

**T.C.
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji Anabilim Dalı**

**LAPAROSKOPİK AMELİYATLARDA UYGULANAN PEEP VE
RECRUITMENT MANEVRASININ AMELİYAT SONRASI SOLUNUM
MEKANİKLERİ VE ARTER KAN GAZI ÜZERİNE ETKİLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Uzmanlık Tezi

Dr. Öznur DEMİROLUK

İstanbul, 2003



Bu tez Doç. Dr. Yalım Dikmen'in gözetiminde hazırlanmıştır

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım anabilim dalı başkanımız sayın Prof. Dr. Mois Bahar'a, Prof. Dr. Güner Kaya'ya, Prof. Dr. Dikmen Dolar'a, Prof. Dr. Bora Aykaç'a, Prof. Dr. Hüseyin Öz'e, Prof. Dr. Işık Aydın'ya, Prof. Dr. Hülya Erolçay'a, Prof. Dr. Saffet Karaca'ya, Doç. Dr. Pervin Bozkurt'a, Doç. Dr. Ercüment Yentür'e, Doç Dr. Fatış Altıntaş'a;

Tez çalışmam sırasında büyük bir sabır ve titizlikle, bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen değerli tez hocam Doç. Dr. Yalım Dikmen'e;

Tezimin her aşamasında bilgilerini ve deneyimlerini esirgemeyen, yol gösteren Uz. Dr. Şener Demirel ve Uz Dr. Ziya Salihoğlu'na;

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte uyum içinde çalıştığım diğer tüm uzman ve asistan arkadaşlarıma;

Hastalarımın derlenme takiplerinde yardımcı olan derlenme hemşire ve personel ekibine;

Yetişmemde ve bugünlere gelmemde büyük emeği geçen, desteklerini esirgemeyen, büyük sevgi ile bana hep destek olan aileme ve eşim Şener Demirel'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Öznur DEMİROLUK

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	2
MATERYEL VE METOD	22
BULGULAR	25
TARTIŞMA	42
SONUÇ	50
ÖZET	51
SUMMARY	53
KAYNAKLAR.....	55

GİRİŞ

Genel anestezi sırasında mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda bir çok etken pulmoner gaz değişiminde bozukluğa yol açarak, arteriyel kan oksijenasyonu bozabilir. Bunun ana sebebi ameliyat sırasında gelişen atelektazilerdir.(1)

İlk olarak Bendixen ve arkadaşları(1,2) 1963 yılında atelektazi ile ilgili görüşü sunmuşlar ve anestezi sırasında akciğer kompliyansının azalması ile beraber arteriyel oksijende düşme görüldüğünü ve bunun atelektazi gelişimi ile ilgili olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Yapılan birçok çalışmada, nöromüsküler blok ve mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda anestezi indüksiyonundan hemen sonra, diyafragmanın itilmesine bağlı olarak akciğer kompliyansının ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin azaldığı, diyafragma ile ilgili akciğer alanlarında ancak bilgisayarlı tomografi(BT) ile tespit edilebilen atelektazik alanların geliştiği gösterilmiştir(3,4,5).

Atelektazi gelişiminde azalmış respiratuar tonusa bağlı akciğer dokusunun kompresyonu ile birlikte gaz rezorbsiyonu etkilidir. Oluşan atelektazinin hacmi ile beraber şant büyüklüğü arasında ilişki mevcuttur(2,4).

Laparoskopi, son yıllarda teknolojik gelişmelere paralel olarak çok daha sık uygulanan bir girişim haline gelmiştir. Laparoskopik cerrahide, batin içine pozitif basınçla karbondioksit insuflasyonu esastır(6). Pnömooperitonyum sırasında intraabdominal basınç artışı sonucu diyafragmanın itilmesine bağlı olarak fonksiyonel rezidüel kapasite ve akciğer kompliyansının azalması ile atelektazi gelişimi gibi faktörler solunum sistemini etkileyerek gaz değişimindeki bozukluğu daha belirgin hale getirebilir. Karbondioksitin intraperitoneal kaviteden absorpsiyonu ve ölü boşluk hacminin değişmesi de bu bozukluğa etki edebilir(6,7). Pnömooperitonyum uygulanan hastalarda desuflasyondan sonraki dönemlerde bile solunum mekaniği ve oksijenasyon üzerine olumsuz etkilerin devam ettiği gösterilmiştir(8).

Atelektazi gelişimini önlemek ve ortadan kaldırmak için respiratuar kas tonusunun korunması, rezorbsiyon atelektazisinin azaltılması, PEEP ve “recruitment” manevrası uygulaması gibi birçok farklı yol kullanılmakla beraber, “recruitment” manevrasının uygulanması atelektazinin ve oksijenasyonun düzeltilmesinde daha etkili olduğu ileri sürülmüştür(1,9).

Çalışmamızın amacı laparoskopik cerrahi girişim uygulanan hastalarda PEEP ve recruitment manevrası uygulamalarının solunum mekanikleri ve oksijenasyon üzerine olan etkilerinin karşılaştırılmasıdır.



GENEL BİLGİLER

ANESTEZİNİN SOLUNUM FONKSİYONLARINA ETKİSİ

Spontan solunumda akciğer hareketleri pasiftir. En önemli solunum kası diyafragma ve kasılmasıyla göğüs kafesi kaudal yönde 1.5 - 7 cm kadar genişler. Göğüs kafesinin volümündeki değişimin % 75'ini diyafragma sağlar. İnterkostal kaslar, kaburgaların kraniyal yönde hareketi ile göğüs kafesinin yana doğru genişlemesini sağlayarak inspirasyona katkıda bulunur(10).

Yatarken normalde ekspirasyon pasiftir. Ayağa kalkınca veya solunumun artması halinde aktif olabilir. Abdominal kaslar (rektus, iç ve dış oblik transversus) ve olasılıkla iç interkostal kaslar ekspirasyona aktif olarak katılırlar. Yatan hastada toraks kompliyansı batin organlarının basısı nedeniyle azalır. Fonksiyonel rezidüel kapasite(FRC) normal ekspirasyon sonundaki akciğer volümüdür. Bu durumda akciğerin içerdiği elastik lifler ve alveollerdeki yüzey gerilimi nedeniyle içe büzülmesi ile toraksın dışa genişlemesini sağlayan güçler dengededir. Akciğer ve toraksın esnek güçleri normal solunumun olduğu noktayı tanımlar(10).

Anestezinin solunum fonksiyonu üzerine etkisi; anestezinin derinliğine, solunum fonksiyonunun preoperatif durumuna, anestezi ve cerrahinin özelliklerine, anestezik ve diğer ilaçların etkisine, kas gevşetici kullanılmasına, anestezi cihazının düzenli çalışması gibi birçok etkenin ortak sonucu olarak ortaya çıkar(11).

-Santral depresyon: Solunumun santral kontrolü narkotikler, barbitüratlar ve inhalasyon anesteziklerinin çoğu tarafından doza bağımlı olarak deprese olur.

- Kompliyans azalması: Anestezi esnasında muhtemelen anestezik ajanların akciğere direkt etkisi, hava yolu kapanması, ateletazi, sürfaktanda miktar ve kalite değişikliği, interstisyel sıvı birikimi ve gaz dağılımının değişmesi sonucunda ortaya çıkmaktadır.

- Ventilasyon / perfüzyon oranı ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma: Anestezi altında olan hastada perfüzyonun dağılımında bir değişme olmazken, ventilasyonun dağılımında solunumun spontan veya kontrole olduğuna göre önemli değişiklik olur. Bunun sonucunda % 10 civarında şant oluşur. Ameliyat masasındaki hastada FRC sırt üstü yatma nedeniyle oluşana ek olarak genel anestezi nedeniyle % 15-20 oranında (yaklaşık 400 mL)

azalır. Bu azalma hemen anestezi indüksiyonundan sonra gelişir, ancak anestezi sırasında ilerleme göstermez. Postoperatif dönemde FRC'deki bu düşüklük devam eder. Normalde ekspiryum sonunda ekspiratuar kaslar tamamen gevşek iken inspiratuar kaslarda hafif bir gerilim vardır. Bu normal ekspiryumun sonunda akciğer volumünün korunmasını sağlar. Anestezi indüksiyonundan sonra inspiratuar kasların tonusu kaybolur ve abdominal ekspiratuar kaslarda ekspiryum sonunda tonus artışı meydana gelir. Abdominal ekspiratuar kasların ekspiryum sonu artmış tonusu intraabdominal basınç artışına neden olarak diyafragmayı yukarı iter. FRC'de azalma meydana gelir. Böylece genel anestezi uygulamasından sonra akciğer volümünü korumaya yönelik kuvvetlerde kayıp olurken, akciğer volümünü azaltıcı kuvvetler hakim olur. Normalde diyafragmanın ekspiryum sonunda belirli bir tonusu vardır. Bu sayede abdominal organların basısı ile akciğer volumünün azalmasını önler. Supin pozisyonda paralize olmayan hastada diyafragmada şekil değişikliği meydana gelir. Diyafragma yaklaşık 4 cm yukarı kraniale doğru hareket eder(10,11,12).

- Kas gevşetici verildiğinde FRC'yi azaltan ekspiratuar kas tonusu ortadan kalkar, ancak bu kez de paralizi nedeniyle diyafragma karın içi organlar tarafından yukarı itilir ve aynı ölçüde FRC'nin azalması söz konusudur. Paralizi nedeniyle diafragmanın batın içi organlar tarafından yukarı itilmesi esnasında, itilme altta kalan akciğer kısımlarında daha fazladır. Kontrole solunumda bu nedenle üstte kalan akciğer alanları daha iyi ventile olurken , altta kalan akciğer alanları daha iyi perfüze olmaktadır. Böylece her iki akciğerde de ventilasyon / perfüzyon uyumsuzluğu gelişebilir(11,12).

- Anestezi indüksiyonundan hemen sonra FRC'nin azalması ekspiratuar yedek volümü azaltarak ekspiryum sonu akciğer volümünü rezidüel volüme yaklaştıracaktır. Bunun, hava yolu çapı , kapanması , kompliyans ve gaz değişimine olumsuz etkileri vardır (11).

- Hava yolu çapında değişiklik: FRC azalınca hava yolu direncinin artması beklenirse de volatil anesteziğin yaptığı bronkodilatasyon nedeniyle fazla değişme olmaz. Anestezi sırasında toraks veya akciğer kompliyansının azalması veya daha az olarak hava yolu direncinin artışı nedeniyle solunum işi artabilir. Bu durum mekanik ventilasyon uygulamasıyla çözümlenir(10,11).

- Ölü boşluk artışı: Anestezi altında fizyolojik ölü boşluk iyi perfüze olmayan alanların ventilasyonu ile %50 kadar artar. Bu hava yolu direncindeki artışla birlikte solunum işini artırır. Ancak entübasyon ile anatomik ölü boşluğun azalması , fizyolojik ölü boşluğun artışını kompanse edebilir(11).

- Gaz değişiminde azalma: Solunumun dakika volümünde azalma, ölü boşluk ve şantlarda artma sonucu gaz değişiminde azalma olur.

- Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon; İyi ventile olmayan lokalize bir akciğer bölgesinde gelişen hipoksi refleksi yolla o bölgede vazokonstriksiyon yaparak, bu bölgenin perfüzyonunu azaltır. Bu şekilde ventilasyon perfüzyon oranı sabit tutulmaya çalışılır. İnhalasyon anestezikleri bu refleksi deprese eder, bu refleksin ortadan kalkması şantı artırır ve PO₂ düşer.

- Mukosiliyer aktivitenin depresyonu ile sekresyonların atılamaması, kuru ve soğuk gazların inhalasyonu, aşırı miktarda intravenöz sıvı verilmesi, kardiyak outputdaki düşme, oksijen tüketimindeki artma, hastaya verilen pozisyon gibi diğer faktörlerde solunum fonksiyonunu etkilemektedir(11).

LAPAROSKOPİK CERRAHİ

Tarihçe

1901 yılında George Kelling'in ilk olarak bir köpeğin karın boşluğunu sistoskop yardımı ile incelemesi ile başlayan endoskopik yaklaşım, teşhis ve tedavide daha sık kullanılmaya başlanmıştır. 1910 yılında Jacobeus ilk laparoskopik incelemeyi yapmış ve 1964 yılında Kurt Semm jinekolojik cerrahide laparoskopik tekniği kullanmaya başlamıştır. 1970'lerin başında özellikle jinekolojik hastalıklarda tanı ve tedavi amacıyla kullanılmaya başlanmıştı. 1987 yılında Fransa'da, Phillipe Mouret isimli bir cerrah ilk defa laparoskopik kolesistektomiyi uygulamıştır(6,13).

Çağdaş teknolojik gelişmeler sonucunda günümüzde laparoskopik teknik; Vajinal histerektomi, tüp ligasyonu, pelvik lenf nodu diseksiyonu gibi jinekolojik uygulamalar, Apendektomi, kolesistektomi, inguinal herni tamiri, nefrektomi, splenektomi, adrenalectomi, diyafragma hernisi tamiri, kolektomi ve incebarsak rezeksiyonları, vagotomi gibi gastrointestinal uygulamalar ve plevral efüzyonların drenajı, pulmoner nodüllerin

rezeksiyonu, lobektomi, pnömonektomi, mediastinal kitlelerin eksizyonu, özofajektomi gibi göğüs cerrahisi uygulamalarında kullanılmaktadır.(8,13,14)

LAPAROSKOPIK TEKNİK

Laparoskopik cerrahide ilgilenilen alanın görülebilmesi için batın intraperitoneal (pnömoperitonyum) ya da ekstraperitoneal olarak şişirilir(8).

Anestezi induksiyonundan sonra, öncelikle mide yaralanmasından korunmak için, hastaya nazogastrik sonda yerleştirilmelidir. Hasta trendelenburg pozisyonundayken Veress iğnesi kullanılarak, göbekaltı kesiden peritoneal kaviteye ortalama 1-2 lt/dakika akım hızında karbondioksit insufla edilerek pnömoperitonyum sağlanır. Elektronik yüksek akımlı insuflatör intraabdominal basıncı direkt olarak okuyarak iğnenin yerleşim pozisyonunu doğrular. Pelvik işlemlerde en fazla 25 mmHg'lık basınç kullanılırken, batın cerrahisinde 15 mmHg üzerine çıkılmamasına dikkat edilir. Temel kanüle yerleştirilen bir kamera ile cerrahi ekip operasyonu monitörden izleyerek çalışır. Operasyon sırasında organların çalışılan yerden uzaklaştırılması amacıyla hastaya çeşitli pozisyonlar verilir.(15)

Karbondioksit(CO₂), renksiz olması, yanıcı ve patlayıcı olmaması, pahalı olmaması, yüksek kan çözünürlüğü ve dokulara hızlı diffüzyonuyla gaz embolisi riskinin düşük olması hızlı atılması gibi avantajları nedeniyle pnömoperitonyum oluşturmak için en sık kullanılan gazdır(8,15). Buna karşın hiperkarbi, respiratuvar asidoz riski vardır. Nadir olarak kardiyak disritmiyle ilgili ani ölümlere yol açması, ameliyat sonrası erken dönemde diyafragma irritasyonuna bağlı omuz ağrısına sebep olması gibi sakıncaları vardır (16).

Pnömoperitonyum oluşturulmasında yanmayı kolaylaştırabildiği ve emboli riskinin yüksek olması nedeniyle hava kullanılmamaktadır. Havanın letal embolik dozu, karbondioksitin letal embolik dozunun beşte biri kadardır.

Nitröz oksit, karbondioksit ile kıyaslandığında daha az peritoneal irritasyona ve kardiyak disritmiyle ilgili yol açar ancak, yanıcı özelliği ile hidrojen ve metan mevcudiyetinde batın içinde patlamalara yol açabilir.

Helyum, hareketsiz bir gazdır, peritondan absorbe edilemez ancak gaz embolisi riski yüksektir.

Oksijenin yüksek yanıcı özelliği kullanılmasını engeller (13,14,17).

Laparoskopik girişimlerin avantajları

Laparoskopik girişimlerin abdominal insizyon boyutunun küçük olması, abdominal organların uzayan manüplasyonlarından kaçınılması ve doku travmasının daha az olması sonucu ameliyat sonrası analjezik gereksiniminin azalması, erken mobilizasyon sağlaması ve ileus olasılığının azalması gibi avantajları vardır. Hastanede kalma süresinin kısalması ve hastanın günlük aktivitelerine daha çabuk dönmesi nedeniyle ekonomiktir. Daha iyi kozmetik sağlanması sebebi ile de laparoskopik yöntemler hastalar tarafından tercih edilebilir(6,18,19).

Laparoskopik Girişimlerin istenmeyen Etkileri

Laparoskopi bir çok avantajı yanı sıra karbondioksit insuflasyonu ve pnömoperitonyuma bağlı olarak ciddi pulmoner ve hemodinamik etkileri olan patofizyolojik bir durumdur(17).

A- Pnömoperitonyumun hemodinamik Etkileri

Laparoskopinin hemodinamik sistem üzerindeki etkileri öncelikli olarak absorbe olan karbondioksit seviyesinden ve intraabdominal basınç yüksekliğinden kaynaklanır. Bu etkiler ayrıca, hastanın operasyon esnasındaki pozisyonuna, operasyon süresine, insuflasyon esnasında kullanılan gaz miktarına, hastanın yaşına ve eşlik eden kardiyopulmoner hastalığa bağlıdır.

Laparoskopi esnasında görülen kardiyovasküler değişiklikler esas olarak intraabdominal basınç derecesi, anestezinin etkisi, hastanın pozisyonu ve karbondioksit insuflasyonuna bağlı nörohumoral yanıtla ilişkilidir. (20,21)

Hemodinamik değişiklikler özellikle, karbondioksit gazının insuflasyonundan sonraki ilk 30 dakika içinde gerçekleşir.

Karbondioksit insuflasyonundan 15-30 dakika sonra kan basıncında değişiklik olmaksızın, kardiyak indeks ve sistemik vasküler dirençte kısmi düzelme olur. Bu kısmi düzelme nörohumoral yanıtla bağlıdır(20,22,23).

Peritoneal insuflasyona bağlı kardiyovasküler sistemdeki temel değişiklikler kardiyak indeksteki hızlı düşüş ile birlikte sistemik vasküler direnç te ve ortalama arter basıncında artıştır(20,24,25,26). Bu etkiler sağlıklı hastalarda iyi tolere edilmesine karşın,

kardiyovasküler hastalığı olan, anemik ve hipovolemik hastalarda daha ciddi problemler oluşturabilir(8,20)

Laparoskopi esnasında, insufle edilen gazın hem mekanik (basınç), hem de farmakolojik etkilerinin rolü önemlidir. Başlangıçta, pnömoperiton batin içerisindeki venöz kanı kalbe doğru sıkıştırır. Daha sonra batınıçi basıncın artması inferior vena kava içerisinde kan akışını azaltır ve bacaklarda kanın göllenmesine neden olur. Her iki durumun birleşmesinin venöz dönüş üzerine etkisiyle kalp debisinde önce bir artma, daha sonra ise azalma meydana gelir. Aort ve büyük barsak arterlerinin kompresyonu sistemik vasküler direnç artışına ve kalp debisinin azalmasına neden olur (25). Mekanik etkilere ek olarak, insuflasyon gazının emilimi hemodinamiği farmakolojik olarak da etkiler. Gazın peritoneal boşluktan emilmesine bağlı olarak arteriyel karbon dioksit düzeyinin artmasını takiben meydana gelen sempatik uyarı, kardiyak output, ortalama arter kan basıncı ve sistemik vasküler direnç'in artmasına neden olur (20,27).

Kardiyak output ve kardiyak indeks'in azalması, karın içi basıncın artması ile doğru orantılıdır. İntra-abdominal basıncın 10 mmHg'nın altında olduğu durumlarda, splanknik damar yatağına sekestrasyonun azalmasına sekonder olarak kalbe venöz dönüş artar, bu da kardiyak output ve ortalama arter basıncında artış ile sonuçlanır. İntra-abdominal basıncın 20 mmHg'nın üzerine çıkması ile birlikte önyük ve kardiyak output azalırken, sistemik vasküler direnç artar. Böbrek kan akımı, glomerüler filtrasyon oranı ve idrar atılımında azalma olur. 30 mmHg'nın üzerinde santral venöz basınç'ta belirgin bir düşme olur ve kardiyak output'da %50'ye kadar bir azalma gelişebilir. 40 mmHg'nın üzerinde ise santral venöz basınç ve kardiyak output'daki şiddetli düşüşe hipotansiyon ve taşikardi eşlik eder.

Genelde inhalasyon anesteziikleri başta olmak üzere pekçok anestezi ajan miyokard depresyonu, vazodilatasyon, sempatik tonus kaybı yapabilir. Bu durum karbondioksit insuflasyonundan önceki kardiyak indeks düşmesine katkıda bulunur(8,28).

Pnömoperitonyum ADH, adrenalin, noradrenalin, dopamin, renin, kortizol sekresyonunu artırır. Bu da kardiyak indeks ve sistemik vasküler dirençteki 15-30 dakika sonra gerçekleşen kısmi düzelmeyi açıklar(20,22,23).

Normotansif hastalarda başaşağı pozisyon venöz basıncı ve kardiyak outputu artırır. Hidrostatik basıncın artmasına cevap olarak baroreseptör refleks ile sistemik vazodilatasyon olur ve bradikardi oluşarak kardiyovasküler durum stabil halde kalır.

Başyukarı pozisyonun derecesine bağlı olarak venöz dönüş azalabilir. Dolayısıyla kardiyak output ve ortalama arteriyel basıncıda azalabilir. Alt ekstremitelerde venöz göllenme olur ve

pnömoperitonyum bunu daha da arttırır. Böylece uzun süren laparoskopik girişimlerde tromboz ve emboli riski artar(6,29).

B- Pnömoperitonyumun pulmoner Etkileri

Laparoskopi işleminin pulmoner sisteme etkisi artmış intraabdominal basınca, artmış karbondioksit absorpsiyonuna bağlı hiperkarbiye ve abdominal duvarda travmaya neden olması sonucu etkiler. Bunlara bağlı olarak hem ameliyat esnasında, hem de ameliyat sonrası dönemde akciğer işlevleri ve gaz alışverişi etkilenir (8,20,30,31).

Laparoskopik girişimler sırasında karbondioksit insuflasyonu ve hasta pozisyonu solunum fonksiyonlarında değişikliklere yol açar. Karbondioksit pnömoperitonyumu EtCO₂ ve PaCO₂ yi yükseltir, pH'ı ise düşürür. Bu etkiler intraabdominal basınç artışına bağlı diafragmatik hareketin kısıtlanması akciğerin yeterli ekspansiyon olmaması sonucu ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulması ve alveoler ölü mesafenin artması sonucu meydana gelmektedir.(6,7).

Hiperkapni gelişmesine üç mekanizma katkıda bulunabilir: (I) CO₂'nin sistemik emilimi; (II) ölü boşluk artması ve (III) ciltaltı amfizem gelişmesi (7,32).

Karbondioksit ve diğer gazların peritoneal kavitedeki etkisi gazların çözünürlüğüne, eriyebilirliğine, kan parsiyel basınç eğrilerine ve kavite yüzeyinin kan akımına bağlıdır(8,17).

İşlem sırasında ortalama 1-2 L/dakika akım hızında gaz insufl edilir. Karbondioksitin pulmoner eliminasyonu iki fazlıdır. Hızlı karbondioksit artışını yavaş artış izler. İlk hızlı peritoneal absorpsiyona bağlıdır, daha sonra peritonun yüzey geriliminin artması nedeniyle peritoneal damarlara bası olur ve absorpsiyon hızı azalır.

Absorbe edilen karbondioksit yüksek çözünürlük ve erirliği sayesinde sağlıklı hastalarda hızla vücuttan atılır. Hastada kardiyopulmoner yetersizlik varsa karbondioksit atılımı bozulabilir ve vücutta karbondioksit birikebilir. Bunun sonucunda da hiperkarbi ve asidoz gelişebilir. Genel anestezi altında dakika ventilasyon hacmi %12-16 arttırılarak karbondioksit normal sınırlarda tutulabilir(17,31). Pulmoner fonksiyonu kötü olan hastalarda ventilasyon arttırılsa bile hiperkapni kontrol edilemeyebilir.

İntraabdominal basınç artışına bağlı olarak, plato ve tepe inspiratuar basıncı %50-80 oranında artabilir. Pulmoner kompliyans %45-50 oranında düşebilir. Bunların sonucu olarak solunum işi artar(17,33,34).

Pnömooperitonyumla birlikte diyafragma yukarı doğru itilir. Fonksiyonel rezidüel kapasite azalır. Ventilasyon / perfüzyon uygunsuzluğu oluşabilir ve ölü boşluk artar.

Yüksek ventilasyon / perfüzyon uyumsuzluğu ve intrapulmoner şant nedeniyle, hipoksi meydana gelebilmektedir. Bununla birlikte, laparoskopi esnasında klinik açıdan önemli sayılabilecek hipoksi insidansı düşüktür (32,33).

Laparoskopik girişimlerde hastaya verilen pozisyonlar da solunum sistemini etkiler. Başaşağı pozisyonda batın içi mobil organların etkisi ile diyafragmayı yukarı itmekte ve akciğerin ekspansiyonu kısıtlanmaktadır. Tidal volüm azalırken, atalektazi riski artmakta, fonksiyonel rezidüel kapasite, total akciğer volümü ve pulmoner komplians azalmaktadır. Baş yukarıda pozisyonda ise batın içi organlar diyafragmadan uzaklaşır, FRK artar, solunum işi azalır. Bu yüzden solunumsal olarak tercih edilen bir pozisyonudur (35).

C- Pnömooperitonyumun böbrek üzerine etkileri

Pnömooperitonyumun böbrek'te, akut fakat reversibl bir fonksiyon bozukluğu ve oligüriye neden olabilir. Akut oligüri daha çok artan intraabdominal basıncın v.cava inferior ve renal vene bası yapmasına bağlıdır. Ayrıca kalp debisi azalması da oligüriyi arttırır. Özellikle böbrek yetersizliği olan hastalarda bu durum dikkate alınmalıdır. Ameliyat esnasında yeterli sıvı verilmesiyle oligüri engellenebilir(20).

D- Metabolik yanıt

Laparoskopik cerrahi daha az doku hasarı ve travmaya neden olduğundan, stres yanıtı bağlı artış gösteren kortizol, adrenokortikotropik hormon (ACTH), büyüme hormonu, prolaktin, adrenalin, noradrenalin ve dopamin gibi mediatörlerin salınımı olmakla beraber, açık girişimlere göre daha az artış gösterip, daha kısa sürede normal değerlerine dönmektedir(20,36)

Laparoskopik Girişimlerin Komplikasyonları

Laparoskopik cerrahi, açık yöntemlere göre güvenli bir alternatif olarak düşünülmektedir. Anestezi ve laparoskopi tekniklerindeki ilerlemeler, hasta monitörizasyonunun gelişmesi ve yaygınlaşması, meydana gelen patofizyolojik değişikliklerin daha iyi anlaşılması ve cerrahların tecrübelerinin artması mortaliteyi azaltmıştır.

Her ne kadar laparoskopinin morbidite ve mortalite oranı düşük olsa bile ciddi komplikasyonlarda görülebilir. komplikasyonların büyük bir bölümü trokarın karın duvarına yerleştirilmesi ve CO₂ insuflasyonu sırasında oluşmaktadır.

Pnömooperitonyum sırasında peritonun ani gerilmesine bağlı refleks olarak vagal tonus artar. Bu nedenle atrioventriküler disosiyasyon, nodal ritim, sinüs bradikardisi, taşikardi hatta asistoli gelişebilir (14,37).

Laparoskopi sırası ve sonrasında, tek ya da çift yanlı tansiyon pnömotoraks, pnömooperikard, pnömomediasten ve ciltaltı amfizemi gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Pnömotoraks, pnömooperikard ya da gerilim pnömomediasten, kalp ve büyük venlerin baskılanmasına neden olarak, yaşamı tehlikeye atan durumlarla sonuçlanabilir. Fakat bunlar genellikle kendi kendine iyileşen durumlardır; çoğu zaman tedavi için bir müdahaleye gerek yoktur (8,14,38).

Gaz embolisi çok nadir olmakla birlikte en çok korkulan ve en ölümcül laparoskopi komplikasyonudur(39).

Laparoskopi uygulanan hastalarda, intraabdominal basınç artmasından dolayı regürjitasyon riski artar(40).

Özellikle nitroz oksit kullanılan olgularda olmak üzere, ameliyat sonrası bulantı ve kusma insidansı %40-70 arasındadır (8,13).

Cerrahiye bağlı olarak süperfisiyal ve inferior epigastrik damarlar, süperfisiyal ve derin sirkumfleks iliak damarlar en sık yaralananlar olmakla birlikte majör damarların yaralanmaları da görülebilmektedir. Ayrıca gastrointestinal perforasyonlar, karaciğer ve dalak yaralanmaları, safra kesesinin açılması, omentum veya batin duvarından kanama, perihepatik sıvı birikmesi, infeksiyon gibi riskleri vardır.

SOLUNUM MEKANİĞİ

AKCİĞER VOLÜMLERİ

1- Tidal volüm (TV) :

Normal bir solunumda inspire veya ekspire edilen hava hacmidir (500 ml).

2- İnspiratuar yedek volüm (İYV) :

Normal bir tidal volümden sonra, zorlu bir inspirasyon ile alınabilen maksimum hava hacmidir(3000 ml).

3- Ekspiratuar yedek volüm (EYV) :

Normal bir ekpirasyon sonrası zorlu bir ekspirasyon ile çıkartılabilen maksimum hava hacmidir (1100 ml).

4- Rezidüel volüm (RV) :

Zorlu bir ekspirasyondan sonra akciğerde kalan, hava hacmidir (1200 ml).

(28,41,42)

AKCİĞER KAPASİTELERİ

Solunum döneminde iki veya daha fazla hacmin değerlendirilme durumunda gerekir.

1- İnspirasyon kapasitesi (İK):

Normal bir ekspirasyondan sonra zorlu bir inspirasyon ile alınabilen maksimum hava miktarıdır. Tidal volüm ile inspiratuar yedek volümün toplamı olup yaklaşık 3500 ml'dir.

2- Vital Kapasite (VK):

Zorlu bir inspirasyondan sonra zorlu bir ekspirasyon ile çıkarılabilen maksimum hava hacmi olup yaklaşık olarak 4600 ml'dir.

3- Total akciğer kapasitesi (TAK):

Zorlu bir inspirasyondan sonra akciğerlerdeki toplam hava hacmi olup yaklaşık olarak 5800 ml'dir.

4- Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK):

Normal bir ekspiryumdan sonra akciğerlerde kalan hava hacmidir. Ekspiratuar yedek volüm ve rezidüel volümün toplamına eşit olup yaklaşık 2300 ml'dir. Bu durumda gaz akımı durmuş olup, intraalveoler basınç atmosfer basıncına eşittir.

Fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltan faktörler;

- İleri yaş
- Vücudun duruşu: Supin ya da prone pozisyonda karın içi organların diafragmayı yukarı itmesiyle azalan kompliansa ve akciğer kan hacminin artarak hava için gerekli hacmi küçültmesidir.
- Anestezi
- Abdominal ve torasik cerrahi
- Restriktif akciğer hastalıkları: Azalmış komplians ile birlikte.
- Pulmoner ödem
- Vücut yapısı: Şişman hastalarda azalmış göğüs kompliansının sonucudur.
- Batında kitle, asit ve gebelik:
- Solunum kaslarının tonusunun azalması
- Toraks deformiteleri
- Plevral yapışıklık ve efüzyon

Fonksiyonel rezidüel kapasiteyi arttıran faktörler;

- İntratorasik basınç artışı: PEEP, CPAP uygulaması
- Amfizem , astım gibi obstrüktif akciğer hastalıkları

Fonksiyonel rezidüel kapasitenin, arteriyel ve alveoler parsiyel O₂ ve CO₂ basınçlarının solunum siklusu sırasındaki ani değişmelerine karşı tampon fonksiyonu vardır. Ayrıca rezidüel volüm ekspirasyon sonunda alveollerin kollabe olmasına da engel olur.

Ekspirasyon sırasında küçük hava yollarının, kişinin pozisyonuna göre altta kalan akciğer alanlarından başlamak üzere kapanma eğilimi vardır. Kapanmanın başlamasından rezidüel volüme ulaşıncaya kadar ekspire edilen volüm **kapanma volümü (KV)**, kapanmanın başladığı sırada akciğerde bulunan gaz volümü **kapanma kapasitesi (KK)** olarak tanımlanır.

Normal koşullarda, akciğerleri genişleten ve hava yollarını kapatmaya çalışan transmural güçler arasında 5 cmH₂O basınç farkı vardır ve bu durumda hava yolları açık kalır. İnspiryum sırasında bu fark artar ve intratorasik hava yolları genişler. Hava yollarında kapanma olmaması için *kapanma kapasitesi*'nin FRK'den küçük olması gerekir. (11,29,41,42,43).

POZİTİF BASINÇLI VENTİLYASYONDA BASINÇLARIN ÖLÇÜMÜ

Tepe Basıncı (PIP)

Tepe inspiratuvar basınç: İnspiratuvar siklus esnasında kaydedilen en yüksek devre basıncıdır, dinamik kompliyansın belirlenmesini sağlar.

Plato basıncı: İnspiratuvar duraklama esnasında gaz akımı yokken ölçülen basınçtır ve statik kompliyans ölçümünde kullanılır. Akciğer hastalığı olmayan bir hastada normal ventilasyon esnasında tepe inspiratuvar basınç, plato basıncına ya eşittir ya da hafifce yüksektir. (10,28).

Her iki basınçta da aynı anda yükselme, tidal volüm artışına ya da kompliyans azalışına bağlı olabilir. Plato basıncı değişmeden tepe inspiratuvar basınç artarsa hava yolları direncinde (endotrakeal tüpün kıvrılması, bronkospazm, sekresyon, yabancı cisim aspirasyonu, hava yollarına bası) veya akım hızında bir artış düşünülebilir(10).

Kompliyans (C_{dyn})

Akciğerin ve toraksın genişleyebilme kabiliyetine kompliyans denir. Birim basınç değişikliği ile oluşan hacim değişikliğidir ($\Delta V / \Delta P$). Akciğerin normal kompliyansı akciğer dokusu ve onu çevreleyen toraks yapılarının kompliyanslarının toplamıdır(41,42).

Akciğer kompliyansı normalde 150-200 mL/cmH₂O'dur. Akciğer hacimleri, akciğer kan volümü ve patolojik durumlardan etkilenir.

Endotrakeal entübasyon uygulanmış ve mekanik olarak ventile edilen hastalarda;

Erkeklerde; 40 – 50 mL/cmH₂O

Kadınlarda ; 35 – 45 mL/cmH₂O

Statik kompiyans; Statik koşullar altında yani akciğere hiç gaz akımı yokken, ölçülen her ünite basınç değışikliğinin oluşturduğu hacim değışikliğidir. Alveol duvarının ve göğüs kafesinin elastik büzüşmesini yansıtır. Elastans ölçümünde inspiratuvar duraklatma ile elde edilen plato basıncı kullanılır. Normal değeri 70-100 mL/cmH₂O'dur. Düşük olduğu durumlarda hastanın solunum işi yüksektir(28,42).

Statik kompiyans=Tidal volüm/Plato basınç-ekspiryum sonu basınç

Akciğer ödemi, plevral efüzyon, atalektazi, pnömoni, konsolidasyon, göğüs duvarı kompiyansındaki değışiklikler, pnömotoraks, abdominal distansiyon, Pnömomediastinum'da statik kompiyansı azalır(29,42).

Dinamik kompiyans; Ventilator tarafından verilen tidal volümün tepe inspiratuvar basınca bölünmesiyle bulunur. Statik kompiyansın aksine hava akımı sırasında ölçülür. Endotrakeal tüp, devre, havayolu direncinin neden olduğu basınçtan ibarettir.

Dinamik kompiyans=Tidal volüm/Tepe inspiratuvar basınç

HAVAYOLU DİRENCİ (R_{aw})

Mekanik ventilasyon sırasında sık olarak değerlendirilen bir parametredir. İletici hava yollarında, hava akımının karşılaştığı sürtünmeler havayolu direncini (R_{aw}) oluşturur. Spontan solunumda 0.6-2.4 cmHO₂/L/sn, mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ise 5-7 cmHO₂/L/sn'dir.

R_{aw}, gazın viskozitesine ve dansitesine, tüpün uzunluğuna ve çapına, tüpten geçen havanın akım hızına bağlıdır. Bunların en önemlisi havayolu çapı ve gaz akım hızıdır. Hasta durumundaki değışikliklerle birlikte havayolu çapı değışebilir. Bronkospazm, artmış sekresyonlar, mukoza ödemi, farklı çaplarda endotrakeal tüp kullanımı ile R_{aw} değışir.

Akciğer volümünün de R_{aw}'ne önemli etkisi vardır. Bronşların çevresindeki akciğer dokusu bronş duvarına merkezden çevreye doğru çekme uygular. Bu etki, bronş çeperine bir destek sağlar ve bronşların çapı akciğer genişledikçe artar. Akciğer volümü azaldıkça R_{aw} artar(29,42).

EKSPİRİYUM SONU POZİTİF BASINÇ (PEEP)

PEEP; ventilasyon sırasında ekspirasyon sonu basıncı veya bazal hava yolu basıncını, atmosferik basıncın üzerine çıkarmak için sadece ekspirasyonda uygulanan pozitif basınç desteğidir(44,45).

Amacı dokulara oksijen transportunu artırmaktır(28).

PEEP kullanımının endikasyonları;

PEEP uygulamasının akciğerlerdeki en önemli etkisi, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırmasıdır.

- Fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma, atelektaziler veya ventilasyon/ perfüzyon oranındaki düşme sonucu ortaya çıkan intrapulmoner şantların neden olduğu, yüksek konsantrasyonda oksijen uygulamasına cevap vermeyen hipoksemi.

- Fonksiyonel rezidüel kapasite(FRC) ve akciğer kompliyansının azalması; PEEP uygulaması FRC'yi artırdığı için erken PEEP uygulaması ile bu bozukluk önlenabilir veya düzeltilebilir.

- Yetişkin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS)
- Yenidoğanın idiyopatik solunum sıkıntısı sendromu (IRDS)
- Erişkin ve çocuklarda kardiyojenik pulmoner ödem
- Postoperatif atelektazinin önlenmesi (mekanik ventilasyon kitabı)
- Bilateral diffüz pnömoni PEEP kullanımından yarar görebilecek özel klinik durumlardır(28,44) .

PEEP kollabe olan alveollerin açılmasını ve ekspiryum süresince alveollerin açık kalmasını sağlar. Normalde, alveollerde ekspirasyon sonu basınç atmosferik basınca eşittir (0 cmH₂O) ve ortalama plevra basıncı yaklaşık -5 cmH₂O'dur. Bu durumda alveolün gerilme basıncı 5 cmH₂O'dur. Bu gerilme basıncı, alveol duvarındaki elastik geri çekilmeye karşı koyarak, normal ekspirasyon sonu alveolar volümün sağlanması için yeterli olur. Kompliyansın azalması sonucu elastik geri çekilme kuvveti artarsa, alveol volümü azalır. Kompliyanstaki bozulma devam ederse alveolün elastik geri çekilme kuvvetleri artarak normal alveol gerilme basıncını yener ve bunun sonucunda kollaps ve intrapulmoner şantlar ortaya çıkar.

PEEP alveol gerilme basıncını artırarak, alveol içi ekspirasyon sonu basınçta artış sağlar ve kollabe alveolleri yeniden açar. Alveolleri yeniden açan tüm faktörler, teorik olarak ventilasyon / perfüzyon oranının iyileştirilmesine, intrapulmoner şantların azalmasına, akciğer kompliyansının ve akciğer volümlerinin artırılmasına katkıda bulunur, oksijenizasyonda düzelme sağlayarak inspire edilen oksijen konsantrasyonunun(FiO_2) azaltılabilmesine olanak sağlar. Böylece aşırı oksijen kullanılmasıyla birlikte olan komplikasyonlardan kaçınılmasına yardımcı olur(28,44).

PEEP uygulamasının diğer sistemlere etkileri :

- Ortalama havayolu basıncı ve toraks içi basıncın artışına bağlı ven kanı dönüşünün azalması, kalp debisinde azalmaya yol açar. PEEP uygulaması sırasında plevra basıncı daha az negatif hale gelir, santral venler ile sağ atrium arasındaki basınç farkı azalır. Bu durum ven kanı dönüşünde azalmaya, dolayısıyla kardiyak debi’de düşüş ve hipotansiyona neden olur. Kalp debisinde azalmaya yol açan diğer etkenler interventriküler septumun sola itilmesi ve pulmoner damar direncinin artmasıdır. PEEP uygulaması kan basıncını düşürürse, hastanın hipovolemik olmadığından emin olunmalıdır. Uygulanan PEEP her hastada ven kanı dönüşünü aynı ölçüde bozmaz. Hastada ARDS’deki gibi ileri derecede düşük akciğer kompliyansı varsa havayolu basıncı plevral boşluğa daha az yansır ve artmış alveolar basıncın tüm etkilerinden korur. Bu hastalarda yüksek PEEP değerlerine rağmen hemodinamik değişiklikler nadir görülür. Bu durumun aksine normal veya artmış akciğer kompliyansı olan hastalarda PEEP tedavisi plevral basıncı artırır ve ven kanı dönüşü azalır. Dolaşım depresyonu daha çok 15 cmH₂O üzerindeki PEEP kullanımı durumunda görülür(28,44,45).

- Kalp debisinin azalması nedeniyle PEEP uygulaması sırasında böbrek ve karaciğer kan akımı azalmış olur. Antidiüretik hormon ve anjiyotensin düzeyleri artar. Glomerüler filtrasyon ve idrar çıkışı azalır(44,45).

- Aşırı derecede yüksek PEEP uygulanması alveol ve bronşioelleri aşırı gererek ölü boşluğu artırır ve akciğer kompliyansını azaltır(45).

- Alveollerin yırtılma noktasını geçen bir hiperinflasyona maruz kalması alveollerde yırtılmaya neden olarak akciğerlerde barotravmaya neden olabilir. Hastadan hastaya değişmesine rağmen PEEP’in 10 cm H₂O veya 20 cm-H₂O üzerinde olması, ortalama hava yolu basıncının 30 cm H₂O üzerine çıkması, inspiratuvar tepe basıncının 50 cm-H₂O üzerinde olması alveolar rüptür ve barotravma insidansını artırır. Alveoller yırtılırsa hava interstisyuma ve mediastene ilerleyerek sırasıyla pnömomediastinum, pnömotoraks, pnömoperikardiyum,

pnömoperitonyum, pnömoretroperitonyuma yol açabilir. Subkutan amfizem veya nedeni belli olmayan ciltteki krepitasyonlar, barotravma bulgusu olabilir(44,45).

- PEEP uygulaması santral ven basıncını artırdığı için intrakranyal basınç artışına neden olur. Normal akciğer kompliyansına sahip hastalarda bu etki daha belirgindir. ARDS'li veya kompliyansı düşük akciğeri olan hastalarda PEEP'in oluşturduğu yüksek basıncın iletimi sınırlı olup, bu hastalarda intrakranyal basınç artışı daha azdır(44,45).

Optimal PEEP

Kardiyopulmoner yan etkilere ve barotravmaya neden olmadan en iyi oksijenasyon ve kompliyansı sağlayan en düşük PEEP düzeyi optimal PEEP olarak tanımlanır.

Optimal PEEP in uygulanabilmesi için :

- Erişkinlerde, PEEP'te 3 – 5 cm-H₂O'luk dereceli artışlar yapılmalıdır
 - Uygun FiO₂'de yeterli doku oksijenasyonunu sağlayan (optimum oksijen transportu) optimal oksijenasyon noktası tespit edilmelidir.
 - Kardiyovasküler durum monitörize edilmeli ve yeterli düzeyde sürdürülmelidir.
- Optimum PEEP uygulaması, çoğunlukla 10 cm-H₂O veya daha fazla PEEP uygulaması gerektiren hastalar için düşünülen bir fonksiyondur.

PEEP uygulamasının kontrendike olduğu durumlar:

- PEEP uygulaması için kesin kontrendikasyon tedavi edilmemiş büyük pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraktır. Pozitif basınç intraplevral mesafede olan havayı daha da artırabilir.

- PEEP uygulaması için göreceli kontrendikasyon hipovolemidir. Kalp debisini azaltabileceği ve dolaşımı bozabileceği için bu hastalarda PEEP kullanımı zararlı olabilir. Kan volümünü ve kalp debisini artırmak için hastalara volüm genişletici ve/veya inotropik ilaçlarla tedavi eklenebilir..

- Tek taraflı akciğer hastalıklarında PEEP kullanımı kan dağılımı ve akciğer ventilasyonu üzerinde beklenmeyen ve istenmeyen etkilere yol açabileceğinden göreceli olarak kontrendikedir.

- Bronkoplevral fistülü olan hastalarda ve yakın zamanda akciğer ameliyatı geçiren hastalarda pnömotoraks gelişmemesi için PEEP dikkatle kullanılmalıdır.

- İntrakranial basıncı (ICP) artmış olan hastalarda PEEP kullanımı , santral venöz basıncı artırarak ICP'yi daha da artırabilir. Ancak bu durum, özellikle hasta hipoksemik ise PEEP kullanımını engellemez(28).

PEEP uygulaması sonlandırılması;

Hipokseminin tedavisi için kullanılan PEEP sırasında, hastaya yüksek FiO_2 uygulanır. Oksijen toksisitesinden korunmak için , hastanın durumunun elverdiği en erken süre içinde FiO_2 azaltılmalıdır. Hasta hemodinamik olarak stabilse, barotravma ve diğer PEEP komplikasyonu bulguları yoksa, PEEP azaltılmadan kademeli olarak FiO_2 0.40'a kadar düşürülür. Daha sonra hastanın O_2 saturasyonu ve klinik durumu yakından takip edilerek, PEEP yavaş yavaş düşürülür. Bütün bunlar gerçekleşirken hastanın P_aO_2 değerini 60 mmHg üzerinde ve oksijen saturasyonunun 90'ın üzerinde olması gerekir(44).

“RECRUITMENT”

“Recruitment” yöntemleri:

Ventilatör tedavisine bağlı akciğer hasarının önlenmesi için akciğer koruyucu mekanik ventilasyon tedavisinin temelini düşük tidal volum ile ventilasyon stratejisi oluşturur. Bunun yanında barotravmanın önlenmesi, akciğerdeki patolojinin hızla iyileşebilmesi ve yeterli oksijenasyonun sağlanabilmesi için son yıllarda önerilmekte olan ve büyük oranda kabul görmüş diğer uygulama ise kapalı alveollerin biran önce açılması (“recruitment”) ve açılan alveollerin yeniden kapanmasının (“derecruitment”) önlenmesidir(46).

Kapalı alveollerin açılabilmesi için temel olarak daha yüksek basınç veya volümlerin uygulanması gerekmektedir. Halbuki yüksek hava yolu basınçları ve volümleri uygulanmasının baro/volu travma, hemodinamik instabilite ve alveolakapiller hasar oluşturma potansiyeli olduğu bilinmektedir.

“Recruitment” sağlanması için farklı teknikler ve uygulama şekilleri:

- Yüksek sabit hava yolu basıncı (SI) uygulaması: “Recruitment” sabit ve yüksek bir basınç uygulandığında derhal gerçekleşen bir olay değildir. Tüm inspirasyon süresince oluşmaya devam etmektedir. Uygulanan inspiratuar basınç düzeyi ve basıncın uygulanma süresi ile korelasyon göstermektedir. Akciğerdeki patoloji ilerledikçe uygulanan basıncın ve uygulama süresinin artırılması gerekmektedir. Kollabe havayollarının açılması için daha düşük basınçlar yeterli olurken kollabe olan alveollerin açılması için daha yüksek basınçların uygulanması gerekmektedir. Çeşitli klinik ve deneysel araştırmalarda başarılı olduğu tesbit edilen “recruitment” basınçları 30-60 cm-H₂O arasında değişmektedir. “Recruitment” sağlandıktan sonra herhangi bir sebeple ventilatörden ayrılması gereken hastalarda ve S_aO₂ değerlerinde kalıcı düşüşler oluşan hastalarda “recruitment” manevrası tekrarlanmalıdır. Başarılı “recruitment” manevrasının temel özelliği olan oksijenasyondaki iyileşmenin 15 dakika ile 4 saat sürelerle devam ettikten sonra yavaş yavaş ortadan kalktığı çeşitli araştırmalarda gözlenmiştir. Bu durum “recruitment” sonrasında uygulanan PEEP değerlerinin standardize edilmemesine ve nisbeten düşük olmasına bağlı olduğu belirtilmektedir. Deneysel ARDS modellerinde “recruitment” manevrasının etkinliği çok belirgin olmasına ve % 50 ‘lere kadar yükselmesine karşın, ARDS’li hastalarda “recruitment” manevrası ile kapalı alveollerin ancak % 6’ sının açılabilirdiği gösterilmiştir. “Derecruitment” da tüm ekspiryum boyunca yavaş yavaş gerçekleşen bir olaydır(47,48).

- Yüksek frekanslı osilasyonlu ventilasyon (HFOV): Yüksek basınçlı “recruitment” manevraları konvansiyonel mekanik ventilasyondan önce HFOV sırasında kullanılmıştır. Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon uygulamasının temel komponenti olan küçük tidal volum uygulaması HFOV da zaten geçerli olan bir uygulama olup 1-3 mL/ kg arasında tidal volumler uygulanmaktadır(49,50).

- Pik alveolar basıncın periodik olarak yükseltilmesi (SIGH): Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejisine uygun olarak düşük tidal volümlerle mekanik ventilasyon uygulaması başlangıç “recruitment” manevrası yapılmış olsa bile “derecruitment”ın çok kısa sürede oluşumuna neden olmaktadır. “Derecruitment” a engel olunması için oldukça yüksek PEEP değerlerinin kullanılması yada alveollerin ekspiryumda kapanmasına engel olacak kadar ekspiryum fazının kısaltılması gerekir. Ancak yüksek PEEP değerlerinin sürekli

uygulanmasının en azından sağlıklı alveollerde aşırı gerilime neden olma olasılığı mevcuttur ve bu hasar artışına yol açabilir. Dolayısıyla düşük tidal volum stratejisi ile birlikte yetersiz PEEP değerleri uygulandığında, “recruitment” uygulanmış olsa bile kısa süre içerisinde “derecruitment” oluşması kaçınılmazdır. Düşük tidal volüm ve nispeten yüksek PEEP uygulanan ARDS’li hastalarda aralıklı olarak dakikada 3 kez plato basıncını 45 cmH₂O ya çıkaracak şekilde SIGH uygulanarak oksijenasyon , karbondioksit atılımı, akciğer ve solunum sistemi elastansı, şant fraksiyonu, end-ekspiratuar akciğer volumleri açısından daha iyi sonuçlar sağlanabilir(51).

- Prone pozisyon: Pron pozisyonun ALI/ARDS hastalarının % 50-78’ inde oksijenizasyonun iyileşmesini temin ettiği bilinmektedir. Oksijenizasyonun iyileşmesinin nedeni ventilasyon / perfüzyon oranı düşük olan alanların ve şant fraksiyonunun azalmasıdır. Bunu sağlayan mekanizmalardan birisi daha önceden kollabe olan dorsal akciğer alanlarının açılması yani recruitment’ın sağlanmasıdır. Ayrıca anatomik nedenlerle prone pozisyona geçildikten sonra kolloba olan ventral akciğer segmentleri, açılması sağlanan akciğer segmentlerinden çok daha azdır. Supin pozisyonda alveolar kollaps ventralden dorsale doğru olduğu gibi kranialden sefale doğru artmaktadır. Dolayısı ile dorso kaudal bölgelerin recruitment’i için ve derecruitment’in önlenmesi için daha yüksek basınçlı recruitment manevrası ve PEEP uygulanması gerekmektedir. Prone pozisyonun ARDS modellerinde PEEP gereksinimini azalttığı da açıktır(52,53).

Başarılı “recruitment” manevrasının göstergesi P_aO₂/FiO₂ oranının 300 mmHg değerine ulaşılmasıdır. Yapılan çalışmalarda ideal “recruitment” sonrasında şant fraksiyonunun %10’un altına inmesi gerektiğini, bu durumda da P_aO₂ > 450 mmHg olduğunu belirtmişlerdir(48).

“ Recruitment” uygulaması açısından önemli noktalar yada kriterler:

- Akut akciğer hasarı (ALI) veya ARDS tanısı konulmuş hastada erken dönemde “recruitment” manevrası içeren bir ventilasyon stratejisine geçilmelidir. ALI veya ARDS ventilasyonu sırasında “derecruitment” (kapanma) olasılığına ilişkin bulgu varsa uygulanmalıdır.

- Kan gazı değerlendirilmesinde P_aO_2 'nin düşmesi veya daha yönlendirici olarak P_aO_2/FiO_2 oranının 300'ün altına veya bazal değerinin %10 altına inmesi bir zamanlama kriteri olarak kullanılabilir.

- Endotrakeal sekresyonların aspirasyonu veya başka bir gerekçe ile hastanın yapay solunum devresinden ayrılması ile hava yolunun atmosfer basıncı ile karşılaştırılması “recruitment” manevrası gerektiren bir zamandır.

- Alveollerin ventilasyon süresince açılıp kapanmalarına ilişkin krepatasyon benzeri solunum seslerinin varlığı “recruitment” manevrası için zamanlama kriteri olabilir.

- Akciğer grafisinde veya bilgisayarlı tomografide akciğerlerde buzlu cam yada yamalı infiltrasyon görünümü varlığı ile beraber P_aO_2 / FiO_2 oranının 300'ün altında olması.

- Ventilasyon mekaniğine ilişkin parametrelerde değişme; Volüm kontrollü ventilasyonda plato basıncın bazal değerine göre yükselmesi veya basınç kontrollü ventilasyonda bazal değerine göre soluk hacminin azalması “recruitment” manevrası zamanlaması konusunda uyarıcı olabilir. Doğal olarak burada hava yolu obstrüksiyonu veya sekresyon varlığı gibi diğer spesifik nedenler elimine edilmelidir.

- Yüksek FiO_2 gerektiren akut hadiselerde yüksek FiO_2 kullanılması sonrası ($FiO_2=1.0$) oluşmuş absorpsiyon atelektazisine engel olmak üzere “recruitment” manevrası kullanılabilir.

- Hipotansif bir dönem yaşayan veya şoktan geçen mekanik ventilasyon uygulanan olgularda bu süreç sonrası “recruitment” manevrasına gereksinim olabilir.

- Kas gevşetici kullanılan olgularda kas gevşemesi rejyonel ventilasyonu bozarak altta kalan akciğer alanlarında atelektazi oluşumuna neden olabileceğinden, kas gevşetici kullanımını takiben “recruitment” manevrasına gereksinim oluşabilir. Uzun süreli genel anestezi uygulanan olgular bu gruba girebilir.

- Morbid obezlerin anestezisi sırasında PEEP'in solunum fonksiyonlarını iyileştirdiği bildirildiğinden bu hasta grubunun genel anestezi uygulamalarında “recruitment” manevrasına gereksinim olabilir(54,55,56).

“Recruitment” yapılmaması gereken durumlar :

Hemodinamik durumu çok bozuk olan , akciğerinde kist veya bül bulunan , akciğerinden hava kaçağı bulunan hastalarda “recruitment” uygulanmamalıdır.

MATERYAL VE METOD

Çalışmamız etik kurul onayı (onay no: 10803) alındıktan sonra İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi genel cerrahi ameliyathanesinde yapıldı. ASA sınıflamasına göre I - II gruplarına dahil, laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçirecek 60 erişkin hasta çalışmaya alındı.

Akut veya kronik herhangi bir akciğer, kalp, böbrek, metabolik ve endokrin hastalığı olan, asit-baz dengesi ve elektrolit bozukluğu yaratacak bir ilaç kullanan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalar rastlantısal olarak desuflasyon sonrası dönemde recruitment manevrası uygulanan (Grup S) (n=20), pnömoperitonyum süresince +10 cmH₂O PEEP uygulanan (Grup P) (n=20) ve herhangi bir işlem uygulanmayan (Grup K) (n=20) olmak üzere üç gruba ayrıldı.

Premedikasyon uygulanmadan ameliyathaneye alınan hastalara, el sırtından i.v. kanül takılmasını takiben % 0.9 NaCl infüzyonu başlandı. Hastalara EKG, noninvazif arter basıncı ve periferik oksijen saturasyonu(SpO₂) monitörizasyonu uygulandı. Sedasyon amacı ile 0.03 mg/kg midazolam i.v. verildi. Ameliyat öncesi Allen testi uygulandıktan sonra, lokal anestezi ile radyal artere 20G kanül yerleştirildi ve invazif arter basıncı monitörize edildi.

Anestezi indüksiyonu 2mg/kg propofol, 2 µgr/kg fentanil ile sağlanarak maske ile %100 oksijen verildi. Kirpik refleksi kaybolduktan sonra 0,2 mg/kg cis-atracurium'u takiben, yeterli kas gevşemesi sağlandıktan sonra 8 numara tüp (Portex) kullanılarak orotrakeal entübasyon uygulandı. Tidal volüm 8 ml/kg, solunum frekansı dakikada 12 olacak şekilde Drager Sulla 808 V cihazı ile mekanik ventilasyon uygulandı. Anestezi idamesinde %2 volümde sevofluran, %50 O₂/hava karışımı kullanıldı. Belli zaman aralıklarında 1 µgr/kg fentanil, 0,03 mg/kg cisatrakuryum tekrarlandı. Ventilasyon parametreleri çalışma süresince sabit tutuldu.

Anestezi indüksiyonundan sonra her hastaya nazogastrik sonda yerleştirildi. Laparoskopik insuflatör cihazı ile 2 litre/dk. akım ile CO₂ pnömoperitonyumu oluşturuldu. İntraabdominal basınç operasyon süresince 12 mmHg değerinde sabit tutuldu. Ameliyat masası operasyon süresince 15⁰ başyukarı pozisyonunda tutuldu.

Hastalarda operasyon süresince Millenia (Millenia, Orlando, USA) monitörü ile EKG, noninvazif arter basıncı, periferik oksijen satürasyonu (SpO₂), EtCO₂ ve Ventrak (Respiratory Mechanics Monitoring System, Novamatrix medical systems, Wallingford, Connecticut, USA) cihazı ile dinamik akciğer kompliansı(Cdyn), havayolu direnci(Raw), tepe hava yolu basıncı(PIP) ve Ortalama alveoler basınç(MAP) monitorizasyonu yapıldı.

Grup P'de pnömoperitonyum süresince +10 cmH₂O PEEP uygulandı. Grup S'de desüflasyondan sonra solunum durdurularak 15 saniye süresince 40 cmH₂O CPAP uygulandı, 45 saniye ventilasyona devam edilip aynı işlem tekrarlandı. Grup K'da ise mekanik ventilasyona ek bir işlem uygulanmadı.

Hastalardan anestezi indüksiyonundan önce (A), İnşüflasyondan önce (B), insüflasyondan 10 dakika sonra (C), desüflasyondan 10 dakika sonra (D), ameliyat sonrası 30. dakika da (E), 12. saatte (F) ve 24. saatte(G) hemodinamik değerler (sistolik , diyastolik, ortalama arter basıncı ve kalp atım hızı değerleri) kaydedildi. Aynı dönemlerde arter kan gazı örnekleri alındı ve zaman geçirilmeden Ciba Corning 890 kan gazı cihazında analiz edildi. Anestezi indüksiyonu sonrası insüflasyondan önce (B), insüflasyondan 10 dakika sonra (C) ve desüflasyondan 10 dakika sonra (D)(Grup S'de recruitment manevraları uygulandıktan sonra) eşzamanlı olarak solunum mekaniği değerleri (dinamik akciğer kompliansı, havayolu direnci, tepe hava yolu basıncı ve ortalama alveoler basınç) kaydedildi.

Tüm hastalara ameliyat sırasında diklofenak sodyum 75 mg İM ve ondansetron 4 mg İV yapıldı.

Ameliyat sonunda nöromüsküler blok 0.01 mg/kg atropin ve 0.02 mg/kg neostigmin i.v.ile sonlandırıldı. Ameliyat sonunda derlenme odasına alınan hastalarda VAS 0 – 1 olacak şekilde tramadol 100 mg - Metamizol 20 mg /100ml 0.09 NaCl infüzyonu uygulandı. Modifiye Aldreate skoru takip edilerek 9 olduğu zaman derlenme odasından çıkışlarına izin verildi.

Kullanılan istatistik yöntemi:

Üç gruptaki hastaların demografik verileri Kruskal Wallis testi ile kullanılarak karşılaştırıldı.

Her üç grupta, hasta spontan solunumda iken, indüksiyon öncesi dönem ile, postoperatif derlenme, 12. saat ve 24. saatte kaydedilen ortalama arter basınçları, kalp atım hızı ve kan gazı (pH, P_aCO₂, P_aO₂ ve HCO₃) değerlerinde grup içi değişiklikler, tekrarlayan

ölçümlerde Repeated measurements ANOVA testi ile değerlendirildi ve anlamlı fark bulunduğunda bu farkın hangi dönemlerde oluştuğu Tukey – Kramer testi kullanılarak araştırıldı.

Ayrıca, insuflasyon öncesi dönem ile, insuflasyon sonrası dönem ve desuflasyon sonrası dönem’de kaydedilen ortalama arter basınçları, kalp atım hızı, kan gazı (pH, P_aCO_2 , P_aO_2 ve HCO_3) ve solunum mekaniği değerlerinde (Cdyn, Raw, PIP, MAP) grup içi değişiklikler, tekrarlayan ölçümlerde Repeated measurements ANOVA testi ile değerlendirildi ve anlamlı fark bulunduğunda bu farkın hangi dönemlerde oluştuğu Tukey – Kramer testi kullanılarak araştırıldı.

Ortalama arter basıncı, kalp atım hızı, arter kan gazları ve solunum mekanik değerlerinde gruplar arasında fark olup olmadığı one-way ANOVA testi kullanılarak karşılaştırıldı.

Tüm istatistik analizde $p<0.05$ düzeyi anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

A - HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Çalışmaya yaşları 23-70 arasında değişen, ASA I ve ASA II grubu, 47 kadın, 13 erkek olmak üzere toplam 60 hasta alındı. Gruplar arasında yaş, kilo, boy, cins ve ameliyat süresi açısından anlamlı fark görülemedi (Tablo 1).

Tablo 1: Grupların demografik verileri

	GRUP K	GRUP P	GRUP S
Hasta sayısı	20	20	20
Kadın	16	16	15
Erkek	4	4	5
Yaş ortalaması (yıl)	52.5 ± 12.4	51.1 ± 9.8	51.2 ± 12.2
Ağırlık ortalaması (kg)	76.7 ± 9.3	72.2 ± 9.7	73.6 ± 11.3
Boy ortalaması (cm)	164.6 ± 8.6	162.1 ± 6.9	164.2 ± 8
Ameliyat süresi (dakika)	74 ± 24.3	70.9 ± 15.8	73.2 ± 18.2

B – ARTER KAN GAZLARI DEĞERLENDİRİLMESİ

1) Parsiyel Oksijen Basıncı (PaO₂) (mmHg)

Parsiyel Oksijen Basıncı değerleri Tablo2,Tablo3 ve Grafik1,Grafik2’de gösterilmiştir.

Grup K’da P_aO₂ değerlerinde, indüksiyon öncesi döneme göre derlenme döneminde bir değişiklik görülmezken, postoperatif 12. saat ve 24. saatte anlamlı bir azalma görüldü.

Bu grupta ameliyat sırasında P_aO₂ düzeyi, hem insuflasyon sonrası hem de desuflasyon sonrası dönemde insuflasyon öncesi döneme göre anlamlı azalma gösterdi.

Grup P’de P_aO_2 değerlerinde, postoperatif derlenme döneminde indüksiyon öncesi döneme göre anlamlı artış olurken, postoperatif 12. saat ve 24. saatte artış göstermekle beraber istatistiksel olarak anlamlı değişiklik görülmedi. Ameliyat sırasında ise desuflasyon sonrası dönemde İnsuflasyon öncesi döneme göre anlamlı yükselme gözlemlendi.

Grup S’te P_aO_2 değerlerinde postoperatif derlenme, 12. saat ve 24. saatte indüksiyon öncesi döneme göre artış göstermekle beraber bu değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Bu grupta ameliyat sırasında desuflasyon sonrası dönemde İnsuflasyon öncesi döneme göre anlamlı artış görüldü.

Gruplar arası karşılaştırmada; İnsuflasyon sonrası dönemde P_aO_2 değerleri, Grup S’de , Grup K’ya göre anlamlı yüksek bulundu.

Desuflasyon sonrası dönemde P_aO_2 değerleri, Grup P’de Grup K’ya göre anlamlı yüksek bulunurken, Grup S’de, hem Grup P hem de Grup K’ya göre anlamlı bir artış gözlemlendi.

Derlenme dönemi, 12.saat ve 24. saat dönemlerinde P_aO_2 değerlerinde, Grup P ve Grup S arasında anlamlı fark oluşmazken, Grup K’ya, göre Grup P ve Grup S’de, anlamlı düzeyde bir artış görüldü.

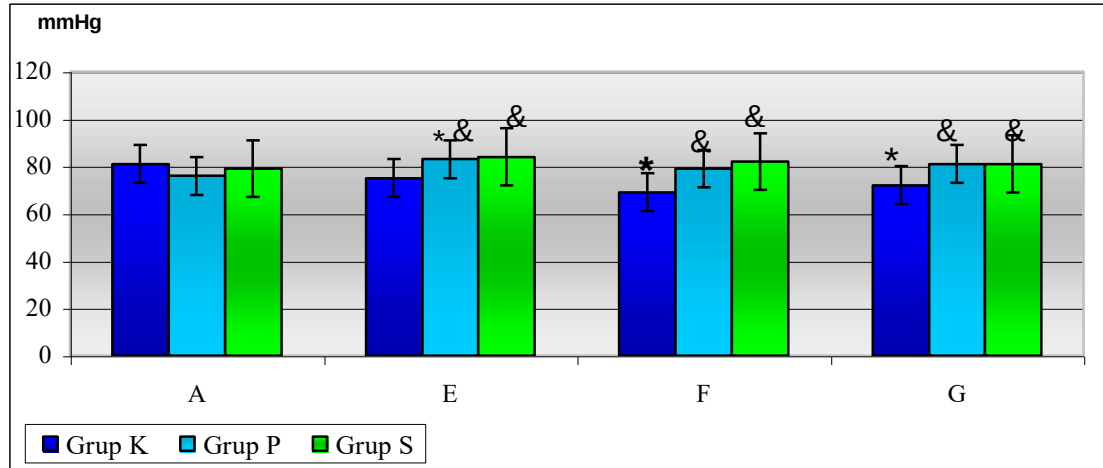
Tablo 2: Ameliyat öncesi ve sonrası P_aO_2 değerleri (mmHg)

Dönemler	A	E	F	G
GRUP K	80.9±7.2	75.1±10.6	69.2±10.3 *	72.6±6.4 *
GRUP P	76.6±7.7	83±13 *&	79.4±7.8 &	81.5±8.5 &
GRUP S	79.8±10	83.9±13.3 &	82.8±14.4 &	81.2±12.5 &

A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile karşılaştırma, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

Grafik 1: Ameliyat öncesi ve sonrası P_aO₂ değerleri (mmHg)



A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile karşılaştırma, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

Tablo 3 : Ameliyat sırasındaki P_aO₂ değerleri (mmHg)

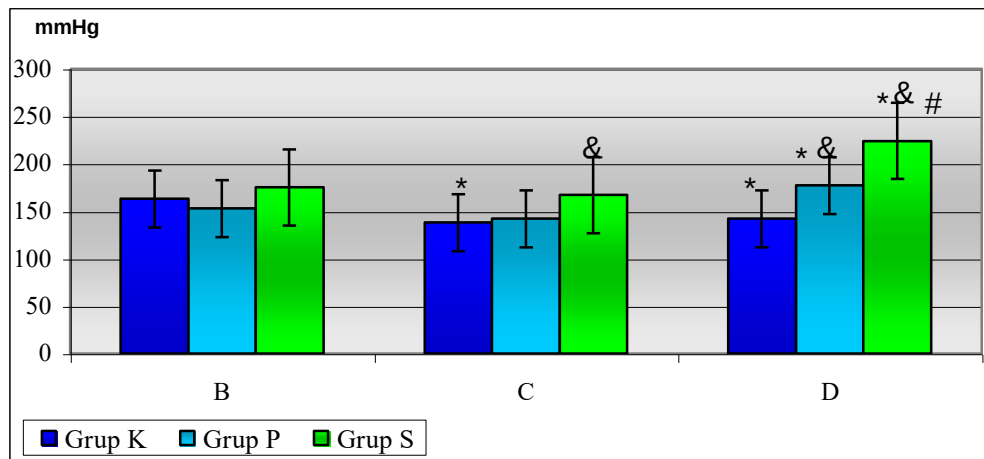
Dönemler	B	C	D
GRUP K	163.4±28.5	138.2±40.7 *	142.6±29.4 *
GRUP P	153.6±35.4	141.9±28.6	177.7±32.6 *&
GRUP S	175.8±43.6	167.2±42.1 &	224.4±35.3 *&#

B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile karşılaştırma, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 2: Ameliyat sırasındaki P_aO₂ değerleri (mmHg)



B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile karşılaştırma, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

2) Parsiyel Karbondioksit Basıncı (P_aCO₂) (mmHg)

Parsiyel karbondioksit basıncı değerleri Tablo4, Tablo5 ve Grafik3, Grafik4’de gösterilmiştir.

Grup K’da P_aCO₂ değerlerinde, postoperatif derlenme döneminde, indüksiyon öncesi döneme göre anlamlı artış görülürken; ameliyat sırasında insuflasyon sonrası ve desuflasyon sonrası dönemde, İnsuflasyon öncesi döneme göre anlamlı bir yükselme gözlemlendi.

Grup P’de P_aCO₂ değerleri, indüksiyon öncesi döneme göre, postoperatif derlenme ve 12. saat ve 24. saatte anlamlı bir değişiklik göstermedi.

Bu grupta P_aCO₂ düzeyi, hem insuflasyon sonrası hem de desuflasyon sonrası dönemde, İnsuflasyon öncesi döneme göre anlamlı artış gösterdi.

Grup S’de P_aCO₂ değerlerinde, indüksiyon öncesi döneme göre postoperatif derlenme, 12. saat ve 24. saatte anlamlı bir fark oluşmazken, ameliyat sırasında insuflasyon sonrası ve desuflasyon sonrası dönemlerde insuflasyon öncesine göre anlamlı bir artış görüldü.

Gruplar arası karşılaştırmada derlenme döneminde P_aCO₂ değerleri Grup P ve Grup S’de Grup K’ya göre anlamlı düşük bulundu.

Tüm dönemlerde Grup P ve Grup S arasında anlamlı fark oluşmadı.

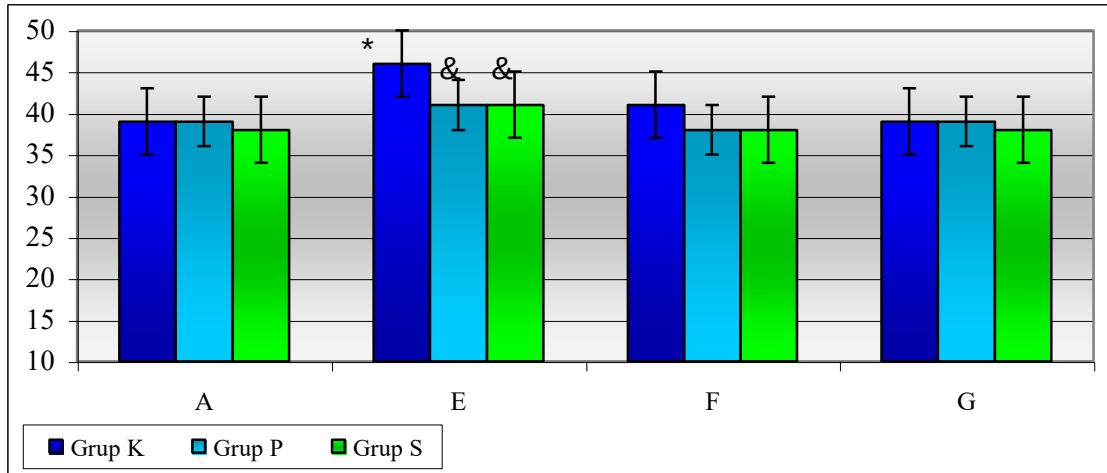
Tablo 4: Ameliyat öncesi ve sonrası PaCO₂ değerleri (mmHg)

Dönemler	A	E	F	G
GRUP K	39±4.6	46.2±5.4 *	41.3±4.6	39.4±3.4
GRUP P	39.3±3.2	41.2±4 &	38.2±2.6	38.9±2.6
GRUP S	38.8±3.7	40.9±3.4 &	38.4±4.1	38.2±3.2

A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile karşılaştırma, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

Grafik3: Ameliyat öncesi ve sonrası PaCO₂ değerleri (mmHg)



A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile karşılaştırma, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

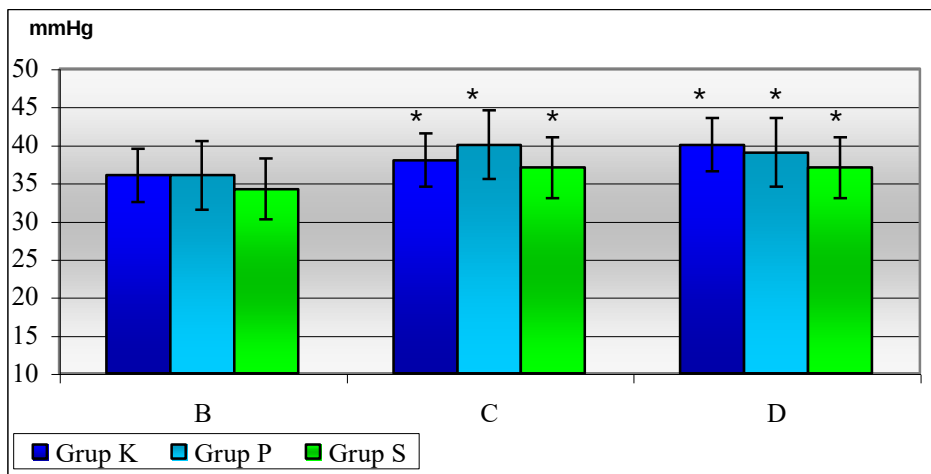
Tablo 5: Ameliyat sırasındaki PaCO₂ değerleri (mmHg)

Dönemler	B	C	D
GRUP K	36.3±3.5	38.8±3.6 *	40.4±4.6 *
GRUP P	36.2±2.5	40.1±4 *	39±5.4 *
GRUP S	34.2±2.7	36.9±4.1 *	36.9±4.6 *

B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile karşılaştırma, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

Grafik4: Ameliyat sırasındaki PaCO₂ değerleri (mmHg)



B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile karşılaştırma, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

3) pH

pH değerleri Tablo6, Tablo7 ve Grafik5, Grafik6’da gösterilmiştir.

Her üç grupta da pH değerlerinde, postoperatif derlenme döneminde indüksiyon öncesi döneme göre anlamlı düşme görülürken, postoperatif 12. ve 24. saatlerde anlamlı bir değişiklik görülmedi.

Ameliyat sırasında ise her üç grupta da İnsuflyasyon sonrası ve desuflyasyon sonrası dönemde insuflyasyon öncesi döneme göre anlamlı bir düşme görüldü.

Gruplar arası karşılaştırmada; postoperatif 12.saatteki pH değeri, Grup P’de, Grup K’ya, göre anlamlı yüksek bulundu. Diğer dönemlerde gruplar arasında anlamlı değişiklik görülmedi.

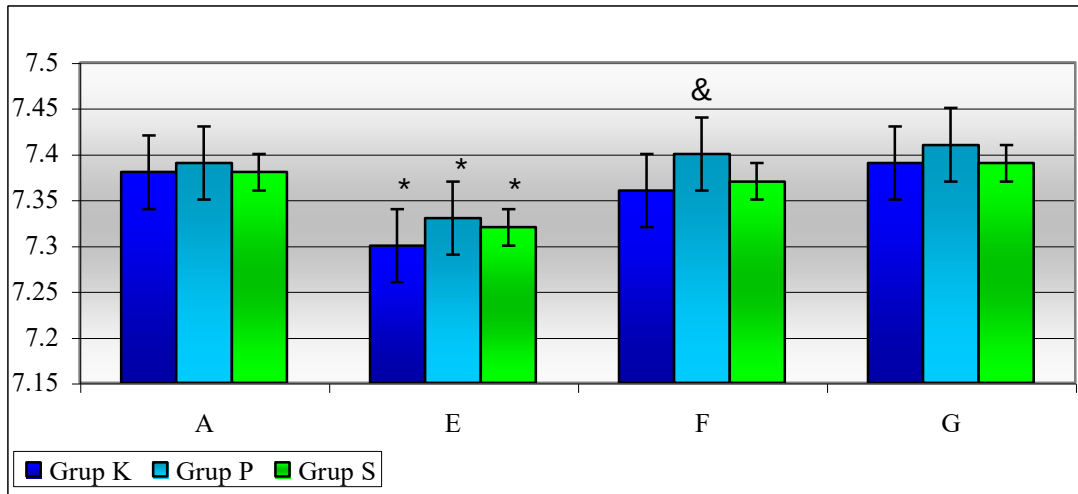
Tablo 6: Ameliyat öncesi ve sonrası pH değerleri

Dönemler	A	E	F	G
GRUP K	7.38±0.04	7.30±0.04 *	7.36±0.03	7.39±0.02
GRUP P	7.39±0.04	7.33±0.04 *	7.40±0.02 &	7.41±0.02
GRUP S	7.38±0.02	7.32±0.03 *	7.37±0.04	7.39±0.02

A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma, # (p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 5: Ameliyat öncesi ve sonrası pH değerleri



A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma, # (p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Tablo 7 : Ameliyat sırasındaki pH değerleri

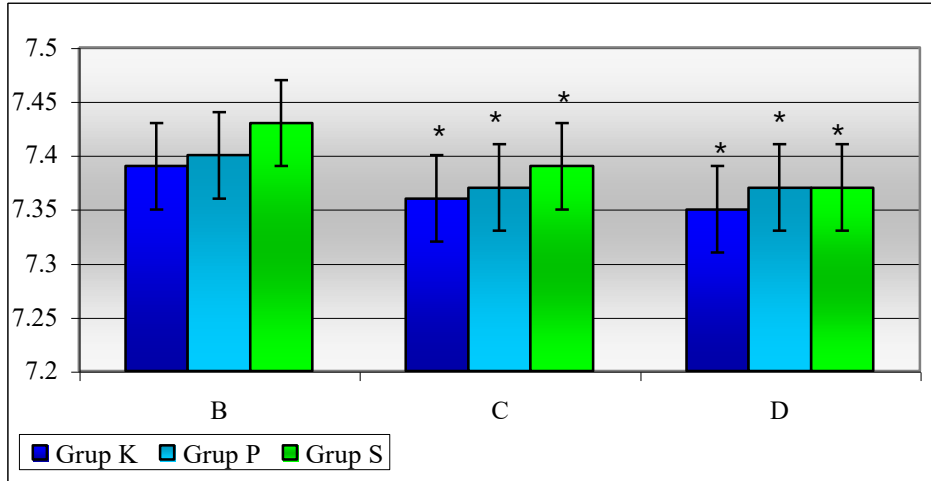
Dönemler	B	C	D
GRUP K	7.39±0.03	7.36±0.04 *	7.35±0.04 *
GRUP P	7.40±0.04	7.37±0.04 *	7.37±0.05 *
GRUP S	7.41±0.04	7.39±0.05 *	7.37±0.04 *

B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 6: Ameliyat sırasındaki pH değerleri



B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

4)HCO₃

HCO₃ değerleri Tablo8, Tablo9 ve Grafik7, Grafik8’de gösterilmiştir.

Her üç grupta HCO₃ değerlerinde, postoperatif derlenme döneminde indüksiyon öncesi döneme göre anlamlı azalma olurken, postoperatif 12. ve 24. saatlerde anlamlı bir değişiklik gözlenmedi.

Ameliyat sırasında HCO₃ değerlerinde hem Grup P hemde Grup S’de, desüflasyon sonrası dönemde indüksiyon öncesi döneme göre anlamlı azalma görüldü.

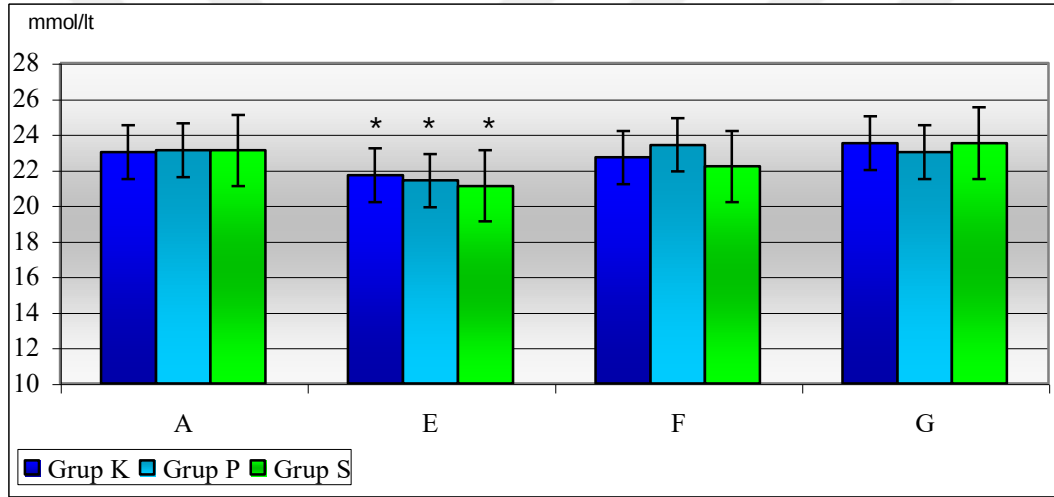
Gruplar arası karşılaştırmada hiçbir dönemde anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 8: Ameliyat öncesi ve sonrası HCO₃ değerleri

Dönemler	A	E	F	G
GRUP K	23±1.4	21.7±1.5 *	22.7±1.3	23.5±1.2
GRUP P	23.1±1.9	21.4±1.7 *	23.4±1.3	23±1.3
GRUP S	23.1±1.8	21.1±1.6 *	22.2±2	23.5±1.9

A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma, # (p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 7: Ameliyat öncesi ve sonrası HCO₃ değerleri

A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma, # (p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Tablo 9 : Ameliyat sırasındaki HCO₃ değerleri

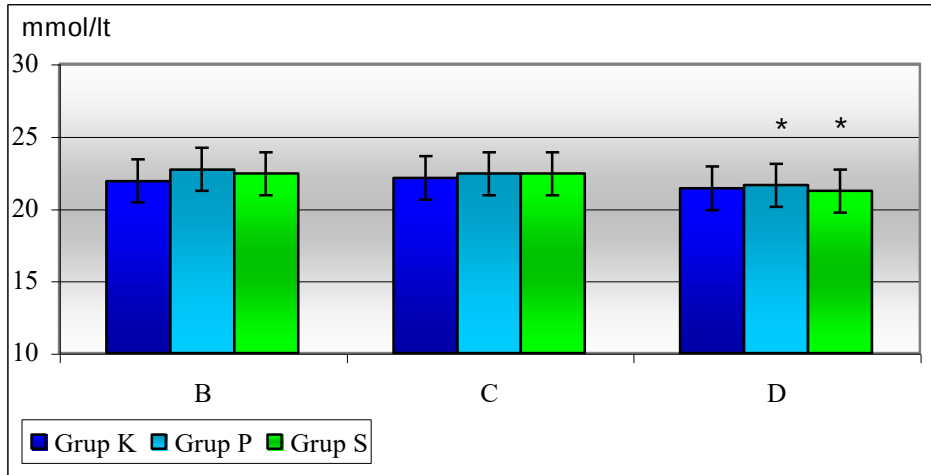
Dönemler	B	C	D
GRUP K	21.9±1.9	22.1±1.3	21.4±1.4
GRUP P	22.7±1.6	22.4±1.5	21.6±1.7 *
GRUP S	22.4±1.3	22.4±1.5	21.2±1.5 *

B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 8: Ameliyat sırasındaki HCO₃ değerleri



B: İnsuflasyon öncesi C: İnsuflasyon sonrası D: Desuflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

B- SOLUNUM MEKANİĞİ BULGULARI

1) Dinamik kompliyans(Cdyn) (ml/cmH₂O)

Dinamik kompliyans değerleri Tablo10 ve Grafik 9’da gösterilmiştir.

Grup K’da Cdyn değerlerinde, hem insuflasyon sonrası dönem hemde desuflasyon sonrası dönemde, insuflasyon öncesi döneme göre anlamlı azalma görüldü

Grup P’de Cdyn değerlerinde, insuflasyon sonrası dönemde insuflasyon öncesi döneme göre anlamlı azalma görülürken, desuflasyon sonrası dönemde anlamlı bir artış gözlendi.

Grup S’te Cdyn değerlerinde, insuflasyon sonrası dönemde insuflasyon öncesi döneme göre anlamlı azalma görülürken, desuflasyon sonrası dönemde anlamlı bir artış gözlendi.

Gruplar arası karşılaştırmada; İnsuflasyon sonrası döneminde Cdyn değerleri, Grup S’de Grup K’ya göre anlamlı yüksek bulundu.

Desuflasyon sonrası dönemde Cdyn değerleri, Grup P’de Grup K’ya göre anlamlı yüksek bulunurken, Grup S’de, hem Grup P hemde Grup K’ya göre anlamlı yüksek bulundu.

Tablo 10: Ameliyat sırasındaki Cdyn değerleri (ml/cmH₂O)

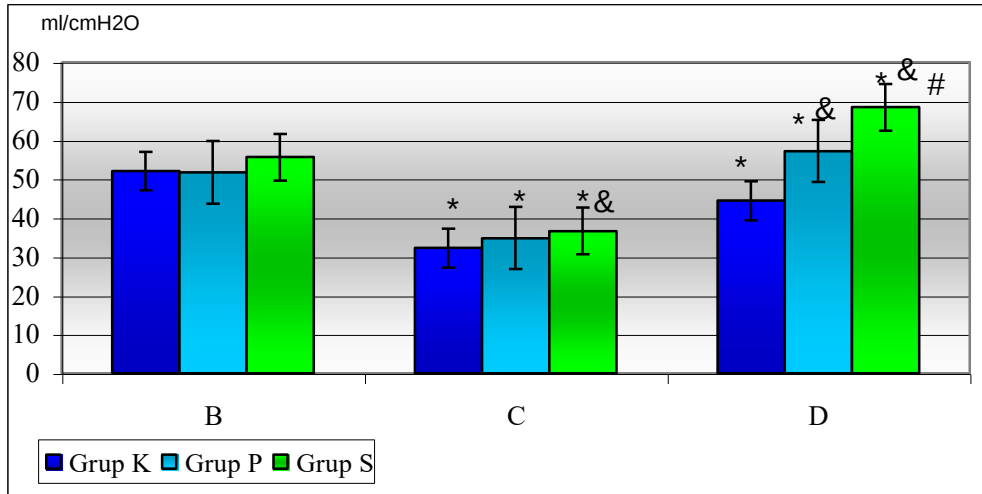
Dönemler	B	C	D
GRUP K	52±5.3	32.2±4.4 *	44.4±5.1 *
GRUP P	51.7±7.8	34.8±6 *	57.2±10.2 *&
GRUP S	55.6±5.9	36.6±5.2 *&	68.4±11.4 *& #

B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 9: Ameliyat sırasındaki Cdyn değerleri (ml/cmH₂O)



B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

2) Havayolu Direnci (Raw) (cmH₂O/l/sn)

Hava yolu direnci değerleri Tablo11 ve Grafik10'da gösterilmiştir.

Grup K'da Raw değerlerinde, hem insüflasyon sonrası dönemde hemde desüflasyon sonrası dönemde insüflasyon öncesi döneme göre anlamlı artış görüldü.

Grup P ve Grup S'de ise, insüflasyon sonrası dönemde insüflasyon öncesi döneme göre, anlamlı artış görüldü.

Gruplar arası karşılaştırmada; Desuflasyon sonrası dönemdeki Raw değerleri, Grup K'ya göre Grup S'de, anlamlı düşük bulunurken, Grup S ile Grup P arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

Tablo 11: Ameliyat sırasındaki Raw değerleri (cmH₂O/lit/sn)

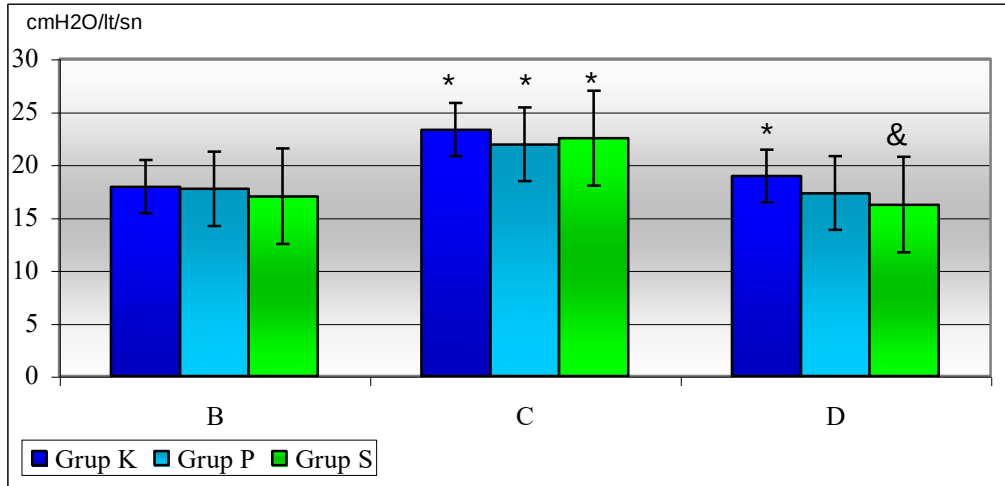
Dönemler	B	C	D
GRUP K	17.9±2.5	23.3±2.8 *	18.9±2.3 *
GRUP P	17.7±3.7	21.9±3.8 *	17.3±3.6
GRUP S	17±4.2	22.5±4.9 *	16.2±3.7 &

B: İnsuflasyon öncesi C: İnsuflasyon sonrası D: Desuflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 10: Ameliyat sırasındaki Raw değerleri (cmH₂O/lit/sn)



B: İnsuflasyon öncesi C: İnsuflasyon sonrası D: Desuflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

3) Tepe İnspiratuar Basıncı (PIP) (cmH₂O)

Tepe inspiratuar basınç değerleri Tablo12 ve Grafik11’te gösterilmiştir.

PIP değerlerinde her üç grupta da, insuflasyon sonrası dönemde insuflasyon öncesi döneme göre anlamlı artış görüldü.

Gruplar arası karşılaştırmada; Desuflasyon sonrası dönemde PIP değerleri, Grup P’de, Grup K’ya göre anlamlı düşük bulundu. Diğer dönemlerde gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 12: Ameliyat sırasındaki PIP değerleri (cmH₂O)

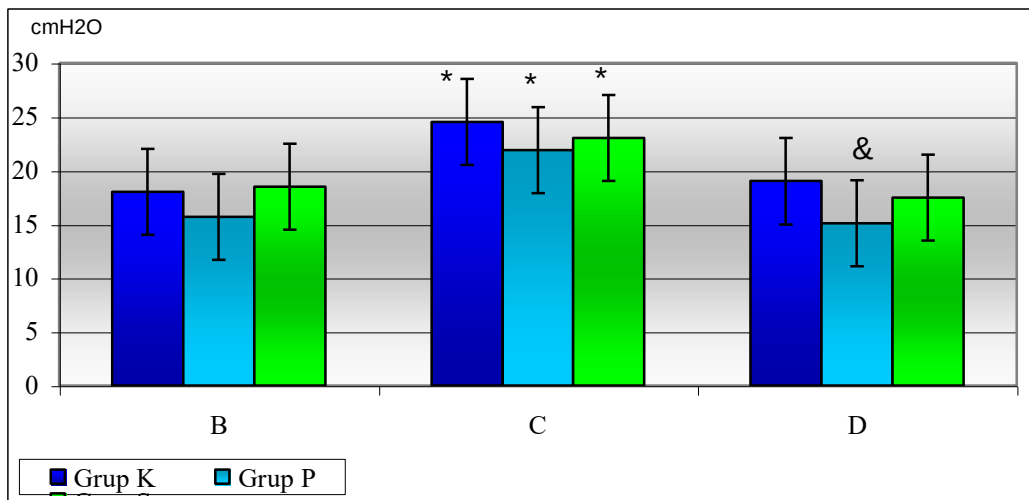
Dönemler	B	C	D
GRUP K	18±3.8	24.5±4.2 *	19±3.8
GRUP P	15.7±4	21.9±4.4 *	15.1±3.5 &
GRUP S	18.5±4.3	23±3.9 *	17.5±4

B: İnсуflasyon öncesi C: İnсуflasyon sonrası D: Desuflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 11: Ameliyat sırasındaki PIP değerleri (cmH₂O)



B: İnсуflasyon öncesi C: İnсуflasyon sonrası D: Desuflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

4) Ortalama hava yolu basıncı (MAP)(cmH₂O)

MAP değerleri Tablo13, Grafik12’de gösterilmiştir.

Grup K ve Grup P’de, insuflasyon sonrası dönemde insuflasyon öncesi döneme göre anlamlı artış görüldü

Grup S’de ise dönemler arasında anlamlı değişiklik görülmedi

Gruplar arası karşılaştırmada; hiçbir dönemde anlamlı fark bulunmadı

Tablo 13: Ameliyat sırasındaki MAP değerleri (cmH₂O)

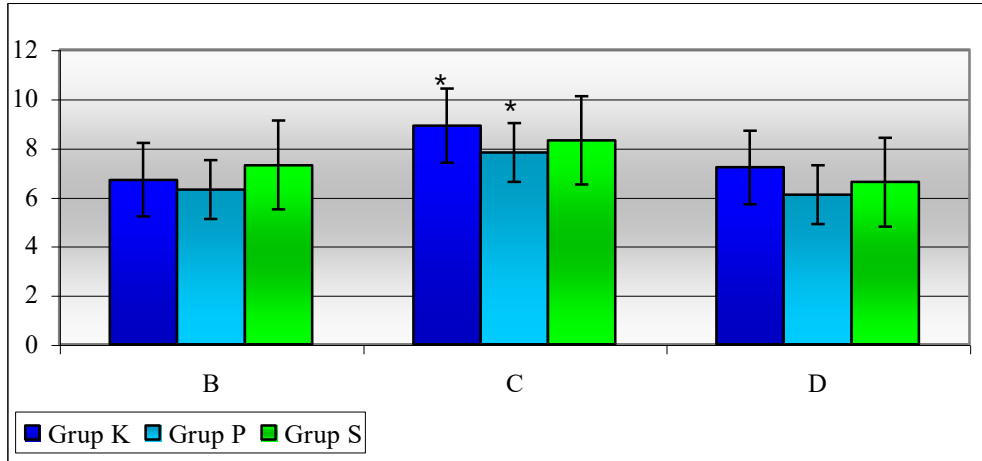
Dönemler	B	C	D
GRUP K	6.7±1.5	8.9±2.2 *	7.2±1.6
GRUP P	6.3±1.2	7.8±1.2 *	6.1±1.6
GRUP S	7.3±1.8	8.3±1.8	6.6±2.1

B: İnsuflasyon öncesi C: İnsuflasyon sonrası D: Desuflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 12: Ameliyat sırasındaki MAP değerleri



B: İnsuflasyon öncesi C: İnsuflasyon sonrası D: Desuflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

C – HEMODİNAMİK BULGULAR

1) Kalp Atım Hızı (KAH) (vuru/dakika)

Kalp atım hızı değerleri Tablo14, Tablo15 ve Grafik13, Grafik14’da gösterilmiştir.

KAH değerlerinde Grup K ve Grup P’de postoperatif derlenme döneminde indüksiyon öncesi döneme göre anlamlı azalma görüldü.

Ameliyat sırasında ise her üç grupta da desuflasyon sonrası dönemde İnsuflasyon öncesi döneme göre anlamlı azalma görüldü.

Gruplar arası karşılaştırmada sadece postoperatif 12. saatde KAH değeri, Grup P’de, Grup K’ya, göre anlamlı yüksek bulundu.

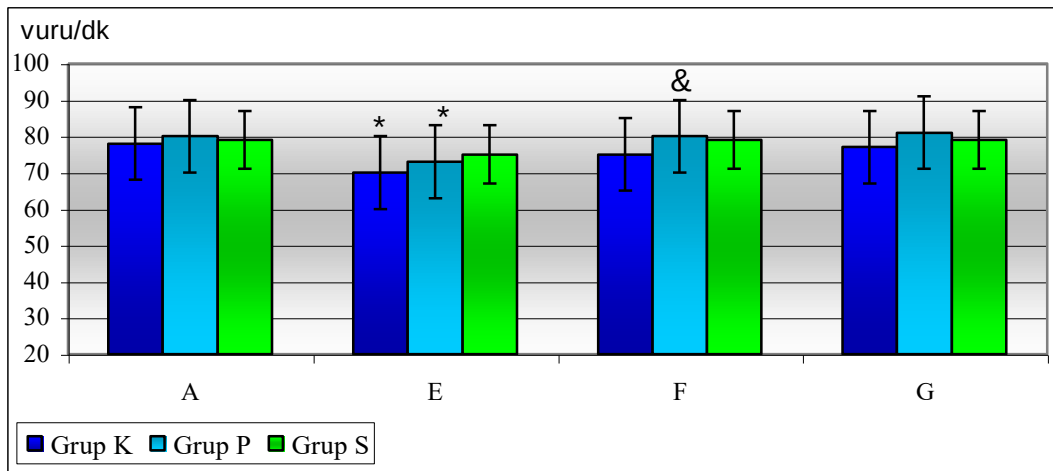
Tablo 14: Ameliyat öncesi ve sonrası KAH değerleri (vuru/dk)

Dönemler	A	E	F	G
GRUP K	78.1±14.1	70.8±10.3 *	75.6±6.9	77.3±6.8
GRUP P	80.4±10.9	73.5±11 *	80.4±5.3 &	81.5±5.4
GRUP S	79.5±8.3	75.6±11.4	79.3±5.7	79.6±7.2

A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma, # (p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 13: Ameliyat öncesi ve sonrası KAH değerleri (vuru/dk)



A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma, # (p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Tablo 15 : Ameliyat sırasındaki KAH değerleri (vuru/dk)

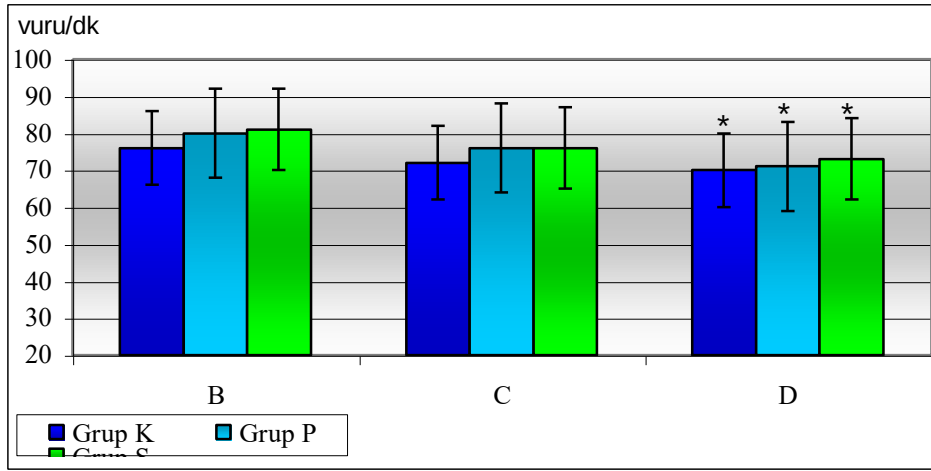
Dönemler	B	C	D
GRUP K	75.8±13.1	72.2±10.2	69.4±11.3 *
GRUP P	79.9±8.9	75.7±13.1	70.7±15.2 *
GRUP S	81.2±10.2	75.9±13.1	73±11.9 *

B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 14: Ameliyat sırasındaki KAH değerleri (vuru/dk)



B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

2) Ortalama Arter Basıncı (OAB) (mmHg)

Ortalama arter basıncı değerleri Tablo16, Tablo 17 ve Grafik15,Grafik16’da gösterilmiştir.

Her üç grupta OAB değerlerinde, indüksiyon öncesi döneme göre postoperatif derlenme döneminde anlamlı bir değişiklik görülmezken, postoperatif 12.saat ve 24. saatte anlamlı azalma görüldü.

Ameliyat sırasında sadece Grup S’de insüflasyon sonrası dönemde İnsüflasyon öncesi döneme göre anlamlı artış görüldü.

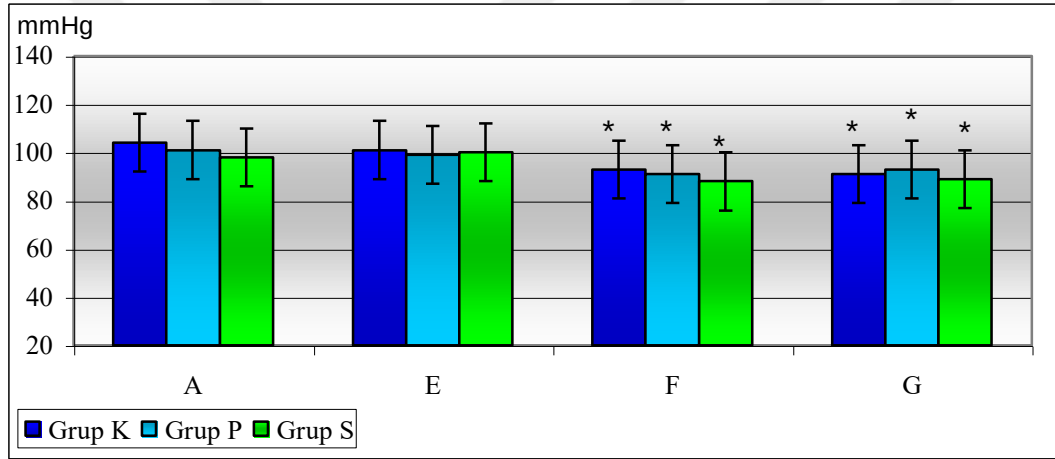
Gruplar arası karşılaştırmada; hiçbir dönemde anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 16: Ameliyat öncesi ve sonrası OAB değerleri (mmHg)

Dönemler	A	E	F	G
GRUP K	104.3±12.4	101.6±11.1	93.5±11.1 *	91.6±9.3 *
GRUP P	101.9±12	99.3±13.1	91.8±10.8 *	92.9±10.7 *
GRUP S	98.6±13	100.8±10.2	88.7±10.2 *	89.4±9.9 *

A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma, # (p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 15: Ameliyat öncesi ve sonrası OAB değerleri (mmHg)

A: İndüksiyon öncesi E: Postoperatif derlenme F: Postoperatif 12. saat G: Postoperatif 24. saat

* (p<0.05) A dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma, # (p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Tablo 17 : Ameliyat sırasındaki OAB değerleri (mmHg)

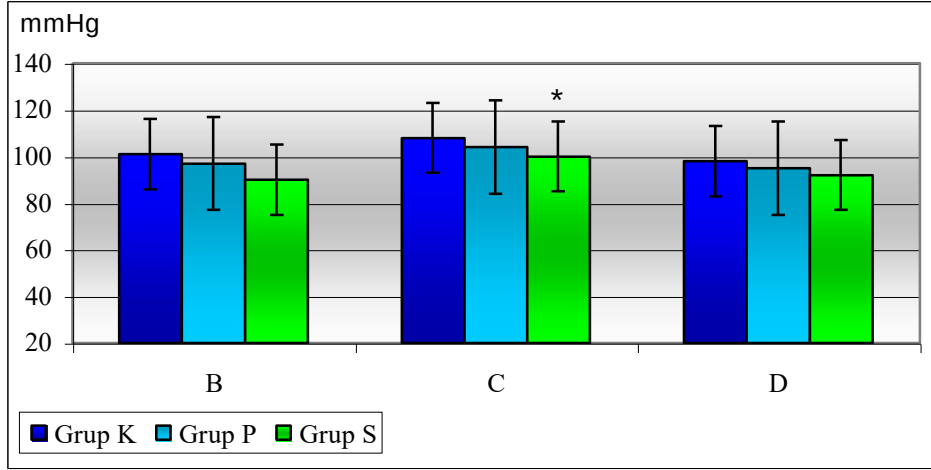
Dönemler	B	C	D
GRUP K	101.8±15.6	108.5±22.1	98.8±12.1
GRUP P	97.7±19.6	104.6±19.6	95.6±14.3
GRUP S	90.2±13.7	100.1±21.4 *	92.1±12.7

B: İnsüflasyon öncesi C: İnsüflasyon sonrası D: Desüflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

Grafik 16: Ameliyat sırasındaki OAB değerleri (mmHg)



B: İnsuflasyon öncesi C: İnsuflasyon sonrası D: Desuflasyon sonrası

* (p<0.05) B dönemi ile anlamlı, & (p<0.05) kontrol grubu ile karşılaştırma

(p<0.05) Kontrol ve PEEP grubu ile karşılaştırma

TARTIŞMA

Genel anestezi sırasında, mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, atelektazi geliştiği bilinmektedir. Gelişen atelektazi pulmoner gaz değişiminde bozukluğa yol açarak, operasyon sırasında ve sonrasında arteriyel oksijen parsiyel basıncında azalmaya yol açar(2,57,58,59).

Genel anestezi altında atelektazi gelişiminde en önemli neden solunum kaslarının tonusunun azalmasına bağlı olarak diafragmanın abdominal organlar tarafından itilmesi ile fonksiyonel rezidüel kapasite azalması ve ilgili akciğer alanlarının basıya uğramasıdır. Kompresyon atelektazisi olarak adlandırılan bu olay gaz rezorbsiyonuna bağlı havayolu kapanmasından daha fazla etkilidir(9,60).

Yapılan çalışmalarda(61,62) anestezi indüksiyonu ve anestezi sırasında inspire edilen yüksek oksijen konsantrasyonunun, ameliyat sırasında ve sonrasında atelektazi oluşumunu arttırdığı gösterilmiştir. Bu nedenle anestezi indüksiyonu sırasında preoksijenasyondan kaçınmak gerektiği ileri sürülmüştür(63,64).

Genel anestezi sırasında kas gevşemesi sağlanarak mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, atelektazi anestezi indüksiyonundan hemen sonra başlamaktadır. Atelektazi büyük çoğunlukla diafragmanın kenarında, basıya uğrayan akciğer dokularında oluşmakta ve apekse doğru görülme oranı azalmaktadır. Genel anestezi sırasında oluşan atelektazi normal akciğer X-ray grafi ile gösterilemeyip, ancak bilgisayarlı tomografi (BT) ile gösterilebilmektedir(2,65,66).

Anestezi sırasında oluşan atelektazi, intrapulmoner şant oluşturarak ventilasyon / perfüzyon dengesinde bozukluğa yol açar. Atelektazinin hacmi ile şant büyüklüğü arasında ilişki mevcuttur ve şant'ın lokalize olduğu ilgili akciğer alanları ile atelektazi alanlarının lokalizasyonun aynı olduğu gösterilmiştir(4,9).

Pnömoperitonyum sırasında intraabdominal basınç artışı, diafragmayı kraniale doğru iterek, altta kalan akciğer alanlarının kompresyonuna ve buna bağlı olarak genel anestezi sırasında oluşan atelektazi ve intrapulmoner şant gelişiminin daha da artmasına neden olur (8,67).

Genel anestezi altında kollabe olan akciğerleri tekrar açarak, arteriyel oksijen parsiyel basıncını yükseltmek amacıyla farklı uygulamalar kullanılmıştır. Bunlar PEEP uygulaması, recruitment manevraları, solunum kas tonusunun korunması ve gaz rezorbsiyonunu azaltmak için yapılan işlemlerdir(1,9).

“Recruitment” kapalı alveolleri açmak için uygulanan bir seri solunum manevrası olup farklı süre ve basınçlarda tanımlanmaktadır. Son yıllarda özellikle uzun süre mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda PEEP uygulaması ve recruitment manevralarının etkinliği konusunda çeşitli çalışmalar yapılmaktadır. Biz bu konuda yapılan araştırmaları inceleyerek kendi bulduğumuz sonuçlarla karşılaştırdık.

Araştırmacılar çalışmalarında atelektazi miktarının belirlemede en uygun yöntem olarak bilgisayarlı akciğer tomografisi(BT) kullanmışlardır. Biz de çalışmamızı planlarken atelektazi oluşumunu ve kullanılan yöntem ile atelektazinin düzelme oranını bilgisayarlı akciğer tomografisi ile belirlemeyi düşündük. Ancak her hastaya BT uygulanmasının getireceği maliyet artışını karşılayamadık. Bu nedenle çalışmamızda kullanmış olduğumuz yöntemlerin (PEEP ve recruitment manevrası) etkinliğini solunum mekanik değerleri ve arteriyel oksijen parsiyel basıncı ölçümleri yaparak belirlemeye çalıştık.

Rothen ve ark(5) yaptıkları bir çalışmada sağlıklı hastalarda genel anestezi sırasında meydana gelen atelektazinin önlenmesinde çeşitli manevraların etkinliğini akciğer tomografisi ile incelemişlerdir. 10 hastada havayolu basıncını 10,20,30 ve 40 cmH₂O olacak şekilde kademeli olarak arttırmışlar, 6 hastadan oluşan diğer grupta 3 kez 30 cmH₂O havayolu basıncı ile tekrarlanan inflasyondan sonra bir kez 40 cmH₂O basınçla inflasyon (vital kapasite manevrası) uygulamışlardır. 30 cmH₂O’luk peak inspiratuar basınçlı uygulamalarda atelektazi miktarı azaldığı ancak tam olarak düzelmediğini, en az 40 cmH₂O basınç ile vital kapasite manevrası uyguladıktan sonra tüm atelektazik akciğer dokularının açıldığını ve şant miktarında belirgin bir azalma olduğunu belirlemişlerdir. Bizde çalışmamızda Rothen ve arkadaşlarının uyguladığı en etkin değer olan 40 cmH₂O ile recruitment manevrası uyguladık.

Tusman ve ark(68) yaptıkları bir çalışmada, çalışmamıza benzer olarak 5 cmH₂O PEEP ve recruitment manevrası uygulamasının arteriyel parsiyel oksijen basıncı üzerine etkilerini incelemişlerdir. Alveoler recruitment manevrasının genel anestezi sırasında arterial oksijenasyonu, 5 cmH₂O PEEP uygulanan grup ve kontrol grubuna göre belirgin arttırdığını bulmuşlardır. 5 cmH₂O PEEP grubunda da aynı derecede olmasa da oksijenasyonda düzelme sağlanabildiğini ancak genel anestezi sırasında oluşan gaz değişim bozukluğunu düzeltmede alveoler recruitment manevrasının daha etkili bir uygulama olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Claxton ve ark(69) kardiyopulmoner bypass ameliyatı olan 78 hastada yaptıkları çalışmada, bypass sonrası bir gruba recruitment manevrası, bir gruba 5 cmH₂O PEEP uygularken diğer grupta herhangi bir manevra uygulamayıp 6 saat süre içinde arteriyel parsiyel

oksijen basıncındaki değişikliği incelemişlerdir. Arteryal parsiyel oksijen basıncında bypass sonrası 30.dakika ve 1.saatte recruitment manevrası uygulanan grupta diğer iki gruba göre anlamlı yüksek olduğunu, diğer iki grup arasında ise anlamlı değişiklik olmadığını gözlemlemişlerdir. 2. ve 6.saatlerde ise üç grup arasında arteryal parsiyel oksijen basıncında anlamlı fark bulunmadığını, 5 cmH₂O PEEP uygulamasının tek başına arteryal oksijenasyonu düzeltmek için yeterli olmadığını, alveoler recruitment uygulamasının ise özellikle cerrahi sonrası erken dönemde arteryal oksijenasyonu düzeltmek için uygun bir yöntem olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Tusman Ve ark(70) 6 ay ile 6 yaş arasındaki genel anestezi uygulanan 24 çocukta yaptıkları bir çalışmada, 5 cmH₂O PEEP ve recruitment manevrası uygulamaları ile atelektazini hacmi ve dağılımını manyetik görüntüleme tekniği ile araştırmışlar. Recruitment stratejisi uygulanan grup'ta atelektazinin hemen hiç oluşmadığı, kontrol ve 5 cmH₂O PEEP uygulanan gruplarda atelektazik alanların oluştuğu ve ilginç olarak PEEP uygulanan grupta ölçülen atelektazi hacminin daha fazla olduğunu bildirmişlerdir.

Rothen ve ark(71) yaptıkları bir çalışmada recruitment manevrası sırasında apne süresini 7-8 saniye uyguladıklarında, genel anestezi sonrası oluşan atelektazik alanların tamamen ortadan kalktığını ve oksijenasyonun belirgin şekilde düzeldiğini gözlemlemişlerdir.

Çalışmamızda yukarıdaki araştırmacıların kullandığı yöntemlere benzer manevralar uyguladık. Çalışmamızda desuflasyon sonrası dönemde insuflasyon öncesine göre, kontrol grubunda arteryal parsiyel oksijen basınç değerinde anlamlı azalma olurken, manevra uyguladığımız her iki grup'ta, özellikle recruitment grubunda daha belirgin olmak üzere arteryal parsiyel oksijen basınç değerinde artış olmuştur. Araştırmacılar çalışmalarında +5 cmH₂O PEEP uygulamasının, tek başına atelektazi ve intrapulmoner şant gelişimine ve arteryal parsiyel oksijen basınç'ı düzeltmesinde etkili olmadığını ileri sürmüşlerdir. Çalışmamızda bu nedenle +10 cmH₂O PEEP uyguladık.

Tokics ve ark(4) yaptıkları bir çalışmada, genel anestezi sırasında ve 10 cmH₂O PEEP uygulandıktan sonra akciğer tomografisi ile atelektazi gelişimi ve gaz eliminasyon tekniğini ile ventilasyon/perfüzyon oranını belirleyerek, pulmoner gaz değişim bozukluğunu tespit etmeye çalışmışlardır. Hastalarda kas gevşemesi sağlandıktan sonra atelektazi ve şant oranında artma tespit etmişler. 10 cmH₂O PEEP uygulanan grupta, PEEP uygulanmayan gruba göre atelektazinin düzeldiğini ancak şunt miktarı ve arteryal parsiyel oksijen basıncında bir düzelme olmadığını bildirmişlerdir. Brismar ve ark(2) yaptıkları çalışmada anestezi indüksiyonundan hemen sonra tomografi ile atelektazi geliştiğini tespit etmişlerdir. 10 cmH₂O

PEEP uygulaması ile atelektazinin azaldığını fakat tamamen ortadan kalkmadığını bildirmişlerdir.

Neuman ve ark(72) yaptıkları bir çalışmada, $FiO_2:1.0$ ile ventile edilen 12 hastada anesteziden 15 dakika sonra atelektazi geliştiği ve arteryal parsiyel oksijen basıncında azalma görüldüğünü tespit etmişlerdir. Recruitment manevrası uygulandıktan sonra bir grupta $10\text{cmH}_2\text{O}$ PEEP uygulanırken diğer grupta PEEP uygulamamışlar ve $10\text{ cmH}_2\text{O}$ PEEP kullanılan grupta atelektazinin anlamlı oranda azaldığı ve arteryal parsiyel oksijen basıncında azalma görüldüğünü belirlemişlerdir. Atelektazi gelişimi ile ve arteryal parsiyel oksijen basıncı arasında bir ilişki olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Loeckinger ve ark(73) yaptıkları çalışmada, domuzlarda $15\text{ cmH}_2\text{O}$ basınç ile pnömoperitonyum oluşturulduktan sonra 5, 10, 15 ve $20\text{ cmH}_2\text{O}$ PEEP kullanılarak hemodinamik değişiklikler ve pulmoner gaz değişim bozukluğunu tespit etmeye çalışmışlardır. $10\text{ cmH}_2\text{O}$ PEEP kullanıldığında hemodinamik değişikliklerin belirgin olmadığı, 15 ve $20\text{ cmH}_2\text{O}$ PEEP kullanılan gruplarda ise hemodinamik değişikliklerin olduğu ancak arteryal parsiyel oksijen basıncında diğer gruplara göre belirgin düzelme olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Hazeroek ve ark(74) yaptıkları bir çalışmada, ratlarda 12 mmHg basınç ile pnömoperitonyum oluşturduktan sonra $8\text{ cmH}_2\text{O}$ PEEP uyguladıkları gruplarda, arteryal parsiyel oksijen basıncının, belirgin hemodinamik değişiklikler olmadan PEEP uygulanmayan gruplara göre yüksek bulmuşlar ve özellikle uzamış pnömoperitonyum da $8\text{ cmH}_2\text{O}$ PEEP uygulanmasının yararlı olacağını ileri sürmüşlerdir.

Çalışmamızda ameliyat sonrasında oksijen değerleri kontrol grubunda tüm dönemlerde azalırken, bu azalma ameliyat sonrası 12 ve 24 saatlerde istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. PEEP ve recruitment uyguladığımız gruplarda oksijen değerleri değişmedi. Sadece PEEP grubunda postoperatif derlenme odasında belirlenen oksijen değeri ameliyat öncesi dönemden istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. PEEP ve recruitment uygulanan her iki gruptaki oksijen değerleri ameliyattan sonraki tüm dönemlerde kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek olarak belirlenmiştir. Bu bulgularımızla uyguladığımız PEEP ve recruitment manevrasının kontrol grubu ile kıyaslandığında etkin bir şekilde oksijenlenmeyi düzelttiğini söyleyebiliriz.

Pnömoperitonyum sırasında, karbondioksitin intraperitoneal kaviteden absorpsiyonu, intraabdominal basınç artışı sonucu diyafragmanın itilmesine bağlı olarak fonksiyonel

rezidüel kapasite ve akciğer kompliyansının azalması gibi faktörler solunum sistemini etkileyerek hiperkapni gelişmesine yol açabilir(20,75,76)

El-Minavi ve ark.(77) yaptıkları çalışmalarında pnömoperitonyumda karbondioksit kullanıldığında pH'da düşme ile birlikte P_aCO_2 'de bariz bir yükselme tespit etmişlerdir.

Iwasaka ve ark(75) laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda yaptıkları çalışmada insüflasyon boyunca $PaCO_2$ ve $EtCO_2$ 'in yükseldiğini, buna bağlı olarak pH da azalma olduğunu, HCO_3 konsantrasyonunda ise bir değişiklik görülmediğini bildirmişlerdir. El minavi ve Iwasaka çalışmalarında HCO_3 düzeyinde anlamlı değişiklik bulunmamış olmasını bu olayın karbondioksit bağı solunumsal bir olay olduğu şeklinde yorumlamışlardır.

Lui ve ark(78) sağlıklı onaltı hastada yaptıkları çalışmaya göre laparoskopik kolesistektomide $EtCO_2$; 31.47 ± 0.7 mmHg'dan 42.1 ± 1.6 mmHg'ya, $PaCO_2$; 33.3 ± 0.7 mmHg'dan 43.7 ± 1.2 mmHg'ya yükselmiş, pH ise 7.43 ± 0.01 'den, 7.34 ± 0.01 'e düştüğünü tespit etmişlerdir.

Yukarıdaki çalışmalara benzer olarak çalışmamızda her üç grupta insüflasyon sonrasında, P_aCO_2 'de anlamlı artış görülmüş ve bu artış desüflasyon sonrası dönemde de devam etmiştir. Erken derlenme döneminde kontrol grubunda P_aCO_2 değerleri artmaya devam ederek, indüksiyon öncesi döneme göre anlamlı yüksek bulunmuştur. PEEP ve recruitment uyguladığımız gruplarda ise P_aCO_2 değerindeki artışta istatistiksel olarak bir anlamlılık belirlenmemiştir. Ameliyat sonrası 12 ve 24 saatlerde ise karbondioksit değerleri her üç grupta da benzer olarak belirlenmiştir. pH değerleri de yukarıdaki çalışmacıların bulgularına benzer şekilde insüflasyon sonrası dönemlerde anlamlı azalma göstermiştir. Bu azalma ameliyat sonrası derlenme döneminde de sürerken ameliyat sonrası 12 ve 24. saatlerde normal değerlerine dönmüştür.

Yukarıdaki çalışmacılardan farklı olarak bikarbonat değerleri her üç grupta da ameliyat sırasında azalırken recruitment grubunda bu azalma desüflasyon döneminde istatistiksel anlamlı bir değere ulaştı. Bu azalma derlenmede ölçülen değerde de devam ederken ameliyat sonrası 12 ve 24 saatlerde normal değerlerine döndü. Laparoskopik cerrahide karbondioksit artmakta, pH azalmakta, bikarbonat değişmemektedir. Bu değişiklikler ise solunumsal kaynaklı olarak değerlendirilmektedir. Bizim olgularımızda asit baz dengesindeki değişimlerde, bikarbonatın azalması, hastalarımızda metabolik bir komponentin varlığını düşündürmüştür. Bu tip değişimlerin sebebi pek çoktur. Hipotermi, insüfle edilen gazın batin içine ısıtılmadan verilmesi, soğuk serum, anestezi gazların soğuk verilmesi, seçilen hasta

grubunun özellikleri vs gibi pek çok sebep bikarbonat düzeyini etkileyebilir. Bu sayılan nedenler yüzünden bikarbonat düzeyinde bir miktar azalma olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda özellikle insuflasyonun ilk 10 dakikasında gelişen asidozun, P_aCO_2 artışına bağlı solunumsal bir asidoz olduğu görüşündeyiz. Bazı çalışmacıların söylediği gibi periferik perfüzyonun azalmasına bağlı olarak gelişen metabolik asidozunda belirtisi olabilir(24).

Laparoskopik girişimde karbondioksit insuflasyonuna bağlı intraabdominal basınç artışı, mekanik etki ile diafragmanın itilmesine yol açarak hareketlerini engelleyebilir. akciğerlerin genişlemesini kısıtlıyabilir. Peritoneal kaviteden karbondioksit absorpsiyonunda gaz değişimine etki eder.

Hirvonen ve ark(79) yaptıkları çalışmada pnömoperitonyum sonrası hava yolu basıncında önemli derecede artma ve kompliyansa %30 daha azalma saptanmışlar ve desuflasyon sonrasında ise kompliyans'ın pnömoperitonyum öncesi değerlere dönmediğini gözlemlemişlerdir.

Iwasaka ve ark(75) yaptıkları çalışmada laparoskopik girişim sırasında artmış intraabdominal basınç etkisi ile 15.9 cmH₂O olan tepe inspiratuar basıncının 18.9 cmH₂O'ya yükseldiğini gözlemlemişlerdir. 49.6 ml.cmH₂O olan dinamik akciğer kompliyansının yaklaşık %40 azalarak, 30.9 ml.cmH₂O olduğunu, desuflasyon sonrasında 45.1 ml.cmH₂O'ye yükseldiğini ve bu etkilerin insuflasyon sırasında diafragmanın yukarı itilmesine bağlı olduğunu belirtmişlerdir.

Oikkonen ve ark(33) yaptıkları çalışmada pnömoperitonyum sonrası akciğer kompliyansında yaklaşık %20 azalma görüldüğünü belirlemişlerdir. Desuflasyon sonunda ise kompliyansın insuflasyon öncesi değere ulaşmadığını ve pnömoperitonyum öncesi dönemdeki değerden yaklaşık %15-20 daha az olduğunu bildirmişlerdir.

Bardoczky ve ark(76) yaptıkları çalışmada pnömoperitonyum sonrası peak ve plato basınçlarının %50 ve 80 arttığını, kompliyansın ise %47 oranında azaldığını, desuflasyon sonrası ise pnömoperitonyum sonrasına göre %37 ve %27 oranında azalma olduğunu, kompliyansın ise insuflasyon öncesi değere göre %14 azaldığını göstermişlerdir.

Tusman ve ark(68) yaptıkları çalışmada, genel anestezi altındaki hastalarda 5 cmH₂O PEEP ve recruitment manevrası uygulaması sonrası akciğer kompliyansının kontrol grubunda zaman içinde azalma gösterdiğini, 5 cmH₂O PEEP uygulanan grupta değişiklik olmadığını ve recruitment uygulanan grupta ise artma olduğunu göstermişlerdir. Tepe ve plato basınçlarında ise recruitment ve PEEP uygulanan gruplar arasında anlamlı değişiklik görülmediğini bildirmişlerdir.

Shulman ve ark(80) domuzlarda yaptıkları bir çalışmada recruitment manevrası sonrası total respiratuar kompliyans ve fonksiyonel rezidüel kapasitede belirgin artış olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda kompliyans değerlerinde pnömoperitonyumla birlikte her üç grupta da azalma görülmüştür. Kontrol grubunda bu azalma devam ederken diğer iki grupta PEEP ve recruitment uygulamaları ile birlikte düzelmiştir. Özellikle recruitment uyguladığımız grupta bu düzelmenin daha belirgin olduğunu saptadık.

Havayolu direnci her üç grupta da pnömoperitonyum oluşturulduktan sonra arttı. Bu artış kontrol grubunda desüflasyon döneminde azalarak sürmüş, PEEP ve recruitment gruplarında ise bu solunum manevraları sonrası havayolu direnci azalmıştır. Bu azalma recruitment grubunda PEEP grubundan daha belirgindi.

Tepe havayolu basıncı değerleri her üç grupta insüflasyonla birlikte artmış ve desüflasyonla birlikte azalmıştır. Bu azalma kontrol grubu ile karşılaştırıldığında PEEP uygulanan grupta daha belirgindi.

Ameliyat sırasında MAP değerleri insüflasyon ile her üç grupta artarken, desüflasyon ile her üç grupta benzer şekilde azalmıştır.

Laparoskopik cerrahi sırasında hemodinami öncelikle intraabdominal basınç ve CO₂ artışından etkilenir. Bu etkileşme ya karbondioksitin vazodilatasyon etkisi ile direk olarak yada sempatoadrenal sistemin uyarılması ile indirek olarak oluşur.(20,81)

Pnömoperitonyum oluşturulmasının yol açtığı hemodinamik değişiklikler konusunda çeşitli araştırmalar ve farklı sonuçlar sunulmuştur. Bazı araştırmalar(82), hemodinamik değişikliklerden sempatoadrenal yanıtı sorumlu tutarken, Odberg ve arkadaşları hemodinamik değişikliklerin vazopressör maddelerin kandaki artışına bağlı olmadığını, hızlı gelişen değişikliklerin refleks bir mekanizmayla olabileceğini ileri sürmüşlerdir(83).

Critchley ve ark(24) laparoskopik kolesistektomi olacak hastalarda pnömoperitonyum sonrası Kardiyak indeks(KI)'te azalmanın toraks içi basıncın artmasına, OAB, KAH ve SVR'da görülen artmanın ise sistemik karbondioksit absorpsiyonu ve abdominal distansiyona yanıt olarak geliştiğini ileri sürmüşlerdir.

Dhoste ve ark(84) laparoskopik kolesistektomi olacak ASA III hastalarda hemodinaminin etkilendiğini, pnömoperitonyum sonrası kardiyak indeks'te (KI); %21, OAB'da %19, KAH'da %21 artış gözlemlenmişler ve bunun nedeninin sempatik uyarıya bağlı olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Joris Jean ve ark(25) laparoskopik kolesistektomi olan hastalarda yaptıkları çalışmada, OAB ve kardiyak indeks'te indüksiyon sonrasındaki peritoneal insuflasyon ile OAB'ta %35 artma, kardiyak indeks'te %20 azalma olduğunu gözlemlemişlerdir.

Harris SN ve ark(85) peritoneal insuflasyona yanıt olarak santral venöz basınç, OAB, sistemik vasküler dirençte artma olduğunu saptamışlardır.

Çalışmamızda kalp atım hızları insuflasyon sonrası dönemde her üç grupta da azalırken, bu azalma desüflasyon döneminde istatistiksel anlamı olarak belirlenmiştir. Bu azalma ameliyat sonrası derlenme odasında da devam etmiştir. Ameliyat sonrası 12 ve 24. saatlerde KAH değişikliği belirlenmemiştir. Sadece PEEP uygulanan grupta postoperatif 12 saatteki KAH değeri kontrol değerinden anlamlı derecede yüksek bulunmuştur.

OAB değerleri yukardaki çalışmalara benzer olarak insuflasyon sonrası dönemde anlamlı olarak her üç grupta da yükselmiştir. Recruitment uygulanan grupta, bu artış ilk değere göre anlamlı olarak belirlenmiştir. Desuflasyon sonrası her üç grupta OAB değerleri insuflasyon öncesi dönemdeki değerlere ulaştı. Gruplar arasında da anlamlı bir fark olmaması nedeniyle, uygulamış olduğumuz manevraların OAB üzerine bir etkisi olmadığını söyleyebiliriz. OAB değerleri ameliyat sonrası derlenme döneminde benzer şekilde seyretmiştir. Her üç grupta da postop 12 ve 24 saatlerde indüksiyon öncesi değerlerinden anlamlı şekilde azalmış olarak belirlendi. Ancak gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu.

SONUÇ

Çalışmamızda desuflasyon sonrası dönemde insüflasyon öncesine göre, kontrol grubunda arteriyel parsiyel oksijen basınç değerinde anlamlı azalma olurken, manevra uyguladığımız her iki grupta, özellikle recruitment grubunda daha belirgin olmak üzere arteriyel parsiyel oksijen basınç değerinde artış oldu.

Ameliyatta kompliyans değerleri her üç grupta pnömoperitonyumla birlikte azaldı. Kontrol grubunda bu azalma devam ederken diğer iki grupta PEEP ve recruitment uygulamaları ile birlikte düzeldi. Özellikle recruitment uyguladığımız grupta bu düzelmenin daha belirgin olduğunu saptadık.

Çalışmada elde edilen bulgulara dayanılarak, laparoskopik cerrahi girişim uygulanan hastalarda meydana gelen kan gazı ve solunum mekaniği bozukluklarının önlenmesi için, “recruitment” manevralarının etkili ve güvenli bir yöntem olduğu ileri sürülebilir.

ÖZET

Genel anestezi sırasında mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda bir çok etken pulmoner gaz değişiminde bozukluğa yol açarak, arteriyel kan oksijenasyonu bozabilir. Bunun ana sebebi ameliyat sırasında gelişen atelektazilerdir. Oluşan atelektazinin hacmi ile beraber şant büyüklüğü arasında ilişki mevcuttur. İntraabdominal basınç artışı sonucu fonksiyonel rezidüel kapasite ve akciğer kompliansının azalması ile atelektazi gelişimi gibi faktörler solunum sistemini etkileyerek gaz değişimindeki bozukluğu daha belirgin hale getirebilir.

Atelektazi gelişimini önlemek ve ortadan kaldırmak için birçok farklı yol kullanılmakla beraber, “recruitment” manevrasının uygulanması atelektazinin ve oksijenasyonun düzeltilmesinde daha etkili olduğu ileri sürülmüştür.

Çalışmamızın amacı laparoskopik cerrahi girişim uygulanan hastalarda PEEP ve recruitment manevrası uygulamalarının solunum mekanikleri ve oksijenasyon üzerine olan etkilerinin karşılaştırılmasıdır.

Çalışmamıza ASA sınıflamasına göre I-II gruplarına dahil, laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçirecek 60 erişkin hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalara standart anestezi uygulandı. Anestezi indüksiyonundan sonralı laparoskopik insuflatör cihazı ile 2 litre/dk. akım ile CO₂ pnömoperitonyumu oluşturuldu. İntraabdominal basınç operasyon süresince 12 mmHg değerinde sabit tutuldu.

Hastalar rastlantısal üç gruba ayrılarak, Grup P’de(n=20) pnömoperitonyum süresince +10 cmH₂O PEEP uygulandı. Grup R’de(n=20) desüflasyondan sonra solunum durdurularak 15 saniye süresince 40 cmH₂O CPAP uygulandı, 45 saniye ventilasyona devam edilip aynı işlem tekrarlandı. Grup K’da(n=20) ise mekanik ventilasyona ek bir işlem uygulanmadı.

Hastalardan anestezi indüksiyonundan önce, İnсуflasyondan önce, insuflasyondan 10 dakika sonra, desuflasyondan 10 dakika sonra, ameliyat sonrası 30. dakika da, 12. saatte ve 24. saatte hemodinamik değerler (ortalama arter basıncı ve kalp atım hızı değerleri) kaydedildi. Aynı dönemlerde arter kan gazı örnekleri alındı ve zaman geçirilmeden Ciba Corning 890 kan gazı cihazında analiz edildi. Anestezi indüksiyonu sonrası insuflasyondan önce, insuflasyondan 10 dakika sonra ve desuflasyondan 10 dakika sonra (Grup R’de recruitment manevraları uygulandıktan sonra) eşzamanlı olarak solunum mekaniği değerleri (dinamik akciğer kompliansı, havayolu direnci ve tepe hava yolu basıncı) kaydedildi.

İstatistiksel yöntemde demografik veriler için Kruskal Wallis testi, grup içi değişikliklerde tekrarlayan ölçümlerde Repeated measured ANOVA -Tukey – Kramer testi,

gruplar arasında fark olup olmadığı ise one-way ANOVA testi kullanılarak karşılaştırıldı Tüm istatistik analizde $p<0.05$ düzeyi anlamlı kabul edildi.

Çalışmamızda desuflasyon sonrası dönemde insüflasyon öncesine göre, kontrol grubunda arteriyel parsiyel oksijen basınç değerinde anlamlı azalma olurken, manevra uyguladığımız her iki grup'ta, özellikle recruitment grubunda daha belirgin olmak üzere arteriyel parsiyel oksijen basınç değerinde artış oldu.

Ameliyatta kompliyans değerleri her üç grupta pnömoperitonyumla birlikte azaldı. Kontrol grubunda bu azalma devam ederken diğer iki grupta PEEP ve recruitment uygulamaları ile birlikte düzeldi.

Çalışmada elde edilen bulgulara dayanılarak, laparoskopik cerrahi girişim uygulanan hastalarda meydana gelen kan gazı ve solunum mekaniği bozukluklarının önlenmesi için, “recruitment” manevralarının etkili ve güvenli bir yöntem olduğu ileri sürülebilir.

SUMMARY

Many different factors could impair arterial blood gas and pulmonary gas exchange in patients undergoing general anaesthesia and mechanical ventilation.

The main reason for this is the atelectasis that occurs during the operation. There is a relation between the volume of the atelectasis and the grade of the shunt. With an increase in intraabdominal pressure, factors such as decrease in FRC and lung compliance and occurring of atelectasis affecting the respiratory system makes the failure more apparent.

Although many different methods are used to prevent and treat atelectasis it is said that the recruitment maneuvers are the most efficient method in treating atelectasis and failure of oxygenation.

The aim of our study is to compare the effects of recruitment maneuvers and application of PEEP on the respiratory mechanics and oxygenation in patients undergoing laparoscopic surgery.

60 adult patients of ASA I and II class undergoing laparoscopic cholecystectomy were included to our study. Standard anaesthesia was applied to all patients. After the induction, CO₂ pneumoperitoneum was obtained by laparoscopic inflator device with a current at 12 mmHg during the whole operation.

Patients were divided into three groups using random generator number. In the group P (n=20) PEEP (+10 cmH₂O) was applied. In the group R (n=20) the ventilation was stopped after desufflation and 40 cmH₂O CPAP was applied for 15 seconds and then ventilated for 45 seconds and the procedure was separated once more. In-group K only mechanical ventilation was applied with no additional procedure.

Hemodynamic values were recorded with seven points :1-preinduction 2-preinsufflation 3-10 minutes after insufflation 4-10 minutes after desufflation 5-post op. 30th minutes 6-post op. 12th hour 7- 24th hours. Also arterial blood samples were taken simultaneously and were analysed in a Corning 890 device with no delay. After the induction, pre-induction, 10 minutes after insufflation and 10 minutes after desufflation (in-group R after recruitment maneuvers were performed) the respiration mechanics value were recorded. (Dynamic lung compliance, airway resistance and peak inspiratory pressures.

Statistical analysis: The results were expressed as mean (SD) and standard deviation. Repeated measures ANOVA with post hoc Tukey Kramer, Kruskal-Wallis and one way ANOVA tests were used when it appropriate. P value of less than 0.05 was considered statistically significant.

In our study there was a meaningful decrease in arterial partial O₂ pressure of the control group in post desufflation period compared to pre-insufflation period, whereas in the groups where PEEP and recruitment maneuvers were applied there was an increase in arterial partial pressure. During the operation the compliance values decreased with pneumoperitoneum in all three groups. Although this decrease continued in the control group. In the two other groups where we applied PEEP and recruitment procedures there was an improvement especially in the R group.

Depending on the findings of our study we could conclude that applying recruitment maneuvers on the patients undergoing laparoscopic surgery to prevent respiratory mechanics and blood gas failures is an efficient and safe method.



KAYNAKLAR

- 1) Hedenstierna G, Rothen HU. Atelectasis formation during anesthesia causes and measures to prevent it. *Journal of Clin Monit and comput* 2000;16:329-335
- 2) Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation-A prosal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985;62(4):422-428
- 3) Hedenstierna G. Gas exchange during anaesthesia. *Br J Anaesth* 1990;64:507-514
- 4) Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology* 1987;66(2):157-167
- 5) Rothen HU, Sporre B, Engbert G, Wegenius B, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: A Computed tomography study. *Br J Anaesth* 1993;71(6):788-9555
- 6) Edward MG, Jr.Maged SM Anesthesia for patients with respiratory disease *Clinical Anesthesiology* third edition; Chapter 23, 2002;S:511-524
- 7) Lister DV, Rudson-Brown B, Wriner B, McEwen J, Chan M, Whalley K. Carbon dioxide absorbtion is not linearly related to intraperitoneal carbon dioxide insufflation, pressure in pigs. *Anesthesiology* 1994; 80: 129-136.
- 8) Joris JL: Anesthesia for laparoscopic surgery. In Miller RD (ed): *Anesthesia*, Churchill Livingstone, 5th ed Philadelphia, 2000, pp. 2003-2023.
- 9) Hedenstierna G. Atelectasis and its prevention during anaesthesia. *Euro J Anaesth* 1998;15(4):387-90
- 10) Edward MG, Jr.Maged SM Respiratory physiology & Anesthesia *Clinical Anesthesiology* third edition; Chapter 22, 2002;S:475-510
- 11) KAYHAN Zeynep. *Klinik Anestezi* ikinci baskı, bölüm 7, 1997; S:139-143
- 12) Miller RD. *Anesthesia, Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia*. Fourth edition, Chapter 17, 1981;S:577-620
- 13) Davis CC,Philippe CJ. *Principles of laparoscopic surgery*. Maurice E. Arregui 1995 Newyork, chapter one, S:3-7
- 14) DUKE James, MD. *Anesthesia Secrets*, second edition, 2000; S:392-398.
- 15) Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic Cholecystectomy: Anesthetic implication *Anesth Analg* 1993;76:1120-23

- 16) Rademaker B, Kalkman CJ, Odoom JA, ten Bring SA, Ringers J Intraperitoneal local anaesthetics after laparoscopic cholecystectomy: effects on postoperative pain, metabolic responses and lung function. *Br J anaesth* 1993; 72(3):263-266
- 17) Kailash CS, Robert D, Jeffrey M, Lange DJ Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery *Chest* 1996;110(3):810-17
- 18) Rademaker BM, Wit LT, Ringer J. Postoperative Lung Function and Stress Response After Laparoscopic Cholecystectomy. *Anesthesiology* 1991; 75:3A
- 19) Koivusola AM, Kellokumpu I, Lindgren L Gasless laparoscopic cholecystectomy; comparison of postoperative recovery with conventional technique. *Br J Anaesth* 1995;77(5):576-580
- 20) Peter S. Paik, Robert W, Beart Jr New and controversial issues in the management of colorectal diseases, Lap.Colectomy. *Surg Clin of North. America* 1997; 77(1)
- 21) O'leary E, Hubbard K, Tormey W, CunninghamAJ. Laparoscopic cholecystectomy: Haemodynamic and neuroendocrine responses after pneumoperitoneum and changes in position. *Br J Anaesth* 1996; 76(5):640-44
- 22) Hirvonen EA, Nuutinen LS, Vuolteenaho O. Hormonal responses and cardiac filling pressures in head-up or head-down position and pneumoperitoneum in patients undergoing operative laparoscopy. *Br J Anaesth.* 1997; 78(2): 128-133
- 23) Walder AD, Aitkenhead AR Role of vazopressin in the haemodynamic response to laparoscopic cholecystectomy *Br J Anaesth.* 1997;78(3): 264-266
- 24) Critchley LAH, Critchley JAJH, Gin T. Haemodynamic changes in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: Measurement by transthoracic electrical bioimpedance. *Br J Anaesth.* 1993; 70(6):681-3
- 25) Joris Jean L, Noirot DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993; 76(5):1067-71
- 26) Branche PE, Duperret SL, Sagnard PE, Pierre E, BoulezJL Left ventricular loading modifications induced by pneumoperitoneum *Anaesth Analg* 1998; 86(3):482-7
- 27) Rademaker BMP, Odoom JA, de Wit L, Kalkman CJ, ten Brinks S, Ringers J. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum for laparoscopic surgery: a comparison of CO₂ with N₂O insufflation. *Eur J Anaesthesiol* 1994; 11: 301-306.
- 28) Pilbeam SP. *Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar*, 3. Baskı.1998: 28-61
- 29) SODEMAN William A. *Sodeman's Pathologic Physiology*, seventh edition, 1985: 487-497.

- 30) Tan PL, Lee TL, Tweed WA Carbon dioxide absorption and gas exchange during pelvic laparoscopy. *Can J Anaesth* 1992;39(7): 677-80
- 31) Wahba RWM, Mamazza J Ventilatory requirements during laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1993;40(3):206-210
- 32) Mullet CE, Viale JP, Sagnard PE. Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO₂ insufflation. *Anesth Analg* 1993; 76: 622-626.
- 33) Oikkonen M, Tallgren M. Changes in respiratory compliance at laparoscopy: measurements using side stream spirometry. *Can J Anaesth*. 1995;42(6): 495-
- 34) Chassard D, Berrada K, Tournadre J The effects of neuromuscular block on peak airway pressure and abdominal elastance during pneumoperitoneum. *Anesth Analg* 1996;82(3):525-7
- 35) Karamanoğlu B. Genel anesteziye pozisyonun solunuma etkileri. TARK 2000 Özet Kitabı: 63-64.
- 36) Joris J, Cigarini I, Legrand MJ. Metabolic and respiratory changes after cholecystectomy performed via laparotomy or laparoscopy. *Br J Anaesth* 1992; 69: 341-34
- 37) Hasel R, Arora SK, Hickey DR: Intraoperative complications of laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1993; 40: 459-464.
- 38) Woolner DF, Johnson DM. Bilateral pneumothorax and surgical emphysema associated with laparoscopic cholecystectomy. *Anaesth Intens Care* 1993; 21: 108-110.
- 39) Schindler E, Müller M, Klem C Cerebral carbon dioxide embolism during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesth Analg* 1995; 81(9): 643-5
- 40) Doyle MT, Twomey CF, Ciaran F, Owens TM Gastroesophageal reflux and tracheal contamination during laparoscopic cholecystectomy and diagnostic gynecological laparoscopy. *Anaesth Analg* 1998; 86(3):624-8
- 41) Guyton AC. Tıbbi Fizyoloji, Türkçe 1. baskı, Nobel Tıp Kitapevi. 2001: 432-442
- 42) West JB. Solunum Fizyolojisi, 2. baskı, İ.Ü.C.T.F. Yayınları. 1991: 45-65
- 43) Andreoli, Carpenter, Plum, Lloyd Cecil Essentials of medicine, Saunders company, Philadelphia, second edition 1990;140-141
- 44) Gökben M. Positive end expiratory pressure(PEEP) TARK özet kitabı 2002;S:109-111
- 45) Edward MG, Jr. Maged SM Critical Care Clinical Anesthesiology third edition; Chapter 50, 2002;S:951-994
- 46) Lachmann B. Open up lung and keep lung open. *Intensive Care Med* 1992;18:319-21
- 47) Pelosi P, Goldner M, McKibben A. Recruitment and derecruitment during Acute Respiratory Failure A Experimental Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:122-30

- 48) Kacmarek RM, Schwartz DR. Lung recruitment. *Respiratory Care Clinics of North America* 2000;6:597-623
- 49) Fort P, Farmer C, Westerman J. High-frequency oscillatory ventilation for adults respiratory distress syndrome-A pilot study. *Crit Care Med* 1997;25:937-47
- 50) Mehta S, MacDonald R. Implementing and troubleshooting high frequency oscillatory ventilation in adults in the intensive care unit. *Respiratory Care Clinics of North America* 2001;7:683-96
- 51) Pelosi P, Cadringher P, Bottino N. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;26:501-7
- 52) Guerin C, Badet M, Rosselli S. Effect of prone position on recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med* 1999;25:1222-1230
- 53) Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:387-393
- 54) Benoit Z, Wicky S, Fischer JF, Frascarolo P, Chapuis C, Spahn DR, Magnusson L. The effect of increased FiO₂ before tracheal extubation on postoperative atelectasis. *Anesth Analg* 2002;95(6):1777-81
- 55) Hedenstierna G. Airway Closure, atelectasis and gas exchange during anesthesia. *Minerva Anesthesiol.* 2002;68:332-6
- 56) Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L. Positive End-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999;91:1221-31
- 57) Linberg P, Gunnarson L, Tokics L. Atelectasis and lung function in the post-operative period. *Acta Anaesth Scan* 1992;36:546-53
- 58) Rothen HU, Sporre B, Engbert G, Wegenius B, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998;81:681-686
- 59) Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991;66:423-432
- 60) Hedenstierna G. Gas exchange during anaesthesia. *Br J Anaesth* 1990;64:507-514
- 61) Joyce CJ, Baker AB. Effects of inspired gas composition during anaesthesia for abdominal hysterectomy on postoperative lung volumes. *Br J Anaesth* 1993;75:417-21
- 62) Rothen HU, Sporre B, Engbert G, Wegenius B, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anaesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:832-42

- 63) Rothen HU, Sporre B, Engbert G, Wegenius B, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet* 1995;345:1414-51
- 64) Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlung M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 2003;98:28-33
- 65) Reber A, Engberg G, Sporre B, Kviele L, Rothen HU, Wegenius G, Nylund U, Hedenstierna G. Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1996;76(6):760-66
- 66) Stranberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Constitutional factors promoting development of atelectasis during anaesthesia. *Acta Anaesth Scand* 1987;31:21-24
- 67) Robe J, Signer C, Aeschbacher B, Krahenbühl L, Rothen H.U, Ventilation-Perfusion distribution during laparoscopic surgery. *Br J Anaesth.* 1999; 82:64-65
- 68) Tusman G, Böhm S. H., Vazquez de Anda G.F, do Campo J.L, Lachmann B. Alveolar recruitment strategy improve arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999;82(1):8-13
- 69) Claxton B.A, Morgan P, Mulper A, Berridge J. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation after cardiopulmonary bypass. *Anesthesia* 2003;58:111-116
- 70) Tusman G, Böhm S. H., Tempira A, Mulkun F, Garcia E, Turchetto E, Mulder G.H, Lachmann B. Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children. *Anesthesiology* 2003;98:14-22
- 71) Rothen H.U, Neuman P, Berglund J.E, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anesthesia. *Br J Anaesth* 1999;82(4):551-6
- 72) Neuman P, Rothen H.U, Berglund E, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end expiratory pressure prevent atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesth Scand* 1999;43:295-301
- 73) Loeckinger A, Axel K, Christoph H, Anette K, Michael G, Christian K, Friedrich P, Karl H. Inert gas exchange during pneumoperitoneum at incremental values of positive end expiratory pressure. *Anesth Analg* 2000;90:466-71
- 74) Hazebroek E.J, Haitsma J.J, Lachmann B, Bonjer H.J. Mechanical ventilation with positive end expiratory pressure preserves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. *Surg Endosc.* 2002;16(4):685-9
- 75) Iwasaka H, Miyakawa H, Yamamoto H. Respiratory mechanics and arterial blood gases during and after laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaest.* 1996;43(2):129-33

- 76) Bardoczky G.I, Engelman E, Levarlet M, Simon P. Ventilatory effects of pneumoperitoneum monitored with continuous spirometry. *Anesthesia* 1993;48:309-11
- 77) El-Minawi MF, Wahbi O, El-Bagouri, Sharawi M, El-Mallah SY. Physiologic changes during CO₂ and N₂O pneumoperitoneum in diagnostic laparoscopy. A Comparative study. *J Reprod Med* 1981;26(7):338-46
- 78) Lui SY, Leinthon T. Prospective analysis of cardiopulmonary responses to laparoscopy cholecystectomy. *J Laparo-Endosc Surg* 1991;1:241-46
- 79) Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Ventilatory effects, blood gas changes and Oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. *Anesth Analg* 1995;80(5):961-66
- 80) Shulman D.L, Volgyesi G.A, Lerman J, England S.J, Bryan C. Cardiopulmonary effects of the volume recruitment manoeuvre in infants swine. *Can J Anaesth* 1989;36(12):533-8
- 81) Wahba RWM, Beque F, Kleiman SJ. Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1995;42(1):51-63
- 82) Graham AJ, Jirch DW, Barrington KJ, Hayashi AH. Effects of intraabdominal CO₂ insufflation in the piglet *J Pediatr Surg* 1994;1276-80
- 83) Odberg S, Ljungvist O, Svenberg T, Sollevi A. Lack of neuro-humoral response to pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1998; 12:1217-23
- 84) Dhoste K, Lacoste L, Karayan J, Lehuède MS, Thomas D, Fusciardi J. Haemodynamic and ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy in elderly ASA III patients. *Can J Anaesth* 1996;43(8):783-8
- 85) Harris SN, Ballantyne GH, Luther MA, Perrino AC. Alterations of cardiovascular performance during laparoscopic colectomy: A combined hemodynamic and echocardiographic analysis *Anaesth Analg* 1996;83(3):482-7