intraperitoneal organ cerrahisine göre daha fazladır. Pelvik girişimlerde CO₂'nin kana difüzyonunun daha çok olduğu görülür.

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, hem trendelenburg hem de ters-trendelenburg pozisyonunda; PaCO₂, ilk 15-20. dakikada progresif şekilde artıp, ilerleyen zamanlarda plato seviyesine ulaşır, sonra sabit seyir gösterir. Bu nedenle PaCO₂ de bu düzeyden sonra ortaya çıkan belirgin artışların CO₂ insflüasyonu ile ilişkisi araştırılmalıdır. PaCO₂ düzeyindeki artışlar intraabdominal basınca bağlıdır (20).

Robot Yardımlı Laparoskopik Cerrahi sırasındaki PaCO₂ yükselme sebepleri:

1. Peritoneal kaviteden CO₂ absorpsiyonu
2. Ventilasyon perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu
 - a-Fizyolojik ölü boşluk artışı,
 - b-Abdominal distansiyon,
 - c-Hasta pozisyonu (trendelenburg veya ters trendelenburg)
 - d-Kontrollü mekanik ventilasyon
 - e-Kardiyak outputta azalma

3. Metabolizma artışı (yetersiz anestezi derinliği)

4. Anestezik ilaçlarla ventilasyonun depresyonu

5. Komplikasyonlar

a-Cilt altı amfizemi

b-CO2 embolisi

Hiperkarbi sonucunda asidoz, taşikardi, aritmiler ve SSS (santral sinir sistemi) de intrakranial basınç artışı olur. Bu nedenle normokarbiyi ve düşük hava yolu basınçlarını birlikte sürdürebilmek için ventilatör parametrelerini ayarlamak gereklidir. End tidal CO2 basıncı (PETCO2) PaCO2 ile uyumlu olmayabilir. Bu nedenle arteriyel kan gazından PaCO2'yi takip etmek gereklidir (14,25).

Birçok vakada dakika ventilasyonunu artırmak PaCO2 normal sınırlarda tutmak için yeterlidir. Hiperkapni, genç ve sağlık durumu iyi hastalarda tolere edilir. Fizyolojik pH' ı mekanik ventilasyon ayarı ile korumak gerekir. %10-%20 lik dakika ventilasyonunu artırmak yeterlidir.

Pnömotoraks, dört temel respiratuar komplikasyona yol açabilmektedir.

1. Subkutan CO2 amfizemi

2. Pnömotoraks

3. Endobronşiyal entübasyon

4. Gaz embolisi

1. Subkutan CO2 Amfizemi

Subkutan CO2 amfizemi, kaza ile ekstrapéritonyal insflasyon yapılması sonucu oluşabileceği gibi, inguinal herni onarımı, renal cerrahi, pelvik lenfadenektomi gibi cerrahi prosedürlerde uygulanan ekstrapéritonyal insflasyonun yan etkisi olarak da karşımıza çıkabilir (26,27,28). Hiatal herni onarımı sırasında, diafragmatik hiatustan basınç etkisiyle geçerek CO2 mediastinum ve serviko fasial amfizem oluşumu vardır. VCO2, PaCO2 ve ETCO2 artışıyla sonuçlanır. Hiperventilasyon yaparak hiperkapninin önüne geçmek her zaman mümkün olamayabilir. CO2 eliminasyonunu sağlamak amacı ile insflasyonu kesmek gerekir. Hiperkapni düzelinceye kadar geçici süre operasyona ara vermek gerekir. Sonrasında yavaş insflasyonla, düşük basınç kullanarak operasyon kaldığı yerden devam edebilir.

2. Pnömotoraks, Pnömomediastinum ve Pnömoperikardiyum

CO₂ ile pnömoeritonyum oluşturulurken pnömomediastinum, tek veya çift taraflı pnömotoraks ve pnömoerikardiyum oluşabilir. Embriyonik gelişim sırasında kalan defektler, intraperitoneal basınç artışının etkisiyle açılarak, peritoneal boşluk; pleural ve perikardiyal boşlukların arasında potansiyel geçiş kanallarını oluşturur (29,30). Diafragmadaki kusurlar, zayıf aortik hiatus ve özafageal hiatus, göğüs boşluğuna gaz pasajına izin verebilir. Peritonopleural açıklıkla ilişkili durumlar çoğunlukla sağ kenarlı pnömotoraksla sonuçlanır. Özafagus funduplikasyonu, sıklıkla sol tarafta pnömotoraks oluşturur (31). Aynı zamanda akciğerdeki amfizematöz değişiklik ve bülleler, mekanik ventilatörde yüksek volümler kullanılması sonucu rüptürle sonuçlanabilir. Bu komplikasyonla ciddi respiratuar ve hemodinamik bozukluk meydana gelebilir. Torakopulmoner kompliyans azalarak, torakopulmoner ve havayollarındaki basınç artışına bağlı olarak VCO₂, PaCO₂ ve PETCO₂ de artar. Diffüzyon kapasitesi yüksek olan gazlarla (CO₂ ve N₂O gibi) herhangi bir travma olmadan meydana getirilen pnömotoraksta gazın eksfluasyonu sonrası 30-60 dakika içinde pnömotoraks çözülmeye başlar (32).

Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi ameliyatında meydana gelen pnömotorakstaki anestezi yaklaşım şu şekilde planlanabilir: Diffüzyon özelliği fazla olan N₂O ve CO₂ kesilir, hipoxemiye düzeltmek için ventilatör ayarları ayarlanır. İntraabdominal basınç mümkün olduğunca çok düşürülür. Cerrahi ekip uyarılır ve bilgilendirilir. Pnömotorax amfizematöz değişiklik ile ilgili değilse torasentez yapmaya gerek yoktur.

3. Endobronşiyal Entübasyon

İnsfluasyon sonrasında trendelenburg pozisyonunda diafragmanın sefale yer değiştirmesi ile karina da sefale doğru itilir, endobronşiyal entübasyon gelişir (20). Oksijen saturasyonunda düşme, plato airway basıncında artış oluşur. İnsfluasyon sonrasında ve pozisyon değişikliklerinde akciğerleri dinlemek önemlidir.

4.Gaz embolisi

Gaz embolisi nadir görülen en ciddi komplikasyondur. En sık laparoskopik histeroskopi sırasında görülüp, pnömoperitonyumun hemen ardından gelişir. Abdominal cerrahide ise gaz embolisi operasyon bitimindedir (33,34). Gaz embolisi sebepleri büyük miktarda gaz absorbsiyonu, yüksek karın içi insfluasyon basıncı ve cerrahi travmaya bağlı açık venlerin olmasıdır. Hızlı ve yüksek basınçta gazın insfluasyonu ile vena cava inferiorda emboli olan gaz nedeniyle kalbe venöz dönüş azalır, ani ve derin hipotansiyon, kardiyak outputu düşürüp sirkulatuar kollapsa neden olur, kardiyak aritmiler, kalp seslerinde değişme, siyanoz, akut sağ ventriküler hipertansiyon, pulmoner ödem olabilir. Ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu, fizyolojik ölü boşluk artışı sonucu hipoksemi gelişir. Pulse oksimetre, kapnometre ve kapnografi ile takip gaz embolisi hakkında fikir verir. PETCO₂, kardiyak output azaldığı için düşer. İnsfluasyon kapatılır, batin rahatlatılır, hasta başyukarı yapıp sol yan pozisyona getirilir. Kateterden gaz aspirasyonu yapılır. %100 O₂ solutmak, hiperventilasyon yaptırmak, ölü boşluk ventilasyonunu büyütsede CO₂ atılımı için zorunludur. Yapılan uygulamalar yeterli gelmezse kardiyopulmoner resussitasyon yapmak gerekebilir. External kardiyak masaj CO₂ baloncukları daha küçük parçalara bölebilir. CO₂ embolisi yine de ölümcül olabilir (33,35). Hiperbarik oksijen tedavisi, serebral gaz embolisi düşünülen durumlarda yardımcıdır.

2.2.2. Hemodinamik Değişiklikler

Robot Yardımlı Laparoskopik Cerrahi sırasında meydana gelen hemodinamik değişiklikler pnömoperitonyum, hasta pozisyonu, anestezi ve absorbe edilen CO₂'den etkilenir. Kardiyovasküler sistem cevabını intraabdominal basınç, CO₂ absorbsiyonu, ventilatuar durum, cerrahi teknik ve hastanın intravasküler volümü, kullandığı ilaçlar, mevcut kardiyak durumu, nörohumoral faktörler, uygulanan anestezik ajanlar etkileyebilir. Bunlar arasında kardiyovasküler etkilenmenin kritik belirleyicileri intraabdominal basınç artışı ve hastanın pozisyonudur.

İntraabdominal basınçtaki orta derecede artış kardiyak dolum basıncında ve kardiyak outputta artma ile birliktedir (36). İntraabdominal basınç arttığında vena cava

inferior etrafındaki kollateral damarlara bası ile taşikardi, hipotansiyon, santral venöz basınçta azalma, sol ventrikül end-diastolik volümünde ve kardiyak outputta azalma gözlenir. İntraabdominal basınç artışı ile görülen kardiyovasküler yetmezlik nedenleri arasında trokarlardan veya influasyondan periton stimülasyonuna vazovagal refleks yanıt, inferior vena cava basısı, myokardiyal duyarlılaşma, yüksek insfluasyon basınçları, uzun süreli işlemlerde hiperkapni yer alır.

Pnömooperitonyum katekolamin salınımına neden olur ve ortalama arteriyel basıncı, kalp atım hızını, sistemik vasküler rezistansı artırır (10,25). Çoğu çalışmada pnömooperitonyum sırasında trendelenburg pozisyonuna almakla ortalama arteriyel basıncın arttığı gösterilmişken (13,23,37), bir çalışmada %17 azaldığı bildirilmiştir (23). Kalp atım hızının ise bazı çalışmalarda arttığı (24), bazılarında azaldığı (13,23) bazısında ise değişmediği (37) bildirilmiştir.

Pnömooperitonyum ile intraabdominal basıncın artması, kanı abdominal organlardan inferior vena kavanın dışına, santral venöz rezervuarın içine itmekte, aynı zamanda da periferik kan göllenmesini arttırmakta, venöz dönüşü azaltarak kardiyak outputu azaltmaktadır. Ancak dik trendelenburg pozisyonu venöz dönüşü artırır (38). Dik trendelenburg pozisyonu ve pnömooperitonyumun hemodinamiye etkilerinin incelendiği bir çalışmada, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncı artarken, kardiyak debinin azaldığı belirlenmiştir (35).

Birçok çalışmada pnömooperitonyum sırasında sistemik vasküler rezistansta artış olduğu belirtilmektedir. Sistemik vasküler rezistans (SVR) artışı hasta pozisyonundan da etkilenmektedir. Hastanın dolaşımdaki volüm değişimine bağlı olarak trendelenburg pozisyonu ile sistemik vasküler rezistans artışı azalırken, baş yukarı pozisyonda artar. SVR artışı mekanik faktörler kadar nörohumoral faktörler aracılığı ile de ilişkilidir. Pnömooperitonyum sırasında salınımı artan katekolaminler, renin anjiotensin sistemi ve özellikle vazopressin ile SVR değişimi eşzamanlı paralellik göstermektedir. Ayrıca peritonun mekanik stimülasyonu da vazopressin salınımını, SVR ve sistemik arteriyel basıncı artırır (39).

Meininger ve arkadaşları RYLP' de dik trendelenburg pozisyonu ve 12 mmHg pnömooperitonyumun etkilerini inceledikleri çalışmalarında; kardiyak outputun

etkilenmediğini, erken dönemde santral venöz basıncın ve ortalama arteriyel basıncın arttığını, ancak daha sonraki 4 saatlik dönemde sabit kaldığını, kardiyak indeks ve intratorasik kan volümünün etkilenmediğini, pnömoperitonyum sonlandırılmasıyla da kalp atım hızı ve kardiyak indeks hariç, hemodinamik parametrelerinin kontrol seviyelerine döndüğünü, kalp atım hızı ve kardiyak indeksin ise cerrahinin sonunda hasta supin pozisyona döndüğünde yükseldiğini bildirmişlerdir. İntraabdominal basıncın 12-15 mmHg'ın üzerine çıkması venöz dönüşü azalttığı, yeterli intravasküler volüm yoksa kardiyak indeks ve preloadu azalttığı gösterilmiştir (38). Trendelenburg pozisyonu, venöz dönüşü ve atım volümünü artırır. Ancak pnömoperitonyum aortun çapını azaltır. Dolayısıyla kardiyak output veya atım volümünde önemli bir değişiklik olmaz. Operasyon boyunca daha sonra ortalama arteriyel basınç, santral venöz basınç ve kalp atım hızı sabit düzeyde kalır. Operasyonun sonunda hastanın supin pozisyona getirilmesiyle ortalama arteriyel basıncı ve santral venöz basınçta önemli derecede düşme olur. Bu durum pnömoperitonyum nedeniyle abdomendeki hem arteriyel hem de venöz damarların dilatasyonu ve pozisyon değişikliği ile alt ekstremitelerde kanın göllenmesiyle açıklanmaktadır (25,37).

2.2.3. Renal Değişiklikler

Pnömoperitonyum, intraabdominal basınç artışı ile renal fonksiyonları da etkiler. Renal plazma akımı, glomerüler filtrasyon hızında ve idrar outputunda düşüş meydana gelir. Renal arter ve venlerin, inferior vena kavanın direkt kompresyonu renal plazma akımının azalmasında katkısı vardır. CO₂ insflasyonu plazma renin konsantrasyonlarını artırır. Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi güçlü bir renal vazokonstriktör olan anjiyotensin II'yi aktive eder. Düşük intraabdominal basınçlarda ve minimal CO₂ insflasyonunda renin aktivitesinin artmadığı gösterilmiştir (40). Pnömoperitonyum boyunca artan endotelin düzeyleri renal kan akımı ve Na atılımında azalmaya neden olmuştur. Pnömoperitonyum sırasında ADH düzeyi artar.

2.2.4. Metabolik Değişiklikler

Pnömoreperitonyum süresince artan intraabdominal basınç etkisi ile abdominal venöz ve arteriyel damarlarda kompresyon oluşur. Mesenterik arter, intestinal mukoza, hepatik ve splanik sahanın da perfüzyonu azalır (11,12). İntraabdominal basıncın süresi ve artış miktarıyla, barsak mukozasındaki oksijenizasyon azalması arasında pozitif korelasyon vardır (41). Splanik perfüzyondaki yetersizliğin erken göstergesi pH'daki düşüş olarak düşünülmektedir. Splanik perfüzyonun düzelmesi, sistemik sirkülasyonun düzelmesine göre daha uzun sürmektedir. Splanik iskemi; bakteriyel translokasyon, nazokomiyal pnömoni, myokardiyal depresyon, sepsis ve multisistem yetersizliği açısından risk faktörüdür (42).

İntraabdominal basınç artışı ve trendelenburg pozisyonu alt ekstremitelerde venöz staza yol açar. İntraabdominal basınç arttığında femoral kan akımı progresif olarak azalır. Bu değişiklikte tromboembolik komplikasyonları artırabilir. Alt ekstremitelerin kompresyonu ile venöz akımdaki düşüş geri döndürülebilir.

2.2.5. Serebral Değişiklikler

Trendelenburg pozisyonu, intraabdominal basıncın ve PaCO₂'in artması; serebral kan akımını, intrakranial basıncı ve göz içi basıncı artırır. Dik trendelenburg pozisyonunda (30°), intrakranial basıncın 8,8 mmHg' dan 13,3 mmHg' a yükseldiği bildirilmiştir (8, 10, 43). Serebrovasküler hastalık veya iskemi nedeniyle intrakranial basıncı artmış hastaları trendelenburg pozisyonuna almak ve pnömoreperitonyum uygulamak intrakranial basıncı daha da artırır. Yapılan çalışmalarda intrakranial basınç artışının pneumoperitonyum ile ilişkili olduğunu, hipokapni ve hiperventilasyona cevap vermediğini gözlemlenmiş (44). RYLP yapılan hastalarda uzamış dik trendelenburg pozisyonu ve CO₂ pnömoreperitonyumun etkilerinin incelendiği bir çalışmada; serebral perfüzyon basıncının arttığı ancak, serebral otonöregülasyonu sürdürecekt sınırlarda kaldığı bildirilmiştir (25).

Göz içi basıncını belirleyen temel belirteçler; aköz humor akımı, koroidal kan volümü, santral venöz basınç ve ekstraoküler kasların tonusudur (16). CO2 basıncının artması koroidal vasodilatasyona ve göz içi basınç artmasına neden olur. Normokapni korunarak bu komplikasyondan kısmen korunulabilir (25). Pnömooperitonyum ve dik trendelenburg pozisyonunda, pik hava yolu basıncı, ortalama arteriyel basınç, PETCO2 ve cerrahinin süresi göz içi basıncını belirleyen önemli etkenlerdir. Bir çalışmada dik trendelenburg pozisyonu ve pnömooperitonyumun göz içi basıncını bazal değere göre 13 mmHg artırdığı belirlenmiştir (16). Göz içi basıncının artması oküler perfüzyon basıncını azalttığından bazı vakalar körlükle sonuçlanmıştır (45).

2.2.6. İmmün Sistemde Değişiklikler

Açık cerrahi laparoskopik cerrahiye göre daha fazla immün sistemi aktive eder. Bu bulguların kliniğe yansımaları postoperatif laparoskopik cerrahilerde infeksiyon komplikasyonlarında azalmadır. C reaktif protein, glukoz, beyaz küre sayısı gibi inflamatuvar ve metabolik cevabın diğer indekslerinde laparoskopik girişimlerde daha az artış vardır. Ayrıca anesteziden bağımsız olarak açık kolesistektomi süresinde ve sonrasında TNF α ve IL6 artışı daha fazladır (46).

2.3. PREOPERATİF DEĞERLENDİRME

Robot yardımcı operasyonlarda rutin preoperatif inceleme yapılmalıdır. Rutin preoperatif değerlendirmede elektrokardiyografi, göğüs grafisi, hematokrit ve elektrolit durumu incelenmelidir. Kardiyak açıdan bulgu olan hastalara transtorasik ekokardiyogram yapılarak sistolik ve diastolik disfonksiyon, kapak bozukluğu olup olmadığı incelenmelidir. Dik trendelenburg pozisyonunda pnömooperitonyum uygulanacak tüm olgularda, sistemik sorgulama ve muayene yapılırken göze özgü sorgulama ve muayene de mutlaka yapılmalı ve hatta göz içi basıncı da değerlendirilmelidir (7,17). Danic ve arkadaşları (23) 1500 vakalılık RYLP serilerinde, açık radikal prostatektomiye aday olan herkese RYLP yapılabileceğini bildirirse de, aşırı trendelenburg pozisyonu nedeniyle ciddi glokomda, kafa içi basıncı yüksekliği, serebral anevrizma, litotomi pozisyonunu

kaldıramayacak kalça problemi olanlarda, sınıf II-IV anjinası veya konjestif kalp yetmezliği olanlarda, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %40'ın altında olanlarda, ciddi kalp kapak darlığı veya yetmezliği olanlarda, ciddi KOAH veya astımı olanlarda, konjestif kalp yetmezliği veya KOAH'ı son 3 ay içinde alevlenmiş olanlarda, akciğer grafisinde bülü olanlarda, pulmoner hipertansiyonu olanlarda, BMI $\geq$ 40 kg /m² olanlarda RYLP yapılmaması gerektiği son yıllardaki yayınlarda bildirilmektedir (7).

Preoperatif dönemde gastroözafagial reflüsü olan hastalar, aspirasyon riskini azaltmak için H₂ reseptör antagonisti ve/veya partikülsüz antiasitler ile tedavi edilmeli, preoperatif diabetik hastalar için sıkı glisemi kontrolü (kan şekeri 80-110 mg/dl) sağlanmalıdır (23). Aspirin ve antiplatelet tedavi, operasyondan 2 hafta önce kesilmelidir. Operasyondan bir gün önce ve operasyon gecesi düşük moleküler ağırlıklı heparin uygulanmalıdır. Operasyon gecesi ayrıca oral ranitidin ve laksatifler uygulanmalıdır (7,23,47).

2.4. İNTRAOPERATİF DÖNEM VE ANESTEZİ

Anestezi sırasında özellikle pozisyon verildiğinde, robot kolları yerleştirilirken ve pnömoperitonyum sırasında hastaya dikkat edilmelidir. Anestezi uygulaması sırasında, aşırı derecede ve uzamış litotomi ile dik trendelenburg pozisyonunda (30-45°) pnömoperitonyumun, solunum ve dolaşım sistemi üzerine etkilerinin dikkatli monitorizasyonla yönetimi ve sinir hasarlarının önlenmesi gereklidir (13).

Kor ısı monitorizasyonu dahil standart monitorizasyon uygulanmalıdır. Pnömoperitonyum sırasında verilen gazlar kuru ve soğuk olduğundan uzamış vakalarda normotermiyi sürdürmek zor olabilir. Anestezi uygulaması sırasında kor ısının korunabilmesi için hastanın üst gövdesi ılık hava üfleyen bir battaniye ile ısıtılmalı, ayrıca intravenöz sıvılar ısıtılarak verilmelidir (7,17).

Dik trendelenburg pozisyonunda kulak pulse oksimetre probu kullanıldığında, yanlış olarak düşük değerler okuduğu bildirilmiştir. Bu durum kulak lobunda pozisyonla

oluşan yüksek venöz basıncın, arteriyel pulsasyonla etkileştiği ileri sürülerek açıklanmıştır (48).

Geniş intravenöz kateterle iki adet periferik damar yolu sağlanmalı, uzatma hattı ile enjeksiyona uygun hale getirilmelidir ve kollar hastanın gövdesine paralel operasyon masasına tespit edilmelidir. İnvazif arteriyel monitorizasyonun sağlıklı erişkin hastalarda kullanımının gereksiz olduğu bildirilse (4,7) de, bazı otorler robot yardımcı operasyonlar daha güvenilir olana kadar, invazif arteriyel monitorizasyonun kullanılmasını önermektedirler (49). Operasyon boyunca kan kaybı 300-400 ml olduğundan santral venöz kateter takılması önerilmemektedir (47). Eğer hastanın kardiyopulmoner problemleri varsa; invazif arteriyel, santral venöz ve pulmoner arter kateteri daha sonra robotik cerrahide hastaya ulaşip takmak mümkün olmayacağı için, operasyona başlamadan önce takılmalı ve monitörize edilmelidir. Nazogastrik sonda takılacaksa hastada dik trendelenburg pozisyonu verilmeden önce takılmalıdır. Pozisyon sonrası hava yolunda konjesyon nedeniyle kanama oluşabilir (7,23).

Kapnografi ve hava yolu basıncının monitörize edilmesi olası hava yolu probleminin erken fark edilmesini sağlar (4). İdrar çıkışı mutlaka monitörize edilmelidir. İnsflasyon basıncı 15 mmHg' dan daha yüksek ise glomerüler filtrasyon hızı ve idrar çıkışı bozulabilir (50).

Genel anestezi indüksiyonundan sonra, RYLP' de hasta litotomi ve dik trendelenburg pozisyonuna alınacağı için operasyon masasından kaymasını önlemek için, göğüs bandajı ve yumuşak omuz desteğiyle tespit edilmelidir. Dirsekler, aksilla, omuz, sırt gibi hastanın bası görebilecek yerleri yumuşak pedlerle desteklenmelidir. Göğüs bandajı her omuzu karşı taraftaki kalçaya doğru sabitleyecek şekilde "X" şeklinde yapıldığında hastanın brakiyal pleksusunun daha iyi korunduğu bildirilmiştir (7,13,17). Ancak bu tespit şekli de pulmoner kompiyansı daha fazla azaltabilir (23). Omuz desteği akromioklavikular eklemin çok medialine yerleştirilirse brakiyal pleksusun üst trunkusu (C5,C6) zedelenabilir.

Ani hemodinamik değişiklikleri önlemek için, veres iğnesi yavaşça yerleştirilmeli ve dereceli olarak pnömoperitonyum oluşturulmalıdır. İlk başlangıçta güvenli bir şekilde

portları yerleştirebilmek için intraabdominal basınç 20 mmHg olarak ayarlanmalı, sonrasında 12-15 mmHg' a düşürülmelidir (23).

Anestezi idamesi hemodinamik parametreler göz önüne alınarak titre edilerek uygulanmalıdır. İntraoperatif hemodinamik durumu korumak için efedrin veya metaraminol bolusları gerekebilir. Hipotansiyona bradikardi de eşlik ediyorsa efedrin kullanılmalıdır. Kardiyak out-put ve sistemik kan basıncının düşmesinin nedeni, genellikle pnömoperitonyum ve remifentanil infüzyonu olsa da hastanın yaşı, preoperatif rezervi gibi pek çok faktör de neden olabilir (47). Dik trendelenburg pozisyonunda entübasyon tüpünün yeri sık sık kontrol edilmelidir (7). Ayrıca pnömoperitonyum sırasında mümkün olan en düşük intraabdominal basınç kullanılmalıdır (51). Genel anestezi ile kombine torasik epidural anestezi uygulanması ağrıya bağlı intraoperatif stres ile anestezi ve analjezik kullanımını azaltır (15). Genel anestezinin kombine torasik epidural anestezi ile birlikte uygulanması postoperatif analjezi daha iyi olmasına rağmen, pulmoner komplikasyon sıklığına etkisinin olmadığı bildirilmiştir (52).

Robot yardımcı operasyonlarda abdomenin CO₂ ile insflasyonu ile ve trendelenburg pozisyonu etkisi ile akciğer volümü azalır, kardiyak indeks artarken ortalama arteriyel basınç azalır, CO₂ absorpsiyonu ile hiperkabi ve kan pH'ı düşmesi nedeni ile anestezi sırasında acil kardiyopulmoner durumlar oluşabilir. Serebral kan volümü ve intrakranial basınç artışını önlemek için PETCO₂ basıncı normal seviyelerde sürdürülmeye çalışılmalıdır (7). Ancak artan pik hava yolu basıncıyla oluşan barotravma riski; sabit dakika ventilasyonunun tidal volüm azaltılarak, solunum sayısı artırılarak sürdürülmesiyle ve ılımlı hiperkapniye izin vermesiyle azaltılır (13). Yeterli ventilasyonu sürdürmek ve operasyon sırasında da robot kolları hastadayken, hastanın hareketini önlemek için kas gevşetici ajanlar nöromusküler monitorizasyonla birlikte uygulanmalıdır. Bazıları kas gevşetici infüzyonu uygulamaktadır (7,23). Eğer operasyon uzun sürecekse klirensi yüksek desfluran gibi inhalasyon anesteziikleri kullanılmalı ya da operasyonun son saati diğer gazlar desfluranla yer değiştirmelidir. Pek çok merkezde desfluran, remifentanil infüzyonu ile desteklenmektedir (7).

İntraoperatif dönemde sıvı kısıtlaması uygulanması, dik trendelenburg pozisyonu ile oluşan fasial ödem ve hava yolu ödemi azaltmaya yardımcı olur. Ayrıca sıvı

kısıtlamasıyla idrar çıkışı azalır, mesane boynu ile üreterovezikal anastomoz sırasında cerrahi sahada görüşün artmasını sağlar (7,23). Sıvı replasmanında pratik yaklaşım olarak üreterovezikal anastomozdan önce 1 lt tüm vaka boyunca da 2 lt kristalloid önerilmektedir (23,50). Kristalloidlerin damar içi ömrü kısa olduğundan, fazla miktarda verildiğinde kolaylıkla yerçekimi etkisiyle yüzde, gözlerde ve üst hava yollarında ödeme neden olur. Kristalloid ve kolloidin birlikte kullanımı önerilmektedir (8). Eğer saatlik idrar çıkışı ardışık 2 saat boyunca 30 ml/sa'den daha az ise daha fazla kristalloid verilmelidir. Sıvı kısıtlaması hafif kreatin değerlerini yükselmesine neden olabilir. Çoğu zaman hastaneden taburculuk öncesi düzeltilmektedir. Hastanın üreterovezikal anastomozları tamamlandıktan sonra 1lt bolus laktatlı ringer solüsyonu verilmesi ve daha sonraki 12-24 saatte 150 ml/sa'den devam edilmesi önerilmektedir (47).

2.5. POSTOPERATİF DÖNEM

Hastaların postoperatif dönemde iyi hidrate edilmesi, kompresyon çorapları, düşük molekül ağırlık heparin kullanılması tromboembolik komplikasyonları azaltır (10). RYLP'de hastaların hastanede ve postanestezi bakım ünitesinde kalış sürelerinin kısaldığı gösterilmiştir (13). Postoperatif ağrının ve opioid tüketiminin az olması hastanede kalış süresini kısaltan önemli bir faktördür. Postoperatif erken dönemde oluşan ve opium ve belladona ile tedavi edilen mesane spazmının, cerrahi ağrıdan ayırt edilmesi gerekmektedir. Postoperatif ağrının i.v. ketorolak, kodein, asetaminofen ile kontrol altına alınabileceği bildirilmektedir (23). Ancak RYLP' in açık prostatektomiye göre, postoperatif ağrı ve analjezik tüketimini klinik olarak anlamlı bir şekilde azaltmadığı gösterilmiştir (50,53). Postoperatif dönemde ilk 3-4 saatte en fazla ağrının olduğu, RYLP' in erken postoperatif döneminde epidural analjezi uygulandığında, opioid analjezik gereksinimini azalttığı bildirilmiştir (47). Perioperatif kullanılan opioid miktarı azaltılırsa, pulmoner komplikasyonlar, ileus gibi postoperatif komplikasyonlar azalır (47). Postoperatif dönemde idrar çıkışı saatlik 0,5 mg/kg/sa' in altına düşerse 500 ml ringer laktat bolus verilmelidir.

2.6. İNTRAOPERATİF VE POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

Robotik cerrahi işlemler sonrası geniş bir vaka serisinde barsak hasarı, port yerlerinden herniasyon, intraabdominal kanama, anastomoz revizyonu gibi cerrahi komplikasyonlar olduğu bildirilmiştir. Postoperatif en sık görülen komplikasyonlar ise bu seride %1,7 sıklıkla ileus, abdominal distansiyon veya bulantı kusma olarak gösterilmiş, operasyon sonrası anemi sıklığı %1, pulmoner emboli sıklığı %0,2 olarak belirtilmiştir (23). Bir başka derlemede komplikasyon oranının düşük olduğu, en sık postoperatif komplikasyonun ileus, ikinci olarak da pelvik hematoma ve anastomoz kaçağı olduğu bildirilmiştir (7). Deneyimli cerrahların yaptığı 269 vaka'lık RYLP serisinde; 17 vaka'da komplikasyon çıktığı, bunun 16'sının (%5,3) cerrahi ile ilgili, 1'nin ise anestezi ile ilgili olduğu ve anestezi ile ilgili komplikasyonun ise hastanın bir gece entübe kalmasına neden olan, entübasyon güçlüğüne bağlı ödem olduğu belirtilmiştir (54).

Pnömooperitonyumun komplikasyonları; endobronşial entübasyon, subkutan amfizem, kapnotoraks, pnömotoraks, pnömomediastinum ve pnömoperikardiyumdur. RYLP' de ani gelişen hipoksi ve pik hava yolu basıncı artışı olursa endotrakeal tüpün yer değiştirdiği düşünülmelidir. Dik trendelenburg pozisyonunda pnömoperitonyum uygulamasında endotrakeal tüp ucunun yerleşimini inceleyen bir çalışmada; vokal kordlar ile tüp ucu ve karina arası ayrıca, tüp ucu ile karina arası Pnömooperitonyum öncesi düz pozisyonunda, pnömoperitonyumdan 10 dakika sonra düz pozisyonunda ve dik trendelenburg pozisyonununa alındıktan 2 saat sonra fiberoptik bronkoskopi ile ölçülmüş. Vokal kordlarla karina ve karina-endotrakeal tüp ucu arasındaki mesafe başlangıca göre dik trendelenburg pozisyonunda istatistiksel olarak anlamlı kısaldığı belirlenmiştir (55). Dik trendelenburg pozisyonu ile karina ile endotrakeal tüp ucu mesafe kısaldığı için endotrakeal tüp çıkabilir veya sağ ana bronşa kaçabilir. Bu komplikasyonu önlemek için bu pozisyona alındıktan sonra endotrakeal tüpün yeri kontrol edilmelidir (17,55). İntraoperatif hipokside öncelikle tüpün yer değişikliği kontrol edilmeli, eğer hasta hemodinamik olarak stabil değilse ve PEEP uygulamaya rezistans bir hipoksi varsa, robot yardımlı laparoskopik operasyon kesilip, açık operasyona dönülmelidir (7).

Mide içeriğinin reflüsü sonucunda ciddi oral ülserler ve konjunktival yanıklar oluşabilir. Bu komplikasyondan korunmak için işlem boyunca hastanın yüzü izlenebilir

konumda olmalı, reflüyü azaltmak için oral ranitidin premedikasyonu uygulanmalıdır (7). RYLP’de 1500 vakalık geniş bir seride postoperatif dönemde %1,3 sıklıkta anemi, 3 hastada intravenöz heparinle tedavi edilen pulmoner emboli, %3 sıklıkta korneal abrazyon, bir hastada larengeal ödeme bağlı mekanik ventilasyon gereksinimi olduğu bildirilmiştir (23). Göz içi basıncı dik trendelenburg pozisyonunda artar. Özellikle yaşlı ve bazalinde göz içi basıncı yüksek olan hastalarda dikkatli olmak gereklidir. Ne kadar süre göz içi basıncı yüksek düzeyde kalırsa görme fonksiyonlarını etkilediği bilinmemektedir. RYLP’ den sonra posterior iskemik optik nöropati bildirilmiştir (16).

Pnömoreperitonyum sırasında oluşan klinik olarak önemli miktarda gaz embolisi nadir (%0,0014-0,6) ancak %28 mortalite ile sonuçlanan bir komplikasyondur. Gaz embolisi sadece enjekte edilen CO₂ miktarıyla değil, CO₂ basıncı ve hızı ile de ilişkilidir (40). Gaz embolisi, peritoneal insflasyon sırasında ya da venöz komplekslerin diseksiyonu sırasında oluşur. Pnömoreperitonyum sırasında oluşan gaz embolisi vakalarının çoğunda, operasyonun başında gaz insflasyonu sırasında iğnenin yanlışlıkla damar içine yerleştirilmesiyle gaz embolisi oluşmuştur. Gazın direkt venöz sisteme verilmesiyle, vena kava veya pulmoner arterde oklüzyon ile sirkulatuvar kollaps oluşur. Bu nedenle pnömoreperitonyum oluştururken gaz insflasyonuna 1 l/dk hızında başlanmalı, iğnenin yerinden emin olduktan sonra insflasyon hızı artırılmalıdır. Operasyon sırasında venöz damarların diseksiyonu sırasında oluşan gaz embolisinde taşikardi, aritmiler, elektrokardiyografik değişiklikler, hipotansiyon ve desaturasyon oluşabilir (56). Ancak venöz gaz embolisini en duyarlı yöntem olan transözafagial ekokardiyografi ile belirleyen bir çalışmada, venöz gaz embolisi sıklığının RYLP’de açık prostatektomiye göre daha düşük olduğu belirlenmiştir (57). Uzun dik trendelenburg pozisyonu sonucunda faringeal, laringeal ve fasiyal ödem gelişebilmekte ve bu da reentübasyona neden olabilmektedir. RYLP’de larengeal ödeme neden olan risk faktörleri; aşırı trendelenburg pozisyonu, fazla sıvı verilmesi, hipoalbuminemi, endotrakeal tüp kaf basıncının yüksek olması, travmatik entübasyon olarak bildirilmiştir. Operasyon sonrası hastada periorbital ödem varsa, larengeal ödem olabileceğinden şüphelenilmeli, ekstübasyon geciktirilmeli ya da kaf kaçak testi yapıldıktan sonra hasta ekstübe edilmelidir (7,17,50). Sıvı kısıtlaması bu ödemi azaltabilir (23,17). Operasyon süresinin kısa olmasıyla havayolu ödeminin daha az olduğu bildirilmiştir (13). RYLP’ de postoperatif dönemde pulmoner ödem geliştiği bildirilmiş ve bunun nedeni uzun pnömoreperitonyum ile sinir koruma ve mesane boynu

rekonstruksiyonu sırasında intraabdominal basıncın 20 mmHg' a yükseltilmesi dışında bir nedene bağlanamamıştır (51).

RYLP'de hastalar uzun süre litotomi-trendelenburg pozisyonunda kaldığından kompartman sendromu gelişme riski vardır. Cerrahi görüşü artırmak için intraoperatif intravenöz sıvıların kısıtlı tutulması, hipotansiyon ve vazoaaktif ilaçların kullanılması da kompartman sendromu gelişmesine katkıda bulunmaktadır (23). Çorap giydirmek veya alt ekstremiteleri sarmak da uzun süre litotomi pozisyonunda kalacak hastalarda alt ekstremitelerde hipoperfüzyona neden olacağı için önerilmemektedir. Aralıklı pnömotik kompresyon çorapları, derin ven tromboz riskini önemli ölçüde azaltırken kompartman sendromuna neden olabilirler. Trendelenburg pozisyonu 5 saati aşınca kompartman sendromu gelişme riski olduğu bildirilmiştir. Alt ekstremitelerdeki perfüzyonu düzeltmek için, her iki saatte bir repozisyon verilmesi önerilmektedir (58). Üst ekstremitelerde kompartman sendromu nadir görülür. Literatürde 6 saat litotomi-trendelenburg pozisyonunda robot yardımlı sistoprostektomi operasyonundan sonra 3 ekstremitesinde (iki alt, bir üst) kompartman sendromu gelişen olgu sunumu bulunmaktadır (58). İntravenöz sıvı verilen kolun şişmesi de kompartman sendromuna götürebilir (23).

Postoperatif bulantı kusma için risk faktörleri arasında intraperitoneal gaz insflasyonu, bağırsakların manüplasyonu, pelvik cerrahi, kadın cinsiyet bulunmaktadır.

Barsak manüplasyonu ile mukozadaki enterokromaffin hücrelerden serotonin salınımı olmaktadır. Serotonin sistemik dolaşım yoluyla kemoreseptör trigger zonu, afferent vagal sinirleri uyarak bulantı kusma insidansını artırmaktadır. Opioid analjezik maddelerin sistemik veya spinal uygulamaları bulantı kusma oluşturabilir. İndüksiyon ajanlarından propofol en az bulantıya yol açan ajandır. Kas gevşeticilerin emetik semptomlar üzerine etkisi azdır, olabilecek muhtemel etkiside gastrointestinal motilite üzerine olan etkisinden kaynaklanır. Glikopirolat ve neostigmin bulantı kusma yapıcı etkisi vardır. Postoperatif bulantı kusma için antiemetik kullanılmalıdır. Ancak antiemetiklerin istenmeyen yan etkileri nedeniyle rutin bir antiemetik medikasyon yoktur. Postoperatif antiemetik olarak 5HT3 reseptör antagonisti olan ondansetron, primer dopamin reseptör antagonisti ve az miktarda histamin reseptörlerine etkili olan droperidol ve metoklopramid kullanılmaktadır (59).

2.7. ARTERYEL KAN GAZI

Arteriyel kan gazı endikasyonları:

1. Solunum yetmezliğinin patofizyolojisinin araştırılmasında.
2. Metabolik asidoz ve alkalozun tanı ve takibinde.
3. Verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde.
4. Oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibinde.
5. Ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebini araştırmada (60).

İnvaziv kan gazı ölçümleri, intraarteriyel kateter ya da gerektiğinde artere girilerek gerçekleştirilir. Arterial kanülasyon kan basıncını direkt olarak ölçülmesine olanak verir (61).

Kan basıncının hızlı ve ani değişikliklere uğrayabileceği girişimler sırasında ve sonrasında, dolaşımın pulsatil olmadığı kardiopulmoner by-pass süresince, şiddetli vazokonstriksiyon nedeniyle periferik nabızların alınamadığı durumlarda, büyük kardiyotorasik ve vasküler girişimlerde kan basıncını direkt olarak ölçmek gerekmektedir.

Arteriyel kanülasyon, arter basıncındaki ani basınç değişikliklerinin tespiti kadar, aralıklı kan gazı analizleri için gerekli kanın temini içinde önem taşır. En sık olarak radial arter tercih edilmekle birlikte femoral, dorsalis pedis veya posterior tibial arterlerde kanülasyon için kullanılabilir. Doğru ölçüm için monitörün transduseri aort kökü ve atrium hizasında olmalıdır. Sırtüstü yatan bir kişi için bu ön ve orta aksiller hat arasındadır (61). Direkt ölçüm hipertansif ve aterosklerotik hastalığı olan kişilerde indirekt ölçümden 10-20 mmHg daha fazladır.

Radial arter kanüle edilmeden önce elin kanlanmasını sağlayan ulnar arterin eli yeterli şekilde kanlandırıp kanlandırmadığı kontrol edilmelidir. Allen Testi bu amaçla kanülasyon öncesi hastaya uygulanır. Allen testinde, hastanın kolu yukarıda tutularak venöz kan boşaltılır. Radial ve ulnar arterler parmakla komprese edilir, el aşağı sarkıtılır, ulnar artere yapılan bası kaldırılır. Altı saniye içinde soluklaşan elin renginin düzelmesi ulnar arterin açık olduğunu gösterir. Solukluğun 7-15 saniyeden uzun sürmesi ulnar arkus oluşunun yetersiz olduğunu gösterir.

Kateter lümeninin tıkanmasına bağlı olarak trombüs oluşumunu önlemek için kateter aralıklı olarak 2-3 ml heparinli solüsyon ile yıkanır. Bu solüsyon NaCl solüsyonuna 1Ü/1ml olacak şekilde heparin ilavesi ile hazırlanır. Yıkama sırasında daha yüksek volümlerin kullanılması serebrovasküler embolizasyona yol açabileceğinden tehlikelidir (62).

Radial arter kanülasyonunda görülen komplikasyonlar arasında ağrı, arter ve çevre dokuya travma, hematoma, enfeksiyon, tromboz, arteriyel spazm, distal emboli (hava, pıhtı, kanül parçası) proksimal emboli (büyük miktarda, basınçlı sıvı ile yıkama), arteriovenöz fistül, psödoanevrizma yer alır. Kanülasyon sırasında aşırı ekstansiyonun medial sinir hasarı yaptığı gösterilmiştir. Radial arter kanülasyonu sonrası oluşan iskemik yaralanmaların ideal tedavisi ile ilgili bir görüş birliği bulunmamaktadır. Erken tanı büyük olasılıkla kalıcı hasarı engelleyen en önemli faktördür. Nabız olmaması, arter trasesinin basıklaşması, soluk ve benekli cilt görünümü, gecikmiş kapiller dolum, ağrılı ve soğuk el ve parmaklar, motor güçsüzlük gibi belirti ve bulgulara alarme olunmalıdır. Büller ve deri ülserasyonları geç bulgulardır.

Arteriyel akımın değerlendirilmesinde renkli akım doppler USG, anjiyografi ya da MRI kullanılabilir.

Tedavi probleme dönük olmalıdır. Şüpheli trombüs durumlarında trombüsün kateter ucundan aspirasyonu ile arteriyel pulzasyonun %60 sağlanabildiği bildirilmiştir. Önerilen tedaviler düşük molekül ağırlıklı dextran ve düşük doz heparindir. Sınırlı sayıda hastada ürokinaz uygulamasından bahsedilmiştir. Sıcak uygulama vasospazmı çözebilir.

Cerrahi müdahale kanülasyon sonrası akımın olmadığı ve şiddetli el iskemisinin olduğu hastalarda sıklıkla gerekir.

Arteriyel kan gazı analizinde arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncı (PaO₂), parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO₂), hemoglobinin oksijene doygunluğu, (SpO₂), pH, standart bikarbonat, baz fazlalığı değerlendirilir.

Arterial kan gazı alıp değerlendirirken alınan kanın venöz olması, şırınganın içinde hava olması, hemen değerlendirmeye alınmaması nedeniyle oksidatif metabolizmanın devam etmesi sonucu yanlış sonuçlar çıkabilir. Fazla heparin kullanımı ve yüksek lökosit sayısından PaCO₂'nin düşük saptanmasına yol açabilir (63,64).

Arteryal ponksiyonun komplikasyonları

1. Ağrı ve rahatsızlık hissi.
2. Vasküler travma veya oklüzyon.
3. Hematom.
4. Hava veya trombüs.
5. Enfeksiyon veya kontaminasyon.
6. Vazovagal cevap.
7. Arteriyel spazm.

2.7.1. pH

Vücutta bulunan hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. 1909 yılında hesaplamaları kolaylaştırmak amacıyla pH skalası geliştirilmiştir (65). 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. pH: 6.8 – 7.8 sınırları hayatın mümkün olduğu sınır değerlerdir. Venöz kanda pH değeri arteriyel kandan 0.01 – 0.02 birim daha düşüktür.

2.7.2. PaO₂

Kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınca denir. Arteriyel kanın oksijenasyonunun indirekt göstergesidir. Normal sağlıklı kişilerde 80-100mmHg arasında değişmektedir. 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 (66).

Hipoksemi nedenleri:

1. Hipoventilasyon.
2. Ventilasyon perfüzyon eşitsizliği.
3. Şant.
4. Difüzyon bozukluğu.
5. İnspire edilen PaO₂'de azalma.
6. Anemi.
7. Oksijen kullanımını azaltan sebepler.
8. Yüksek rakımda yaşamak.

2.7.3. PaCO₂

Arteriyel PaCO₂ kanda eriyik halde bulunan CO₂ 'nin parsiyel basıncının ölçümüdür. Sağlıklı kişilerin arter kanındaki PaCO₂ düzeyi 37-43 mmHg'dır. Yaş ilerledikçe bu oran değişmemektedir. Hiperventilasyonla PaCO₂ düşer ve pH artar. PaCO₂ düzeyinde artış olmasının iki ana nedeni vardır.

- 1-Hipoventilasyon.
- 2-Ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği.

2.7.4. SaO₂

Oksijen kanda büyük oranda hemoglobine bağlı olarak taşınır. Az bir kısmı erimiş haldedir. Kandaki oksijenin hemoglobine bağlı olarak taşınan miktarına oksijen satürasyonu denir.

2.7.5. Aktüel bikarbonat

Kanda bulunan gerçek bikarbonat değeridir. Normalde 22-26 mEq/L'dir. Total CO₂'den veya Henderson – Hasselbach eşitliğine göre pH ve PaCO₂ değerlerinden

hesaplanarak bulunur. Vücutta asit – baz dengesinin hem respiratuar hem de metabolik komponenti ile ilişkilidir (65).

2.7.6. Standart bikarbonat

Normal PaCO_2 ve PaO_2 şartlarında (PaCO_2 :40mmHg) kanda bulunması gereken bikarbonat değeridir. Normal sınırları 21 – 27 mmol/L’dir (65).

2.7.7. Baz Fazlası veya Açığı

Metabolik sistemde hata sonucu oluşan fazla asit veya bazı gösterir. Normal değeri -2,5 ile 2,5 arasındadır.

2.8. MEKANİK VENTİLASYON

Solunum havadaki oksijenin soluma ile alveollere alınması, kana geçerek dokulara taşınması, dokularda mitokondriye girerek metabolizmaya katılması ve metabolizma sonucu ortaya çıkan karbondioksitin bu yolu tersine takip ederek dış ortama atılmasıdır (67). Solumanın bozulması, akciğer hastalıkları, dolaşım bozuklukları, kanda hemoglobin seviyesindeki (veya hematokritteki) düşme, doku seviyesinde oksijenin diffüzyonundaki bozukluklar ve dokuda oksijenin kullanımı ile ilgili aksaklıklar, vs. solunum yetersizliği yapabilmektedir (68). Normal solunum için santral sinir sistemi, solunum kasları, havayolları, alveol üniteleri ve dolaşımın birlikte ve uyum içinde çalışması gerekir. Bu komponentler arasındaki bir bozukluk solunum yetersizliğine götürür (69).

Mekanik ventilasyon, soluması yetersiz veya olmayan hastalarda, soluma işlevini istediğimiz parametrelere göre cihazlarla yaptırılmasıdır. Bu cihazlara da mekanik ventilatör denir. Mekanik ventilasyonda amaç, hayatı tehdit eden hipoksemiye ve asidozu kabul edilebilir düzeylere kadar düzeltmek, hastanın şikâyetlerini azaltmak, soluma işini azaltmak ve soluma kaslarının yorgunluğunu önlemek olarak sıralanabilir. Esteban ve ark

(70), 2000 yılında yayınlanan ve sekiz ülkede toplam 1638 olguda yaptıkları çalışmada, mekanik ventilasyon uygulama nedenlerini akut solunum yetersizlikleri (%66), koma (%15), KOAH akut alevlenmesi (%13) ve nöromusküler bozukluklar (%5) olarak sıralamaktadırlar. Akut solunum yetersizliği olan grupta ARDS, kalp yetersizlikleri, pnömoniler, sepsis, cerrahi komplikasyonlar ve travma en sık yer alanlardır.

Mekanik Ventilasyonun Amaçları (71)

I- Fizyolojik amaçları

A- Akciğer gaz değişimini desteklemek veya sağlamak

1. Alveolar ventilasyon (Arteriyel PCO₂ ve pH)
2. Arter oksijenlenmesi (PaO₂, PaCO₂)

B- Akciğer hacimlerini arttırmak

1. İnspirasyon sonu akciğer hacmi
2. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)

C- Solunum işini azaltmak veya ortadan kaldırmak

1. Solunum kaslarını dinlendirmek

II- Klinik amaçları

1. Hipoksemiye düzeltmek (SaO₂ > % 90 tutmak)
2. Akut solunumsal asidozu düzeltmek
3. Solunum sıkıntısını ortadan kaldırmak
4. Atelektazileri önlemek veya ortadan kaldırmak
5. Solunum kasları yorgunluğunu ortadan kaldırmak
6. Sedasyon ve/veya nöromusküler bloğa imkân tanımak
7. Sistemik veya miyokardın oksijen tüketimini azaltmak
8. Kafa içi basıncını düşürmek
9. Göğüs duvarını stabilize etmek (Yelken göğüs)

Solunum sıkıntısı değerlendirilirken genel değerlendirme ile öncelikle apne (solunumun durması) ve solunum işi artmasına bakılmalıdır. Solunum sıkıntısının klinik belirtileri ise, burun kanadı solunumu, inspirasyonda ağzın açılması, göz kapaklarının retraksiyonu, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, ekspirasyon kaslarının kullanılması, interkostal çekilme, takipne, taşikardi, hipertansiyon veya bazen hipotansiyon, terleme ve mental durum değişikliğidir (72). Maksimal konservatif tedaviye rağmen kötüleşme, aritmiler, huzursuzluk, konuşmada bozulma, torako-abdominal uyumsuzluk, oskültasyon bulguları (wheezing, solunum seslerinde azalma, vs) ve siyanoz da solunum yetersizliği klinik bulgularındandır (73). Solunum yetersizliğinin laboratuvar verileri ise oksijenlenme (PaO_2 , SaO_2 , PaO_2/FiO_2) ve karbondioksit atılmasının ($PaCO_2$ ve pH) kan gazları ile takibidir. PaO_2 'nin 60 mmHg'nm altında veya SaO_2 'nin %90'nın altında olması ya da PaO_2/FiO_2 'nin 200'ün altında olması ciddi hipokseminin göstergesi olup mekanik ventilasyona başlama kriteridir.

Ventilasyon Desteğinin Fizyolojik Göstergeleri (74)

Mekanizma	Normal Değer	Mekanik
Yetersiz alveol ventilasyonu		
$PaCO_2$ (mmHg)	35-45	>55
PH	7.35-7.45	<7.20
Yetersiz akciğer ekspansiyonu.		
Soluk hacmi (V_t) (mL/kg)	5-8	<5
Vital kapasite (VC) (mLVkg) Sol.	65-75	<10
Frekansı (f) (f/dk)	12-20	>35
Yetersiz kas gücü		
Maksimum inspirasyon basıncı(cmH ₂ O)	-80-100	>-20
Vital kapasite (VC) (mL/kg)	65-75	<10
Maksimum istekli ventilasyon(MVV) (L/dk)	120-180	<2xVE
Artmış soluma işi.		
Dakika ventilasyonu (V) (LVdk)	5-6	>10
Ölü boşluk/tidal volüm (%).	0.25-0.40	>0.6
Hipoksemi		
PaO_2/FiO_2 , :	350-450	<200
$P(A-a)O_2$ (mmHg) (%100 oksijenle)	25-65	>350

2.9. SOLUNUM SİSTEMİ MEKANİKLERİ

Solunum sistemi akciğerler, akciğer dışı hava yolları ve göğüs duvarından oluşur. Ventilasyon tidal solunum adı verilen bir solunum biçimi ile sürdürülür. Tidal solunum inspirasyon ve ekspirasyondan oluşur. İnspirasyonun başlangıcında en önemli inspiratuar kas olan diaframın kontraksiyonu ile göğüs duvarı genişler, plevra ve alveol basınçları negatifleşir, alveol basıncının ağız basıncından düşük olması nedeniyle atmosferik hava alveollere dolar. İnspirasyonun sonunda akciğer volümleri ve buna bağlı olarak akciğerin elastik rekoil basıncındaki artma ve inspiratuar kas aktivitesinin sıfır olması nedeniyle alveolar basınç ağız basıncından yüksek olur, dolayısı ile normal ekspirasyon boyunca hava alveollerden dışarıya doğru akar. Zorlu ekspirasyon ise aktif bir hareket olup interkostal ekspiratuar kaslar ve abdominal kas kontraksiyonu ile gerçekleştirilir (72).

Göğüs duvarının mekanik özelliklerinin belirlenmesinde, göğüs kafesinin dışında, diafram ve karın duvarı gibi solunum ile yer değiştiren tüm vücut yapıları yer alır. Solunum sistemini oluşturan yapılar tüp (trakea, bronşlar) ya da kese (alveoller, diafram, karın duvarı) şeklindedirler. Tüp şeklindeki yapılar havanın iletilmesini sağlarlar. Mekanik özellikleri, belli çap ve uzunluktaki tüpün iki ucun arasındaki basınç farkına göre akım oluşumundan ibarettir. Kese şeklindeki yapılar, içlerinde hava içerirler ve mekanik özellikleri içerdikleri hava hacmi ile kese genişleten basınç farkı arasındaki ilişkiden kaynaklanmaktadır.

Alveollerin genişleyebilme özellikleri, yani elastikiyetleri, birim hacim değişikliğinde oluşan birim basınç değişikliğinin düzeyini belirleyen ikinci önemli faktördür. Elastisitenin tersi kompliyanstır (C). Kompliyans, birim basınç değişikliğinde oluşan hacim değişikliğini gösterir. Kompliyansın yüksek olması alveollerin (akciğerin) genişleme kabiliyetinin yüksek olduğunu gösterir. Tidal ventilasyon sırasında veya total akciğer kapasitesine kadar yapılan şişirme sırasında kaydedilen basınç-hacim eğrisinin eğimi kompliyansı vermektedir.

Akciğerin normal kompliansı akciğer dokusu ve onu çevreleyen toraks yapılarının komplianslarının toplamıdır.

Statik Kompliyans (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 (73). Normal şartlarda, akciğerlerin statik kompliyansı 200 ml/cm H₂O'dur.

Akciğer hacmi normalden daha düşük seviyelere indiğinde veya normalin üzerine çıktığında kompliyans azalır. Surfaktan eksikliği sonucu alveollerdeki yüzey geriliminin artması da kompliyansın düşmesine ve alveollerin kapanma eğiliminin artmasına neden olur. Bunun dışında akciğer ödemi, pulmoner fibrozis, obezite, supin pozisyon, asit varlığı kompliyansı azaltırken, ileri yaşlarda ve amfizem gelişmesi durumunda kompliyans artar (74).

$$CS = VT / P_{\text{plato}} - PEEP \text{ (75)}$$

Dinamik Komplians (CD): Ventilatör tarafından verilen tidal volümün tepe inspiratuar basınca bölünmesiyle bulunur. Hava akımı sırasında ölçüldüğü için hem akciğer hem de göğüs duvarı büzüşmesinden, ayrıca endotrakeal tüp, devre ve havayolu direncinin neden olduğu basınçtan oluşur.

Günlük pratikte tidal ventilasyon sırasında elde edilen tepe, plato ve PEEP basınçları ile soluk hacmi kullanılmak sureti ile dinamik ve statik kompliyans ölçümleri yapılmaktadır.

$$CS = VT / P_{\text{plato}} - PEEP \text{ (75)}$$

$$CD = VT / PIP - PEEP$$

Tepe İnspiratuar Basınç (PIP; Ptepe): İnspirasyon esnasında meydana gelen maksimum basınçtır. Hastanın akciğer ve göğüs duvarının direncinden, kompliyansından ve hastanın solunum sistemine giren gazın akım hızından etkilenir. Dinamik kompliansın hesaplanmasında kullanılır (76).

Plato Basıncı (Pplato): Gaz akımının olmadığı periyotta hastanın akciğerlerinde tidal volümün sürdürülebilmesi için gerekli olan basınç miktarını gösterir. Statik

kompliansın ölçülmesinde kullanılır. Akciğer hastalığı olmayan bir hastada normal ventilasyon esnasında PIP, Pplato'ya eşittir ya da hafifçe yüksektir.

Pplato değişmeden tepe inspiratuar basınç artar ise hava yolları direncine (endotrakeal tüpün kıvrılması, bronkospazm, sekresyon, yabancı cisim aspirasyonu, hava yollarına bası vb) veya akım hızında bir artışa bağlı olduğu düşünülebilir (76).

2.10. MEKANİK VENTİLASYON MODLARI

İnspirasyon sırasında havanın akciğerlere akımının sağlanması için, ventilatörün inspirasyon devresi ile alveol arasında bir basınç farkı olması gerekir. Ventilatörler, hava akımını hastanın akciğerine gönderme şekillerine göre, pozitif basınçlı veya negatif basınçlı olarak sınıflandırılır. Negatif basınçlı ventilatörlerin günümüzde kullanımı son derece sınırlıdır. Mekanik ventilatörler, hastanın havayoluna belirli kurallar doğrultusunda gaz akımı sağlayan cihazlardır. Belirli bir süre içinde (T_i : inspirasyon zamanı) sunulan gaz akımının hızı (V) soluk hacmini (V_t) oluşturur.

Mekanik ventilasyon modları soluk içindeki kontrol değişkenlerine göre;

- a. Hacim kontrollü
- b. Basınç kontrollü

Ardışık soluk özelliklerine göre de;

Sürekli zorunlu ventilasyon (CMV, continuous mandatory ventilation)

Aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV, synchronized intermittent mandatory ventilation)

Basınç destekli ventilasyon (PS, pressure support)

Sürekli spontan solunum (CSV, continuous spontaneous ventilation) (Örneğin, CPAP, BIPAP) olarak sınıflandırmak mümkündür.

CMV; hacim veya basınç kontrollü olabilir: VC-CMV, PC-CMV.

SIMV; hacim veya basınç kontrollü olabilir: VC- SIMV, PC-SIMV.

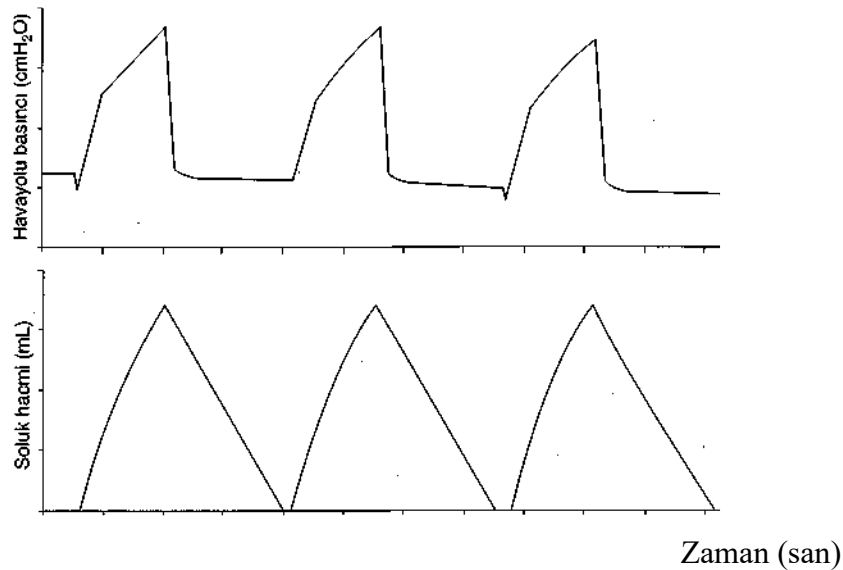
PS; yalnızca basınç kontrollüdür.

2.10.1. Volüm Kontrollü Sürekli Zorunlu Ventilasyon (VC-CMV)

Bu modda inspire edilen oksijen konsantrasyonu (FiO_2), PEEP, tetikleme duyarlılığı ve üst basınç limiti gibi diğer modlarda da ayarlanan parametrelerin yanı sıra temel olarak; soluk hacmi, soluk sayısı ve akım hızı (veya inspirasyon süresi, I:E oranı) ayarlanır. Soluk hacmi ve toplam soluk sayısına göre dakika hacmi ortaya çıkar (78).

Akım şekli tipik olarak kare dalga şeklindedir (inspirasyon süresince sabit akım hızı mevcuttur). Akım hızı ya doğrudan operatör tarafından ventilatör paneli üzerinden ayarlanır ki bu durumda inspirasyon süresi dolaylı olarak ortaya çıkar veya bazı ventilatörlerde doğrudan inspirasyon süresi (inspirasyon/ekspirasyon oranı) ayarlanır, bu durumda da akım hızı dolaylı olarak belirlenir. Bu modda akım hızının kullanıcı tarafından belirlenmesi ve zaman içinde değişen akciğer mekaniklerine göre yeniden ayarlanmasının gerekebilmesi bu modun bir dezavantajı olarak kabul edilebilir. Bu modda ayarlanan frekans, en düşük garanti solunum sayısıdır, yani hasta hiçbir solunum eforu göstermese bile ventilatör, ayarlanan sayıda soluğu, zaman tetikleme ile başlatır ve her soluk önceden belirlenen soluk hacmine ulaşır. İnspirasyonun sonlanması ise zaman döngülüdür. Zorunlu soluklar ister hasta tarafından, isterse ventilatör tarafından tetiklensin ayarlanan soluk hacmine ulaştırılır (78).

Şekil 1



Şekil 1 VC-CMV modda basınç ve hacim dalga şekilleri. üstte; zorunlu solukların bazılarının hasta, bazılarının ventilatör tarafından tetiklendiği ve basıncın inspirasyon sırasında sabit olmadığı görülüyor, altta; ister hasta isterse ventilatör tetiklesin her solukta sabit soluk hacmi sağlanıyor.

CMV ile ilgili sıkıntılardan birisi, toplam soluk sayısının yüksek olması (hastanın soluma çabasına bağlı olarak) durumunda, hastada solunumsal alkaloz gelişebilmesidir. Örneğin kafa travmalı bir hastada toplam soluk sayısının yüksek olması ve buna bağlı gelişen yüksek dakika ventilasyon ve hipokapni; serebral vazo-konstriksiyona ve hipoperfüzyona yol açabilir. Bu durumu düzeltmenin en iyi yolu altta yatan ve takipneye neden olan sorunun giderilmesidir (78). CMV ile ilgili bir diğer sıkıntı, her ne kadar hasta solunumu tetiklese ve soluma işine bir ölçüde katılsa da bunun büyük kısmını ventilatör üstlenmiş durumdadır. Eğer CMV uzun süre kullanılacak olursa, soluma kaslarının güçsüzlüğü ve atrofisi ortaya çıkabilir (78).

VC-CMV modunun avantajları ise; garantili dakika ventilasyonu sağlaması, hipoventilasyon riskinin neredeyse olmaması, hastanın soluma işinin düşük olması ve böylece istirahat edebilmesi, akım hızı, inspirasyon süresi, soluk hacmi, tetikleme duyarlılığı gibi parametreler uygun ayarlandığında hasta ventilatör uyumunun iyi olmasıdır (78).

2.10.2. Basınç Kontrollü Sürekli Zorunlu Ventilasyon (PC-CMV)

Bu modda kontrol değişkeni (kontrol edilen geri bildirim sinyali) basınçtır, yani her soluk, ayarlanan tepe havayolu basıncına ulaştırılır ve inspirasyon süresince bu basınç düzeyi korunur. Havayolu basıncı her solukta sabittir, ancak soluk, solunum sistemi mekaniklerindeki değişikliklere bağlı olarak farklı olabilir. Basınç kontrollü ventilasyonu VC-CMV'den ayıran diğer önemli özellikler; akım şeklinin yalnızca "yavaşlayan akım" olması ve akım hızının kullanıcı değil ventilatör tarafından belirlenmesidir. Bu özellikleri basınç kontrollü ventilasyonun en önemli avantajlarından biridir (78).

Basınç kontrollü ventilasyonda kontrol paneli üzerinde kullanıcı tarafından İnspirasyon basıncı, soluk sayısı, inspirasyon süresi (veya inspirasyon/ekspirasyon oranı), FiO₂, PEEP, tetikleme duyarlılığı parametreleri ayarlanır. İnspirasyon basınç düzeyi; istenilen soluk hacmine ulaşacak ancak, akciğere zarar verecek düzeye çıkmayacak şekilde belirlenir. Bu modda hasta takibinde, güvenlik açısından, odaklanması gereken en önemli parametre soluk hacmidir. Çünkü başlangıçtaki basınç düzeyi ile yeterli bir soluk hacmi

Basınç kontrollü modda, ayarlanan soluk sayısı en düşük, garanti soluk sayısıdır, soluklar hasta veya ventila-tör tarafından tetiklenebilir; ister hasta isterse ventilatör tetiklesin her soluk önceden belirlenen basınç düzeyi kadar desteklenir, toplam soluk sayısını hastanın eforu belirler ve soluklar zaman döngülüdür.

2.10.3. (Eş Zamanlı) Aralıklı Zorunlu Ventilasyon (S-IMV)

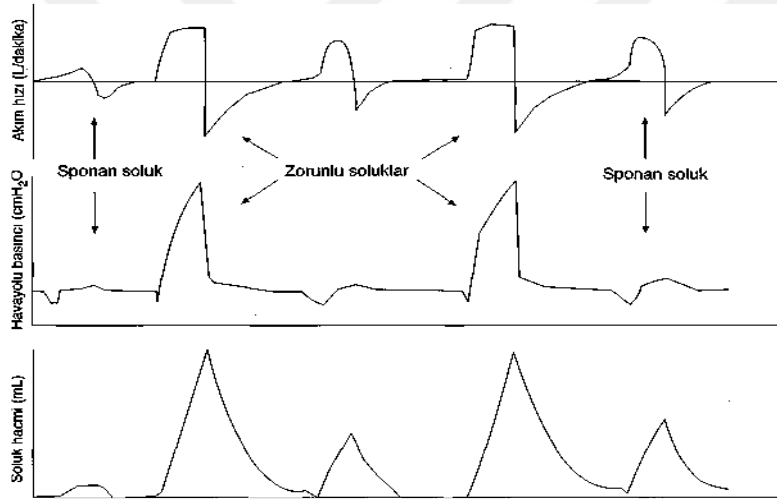
Şekil 2



Kullanıcı soluk sayısını ne kadar ayarladıysa, bir dakikadaki zorunlu solukların sayısı o kadardır. Ancak yukarıda da bahsedildiği gibi, zorunlu soluklar arasında hasta spontan solunum yapabilir ve bu spontan soluklara ventilatör tarafından inspirasyon yardımı yapılmaz. Spontan soluklar sırasında oluşan soluk hacmi tamamen hastanın çabasına bağlıdır.

Dakika ventilasyonunun garantili olması, zorunlu solukların hastanın inspirasyon çabası ile uyumlu olması ve zorunlu soluklar arasında spontan solunuma izin vermesi gibi avantajları vardır. Ancak hastanın spontan soluma çabasının yeterli soluk hacmi sağlayamaması ve takipne gelişmesi, soluma işinin ve oksijen tüketiminin artması gibi önemli sıkıntılar doğurabildiği görülmüştür (78).

Şekil 3



Şekil 3 SIMV modu; zorunlu soluklar ve arada spontan solunum görülmüyor. Zorunlu solukların tümü, hasta tarafından tetiklenmiş ve volüm kontrollü. Spontan soluklarda sırasında soluk hacimleri daha düşük'.

Dakika ventilasyonunun garantili olması, zorunlu solukların hastanın inspirasyon çabası ile uyumlu olması ve zorunlu soluklar arasında spontan solunuma izin vermesi gibi avantajları vardır. Ancak hastanın spontan soluma çabasının yeterli soluk hacmi sağlayamaması ve takip-ne gelişmesi, soluma işinin ve oksijen tüketiminin artması gibi önemli sıkıntılar doğurabildiği görülmüştür (78).

SIMV modunun CMV modu ile önemli bir farkı vardır; CMV modunda hastanın tetiklediği tüm soluklar zorunlu soluk olarak önceden belirlenen hacim veya basınca ulaştırılırken SIMV'de sadece ayarlanan soluk sayısı kadar zorunlu soluk oluşur. Bu modda

soluk sayısı ve hacmi, hastanın tüm gereksinimini karşılayacak derecede yüksek ayarlanırsa hastanın spontan soluma çabası ve solunum işi sıfıra yaklaşacaktır. Ancak, bu durum bu modun felsefesine aykırıdır; amaç, zorunlu destekleri hastada sıkıntı yaratmayacak en düşük düzeyde tutmak, böylece hem hastanın solunuma katkısını arttırmak hem de kapasitesini ve gereksinimlerini görerek ventilatör-den ayrılmasını değerlendirmektir.

2.10.4. Basınç Destekli Ventilasyon (PS)

Bu modda ventilatör, hastanın her soluma çabasını pozitif basınçla destekler. En önemli özelliklerinden birisi, garantili bir dakika ventilasyon sağlamamasıdır, yani hasta solunum eforu yapmaz ise zaman tetikleme ile zorunlu bir soluk verilmez; ventilatör paneli üzerinde de soluk sayısının ayarlanması söz konusu değildir. Bu nedenle hastanın soluma çabasının mevcut olması şarttır (78).

2.10.5. Sürekli Spontan Solunum Devamlı Pozitif Havayolu Basıncı (CPAP)

Pasif olarak gerçekleşen ekspirasyonun sonunda, hava akımının durması için basınç farkının olmaması, yani alveol basıncıyla, havayolu başlangıcındaki (ağız içi) basıncının eşit olması gerekir. Normal, sağlıklı bireylerde ekspirasyon sonunda alveol basıncı düşerek atmosfer basıncına yakın bir değer alır ancak, surfaktan, fizyolojik PEEP gibi çeşitli koruyucu mekanizmalar alveollerin çökmesini engeller. Oysa hasta akciğerlerde alveoller kapanmaya son derece meyillidir ve çökmüş alveollerin ventilasyonu için açık durumda olan alveollere göre daha yüksek basınçlar uygulanması gerekir. Üstelik alveollerin her ekspirasyonda çökmesi ve her inspirasyonda yeniden açılması da "atelektot travma" adı verilen akciğer hasarına neden olabilir. Bu nedenle, CPAP uygulaması ile havayolu basıncı soluk döngüsü boyunca atmosfer basıncının üzerinde tutularak, alveollerin çökmesinin önlenmesi ve fonksiyonel rezidüel hacmin artırılarak gaz değişiminin iyileşmesi amaçlanır. . Has talar, ayarlanan pozitif havayolu basıncı ile spontan solunumlarını sürdürürler. Inspirasyon çabası ventilatör tarafından desteklenmez. Hastaların yeterli soluma çabası yapması şarttır. Hafif hipoksemik solunum yetersizliklerinin tedavisinde kullanılabilir. Devamlı pozitif havayolu basıncı, entübe hastaların yanı sıra entübe

olmayanlarda da maske aracılığı ile uygulanabilir. Uyku apnesi ve KOAH teavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır (78).

2.10.6. Basınç Ayarlı Volüm Kontrollü Ventilasyon (PRVC)

İnspirasyon akımının daha etkin kontrol edilmesi sonucu ortaya çıkmış yeni bir ventilasyon modudur. Yeni modlar, mekanik ventilasyon uygulamasının daha güvenli ve hasta ile daha uyumlu olmasını sağlamak amacıyla geliştirilmişlerdir.

Basınç ayarlı volüm kontrollü ventilasyon (PRVC), inspirasyon akımının havayolu basıncı ve soluk hacmini (V_t) belirli sınırlar arasında sabit tutmak üzere ayarlandığı bir "dual" mod-dur. Bu modun geliştirilmesindeki amaç, basınç kontrollü ventilasyonun sabit havayolu basıncı ile volüm kontrollü ventilasyonun sabit dakika ventilasyonu avantajlarını birleştirmektir. Basınç kontrollü ventilasyon uygulaması sırasında, solunum sistemi mekaniklerinin değişmesi gibi nedenlerle, en düşük dakika ventilasyonu garanti edilemez. Dakika ventilasyonu, bir dakikada akciğerlere girip çıkan hava hacmi olup, soluk hacmi ile soluk sayısının çarpımına eşittir. Basınç kontrollü ventilasyon sırasında dakika ventilasyonunun garantili olmaması sorununun çözümü amacıyla, basınç ayarlı volüm kontrollü ventilasyon (Pressure Regulated Volume Control = PRVC) tanımlanmıştır. Bu modda, basınç kontrollü soluklar kullanılır, ancak her solukta oluşan soluk hacmi takip edilerek, bir sonraki solukta hedeflenen dakika ventilasyonuna erişmek üzere gerekli ayarlamalar yapılır (77).

Dakika ventilasyon hacminin sabit kalmasını sağlamak için, PRVC'de ventilatör, ayarlanan soluk hacmini vermek üzere inspirasyon basıncını ayarlar. Soluk hacmi arttığında cihaz inspirasyon basıncını azaltır; azaldığında ise inspirasyon basıncını artırır. Ancak hastanın eforu yeterince güçlü ise inspirasyon basıncı düşse de soluk hacmi artar (77).

PRVC, volüm kontrollü bir mod değildir. Volüm kontrollü modda soluk hacmi sabittir. PRVC'de ise, hedeflenen hacme ulaşmak üzere inspirasyon basıncının azalması ya

da artması ile soluk hacmi değişikliğe uğrar. Bu nedenle PRVC, ortalama en düşük soluk hacmini garantileyebilir ama aynısını en yüksek soluk hacmi için gerçekleştiremez (77).

Volüm kontrollü modda akım hızı, kullanıcı tarafından ayarlanır ve sabittir. Bu nedenle, hastanın eforu çok güçlü olursa akım uyumsuzluğu oluşabilir. Yani, ventilatör, hastanın gereksinim duyduğu inspirasyon akım hızını karşılayamaz.

PRVC'de Ventilatör Nasıl Ayarlanır?

- * Soluk hacmi
- * İnspirasyon zamanı
- * Soluk sayısı
- * İnspire edilen oksijen konsantrasyonu (FI_{O_2})
- * Ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP)

Bu modda, hasta ya da zaman tetikli, hacim ve basınç hedefli ve zaman döngülü soluklar verilir. Ekspirasyon sırasında ventilatör, soluk hacmini ölçer ve kontrolde ayarlanan V_t ile karşılaştırır. Ekspirasyon hacmi, ayarlanan V_t ' den düşük ise, ventilatör inspirasyon basıncını hedeflenen V_t 'ye ulaşılana dek giderek artırır. Ölçülen hacim çok yüksek ise, basınç azaltılır. Ventilatör, ayarlanan soluk hacmini vermek için, havayolu basıncını ayarlanan üst basınç limit değerinin 5 cmH₂O altına kadar yükseltir. Bu değere ulaşılmasına karşın hala istenen hacim verilemiyorsa (havayollarında sekresyon, bronkospazm ya da kompliyans değişikliklerinde) alarm ile kullanıcı uyarılır (78).

Bu ventilasyon modu, basınç kontrollü uygulama sırasında sabit bir soluk hacmi ve inspirasyon akınımda senkronizasyonu sağlar. Hastanın inspirasyon eforu güçlendikçe, ventilatör desteği otomatik olarak azalır. "Weaning" ve anesteziyen uyanma dönemlerinde kullanılabilir (77).

PRVC'nin Yararları

- 1) Minimum ortalama soluk hacmini garanti eder.
- 2) Akım ile senkronizedir
- 3) Ventilatör desteğinde otomatik "weaning" sağlar
- 4) Kullanıcının ventilatöre müdahale etme gereği azalır.

3. MATERİYAL VE METOD

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi Etik Kurulunun 04.02.2013 tarih ve 2013-02-04 sayılı onayının alınmasını takiben Ocak-Ağustos 2013 tarihleri arasında bu çalışma yapılmıştır.

Çalışmaya Robotik Radikal Prostatektomi operasyonu planlanan, fizik durumu ASA 1-2 ve yaşları 50-70 arasında değişen toplam 50 hasta dahil edildi. KOAH, astım gibi reaktif havayolu hastalığı olanlar, interstisiyel akciğer hastalığı olanlar, restriktif akciğer hastalığı olanlar, sekel ciddi tüberküloz enfeksiyonu olanlar ve EF % 50 nin altında olan kalp yetmezlikli hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Tüm hastalar bir gün önceden görülerek fizik muayeneleri yapıldı ve laboratuvar bulguları değerlendirilerek preop hazırlıkları tamamlandı. Hastalara çalışmadan bahsedildi. Hastalardan sözlü ve yazılı onam alındı.

Hastalar bilgisayar yardımıyla randomize olarak 2 gruba ayrıldı. Her iki gruba da standart anestezi indüksiyonu ve idamesi uygulandı. Hasta ameliyathaneye girişte 18G kanül ile periferik damaryolu açılmasını takiben ameliyat masasına alındı ve diğer koldan 18G kanül ile 2. damaryolu takılarak ve kristaloid ve kolloid içerikli idame sıvıları uzatma line ile takıldı. 3 lead kardiyak elektrokardiyografi monitorizasyonu, puls oksimetre ile periferik oksijen saturasyonu monitorizasyonu, end tidal karbondioksit monitorizasyonu uygulandı. Allen testi yapıp, radial arter invaziv kan basıncı monitorizasyonu için kanüle edildi. Standart indüksiyon midazolam 3 mg iv, fentanil 1.5mcg/kg iv, propofol 2 mg/kg iv, rokuronyum 0.6 mg/kg uygulanarak hastalar orotrakeal entübe edildi. Cerrahi öncesi orogastrik sonda takılarak gastrik içerik aspire edildi.

Hastaların ilk grubuna VCV değerine ise PRVC (basınç ayarlı volüm kontrollü) mod uygulanarak her iki grupta da hedef olarak tidal volüm: 6 ml/kg, solunum frekansı: 15/dk, inspirasyon/expirasyon (i:e):1/2 oranında ve PEEP (pozitif end ekspiratuar basınç): 5 cm-H₂O olacak şekilde ayarlama yapıldı.

Anestezi idamesi Sevofluran ile minimum alveolar konsantrasyon (MAC): 2, taze gaz akımı: 2L/dk (FİO₂: 0,5) ve remifentanil 0.05-0.5 mcg/kg/dk dozu ile sağlandı. Cerrahi kas gevşekliğinin idamesinde rokorunyum 0,10 mg/kg ek dozlar uygulandı.

Laparoskopik radikal prostatektomi, Heilbronn tekniğine uygun olarak retroperitoneal olarak assendal yolla yapıldı. Hastalar supin ve yaklaşık olarak 25- 30 derece trendelenburg pozisyonunda yatırıldıktan sonra her iki kol addüksiyonda olacak şekilde yerleştirildi. İlk olarak 12 mm' lik trokar Hasson tekniğine uygun olarak infraumbikal olarak yerleştirildi. Diğer dört trokar (2 adet 10 mm ve 2 adet 5 mm) ise pnömoretroperitonyum (en yüksek basınç:15 mmHg) oluşturulduktan sonra, 'W' şeklinde endoskopik kontrol eşliğinde yerleştirildi. Retzius boşluğuna ekstraperitoneal girişi takiben, retzius alanı disseksiyonu sonrası, prostatın öne retraksiyonu amacıyla suprapubik olarak 5 mm'lik altıncı bir trokar yerleştirildi. Endopelvik fasya prostatın lateralinde insize edildi. Sartorini pleksusu ve üretra arasından ardışık yerleştirilen 2 adet (Vicryl MH 2/0) ve prostat bazaline geri adım kontrolü için yerleştirilen 1 adet endoskopik sütür (Vicryl SH 2/0) ile peksus kontrol edildi. Üretra kesilip, prostat apeksi rektumdan ayrıldı. Prostatın posterolateral damarları Hemolok (Weck, Teleflex Medikal, IL) kliplerle kontrol edilip kesildi. Mesane prostat bileşkesinde, mesane boynunun insizyona ön duvardan başlandı. Ardından mesane boynu arka duvarı insize edilerek retrovezikal alana girildi ve retrovezikal Denonvillier fasyası açıldıktan sonra her iki vas deferens ve seminal vezüküller disseke edilerek Hemolok kliplerle kontrol edilip kesildi. Prostat dokusu tümüyle serbestleştirilince intrakorporeal alana alınan endoskopik torba içine yerleştirilerek, anastomoz sonlandırılıncaya dek Retzius'ta bırakıldı. Vezikoüretal anastomoz Van Velthoven ve arkadaşlarının tarif ettiği şekilde 2 adet, tercihen 2 farklı renkte, 3/0 PDS RB1 iğnesi kullanılarak sürekli sütürler ile yapıldı. Anastomozu takiben infraumbikal 12 mm'lik trokardan organ torbası endodissektör ile yakalanarak dışarı alındı.

Vaka sırasında entübasyondan 5 dakika sonra, insfluasyondan 5 dakika sonra, trendelenburg pozisyonundan 5 dakika sonra, birinci saatin sonunda, ikinci saatin sonunda, supine dönüşten 5 dakika sonra, insfluasyon bitiminden 5 dakika sonra, ekstübasyondan 5 dakika sonra, ekstübasyondan 30 dakika sonra arteriyel kan gazı analizi yapıldı.

Vaka takip formuna hastanın yaşı, boyu, kilosu, ASA değeri ve mekanik ventilasyon modu kaydedildi. Ardından her kan gazı alınması ile eş zamanlı olarak: Kalp atım sayısı, Sistolik kan basıncı, Ortalama kan basıncı, Diyastolik kan basıncı, SpO2 değeri, End tidal CO2 değeri, Pık havayolu basıncı, Ortalama havayolu basıncı, Dinamik kompliyans değeri ile alınan kan gazındaki PH, PO2, PCO2, HCO3, BE parametreleri kaydedildi. Son olarak Anestezi süresi, Operasyon süresi, Pnömooperitonyum süresi ve Trendelenburg süresi kaydedilerek tamamlandı.

Ameliyat sonunda hastaların spontan solunum hareketlerinin başlamasının ardından kas gevşetici etkisi 0,01mg/kg Atropin ve 0,03mg/kg Neostigmin ile antagonize edilerek hastalar uyandırıldı ve derlenme odasına alındı, maske ile O2 verildi. Takipler sonunda sorunsuz olarak servise gönderildi.

4. BULGULAR

İstatistiksel yöntem: Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, mim-mak, medyan, oran ve frekans değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov testi ile kontrol edildi. Niteliksel verilerin analizinde bağımsız örneklem t test kullanıldı. Tekrarlayan ölçümlerde eşleştirilmiş örneklem t test kullanıldı. Niteliksel verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı. Analizlerde SPSS 21.0 programı kullanılmıştır.

Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *yaşı, boyu, kilosu, BMI değeri, ASA dağılımı, anestezi süresi, cerrahi süresi, insflasyon süresi, trendelenburg süresi* anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 1)

Tablo 1- Yaş, boy, kilo, BMI değeri, ASA dağılımı, anestezi süresi, cerrahi süresi, insflasyon süresi, trendelenburg süresi arasında karşılaştırma

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s./ n-%	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s./ n-%	Med.	Min-Mak	
Yaş	59,6 ± 6,6	58,0	51 - 74	62,6 ± 3,5	64	53 - 67	0,069
Boy	173,1 ± 7,8	172,0	160 - 191	172,1 ± 5,0	172	162 - 180	0,607
Kilo	87,0 ± 13,2	85,0	65 - 115	81,2 ± 6,6	80	70 - 92	0,075
BMI	28,9 ± 3,0	28,7	24 - 36	27,4 ± 2,0	28	23 - 30	0,062
ASA	I 4,0 16%			2,0 10%			0,516
	II 21,0 84%			19,0 90%			
Anestezi süre	281,7 ± 29,0	282	215 - 335	275,4 ± 39,4	274	205 - 390	0,536
Cerrahi süre	209,1 ± 26,8	205	150 - 260	192,0 ± 34,9	192	98 - 255	0,068
İnsuflasyon süre	215,1 ± 28,7	218	152 - 264	208,7 ± 27,5	204	173 - 268	0,446
Trendelenburg süre	206,0 ± 27,4	208	145 - 260	198,5 ± 28,6	191	161 - 260	0,366

Bağımsız örneklem t test / Ki-kare test

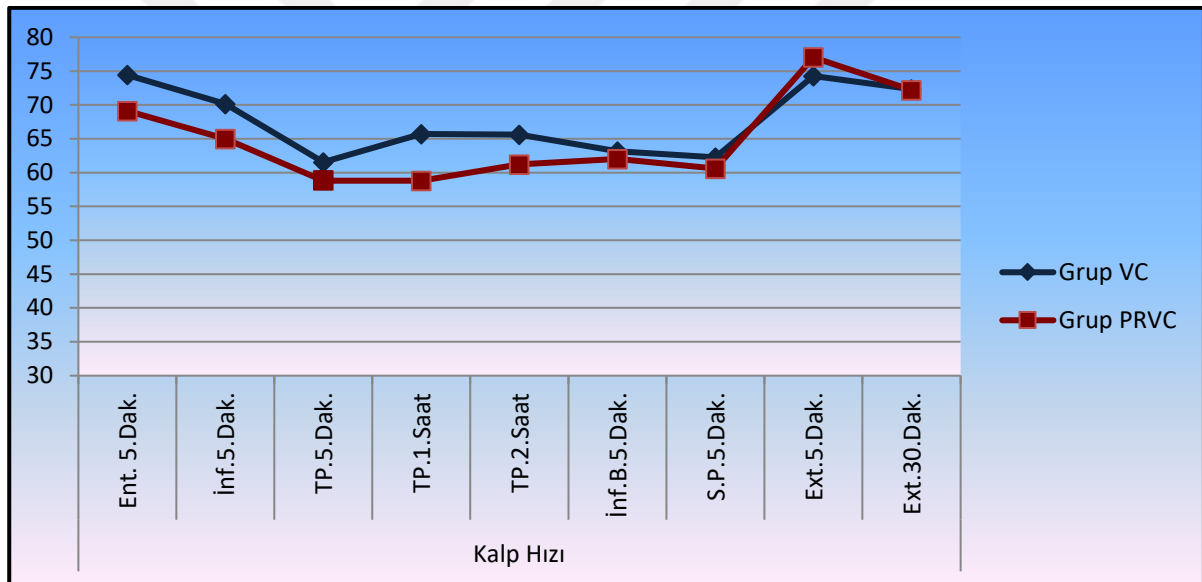
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *ent.5.dakikada, inf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada kalp hızı* anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de TP.1.saatte kalp hızı grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 2)

Tablo 2- Gruplar arasında kalp hızı karşılaştırması

		Grup VC			Grup PRVC			p
		Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Kalp Hızı	Ent. 5.Dak.	74,4 ± 12,0	73	57 - 102	69,1 ± 8,5	68	52 - 85	0,094
	İnf.5.Dak.	70,2 ± 13,8	67	51 - 118	65,0 ± 16,0	68	5 - 83	0,246
	TP.5.Dak.	61,6 ± 10,8	60	49 - 100	58,8 ± 7,9	60	44 - 80	0,339
	TP.1.Saat	65,7 ± 12,1	66	49 - 91	58,8 ± 6,6	57	49 - 75	0,023
	TP.2.Saat	65,6 ± 9,9	65	49 - 86	61,2 ± 12,6	58	50 - 109	0,191
	İnf.B.5.Dak.	63,2 ± 10,8	61	46 - 94	62,0 ± 11,9	61	46 - 98	0,730
	S.P.5.Dak.	62,2 ± 11,5	60	49 - 97	60,6 ± 10,2	56	49 - 80	0,619
	Ext.5.Dak.	74,3 ± 12,5	76	52 - 98	77,0 ± 12,1	77	54 - 108	0,454
	Ext.30.Dak.	72,3 ± 12,1	72	52 - 98	72,2 ± 13,5	73	50 - 92	0,973

Bağımsız örneklem t test

Şekil 4- Gruplar arasında kalp hızı karşılaştırması



Grup VC de *İnf.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* kalp hızı *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. Grup VC de *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada* kalp hızı *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 3)

Grup PRVC de *İnf.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* kalp hızı *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. Grup PRVC de *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada* kalp hızı *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. Grup PRVC de *Ext.5.dakikada* kalp hızı *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 3)

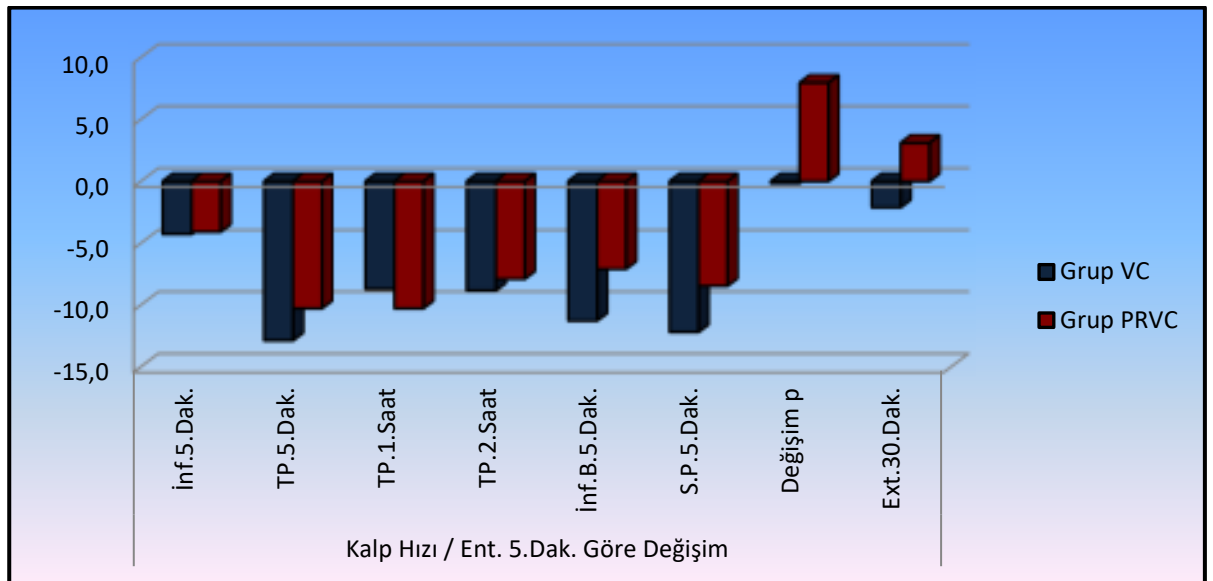
İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada Kalp hızında ent.5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 3)

Tablo 3- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre kalp hızı karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak.	-4,3 ± 11,1	-3,0	-23,0 - 16,0	-4,1 ± 12,9	-3,0	-51,0 - 14,0	0,959
Değişim p		0,066			0,161		
TP.5.Dak.	-12,9 ± 9,1	-12,0	-32,0 - 5,0	-10,3 ± 7,8	-10,0	-21,0 - 9,0	0,308
Değişim p		0,000			0,000		
TP.1.Saat	-8,7 ± 11,7	-9,0	-36,0 - 11,0	-10,3 ± 8,7	-11,0	-23,0 - 7,0	0,616
Değişim p		0,001			0,000		
TP.2.Saat	-8,8 ± 10,9	-9,0	-32,0 - 20,0	-7,9 ± 16,1	-9,0	-31,0 - 48,0	0,816
Değişim p		0,000			0,036		
İnf.B.5.Dak.	-11,3 ± 10,2	-11,0	-40,0 - 11,0	-7,1 ± 14,2	-10,0	-29,0 - 37,0	0,252
Değişim p		0,000			0,033		
S.P.5.Dak.	-12,2 ± 10,3	-12,0	-44,0 - 12,0	-8,5 ± 11,7	-8,0	-31,0 - 15,0	0,256
Değişim p		0,000			0,003		
Ext.5.Dak.	-0,2 ± 14,8	0,0	-35,0 - 25,0	8,0 ± 14,3	9,0	-23,0 - 36,0	0,067
Değişim p		0,957			0,019		
Ext.30.Dak.	-2,1 ± 12,9	-1,0	-38,0 - 18,0	3,1 ± 13,0	6,0	-22,0 - 24,0	0,180
Değişim p		0,418			0,288		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 5- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre kalp hızı karşılaştırması



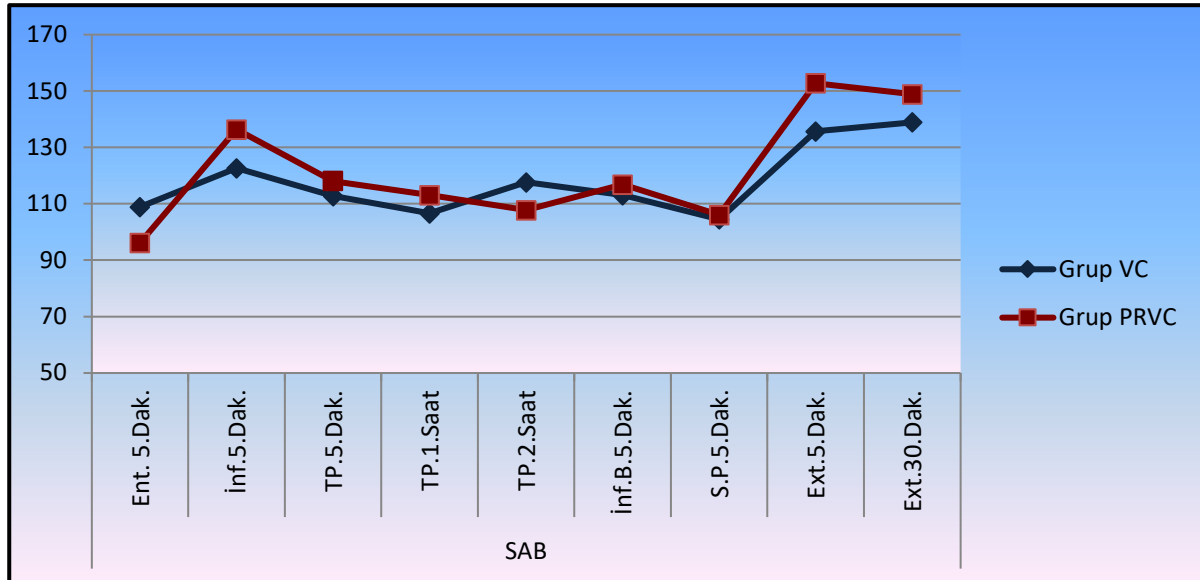
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *inf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada* **SAB değeri** anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de *ent.5.dakikada*, *TP.2.saatte* kalp hızı grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. Grup VC de *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* **SAB değeri** grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü. (Tablo 4)

Tablo 4- Gruplar arasında sistolik arter basıncı karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	108,9 ± 18,6	111	80 - 139	96,2 ± 14,0	94	64 - 124	0,013
İnf.5.Dak.	122,7 ± 28,2	121	78 - 194	136,3 ± 20,6	132	100 - 180	0,072
TP.5.Dak.	112,8 ± 13,1	111	94 - 147	118,0 ± 16,6	117	88 - 148	0,238
TP.1.Saat	106,6 ± 18,4	111	67 - 142	113,0 ± 17,1	117	80 - 140	0,228
SAB TP.2.Saat	117,6 ± 18,7	113	92 - 152	107,8 ± 12,6	106	81 - 139	0,046
İnf.B.5.Dak.	113,1 ± 18,3	115	88 - 145	116,9 ± 19,8	118	71 - 158	0,510
S.P.5.Dak.	104,6 ± 22,9	102	67 - 150	106,1 ± 21,2	105	71 - 140	0,816
Ext.5.Dak.	135,6 ± 21,2	138	89 - 180	152,8 ± 21,5	152	121 - 196	0,009
Ext.30.Dak.	139,0 ± 13,3	138	117 - 176	148,9 ± 15,8	147	119 - 169	0,026

Bağımsız örneklem t test

Şekil 6- Gruplar arasında sistolik arter basıncı karşılaştırması



Grup VC de *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada* **SAB değeri** *ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. Grup VC de *inf.5.dakikada*, *TP.2.saatte*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* **SAB değeri** *ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 5)

Grup PRVC de *S.P.5.dakikada SAB değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. Grup PRVC de *inf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada SAB değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 5)

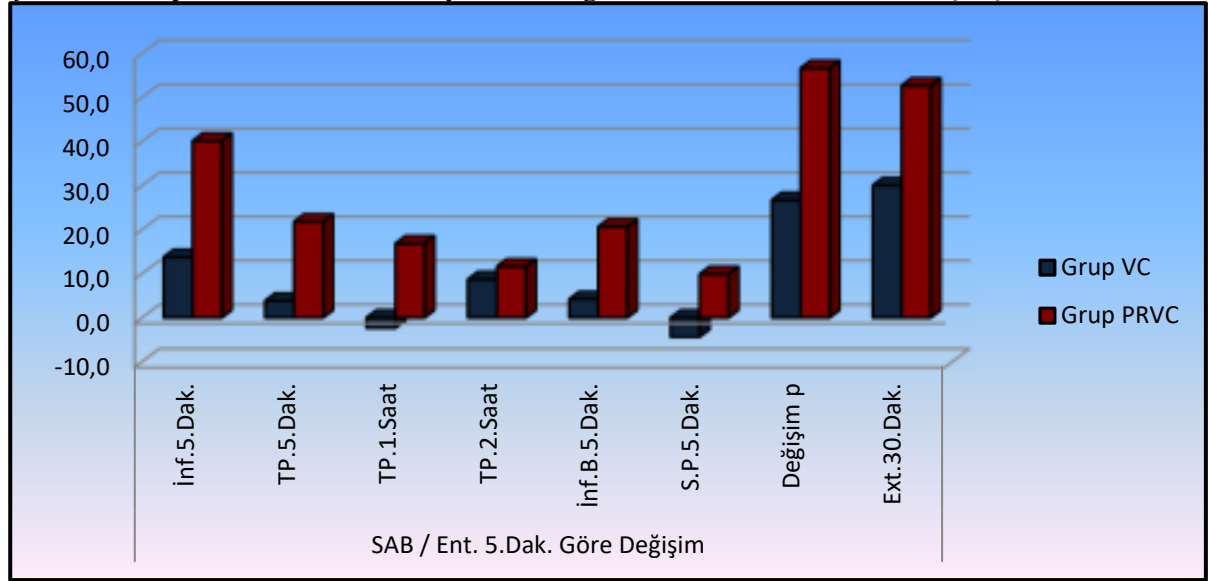
İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada SAB değerinde ent.5.dakikaya göre artış miktarı grup PRVC de grup VC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti.. *S.P.5.dakikada SAB değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı* iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 5)

Tablo 5- Gruplar arasında entübasyon 5.dak. göre sistolik arter basıncı karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre	Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
		Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
SAB	İnf.5.Dak.	13,8 ± 26,3	5,0	-26,0 - 59,0	40,1 ± 24,1	38,0	-12,0 - 81,0	0,001
	Değişim p		0,015			0,000		
	TP.5.Dak.	3,8 ± 17,1	6,0	-33,0 - 27,0	21,8 ± 15,7	21,0	2,0 - 55,0	0,001
	Değişim p		0,273			0,000		
	TP.1.Saat	-2,3 ± 24,2	0,0	-58,0 - 42,0	16,9 ± 18,0	17,0	-11,0 - 53,0	0,004
	Değişim p		0,636			0,000		
	TP.2.Saat	8,7 ± 19,0	10,0	-23,0 - 46,0	11,6 ± 19,3	8,0	-26,0 - 45,0	0,611
	Değişim p		0,031			0,012		
	İnf.B.5.Dak.	4,2 ± 21,5	4,0	-34,0 - 55,0	20,7 ± 21,1	19,0	-26,0 - 56,0	0,012
	Değişim p		0,338			0,000		
	S.P.5.Dak.	-4,4 ± 25,1	-5,0	-56,0 - 54,0	9,9 ± 22,7	9,0	-34,0 - 62,0	0,051
	Değişim p		0,393			0,059		
	Ext.5.Dak.	26,7 ± 23,8	17,0	-14,0 - 79,0	56,6 ± 25,8	58,0	14,0 - 111,0	0,000
	Değişim p		0,000			0,000		
	Ext.30.Dak.	30,0 ± 22,2	27,0	-8,0 - 71,0	52,7 ± 22,3	49,0	9,0 - 105,0	0,001
	Değişim p		0,000			0,000		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 7- Gruplar arasında entübasyon 5.dak. göre sistolik arter basıncı karşılaştırması



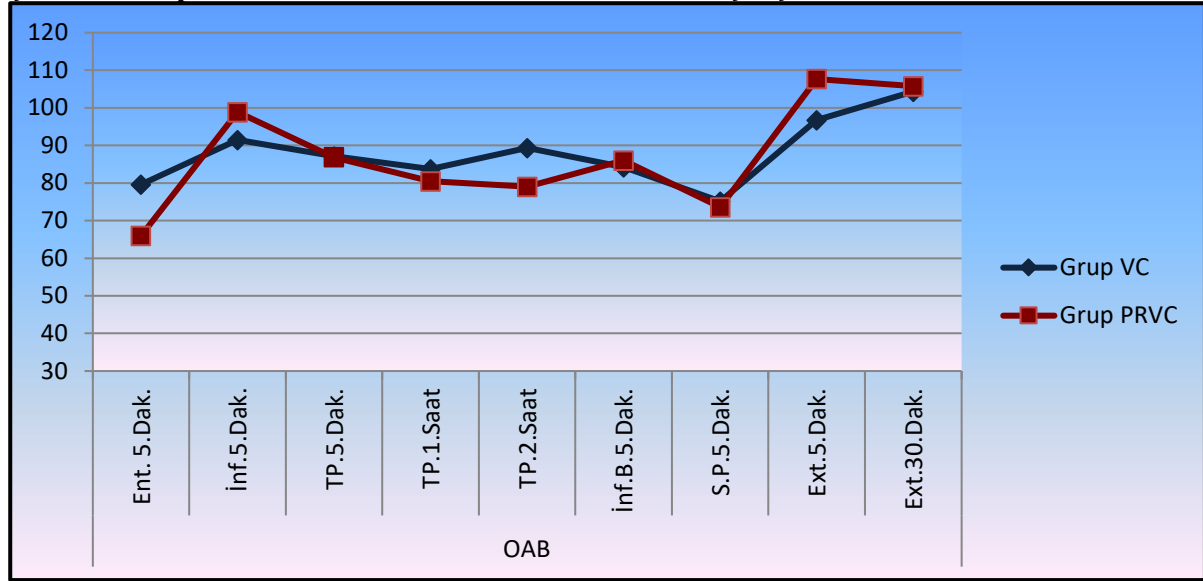
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *inf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* *S.P.5.dakikada* OAB değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de *ent.5.dakikada*, *TP.2.saatte* OAB değeri grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. Grup VC de *Ext.5.dakikada* OAB değeri grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü. (Tablo 6)

Tablo 6- Gruplar arasında ortalama arter basıncı karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	79,7 ± 13,3	82	59 - 106	66,0 ± 11,2	68	41 - 87	0,001
İnf.5.Dak.	91,4 ± 20,4	91	56 - 139	98,9 ± 12,8	98	80 - 126	0,154
TP.5.Dak.	87,1 ± 8,8	85	72 - 106	86,8 ± 13,6	88	64 - 113	0,926
TP.1.Saat	83,7 ± 14,1	82	55 - 106	80,5 ± 22,3	85	0 - 108	0,559
OAB TP.2.Saat	89,3 ± 12,5	86	70 - 112	79,0 ± 8,6	80	56 - 95	0,003
İnf.B.5.Dak.	84,2 ± 14,1	83	56 - 116	86,0 ± 15,9	89	50 - 109	0,686
S.P.5.Dak.	75,2 ± 17,6	78	44 - 105	73,6 ± 15,3	71	41 - 102	0,755
Ext.5.Dak.	96,7 ± 15,0	96	63 - 125	107,7 ± 15,3	104	88 - 141	0,018
Ext.30.Dak.	104,4 ± 12,3	104	75 - 129	105,8 ± 18,8	112	63 - 130	0,763

Bağımsız örneklem t test

Şekil 8- Gruplar arasında ortalama arter basıncı karşılaştırması



Grup VC de *İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada OAB değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. Grup VC de *İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada OAB değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 7)

Grup PRVC de *S.P.5.dakikada OAB değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. Grup PRVC de *İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada OAB değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 7)

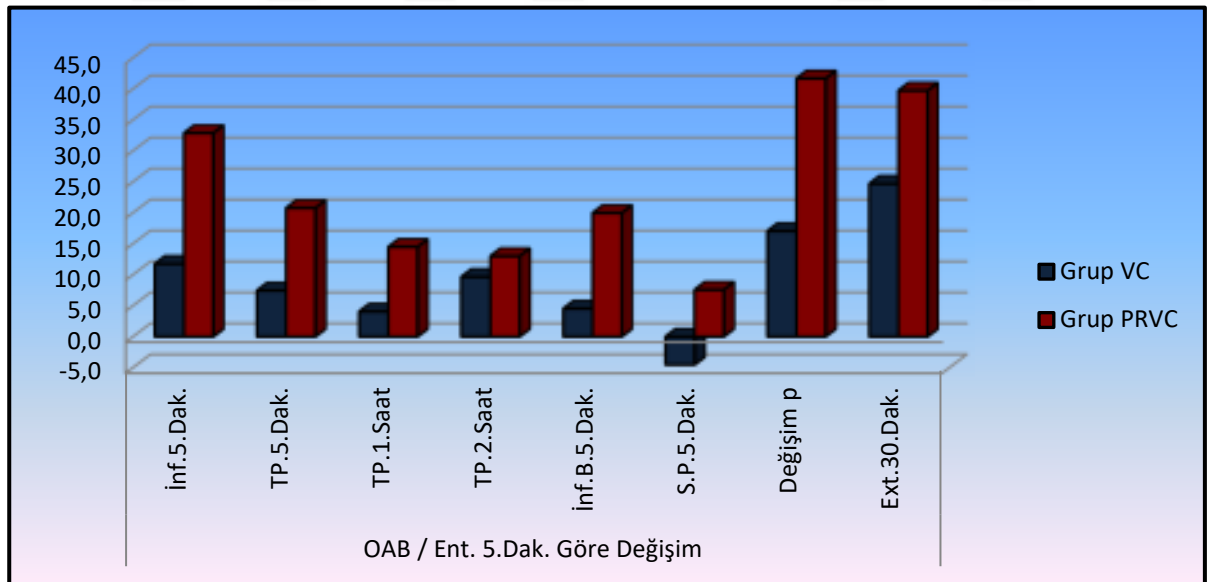
İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada OAB değerinde ent.5.dakikaya göre artış miktarı grup PRVC de grup VC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. *TP.1.saatte, TP.2.saatte OAB değerinde değişim miktarı* iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 7)

Tablo 7- Gruplar arasında ent. 5. dak. göre ortalama arter basıncı karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre	Grup VC			Grup PRVC			p
	Değişim	Ort.±s.s.	Med. Min-Mak	Ort.±s.s.	Med. Min-Mak		
OAB	İnf.5.Dak.	11,8 ± 17,6	6,0 -17,0 - 44,0	32,9 ± 17,3	34,0 -4,0 - 62,0		0,000
	Değişim p		0,003		0,000		
	TP.5.Dak.	7,4 ± 12,1	10,0 -23,0 - 26,0	20,8 ± 11,8	21,0 1,0 - 44,0		0,001
	Değişim p		0,005		0,000		
	TP.1.Saat	4,0 ± 15,4	5,0 -21,0 - 29,0	14,5 ± 26,0	17,0 -80,0 - 48,0		0,098
	Değişim p		0,201		0,019		
	TP.2.Saat	9,6 ± 12,6	8,0 -12,0 - 34,0	13,0 ± 12,0	13,0 -13,0 - 35,0		0,362
	Değişim p		0,001		0,000		
	İnf.B.5.Dak.	4,5 ± 15,3	5,0 -25,0 - 39,0	20,0 ± 17,1	19,0 -11,0 - 48,0		0,002
	Değişim p		0,153		0,000		
	S.P.5.Dak.	-4,5 ± 17,0	-6,0 -37,0 - 30,0	7,6 ± 17,8	8,0 -27,0 - 44,0		0,023
	Değişim p		0,195		0,066		
	Ext.5.Dak.	17,0 ± 16,4	19,0 -13,0 - 51,0	41,7 ± 20,2	41,0 10,0 - 83,0		0,000
	Değişim p		0,000		0,000		
	Ext.30.Dak.	24,7 ± 17,8	23,0 -8,0 - 63,0	39,7 ± 24,0	41,0 -13,0 - 80,0		0,019
	Değişim p		0,000		0,000		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 9- Gruplar arasında ent. 5. dak. göre ortalama arter basıncı karşılaştırması



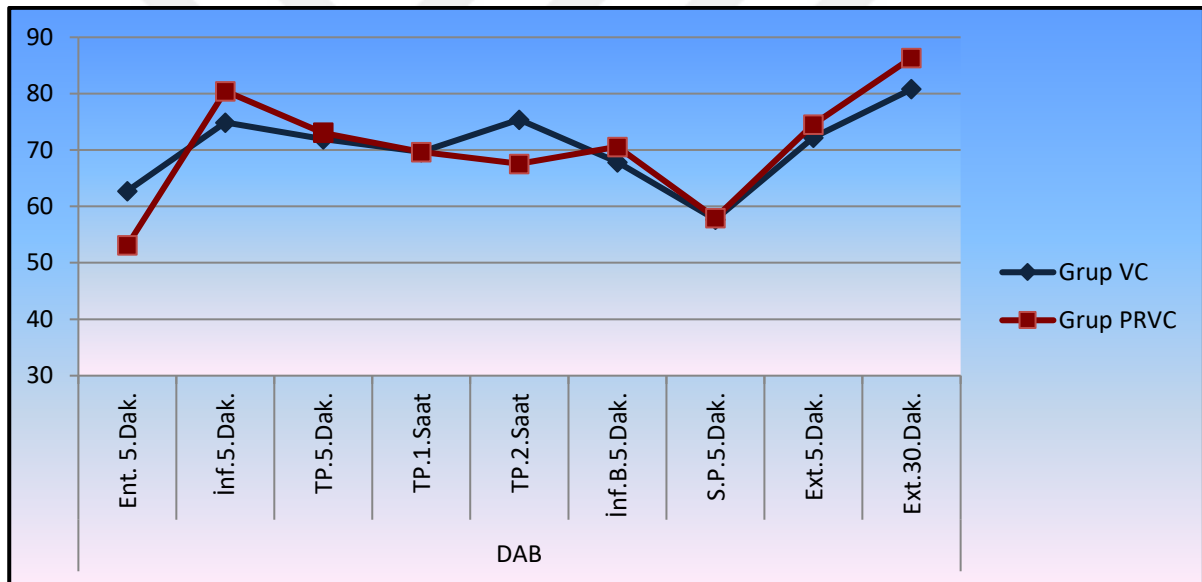
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *inf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* *S.P.5.dakikada* *DAB değeri* anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de *ent.5.dakikada*, *TP.2.saatte* *DAB değeri* grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 8)

Tablo 8- Gruplar arasında diastolik kan basıncı karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	62,8 ± 11,0	66	44 - 85	53,1 ± 9,4	54	32 - 70	0,003
İnf.5.Dak.	74,9 ± 15,9	73	45 - 112	80,4 ± 12,4	80	66 - 117	0,202
TP.5.Dak.	72,0 ± 7,3	71	59 - 85	73,0 ± 9,4	74	52 - 90	0,661
TP.1.Saat	69,7 ± 10,5	68	49 - 90	69,7 ± 9,9	70	44 - 87	0,997
DAB TP.2.Saat	75,4 ± 13,1	72	58 - 119	67,6 ± 9,6	66	49 - 99	0,028
İnf.B.5.Dak.	67,9 ± 11,2	68	41 - 97	70,6 ± 8,8	72	52 - 84	0,375
S.P.5.Dak.	57,7 ± 13,0	60	33 - 81	58,0 ± 9,3	57	40 - 78	0,946
Ext.5.Dak.	72,2 ± 11,2	71	52 - 98	74,6 ± 11,0	73	54 - 95	0,482
Ext.30.Dak.	80,8 ± 9,6	81	65 - 104	86,4 ± 10,4	87	65 - 112	0,067

Bağımsız örneklem t test

Şekil 10- Gruplar arasında diastolik kan basıncı karşılaştırması



Grup VC de *İnf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* DAB değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. Grup VC de *S.P.5.dakikada* DAB değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 9)

Grup PRVC de *İnf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* DAB değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. Grup PRVC de *S.P.5.dakikada* DAB değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 9)

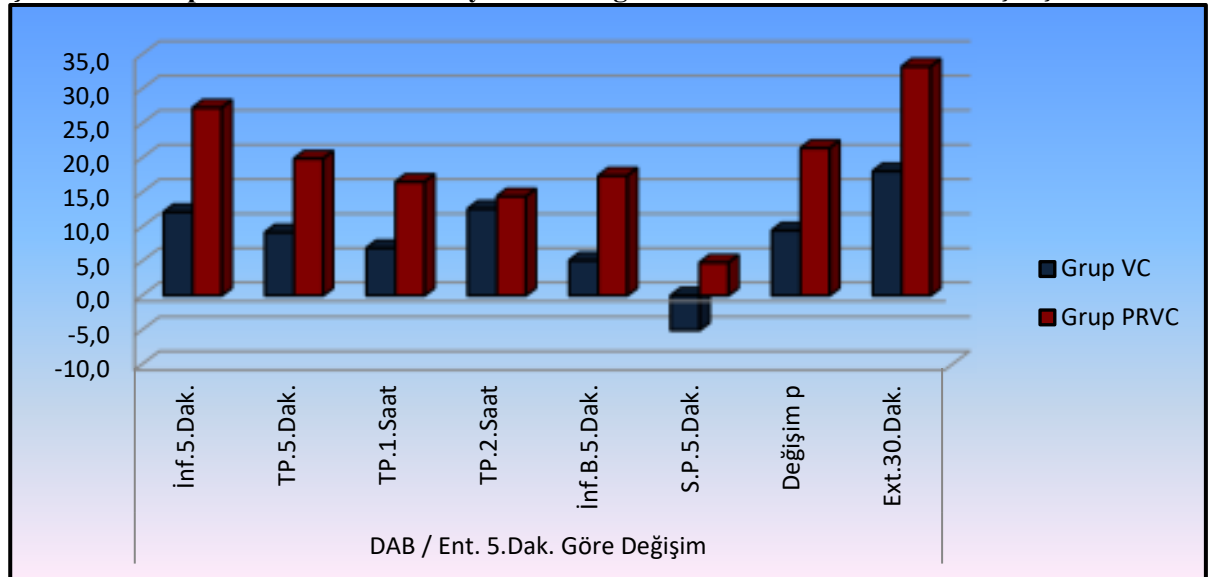
İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada DAB değerinde ent.5.dakikaya göre artış miktarı grup PRVC de grup VC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. TP.2.saatte DAB değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 9)

Tablo 9- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre diastolik kan basıncı karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak.	12,2 ± 14,2	12,0	-14,0 - 35,0	27,3 ± 16,8	26,0	-3,0 - 72,0	0,002
Değişim p		0,000			0,000		
TP.5.Dak.	9,2 ± 10,0	10,0	-17,0 - 26,0	19,9 ± 10,9	20,0	4,0 - 46,0	0,001
Değişim p		0,000			0,000		
TP.1.Saat	6,9 ± 11,6	7,0	-20,0 - 25,0	16,5 ± 11,3	16,0	-4,0 - 43,0	0,007
Değişim p		0,006			0,000		
TP.2.Saat	12,6 ± 10,6	12,0	-10,0 - 40,0	14,4 ± 11,3	12,0	-8,0 - 45,0	0,582
Değişim p		0,000			0,000		
DAB İnf.B.5.Dak.	5,1 ± 11,4	5,0	-20,0 - 24,0	17,4 ± 12,0	17,0	-3,0 - 41,0	0,001
Değişim p		0,034			0,000		
S.P.5.Dak.	-5,0 ± 10,1	-6,0	-21,0 - 17,0	4,8 ± 13,1	5,0	-24,0 - 30,0	0,006
Değişim p		0,020			0,107		
Ext.5.Dak.	9,5 ± 11,9	10,0	-13,0 - 32,0	21,4 ± 14,8	20,0	-1,0 - 56,0	0,004
Değişim p		0,001			0,000		
Ext.30.Dak.	18,1 ± 13,9	22,0	-9,0 - 51,0	33,2 ± 13,5	34,0	11,0 - 61,0	0,001
Değişim p		0,000			0,000		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 11- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre diastolik kan basıncı karşılaştırması



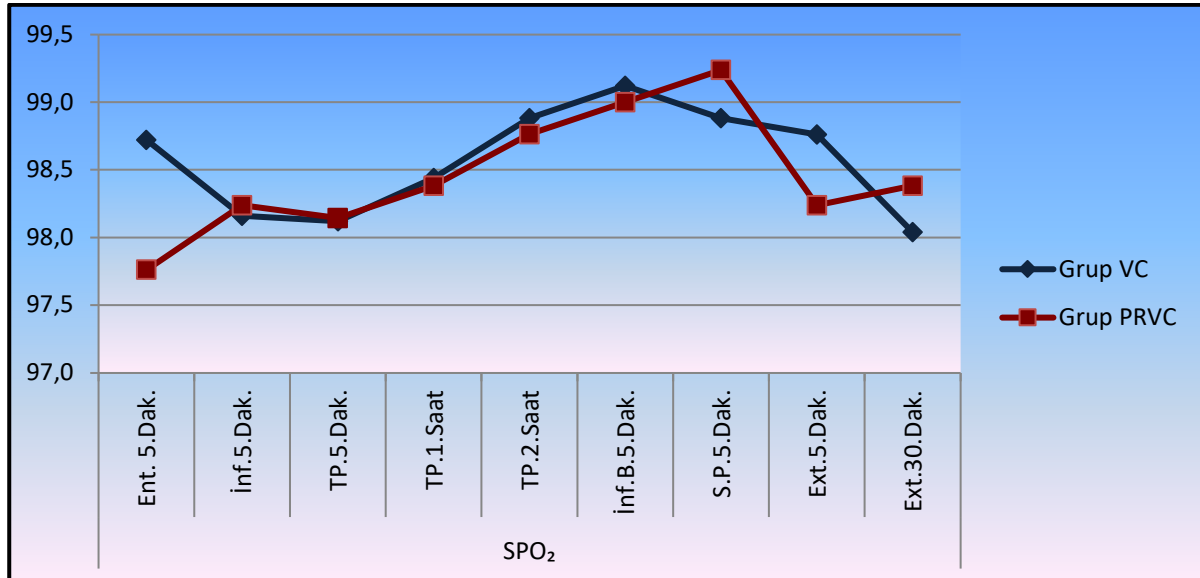
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *inf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte* *İnf.B.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* *S.P.5.dakikada* SPO_2 değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de *ent.5.dakikada* SPO_2 değeri grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 10)

Tablo 10- Gruplar arasında SPO_2 karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	98,7 ± 1,1	99,0	97,0 - 100,0	97,8 ± 1,5	98,0	95,0 - 100,0	0,014
İnf.5.Dak.	98,2 ± 1,2	98,0	95,0 - 100,0	98,2 ± 1,3	98,0	95,0 - 100,0	0,837
TP.5.Dak.	98,1 ± 1,4	98,0	95,0 - 100,0	98,1 ± 1,3	98,0	96,0 - 100,0	0,955
TP.1.Saat	98,4 ± 1,4	98,0	95,0 - 100,0	98,4 ± 1,3	98,0	96,0 - 100,0	0,884
SPO ₂ TP.2.Saat	98,9 ± 1,3	99,0	94,0 - 100,0	98,8 ± 1,2	99,0	96,0 - 100,0	0,754
İnf.B.5.Dak.	99,1 ± 1,1	99,0	96,0 - 100,0	99,0 ± 1,3	99,0	96,0 - 100,0	0,736
S.P.5.Dak.	98,9 ± 1,5	99,0	93,0 - 100,0	99,2 ± 1,2	100,0	95,0 - 100,0	0,387
Ext.5.Dak.	98,8 ± 1,7	99,0	94,0 - 100,0	98,2 ± 1,6	98,0	95,0 - 100,0	0,284
Ext.30.Dak.	98,0 ± 2,4	99,0	90,0 - 100,0	98,4 ± 1,4	98,0	95,0 - 100,0	0,572

Bağımsız örneklem t test

Şekil 12- Gruplar arasında SPO_2 karşılaştırması



Grup VC de *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* SPO_2 değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. Grup VC de *inf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada* SPO_2 değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 11)

Grup PRVC de *TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada SPO₂ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. Grup PRVC de *inf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada SPO₂ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 11)

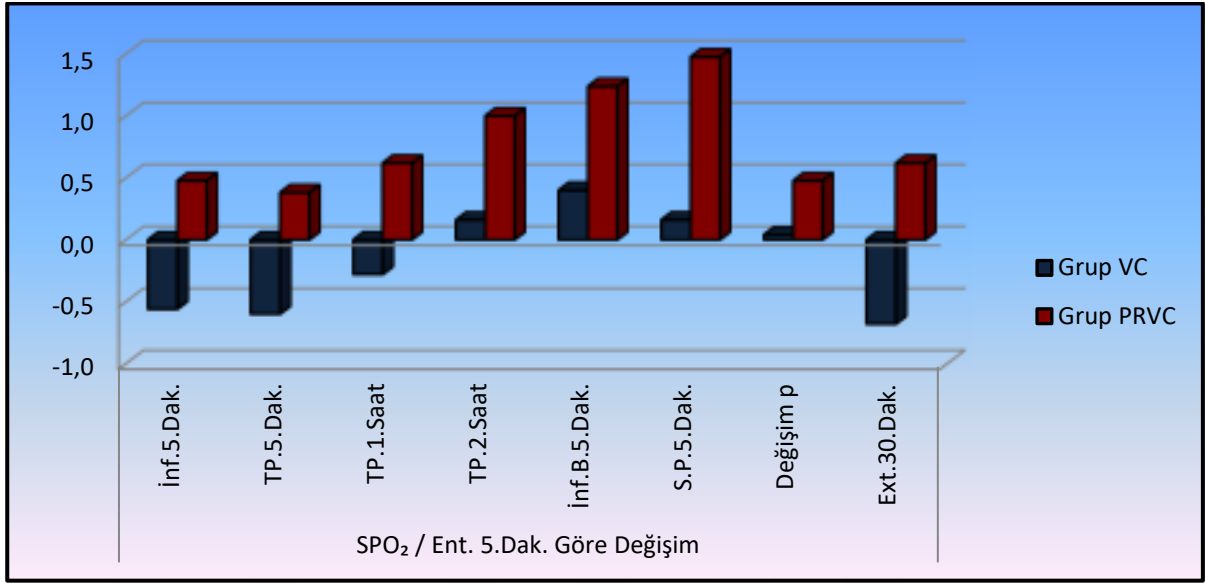
İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, S.P.5.dakikada, SPO₂ değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı ($p < 0,05$) olarak farklıydı. *TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada SPO₂ değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı* iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 11)

Tablo 11- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre SPO₂ karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak. Değişim p	-0,56 ± 0,82	0,00 0,002	-2,00 - 1,00	0,48 ± 1,12	0,00 0,066	-1,00 - 3,00	0,001
TP.5.Dak. Değişim p	-0,60 ± 1,15	0,00 0,016	-4,00 - 1,00	0,38 ± 1,53	0,00 0,268	-2,00 - 4,00	0,017
TP.1.Saat Değişim p	-0,28 ± 1,51	0,00 0,364	-4,00 - 2,00	0,62 ± 1,66	1,00 0,102	-2,00 - 4,00	0,061
TP.2.Saat Değişim p	0,16 ± 1,37	0,00 0,566	-3,00 - 3,00	1,00 ± 1,73	1,00 0,016	-2,00 - 5,00	0,073
SPO ₂ İnf.B.5.Dak. Değişim p	0,40 ± 1,22	0,00 0,116	-2,00 - 3,00	1,24 ± 1,84	1,00 0,006	-2,00 - 5,00	0,072
S.P.5.Dak. Değişim p	0,16 ± 1,40	0,00 0,574	-4,00 - 3,00	1,48 ± 1,75	1,00 0,001	-3,00 - 4,00	0,007
Ext.5.Dak. Değişim p	0,04 ± 1,49	0,00 0,894	-3,00 - 2,00	0,48 ± 2,02	0,00 0,292	-3,00 - 4,00	0,403
Ext.30.Dak. Değişim p	-0,68 ± 2,70	0,00 0,221	-9,00 - 3,00	0,62 ± 1,40	1,00 0,056	-2,00 - 4,00	0,053

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 13- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre SPO2 karşılaştırması



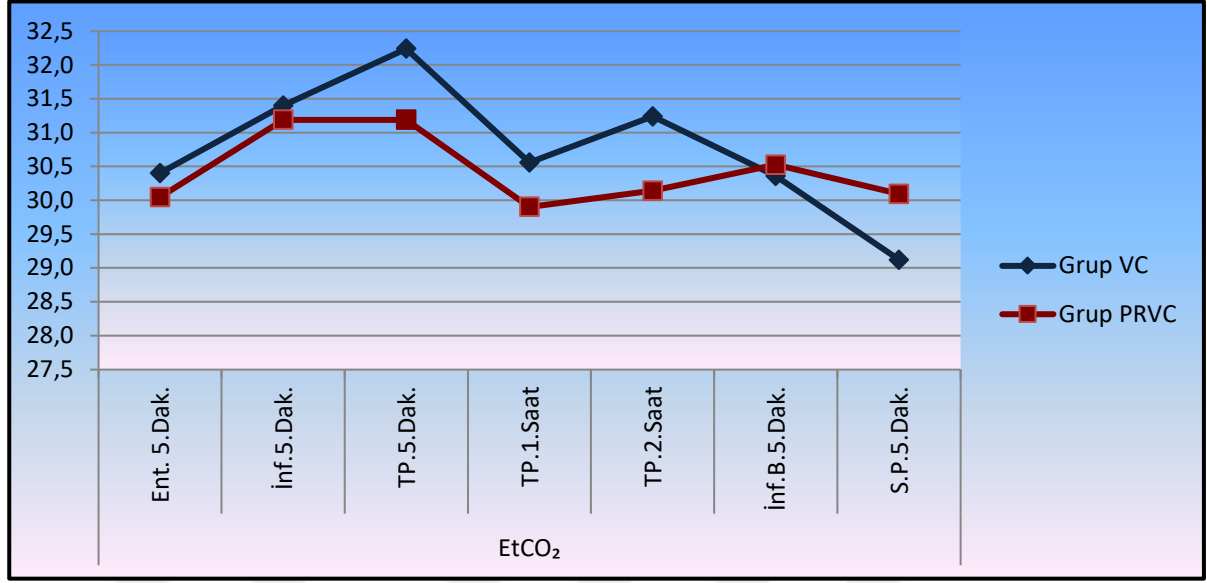
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *inf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada* $EtCO_2$ değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 12)

Tablo 12- Gruplar arasında $EtCO_2$ karşılaştırması

		Grup VC			Grup PRVC			
		Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	p
EtCO ₂	Ent. 5.Dak.	30,4 ± 3,8	30,0	25,0 - 40,0	30,0 ± 2,6	30,0	24,0 - 35,0	0,719
	İnf.5.Dak.	31,4 ± 4,9	30,0	24,0 - 44,0	31,2 ± 3,3	31,0	25,0 - 37,0	0,868
	TP.5.Dak.	32,2 ± 4,9	31,0	26,0 - 49,0	31,2 ± 3,9	31,0	25,0 - 41,0	0,432
	TP.1.Saat	30,6 ± 3,1	30,0	26,0 - 36,0	29,9 ± 3,6	29,0	26,0 - 38,0	0,512
	TP.2.Saat	31,2 ± 3,3	32,0	25,0 - 39,0	30,1 ± 4,0	29,0	24,0 - 38,0	0,309
	İnf.B.5.Dak.	30,4 ± 4,6	31,0	21,0 - 40,0	30,5 ± 4,2	31,0	24,0 - 38,0	0,901
	S.P.5.Dak.	29,1 ± 4,3	30,0	16,0 - 35,0	30,1 ± 4,1	29,0	23,0 - 40,0	0,440

Bağımsız örneklem t test

Şekil 14- Gruplar arasında EtCO₂ karşılaştırması



Grup VC de *İnf. 5.dakikada, TP. 1.saatte, TP. 2.saatte, İnf. B. 5.dakikada, S. P. 5.dakikada EtCO₂ değeri ent. 5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. Grup VC de *TP. 5.dakika EtCO₂ değeri ent. 5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 13)

Grup PRVC de *İnf. 5.dakikada, TP. 5.dakikada, TP. 1.saatte, TP. 2.saatte, İnf. B. 5.dakikada, S. P. 5.dakikada EtCO₂ değeri ent. 5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 13)

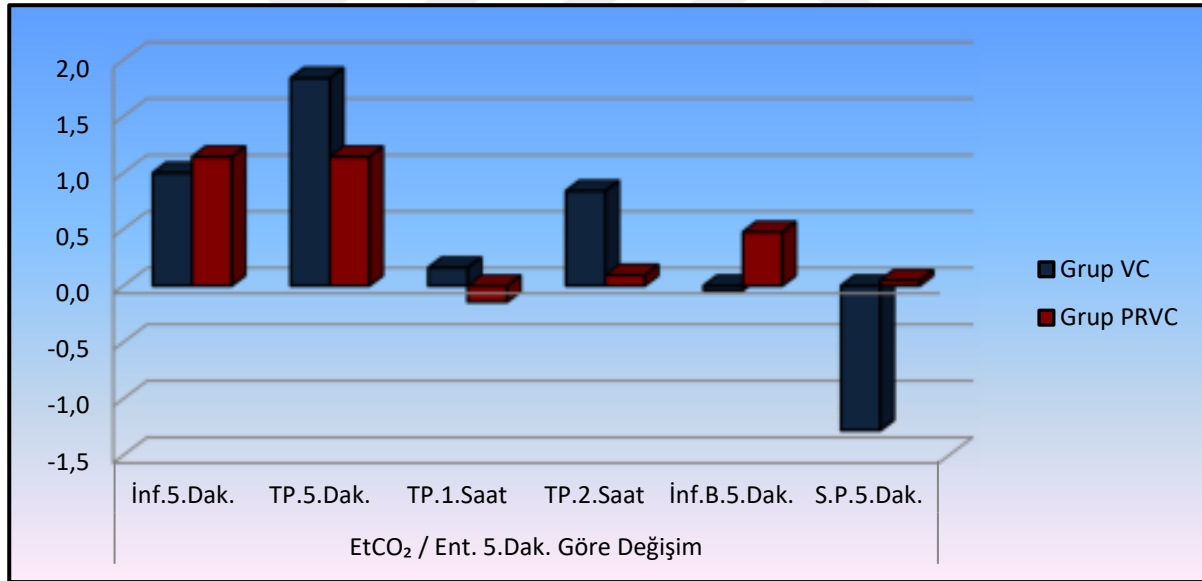
İnf. 5.dakikada, TP. 5.dakikada, TP. 1.saatte, TP. 2.saatte, İnf. B. 5.dakikada, S. P. 5.dakikada EtCO₂ değerinde ent. 5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 13)

Tablo 13- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre EtCO₂ karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak.	1,00 ± 3,45	1,00	-5,00 - 12,00	1,14 ± 2,76	1,00	-3,00 - 8,00	0,879
Değişim p		0,160			0,072		
TP.5.Dak.	1,84 ± 3,57	1,00	-6,00 - 9,00	1,14 ± 3,79	1,00	-5,00 - 8,00	0,524
Değişim p		0,016			0,182		
TP.1.Saat	0,16 ± 3,65	1,00	-9,00 - 7,00	-0,14 ± 4,08	-1,00	-7,00 - 10,00	0,792
Değişim p		0,828			0,874		
TP.2.Saat	0,84 ± 4,43	1,00	-11,0 - 12,00	0,10 ± 4,11	0,00	-6,00 - 11,00	0,560
Değişim p		0,353			0,916		
İnf.B.5.Dak.	-0,04 ± 5,04	0,00	-15,0 - 8,00	0,48 ± 4,58	1,00	-6,00 - 11,00	0,720
Değişim p		0,969			0,639		
S.P.5.Dak.	-1,28 ± 5,56	-1,00	-20,0 - 7,00	0,05 ± 4,71	-1,00	-7,00 - 13,00	0,392
Değişim p		0,261			0,963		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 15- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre EtCO₂ karşılaştırması



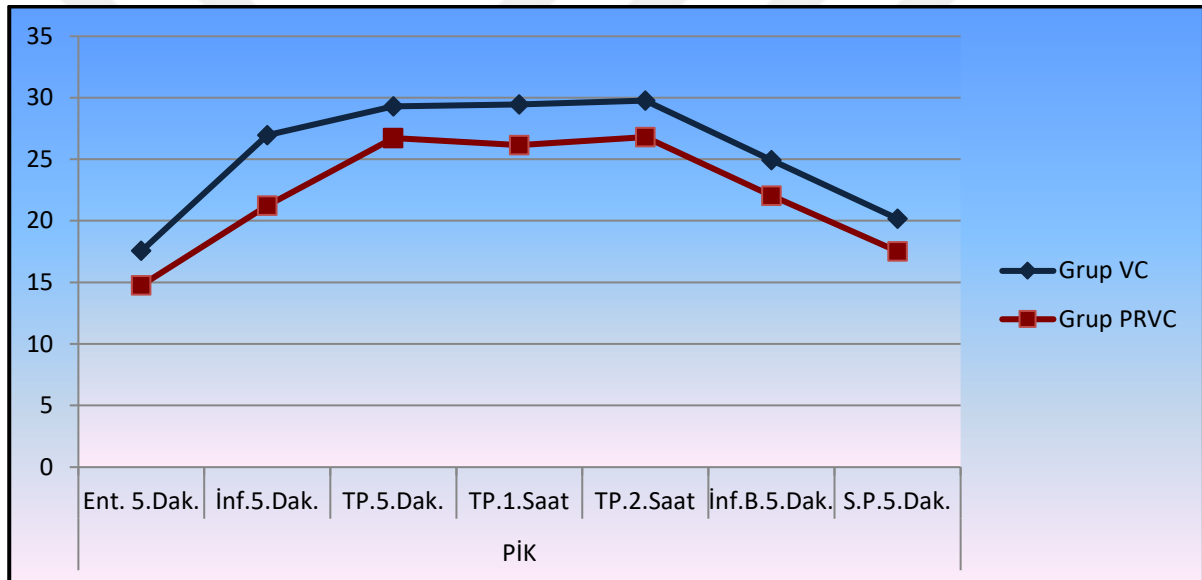
Grup VC de *inf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada* *PİK* değeri grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 14)

Tablo 14- Gruplar arasında pik hava yolu basıncı karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	17,6 ± 3,8	17,0	10,0 - 28,0	14,8 ± 2,8	14,0	11,0 - 24,0	0,008
İnf.5.Dak.	27,0 ± 3,5	27,0	19,0 - 35,0	21,2 ± 2,8	22,0	17,0 - 30,0	0,000
TP.5.Dak.	29,3 ± 3,2	30,0	21,0 - 35,0	26,7 ± 3,3	27,0	21,0 - 35,0	0,011
PİK TP.1.Saat	29,4 ± 3,3	29,0	21,0 - 36,0	26,1 ± 3,5	26,0	20,0 - 34,0	0,002
TP.2.Saat	29,8 ± 3,6	30,0	22,0 - 35,0	26,8 ± 3,6	27,0	22,0 - 36,0	0,008
İnf.B.5.Dak.	24,9 ± 4,7	26,0	15,0 - 35,0	22,0 ± 4,0	22,0	15,0 - 31,0	0,032
S.P.5.Dak.	20,2 ± 3,7	20,0	15,0 - 26,0	17,5 ± 2,3	18,0	13,0 - 21,0	0,007

Bağımsız örneklem t test

Şekil 16- Gruplar arasında pik hava yolu basıncı karşılaştırması



Grup VC de *inf.5.dakikada, TP.5.dakikada,TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada PİK değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 15)

Grup PRVC de *inf.5.dakikada, TP.5.dakikada,TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada PİK değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 15)

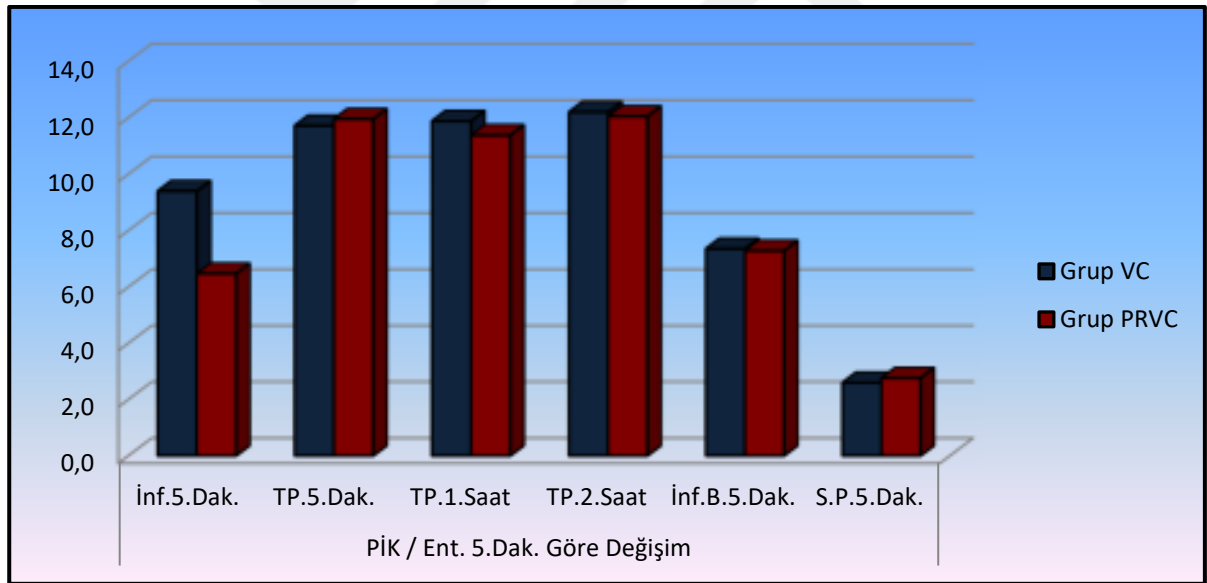
İnf.5.dakikada PİK değerinde ent.5.dakikaya göre PİK değerinde artış miktarı grup VC de grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. anlamlı ($p < 0,05$) olarak farklıydı. P.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada PİK değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 15)

Tablo 15- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre pik hava yolu basıncı karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak. Değişim p	9,4 ± 3,5	10,0 0,000	0,0 - 16,0	6,5 ± 3,2	6,0 0,000	-1,0 - 14,0	0,005
TP.5.Dak. Değişim p	11,7 ± 2,9	11,0 0,000	5,0 - 18,0	12,0 ± 3,6	11,0 0,000	4,0 - 19,0	0,808
TP.1.Saat Değişim p	11,9 ± 3,3	12,0 0,000	5,0 - 19,0	11,4 ± 4,1	12,0 0,000	1,0 - 18,0	0,647
TP.2.Saat Değişim p	12,2 ± 4,0	12,0 0,000	4,0 - 19,0	12,0 ± 3,8	12,0 0,000	3,0 - 20,0	0,895
İnf.B.5.Dak. Değişim p	7,4 ± 4,1	7,0 0,000	-4,0 - 15,0	7,3 ± 4,5	7,0 0,000	-4,0 - 18,0	0,953
S.P.5.Dak. Değişim p	2,6 ± 4,3	3,0 0,006	-8,0 - 10,0	2,8 ± 2,6	3,0 0,000	-4,0 - 6,0	0,881

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 17- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre pik hava yolu basıncı karşılaştırması



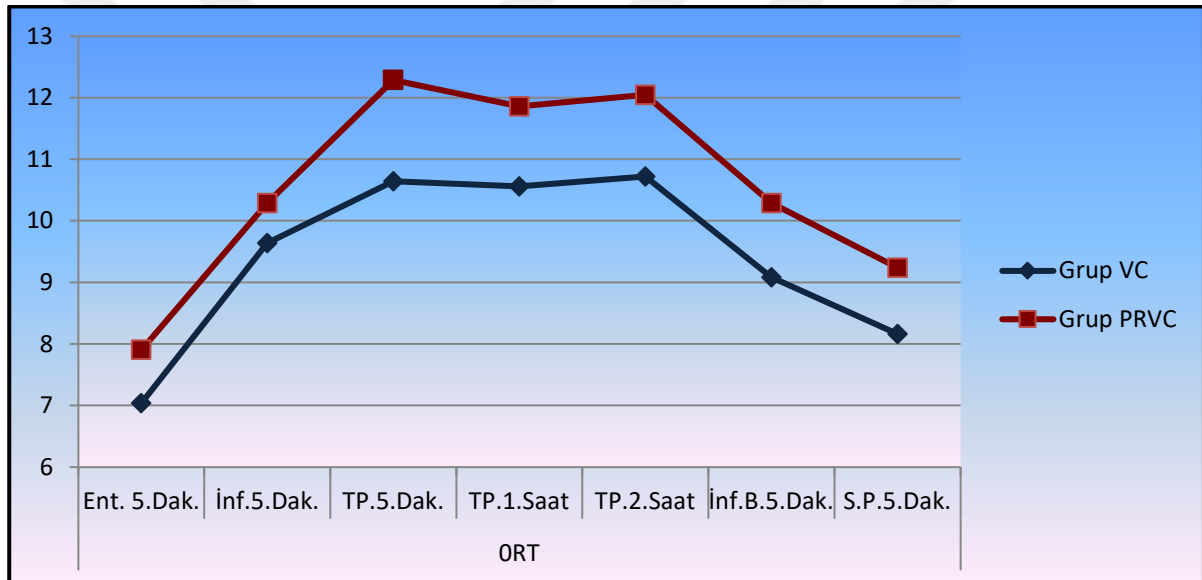
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *Ent.5.dakikada, İnf.5.dakikada ORT değeri* anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de *TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada ORT değeri* grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü. (Tablo 16)

Tablo 16- Gruplar arasında ortalama hava yolu basıncı karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	7,0 ± 1,6	7,0	3,0 - 10,0	7,9 ± 1,4	8,0	4,0 - 11,0	0,065
İnf.5.Dak.	9,6 ± 1,8	10,0	7,0 - 13,0	10,3 ± 1,2	10,0	9,0 - 13,0	0,159
TP.5.Dak.	10,6 ± 1,6	10,0	9,0 - 14,0	12,3 ± 2,2	12,0	10,0 - 20,0	0,005
ORT TP.1.Saat	10,6 ± 1,6	10,0	8,0 - 14,0	11,9 ± 1,3	12,0	10,0 - 15,0	0,005
TP.2.Saat	10,7 ± 1,6	11,0	8,0 - 14,0	12,0 ± 1,3	12,0	10,0 - 15,0	0,004
İnf.B.5.Dak.	9,1 ± 1,4	9,0	6,0 - 11,0	10,3 ± 1,2	10,0	8,0 - 13,0	0,003
S.P.5.Dak.	8,2 ± 1,7	8,0	6,0 - 13,0	9,2 ± 1,1	9,0	8,0 - 12,0	0,018

Bağımsız örneklem t test

Şekil 18- Gruplar arasında ortalama hava yolu basıncı karşılaştırması



Grup VC de *inf.5.dakikada, TP.5.dakikada,TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada* ORT değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 17)

Grup PRVC de *inf.5.dakikada, TP.5.dakikada,TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada* ORT değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. (Tablo 17)

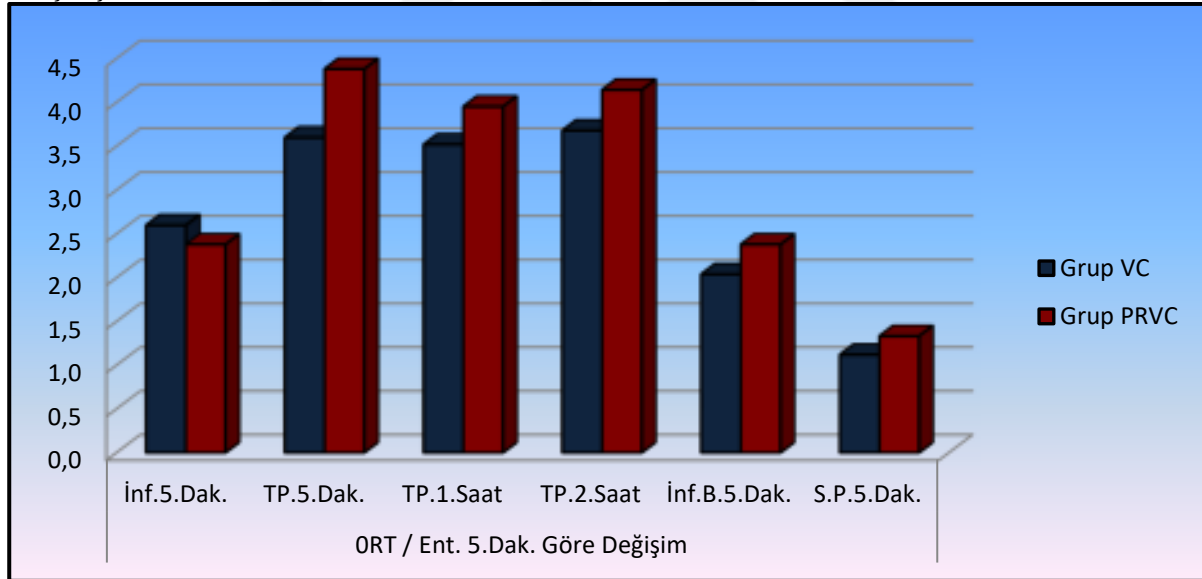
İnf.5.dakikada, P.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada ORT değerinde *ent.5.dakikaya* göre *değişim miktarı* iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 17)

Tablo 17- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre ortalama hava yolu basıncı karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak.	2,6 ± 1,7	2,0	0,0 - 7,0	2,4 ± 2,0	2,0	0,0 - 9,0	0,689
Değişim p		0,000			0,000		
TP.5.Dak.	3,6 ± 1,2	3,0	2,0 - 6,0	4,4 ± 2,2	4,0	2,0 - 12,0	0,133
Değişim p		0,000			0,000		
TP.1.Saat	3,5 ± 1,3	3,0	1,0 - 6,0	4,0 ± 1,6	4,0	1,0 - 7,0	0,316
Değişim p		0,000			0,000		
TP.2.Saat	3,7 ± 1,4	3,0	1,0 - 7,0	4,1 ± 1,5	4,0	2,0 - 8,0	0,285
Değişim p		0,000			0,000		
İnf.B.5.Dak.	2,0 ± 1,5	2,0	-2,0 - 5,0	2,4 ± 1,7	2,0	-2,0 - 5,0	0,474
Değişim p		0,000			0,000		
S.P.5.Dak.	1,1 ± 1,7	1,0	-2,0 - 5,0	1,3 ± 1,4	1,0	-2,0 - 4,0	0,644
Değişim p		0,003			0,000		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 19- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre ortalama hava yolu basıncı karşılaştırması



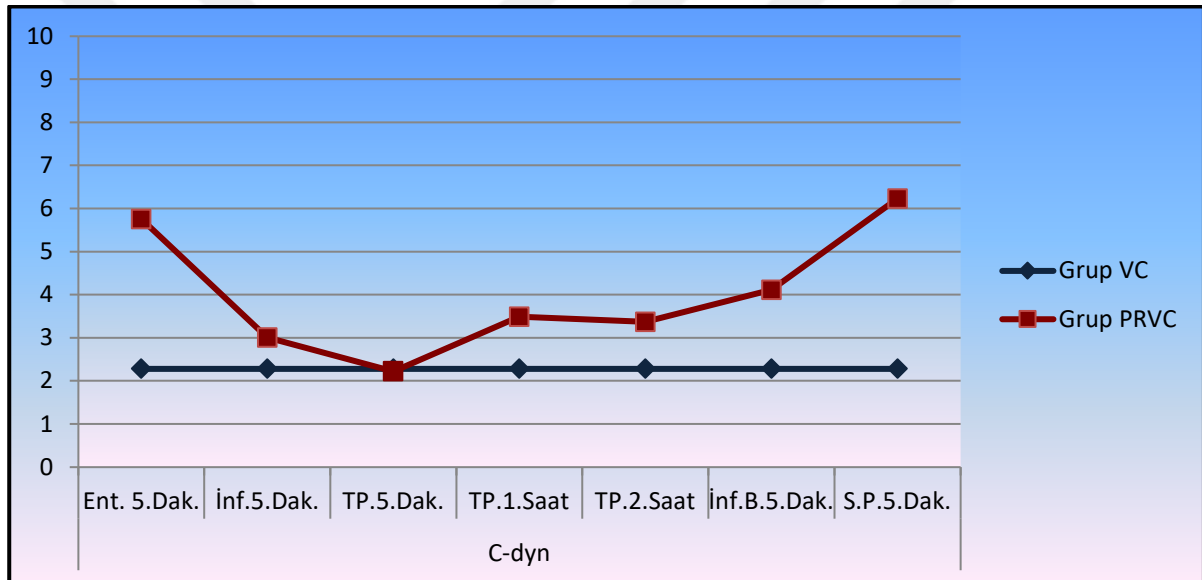
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada* *C-dyn değeri* anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de *Ent.5.dakikada*, *İnf.5.dakikada* *C-dyn değeri* grup PRVC *den* anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü. (Tablo 18)

Tablo 18- Gruplar arasında dinamik kompliyans karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	2,3 ± 0,1	2,2	2,1 - 2,4	5,8 ± 0,6	5,8	4,9 - 7,5	0,000
İnf.5.Dak.	2,3 ± 0,1	2,2	2,1 - 2,4	3,0 ± 0,5	3,0	2,1 - 3,9	0,000
TP.5.Dak.	2,3 ± 0,1	2,2	2,1 - 2,4	2,2 ± 0,4	2,2	1,2 - 2,7	0,430
C-dyn TP.1.Saat	2,3 ± 0,1	2,2	2,1 - 2,4	3,5 ± 5,4	2,4	1,7 - 27,0	0,269
TP.2.Saat	2,3 ± 0,1	2,2	2,1 - 2,4	3,4 ± 5,0	2,3	1,8 - 25,0	0,278
İnf.B.5.Dak.	2,3 ± 0,1	2,2	2,1 - 2,4	4,1 ± 5,5	2,9	2,0 - 28,0	0,103
S.P.5.Dak.	2,3 ± 0,1	2,2	2,1 - 2,4	6,2 ± 11,0	3,9	2,1 - 54,0	0,078

Bağımsız örneklem t test

Şekil 20- Gruplar arasında dinamik kompliyans karşılaştırması



Grup VC de *İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada* C-dyn değeri ent.5.dakikaya göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermiştir. (Tablo 19)

Grup PRVC de *TP.1.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada* C-dyn değeri ent.5.dakikaya göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermiştir. Grup PRVC de *İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.2.saatte, C-dyn değeri ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 19)

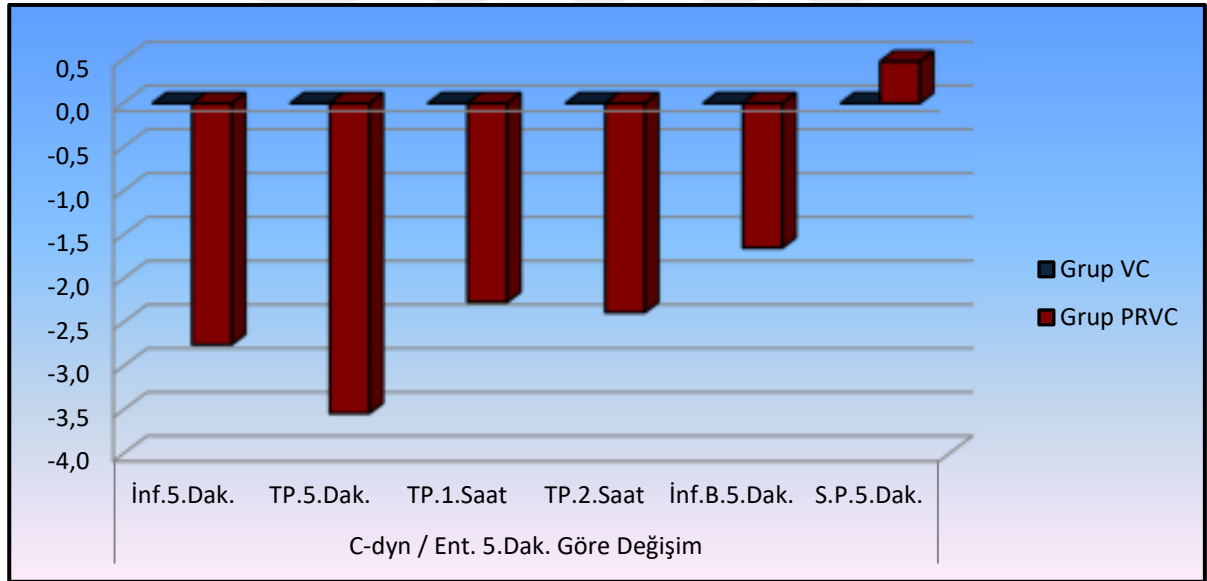
İnf.5.dakikada, P.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada ORT değerinde ent.5.dakikaya göre *değişim miktarı* iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 19)

Tablo 19- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre dinamik kompliyans karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak. Değişim p	0,0 ± 0,0	0,0	0,0 - 0,0	-2,8 ± 0,7	-2,6	-4,6 - -1,6	0,000
TP.5.Dak. Değişim p	0,0 ± 0,0	0,0	0,0 - 0,0	-3,5 ± 0,6	-3,5	-5,2 - -2,7	0,000
TP.1.Saat Değişim p	0,0 ± 0,0	0,0	0,0 - 0,0	-2,3 ± 5,5	-3,4	-4,9 - 21,5	0,044
TP.2.Saat Değişim p	0,0 ± 0,0	0,0	0,0 - 0,0	-2,4 ± 5,0	-3,4	-5,0 - 19,5	0,022
İnf.B.5.Dak. Değişim p	0,0 ± 0,0	0,0	0,0 - 0,0	-1,6 ± 5,6	-2,7	-4,5 - 22,5	0,145
S.P.5.Dak. Değişim p	0,0 ± 0,0	0,0	0,0 - 0,0	0,5 ± 11,0	-1,7	-4,1 - 48,5	0,830

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 21- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre dinamik kompliyans karşılaştırması



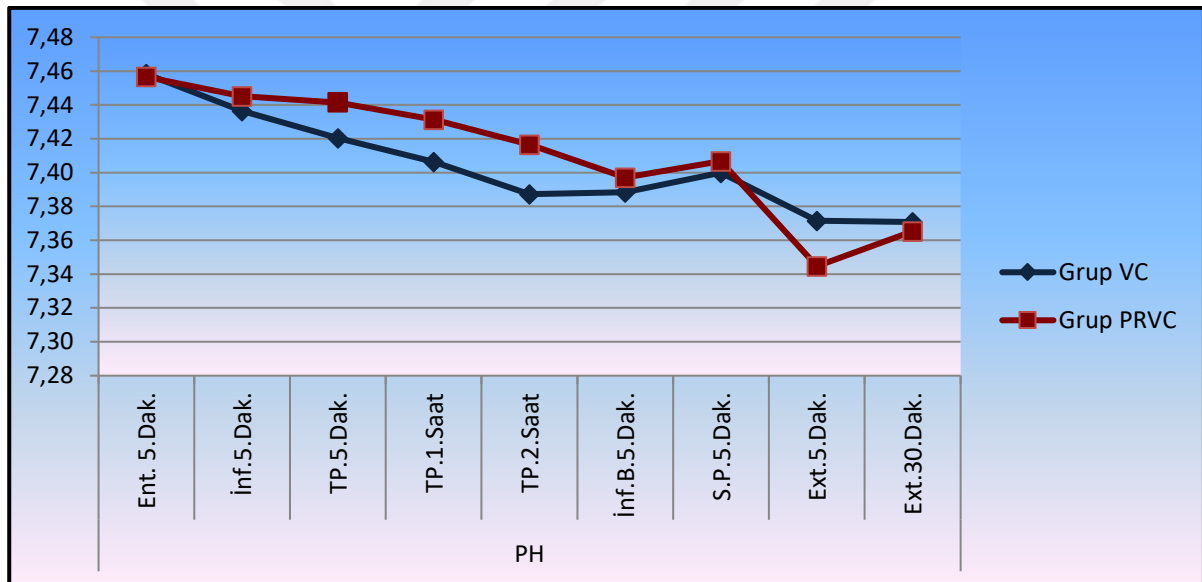
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *Ent.5.dakikada*, *İnf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* PH değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte* PH değeri grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü. Grup VC de *Ext.5.dakikada* PH değeri grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 20)

Tablo 20- Gruplar arasında arter kan gazında ph karşılaştırması

		Grup VC			Grup PRVC			p
		Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
PH	Ent. 5.Dak.	7,46 ± 0,03	7,5	7,4 - 7,5	7,46 ± 0,03	7,5	7,4 - 7,5	0,854
	İnf.5.Dak.	7,44 ± 0,04	7,5	7,3 - 7,5	7,45 ± 0,03	7,5	7,4 - 7,5	0,408
	TP.5.Dak.	7,42 ± 0,04	7,4	7,3 - 7,5	7,44 ± 0,04	7,4	7,4 - 7,5	0,087
	TP.1.Saat	7,41 ± 0,04	7,4	7,4 - 7,5	7,43 ± 0,04	7,4	7,4 - 7,5	0,038
	TP.2.Saat	7,39 ± 0,04	7,4	7,3 - 7,5	7,42 ± 0,05	7,4	7,3 - 7,5	0,032
	İnf.B.5.Dak.	7,39 ± 0,04	7,4	7,3 - 7,5	7,40 ± 0,06	7,4	7,2 - 7,5	0,561
	S.P.5.Dak.	7,40 ± 0,04	7,4	7,3 - 7,5	7,41 ± 0,06	7,4	7,2 - 7,5	0,649
	Ext.5.Dak.	7,37 ± 0,04	7,4	7,3 - 7,5	7,34 ± 0,04	7,4	7,2 - 7,4	0,040
	Ext.30.Dak.	7,37 ± 0,03	7,4	7,3 - 7,4	7,37 ± 0,03	7,4	7,3 - 7,4	0,550

Bağımsız örneklem t test

Şekil 22- Gruplar arasında arter kan gazında ph karşılaştırması



Grup VC de *İnf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* PH değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 21)

Grup PRVC de *İnf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* PH değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 21)

İnf.5.dakikada, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte* PH değerinde *ent.5.dakikaya* göre düşüş miktarı grup VC de grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* PH

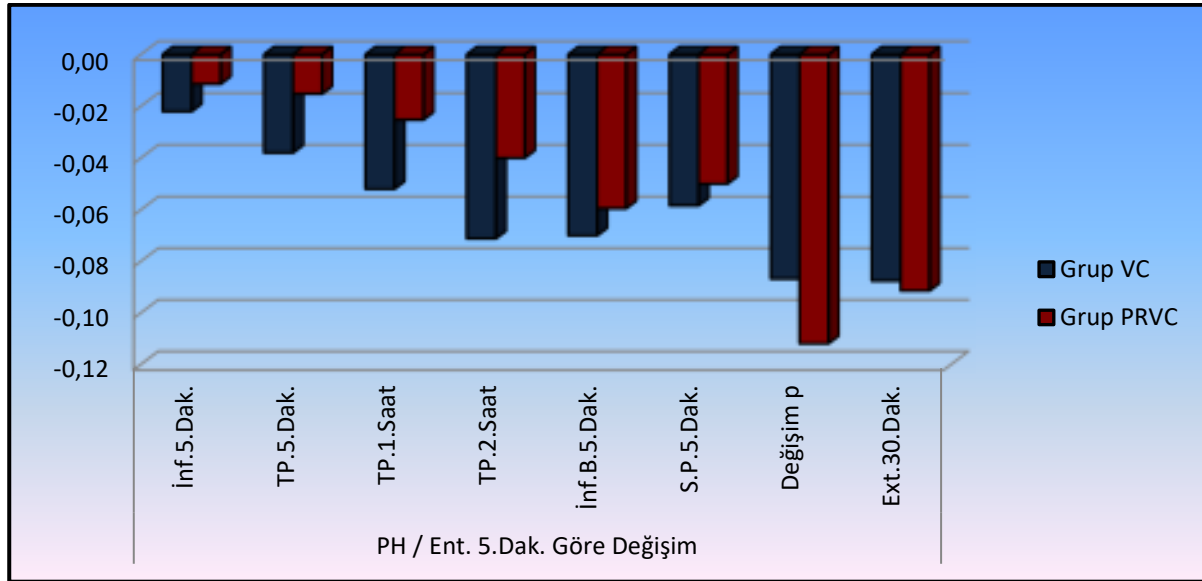
değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 21)

Tablo 21- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında ph karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak.	-0,02 ± 0,04	-0,02	-0,15 - 0,03	-0,01 ± 0,02	-0,01	-0,06 - 0,03	0,316
Değişim p		0,018			0,026		
TP.5.Dak.	-0,04 ± 0,04	-0,03	-0,17 - 0,02	-0,02 ± 0,03	-0,02	-0,06 - 0,04	0,043
Değişim p		0,000			0,020		
TP.1.Saat	-0,05 ± 0,04	-0,05	-0,15 - 0,02	-0,03 ± 0,03	-0,02	-0,11 - 0,02	0,020
Değişim p		0,000			0,003		
TP.2.Saat	-0,07 ± 0,04	-0,07	-0,15 - 0,00	-0,04 ± 0,05	-0,03	-0,17 - 0,04	0,017
Değişim p		0,000			0,001		
İnf.B.5.Dak.	-0,07 ± 0,04	-0,07	-0,14 - 0,01	-0,06 ± 0,06	-0,05	-0,26 - 0,01	0,483
Değişim p		0,000			0,000		
S.P.5.Dak.	-0,06 ± 0,04	-0,06	-0,13 - 0,01	-0,05 ± 0,05	-0,04	-0,22 - 0,01	0,553
Değişim p		0,000			0,000		
Ext.5.Dak.	-0,09 ± 0,05	-0,09	-0,22 - 0,00	-0,11 ± 0,04	-0,11	-0,19 - -0,04	0,365
Değişim p		0,000			0,000		
Ext.30.Dak.	-0,09 ± 0,04	-0,08	-0,19 - -0,02	-0,09 ± 0,04	-0,08	-0,17 - 0,01	0,746
Değişim p		0,000			0,000		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 23- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında ph karşılaştırması



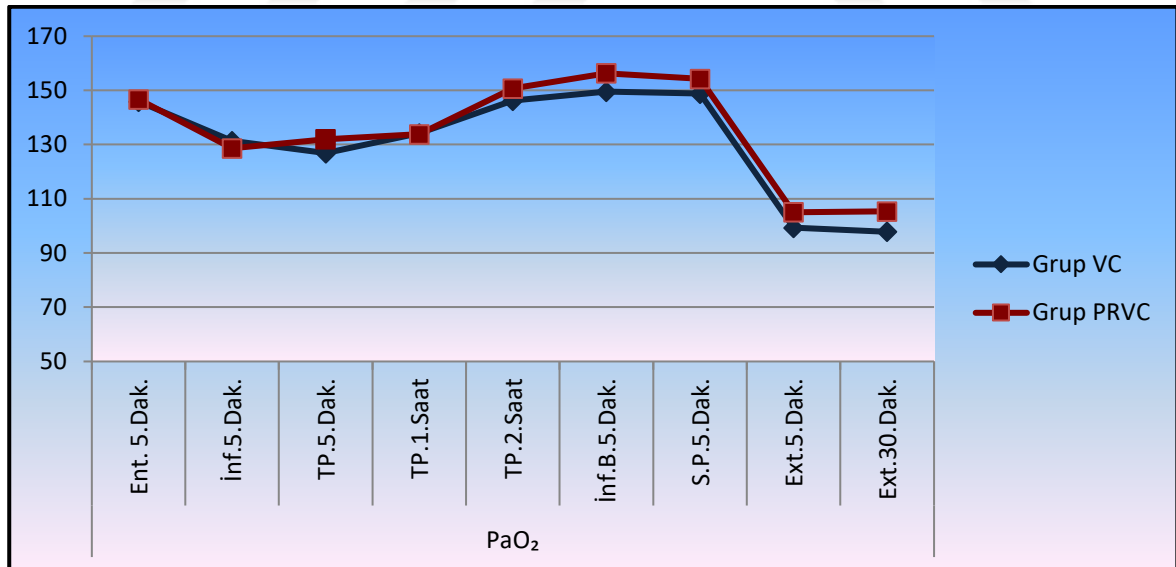
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *ent.5.dakikada*, *inf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* PaO_2 değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 22)

Tablo 22- Gruplar arasında arter kan gazında PaO_2 karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	145,9 ± 39,7	136,7	69,8 - 243,4	146,7 ± 46,9	133,1	90,0 - 272,0	0,952
İnf.5.Dak.	131,4 ± 37,8	129,0	89,4 - 215,8	128,6 ± 39,6	117,7	84,0 - 251,0	0,812
TP.5.Dak.	126,9 ± 38,6	115,7	68,6 - 203,0	131,9 ± 39,0	128,6	66,0 - 238,0	0,663
TP.1.Saat	134,2 ± 37,7	129,0	68,6 - 230,0	133,9 ± 40,2	121,0	74,0 - 254,0	0,979
TP.2.Saat	146,2 ± 33,3	152,0	86,9 - 198,0	150,7 ± 42,1	157,6	92,9 - 286,0	0,686
İnf.B.5.Dak.	149,6 ± 32,7	145,6	85,7 - 194,0	156,4 ± 41,7	151,5	91,6 - 253,8	0,537
S.P.5.Dak.	148,9 ± 34,4	154,0	78,3 - 221,0	154,3 ± 58,5	147,2	45,0 - 285,0	0,698
Ext.5.Dak.	99,3 ± 28,7	92,2	67,5 - 199,0	105,1 ± 41,3	95,0	37,0 - 199,0	0,577
Ext.30.Dak.	97,9 ± 26,0	88,5	60,5 - 167,0	105,3 ± 30,3	100,2	62,0 - 167,0	0,377

Bağımsız örneklem t test

Şekil 24- Gruplar arasında arter kan gazında PaO_2 karşılaştırması



Grup VC de *TP.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* PaO_2 değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. Grup VC de *inf.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada* PaO_2 değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 23)

Grup PRVC de *inf.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada PaO₂ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. Grup VC de *TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada PaO₂ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 23)

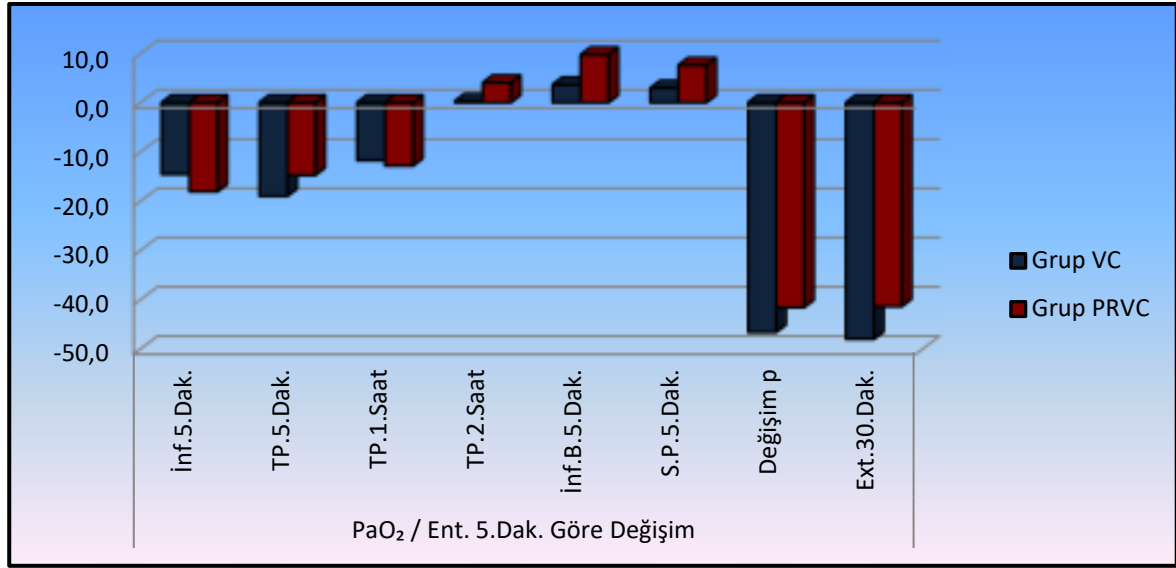
İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada PaO₂ değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 23)

Tablo 23- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında PaO₂ karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak.	-14,6 ± 35,6	-11,7	-127 - 64	-18,1 ± 30,0	-14,0	-92 - 27	0,722
<i>Değişim p</i>		0,052			0,012		
TP.5.Dak.	-19,0 ± 39,2	-17,6	-130 - 46	-14,8 ± 44,1	-3,0	-172 - 36	0,731
<i>Değişim p</i>		0,023			0,141		
TP.1.Saat	-11,8 ± 42,8	-12,5	-107 - 44	-12,8 ± 39,4	-5,7	-117 - 44	0,930
<i>Değişim p</i>		0,183			0,151		
TP.2.Saat	0,3 ± 30,9	1,0	-56 - 57	4,0 ± 34,0	0,4	-64 - 75	0,697
<i>Değişim p</i>		0,964			0,593		
İnf.B.5.Dak.	3,6 ± 39,9	8,0	-83 - 76	9,7 ± 45,7	11,0	-70 - 121	0,634
<i>Değişim p</i>		0,652			0,343		
S.P.5.Dak.	2,9 ± 38,8	3,0	-70 - 76	7,6 ± 63,5	1,0	-104 - 152	0,762
<i>Değişim p</i>		0,707			0,590		
Ext.5.Dak.	-46,6 ± 53,3	-39,0	-176 - 68	-41,6 ± 62,1	-41,0	-175 - 93	0,768
<i>Değişim p</i>		0,000			0,006		
Ext.30.Dak.	-48,0 ± 51,4	-42,5	-183 - 32	-41,4 ± 51,8	-27,0	-182 - 20	0,666
<i>Değişim p</i>		0,000			0,002		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 25- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında PaO₂ karşılaştırması



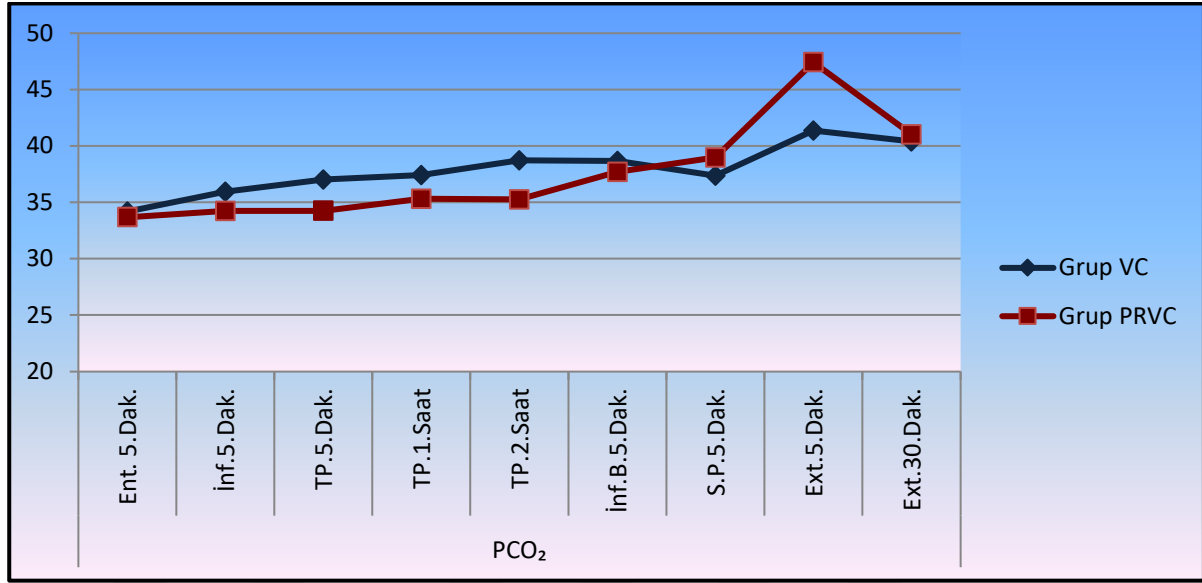
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *Ent.5.dakikada, İnf.5.dakikada, TP.1.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada, Ext.30.dakikada PCO₂ değeri* anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de *TP.5.dakikada, TP.2.saatte PCO₂ değeri grup PRVC den* anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü. Grup VC de *Ext.5.dakikada PCO₂ değeri grup PRVC den* anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 24)

Tablo 24- Gruplar arasında arter kan gazında PCO₂ karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	34,2 ± 3,9	35,0	26,0 - 44,5	33,7 ± 2,6	34,0	28,0 - 37,5	0,618
İnf.5.Dak.	35,9 ± 4,9	35,1	29,1 - 50,8	34,2 ± 3,5	33,9	28,9 - 42,0	0,197
TP.5.Dak.	37,0 ± 5,0	35,8	30,5 - 47,9	34,2 ± 3,6	33,9	27,0 - 40,6	0,038
TP.1.Saat	37,4 ± 3,8	37,6	31,2 - 44,1	35,3 ± 4,9	33,2	29,8 - 48,0	0,111
PCO ₂ TP.2.Saat	38,7 ± 3,3	39,7	34,2 - 45,4	35,3 ± 5,4	34,4	27,5 - 47,0	0,010
İnf.B.5.Dak.	38,7 ± 3,8	39,5	31,9 - 46,1	37,7 ± 7,7	35,7	31,0 - 66,4	0,578
S.P.5.Dak.	37,4 ± 3,7	38,3	31,5 - 44,2	39,0 ± 14,5	35,7	30,0 - 95,9	0,591
Ext.5.Dak.	41,4 ± 3,8	41,4	33,9 - 49,0	47,4 ± 14,2	43,2	37,0 - 102,8	0,047
Ext.30.Dak.	40,4 ± 3,4	40,2	35,2 - 49,7	41,0 ± 3,2	40,6	36,4 - 46,6	0,531

Bağımsız örneklem t test

Şekil 26- Gruplar arasında arter kan gazında PCO₂ karşılaştırması



Grup VC de *TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada PCO₂ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. Grup VC de *İnf.5.dakikada PCO₂ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 25)

Grup PRVC de *İnf.B.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada PCO₂ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. Grup PRVC de *İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, S.P.5.dakikada PCO₂ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 25)

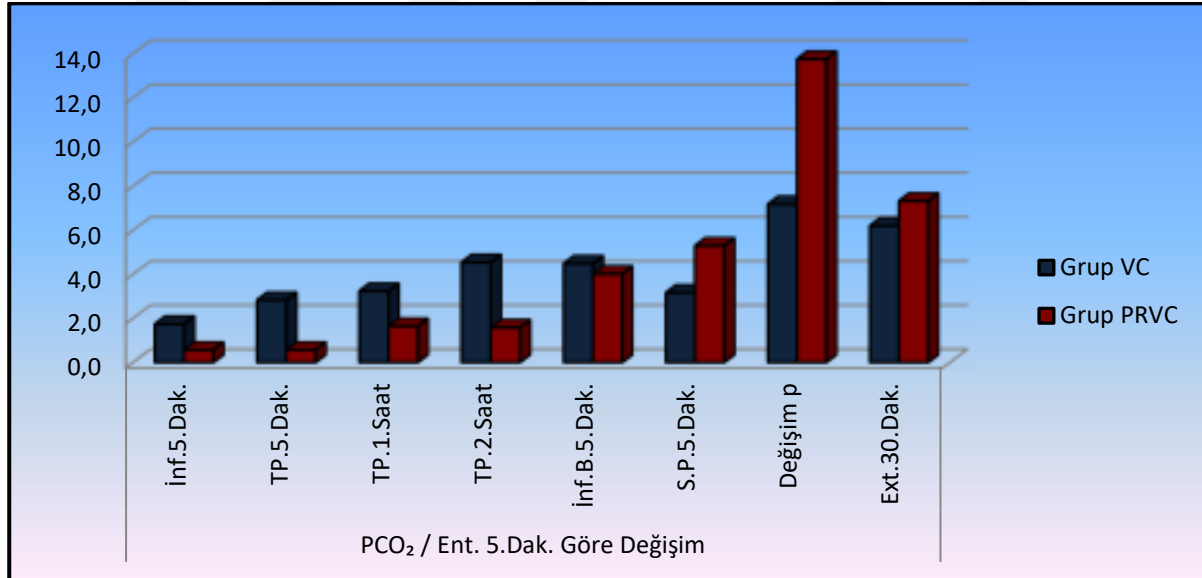
İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada, Ext.30.dakikada PCO₂ değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. *TP.2.saatte PCO₂ değerinde ent.5.dakikaya göre düşüş miktarı grup VC de grup PRVC den* anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. *Ext.5.dakikada PCO₂ değerinde ent.5.dakikaya göre düşüş miktarı grup VC de grup PRVC den* anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü. (Tablo 25)

Tablo 25- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında PCO₂ karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak.	1,7 ± 5,6	0,4	-7,5 - 22,6	0,6 ± 3,1	0,2	-4,8 - 8,4	0,395
Değişim p		0,133			0,415		
TP.5.Dak.	2,8 ± 4,8	3,0	-3,6 - 19,2	0,6 ± 3,6	0,4	-7,4 - 7,0	0,084
Değişim p		0,008			0,483		
TP.1.Saat	3,2 ± 4,5	3,7	-3,9 - 15,6	1,6 ± 4,5	0,3	-4,1 - 14,4	0,237
Değişim p		0,001			0,111		
TP.2.Saat	4,5 ± 4,3	5,2	-3,6 - 13,8	1,6 ± 5,4	1,7	-6,3 - 12,6	0,044
Değişim p		0,000			0,194		
İnf.B.5.Dak.	4,5 ± 4,7	5,1	-4,1 - 14,1	4,0 ± 8,0	3,5	-4,1 - 32,8	0,806
Değişim p		0,000			0,032		
S.P.5.Dak.	3,2 ± 4,0	3,6	-3,4 - 10,5	5,3 ± 14,4	1,8	-4,5 - 61,1	0,482
Değişim p		0,001			0,107		
Ext.5.Dak.	7,2 ± 5,1	6,2	-2,3 - 14,1	13,7 ± 14,2	11,6	1,2 - 68,0	0,036
Değişim p		0,000			0,000		
Ext.30.Dak.	6,2 ± 4,8	5,4	-8,3 - 14,5	7,3 ± 4,0	7,4	0,4 - 14,4	0,398
Değişim p		0,000			0,000		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 27- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında PCO₂ karşılaştırması



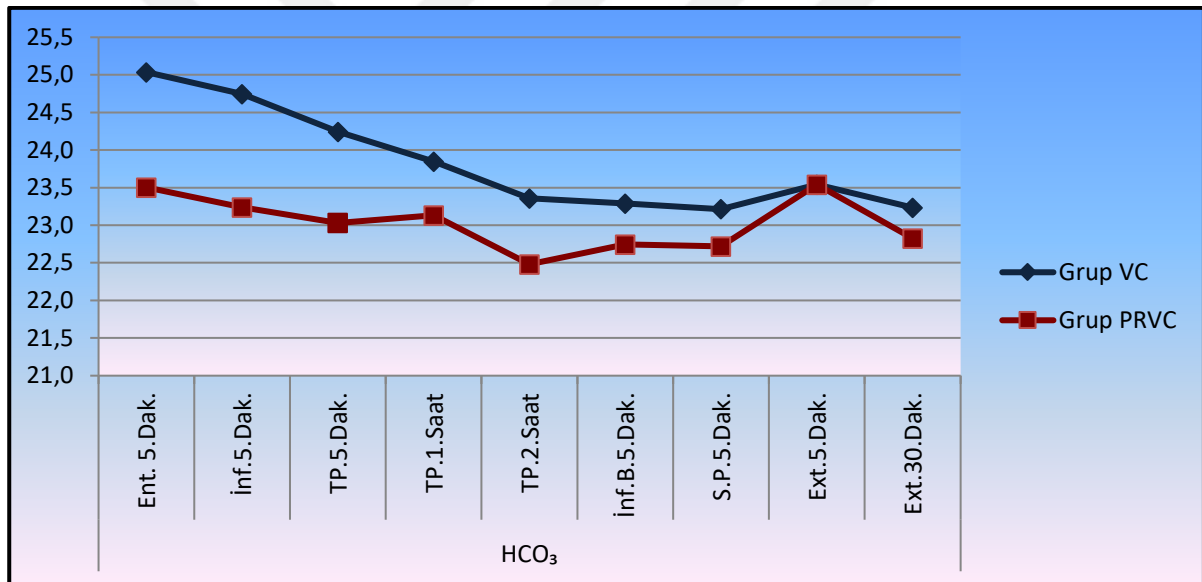
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* HCO_3 değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Grup VC de *Ent.5.dakikada*, *İnf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada* HCO_3 değeri grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha düşüktü. (Tablo 26)

Tablo 26- Gruplar arasında arter kan gazında HCO₃ karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	25,0 ± 1,4	25,0	21,3 - 28,7	23,5 ± 1,4	23,4	21,7 - 27,2	0,001
İnf.5.Dak.	24,7 ± 1,1	24,7	22,5 - 27,6	23,2 ± 1,4	23,3	20,3 - 25,7	0,000
TP.5.Dak.	24,2 ± 1,5	24,2	21,5 - 27,9	23,0 ± 1,5	22,6	20,5 - 26,9	0,009
TP.1.Saat	23,8 ± 1,2	23,6	21,0 - 26,2	23,1 ± 1,6	22,8	20,8 - 26,5	0,082
HCO ₃ TP.2.Saat	23,4 ± 1,1	23,3	21,9 - 25,7	22,5 ± 2,3	22,2	17,9 - 27,6	0,095
İnf.B.5.Dak.	23,3 ± 1,6	23,0	20,9 - 26,6	22,7 ± 1,7	22,3	20,2 - 26,2	0,264
S.P.5.Dak.	23,2 ± 1,4	23,2	20,6 - 26,0	22,7 ± 1,7	22,5	19,6 - 26,5	0,276
Ext.5.Dak.	23,5 ± 1,9	23,8	20,5 - 26,4	23,5 ± 1,9	23,4	19,3 - 27,4	0,996
Ext.30.Dak.	23,2 ± 2,0	23,7	18,3 - 26,0	22,8 ± 1,6	22,9	19,9 - 25,0	0,443

Bağımsız örneklem t test

Şekil 28- Gruplar arasında arter kan gazında HCO₃ karşılaştırması



Grup VC de *TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada HCO₃ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı (p < 0,05) düşüşgöstermiştir. Grup VC de *İnf.5.dakikada HCO₃ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı (p > 0,05) değişim göstermemiştir. (Tablo 27)

Grup PRVC de *TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada, Ext.30.dakikada HCO₃ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı (p < 0,05) düşüş göstermiştir. Grup VC de *İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, Ext.5.dakikada HCO₃ değeri ent.5.dakikaya göre* anlamlı (p > 0,05) değişim göstermemiştir. (Tablo 27)

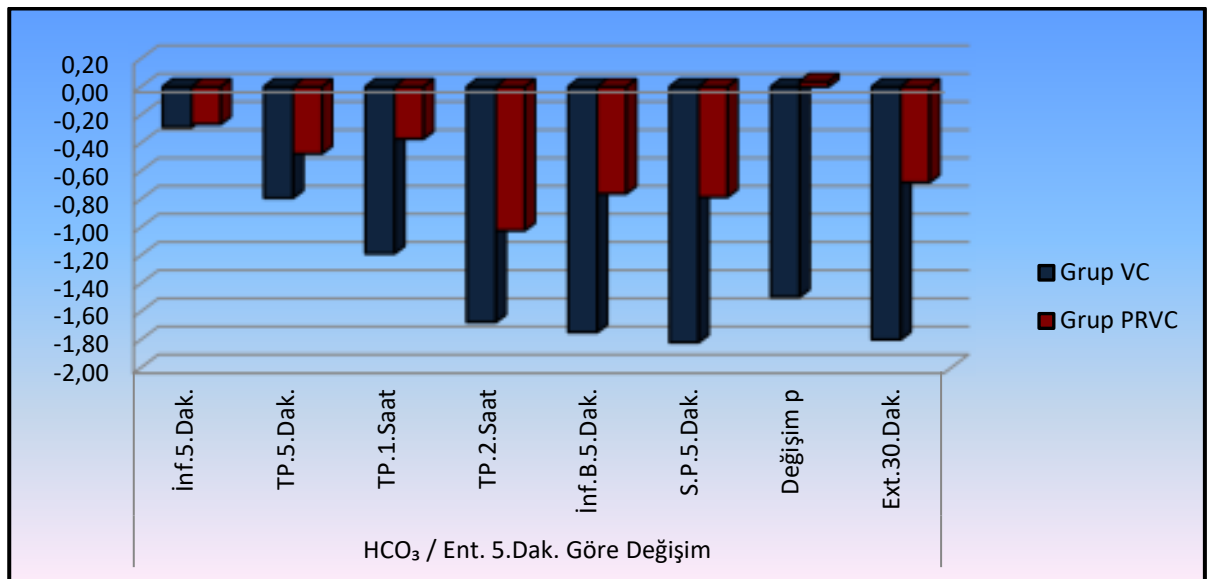
İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, Ext.30.dakikada HCO₃ değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı (p > 0,05) farklılık göstermemiştir. *S.P.5.dakikada, Ext.5.dakikada HCO₃ değerinde ent.5.dakikaya göre düşüş miktarı grup VC de grup PRVC den* anlamlı (p< 0,05) olarak daha yüksekti. (Tablo 27)

Tablo 27- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında HCO₃ karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre	Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
		Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
HCO ₃	İnf.5.Dak.	-0,3 ± 1,6	-0,2	-4,7 - 2,4	-0,3 ± 1,2	-0,1	-2,4 - 2,1	0,960
	Değişim p		0,368			0,321		
	TP.5.Dak.	-0,8 ± 1,5	-1,0	-4,6 - 2,3	-0,5 ± 1,3	-0,7	-3,0 - 1,7	0,454
	Değişim p		0,014			0,110		
	TP.1.Saat	-1,2 ± 1,7	-1,3	-5,6 - 3,0	-0,4 ± 1,7	-0,2	-3,2 - 2,9	0,115
	Değişim p		0,002			0,335		
	TP.2.Saat	-1,7 ± 1,8	-1,8	-5,1 - 2,4	-1,0 ± 2,1	-1,0	-5,6 - 2,8	0,251
	Değişim p		0,000			0,034		
	İnf.B.5.Dak.	-1,7 ± 2,2	-2,2	-7,8 - 2,3	-0,8 ± 1,4	-0,9	-4,0 - 1,9	0,079
	Değişim p		0,000			0,023		
	S.P.5.Dak.	-1,8 ± 1,9	-1,9	-8,1 - 1,3	-0,8 ± 1,5	-0,7	-3,8 - 2,7	0,049
	Değişim p		0,000			0,026		
	Ext.5.Dak.	-1,5 ± 2,1	-1,9	-4,6 - 2,4	0,0 ± 1,9	-0,7	-3,0 - 3,4	0,015
	Değişim p		0,002			0,929		
	Ext.30.Dak.	-1,8 ± 2,6	-1,7	-7,4 - 2,4	-0,7 ± 1,5	-1,1	-2,4 - 2,9	0,086
	Değişim p		0,002			0,045		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 29- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında HCO₃ karşılaştırması



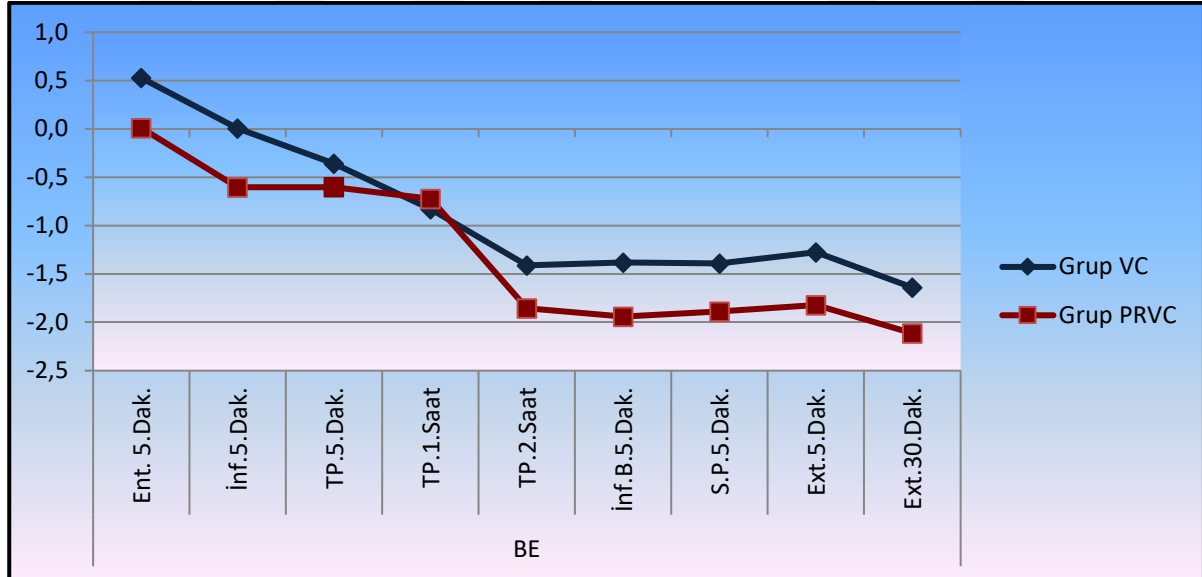
Grup VC ve grup PRVC arasında hastaların *ent.5.dakikada*, *inf.5.dakikada*, *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada*, *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* BE değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 22)

Tablo 28- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında BE karşılaştırması

	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
Ent. 5.Dak.	0,5 ± 1,9	0,5	-4,8 - 6,1	0,0 ± 1,6	-0,1	-2,1 - 4,3	0,328
İnf.5.Dak.	0,0 ± 1,4	-0,1	-2,1 - 4,3	-0,6 ± 1,6	-0,4	-3,4 - 1,8	0,175
TP.5.Dak.	-0,4 ± 1,8	-0,5	-3,8 - 4,5	-0,6 ± 1,7	-0,5	-3,6 - 2,7	0,640
TP.1.Saat	-0,8 ± 1,5	-1,2	-4,9 - 1,4	-0,7 ± 1,5	-1,0	-3,0 - 3,0	0,817
BE TP.2.Saat	-1,4 ± 1,4	-1,5	-3,9 - 1,6	-1,9 ± 2,2	-2,1	-5,0 - 3,3	0,401
İnf.B.5.Dak.	-1,4 ± 1,8	-1,8	-4,3 - 2,7	-1,9 ± 1,7	-2,0	-4,7 - 1,9	0,280
S.P.5.Dak.	-1,4 ± 1,6	-1,3	-4,7 - 1,3	-1,9 ± 1,9	-1,8	-5,6 - 1,5	0,337
Ext.5.Dak.	-1,3 ± 2,1	-0,9	-5,3 - 2,4	-1,8 ± 1,9	-1,5	-7,5 - 1,6	0,366
Ext.30.Dak.	-1,6 ± 2,3	-1,4	-7,6 - 2,0	-2,1 ± 1,7	-1,5	-5,5 - 0,7	0,441

Bağımsız örneklem t test

Şekil 30- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında BE karşılaştırması



Grup VC de *TP.5.dakikada*, *TP.1.saatte*, *TP.2.saatte*, *İnf.B.5.dakikada*, *S.P.5.dakikada* *Ext.5.dakikada*, *Ext.30.dakikada* BE değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. Grup VC de *inf.5.dakikada* $HBECO_3$ değeri *ent.5.dakikaya* göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 29)

Grup PRVC de *inf.5.dakikada, TP.2.saatte, TP.1.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada* BE değeri ent.5.dakikaya göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. Grup VC de *TP.5.dakikada* BE değeri ent.5.dakikaya göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 29)

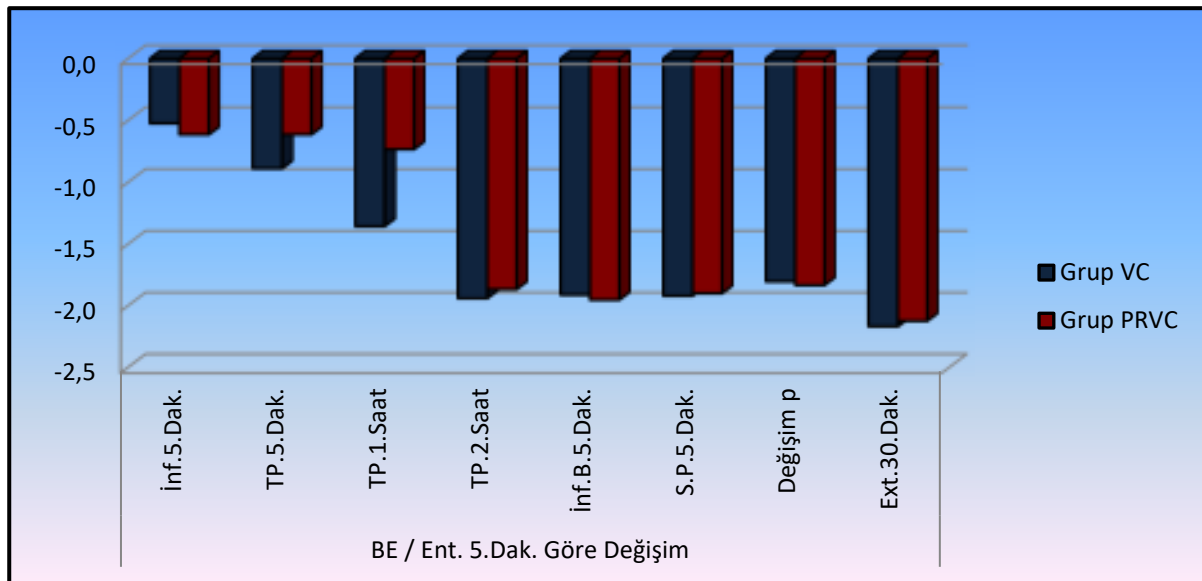
İnf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, S.P.5.dakikada, İnf.B.5.dakikada, Ext.5.dakikada, Ext.30.dakikada BE değerinde ent.5.dakikaya göre değişim miktarı iki grup arasında anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 29)

Tablo 29- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında BE karşılaştırması

Ent. 5.Dak. Göre Değişim	Grup VC			Grup PRVC			p
	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	Ort.±s.s.	Med.	Min-Mak	
İnf.5.Dak.	-0,5 ± 1,9	-0,3	-7,2 - 3,2	-0,6 ± 0,9	-0,3	-2,5 - 0,8	0,841
Değişim p		0,177			0,005		
TP.5.Dak.	-0,9 ± 2,0	-0,7	-7,4 - 3,4	-0,6 ± 1,4	-1,3	-2,2 - 3,7	0,603
Değişim p		0,036			0,065		
TP.1.Saat	-1,4 ± 2,1	-1,2	-8,2 - 3,5	-0,7 ± 1,5	-0,7	-2,9 - 2,5	0,260
Değişim p		0,003			0,037		
TP.2.Saat	-1,9 ± 2,2	-1,8	-7,6 - 3,7	-1,9 ± 1,6	-1,7	-5,1 - 0,2	0,900
Değişim p		0,000			0,000		
İnf.B.5.Dak.	-1,9 ± 2,4	-2,0	-9,8 - 1,9	-2,0 ± 1,2	-2,0	-4,3 - 0,4	0,944
Değişim p		0,000			0,000		
S.P.5.Dak.	-1,9 ± 2,2	-1,7	-9,7 - 2,2	-1,9 ± 1,4	-1,9	-4,7 - 1,5	0,971
Değişim p		0,000			0,000		
Ext.5.Dak.	-1,8 ± 2,4	-1,6	-7,2 - 3,4	-1,8 ± 1,6	-1,8	-5,4 - 0,8	0,963
Değişim p		0,001			0,000		
Ext.30.Dak.	-2,2 ± 3,1	-1,8	-10,5 - 3,8	-2,1 ± 1,5	-1,7	-5,8 - 1,1	0,952
Değişim p		0,002			0,000		

Bağımsız örneklem t test / Eşleştirilmiş örneklem t test

Şekil 31- Gruplar arasında entübasyon 5. dak. göre arter kan gazında BE karşılaştırması



5. TARTIŞMA

Robot yardımlı laparoskopik radikal prostatektomi (RYLP) ameliyatlarının prostat kanseri tedavisinde kullanım sıklığı gün geçtikçe artmakta olup yakın bir gelecekte açık radikal retropubik prostatektominin yerini alacağı düşünülmektedir. RYLP’da 3 boyutlu bir görüntü sağlanması ve cerrahın elinin titremesinin ortadan kaldırılması cerrahi sırasında damarsal ve sinirsel yapılara daha hassas yaklaşılmasını olanaklı kılmaktadır (3,7). Bunun sonucunda da intraoperatif kanama daha az olmakta ve kan transfüzyonu gereksinimi azalmaktadır. Nöromuskuler yapının ve çevre dokuların bütünlüğü daha iyi korunması neticesinde de postoperatif dönemde üriner ve seksüel fonksiyonlar daha iyi korunmakta, cerrahi komplikasyon sıklığı da daha az olmaktadır (6,10).

RYLP ameliyatları her ne kadar robot yardımı ön planda olmakla birlikte esasında laparoskopik cerrahi olup laparoskopik cerrahiye ait hemodinamik ve respiratuar değişiklikleri de yanında getirmektedir (79-81). Ameliyat sırasında cerrahi alanın görüntü netliğini artırmak amacıyla hastaya trendelenburg pozisyonunda pnömoperitonyum oluşturulur. Trendelenburg pozisyonunda pnömoperitonyumun etkileri: Kardiyovasküler sistemde ortalama arter basıncı, sistemik vasküler basınç, atım hacmi ve kalbin oksijen tüketiminde artış olarak karşımıza çıkar. Solunum sisteminde pik hava yolu basıncı ve ventilasyon/ perfüzyon uyumsuzluğu artar; aksine pulmoner kompliyans, vital kapasite ve fonksiyonel rezidüel kapasite azalır. Santral sinir sistemde intrakranial basınç, serebral kan akımı, göz içi basıncı artar. Endokrin sistemde katekolamin salınımı artar, renin-anjiyotensin sistemi aktive olur ve vasopressin artar. Diğer etkileri arasında gastroözafagial reflü, venöz hava embolisi, nöropati (özellikle brakial pleksus), trakeal tüpün yer değiştirmesi, yüz ve havayolu ödemi sayılabilir (5, 7, 17). Laparoskopik cerrahi sırasında nadir olmakla birlikte görülebilen diğer komplikasyonlar arasında hava yolu basınç artışı sonucu hipoksemi, pulmoner hipertansiyon, pulmoner ödem oluşması sayılabilir (82).

Pnömoperitonyum ile intraabdominal basıncın artması, kanı abdominal organlardan inferior vena kavanın dışına iter ve aynı zamanda periferik kan göllenmesini artırır; sonuç olarak venöz dönüşü azaltarak kardiyak debiyi azaltır. Ancak bunun aksine eş zamanlı

yapılan dik trendelenburg pozisyonu venöz dönüşü artırır ve pnömoperitonyumun bu etkisini nispeten hafifletir (38).

Genel anesteziye başlayınca solunum kaslarında gevşemeye bağlı olarak fonksiyonel rezidüel kapasite ve kompliansta azalma oluşur. CO₂ insflasyonu bu değişiklikleri daha da arttırmaktadır (22). Laparoskopi sırasında azalan fonksiyonel rezidüel kapasite ve gelişen ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu arteriyel oksijenizasyonda azalmaya neden olmaktadır (83).

Robot Yardımlı Laparoskopik Cerrahilerde kullanılmakta olan volüm kontrollü ventilasyonda pik hava yolu basıncı ve plato basıncı pnömoperitonyum etkisine karşın dakika volümünü sürdürmek için artar (23,24). Preoperatif solunum rezervi düşük olan hastalarda normokarbiyi ve normal asit baz durumunu sürdürmek zor olur. Kompresyon atelektazisi nedeniyle V/Q (ventilasyon/ perfüzyon) uyumsuzluğu olur, ölü boşluk artar, pulmoner komplians azalır ve bütün bunlar hipoksiye yol açabilir. Plato basıncı, operasyon sonucunda hastanın supin pozisyona getirilmesiyle düzelmekte ancak, pnömoperitonyum ve dik trendelenburg pozisyonu öncesi kontrol değerinin çok hafif üstünde kalmaktadır (25). Basınç kontrollü solunumda pik hava yolu basıncının azalması, akım modelinin "yavaşlayan akım" olmasının sonucu gibi görünmektedir (84,85). PC ventilasyon modunda en yüksek basınç sınırlı olup, bu durum barotravma olasılığını azaltmaktadır. VC modunda ise artan hava yolu basıncı akciğer zedelenmesine yol açan alveolde distansiyona neden olabilmektedir (86).

Basınç ayarlı volüm kontrollü ventilasyon (PRVC), inspirasyon akımının havayolu basıncı ve soluk hacmini (V_t) belirli sınırlar arasında sabit tutmak üzere ayarlandığı bir "dual" mod-dur. Bu modun geliştirilmesindeki amaç, basınç kontrollü ventilasyonun sabit havayolu basıncı ile volüm kontrollü ventilasyonun sabit dakika ventilasyonu avantajlarını birleştirmektir. Basınç kontrollü ventilasyon uygulaması sırasında, solunum sistemi mekaniklerinin değişmesi gibi nedenlerle, en düşük dakika ventilasyonu garanti edilemez. (78). Basınç kontrollü ventilasyon sırasında dakika ventilasyonunun garantili olmaması sorununun çözümü amacıyla, basınç ayarlı volüm kontrollü ventilasyon (Pressure Regulated Volume Control = PRVC) tanımlanmıştır. Bu modda, basınç kontrollü soluklar kullanılır, ancak her solukta oluşan soluk hacmi takip edilerek, bir sonraki solukta

hedeflenen dakika ventilasyonuna erişmek üzere gerekli ayarlamalar yapılır (77). Volüm kontrol modunda pik hava yolunun artması nedeni ile dakika volümünü garanti edemezken, PRVC'de ise, inspirasyon basıncının artması ile hedeflenen hacme ulaşmak üzere soluk hacmi değişikliğe uğrar. Bu nedenle PRVC, ortalama en düşük soluk hacmini garantileyebilir (77).

Gerek klinik kullanımda neredeyse rutin olan volüm kontrollü ventilasyon ile nispeten yeni bir mod olan basınç ayarlı volüm kontrollü ventilasyonu (PRVC) robot yardımcı laparoskopik prostatektomi hastalarında solunumsal ve hemodinamik açıdan karşılaştırmayı amaçlayan çalışmamızda grup VC ve grup PRVC arasında hastaların yaşı, boyu, kilosu, BMI değeri, ASA dağılımı, anestezi süresi, cerrahi süresi, insuflasyon süresi, trendelenburg süresi anlamlı farklılık göstermemiştir.

Çalışmamızda VC ile PRVC modlarının hemodinami üzerine etkisini karşılaştırırken standart parametreler olarak nabız takibi, sistolik, ortalama ve diastolik kan basıncı ölçümü kullanıldı. Sharma ve arkadaşları laparoskopik cerrahi yapılan hastalardaki kardiyopulmoner etkiyi araştırırken kalp atım hızının arttığını (24), Danic ve arkadaşları robot yardımcı laparoskopik prostatektomi operasyonu esnasında kalp hızının azaldığını (23), Falabella ve arkadaşları robot yardımcı laparoskopik prostatektomi operasyonunda basınç kontrollü ventilasyon modunu hacim kontrollü ventilasyon modu ile ekokardiyografik olarak solunum ve hemodinamik parametreler üzerine etkisini karşılaştırmışlar ve kalp hızının değişmediğini (37) bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda her 4 parametre açısından her iki grup arasında anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Laparoskopik cerrahi esnasında OAB'daki artış için birçok faktör sorumlu olabilir. Pnömooperitonyum ile splanik sinirlerin stimülasyonu sempatik sistemi aktive etmekte ve vazopresin dahil olmak üzere bir çok mediatörleri artırmakta ve renin anjiyotensin sistemini aktive etmektedir (5, 7). Biz çalışmamızda her 2 grup arasında karşılaştırılan hemodinamik parametrelerden OAB değerleri iki grup arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. Özellikle İnf. 5. dakika ve TP. 5. Dakikada OAB değeri ent. 5. dakikaya göre artış miktarı her 2 grupta anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$).

Falabella ve arkadaşları robot yardımcı laparoskopik prostatektomi operasyonunda basınç kontrollü ventilasyon modunu hacim kontrollü ventilasyon modu ile ekokardiyografik olarak solunum ve hemodinamik parametreler üzerine etkisini karşılaştırmışlar, pnömoperitonyum sırasında trendelenburg pozisyona almakla ortalama arteriyel basıncın arttığı gösterilmiş (37). Kalmar ve arkadaşları pnömoperitonyum ve trendelenburg etkisini inceledikleri robot yardımcı prostatektomi yapılan hastalarda trendelenburg pozisyonuna alındıktan sonra OAB ve CVP değerinin önemli ölçüde arttığını tespit etmişler. OAB daki artış muhtemel kalp debisinin veya sistemik vasküler direncin artışına veya her ikisinin artışına bağlamışlardır (25).

P. Cadi ve arkadaşları majör obstrüktif ve restriktif solunum hastalığı olmayan 36 hasta üzerinde yapılan laparoskopik obezite cerrahisinde PC ve VC mekanik ventilasyon modlarının hemodinamik değişkenler üzerine etkisini her iki grupta intraoperatif olarak ve operasyon sonrasında benzer bulmuşlar (87).

Balick Weber ve arkadaşları laparoskopik radikal prostatektomi operasyonu geçiren 21 kişiye başlangıçta VC modu seçilirken operasyon PC modu ile devam ettirilmiş. Transözafagial ekokardiyografi, kalbin sistolik ve diastolik fonksiyonunu değerlendirmek için yapılmış ve VC ve PC modları arasında ekokardiyografik değişiklik olmadığını göstermiştir (88).

Kadono ve arkadaşlarının 2013 yılında robot yardımcı radikal prostatektomi vakalarında farklı trendelenburg açılarının kardiyovasküler ve solunumsal parametrelere etkilerini araştırdıkları çalışmada kalp hızı ve end tidal karbondioksit değerleri arasında fark bulunmazken pik inspiratuvar basınç, dinamik kompliyans ve ortalama arter basıncı açısından trendelenburg pozisyonunun şiddeti ile korele değişim gözlenmiştir (95).

Balick Weber ve arkadaşları robotik yardımcı laparoskopik prostatektomi yapılan hastalarda VC ile PC modunu kıyasladıkları çalışmada arteriyel oksijenizasyonda fark olmadığını tespit etmişlerdir (88). Sampa ve arkadaşları ASA I-II olan vücut kitle indeksi 30-40 kg/m² olan laparoskopik kolesistektomi operasyonu yapılan 102 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada operasyon başlangıcında tüm hastalara volüm kontrol modunda solutulurken pnömoperitonyum oluşturulduktan sonra hastalar iki gruba ayrılarak bir gruba

VC diğer gruba PC modunda ventilasyon uygulandığında PC moduyla ventile edilen hastaların PaO₂ değerinin daha yüksek olduğu tespit edilmiş (89). Eun Mi Choi ve arkadaşları robot yardımlı laparoskopik radikal prostatektomi için trendelenburg pozisyonunda, 34 hasta üzerindeki basınç kontrollü ve hacim kontrollü ventilasyon modları arasında yaptıkları bir araştırmada, T1(sırt üstü pozisyon) ile kıyaslandığında gruplar arası farklılıklar barındırmadan T2 (post-Trendelenburg ve pnömoperitonyum 60 dakika sonra) ve T3 (pnömoperitonyum 120 dakika sonra) pozisyonlarında PaO₂ her iki grupta önemli derecede düşmüştür (90). Çalışmamızda volum kontrol ve PRVC modları arasında SpO₂, etCO₂ açısından anlamlı fark bulunmamıştır. Tyagi ve arkadaşlarının laparoskopik kolesistektomi operasyonu için basınç kontrollü ve hacim kontrollü ventilasyon modunun karşılaştırıldığı çalışmada etCO₂ ve PaCO₂ değerleri arasında fark bulunamamış (91).

Pnömoperitonyumun etkisi ile abdominal basınç artar ve bunun toraksa etkisi ile hastanın havayolu basınçları da yükselir. Özellikle kronik obstruktif veya restriktif akciğer hastalığı olanlarda bu etki daha büyük sıkıntıya neden olmaktadır. Daha iyi solunum mekaniği ve gaz alışverişi sağlamak amacıyla farklı ventilasyon mod ve stratejileri karşılaştırılmıştır. Özellikle pik inspiratuvar basıncın gerek trendelenburg gerekse pnömoperitonyum etkisi ile aşırı yükselmesi barotravma riskini de beraberinde getirmektedir. Yeni modlar arasında basınç kontrollü temelde çalışan ancak volüm garantisi de sunan PRVC modunun uygun bir seçenek olabileceği düşünülmüştür. Guldager ve arkadaşlarının yoğun bakımda akut solunum yetersizliği gelişen hastalarda yaptıkları çalışmada volum kontrol ve basınç regülasyonlu volum kontrol modları solunumsal parametreler açısından karşılaştırılmış ve pik inspiratuvar basınç PRVC modunda daha düşük bulunmuş; diğer parametreler açısından anlamlı fark saptanmamıştır (96).

Trendelenburg pozisyonunda pnömoperitonyum ile RYLP uygulanan hastalarda VC moduna nazaran PRVC modunda C_{dyn} daha büyük ve pik basıncı daha düşük olacak şekilde avantajlıdır. Çalışmamızda Grup VC de inf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada PİK değeri grup PRVC den anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. Basınç kontrol ventilasyonunda pik hava yolu basıncında azalma, akut solunum yetersizliği (84,92), tek akciğer anestezisi sırasında (93,94) belgelenmiş bulgudur. Balick-Weber ve arkadaşları laparoskopik ürolojik cerrahide

VC ile PC modunu kıyasladıklarında pik hava yolu basıncının PC ile ventile olan hastalarda daha düşük gözlemlenmişler (88). Dinamik kompliyans açısından gruplar karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamakla birlikte genel olarak PRVC modu kullanılan hastalarda dinamik kompliyans değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda kayıtlar ile eş zamanlı olarak arteriyel kan gazı analizi de yapılmış olup PH, PO₂, PCO₂, HCO₃, BE parametrelerinde iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Sonuç olarak Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi ameliyatlarında PRVC ve VC modlarının hemodinamiye etkisinin benzer, VC modunun pik inspiratuar basıncı artırarak barotravma riskini artırdığı ama arteriyel oksijenizasyon üzerine iki modun da benzer etkilerinin olduğu sonucuna vardık.

6. SONUÇ

Robotun cerrahide kullanımı ilk kez 1987 yılında ortaya atılmış, robot başlangıçta aslında kardiyotorasik cerrahi için geliştirilmiş ise de günümüzde en çok robot yardımı ile laparoskopik prostatektomi (RYLP) yapılmaktadır. Özellikle prostat kanseri tedavisinde RYLP, açık radikal retropubik prostatektominin yerini almaktadır. RYLP’ da 3 boyutlu bir görüntü sağlandığı için cerrahi sırasında damar ve sinir yapıları daha hassas yaklaşılr (3,7). Bunun sonucunda da intraoperatif kanama daha az olur ve kan transfüzyonu gereksinimi azalır. Nöromuskuler yapının ve çevre dokuların bütünlüğü daha iyi korunduğu için de postoperatif dönemde üriner ve seksüel fonksiyonlar daha iyi korunmakta, cerrahi komplikasyon sıklığı da daha az olmaktadır (6,10). Robot yardımlı laparoskopik girişimlerde pozisyon değişikliklerinin, intraabdominal basınç artışının ve karbondioksit (CO₂) insflasyonunun bir takım fizyopatolojik değişikliklere yol açtığı bilinmektedir (10).

Biz çalışmamızda Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi hastalarında Volüm Kontrol İle Basınç Ayarlı Volüm Kontrol mekanik ventilasyon modlarının solunumsal ve hemodinamik parametreler üzerine etkilerini karşılaştırdık. Çalışmaya Robotik Radikal Prostatektomi operasyonu planlanan, fizik durumu ASA 1-2 ve yaşları 50-70 arasında değişen toplam 50 hasta dahil edildi. KOAH, astım gibi reaktif havayolu hastalığı olanlar, interstisiyel akciğer hastalığı olanlar, restriktif akciğer hastalığı olanlar, sekel ciddi tüberküloz enfeksiyonu olanlar ve EF % 50 nin altında olan kalp yetmezlikli hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak Basınç Ayarlı Volüm Kontrol mekanik ventilasyon modu ile Volüm Kontrol modunun Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi operasyonu süresince hemodinamiye etkileri benzerdi. Trendelenburg pozisyonunda insflasyon sonrası her 2 grupta OAB değeri artmıştır. Her iki grupta da İnf. 5. dakika ve TP. 5. Dakikada OAB değeri ent. 5. dakikaya göre artış miktarı her 2 grupta anlamlı artış göstermiştir (p<0,05).

PRVC ve VC modu arteriyel oksijenizasyon açısından kıyaslandığında her 2 grup arasında anlamlı fark görülmemiş, her 2 grupta insflasyon ve extübasyon sonrası PaO₂ anlamlı olarak azalmıştır.

VC grubunda pnömoperitonyum etkisi ile inf.5.dakikada, TP.5.dakikada, TP.1.saatte, TP.2.saatte, İnf.B.5.dakikada, S.P.5.dakikada pik inspiratuar basınç değeri grup PRVC den anlamlı olarak daha yüksekti. VC grubunda bu anlarda kaydedilen pik inspiratuar basınç değeri entübasyon 5. dakikaya göre anlamlı artış göstermiştir. Aynı zamanda insflasyon 5. dakikadaki basınç artış miktarı grup VC de grup PRVC den anlamlı daha yüksekti. Pik inspiratuar basıncın artışı literatür ile uyumlu idi.

Sonuç olarak Robot Yardımlı Laparoskopik Radikal Prostatektomi ameliyatlarında PRVC ve VC modlarının hemodinamiye etkisinin benzer, VC modunun pik inspiratuar basıncı artırarak barotravma riskini artırdığı ama arteriyel oksijenizasyon üzerine iki modun da benzer etkilerinin olduğu sonucuna vardık.

7. KAYNAKLAR

1. Türkiye’de Ürolojik Laparoskopi Eğitimi Nasıl Yapılmalı? 1. Türk Üroloji Dergisi, Mart 2008 cilt 34 sayı 1.
2. Soper NJ, Barteau J.A. Clayman, R.V. Ashley S:W. and Dunnegan DL, Comprasion of early posroperative results for laparoscopic versus standart open cholecystectomy: Surg, Gynecol:Obstet.174:114,1992.
3. Wurst H, and Finsterer, U.Pathophysiological and clinical aspects of laparoscopy, Anasth. Intensivemed. 31.187.1990.
4. Parr KG, Talamini MA. Anesthetic implications of the addition of an operative robot for endoscopic surgery: a case report. J Clin Anesth 2002;14(3):228-33.
5. Thompson J. Myocardial infarction and subsequent death in a patient undergoing robotic prostatectomy. AANA J 2009;77(5):365-71.
6. Mehta Y, Arora D, Sharma KK, Mishra Y, Wasir H, Trehan N. Comparison of continuous thoracic epidural and paravertebral block for postoperative analgesia after robotic-assisted coronary artery bypass surgery. Ann Card Anaesth 2008;11(2):91-6.
7. Irvine M, Patil V. Anaesthesia for robot-assisted laparoscopic surgery. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain 2009;9(4):125-9.
8. Sullivan MJ, Frost EA, Lew MW. Anesthetic care of the patient for robotic surgery. Middle East J Anesthesiol 2008;19(5):967-82.
9. Purkayastha S, Athanasiou T, Casula R, Darzi A. Robotic surgery: a review. Hosp Med 2004;65(3):153-9.

10. Pandey R, Garg R, Roy K, Darlong V, Punj J, Kumar A. Perianesthetic management of the first robotic partial cystectomy in bladder pheochromocytoma. A case report. *Minerva Anesthesiol* 2010;76(4):294-7.
11. Diebel L, Wilson R, Dulchavsky S, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous and hepatic microcirculatory blood flow. *J Trauma* 1992;33:279- 282.
12. Hashikura Y, Kawasaki S, Munakata Y, et al: Effects of peritoneal insufflation on hepatic and renal blood flow. *Surg Endosc* 1994;8:759-761.
13. Gainsburg DM, Wax D, Reich DL, Carlucci JR, Samadi DB. Intraoperative management of robotic-assisted versus open radical prostatectomy. *JSLs* 2010;14(1):1-5.
14. Schrijvers D, Mottrie A, Traen K, et al. Pulmonary gas exchange is well preserved during robot assisted surgery in steep Trendelenburg position. *Acta Anaesthesiol Belg* 2009;60(4):229-33.
15. Mariano ER, Furukawa L, Woo RK, Albanese CT, Brock-Utne JG. Anesthetic concerns for robot-assisted laparoscopy in an infant. *Anesth Analg* 2004;99(6):1665-7.
16. Awad H, Santilli S, Ohr M, et al. The effects of steep trendelenburg positioning on intraocular pressure during robotic radical prostatectomy. *Anesth Analg* 2009;109(2):473-8.
17. Phong SV, Koh LK. Anaesthesia for robotic-assisted radical prostatectomy: considerations for laparoscopy in the Trendelenburg position. *Anaesth Intensive Care* 2007;35(2):281-5.
18. Wittgen C.M., Andrus C.H.; Fitzgerald S.D.; et al. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1991;126:997-1000.

19. Joris J, Ledaux D, Honarc P, Lamy M, Ventilatory effects of CO₂ insufflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1991;75 A121.
20. M. Mackenzie and K. MacLeod robot repeated inadvertent endobronchial intubation during laparoscopy M. Mackenzie and K. MacLeod Department of Anaesthetics, St Mary's Hospital, Praed Street, London W2 1NY, UK Accepted for publication: April 2, 2003
21. Lentschener C, Benhamou D, Niessen F, et al: Intraocular pressure changes during gynaecological laparoscopy. *Anaesthesia* 51:1106,1996
22. Barnard JM, Chaffin D, Droste S, et al: Fetal response to carbon dioxide pneumoperitoneum in the pregnant ewe. *Obstet Gynecol* 85:669,1995.
23. Danic MJ, Chow M, Alexander G, Bhandari A, Menon M, Brown M. Anesthesia considerations for robotic-assisted laparoscopic prostatectomy: a review of 1,500 cases. *J Robotic Surg* 2007;1: 119-23.
24. Sharma KC, Brandstetter RD, Brensilver JM, Jung LD. Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. *Chest* 1996;110(3):810-5.
25. 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.
26. Mullet C, Vialle J, Sagnard P: Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures sin intra- or extraperitoneal CO₂ insufflation. *Anesth Analg* 76:622, 1993

27. Hall D, Goldstein A, Tynan E, et al: Profound hypercarbia late in the course of laparoscopic cholecystectomy: Detection by continuous capnometry. *Anesthesiology* 79:173,1993
28. Wolf JS, Jr. Monk TG, McDougall EM, et al: Extraperitoneal approach and subcutaneous emphysema are associated with greater absorption of carbon dioxide during laparoscopic renal surgery. *J Urol* 154:959,1995.
29. Whiston RJ, Eggers KA, Morris RW, et al: Tension Pneumothorax during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 78:1325,1991.
30. Knos GB, Sung YF, Toledo A: Pneumopericardium associated with laparoscopy. *J Clin Anesth* 3:56,1991.
31. McConell MS, Finn JC, Feeley TW: Tension hydrothorax during laparoscopy in a patient with ascites. *Anesthesiology* 1994; 80:1390
32. Batra MS, Driscoll JJ, Coburn WA, et al: Evanescent nitrous oxide pneumothorax after laparoscopy. *Anesth Analg* 1983; 51:823
33. Diakun TA: Carbon dioxide embolism: Successful resuscitation with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1991;74:1151
34. De Plater RM, Jines IS: Non-fatal carbon dioxide embolism during laparoscopy. *Anesth Intensive care* 1989; 17:359
35. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M: Hemodynamic changes due to Trendelenburg positioning and pneumoperitoneum during laparoscopic hysterectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39:949–955
36. Kelman GR. Swapp GH, Smith I, et al. Cardiac output and arterial blood-gas tensions during laparoscopy. *Br J Anaesth* 1972 ; 44 :1155-1162.

37. Falabella A, Moore-Jeffries E, Sullivan MJ, Nelson R, Lew M. Cardiac function during steep Trendelenburg position and CO₂ pneumoperitoneum for robotic-assisted prostatectomy: a transoesophageal Doppler probe study. *Int J Med Robot* 2007;3(4): 312-5.
38. Meininger D, Westphal K, Bremerich DH, et al. Effects of posture and prolonged pneumoperitoneum on hemodynamic parameters during laparoscopy. *World J Surg* 2008;32(7):1400-5.
39. Larsen J. F, Svendsen F.M, Pedersen V. Randomized clinical trial of the effect of pneumoperitoneum on cardiac function and haemodynamics during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 2004; 91;848-54.
40. Koivusalo A-M, Kellokumpu I, Scheinin M, et al. Randomized comparison of the neuroendocrine response to laparoscopic cholecystectomy using either conventional or abdominal wall lift techniques. *Br J Surg* 1996;83:1532-1536
41. Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein S. Adverse consequences of increased intra-abdominal pressure on bowel tissue oxygenation. *J Trauma* 1995;39:519-524
42. Fiddian-Green R. Associations between intramucosal acidosis in the gut and organ failure. *Crit Care Med*. 1993;21:103-107
43. Park EY, Koo BN, Min KT, Nam SH. The effect of pneumoperitoneum in the steep Trendelenburg position on cerebral oxygenation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53(7):895-9.
44. Dirk Meininger, Bernhard Zwissler, Christian Byhahn, Michael Probst, Klaus Westphal, Dorothee H. Bremerich Impact of Overweight and Pneumoperitoneum on Hemodynamics and Oxygenation during Prolonged Laparoscopic Surgery
8 March 2006

45. Molloy BL. Implications for postoperative visual loss: steep trendelenburg position and effects on intraocular pressure. *AANA J* 2011;79(2):115-21.
46. Grubb BP, Kimmel S. Headupright tilt table testing. A safe and easy way to assess neurocardiogenic syncope. *Postgrad Med* 1998;103:13340.
47. Costello TG, Webb P. Anaesthesia for robot-assisted anatomic prostatectomy. Experience at a single institution. *Anaesth Intensive Care* 2006;34(8):787-92.
48. Ludbrook G, Sutherland P. Erroneous pulse oximetry readings during robotic prostatectomy. *Anaesth Intensive Care* 2007;35(1): 144-5.
49. Meininger D, Byhahn C, Markus BH, Heller K, Westphal K. Total endoscopic Nissen fundoplication with the robotic device "da Vinci" in children. Hemodynamics, gas exchange, and anesthetic management. *Anaesthesist* 2001;50(4):271-5.
50. D'Alonzo RC, Gan TJ, Moul JW, et al. A retrospective comparison of anesthetic management of robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy versus radical retropubic prostatectomy. *J Clin Anesth* 2009;21(5):322-8.
51. Hong JY, Oh YJ, Rha KH, Park WS, Kim YS, Kil HK. Pulmonary edema after da Vinci-assisted laparoscopic radical prostatectomy: a case report. *J Clin Anesth* 2010;22(5):370-2.
52. Hong JY, Lee SJ, Rha KH, Roh GU, Kwon SY, Kil HK. Effects of thoracic epidural analgesia combined with general anesthesia on intraoperative ventilation/oxygenation and postoperative pulmonary complications in robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *J Endourol* 2009;23(11):1843-9.
53. Webster TM, Herrell SD, Chang SS, et al. Robotic assisted laparoscopic radical prostatectomy versus retropubic radical prostatectomy: a prospective assessment of postoperative pain. *J Urol* 2005;174(3):912-4.

54. Bhandari A, McIntire L, Kaul SA, Hemal AK, Peabody JO, Menon M. Perioperative complications of robotic radical prostatectomy after the learning curve. *J Urol* 2005;174(3):915-8.
55. Chang CH, Lee HK, Nam SH. The displacement of the tracheal tube during robot-assisted radical prostatectomy. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27(5):478-80.
56. Hong JY, Kim WO, Kil HK. Detection of subclinical CO2 embolism by transesophageal echocardiography during laparoscopic radical prostatectomy. *Urology* 2010;75(3):581-4.
57. Hong JY, Kim JY, Choi YD, Rha KH, Yoon SJ, Kil HK. Incidence of venous gas embolism during robotic-assisted laparoscopic radical prostatectomy is lower than that during radical retropubic prostatectomy. *Br J Anaesth* 2010;105(6):777-81.
58. Galyon SW, Richards KA, Pettus JA, Bodin SG. Three-limb compartment syndrome and rhabdomyolysis after robotic cystoprostatectomy. *J Clin Anesth.* 2011;23(1):75-8.
59. Fujita, Yamazaki Y, Yaamashita, Ibuki T, Hosokawa T, Tanaka Y. Department of Anesthesiology, Kyoto Prefectural University of Medicine, Kyoto 6028566
60. Müsellim B. Arter kan Gazları. Editör Yıldırım N. Akciğer fonksiyon testleri. Fizyolojiden klinik uygulamaya. Ankara Turgut yayıncılık:2004:209-21.
61. Şahinoğlu H. Yoğun Bakım Sorunları ve Tedavi; 2. baskı, Ankara, Türkiye Klinikleri, 2003, 14. bölüm
62. Lowenstein E, Little J, Lo H. Prevention of cerebral embolization from flushing radial-artery cannulas. *N Engl J Med* 1971; 25: 1414-1415
63. Ruppel GL. Blood gases and related tests. In *Pulmonary function testing*. St. Louis, Mosby Inc 1998:133-158.

64. Yenel F. Arteriyel kan Gazları. Akciğer Fonksiyon Testleri İstanbul Dilek matbaası 1996:57-66.
65. Acıcan T: Arter Kan Gazları, Yoğun Bakım Dergisi 2003;3(2):160-175
66. Smith RH. One solution to the problem of the prone position for surgical procedures. Anesth. Analg 1974;53:211-224
67. Öz H: Solunum yetersizliği. Anesteziyoloji, Yoğun Bakım ve Ağrı Temel Kavramlar. Ed. Bahar M. İstanbul Üniversitesi Basım ve Yayınevi, İstanbul,2007:237-248.
68. Sue DY, Vintch JRE: Respiratory failure. In:Current Critical Care. Diagnosis and Treatment. Eds: Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE. Lange Medical Books/McGraw-Hill. Third Ed.2008: 247-313.
69. Lilly C, Ingenito EP, Shapiro SD: Respiratory failure. in: Harrison's Principles of Internal Medicine. Eds: Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. 10th Edition. McGraw-Hill, 2005:1588-1591.
70. Esteban A, Anzueto A, Alia I, et al: How is mechanical ventilation employed in intensive care unit? An international utilization review. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:1450-8.
71. Slutsky AS: Consensus conference on mechanical ventilation-1993. Intensive Care Med 1994;20:64-79
72. Altose MD.,Pulmonary mechanics İn:Fishman AP.,Elias JA.,Fishman JA.,Grippi MA., Kaiser LR.,Senior RM.,eds..Fishmann's Pulmonary diseases and disorders 3rd ed..NewYork, McGrawHill 1998;vol1,149-162.

73. Chang DW. Principles of mechanical ventilation In: Clinical application of mechanical ventilation. 1997, New York Delmar Publishers.
74. Behrakis PK, Baydur A, Jaeger MJ, Milic-Emili J: Lung mechanics in sitting and horizontal body position. Chest 1983; 83: 643-6.
75. West JB. Solunum fizyolojisi, 4. Baskı, İ.Ü. Basımevi, İstanbul, 1993:19
76. Pilbeam SP. Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar, Logos Yayıncılık, İstanbul, 3rd edition çevirisi, 1998; 27-41; 140-172
77. Mireles-Cabodevilla E, Diaz-Guzman E, Heresi GA, Chatburn RL. Alternative modes of mechanical ventilation: A review for the hospitalist. Cleveland Clinical Journal of Medicine 2009; 76: 417-430.
78. Yalın Dikmen Mekanik Ventilasyon 5. Bölüm.
79. Rauh R, Hemmerling TM, Rist M, Jacobi KE. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. J Clin Anesth 2001; 13: 361-5.
80. Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg T, et al. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anaesthesia for laparoscopic surgery. Acta Anaesthesiol Scand 1994; 38: 276-83.
81. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Hemodynamic changes due to Trendelenburg positioning and pneumoperitoneum during laparoscopic hysterectomy. Acta Anaesthesiol Scand 1995; 39: 949-55.
82. Wilcox S, Vandam LD. Alas, poor Trendelenburg and his position! A critique of its uses and effectiveness. Anesth Analg 1988; 67: 574-8.

83. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. Anesthesia for Patients with Respiratory Disease, Clinical Anesthesiology. 4th ed. New York: Lange Medical books, McGraw-Hill Companies; 2006. pp. 571–84.
84. Davis K Jr, Branson RD, Campbell RS, Porembka DT. Comparison of volume control and pressure control ventilation: is flow waveform the difference? Journal of trauma 1996; 41: 808-1
85. Edibam C, Rutten AJ, Collins DV, Bersten AD. Effect of inspiratory flow pattern and inspiratory to expiratory ratio on nonlinear elastic behavior in patients with acute lung injury. American Journal Of Respiratory and Critical Care Medicine 2003; 167: 702-7.
86. Koh SO. Mode of mechanical ventilation: Volume controlled mode. Crit Care Clin. 2007; 23: 161-7.
87. Cadi P, Guenoun T, Journois D, Chevallier JM, Diehl JL, Safran D. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. Br J Anaesth. 2008;100:709–16.
88. C-C. Balick-Weber, P. Nicolas, M. Hedreville-Montout, P. Blanchetve F. Ste'phan, Respiratory and haemodynamic effects of volume-controlled vs pressure-controlled ventilation during laparoscopy: a cross-over study with echocardiographic assessment. Br J Anaesth. 2007; 99: 429-35
89. Sampa Dutta Gupta, Sudeshna Bhar Kundu, Tapas Ghose, Sunanda Maji, Koel Mitra, Maitreyee Mukherjee, Sripurna Mandal, Debabrata Sarbapalli, Sulagna Bhattacharya ve Saikat Bhattacharya, A comparison between volume-controlled ventilation and pressure-controlled ventilation in providing better oxygenation in obese patients undergoing laparoscopic cholecystectomy.
90. Eun Mi Choi, Sungwon Na, Seung Ho Choi, Jiwon An (Resident), Koon Ho Rha, Young Jun Oh, Comparison of volume-controlled and pressure-controlled ventilation in steep Trendelenburg position for robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy.

91. A. Tyagi, R. Kumar, A. K. Sethi and M. Mohta A comparison of pressure-controlled and volume-controlled ventilation for laparoscopic cholecystectomy. Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists, San Diego, 2010;
92. Prella M, Feihl F, Domenighetti G. Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gas exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS: comparison with volume-controlled ventilation. *Chest* 2002; 122: 1382-8.
93. Tuğrul M, Camci E, Karadeniz H, Sentürk M, Pembeci K, Akpir K. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 1997; 79: 306-10.
94. Unzueta MC, Casas JI, Moral MV. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anaesthesia and Analgesia* 2007; 104: 1029-33.
95. Kadono Y, Yaegashi H, Machioka K, Ueno S, Miwa S, Maeda Y, Miyagi T, Mizokami A, Fujii Y, Tsubokawa T, Yamamoto K, Namiki M. Cardiovascular and respiratory effects of the degree of head-down angle during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *Int J Med Robot.* 2013 Mar;9(1):17-22. doi: 10.1002/rcs.1482.
96. Guldager H, Nielsen SL, Carl P, Soerensen MB. A comparison of volume control and pressure-regulated volume control ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care* 1997;1:75-7.