



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ VAKALARINDA
EKSPİRYUM SONU POZİTİF BASINÇ (PEEP)
UYGULAMASININ OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI
ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Seher YANATMA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2018



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ VAKALARINDA
EKSPİRYUM SONU POZİTİF BASINÇ (PEEP)
UYGULAMASININ OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI
ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Seher YANATMA

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Reyhan POLAT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde emeği geçen başta Anestezi ve Reanimasyon klinik şefimiz sayın Doç. Dr. Julide ERGİL'e, eğitim sorumlumuz sayın Doç. Dr. Murat SAYIN'a, tüm hocalarıma ve uzmanlarıma,

Tez çalışmamda beni yönlendiren ve desteğini esirgemeyen sayın tez danışmanım Doç. Dr. Reyhan POLAT'a

Tez dönemimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen ve desteklerini her zaman hissettiğim sayın hocam Doç. Dr. Safnaz KARABAYIRLI'a,

Her biriyle çalışmaktan büyük keyif aldığım sevgili asistan ve anestezi tekniker arkadaşlarıma,

Birlikte uyum içinde çalıştığım sayın genel cerrahi klinik hocaları, uzmanları ve asistan arkadaşlarıma,

Tüm eğitim hayatım boyunca her zaman yanımda olan, varlığı ile bana güç veren sevgili aileme,

En içten sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Seher Yanatma

Ankara, Subat 2018

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	v
TABLolar DİZİNİ.....	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. LAPAROSKOPIK KOLESİSTEKTOMİ CERRAHİSİ.....	2
2.1.1. Laparoskopik Cerrahinin Tarihçesi.....	2
2.1.2. Laparoskopik Kolesistektominin Endikasyonları.....	2
2.1.3. Laparoskopik Kolesistektominin Kontrendikasyonları.....	3
2.1.4. Cerrahi Teknik.....	4
2.1.5. Laparoskopik Kolesistektomide Pnömooperitonyum.....	5
2.1.5.1. Karbondioksit (CO ₂) Gazının Avantajları.....	6
2.1.6. Preoperatif Hazırlıkta Dikkat Edilmesi Gereken Konular.....	6
2.1.7. Laparoskopik Kolesistektomide Oluşabilecek Fizyolojik Değişiklikler.....	7
2.1.7.1. Pnömooperitonyum Sırasındaki Fizyolojik ve Solunumsal Değişiklikler.....	7
2.1.7.2. Solunumsal Değişiklikler.....	7
2.1.7.2.1. Cilt altı karbondioksit (CO ₂) Amfizemi.....	8
2.1.7.2.2. Pnömotoraks.....	8
2.1.7.2.3. Gaz Embolisi.....	8
2.1.7.2.4. Karbondioksitin Sistemik Absorbsiyonu.....	9
2.1.7.3. Kardiyovasküler Değişiklikler.....	9

2.1.7.4. Nörolojik Değişiklikler.....	10
2.1.7.5. Splanknik Değişiklikler.....	10
2.1.7.6. İntraoküler Basınç Değişiklikleri.....	11
2.1.7.7. Hasta Pozisyonuna Bağlı Değişiklikler.....	11
2.2. LAPARASKOPİK KOLESİSTEKTOMİDE ANESTEZİ.....	13
2.2.1. Genel Anestezi.....	13
2.2.2. Spinal/Epidural Anestezi.....	14
2.2.3. Ekspiryum Sonu Pozitif Basınç (PEEP).....	14
2.2.3.1. PEEP Düzeyleri.....	15
2.2.3.2. PEEP'in Endikasyonları.....	16
2.2.3.3. PEEP'in Göreceli Kontrendikasyonları.....	16
2.2.3.4. PEEP'in Kesin Kontrendikasyonları.....	17
2.2.3.5. PEEP ve İntrakranyel Basınç İlişkisi.....	17
2.2.4. Genel Anestezinin Solunum Mekaniklerine Etkisi.....	18
2.2.5. Sevofluran.....	19
2.2.5.1. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri.....	20
2.2.5.2. Hepatik Sisteme Etkileri.....	20
2.2.5.3. Merkezi Sinir Sistemine Etkileri.....	20
2.2.5.4. Kas Sistemi Üzerine Etkileri.....	21
2.2.5.5. Böbrekler Üzerine Etkileri.....	21
2.2.5.6. Solunum Sistemine Etkileri.....	21
2.2.6. Optik Sinir Kılıfı Çapının Ölçülmesinde Ultrasonografi (USG) Kullanımı.....	22
2.2.6.1. Oküler USG.....	22
2.2.7. Dinamik Akciğer Kompliansının Ölçümü.....	23
3. MATERİYAL VE METOD.....	24
4. BULGULAR.....	27
5. TARTIŞMA.....	37
6. SONUÇLAR.....	47
KAYNAKLAR.....	48

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ARDS	: Akut Respiratuvar Distress Sendromu
ASA	: Amerikan Anesteziyologlar Derneği
BIS	: Bispectral İndeks
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayar Tomografi
Cdyn	: Dinamik Komplians
CO₂	: Karbondiosit
COX₂	: Siklooksijenaz 2
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu (%)
EKG	: Elektrokardiyografi
ETCO₂	: Soluk Sonu Karbondioksit Basıncı
FRK	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
GFR:	Glomerüler Filtrasyon Hızı
He	: Helyum
IRDS	: Yenidoğanın İdiopatik Distress Sendromu
İKB	: İntrakranyal Basınç
KH	: Kalp Hızı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KOH	: Potasyum Hidroksit
LK	: Laparoskopik Kolesistektomi
MAC	: Minimal Alveoler Konstrasyon
MHz	: Mega Herz
mmHg	: Milimetre Civa
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MV	: Dakika Volüm
NaOH	: Sodyum Hidroksit
NO₂	: Azot Protoksit
NSAİİ	: Non-steroid Anti-inflamatuvar İlaç
O₂	: Oksijen
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
Ort	: Ortalama
OSÇ	: Optik Sinir Çapı
PaCO₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PEEP	: Ekspiryum Sonu Pozitif Basınç
PETCO₂	: Soluk Sonu Karbondioksit Basıncı
POGK	: Perioperatif Görme Kaybı
PP	: Pnömooperitonyum
PPİK	: Tepe Hava Yolu Basıncı
SD	: Standard Sapma
SPB	: Serebral Perfüzyon Basıncı
SpO₂	: Periferik Oksijen Saturasyonu (%)
SS	: Solunum Sayısı
SVB	: Santral Venöz Basınç
SVD	: Sistemik Vasküler Direnç
TFA	: Trifloroasetik Asit
USG	: Ultrasound Görüntüleme
V/Q	: Ventilasyon perfüzyon
VCO₂	: Karbondioksit Üretimi
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VT	: Tidal Volüm

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Tüm hastalara ilişkin genel özelliklerin dağılımı.....	27
Tablo 2: Her 2 gruba ait ortalama kalp atım hızı değerleri.....	28
Tablo 3: Her 2 gruba ait ortalama arter basınç değerleri (mmHg).....	29
Tablo 4: Her 2 gruba ait tepe havayolu basıncı (PPIK) ve ortalama basınç (mean) değerleri (cmH ₂ O).....	30
Tablo 5: Her 2 gruba ait mekanik ventilatör değerleri.....	31
Tablo 6: Her 2 gruba ait ortalama soluk sonu karbondioksit (ETCO ₂) değerleri (mmHg).....	32
Tablo 7: Her 2 gruba ait ortalama optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) (cm) değerleri.....	34
Tablo 8: Her 2 gruba ait ortalama akciğer dinamik komplians değerleri (Cdyn) (ml/cmH ₂ O).....	35

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Gruplara ait ortalama kalp atım hızı değerleri.....	28
Şekil 2: Gruplara ait ortalama arter basıncı değerleri (mmHg).....	29
Şekil 3: Gruplara ait ortalama ETCO ₂ değerleri.....	33
Şekil 4: Gruplara ait ortalama optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) değerleri (cm).....	34
Şekil 5: Gruplara ait ortalama akciğer dinamik kompliyans (Cdyn) değerleri (mL/cmH ₂ O).....	36

ÖZET

Amaç:

Bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi yapılan ASA I-II hastalarda 10 cmH₂O PEEP uygulamasının optik sinir kılıfı çapına etkisi olup olmadığını araştırdık. Aynı zamanda çalışmada PEEP uygulamasının hemodinamik parametrelere, havayolu basınçlarına ve akciğer dinamik kompliyansına etkisi de araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Çalışmamızda 1/6/2017-1/10/2017 tarihleri arasında laparoskopik kolesistektomi ameliyatı yapılan ASA I-II 80 hastaya ait veriler incelenmiştir. 80 hasta randomize olarak PEEP uygulanmayan (Grup K) ve PEEP uygulanan (Grup P) grup şeklinde iki gruba ayrılmıştır. Rutin monitorizasyon (EKG, SpO₂, Kan Basıncı, ETCO₂) yapılan hastalarda anestezi induksiyonu intravenöz propofol (2-3 mg/kg), fentanil (1 mcg/kg), rokuronyum (0.6 mg/kg) ve lidokain (1mg/kg) ile yapılmıştır. Orotrakeal entübasyondan sonra hastalar mekanik ventilatörde takip edilmeye başlanmıştır. Pnömooperitonyum (12-15 mmHg) uygulandıktan 10 dakika sonra Grup P deki hastalara 10 cmH₂O düzeyinde PEEP uygulanmıştır. Kolesistektomi yapıldıktan ve pnömooperitonyum sonlandırılıp, cilt kesisi kapatıldıktan sonra hastalar ekstübe edilerek, gerekli ağrı kontrolü sağlanmış ve hastalar servislerine gönderilmiştir. Hastaların optik sinir ölçümleri USG yardımı ile anestezi induksiyonundan önce (t1/bazal), entübasyondan sonra (t2), pnömooperitonyumdan 10 dakika sonra (t3), PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra (t4), pnömooperitonyum sonlandırıldıktan sonra (t5) ve ekstübasyondan sonra (t6) olmak üzere 6 farklı zaman noktasında yapılarak kaydedilmiştir. Hastaların kalp hızı, periferik oksijen saturasyonu, ortalama arter basıncı, ETCO₂ değerleri, mekanik ventilatördeki hava yolu tepe basınçları tidal, dakika volümleri ve akciğer dinamik kompliyansları kaydedilerek karşılaştırılmıştır.

Bulgular:

Gruplar arasında hastaların yaş, beden kitle indeksi, ASA durumları, kalp hızı, ortalama arter basıncı, periferik oksijen saturasyonu açısından fark bulunamadı. PEEP uygulanan grupta (Grup P) PPIK değeri PEEP uygulandıktan sonra anlamlı olarak yüksek bulundu ($p=0.012$). PEEP uygulanmayan grupta (Grup K) entübasyondan sonraki tüm zaman noktalarında ortalama solunum sayısı yüksek bulundu ($p<0.05$). Soluk sonu karbondioksit($EtCO_2$) ortalamaları her iki grupta tüm zaman noktalarında benzer bulundu ($p>0.05$). Optik sinir kılıfı çapı ölçümlerinde tüm zaman noktaları için ölçülen ortalama değerler gruplar arasında benzer olarak bulundu ($p>0.05$). Akciğer dinamik kompliyans değeri PEEP uygulanan grupta PEEP uygulandığı sürede istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulundu ($p=0.001$).

Sonuç:

Genel anestezi altında yapılan laparoskopik kolesistektomi ameliyatında 10 cmH₂O düzeyinde PEEP uygulaması, PEEP uygulanmadığı duruma göre optik sinir kılıfı çapını artırmamaktadır. İntrakranyal basıncın indirekt göstergesi olarak optik sinir kılıfı çapının PEEP uygulaması ile değişmemesi sonucu, PEEP uygulamasının bu vakalarda güvenli olarak kullanılabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Laparoskopik kolesistektomi, pnömoperitonyum, ekspiryum sonu pozitif basınç, optik sinir kılıf çapı.

ABSTRACT

Objectives:

In this study we aimed to investigate effects of 10 cmH₂O PEEP administration on optic nerve sheath diameter in ASA I-II patients underwent laparoscopic cholecystectomy. Also effects of PEEP administration on hemodynamic parameters, airway pressures and pulmonary dynamic compliance were investigated.

Material and Methods:

Data of ASA I-II patients underwent laparoscopic cholecystectomy between 1/6/2017-1/10/2017 were evaluated prospectively. 80 patients were randomly divided into two study groups which Group K was consisted from patients without PEEP administration where Group P was consisted from patients administered 10 cmH₂O PEEP during surgery. Following routine monitorization (EKG, SpO₂, non-invasive blood pressure), anesthesia induction was done using propofol (2-3 mg/kg), fentanyl (1 mcg/kg), rocuronium (0.6 mg/kg) and lidocaine (1mg/kg) intravenously. Orotracheal intubation was performed and mechanical ventilation was started. After induction of carbon dioxide (CO₂) pneumoperitoneum (12-15 mmHg), 10 cmH₂O PEEP was administered in patients Group P. Following cessation of pneumoperitoneum administration, closure of surgical wound was done. Extubation was performed following adequate pain control with medications. Patients optic nerve sheath diameters were measured using ocular USG before anesthesia induction (t1), after intubation (t2), following pneumoperitoneum administration (t3), after PEEP administration (t4), after desufflation (t5) and following extubation (t6). Also heart rate, SpO₂ levels, mean arterial pressure, EtCO₂, peak pressures, tidal volume and pulmonary dynamic compliance during mechanical ventilation were recorded and compared.

Results:

There was no statistically significant differences between groups in terms of age, BMI, ASA status, heart rate, SpO₂ levels, mean arterial pressure values. PPEAK

levels after PEEP administration was found significantly higher in Group P ($p=0.012$). Mean respiration rates at all time points after mechanical ventilation in Group K were significantly higher than those recorded in Group P ($P<0.05$). End-tidal CO_2 levels were found similar between two groups ($p>0.05$). There was no statistically significant difference between groups in terms of mean optic nerve diameters ($p>0.05$). In contrast dynamic pulmonary compliance values were significantly higher in Group P at time point which represents PEEP administration ($p=0.001$).

Conclusion:

A PEEP level of 10 cmH_2O administered during laparoscopic cholecystectomy operation did not result in increased optic nerve diameter –as an indirect indicator of increased intracranial pressure- when compared with non-administration of PEEP. This result suggests that 10 cmH_2O PEEP administration can be used safely during laparoscopic cholecystectomy operation.

Key Words: Laparoscopic cholecystectomy, pnemoperitoneum, positive end expiratory pressure, optic nerve shead diameter.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Laparoskopik cerrahi girişimler günümüzde yaygın olarak uygulanmaktadır. Laparoskopik cerrahi girişimler arasında en sık yapılanlardan biri laparoskopik kolesistektomi operasyonudur. Laparoskopik kolesistektomi ameliyatında—diğer laparoskopik cerrahilerde olduğu gibi- pnömoperitonyum uygulanarak cerrahi gerçekleştirilmektedir. Pnömoperitonyum (PP) uygulaması respiratuvar mekaniklerde değişikliklere sebep olmaktadır (1,2). Pnömoperitonyum oluşturulmasına bağlı olarak intraabdominal basınç artmakta, diyaframın genişleyebilme kapasitesi azalmaktadır. Toraks içi basınçtaki artışa bağlı olarak pulmoner kompiyans ve fonksiyonel rezidüel kapasite azalmakta sonuç olarak atelektazi, ventilasyon/perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu ve hipoksemi ortaya çıkabilmektedir (1,2). Pnömoperitonyum ve hasta pozisyonuna bağlı oluşan değişimleri kompanse etmek için uygulanan 10 cm H₂O PEEP uygulamasının respiratuvar sistemde kompiyans ve rezistans üzerinde olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir (3).

İntraabdominal basınç artışının çeşitli fizyolojik mekanizmalar aracılığı ile intrakranyal basıncı artırdığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (4). Optik sinir çapının ultrason yardımı ile ölçülmesi yöntemi son dönemde yaygınlık kazanan ve kafa içi basınç artışının indirekt yoldan ölçümünü sağlayan non-invazif bir görüntüleme yöntemidir. Kafa travması, serebrovasküler hastalık öyküsü olan hastalarda optik sinir çapının arttığını gösteren çalışmalar literatürde yer almaktadır (5,6). Bununla birlikte laparoskopik kolesistektomi cerrahilerinde pnömoperitonyum ve PEEP uygulamalarının optik sinir kılıfı çapına etkisini araştıran çalışma bulunmamaktadır.

Bizim bu çalışmamızdaki amacımız laparoskopik kolesistektomi yapılan hastalarda 10cmH₂O PEEP uygulamasının, PEEP uygulanmadığı duruma göre optik sinir çapında değişime neden olup olmadığını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ CERRAHİSİ

2.1.1. Tarihçe

İlk kolesistektomi ameliyatı 1882 yılında Alman bir cerrah olan Carl Langebuch (1846-1901) tarafından gerçekleştirilmiştir (7). Bu tarihten 103 sene sonra 1985 yılında yine Alman bir cerrah olan Prof. Dr. Erich Mühe ilk laparoskopik kolesistektomiyi (LK) gerçekleştirmiştir (7). Mühe 94 laparoskopik cerrahi ameliyatı yapmış, bu seriyi Fransız bir cerrah olan Phillipe Mouret 1987 yılında yaptığı laparoskopik cerrahi ameliyatları ile takip etmiştir. Yine bir Fransız cerrah olan Francois Dubois 1988 yılında yaptığı ameliyatlara bu cerrahları takip etmiştir (7,8).

Laparoskopik cerrahi en sık olarak kolesistektomi prosedürlerinde kullanılmakla birlikte jinekolojik ameliyatlara, abdominal ve toraks cerrahisinde de sıkça kullanılmaktadır (8).

Laparoskopik kolesistektomi daha az postoperatif ağrıya neden olmasının yanında, postoperatif analjezik tüketimini, hastanede kalış süresini 1 haftadan 24 saate kadar azaltır ve hastanın günlük aktivitesini 1 hafta içinde geri kazanmasını sağlar. Bu süre açık kolesistektomide 1 aya kadar uzamaktadır. Yine açık kolesistektomi ile karşılaştırıldığında kozmetik görüntü daha tatminkar olmaktadır ve hasta memnuniyeti çok daha fazladır (9). Ayrıca laparoskopik kolesistektomide homeostazisin sağlanması daha kolay olmaktadır.

Bu avantajlarının yanında cerrahın bilgi ve deneyiminin yeterli olması, laparoskopik cerrahinin gerçekleştirilmesi için gerekli olan endokamera ve diğer cihazların bulunma zorunluluğu olması bu tekniğin dezavantajları arasında yer alır (10,11).

2.1.2. Laparoskopik Kolesistektomi Endikasyonları

- Taşlı ve/veya kalsifiye safra kesesi
- Fonksiyonel olmayan safra kesesi

- Kronik taşsız kolesistit
- Safra kesesi polipleri (10).

2.1.3. Laparoskopik Kolesistektomi Kontrendikasyonları

I-Kesin kontrendikasyonlar

- Hastanın laparoskopik işlemi kabul etmemesi
- Cerrahın bilgi ve tecrübe düzeyinin yetersiz oluşu
- Major kanama , pıhtılaşma bozuklukları
- Sepsis/Septik şok
- Hipovolemik şok tablosu
- Peritonit
- Karın içi başka organları da ilgilendiren cerrahi endikasyonu olması

II-Görece Kontrendikasyonlar

- Akut kolesistit
- Geçirilmiş üst kadran ameliyatı öyküsü olan hastalar
- Koledokolitiazis
- Hamilelik (2. Trimestır operasyon için uygun zaman)
- İleri veya şiddetli pankreatit (5 Ranson kriterini sağlayan)
- Kolanjit
- Portal hipertansiyon ve/veya ileri evre siroz
- Sarılık
- Aşırı kolon distansiyonu
- Konjestif kalp yetmezliği (EF<%20)
- Peritonit (11-13).

2.1.4. Cerrahi Teknik

Günümüzde spinal/epidural anestezi ile yapılan vakalar bulunmakla birlikte, laparoskopik cerrahide ilk ve yaygın olarak tercih edilen anestezi yöntemi genel anestezidir. Anestezi indüksiyonunu takiben hastaya nazogastrik sonda takılarak batın dekompresyonu sağlanır. Umblikusun altından vertikal veya horizontal düzlemde 1-1.5 cm'lik kesi yapılarak buradan linea albaya ulaşılır. Veres iğnesi ile intraperitoneal mesafeye girilerek enjektör yardımı ile iğneden aspirasyon yapılır. Böylelikle iğnenin barsak veya damar içinde olmadığı doğrulanır. Veres iğnesine bağlanan insüflatörden 3-4 litre CO₂ gazı batın içine verilerek pnömoperitoneum oluşturulur. Burada hedef basınç 12-15 mmHg'dir. Pnömoperitonyum oluşturulduktan sonra Veres iğnesi çıkarılarak aynı kesiden 10 mm'lik trokar girilir. Bu trokardan kameraya bağlı laparoskop ile girilerek görüntü alınır. 2. Trokar göbeksifoid hattının 1/3 üst birleşim noktasının solundan ksifoid çıkıntının altına yerleştirilir. Sağ arkus kostarum altında umblicus ile sağ ön aksiller çizginin kesişim noktasından 3. Trokar girilir. 4. Trokar ise safra kesesinin iz düşümünün üzerinden sağ midklavikuler hat üzerinden girilir. Pnömoperitonyum sağlandıktan sonra 1 nolu trokardan disektör, 2 ve 3. Trokarlardan tutucular yardımı ile safra kesesinin cerrahi görüş sahasındaki en net pozisyonu sağlanarak diseksiyon yapılır. Safra kesesini karaciğer yatağından ayırmak için elektrokoter kullanılır. Tamamen diseksiyon tamamlandı, karaciğerden serbestleştirilen safra kesesi giriş deliğinden dışarı alınır. Karbondioksit gazı tamamen boşaltıldıktan sonra fasya ve cilt onarımları yapılarak cerrahi bitirilir (12,14).

Laparoskopik kolesistektomi işlemini kolaylaştırmak ve/veya perioperatif morbiditeyi azaltmak için aşağıdaki uygulamalar yapılmalıdır;

- Bütün portlar doğrudan görülerek yerleştirilmelidir
- Hastaya ters Trendelenburg pozisyonu vermek ve sağ tarafı yukarıda tutmak yerçekiminin retraksiyona yardımcı olmasını ve diğer karın içi yapıların cerrahi alandan uzaklaşmasını sağlar
- 30 derece laparoskop kullanılması görüntüyü önemli oranda iyileştirecektir

- Ksifoid altındaki insizyon oblik şekilde yapılmalıdır. Böylelikle açık kolesistektomiye geçilmesi gerektiğinde bu insizyon büyütülerek kolaylık sağlanır.
- Zor bir vakada gevşek bir karaciğeri çekmek veya çok yağlı bir omentumu ya da duodenumu bastırmak için 5 mm'lik bir ekstra port kullanılmalıdır.
- Safra kesesi tamamen alınmadan önce karaciğer yatağı kanama açısından tekrar kontrol edilmelidir.
- Şiddetli fibrosis veya inflamasyon olan durumlarda Bornman ve arkadaşlarının (15) tarif ettiği subtotal kolesistektomi mükemmel bir seçenektir.
- Belirgin inflamasyonla birlikte olan şiddetli akut kolesistit, Luschka kanalının yetersiz kontrolünün sağlandığı durumlar veya subtotal kolesistektomi haricindeki durumlarda rutin olarak dren konulmasına gerek yoktur.
- Cerrahinin sonunda dren konulacaksa; laparoskopik olarak konulmalı ve yerleştirilen 5 mm'lik portun en lateral kısmından dışarı verilmelidir.

2.1.5. Laparoskopik Kolesistektomide Pnömooperitonyum

Laparoskopik kolesistektomide cerrahi görüşün iyi olabilmesi ve cerrahi manevraların daha etkin şekilde yapılabilmesi için karın duvarının karın içi organlardan uzaklaştırılması gereklidir. Bu uzaklaştırma işlemi için pnömooperitonyum oluşturulur. Pnömooperitonyum oluştururken en sık olarak karbondioksit kullanılır. Aynı amaçla azot protoksit (NO₂), oksijen (O₂), helyum (He) gibi gazlar da kullanılabilir fakat oksijen kolayca alevlenerek yanma tehlikesi oluşturduğundan kullanımı tercih edilmemektedir. Azot protoksit çok yavaş absorbe olduğundan, kardiyak problemler ve postoperatif dönemde şiddetli omuz ağrısına neden olabildiğinden çok tercih edilmez iken; hava kullanılması durumunda küçük hacimlerde dahi emboliye yol açabildiğinden yaygın olarak kullanılmamaktadır. Helyum gazı ise yüksek oranda emboliye neden olabileceğinden kullanılmamaktadır.

Karbondioksit gazı ameliyat sırasında hiperkarbiye neden olabilir fakat diğer gazlar arasında en uygunu olduğundan %95 oranında –belki daha da yüksek oranda- pnömoperitonyum oluşturmak için CO₂ kullanılmaktadır.

2.1.5.1. Karbondioksit (CO₂) Gazının Avantajları

- Yanıcı değil
- Kanda eriyebilirliği yüksek olduğundan hızlı emilir ve hızlı atılır
- Kullanıma hazır ve ucuzdur
- Batın dışına çıkışı tama yakın olduğundan postoperatif dönemde rezidüel pnömoperitonyuma bağlı omuz ağrısı oluşturma riski çok düşüktür
- Emboli riski hava ve helyuma göre çok daha azdır.

Laparoskopik kolesistektomi sırasında oluşturulan yapay pnömoperitonyum ve hasta pozisyonuna bağlı olarak hemodinamik, solunumsal ve metabolik değişiklikler oluşur. Bu değişiklikler ASA I-II hastalarda genellikle iyi tolere edilebilirken, ASA III-IV hastalarda cerrahiyi daha da komplike hale getirebilmektedir (16). Bu nedenle preoperatif hasta değerlendirmesi, gerekli hazırlıkların yapılması, oluşabilecek komplikasyonlar için hazırlıklı olunması, peroperatif dönemde oluşacak patofizyolojik değişimlerin dikkatlice izlenmesi ve yönetilmesi elzemdir.

2.1.6. Preoperatif Hazırlıkta Dikkat Edilmesi Gereken Konular

Laparoskopik kolesistektomi planlanan hastalara ameliyat öncesinde cerrahinin riskleri, postoperatif oluşabilecek komplikasyonlar, bakımın gereklilikleri, laparoskopik cerrahinin avantajları ile intraoperatif olarak açık cerrahiye geçilebileceği konularında bilgi verilmelidir. ASA I-II olanlar, genç ve kolelitiazis dışında problemi olmayanlar cerrahiye ve laparaskopiye bağlı değişimleri daha rahat tolere etmektedir. Kardiyolojik sorunları olanlar–özellikle EF<%20-30-, KOAH olanlar perioperatif dönemde çeşitli sorunlarla karşılaşabilmektedir. Yine ASA>III

olanlar, yaşı hastalar (>69 yaş), iskemik kalp hastalığı olanlarda komplikasyon oranları daha yüksektir (16). İntrakranyal basıncın arttığı tümör, hidrosefali, travmalarda, yine ventrikoperitoneal ve peritonojugüler şantlarda pnömoperitonyum uygulaması risk taşıyabilmektedir (17,18).

2.1.7. Laparoskopik Kolesistektomide Oluşabilecek Fizyolojik Değişiklikler

2.1.7.1. Pnömoperitonyum Sırasındaki Fizyolojik ve Solunumsal Değişiklikler

İntra-abdominal laparoskopik cerrahide cerrahi görüşün en iyi hale getirilebilmesi için karbon dioksit gazı ile oluşturulan pnömoperitonyum gereklidir. Abdomen hacmi arttığında ise karın duvarı kompliyansı azalır ve intra-abdominal basınç artar. İntra-abdominal basınç fizyolojik sınırları aştığında ise organ sistemleri hasarlanabilmekte, özellikle yandaş hastalığı olanlarda hasta morbidite ve mortalitesi artabilmektedir.

2.1.7.2. Solunumsal Değişiklikler

Laparoskopik cerrahide kullanılan pnömoperitonyuma bağlı olarak oluşan solunumsal değişiklikler başlıca artan intra-abdominal basınca, kullanılan CO₂ gazına, hastaya uygulanan yapay solunum modlarına ve anestezi ajana bağlı olarak ortaya çıkmaktadır.

Pnömoperitonyum, dört temel solunumsal komplikasyona neden olabilmektedir;

- a. Ciltaltı karbondioksit (CO₂) amfizemi
- b. Pnömotoraks
- c. Gaz embolisi
- d. Endobronşiyal entübasyon

2.1.7.2.1. Ciltaltı Karbondioksit (CO₂) Amfizemi

Cilt altı karbondioksit amfizemi yanlışıklıkla periton dışına CO₂ verilmesi ile oluşur (19-21). Oluşan ciltaltı amfizem karbondioksit üretiminde (VCO₂), arterlerdeki parsiyel karbondioksit basıncında (PaCO₂) ve soluk sonu karbondioksit basıncında (PETCO₂) artışa neden olabilir. Dolaşımda artan karbondioksiti elimine etmek için laparaskopi işlemi durdurulmalı, arter kan gazı kontrolü yapılmalı, hiperkarbi düzeldikten sonra daha düşük intra-abdominal basınçlar oluşturacak hacimlerde CO₂ insüflasyonu ile cerrahiye devam edilmelidir.

2.1.7.2.2. Pnömotoraks

Pnömoperitonyum oluşturulurken peritoneyal kavite, plevra ve perikard arasında embriyolojik dönemden kalan kanallar, diyafram, aortik ve özefageal hiatusdaki zayıf bölgeler karbondioksit ile dolarak pnömotoraks, pnömomediastinum veya pnömoperikardiyum oluşabilir (22). Perioperatif dönemde oluşan pnömotoraks durumunda anestezistin cerrahi ekibi uyarması, hipoksemiye düzeltecek şekilde ventilatör ayarlarını değıştirmesi ve pnömoperitonyuma bağı intra-abdominal basınç artışını azaltması gereklidir. Karbondioksitin difüzyon kapasitesi yüksek olduğundan, CO₂ dışarı çıktıktan yaklaşık 30-60 dakika sonra pnömotoraks düzelir (23). Sadece gaz insüflasyonuna bağı pnömotoraks olduğundan ciddi solunum sıkıntısı gelişmediğı durumlarda torasentez gerekli değildir (24).

2.1.7.2.3. Gaz Embolisi

Gaz embolisi laparoskopik cerrahinin en tehlikeli komplikasyonlarından biri olup, pnömoperitonyum sırasında veya postoperatif dönemde ortaya çıkabilir (25). Fazla miktarda gaz dolaşıma girdiğinde, karin içi basınç çok yüksek ise veya cerrahi manipölasyona bağı açık venlerin olduğ durumlarda gaz embolisi oluşma ihtimali yüksektir. Emboliye bağı olarak fazla miktarda gaz dolaşım sistemine girdiğinde vena cava inferiordan kalbe dönüş miktarı azalır, ciddi hipotansiyon gelişir, kardiyak disritmi, murmur veya yeni başlayan üfürüm, akut sağ ventrikül yüklenmesi,

pulmoner ödem, siyanoz, ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu, hipoksemi ve soluk sonu karbondioksit (ETCO₂) basıncında ani azalma ortaya çıkabilir (24,26).

2.1.7.2.4. Karbondioksitin Sistemik Absorbsiyonu

Laparoskopik kolesistektomi ameliyatında ters trandelenburg pozisyonu verildikten sonra karbondioksit ile pnömoperitonyum oluşturulur. Karbondioksit insuflasyonuna bağlı olarak başlangıçta PaCO₂ artar fakat 15-30 dakika sonra belirli bir sabit düzeye ulaşır. PaCO₂'deki artış; artmış intra-abdominal basınca bağlı yetersiz ventilasyon ve perfüzyon, volüm kontrollü mekanik ventilasyon, trandenelenburg pozisyonu, peritondan karbondioksit absorbsiyonu, anestezi ajanlara bağlı solunum depresyonu gibi nedenlere bağlı olarak oluşabilir (1,2). Karbondioksit insuflasyonuna bağlı abdominal distansiyon ve diyafram gerilmesi intratorasik basıncı artırarak, pulmoner kompliyansı ve fonksiyonel reziduel kapasiteyi azaltır. Sonuç olarak atelektazi, ventilasyon perfüzyon bozukluğu ve hipoksemi oluşur. Solunumsal fonksiyonlardaki bu olumsuz değişimler obez, ASA III ve IV hastalarda yaklaşık olarak %30-50 arasında görülebilmekteyken, ASA I hastalarda nadiren ortaya çıkmaktadır (24). Cerrahi sonrası dönemde oluşan intraabdominal karbondioksit retansiyonu sonucunda solunum frekansı ve soluk sonu karbondioksit (PETCO₂) basıncında artış olabilmektedir.

2.1.7.3. Kardiyovasküler Değişiklikler

İntraabdominal basınç arttığında abdominal aortaya mekanik basınç oluşur ve renin-anjiyotensin-aldosteron aksında aktivasyon ve vazopressin gibi nörohümorale faktörlerdeki artışa bağlı olarak sistemik vasküler direnç (SVD) artar. Vena kava inferiorun kompresyonu preloadı azaltır ve kardiyak output da azalmaya neden olur. Özellikle hasta hipovolemik ise arteriyel basınçtaki azalma daha da belirgin olur. Diyaframın sefale doğru yer değiştirmesi intra-torasik basıncın daha da yükselmesine neden olarak inferior vena cava daki kan akımını daha da azaltır, akciğer parankimine baskı yaparak pulmoner vasküler direnci artırır, tüm bu etkiler kardiyak

outputu azaltır. Ters trandelenburg pozisyonu bacaklarda ve pelviste kanın göllenmesine neden olarak hipotansiyona neden olabilir. Ayrıca artmış intra-abdominal basınç ta femoral vendeki kan akımını azaltarak hipotansiyona katkıda bulunabilir.

2.1.7.4. Nörolojik Değişiklikler

İntra-abdominal basınçtaki artış intra-torakik basıncı artırarak beyin venöz drenajını sınırlar ve böylelikle intra-serebral basınçta artışa neden olur. Klinik çalışmalar artan intra-abdominal basınçla birlikte ortalama arter basıncında oluşan artışın beyin perfüzyon basıncının normal olarak devam etmesini sağladığını göstermekle birlikte, intrakranyla basınçtaki artış beyin ödemi ile sonuçlanabilir. Bu durum özellikle dik Trandelenburg pozisyonunda uzun süreli olarak devam edilen laparoskopik ameliyatlardan hemen sonra görülen geçici nörolojik fonksiyon bozukluğuna yol açabilmektedir.

2.1.7.5. Splanknik Değişiklikler

Artan intra-abdominal basınç böbrek ve karaciğer kan akımını önemli oranda kısıtlar. Bu durum özellikle yandaş hastalığı olan hastaların preoperatif dönemde yapılan muayenesinde göz önünde bulundurulması gereken bir konudur. Sürekli >20 mmHg düzeyinde olan intra-abdominal basınç mezenter ve gastrointestinal mukoza kan akımını %40'a kadar azaltır ve bu durum artan basınçla birlikte kendini daha da fazla gösteren ilerleyici doku asidozuna neden olur.

Pnömoreperitonyumun renal sisteme etkileri belirgindir ve artmış intra-abdominal basıncın akut böbrek hasarı için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. 20 mmHg'lik bir intra-abdominal basınç glomerüler filtrasyon hızı (GFR)'nı %25 azaltmaktadır. Bozulan kardiyak outputa bağlı olarak renal afferent akımın azalması ve renal venöz basınçtaki artışa bağlı olarak efferent akımın azalması uzun dönemde GFR'nin düşmesinde etkili olmaktadır.

2.1.7.6. İntraoküler Basınç Değişiklikleri

Pnömoreperitonyumun intraoküler basıncı artırdığı bilinmektedir. İntraoküler basıncın artışı intra serebral basınç artışına bağlı olup, pnömoreperitonyum sırasında artan intra-abdominal basınç sistemik venöz dönüşü ve serebral venöz akımı engellemektedir. Hayden ve arkadaşları santral sinir sisteminin venöz drenajının azalmasının sagittal sinüsteki venöz basıncı artırdığını ve bunun da serebral spinal sıvı basıncını artırdığını göstermişlerdir (27). Pnömoreperitonyum oluştuktan sonra diyaframın kaudale doğru yer değiştirmesi sonucunda intra-toraksik basınç artmakta ve inferior vena kava çapı daralarak santral venöz basınç artmaktadır. Bu durum santral sinir sistemindeki büyük venlerin sağ atriya boşalmasına karşı bir direnç oluşturmaktadır (28). Laparoskopik cerrahilerde minimum 10-15 mmHg'lık bir PaCO₂ gerekmektedir. Artan intrakranyal basıncın geç fazında peritondan CO₂ difüzyonu olması santral sinir sisteminde refleks vazodilatasyona yol açmakta, bu da intrakranyal basıncı daha da artırmaktadır (29). Akciğer bazalinin sıkışması ile ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu daha da artmakta ve PaCO₂ artışı hızlanmaktadır.

Intrakranyal basınç kan, beyin parankimi ve beyin omurilik sıvısı (BOS) ve kan hacmi arasındaki bir dengenin sonucudur. Monro-Kellie hipotezinde gösterildiği gibi; beyindeki yapılar sıkıştırılmaz ve bir kompartmandaki artış, diğer kompartmanlarda hacim azalmasına neden olur (30,31). Optik sinir kılıfı duramater ile devam eder ve subaraknoid mesafedeki BOS basıncındaki bir değişiklik, optik sinirin retrobulbar bölümündeki optik sinir kılıfını etkiler (32).

2.1.7.7. Laparoskopik Kolesistektomi Sırasında Hasta Pozisyonuna Bağlı Değişiklikler

Cerrahi sırasındaki hasta pozisyonu yerçekimine bağlı olarak pulmoner fonksiyonlar ve perfüzyon üzerinde önemli etkilere neden olmaktadır. Litotomi pozisyonunda vital kapasitede %18, trandelenburg pozisyonunda %14.5, prone pozisyonunda %10, supin pozisyonunda %12.5, sağ lateral pozisyonunda %12.5, sol lateral pozisyonunda ise %10 oranında azalma görülmektedir (33,34).

Laparoskopik kolesistektomi ameliyatı sırasındaki hasta pozisyonu cerrahi görüşün en iyi hale getirilmesi için verilmektedir fakat trandelenburg ve ters trandelenburg pozisyonlarının uç noktalarına kadar pozisyon değişikliği yapılabildiğinden önemli fizyolojik etkilere neden olmaktadır. Aşırı uçlara kadar ulaşan pozisyon değişiklikleri hastanın ameliyat masasındaki güvenliğini tehlikeye sokabilmektedir ve cerrahi süresince hastanın basınç noktaları ve gözlerinin korunmasına çok dikkat edilmelidir. Uzun süreli dik bir açı ile sürdürülen trandelenburg pozisyonu hastanın pnömoperitonyumla ilgili komplikasyonlara ve ameliyat sonrası stridor ile kendini gösteren üst havayolu ödeme maruz kalmasını kolaylaştırır. Yine bu pozisyon serebral ödem oluşma riskini de artırır. Fonksiyonel rezidüel kapasite azalır ve ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu artarken, akciğerlerin sefale doğru yer değiştirmesi endotrakeal tüpün endobronşiyal entübasyon olacak şekilde yer değiştirmesine neden olabilir. Bu pozisyonda nadir görülen fakat ciddi sonuçları olan diğer bir komplikasyon bacaklarda kompartman sendromu oluşmasıdır. Bacakların yukarıda olmasına bağlı olarak arteriyel perfüzyon bozulur, alt eksremiteyi desteklemek için yerleştirilen materyaller venlerde kompresyon oluştururken pnömoperitonyuma bağlı olarak da femoral venöz drenaj azalır. Sonuç olarak postoperatif dönemde alt eksremitelerde ağrı, rabdomiyolizis ve miyoglobine bağlı akut böbrek yetmezliği ortaya çıkabilir. Tüm bu sonuçlar belirgin olarak artmış morbidite ve mortaliteye neden olur. 4 saatten daha uzun süren cerrahi, periferik damar hastalığı, hipotansiyon, obezite, kaslı alt eksremitelerin bulunması riski daha da artırır (35). Riskleri aza indirmek için alınabilecek önlemler arasında; aralıklı olarak şişip/sönen kompresyon çorapları kullanmak, hastanın bacaklarını cerrahi sırasında aralıklı olarak hareket ettirmek ve uyluk/diz destekleri yerine topuk/bilek destekleri kullanmak yer alır. Uzayan cerrahilerde her 2 saatte bir hastaya horizontal pozisyon verilmesi, bacaklara trandelenburg pozisyonuna dönmeden önce 5-10 dakika süre ile masaj uygulanması yapılabilecek işlemlerdendir. Bacakların distal bölgelerindeki kanlanmayı izlemek için ayak başparmağına puls oksimetre takılarak, nabız takibi yapılabilir.

Ters trandelenburg pozisyonunda hastanın aşırı derecede ‘baş yukarı’ pozisyonda tutulması venöz dönüşü azaltarak hipotansiyona ve miyokard ile serebral iskemiye neden olabilir. Özellikle yaşlı, hipovolemik hastalar ile iskemik kalp

hastalığı veya serebrovasküler hastalığı olanlarda bu durum daha da belirginleşerek önem kazanır (35).

2.2. LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİDE ANESTEZİ

Laparoskopik kolesistektomi ve diğer laparoskopik cerrahilerde kas gevşekliğinin maksimum olması gerektiğinden çoğunlukla genel anestezi uygulanmaktadır fakat az da olsa spinal/epidural anestezi ile yapılan laparoskopik prosedürler bulunmaktadır.

2.2.1. Genel Anestezi

Dengeli anestezi tekniği ile uygulanan genel anesteziye inhalasyon ajanları, intravenöz ajanlar ve kas gevşeticileri kullanılmaktadır. Hızlı ve kısa etkili volatil anestezikler olan sevofluran ve desfluran ile yine hızlı ve kısa etkili intravenöz ilaçlar olan propofol, etomidat, remifentanil, fentanil, atraküryum, veküronyum ve roküronyum anesteziyologların sıklıkla kullandığı ve hızlı derlenme sağlayan ajanlardır (36).

End-tidal karbondioksit (ETCO₂)'i 35 mmHg civarında tutacak bir ventilasyon stratejisi belirlenmelidir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) veya spontan pnömotoraks ya da büllöz amfizem öyküsü olan hastalarda soluk hacmi yerine solunum sayısında yapılacak bir artış alveoler inflasyonun artmasını önleyecek ve pnömotoraks oluşma riskini azaltacaktır (37).

Ayrıca Bispectral indeks monitörü (BIS) veya işitsel uyarılmış potansiyeller kullanımı ile volatil anestezik kullanımı titre edilebilecek ve anestezik ilaç gereksinimi belirgin şekilde azaltılarak, postoperatif dönemde daha hızlı bir derlenme sağlanabilecektir (38).

Lokal anesteziklerle yara yerine yapılacak infiltratif anestezi, periton içine lokal anestezik sprey ile lokal anestezik uygulaması, parasetamol ve steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ya da siklooksijenaz 2 (COX₂) inhibitörlerinin

kombinasyonu şeklindeki analjezik yaklaşım en etkin ağrı kontrolünü sağlayacak ve opioid kullanımını en aza indirebilecektir.

2.2.2. Spinal/Epidural Anestezi

Laparoskopik kolesistektomi ameliyatı için genel anestezi en sık tercih edilen anestezi çeşidi olmasına rağmen, rejyonel anestezinin, genel anestezi ile karşılaştırıldığında bazı avantajları bulunmaktadır. Spinal anestezide hasta ameliyat boyunca uyanıktır ve cerrahi süresince oryantasyonunu kaybetmez. Ayrıca postoperatif ağrı, bulantı ve kusma çok daha az görülür. Rejyonel anestezide, laringoskopiye bağlı olarak ortaya çıkabilecek ağız ve diş hasarlanması, entübasyona bağlı boğaz ağrısı veya maske ventilasyonuna bağlı mide distansiyonu oluşmaz (39,40). Laparoskopik kolesistektominin başarılı bir şekilde tamamlanabilmesi için, nöraksiyal blokajın T6 seviyesi veya daha da üst seviyeleri etkileyecek şekilde yapılması gereklidir (41). Avantajlı yönlerinin yanında, rejyonel anestezinin laparoskopik kolesistektomide kullanılmasının bazı olumsuz sonuçları da ortaya çıkabilmektedir. Karbon dioksit pnömoperitonyumu sonrasındaki diyafram irritasyonuna bağlı omuz ağrısı önemli bir problemdir (42).

Yine pnömoperitonyuma bağlı artan intraabdominal basıncın neden olabileceği gastrik içeriklerin regürjitasyonu endotrakeal entübasyonu gerektirebilir (42,43). Yine pnömoperitonyum ve baş yukarı pozisyon kalbe venöz dönüşü azaltır. Spinal anestezi ise periferik vazodilatasyona neden olduğu için hipotansiyon görülme ihtimali daha yüksektir (44). Ayrıca karbondioksit pnömoperitonyumunun, spinal anestezi altında neden olduğu intraoperatif hemodinamik değişiklikler henüz yeterince araştırılmamıştır.

2.2.3. Ekspiryum Sonu Pozitif Basınç (PEEP)

Spontan solunumda inspiyum sırasında oluşan negatif intratorasik basınç havanın akciğer içine dolmasını sağlarken, dolaşımdaki kanın da intratorasik venöz sisteme ve kalbe doğru yönlendirilmesini sağlar. Sağ atriyum ve ventriküle doluşun

artması ise sağ kalp preload artışı ile sonuçlanır. Pasif olan ekspiryum sırasında ise toraks içindeki basınç daha az negatif değerlerde olduğundan kalbe dönüş azalır.

Genel anestezi altında yapılan pozitif basınçlı mekanik ventilasyon toraks içindeki damarlar ve intra-kardiyak damar sistemindeki basınç değerlerini artırır. Özellikle inspirasyon sırasındaki artan basınç santral venöz basınçta da artışa neden olur. Ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP) ise mekanik ventilasyon sırasında artan basınçlara ek olarak basınç artışı ve buna bağlı hemodinamik yanıtlara neden olur. Artan intratorasik ve venöz sistemdeki basınç normal kardiyovasküler ve endokrin yanıtlara sahip hastalarda kompensasyon mekanizmaları yardımı ile dengelenir. Düşük atım hacmini dengelemek için sempatik aktivite devreye girer ve taşikardi ile kompensasyon oluşur. Sistemik vasküler direnç, konstrüksiyon ile artarak kardiyak outputtaki azalmaya rağmen, kan basıncı değerlerinin normal aralıkta sürdürülmesini sağlar. Endotrakeal entübasyon, pnömoperitonyum gibi etkilerle oluşabilecek hipoksi, pulmoner damar yataklarında daralmaya, bu da pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Mekanik ventilasyon ve PEEP vasküler sistemdeki daralmayı azaltarak/iyileştirerek, akciğer perfüzyonunu ve pulmoner hipertansiyonu düzeltir (45). PEEP ekspirasyon sonunda küçük havayollarının kollabe olmasını engeller, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRK) artırır ve alveol-kapiller arasındaki oksijen düzeyini artırarak oksijenizasyonu artırır. Bir recruitment (akciğer koruyucu) manevrası olarak PEEP, düşük tidal volüm ile birlikte etkin ventilasyona yardımcı olur (46). Bunun yanında yüksek PEEP basınçları, uzun süreli olarak uygulandığında alveol duvarlarında gerilme, akciğer kompliyansında azalma ve ölü boşlukta artış ile sonuçlanarak, ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğuna neden olur. Ayrıca yüksek PEEP basınçları intra-alveloler mesafe ve intersitisyel alana sıvı kaçışına neden olur.

2.2.3.1. PEEP Düzeyleri

Genel kabul olarak klinikte uygulanan PEEP aralıkları; minimum veya fizyolojik PEEP, orta dereceli PEEP ve Maksimum PEEP olarak belirlenmiştir.

- **Minimum veya Fizyolojik PEEP:** 3 ila 5 cmH₂O arasında bir PEEP düzeyi kullanılarak normal FRK devam ettirilmeye çalışılır. Bu değerlerde komplikasyon oluşma ihtimali çok düşüktür.

- **Orta Dereceli PEEP:** 5 – 15 cmH₂O aralığında olan ve oksijenizasyonu artırmak için en sık kullanılan PEEP aralığıdır. Bu PEEP değerleri ile FRK ve akciğer kompliyansındaki azalma düzeltilebilmektedir.

- **Maksimum PEEP:** >15 cmH₂O olan PEEP değerleri için kullanılan tanımlama olup, klinik olarak sık kullanılmaz ve komplikasyon gelişme riski yüksektir. Yüksek PEEP değerleri sözkonusu olduğunda venöz dönüş, kardiyak output, kan basıncı azalırken, ölü boşluk ve şantların oluşumu artarak hipoksi derinleşebilir. Yine yüksek PEEP değerleri barotravma ile de yakından ilişkilidir.

2.2.3.2. PEEP'in Endikasyonları

- ARDS (akut respiratuar distres sendromu)
- IRDS (yenidoğanın idiyopatik solunum sıkıntısı sendromu)
- Kardiyojenik pulmoner ödem (erişkin ve çocuklarda)
- Bilateral diffüz pnömoni
- İntraoperatif ve postoperatif atelektazi tedavisi (37).

2.2.3.3. PEEP'in Göreceli Kontrendikasyonları

- Hipovolemi; hastada hemoraji, dehidratasyon gibi faktörlere bağlı olarak hipovolemi mevcut ise kardiyak outputta düşme ve dolaşım bozukluğu gelişebileceği için PEEP görece kontrendikedir
- Kafa içi basınç artışı olan hastalarda PEEP uygulaması santral venöz basıncı artırarak KİB daha da artırabilir (bu konu gelecek bölümlerde ayrıntılı olarak incelencektir).

- Akciğerlere yönelik cerrahi geçiren hastaların ameliyat sonrası erken dönemlerinde PEEP uygulaması görece kontrendikedir.
- Aktif pnömoni olan hastalarda PEEP uygulaması akciğer dolaşımı ve ventilasyon üzerinde olumsuz etkilere neden olabileceğinden görece kontrendikedir (37).

2.2.3.4. PEEP'in Kesin Kontrendikasyonları

- Göğüs tüpü takılmasını gerektiren yaygın pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks durumlarında PEEP uygulanması kesin olarak kontrendikedir.
- Barotravma
- Bronkoplevral fistül
- Amfizematöz hastalıklar
- Göğüs kafesini oluşturan sternum veya kotlarda kırık olması durumunda da PEEP uygulaması kesin olarak kontrendikedir (37).

2.2.3.5. PEEP ve İntrakranyel Basınç İlişkisi

Laparoskopik kolesistektomide oluşturulan pnömoperitonyum sırasında oksijenizasyonu artırmak ve solunum mekaniklerini iyileştirmek için sıklıkla PEEP uygulanmaktadır fakat PEEP uygulamasının beyin hemostazı üzerindeki etkisi net olarak ortaya konulamamıştır. Teorik olarak yüksek PEEP düzeyleri kardiyak output ve kan basıncında azalmaya neden olur ve santral venöz basıncı artırarak intrakranyel basıncı (İKB) artırır, serebral perfüzyon basıncını (SPB) azaltır (5,6). Bununla birlikte bazı çalışmalarda ise kafa travması veya subaraknoid kanaması olan hastalarda yüksek PEEP düzeylerinin intrakranyel basınç ve kompliyans üzerinde anlamlı etkisi olmadığı gösterilmiştir (6). Yine Muench ve arkadaşları (47) farklı PEEP basınçlarının kafa içi basınca etkisini araştırmışlar ve stabil hemodinamik durumu olan hastalarda yüksek PEEP basınçlarının dahi beyin kan akımı,

intrakranyal basınç ve doku oksijenizasyonunu bozmadığını göstermişlerdir. Bu çalışmada 20 cmH₂O nun üzerindeki PEEP değerlerinin serebrovasküler otoregülasyon üzerindeki negatif etkisi nedeniyle dolaylı olarak serebral kan akımını azalttığını göstermişlerdir. Yine Kwak ve arkadaşları (48) karbondioksit pnömoperitonyumu sırasındaki 10 cmH₂O düzeyindeki PEEP uygulamasının serebral ve sistemik hemodinamik verileri etkilemediğini göstermişlerdir. Yine ARDS hastalarında mekanik ventilasyon etkilerini gösteren guidelinelerde düşük tidal volüm ve orta-yüksek PEEP düzeylerinin tedavide etkili olduğu gösterilmektedir. Klinik çalışmalarda ise hipovolemik hastalarda 15 cmH₂O düzeyinden daha yüksek PEEP seviyelerinde intrakranyal basınçta azalma olduğu, bu seviyenin altındaki PEEP düzeylerinde ise serebral perfüzyon basıncı ve intrakranyal basıncın normal aralıkta sürdürülebildiği gösterilmiştir. Caricato ve arkadaşları (49) daha da ileri giderek solunum sistemi kompliyansı düşük olan hastalarda PEEP seviyelerinin ne olursa olsun intrakranyal sistem üzerinde bir etkisinin olmadığını göstermiştir. Mascia ve arkadaşları (50) ise PEEP in alveolar hiperinflasyona neden olduğunda intrakranyal basıncı artırdığını ve fakat laparoskopik kolesistektomi sırasında uygulandığı gibi rekrütment olarak uygulanan PEEP in intrakranyal basınç ve serebral perfüzyon basıncı üzerinde olumsuz bir etkisinin olmadığını göstermişlerdir.

2.2.4. Genel Anestezinin Solunum Mekaniklerine Etkisi

Genel anestezi uygulamasının solunum fonksiyonlarına/meکانiklerine etkisi birkaç farklı mekanizma ile gerçekleşmekte olup, kullanılan anestezi maddenin türüne, anestezinin derinliğine, manuel veya mekanik ventilasyon uygulanmasına ve bu ventilasyonun ayarlarına, hastanın akciğer başta olmak üzere fizyolojik sistemlerinin preoperatif dönemdeki durumuna, cerrahinin tipine bağlı olarak değişmektedir. Genel anestezinin solunum fonksiyonlarına etkisini başlıca; santral solunum merkezinin depresyonu, periferde yer alan kemoreseptörlerin depresyonu, akciğer kompliyansı/hacimlerindeki azalma/değişme, ventilasyon/perfüzyon oranının değişmesi, fonksiyonel rezidüel kapasitedeki değişimler, ölü boşluk miktarındaki

artış, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon ve kas gevşeticilerin kullanımı gibi faktörler belirlemektedir (51).

2.2.5. Sevofluran

Sevofluran 1990'lı yıllardan itibaren klinik kullanımına başlanan kan/gaz eriyebilirlik katsayısı 0.65 olan bir inhalasyon anesteziğidir. Sevofluran esas olarak metil izopropil eterin yüksek florürlü bir türevidir. Sevofluran [Florometil-2,2,2-trifloro-1- (triflorometil) etil eter] oda sıcaklığında stabildir, yanmaz, patlamaz, kokusu iritan olmadığından anestezi indüksiyonunda yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca laringospazm ve öksürüğe daha az sebep olduğundan maske ventilasyonu ile yapılan indüksiyona uygun bir ajandır. Sevofluranın molekül ağırlığı: 200.05, özgül ağırlığı: 1.53, kaynama noktası (760 mmHg'da): 58.6 oC, buhar basıncı (24-25 oC): 197 mmHg, kan/gaz partisyon katsayısı: 0.63, yağ/gaz partisyon katsayısı: 47-41, beyin/kan partisyon katsayısı: 1.7, minimal alveloler konsantrasyon (MAC) değerleri; (18 yaş): %2.93, (87 yaş): %1.3. Sevofluran plastik, kauçuk ve metallerle reaksiyona girmez. Ultraviyole ışıktaki stabildir. Kan gaz partisyon katsayılarının düşük olması, alveloler anestezi gazının konsantrasyonunun kolayca kontrolünü sağlar, indüksiyonda alveoler gaz konsantrasyonu hızlı şekilde artarken, anestezi gazının kesilmesini takiben hızla konsantrasyonu azalır ve derlenme hızı olmasına imkan sağlar. Sevofluranın alveoler konsantrasyonunun artış hızı (indüksiyon hızı) nitrozoksit ve desflurandan yavaş, halotan ve izoflurandan daha hızlı gerçekleşir. Sevofluran güçlü asitlerin olduğu ortamda veya artan sıcaklıklarda bozulmaz. Sevofluran cam flakonda sodalaym varlığında 70° C'ye kadar ısıtıldığında, güçlü bazlar NaOH (Sodyum Hidroksit) ve KOH (Potasyum Hidroksit) ile Compound (Bileşik) A ve çok az miktarda Compound (Bileşik) B gibi alkenler oluşturmaktadır. Compound A'nın sıçanlarda nefrotoksik olduğu gösterilmiş ve uzun süreli sevofluran kullanımının insanlarda da nefrotoksisiteye neden olabileceği düşünülmüştür. Uzun süreli sevofluran kullanımına bağlı olarak karbondioksit absorbanları ile reaksiyona girerek Compound A oluşumunun gerçekleşebileceği gösterilmiştir (52).

2.2.5.1. Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Sevofluran kalp ve damar düz kaslarına doğrudan, otonom sinir sistemine ise dolaylı olarak etki eder, doza bağlı olarak kalp debisini ve vasküler rezistansı azaltarak kan basıncını azaltır. Bu etki bütün inhalasyon anestezikleri için geçerlidir. Sevofluran dozu artırıldığında sempatik deşarj azalırken, parasempatik etki değişmez, kalp hızında önemli bir değişiklik gözlenmez. Sevofluran miyokard perfüzyonunu bozmaz, koroner arterlerde çalma fenomenini tetiklemez (53,54).

2.2.5.2. Hepatik Sisteme Etkileri

Sevofluran metabolizması temel olarak sitokrom P 450'nin 2E1 bölümünde, deflorinasyonu ile gerçekleşir. Barbitüratlar sevofluran metabolizmasını hızlandırmazken, uzun süreli izoniazid ve etanol kullanımı metabolizmayı hızlandırır. Sevofluran trifloroasetik asit (TFA) bileşiklerine metabolize olmaz ve bu özellik ilk olarak sevofluranda ortaya çıkmıştır, aynı zamanda çapraz duyarlılık oluşturmaz, immünolojik hepatotoksite riski çok azdır (55). Ayrıca sevofluranın karaciğer fonksiyonlarına klinik dozlardaki etkisi desflurana benzer olarak bulunmuştur (55,56).

2.2.5.3. Merkezi Sinir Sistemine Etkileri

Sevofluranın klinik kullanımında epileptik nöbet aktivitesi oluşmaz (57). 0.88 MAC (%1.5) değerinde uygulanan sevofluranın serebrovasküler hastalığı olanlarda serebral otonöregülasyonu korunduğu, daha yüksek MAC değerlerinde (1.2) dahi otonöregülasyonun korunduğu gösterilmiştir (58). Bununla birlikte 1.5 MAC ve üzerindeki dozlarda sevofluranın intrakranyal basıncı artırdığını gösteren veriler bulunmaktadır (58,59).

2.2.5.4. Kas Sistemi Üzerine Etkileri

Sevofluran diğer birçok anestezi ajanı gibi nöromusküler blokerlerin etkisini doza bağlı şekilde artırır, kas gevşeticilerin farmakolojik olarak geri çevrilme (revers) mekanizmasını bozar. Ayrıca kas gevşeticilerin nöromusküler bileşkedeki etkilerine karşı, kas-sinir kavşaklarını duyarlı hale getirebilir (60).

2.2.5.5. Böbrekler Üzerine Etkileri

Sevofluranın böbrek sistemine etkilerini inceleyen çalışmalarda, diğer anestezi ajanlarla benzer etkilere sahip olduğu, böbrek kan akımını azaltıcı etkisinin minimal olduğu gösterilmiştir. Compound (Bileşik) A sevofluranın yıkım ürünleri içinde nefrotoksisite potansiyeli nedeni ile en fazla araştırma konusu olan kimyasal bileşiktir. Compound A bileşiğinin kendisi nefrotoksik değildir fakat karaciğerde glutatyona bağlanan ve ekstrahepatik sistein S-konjugatları oluşturan bu bileşik N-asetilasyon yolu ile merkaptürik asitlere dönüşür ve böbreklerden atılırken, sistein S-konjugatları böbrekte bulunan β -Liyaz ile reaksiyona girerek asıl nefrotoksik ürünlere metabolize olur. Sıçanlarda yapılan çalışmalar 3 saat süre ve 50-100 ppm dozlarındaki Compound A maruziyetinin, rat böbrek tübül epitelinde hasar oluştuğunu, böbrek fonksiyonlarının ise hafif düzeyde bozulduğunu göstermiştir. Bu etkiler geri dönüşümlü olup, ajan maruziyeti ortadan kalktıktan sonra hasar düzelebilmektedir. Yüksek konsantrasyonlarda kullanılan sevofluran, düşük taze gaz akımı, barolaym kullanılması, absorbanların ıslaklığının yüksek olması, dakika ventilasyonun fazla olması, absorbanların nem derecesi Compound A konsantrasyonunu artırmaktadır (61-63).

2.2.5.6. Solunum Sistemine Etkileri

Sevofluran diğer birçok anestezi ajanı gibi, doza bağlı olarak solunum depresyonu yapar. Sevofluran inhalasyonu kesildiğinde ise solunum depresyonun geri dönüşümü hızlı şekilde gerçekleşir. Sevofluran anestezisi süresince hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon yanıtı değişmeden korunmaktadır. Sevofluran ile yapılan anestezi indüksiyonunda apne, laringospazm ve öksürük gibi havayolu ile

ilişkili komplikasyon sıklığı –diğer inhalasyon anesteziikleri ile karşılaştırıldığında- düşüktür. Yine tek akciğer ventilasyonunda solunum parametreleri ve kan gazı değerleri diğer anesteziik ajanlarla benzer bulunmuştur. Azotprotoksit, opioidler, barbitüratlar, benzodiazepinler sevofluranın MAK değerini azaltmaktadır (64).

2.2.6. Optik Sinir Kılıfı Çapının Ölçülmesinde Ultrason Kullanımı

2.2.6.1. Oküler USG

Oküler ultrason (USG) yakın geçmişte sıklıkla kullanılmaya başlanan, çeşitli göz hastalıklarının tanısı ve ayırdedici tanıda işlevsel olan bir yöntemdir. Posterior kamara, orbita görüntülemesi, gözde yabancı cisim tespiti, retina dekolmanı, glob rüptürü, hemoraji tanılarında kullanılan oküler USG, kafa içi basıncın indirekt göstergesi olarak optik sinir çapının kullanılmaya başlanması ile birlikte bu alanda da popülerlik kazanmıştır. 0.5 mm'den itibaren gözdeki metalik yabancı cisimler oluşturdukları artefakt görüntüsü ile tespit edilebilmektedir. Travmatik göz vakalarında USG kullanılarak lensin yerleşimi/yerdeğişimi tespit edilebilir. Oküler USG ile retinal bölgeler rahatlıkla incelenebildiğinden retina dekolmanı tanısı; oluşan hiperekoik lineer hattın görüntülenmesi ile konulabilir. Yine oküler Doppler USG yapılarak retinal arterde oluşan tıkanıklıklara tanı konulabilmektedir.

Optik sinir çapında artış olması ile kafa içi basınç arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Optik sinir çapı için kesin bir kesme (cutoff) değeri olmamakla birlikte, >5.0mm lik optik sinir çapı ölçümlerinin kafa içi basıncındaki artış için bir gösterge olabileceği bildirilmiştir (65,66).

Optik sinir çapının ölçümü hasta supin pozisyonunda gözleri kapalı iken kapalı olan gözün üst göz kapağına jel uygulandıktan sonra 7.5 MHz yüksek frekanslı lineer prob kullanılarak gerçekleştirilir. Optik sinirin 4.5 mm arkasından, retrobulbar ekojenik yağ dokusu ile vertikal hipoekoik bant arasındaki görüntüde optik sinir kılıfı çapı ölçülerek işlem gerçekleştirilir.

2.2.7. Dinamik Akciğer Kompliyansının Ölçümü

Toraks duvarı ve akciğerlerin birlikte veya birbirlerinden bağımsız olarak elastik özelliklerinin değerlendirilmesi için statik basınç hacim eğrilerinden elde edilen statik kompliyans ölçümü yapılır. Maksimum ekspirasyonda transpulmoner basınç ile basınca bağlı ortaya çıkan akciğer hacimlerinin hava akımının durduğu anda ölçülmesi ile kompliyans ölçümü yapılır. Birim basınç değişikliği ile oluşan hacim değişikliği statik kompliyansı verir. Statik kompliyans solunum sisteminin elastik özelliklerini yansıtır. Dinamik kompliyans ise total akciğer parankimal kompliyansı ve bir tidal volüm uygulaması sırasında oluşan hava yolu rezistansını yenmek için gerekli olan basınçların toplamını yansıtır. Bu da solunum sisteminin (statik kompliyansa ek olarak) rezistif özelliklerini de göstermektedir. Dinamik kompliyans aşağıdaki formül ile hesaplanır:

$$\text{Akciğer Dinamik Kompliyans} = \text{Tidal volüm (VT)} / [(\text{Tepe hava yolu basıncı (PİK)} - \text{Ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP)})]$$

3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamıza, hastane etik kurul onayı (Karar tarihi: 15.05.2017, karar no:38/05) ve hastalardan aydınlatılmış onamları alındıktan sonra, 1/6/2017-1/10/2017 tarihleri arasında laparoskopik kolesistektomi operasyonu planlanan, 18-60 yaş arası, ASA I-II 80 hasta dahil edildi. Aşağıdaki belirtilen kriterlere sahip olan hastalar çalışma dışı bırakıldı:

- Akut veya kronik göz rahatsızlığı olanlar
- Kontrolsüz hipertansiyonu olan hastalar
- İntrakranial basıncı etkilediği bilinen ilaç kullanan hastalar
- Astım ve bilinen akciğer hastalığı olanlar
- Herhangi bir nörolojik hastalığı olanlar
- Vücut kitle indeksi (VKİ) 35 kg/m² üzerinde olanlar
- Bilgilendirilmiş onam alındıktan sonra çalışmaya dahil olmayı kabul etmeyen hastalar.

Çalışmaya dahil edilen hastalar rastgele sayılar yöntemi kullanılarak iki gruba ayrıldı. Kontrol grubundaki (Grup K) hastalara operasyon süresince PEEP uygulanmaz iken, PEEP grubundaki (Grup P) hastalara pnömoperitonyum sonrası 10 dakika süre ile 10 cmH₂O PEEP uygulandı. Hastalar ameliyat odasına alındıktan sonra hastaların periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), sistolik/diyastolik ve ortalama kan basıncı ölçümleri (mmHg) yapıldı, hastalara EKG ve BIS monitorizasyonu yapıldı. Anestezi indüksiyonunda propofol 2-3 mg/kg, fentanil 1 mcg/kg, rokuronyum 0.6 mg/kg ve lidokain 1 mg/kg kullanıldı, endotrakeal entübasyon sonrasında anestezi idamesi için %40 O₂, %60 N₂O karışım içinde %2 sevofluran kullanıldı. Tüm hastalara 8 ml/kg tidal volüm, 1:2 inspirasyon/ekspirasyon oranı ve 12/dk frekans ayarlarında volüm kontrollü mekanik ventilasyon uygulandı. Cerrahi sırasında ETCO₂ aralığı 35-40 mmHg olacak şekilde frekans ayarlaması yapıldı. Mekanik ventilasyon başlangıcında hastalara PEEP uygulanmadı. Pnömoperitonyum sonrası baş yukarı pozisyon verildikten 10 dakika sonra Grup P deki hastalara 10 cm/H₂O PEEP 10 dakika süre ile uygulandı. Operasyon süresince hastalara ait kalp hızı, ortalama arteriyel kan basıncı, periferik oksijen saturasyonu, hava yolu tepe basıncı, ortalama hava yolu basıncı, akciğer dinamik kompliyans değerleri, tidal

volüm, solunum sayısı, dakika volümü, ETCO₂ ve optik sinir kılıfı çapları, bazal (hasta operasyon odasına alınıp, monitorize edildikten sonra ve indüksiyondan önce-t1), indüksiyondan sonra entübe edilip mekanik ventilasyona başlandıktan sonra (t2), hastaya pnömoperitonyum uygulandıktan 10 dakika sonra (t3), PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra (t4), desuflasyondan 5 dakika sonra (t5) ve ekstübasyondan 5 dakika sonra (t6) olacak şekildeki zaman noktalarında ölçülerek kaydedildi.

Cerrahi sırasında preoperatif değerlerin %20 üzerinde kalp atım hızında artış olan hastalarda yetersiz anestezi derinliği olduğu değerlendirilerek intravenöz bolus 1 mcg/kg fentanil uygulandı. BIS değerleri 40-60 arasında iken; ortalama arter basınç değerleri 60 mmHg nin altında olduğunda hipotansiyon olarak değerlendirildi ve intravenöz 5 mg efedrin uygulandı. Yine BIS değerleri 40-60 arasında iken bazal değerlerin %20 altında kalp hızı tespit edildiğinde intravenöz 0.5 mg atropin uygulandı.

Optik Sinir Çapı'nın Ultrason Yardımı ile Ölçümü

Optik sinir kılıf çapının ölçümü hasta supin pozisyonunda gözleri kapalı iken sol gözün üst göz kapağına ultrason jeli uygulandıktan sonra çalışmayı yürüten anesteziist tarafından yapılmıştır. Retrobulbar ekojenik yağ dokusu ile vertikal hipoeoik bant arasındaki en uygun görüntüyü yakalamak için 7.5 MHz de çalışan lineer ultrason probu (Sonosite USG) jelin üzerine transvers düzlemde baskı yapmayacak şekilde yerleştirildi. Optik diskin 4.5 mm arkasından optik sinir çapı ölçüldü. 6 zaman noktasında tek ölçüm yapıldı ve değerler kaydedilerek veriler oluşturuldu.

Akciğer Dinamik Kompliyansının Ölçümü

Entübasyon sonrası mekanik ventilasyon başladıktan sonra, pnömoperitonyum uygulandıktan hemen sonra, PEEP uygulandıktan sonra ve desuflasyondan hemen sonra (4 zaman noktasında);

Akciğer Dinamik Kompliyans=Tidal volüm (VT)/(tepe hava yolu basıncı (P_{PİK})-PEEP)

formülü kullanılarak hesaplanmıştır.

Postoperatif Analjezi

Cerrahi bitiminde hastalara 1mg/kg dozunda tramadol intravenöz yoldan uygulandı. Ek analjezik ihtiyacı olan hastalara ise deksketoprofen trometamol 50 mg intravenöz yoldan uygulandı.

Postoperatif Bulantı/Kusma Profilaksisi

Cerrahi bitiminde hastalara profilaktik olarak 4 mg ondansetron intravenöz yoldan uygulandı.

Cerrahi sona erdiğinde sevofluran inhalasyonu kesildi, kullanılan ilaç dozları kaydedildi. Lüzumu halinde nöromusküler blokajın geri döndürülmesi için neostigmin ve atropin uygulandı, hastalar ekstübe edildi. Postoperatif derlenme değerlendirilmesi yapılan hastalar Aldrete skoru 9-10'a ulaştıktan sonra, ameliyathaneden çıkarılarak servisteki odalarına gönderildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapılmıştır. Değerlendirmelerde; iki grubun nitel değişkenlerin karşılaştırmasında Ki-Kare testi, nicel değişkenlerin karşılaştırmasında Student's t testi, gruplarda nicel değişkenlerin zamana bağlı değişimlerinin karşılaştırmasında Paired sample t testi, hem grup hem zaman etkilerini tespit etmek için Tekrarlı Örneklerde İkiyönlü ANOVA kullanılmıştır.

İstatistiksel anlamlılık sınırı 0,05 olarak kabul edilmiştir.

Güç Analizi (Power Analizi): Dip F. ve arkadaşlarının (65) yaptığı çalışmada laparoskopik prosedür sırasında optik sinir kılıfı çapının baseline değerinin 4.8 ± 1.0 , 15. dakikada 5.5 ± 1.1 ve 30. dakikada 5.9 ± 1.0 olarak bulunmuştur. Bu bilgiler ışığında yapılan power analizi sonucunda alfa hatası 0.05, beta hatası 0.20 ve etki büyüklüğü 0.70 olarak alındığında %80 güç elde etmek için gerekli minimum hasta sayısı grup başına 34 hasta, toplamda ise 68 hasta olarak hesaplandı. Çalışma aşamasında olabilecek kayıplar göz önüne alınarak grup başına 40 hasta, toplamda 80 hasta çalışmaya dahil edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışma Yıldırım Beyazıt Dışkapı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde 1/6/2017-1/10/2017 tarihleri arasında laparoskopik kolesistektomi ameliyatı yapılan hastaların verileri prospektif olarak incelenerek yapılmıştır. Çalışma kontrol (Grup K-PEEP uygulanmayan grup) ve çalışma grubu (Grup P-PEEP uygulanan grup) olarak; her grupta 40 hasta toplam 80 hasta ile gerçekleştirilmiştir. Perioperatif dönemde herhangi bir komplikasyon (cerrahi/anestezi) nedeni ile hiçbir hasta çalışma dışı bırakılmamış ve çalışma 80 hasta ile tamamlanmıştır.

Tablo 1. Tüm hastalara ilişkin genel özelliklerin dağılımı (n=80) (Ort±SD ve yüzde).

	Grup K (n=40)	Grup P (n=40)	p
YAŞ (Yıl)	49±11	44±11	0,082
CİNSİYET (K/E)	67/33	65/35	0,813
ASA (1/2)	78/22	85/15	0,39
VKİ (Kg/m ²)	25,53±2,82	25,58±2,24	0,93

VKİ: Vücut kitle indeksi (kg/ m²)

Demografik veriler açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 2. Her 2 gruba ait ortalama kalp atım hızı değerleri (atım/dk) (Ort±SD).

	Grup K (n=40)	Grup P (n=40)	P
KH-1	84±11	85±13	0,771
KH-2	81±10	81±11	0,926
KH-3	72±11	75±11	0,181
KH-4	70±11	70±10	0,882
KH-5	72±9	68±11	0,167
KH-6	85±12	83±10	0,568

KH-1: İndüksiyon öncesi ölçülen kalp hızı değeri

KH-2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen kalp hızı değeri

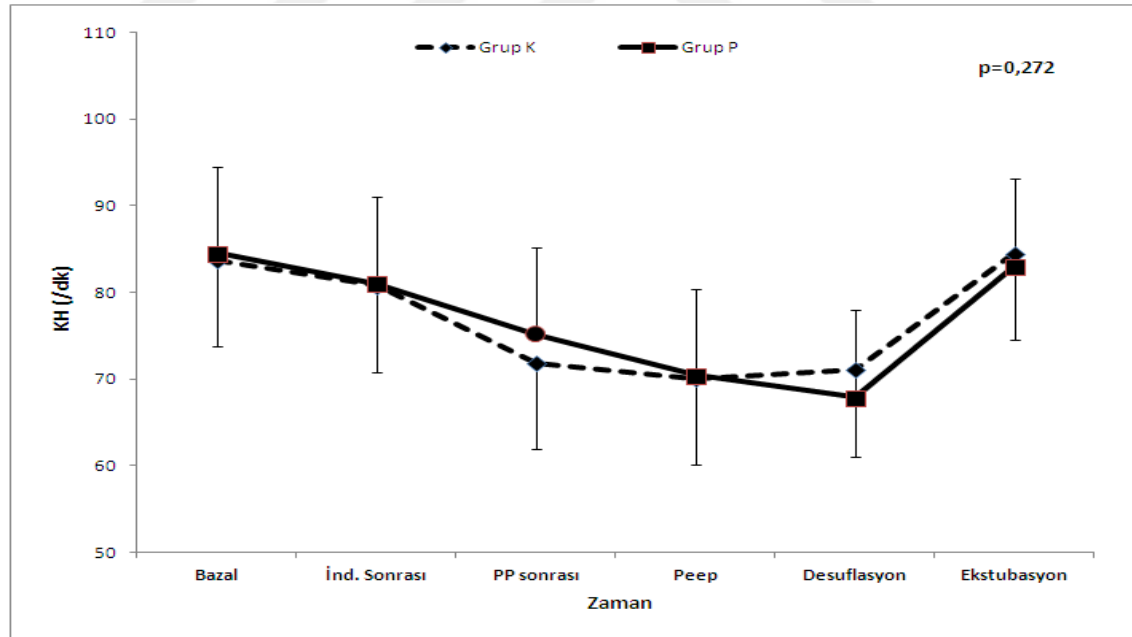
KH-3: Pnömoperitonyum uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen kalp hızı değeri

KH-4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen kalp hızı değeri

KH-5: Desuflasyondan 5 dakika sonra ölçülen kalp hızı değeri

KH-6: Ekstübasyondan 5 dakika sonra ölçülen kalp hızı değeri

Gruplar arasında ortalama kalp atım hızı değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$).



Şekil 1. Gruplara ait ortalama kalp atım hızı değerleri.

Gruplar arasında tüm zaman dilimleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$).

Tablo 3. Her 2 gruba ait ortalama arter basıncı değerleri (mmHg) (Ort±SD).

	Grup K (n=40)	Grup P (n=40)	P
OAB-1	134,40±14,64	141,50±15,43	0,038
OAB-2	117,85±16,79	118,97±17,03	0,767
OAB-3	121,37±18,57	125,12±15,64	0,332
OAB-4	118,27±16,08	118,90±15,77	0,861
OAB-5	120,67±14,53	119,20±16,21	0,67
OAB-6	136,17±13,55	141,02±17,90	0,176

OAB-1: İndüksiyon öncesi ölçülen ortalama arter basıncı değeri

OAB-2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen ortalama arter basıncı değeri

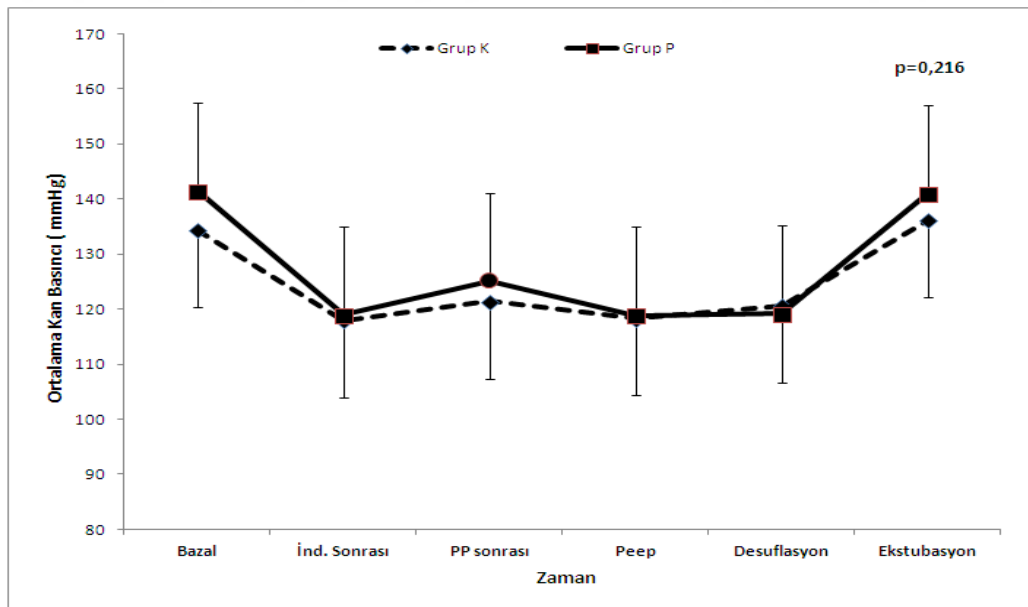
OAB-3: Pnömo-peritonyum uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen ortalama arter basıncı değeri

OAB-4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen ortalama arter basıncı değeri

OAB-5: Desüflasyondan 5 dakika sonra ölçülen ortalama arter basıncı değeri

OAB-6: Ekstübasyondan 5 dakika sonra ölçülen ortalama arter basıncı değeri

Gruplar arasında ortalama arter basınçları açısından istatistiksel olarak fark yoktur ($p>0.05$).



Şekil 2. Gruplara ait ortalama ortalama arter basıncı değerleri (mmHg).

Gruplar arasında tüm zaman dilimleri için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$).

Tablo 4. Her 2 gruba ait hava yolu pik basınç (PİK) ve ortalama basınç (mean) değerleri (cmH₂O) (Ort±SD).

	Grup K	Grup P	
	n=40	n=40	P
PİK2	15,70±3,82	15,63±3,80	0,93
PİK3	23,85±4,03	21,85±4,6	0,042
PİK4	23,95±3,95	26,25±4,02	0,012*
PİK5	16,03±3,85	15,80±3,85	0,795
PMEAN2	10,30±3,74	9,35±4,18	0,287
PMEAN3	16,28±5,23	14,05±6,40	0,093
PMEAN4	16,38±5,26	18,80±5,66	0,051
PMEAN5	10,58±3,9	9,75±3,84	0,343

PİK-2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen pik basınç değeri

PİK-3: Pnömoretör uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen pik basınç değeri

PİK-4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen pik basınç değeri

PİK-5: Desuflasyondan 5 dakika sonra ölçülen pik basınç değeri

PMEAN-2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen pik basınç değeri

PMEAN-3: Pnömoretör uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen pik basınç değeri

PMEAN-4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen pik basınç değeri

PMEAN-5: Desuflasyondan 5 dakika sonra ölçülen pik basınç değeri

*Gruplar arasında pik hava yolu basıncı değerleri arasında anlamlı fark vardır (*p<0.05).

Pik havayolu basıncı değerleri incelendiğinde PİK4 zamanında (Grup P’de PEEP uygulandıktan sonra ölçülen değer) Grup P’de anlamlı olarak yüksek değer tespit edilmiştir (p=0.012).

Tablo 5. Her 2 gruba ait mekanik ventilatör değerleri (Ort±SD).

	Grup K (n=40)	Grup P (n=40)	P
TV2	585,5±53,53	566,75±71,30	0,187
TV3	585,5±53,53	569,25±72,08	0,256
TV4	585,5±53,53	569,25±72,09	0,256
TV5	585,5±53,53	569,25±72,09	0,256
DV2	6,81±0,67	6,22±0,915	0,002 *
DV3	6,97±0,73	6,56±1,06	0,05*
DV4	7,03±0,74	6,55±1,09	0,023*
DV5	7,08±0,85	6,7±1,16	0,091
SS2	12,08±0,35	11,90±0,38	0,035**
SS3	12,13±0,46	11,85±0,43	0,007**
SS4	12,13±0,46	11,83±0,5	0,007**
SS5	12,13±0,46	11,83±0,5	0,007**

TV2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen tidal volüm değeri (ml)

TV3: Pnömooperitonyum uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen tidal volüm değeri (ml)

TV4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen tidal volüm değeri (ml)

TV5: Desüflasyondan 5 dakika sonra ölçülen ölçülen tidal volüm değeri (ml)

DV2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen dakika volüm değeri (l/dk)

DV3: Pnömooperitonyum uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen dakika volüm değeri (l/dk)

DV4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen dakika volüm değeri (l/dk)

DV5: Desüflasyondan 5 dakika sonra ölçülen ölçülen dakika volüm değeri (l/dk)

SS2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen solunum sayısı

SS3: Pnömooperitonyum uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen solunum sayısı

SS4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen solunum sayısı

SS5: Desüflasyondan 5 dakika sonra ölçülen ölçülen solunum sayısı

* Grup K ve Grup P arasındaki fark $p<0.05$

** Grup K ve Grup P arasındaki fark $p<0.05$

Tidal volüm değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Dakika volüm açısından DV2, DV3 ve DV4 zaman noktalarında Grup K'de ölçülen değerler, Grup P'de ölçülen değerlere göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.002, p=0.05 ve p=0.023 sırasıyla).

Solunum sayısı değerleri açısından tüm zaman noktalarında ortalama solunum sayısı değerleri Grup K de anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.035, p=0.007, p=0.007 ve p=0.007 sırasıyla).

Tablo 6. Her 2 gruba ait ortalama End- tidal karbondioksit(ETCO₂) değerleri (mmHg) (Ort±SD).

	Grup K (n=40)	Grup P (n=40)	P
ETCO2-t2	29,30±3,63	30,30±3,12	0,191
ETCO2-t3	32,83±3,22	33,08±3,88	0,755
ETCO2-t4	32,35±2,97	31,63±3,02	0,71
ETCO2-t5	29,55±3,4	30,65±2,95	0,126

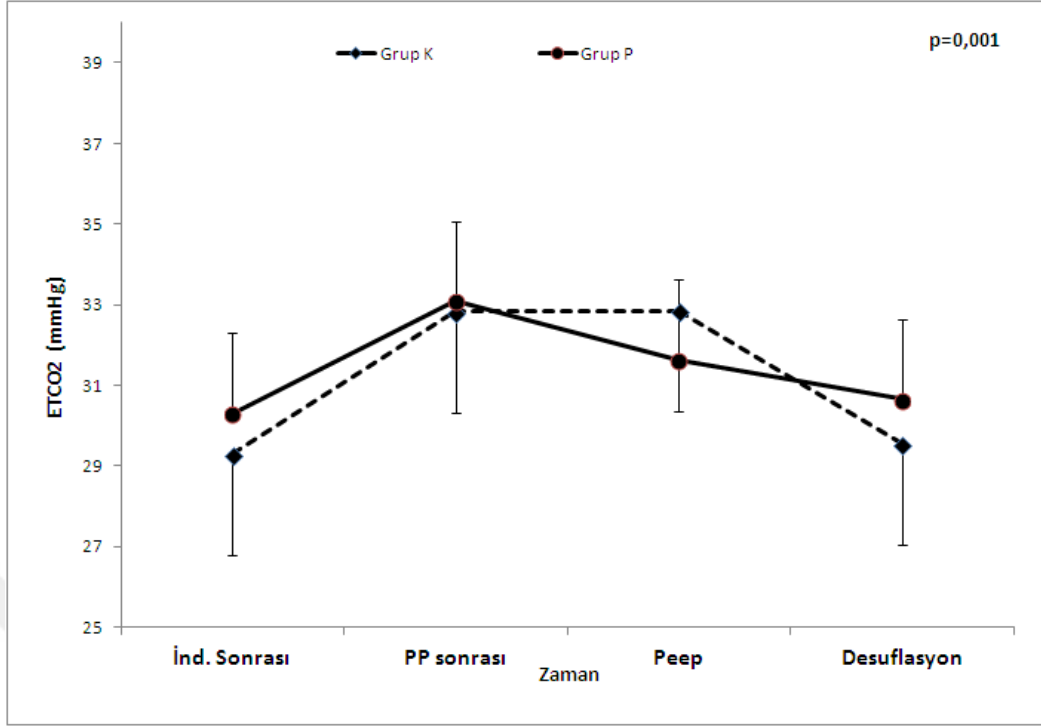
ETCO2-t2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen end-tidal CO2 basıncı

ETCO2-t3: Pnömo-peritonyum uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen end-tidal CO2 basıncı

ETCO2-t4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen end-tidal CO2 basıncı

ETCO2-t5: Desuflasyondan 5 dakika sonra ölçülen end-tidal CO2 basıncı

Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur p>0.05.



Şekil 3. Gruplara ait ortalama ETCO₂ değerleri.

Ancak, belli zaman diliminde bakılan ETCO₂ değerleri bakımından gruplar arasında fark olmamakla birlikte (Tablo 6); zaman dilimleri gözardı edildiğinde laparoskopik kolesistektomi hastalarına uygulanan 10 cmH₂O PEEP, ETCO₂ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farka neden olmuştur (Şekil 3).

Tablo 7. Her 2 gruba ait ortalama optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) (cm) değerleri (Ort±SD).

	Grup K (N=40)(cm)	Grup P (N=40)(cm)	P
OSKÇ1	0,5±0,09	0,5±0,11	0,755
OSKÇ2	0,49±0,09	0,49±0,1	0,982
OSKÇ3	0,54±0,08	0,53±0,1	0,906
OSKÇ4	0,54±0,08	0,57±0,1	0,212
OSKÇ5	0,51±0,08	0,52±0,1	0,882
OSKÇ6	0,53±0,08	0,52±0,1	0,672

OSKÇ-1: İndüksiyon öncesi ölçülen ortalama optik sinir kılıfı çapı değeri

OSKÇ-2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen optik sinir kılıfı çapı değeri

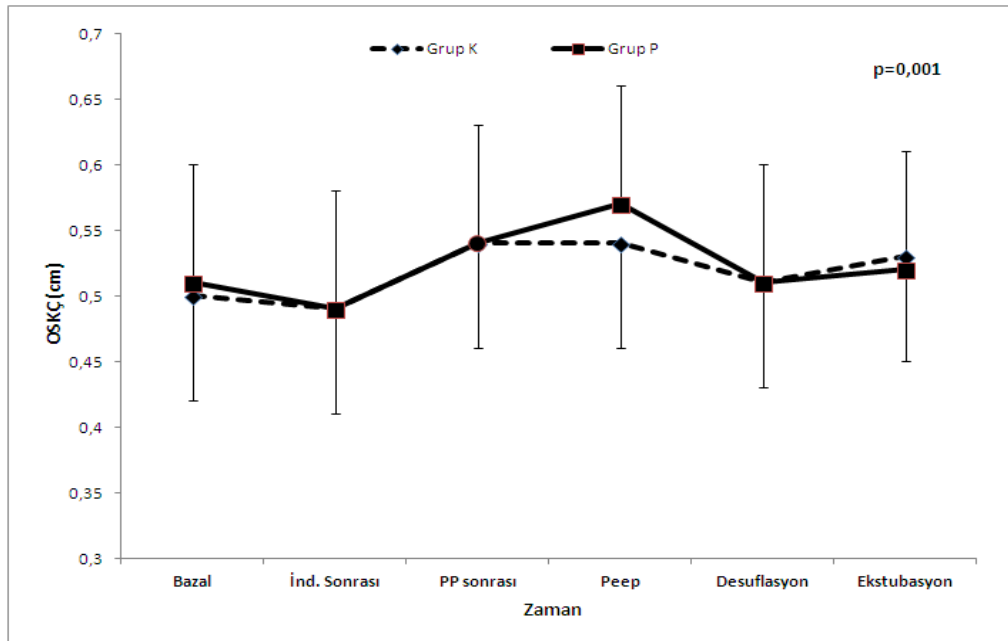
OSKÇ-3: Pnömo-peritonyum uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen optik sinir kılıfı çapı değeri

OSKÇ-4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen ortalama optik sinir kılıfı çapı değeri

OSKÇ-5: Desüflasyondan 5 dakika sonra ölçülen ortalama optik sinir kılıfı çapı değeri

OSKÇ-6: Ekstübasyondan 5 dakika sonra ölçülen ortalama optik sinir kılıfı çapı değeri

Ortalama optik sinir kılıf çapı açısından yapılan karşılaştırmada tüm zaman noktaları için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0.05$).



Şekil 4. Gruplara ait ortalama optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) değerleri (cm).

Ancak belli zaman diliminde bakılan optik sinir çapı değerleri bakımından gruplar arasında fark olmamakla birlikte (Tablo 7); zaman dilimleri gözardı edildiğinde laparoskopik kolesistektomi hastalarına uygulanan 10 cmH₂O PEEP, optik sinir kılıfı çapı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farka neden olmuştur (Şekil 4).

Tablo 8. Her 2 gruba ait ortalama akciğer komplians dinamik değerleri (C_{dyn}) (ml/cmH₂O) (Ort±SD).

	Grup K	Grup P	
	(n=40)	(n=40)	P
C_{dyn}2	38,98±9,4	37,83±9,4	0,587
C_{dyn}3	24,88±4,63	26,43±5,77	0,19
C_{dyn}4	25,35±5,8	36,50±9,84	0,001*
C_{dyn}5	37,95±9,25	37,45±9,86	0,816

C_{dyn}2: Entübasyon sonrası, mekanik ventilasyona başlandıktan sonra ölçülen ortalama dinamik komplians değeri

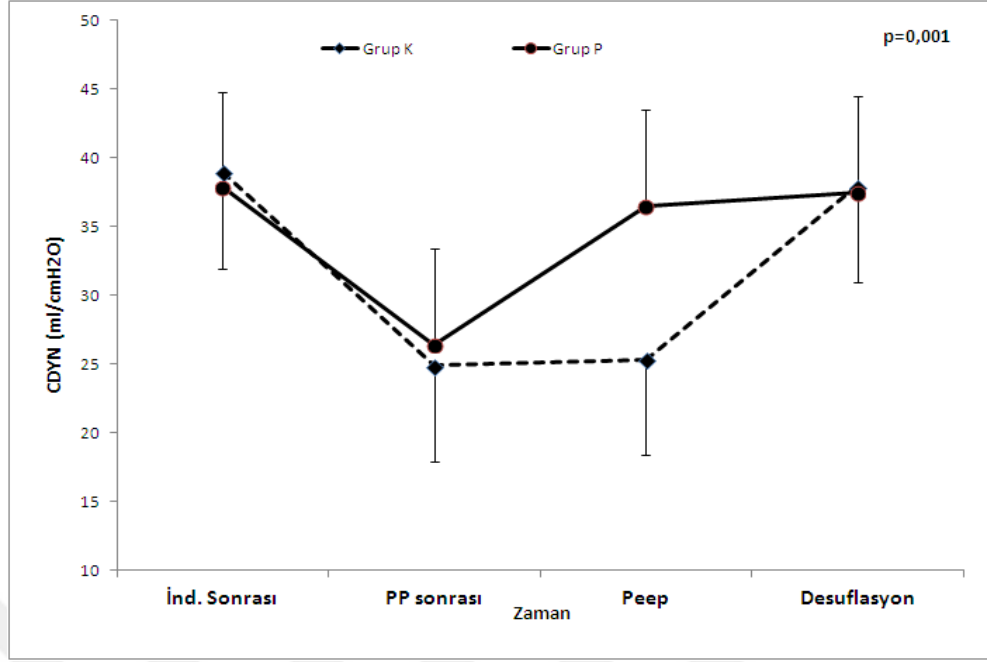
C_{dyn}3: Pnömoretanyum uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen ortalama dinamik komplians değeri

C_{dyn}4: PEEP uygulandıktan 10 dakika sonra ölçülen ortalama dinamik komplians değeri

C_{dyn}5: Desuflasyondan 5 dakika sonra ölçülen ölçülen ortalama dinamik komplians değeri

*Gruplar arasında akciğer komplians dinamik değerleri arasında anlamlı fark vardır (*p<0.05).

Ortalama akciğer komplians değerleri açısından C_{dyn}4 zaman noktasında Grup 2’de ölçülen dinamik komplians ortalama değeri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0.001).



Şekil 5. Gruplara ait ortalama akciğer dinamik kompliyans (Cdyn) değerleri (mL/cmH₂O).

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında PEEP uygulamasının optik sinir kılıfı çapına etkisi ölçülerek, indirekt olarak intrakranyal basıncıdaki değişiklikler ile PEEP uygulamasının ilişkisi incelendi. Sonuç olarak ise 10 cmH₂O düzeyindeki PEEP uygulamasının optik sinir çapına etkisinin PEEP uygulanmayan vakalardakine benzer olduğu, iki grup arasında istatistiksel fark olmadığı belirlenmiştir. Her ne kadar her iki grup arasında istatistiksel olarak bir fark olmasa da bazal optik sinir kılıf çapı değerlerine göre pnömoperitonyum uygulandıktan sonra yapılan ölçümlerde her iki grupta da artış olmuştur.

Laparoskopik kolesistektomide ve diğer cerrahilerde pnömoperitonyum uygulanmasının intrakranyal basıncı ve intraoküler basıncı artırdığı bilinmektedir (67,68). Pnömoperitonyuma bağlı artan intraabdominal basınç sistemik venöz dönüşü ve beyin venöz akımını engellemektedir. Santral sinir sisteminden azalan venöz drenaj ise sagittal sinüsteki venöz basıncın ve beyin omurilik sıvısının basıncının artışına neden olmaktadır (68). Yine pnömoperitonyum sırasında CO₂ gazının peritondan difüzyonu santral sinir sisteminde refleks arteriyel vazodilatasyona neden olarak intrakranyal basıncı daha da artırmaktadır (69,70). Her ne kadar kafa içi basıncı artışı kaçınılmaz olsa da santral sinir sisteminde, artan kafa içi basıncı kompanse eden mekanizmalar bulunmaktadır. Monro-Kellie hipotezine göre kafa içindeki bölmeler sıkıştırılmaz ve bir kompartmandaki hacim artışı diğer kompartmandaki hacim azalmasına neden olur (71). Böylelikle belli bir düzeye kadar artan kafa içi basınç-tümörler, travma, subaraknoid kanama, cerrahi, pnömoperitonyum- tolere edilebilmekte ve fakat daha fazla artan basınç düzeylerinde patolojik sonuçlar ortaya çıkmaktadır.

Laparoskopik kolesistektomi ameliyatı sırasında uygulanan pnömoperitonyum sadece intraabdominal basıncı, intrakranyal ve intraoküler basıncı artırmamakta, aynı zamanda solunum sistemi üzerinde de negatif etkilere neden olmaktadır. Pnömoperitonyuma bağlı solunum mekaniklerindeki değişim hastalarda FRK ve vital kapasitede azalma, PaCO₂'de artış, hipoksemi, ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu ile kendini gösterebilmektedir. Genel anestezinin de etkisi ile pnömoperitonyumun

negatif etkileri daha da derinleşebilmektedir. Rekrütment manevralarından olan PEEP kullanımı, bu cerrahi sırasında değişen/kötüleşen solunum fonksiyonlarını aşmak için yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte PEEP kullanımına bağlı olarak kafa içi basınç artışının olabildiğini gösteren yayınlar bulunmaktadır (70). PEEP uygulaması intratorasik basıncı artırırken, juguler venler ve vena kavalardan kalbe geri dönüşü azaltmaktadır. Ortalama arter basıncında bu azalma beyin perfüzyon basıncında da düşüşe sebep olmaktadır; sagittal sinüsten venöz geri dönüşü kısmen engelleyerek kafa içi basıncı artırabilmektedir. Muench ve arkadaşları (47) farklı PEEP düzeylerinin intrakranyal basınç, beyin oksijenlenmesi, bölgesel beyin kan akımı ve sistemik hemodinamik değişkenlere etkisini inceledikleri çalışmada 0- 20 cm H₂O arasında değişen PEEP düzeylerinin etkilerini incelemişlerdir. Artan PEEP basınçlarının ortalama arter basıncı ve beyin kan akımında anlamlı düzeyde azalmaya neden olduğunu tespit etmişlerdir. Bununla birlikte beyin kan akımındaki değişimin esas olarak ortalama arter basıncındaki değişmeye bağlı olduğunu ve ortalama arter basıncının stabil devam ettirildiğinde beyin perfüzyonunun bozulmadığını bildirmişlerdir. Çalışmamızdaki hastaların hiçbirinde derin ve uzun süreli hipotansiyon görülmemiş, her iki grupta da ortalama arter basınçları tüm ölçüm noktalarında normal sınırlarda ve birbirinden istatistiksel olarak farksız olarak kaydedilmiştir. Bu normotansif ortalama durum stabil bir perfüzyon basıncı sağlayarak gruplar arasında standardizasyonu temin ederek, gruplar arasında optik sinir çapı ölçümlerinde ortalama arter basıncının etkisini minimize etmiştir. Bu çalışmaya benzer şekilde Kwak ve arkadaşları (48) 10 cmH₂O düzeyinde uygulanan PEEP basıncının beyin oksijen saturasyonunu ve hemodinamik stabiliteyi bozmadığını göstermiştir. Bedirli ve arkadaşları (72) domuzlar üzerinde yaptıkları yeni bir çalışmada pnömoperitonyum uygulanan laparoskopik cerrahide 10 cmH₂O düzeyindeki PEEP basıncının hemodinamik stabilizasyonu sağlayarak, intrakranyal basıncı ve beyin perfüzyon basıncını koruduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada 15 ve 20 cmH₂O düzeyindeki PEEP basınçlarının ise intrakranyal basıncı artırarak, beyin perfüzyon basıncını anlamlı düzeyde azalttığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda 10 cmH₂O PEEP uygulandığında intrakranyal basınçların stabil kaldığını gösterdik. 15-20 cmH₂O basınçlara yükselmediğimiz için, bu değerlerdeki PEEP uygulaması ile ilgili yorum

yapamamaktayız. Ancak ileride yapılacak çalışmalardan elde edilecek veriler ışığında bu konuda da yorumlar yapılabilecektir.

İntrakranyal basınç ölçümünde invazif yöntemler kullanılmakla birlikte bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi invazif olmayan yöntemler de sık olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte bu görüntüleme yöntemlerinde gerçek zamanlı bir kafa içi basınç ölçümü kesin olarak yapılamamakta, bu yöntemlerin uygulanması zaman almakta ve hızlı bir şekilde görüntüleme tekrarının yapılabilmesi mümkün olmamaktadır (73). Transkranyal doppler ultrasonografi beyin kan akım hızı ve perfüzyon basıncının ölçümünde kullanılmakta fakat intrakranyal basıncı doğru olarak gösterememektedir (74). Optik sinir kılıfı çapının invazif olmayan oküler ultrasonografi yardımı ile ölçülerek, artmış intrakranyal basıncın belirlenmesi yöntemi –her ne kadar gerçek zamanlı olmasa ve tekrarlanması gerekebilse de- yaygınlık kazanmakta ve intraventriküler ya da intraparakranyal cihazlarla yapılan basınç ölçümleri ile karşılaştırıldığında sonuçların yüksek tutarlılık ve doğruluk oranına sahip olduğu gösterilmiştir (75-77). Santral sinir sistemi (SSS) duramater ile devam eder, subaraknoid mesafedeki bir basınç değişikliği optik sinirin retrobulbar bölgesindeki SSS yi etkiler. Duramaterin parçası olan optik sinir kılıfı ve BOS ile çevrili optik sinir çapının ölçülmesi ile de intrakranyal basınçtaki değişimler izlenebilir (78). Optik sinir kılıfı çapı ile intrakranyal basınç ölçümünün altın standart yöntemlerinin karşılaştırılmasının yapıldığı önceki çalışmalarda 5.8 mm nin üzerindeki optik sinir çapı değerlerinin %96 oranında artmış intrakranyal basınçla ilişkili olduğu (20 mmHg gibi değerleri temsilen) gösterilmiştir (66). Bu çalışmalardan elde edilen veriler %86 oranında gününbirlik laparoskopik ameliyat yapılan hastalarda karbondioksit pnömoperitonyumuna bağlı olarak artmış intrakranyal basınç değerlerini temsil etmektedir. Laparoskopik ameliyatlarda gerçekleştirilen ölçümler asıl olarak artmış intraabdominal basıncın neden olduğu intrakranyal basınç artışını göstermektedir (66). Bizim çalışmamızda da bazal optik sinir kılıfı çapları ile pnömoperitonyum uygulandıktan sonra ölçülen optik sinir kılıfı çapları arasında istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte farklılık ortaya çıkmıştır. Optik sinir kılıfı çapı, pnömoperitonyum uygulandıktan sonra PEEP uygulanmayan grupta 0.54 cm (bazal ortalama değer 0.50 cm), PEEP grubunda da 0.53 cm (bazal ortalama değer 0.50 cm)

olarak tespit edilmiştir. Optik sinir kılıfı çapları zaman içinde incelendiğinde her iki grup arasında fark göstermese de zaman aralıkları tek tek istatistik incelemeye tutulduğunda pnömoperitonyum uygulandıktan sonra ve PEEP uygulandıktan sonra iki grup arasında fark bulunmaktadır. Laparoskopik kolesistektomi operasyonları kısa olduğu düşünülürse –çalışmamızda pnömoperitonyum süresi 20 dakikayı aşmamıştır- daha uzun yapılan cerrahi girişimlerde belki bu fark daha aşikar durumda gözlenebilir. Nitekim Dip ve arkadaşlarının (65) yaptığı çalışmada pnömoperitonyum uygulandıktan sonraki 15. Dakika ve 30. Dakikada yapılan optik sinir kılıf çapı ölçümlerinde –dolayısıyla intrakranyal basınçta- anlamlı artış olduğu gösterilmiştir.

Laparoskopik cerrahilerde pnömoperitonyum uygulandıktan sonra intrakranyal basıncın indirek göstergesi olan optik sinir kılıfı çapı ölçümü ile yapılan çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Verdonck ve arkadaşlarının (79) yaptığı çalışmada pnömoperitonyum ve Trendelenburg pozisyonunun laparoskopik prostatektomi hastalarında optik sinir kılıfı çapını değiştirmede gösterilmiştir. Bu çalışma sonuçlarının tersine, çeşitli çalışmalarda, laparoskopik cerrahilerde pnömoperitonyum ve baş aşağı pozisyonun optik sinir kılıfı çapını önemli miktarda artırdığı gösterilmiştir (80-82). Pnömoperitonyum ve trandelenburg pozisyonuna bağlı olarak intrakranyal basınçtaki artışın, toraks içindeki basıncın ve serebral venöz basıncın artışına bağlı olduğu düşünülmektedir (83-84). Kan beyin bariyeri normal olan hastalarda intrakranyal basınçtaki artışın beyin parankiminde artışa neden olmayacağı düşünülmektedir.

Chin ve arkadaşları (5) laparoskopik prostatektomi yapılan hastalarda PEEP uygulamadıkları grup ile 8 cmH₂O PEEP uyguladıkları gruptaki hastaları optik sinir kılıfı çapı değişimi açısından karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada pnömoperitonyum oluşturmada önce PEEP uygulandığında optik sinir kılıfı çapının, PEEP uygulanmayan gruptaki hastalara göre anlamlı olarak arttığı tespit edilmiştir. Pnömoperitonyum uygulandığında ise her iki grupta optik sinir kılıfı çapının bazal ve PEEP uygulanan zaman noktasına göre arttığı ve fakat 8 cmH₂O'luk PEEP uygulanan gruptaki optik sinir kılıfı çapında–PEEP uygulanmayan grupla karşılaştırıldığında- anlamlı bir artışa neden olmadığı, PEEP uygulanmayan grupla fark oluşmadığı bildirilmiştir. Yazarlar bu sonucun intrakranyal basıncı artmış

hastalarda -intracerebral kanaması/hematomu olan veya iskemik stroke geçirmiş hastalarda -PEEP uygulamasının intrakranyal basıncı değıştirmezen, intrakranyal basıncı normal hastalarda PEEP uygulamasının intrakranyal basıncı artırdığını gösteren çalışmalarla (6) uyumlu olduğunu öne sürmüşlerdir.

Supin pozisyonunda PEEP uygulandığında intratorasik basınç artmakta ve bu artış normal intrakranyal basınca sahip hastalarda bir artışa neden olmaktadır fakat pnömoperitonyum ve Trendelenburg pozisyonuna bağı olarak intrakranyal basınç arttığında, PEEP uygulaması intrakranyal basıncı artıracak kadar intratorasik basıncı artıramamaktadır. İntrakranyal basınç ile intratorasik basıncın birbirine zıt etkileri olduğunu gösteren Waterfall modeli bu durumu göstermektedir. Ayrıca Kwak (48) yaptığı çalışmada PEEP uygulamasının intrakranyal basınçta artışa neden olmamasının sebebini Caricato (49) ve arkadaşlarının akciğer kompliyansı azalmış hastalarda PEEP uygulamasının intrakranyal etkilerinin minimum olduğunu gösteren çalışmadakine uygun şekilde; pnömoperitonyuma bağı akciğer kompliyansındaki azalmanın PEEP'in intrakranyal etkilerini sınırlamış olmasına bağlayarak öne sürmüştür. Bizim çalışmamızda ise pnömoperitonyum uygulandıktan sonra PEEP uyguladığımızdan, PEEP uygulamasının pnömoperitonyum olmadan önce optik sinir kılıfı çapına etkisini inceleyemedik. Bununla birlikte bizim çalışmamızdaki pnömoperitonyum uygulamasına bağı akciğer kompliyansındaki azalmanın, olası bir intrakranyal PEEP etkisini maskeleydiği öne sürülebilir. Çalışmamızdaki dinamik kompliyans karşılaştırmalarına bakıldığında PEEP uygulanan grupta PEEP sonrasındaki dinamik kompliyans değerlerinin anlamlı olarak PEEP uygulanmayan gruptan yüksek çıktığı görülmektedir ($p<0.001$). Pnömoperitonyuma bağı olarak ise her iki grupta da dinamik kompliyans başlangıç durumuna göre azalmıştır. Bu durum belki de Caracito ve arkadaşlarının (49) öne sürdüğü teori ile -PEEP uygulaması dinamik kompliyansı artırarak pnömoperitonyumun etkisini azaltmış/gidermiştir- uyumludur fakat bu konunun yapılacak daha geniş ölçekli çalışmalarla desteklenmeye ihtiyacı olduğunu düşünmekteyiz.

Karabayırlı ve arkadaşları (85) laparoskopik kolesistektomi yapılan hastalarda PEEP uygulanmayan ile 10 cmH₂O PEEP uygulananlar olarak iki grup oluşturmuş ve tonometre yardımı ile intraoküler basınç değışiklikleri kaydedilmiştir. PEEP

uygulanmayan ve PEEP uygulanan gruplarda intraoküler basınç açısından fark olmadığı, indüksiyon sırasında basınçların düştüğü, mekanik ventilasyon, pnömoperitonyum başladığında her iki grupta da intraoküler basınçların arttığı gösterilmiştir. Her ne kadar bu çalışmada optik sinir çapı ölçümü yapılmasa da, pnömoperitonyuma bağlı intraoküler basınç artışı net olarak gösterilmiştir. Yine bu çalışmada, yazarlar özellikle morbid obez olan hastalarda pnömoperitonyuma bağlı olarak intraoküler basınçta artış olacağını ve postoperatif görme kaybı yaşanabileceği ihtimaline karşı dikkatli olunması gerektiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızdaki hastaların hiçbirinde –cerrahi öncesi ve sonrasında- artmış intrakranyal basınca bağlı semptom ve bulgular görülmemiştir. Ameliyat süresince ETCO₂ düzeyleri devamlı monitorize edilmiş ve sabit bir aralıkta sürdürülmüştür ki böylelikle intrakranyal basınç artışına neden olacak bir ETCO₂ artışının önüne geçilmiştir farklılığın nedeni literatürdeki diğer çalışmalarda da belirtildiği gibi kesin olarak bilinmemektedir ve optik sinir çapının üst sınırı ile ilgili kesin konsensus bulunmamaktadır. Bununla birlikte başlangıç değerlerinin ölçümünün yapıldığı eksenlerde oluşabilecek . Optik sinir çapının normal sınır değerleri ile ilgili kesin bir konsensus olmadığından tüm hastaların başlangıç değerleri ile ilgili karşılaştırma ve gruplar arası karşılaştırma yapılarak pnömoperitonyum, pozisyon ve PEEP uygulamasının optik sinir çapına etkisi incelenmiştir. Her iki grupta da pnömoperitonyum uygulamasından sonra optik sinir kılıfı çapları bazal değerlere göre anlamlı olarak yükselmiştir. PEEP uygulanmayan grupta pnömoperitonyum uygulamasından hemen sonra yapılan ölçümde optik sinir kılıfı çapı 5.4 mm iken, bu grupta bazal ortalama değer 5.0 mmdir, PEEP uygulanan grupta ise bazal ortalama optik sinir kılıfı çapı 5.0 mm iken pnömoperitonyum sonrası ortalama değer 5.3 mm olarak tespit edilmiştir. Maude ve arkadaşları (86) 136 normal bireyde ortalama başlangıç optik sinir kılıfı çapı 4.41 mm (4.25-4.7) belirlemişlerdir. Dip ve arkadaşlarının (65) yaptığı çalışmada ise ortalama başlangıç optik sinir kılıfı çapı değeri 4.81 mm bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise her iki grupta ölçülen ortalama başlangıç optik sinir kılıfı çapı 5.0 mm olarak tespit edilmiştir. Çalışmalar arasındaki bu farklılığın standardizasyonun sağlanabilmesini zorlaştırdığı öne sürülebilir.

Çalışmamızda anestezi idamesinde sevofluran kullanılmıştır. İnhalasyon anesteziklerinin kafa içi basıncı artırabildiğini gösteren çalışmalar olmakla birlikte inhalasyon anesteziği kullanılan durumlarda kafa içi basıncın değişmediğini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. Nöroanestezide en sık olarak tercih edilen inhalasyon anestezik ilaç sevoflurandır. Sevofluranın beyin metabolizması, kafa içi basınç ve beyin perfüzyonu ile ilgili farklı veriler olmakla birlikte nöroanestezide inhalasyon anesteziği olarak halen ilk sırada tercih edilmektedir (87,88). Sevofluran doz bağımlı olarak beyin kan akımını artırır ve serebrovasküler direnci azaltır (88). Ayrıca sevofluran rejyonel serebral metabolizmayı da azaltır (89). Rejyonel serebral metabolizmadaki bu yavaşlama propofol anestezisindekine benzerdir. 1 MAC düzeyindeki sevofluran konsantrasyonunda serebral kan akımı uyanıklıktaki düzeyine göre %36-53 arasında azalır (89,90). Bununla birlikte 1.5 ve 2.0 MAC düzeyinde olacak şekilde sevofluran konsantrasyonu artırıldığında serebral vazodilatasyon etkisi belirginleşir ve bu durum intrakranyal basıncı artırabilir. Bizim çalışmamızda ise sevofluran MAC değeri 1.0 olacak şekilde inhalasyon uygulanmıştır. Ayrıca her iki grupta da-kontrol grubu ve PEEP uygulanan grup-sevofluran kullanılarak, sevoflurana bağlı olarak ortaya çıkabilecek bir intrakranyal basınç artışının neden olacağı optik sinir kılıfı çapı artışının PEEP e bağlı olası bir intrakranyal basınçtaki artışa etki etmesi önlenmiştir.

Laparoskopik kolesistektomi ameliyatı sırasında hemodinamiyi ve dolayısı ile intrakranyal basıncı etkileyen faktörlerden biri de hastanın pozisyonudur. Baş yukarı pozisyon yeterli cerrahi görüşü sağlamak için gereklidir. Bu pozisyonun kardiyopulmoner etkileri genelde iyi tolere edilebilirken intraserebral fizyolojiye etkileri net bir şekilde gösterilememiştir (91,92). Waterfall modeline göre serebral perfüzyon basıncı (SPB) ortalama arter basıncından (OAB) santral venöz basıncın (SVB) veya intrakranyal basıncın (İKB) (hangisi yüksek ise) çıkarılması ile hesaplanır (93). İntrakranyal basıncın serebral perfüzyon basıncına etkisinin laparoskopik cerrahilerde intraoperatif olarak belirlenmesi kolay değildir fakat hayvan çalışmalarında pnömoperitonyum ve baş yukarı pozisyonda yaklaşık olarak 10 mmHg kadar yükseldiği gösterilmiştir (94-96). Bununla birlikte fizyolojik sınırlarda sürdürülen intrakranyal basıncın intraserebral kan ile beyin omurilik sıvısı (BOS) arasındaki geçişlerle korunduğu gösterilmiştir. Fakat baş aşağı pozisyonda yapılan

laparoskopik cerrahilerde, pozisyona bağlı olarak SVB ve İKB değerlerinin sağ atriumdaki artan basığla orantılı olarak arttığı ve OAB taki artığla birlikte intrakranyal basıncı anlamlı şekilde yükselttiği gösterilmiğtir (93,97). Bağ ağağı pozisyonda yapılan robotik radikal prostatektomi ameliyatlarında Awad ve arkadaşları (98) hastada intraoküler basınė değiğikliklerini arağtırmığ ve süreyle yakın iliğkili olarak intraoküler basıncın 13.3 mmHg yükseldiğini tespit etmiğlerdir. Benzer şekilde Molloy ve arkadaşları da (99) 37 hastada laparoskopik prostatektomi, kolon ve jinekolojik cerrahi sırasında 20.4 mmHg lik bir intraoküler basınė artığı tespit etmiğlerdir. Laparoskopik kolesistektomide, laparoskopik prostatektominin aksine, ters trendelenburg pozisyonu tercih edilmektedir. Böylelikle barsaklar bağta olmak üzere karın içi organların kaudale doğru yönlendirilerek, daha iyi bir cerrahi görüğ sağlanmaktadır. Ters trendelenburg pozisyonunda pnömoperitonyuma bağlı azalmığ venöz dönüğ daha da derinleğebilir ve preload ile kardiyak indeks azalabilir (100). Ayrıca bu pozisyon ortalama arter basıncı, sistemik venöz direnė ve pulmoner vasküler direnci artırarak afterloadu da artırabilir. Ters trendelenburg pozisyonunun ortalama arter basıncı, santral venöz basınė ve beyin omurilik sıvısının yer değiğtirmesine bağlı olarak intrakranyal basınė artığına engel olabileceği gösterilmiğtir. Bununla birlikte bağ yukarı pozisyonun ortalama arter basıncını azalttığı durumlarda, otoreğulatör mekanizmalara bağlı olarak paradoksal şekilde intrakranyal basıncı artırabildiği, bu nedenle bağ yukarı pozisyonda, yüksekliğin derecesinin önemli olduğu gösterilmiğtir. İntrakranyal basınė artığı olan hastalarda, 30 derecenin üzerindeki bağ yukarı pozisyonun 70 veya 80 mmHg lik bir beyin perfüzyon basıncını sağlayarak, kafa içi basıncını azalttığı gösterilmiğtir. Bizim ėalıėmamızda da 30-45 derecelik bir pozisyon verilerek güvenli bir serebral perfüzyon basıncı sürdürölmüğtür. Ayrıca her iki grupta da aynı protokole bağlı olarak, aynı standardizasyon yapıldığından, ters trendelenburg pozisyonuna bağlı intrakranyal basınėtaki ve dolayısı ile optik sinir ıpındaki etkilenim standardize edilmiğtir.

Göz cerrahisi dığında oluğan perioperatif görme kaybı (POGK) nadir fakat hemen her tip cerrahiden sonra bildirilmiğ bir komplikasyondur. ABD de yapılan geniğ bir kohort ėalıėmasında, 5.6 milyon ameliyatta POGK insidansının apendektomilerde 0.12/10.000 kardiyak ameliyatlarda 8.64/10,000 olacak şekilde

değiştirdiği bildirilmiştir (101). Laparoskopik cerrahilerde ise laparoskopik prostatektomi, nefrektomi, inguinal herni, kolorektal rezeksiyon gibi operasyonlardan sonra bildirilmiştir (102-104). Baş-aşağı ve pron pozisyonu POGK için en sık suçlanan etkenlerdir. Oküler perfüzyon ortalama arter basıncı ve intraoküler basınca bağlıdır ve intraoperatif hipotansiyon oküler perfüzyonu önemli oranda bozabilir. Bununla birlikte intraoküler basınçtaki artışın da oküler perfüzyonu bozabildiği ve laparoskopik cerrahilerde pnömoperitonyuma bağlı artan intraoküler basıncın POGK'ye neden olabildiği bildirilmiştir (105). Bu çalışmada ise pnömoperitonyum ve PEEP uygulaması yapılan grup ile PEEP uygulanmayan grupta POGK görülmemiştir. Baş yukarı pozisyon ve görece olarak kısa ameliyat süresinin potansiyel bir POGK oluşumunu engellediğini düşünmekteyiz

Çalışmamızda PEEP uygulandıktan sonra PEEP grubunda akciğer dinamik kompliyansı PEEP uygulanmayan gruba göre anlamlı oranda (Tablo 8) ($p<0.001$) artmıştır. Diğer bir analizde ise tidal volümler arasında gruplar arasında fark oluşmazken; dakika ventilasyon değerlerinin PEEP uygulanmayan grupta t2, t3, t4 zaman noktalarında PEEP grubuna göre yüksek bulundu. Yine solunum sayısı ortalama değerleri PEEP uygulanmayan grupta ölçüm yapılan tüm zaman noktalarında daha yüksek bulundu. Bunun sebebi insuflasyon/pnömoperitonyum uygulanması ile başlayan ETCO₂ yükselmesini kompanse edebilmek için operasyon sırasında dakika ventilasyon sayısının artırılmış olmasıdır. Dakika ventilasyonu dakikadaki solunum sayısı ile tidal volümün birleşiminden oluştuğundan, tidal volümler arasında fark olmamakla birlikte solunum sayısının PEEP uygulanmayan grupta artırılmış olması DV değerlerinin PEEP uygulanmayan grupta yüksek olmasına neden olmuştur. Bu sonuç yine PEEP uygulamasının daha az dakika soluk sayısı ile daha etkin ETCO₂ düşüşü sağladığını göstermektedir. Ayrıca çalışmamızda her iki grupta da –her ne kadar cinsiyet açısından gruplar arasında fark olmasa da– kadın hasta sayısı erkek hastalara göre fazladır. Bu durum ise kadın hastalarda görülebilen ve önceki gebelikler nedeniyle karın duvarı anatomisinde değişikliklere bağlı olarak pnömoperitonyum uygulandığında akciğer kompliyansında azalma, end tidal karbondioksitte erkeklere göre daha fazla artma ve intraabdominal basınçta daha yüksek değerlerin söz konusu olması gibi çalışmada doğrudan gösterilemeyen durumların sonuçlara etki etmiş olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmanın Sınırlılıkları

Çalışmanın sınırlılıklarından biri optik sinir kılıfı çapının –önceki çalışmalarda da gösterildiği üzere- intrakranyal basınç artışını gösteren minimum sınır değerlerinin henüz belirlenmemiş olmasıdır (105). Bununla birlikte intrakranyal basınçtaki değişikliklerin optik sinir kılıfı çapındaki değişiklikler ile güçlü şekilde korele olduğu gösterilmiştir ve optik sinir kılıfı çapındaki herhangi bir artış, artmış intrakranyal basıncın belirlenmesi için kullanışlı bir araçtır (106). Ultrasonografik ölçümü sırasında oluşabilecek ve ölçümü yapan kişiye bağlı subjektif veri ölçümü riskinin söz konusu olmasıdır. Fakat diğer karmaşık ultrasonografik ölçüm metodlarına göre, optik sinir kılıfı çapının ölçülmesi gayet yeterli ve iyi şekilde standardize edilmiştir ve sonuçlar kolayca tekrar edilerek sağlama imkanı mevcuttur. Bununla birlikte intraventriküler kateter ve cihazlarla yapılacak kesin basınç ölçümleri ile optik sinir kılıfı çapı ölçümlerinin karşılaştırılmasının yapılmasının sonuçların kesinliğini artıracığı öne sürülebilir. Fakat laparoskopik kolesistektomi gibi bir cerrahi için hazırlanan ve ameliyata alınan hastalarda bu şekildeki invazif yöntemlerin kullanılmasının etik açıdan çok doğru olmadığını düşünmekteyiz. Çalışmamızda pnömoperitonyum oluşturulduktan sonra PEEP uygulanmaya başladığından; PEEP uygulamasının tek başına optik sinir kılıfı çapına etkisini gözlemleyemedik. Böylelikle PEEP uygulamasının olası bir optik sinir kılıfı çapı artışına ve/veya değişimine etkisini gösterme konusunda çalışmamızda sınırlılık/limitasyon oluşmuştur.

6. SONUÇLAR

Laparoskopik kolesistektomi ameliyatı olan hastalarda 10 cmH₂O düzeyindeki PEEP uygulamasının optik sinir kılıfı çapına –dolayısı ile intrakranyal basınca- etkisini araştırdığımız bu çalışmada, pnömoperitonyum sonrasında uygulanan PEEP basıncının optik sinir kılıfı çapında –PEEP uygulanmayan duruma göre- istatistiksel olarak anlamlı bir ek artışa neden olmadığı tespit ettik. Ayrıca PEEP uygulaması karbondioksit insüflasyonuna bağlı ETCO₂ deki artışı azaltmakta ve akciğer dinamik kompliyansını anlamlı düzeyde artırmaktadır. Tüm bu sonuçlar çalışmamızdaki gibi hemodinamik olarak stabil hastalarda PEEP uygulamasının akciğer fonksiyonlarının normal aralıkta sürdürülmesine yardımcı olurken, optik sinir kılıfı çapında –dolayısı ile intrakranyal basınçta- anlamlı bir artışa neden olmadığını, PEEP uygulamasının –artmış intrakranyal basıncın ortaya çıkabilecek göstergeleri dikkatle izlenirken -laparoskopik kolesistektomi ameliyatlarında güvenle kullanılabileceğini düşündürmektedir.

KAYNAKLAR

1. Marco AJ, Yeo CJ. Rock. Anesthesia for patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1990;73:1268-70.
2. Joris J, Ledoux D, Honore P, Lamy M. Ventilatory effects of CO2 insuflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1991; 75 suppl 3:121-5.
3. Sen O, Doventas E. Effects of different levels of end expiratory pressure on hemodynamic, respiratory mechanics and systemic stress response during laparoscopic cholecystectomy. *Rev Bras Anesthesiol* 2017;67(1):28-34.
4. Anthony JC, Sorun JB. Laparoscopic Cholecystectomy: Anesthetic implications. *Anest. Analgesia* 1993;76: 1120-33.
5. Chin J-H, Kim W-J, Lee J, Han YA, Lim J, Hwang J-H. Effect of Positive End- Expiratory Pressure on the Sonographic Optic Nerve Sheath Diameter as a Surrogate for Intracranial Pressure during Robot-Assisted Laparoscopic Prostatectomy: A Randomized Controlled Trial. *PLoS ONE* 2017; 12(1): e0170369.
6. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997; 25: 1059-62.
7. Litynski GS. Highlights in the History of Laparoscopy. Frankfurt, Germany: Barbara Bernert Verlag, 1996:165-8.
8. Eubanks S. Textbook of Surgery, The Biological Basis of Modern Surgery. 15th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co, 1977:791
9. Thomas A, Stellano MD. History of laparoscopic surgery .*Surg Clin North Am* 1991;72:997-1001.
10. Steichen FM, Ravitch MM. Stapling in Surgery. Illinois: Year Book Medical Publishers Inc, 1984:113-21.
11. Avcı C. Videolaparoskopik kolesistektomi . Kalaycı G (editör). Genel Cerrahi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2002:763-73.

12. Taşkın M, Zengin K. Laparoskopik cerrahinin tarihçesi. Alemdaroğlu K, Taşkın M, Apaydın B. (Editörler). Laparoskopik cerrahi. İstanbul: İ.Ü basımevi ve Film merkezi;1995:1-5.
13. Peters JH, Ellison CE. Safety and efficacy of laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1991;1:3-12.
14. Mason EM, Duncan TD. Laparoscopic cholecystectomy. In: Eubanks WS(ed.) Mastery of endoscopic and laparoscopic surgery. Philadelphia: Walters Kluwer Health Co; 1999:241-9.
15. Bornman PC, Terblanche J. Subtotal cholecystectomy: for the difficult gallbladder in portal hypertension and cholecystitis. Surgery 1985;98(1):1-6.
16. MacIntyre P. General principles for laparoscopic surgery. Allman K.G., Wilson I. H.(eds.) Oxford Handbook of Anaesthesia 2002:289-94.
17. Kayhan Z. Klinik Anestezi. İstanbul : Logos Yayıncılık, 1997: 544-637.
18. Uzzo RG, Bilsky M, Mininberg DT. Laparoscopic surgery in children with ventriculoperitoneal shunts: Effect of pneumoperitoneum on intracranial pressure- Preliminary experience. Urology 1997; 49:753-7.
19. Mullet C, Vialle J, Sagnard P. Pulmonary CO2 elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO2 insufflation. Anesth Analg 1993;76:622-6.
20. Hall D, Goldstein A, Tynan E. Profound hypercarbia late in the course of laparoscopic cholecystectomy: Detection by continuous capnometry. Anesthesiology 1993;79:173-4.
21. Wolf JS, Jr., Monk TG, McDougall EM. Extraperitoneal approach and subcutaneous emphysema are associated with greater absorption of carbon dioxide during laparoscopic renal surgery. J Urol 1995;154:959-63.
22. Whiston RJ, Eggers KA, Morris RW. Tension pneumothorax during laparoscopic cholecystectomy. Br J Surg 1991;78:1321-5.
23. Batra MS, Driscoll JJ, Coburn WA. Evanescent nitrous oxide pneumothorax after laparoscopy. Anesth Analg 1983; 62(12):1121-3
24. Joris J. L. Anesthesia for Laparoscopic Surgery. In: Miller R. D. (Ed.). Miller's Anesthesia 6th ed. Philadelphia: Elsevier, Churchill Livingstone; 2005: 2285-306.

25. Diakun TA. Carbon dioxide embolism: Successful resuscitation with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1991;74:1151-3.
26. Hanley ES. Anesthesia for laparoscopic surgery. *Surg Clin North Am* 1992; 72 (5): 1013-9.
27. Hayden P, Cowman S. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *Continuing Education in Anaesthesia Critical Care and Pain* 2011;11(5):177-80
28. Koivusalo A-M, Kellokumpu I, Scheinin M. Randomized comparison of the neuroendocrine response to laparoscopic cholecystectomy using either conventional or abdominal wall lift techniques. *Br J Surg* 1996;83:1532-6
29. Tayal VS, Neulander M, Norton HJ, Foster T, Saunders T. Emergency department sonographic measurement of optic nerve sheath diameter to detect findings of increased intracranial pressure in adult head injury patients. *Ann Emerg Med* 2007;49: 508–14.
30. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Crit Care*. 2008;12: R67.
31. Geeraerts T, Merceron S, Benhamou D, Vigue B, Duranteau J. Noninvasive assessment of intracranial pressure using ocular sonography in neurocritical care patients. *Intensive Care Med* 2008;34: 2062–7.
32. Hansen HC, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg*. 1997;8: 34–40.
33. Johannigman J. Prone positioning and inhaled nitric oxide: Synergistic therapies for acute respiratory distress syndrome. *J Trauma* 2001;5:589-96.
34. Manna EM, Ibrheim OA, Samarkanddi AH. The effect of prone position on respiratory mechanics during spinal surgery. *Middle East J Anesthesiol* 2005;18(3):623-30.
35. Simms MS, Terry TR. Well leg compartment syndrome after pelvic and perineal surgery in the lithotomy position. *Postgrad Med J* 2005; 81: 534–6
36. Morgan Jr GE, Mikhail MS. *Klinik Anesteziyoloji*. İstanbul; Nobel Tıp Kitapevleri, 2002:79-83.

37. Pilbeam SP. (Çeviri:M.Çelik). Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar. İstanbul:Logos Yayıncılık; 1998:27-41;140-72.
38. Richards G, White H, Hopley M. Rapid reduction of oxygenation index by employment of a recruitment technique in patients with severe ARDS. J Intensive Care Med 2001;16:193-9.
39. Hajong R, Khariong PD, Baruah AJ, Anand M, Khongwar D. Laparoscopic cholecystectomy under epidural anesthesia:a feasibility study. N Am J Med Sci 2014;6(11):566-9.
40. Sinha R, Gurwara AK, Gupta SC. Laparoscopic surgery using spinal anesthesia. JSLS. 2008;12:133–8.
41. Lal P, Philips P, Saxena KN, Kajla RK, Chander J, Ramteke VK. Laparoscopic total extraperitoneal (TEP) inguinal hernia repair under epidural anesthesia: A detailed evaluation. Surg Endosc 2007;21:595–601.
42. Tiwari S, Chauhan A, Chatterjee P, Alam MT. Laparoscopic cholecystectomy under spinal anaesthesia: A prospective, randomised study. Journal of Minimal Access Surgery 2013;9(2):65-71.
43. Pursnani KG, Bazza Y, Calleja M, Mughal MM. Laparoscopic cholecystectomy under epidural anaesthesia in patients with chronic respiratory disease. Surg Endosc 1998;12:1082–4.
44. Gramatica L, Jr, Brascesco OE, Luna MA, Martinessi V, Panebianco G, Labaque F. Laparoscopic cholecystectomy performed under regional anaesthesia in patients with obstructive pulmonary disease. Surg Endosc 2002;16:472–5.
45. Walther SM, Domino K, Glenn RW, Hlastala MP. Pulmonary blood flow distribution in sheep: Effects of anesthesia, mechanical ventilation, and change in posture. Anesthesiology 1997;87:335-42.
46. Halbertsma FJ, van der Hoeven JG. Lung recruitment during mechanical positive pressure ventilation in the PICU: What can be learned from the literature? Anaesthesia 2005;60(8):779-90.
47. Muench E, Bauhuf C, Roth H, Horn P, Phillips M, Marquetant N et al. Effects of Positive End-Expiratory Pressure on Regional Cerebral Blood

Flow, Intracranial Pressure and Brain Tissue Oxygenation. Crit Care Med 2005; 33:2367–72.

48. Kwak HJ, Park SK, Lee KC. High positive end-expiratory pressure preserves cerebral oxygen saturation during laparoscopic cholecystectomy under propofol anesthesia. Surg Endosc 2013; 27:415–20.
49. Caricato A, Conti G, Della Corte F. Effects of PEEP on the intracranial system of patients with head injury and subarachnoid hemorrhage: the role of respiratory system compliance. Journal of Trauma 2005;58: 571–6.
50. Mascia L, Grasso S, Fiore T, Bruno F, Berardino M, Ducati A. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. Intensive Care Med 2005;31(3):373–9.
51. Hirvonen EA, Poikolainen EO, Paakkonen ME, Nuutinen LS. The adverse hemodynamic effects of anesthesia, head-up tilt, and carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 2000;14:272–7.
52. Bito H, Ikeda K. Closed-circuit anesthesia with sevoflurane in humans. Anesthesiology 1994; 80(1): 71-6.
53. Ertsen J, Brayer A, Pagel P. Perfusion of ischemic myocardium during sevoflurane anesthesia. Anesthesiology 1994; 81: 995-1004.
54. Bongard F, Pianim N, Dubecz S, Klein S. Advers consequences of increased intraabdominal pressure on bowel tissue oxygenation. J Trauma 1995;39:519-24.
55. Frink E. The Hepatic effects of sevoflurane. Anesth Analg 1995; 81(65): 46-50.
56. Eger II.E, Kalbin D, Bowland T. Nephrotoxicity of sevoflurane versus desflurane anesthesia volunteers. Anesth Analg 1997; 84:160-8.
57. Scheller M. S., Tasteishi A., Drummond J. C., Zornow M.H: The Effect of sevoflurane on cerebral blood flow cerebral metabolic rate for oxygen, intracranial pressure and electroencephalogram are similar to those of isoflurane in the rabbit. Anesthsiology 1988; 68: 548-51.

58. Kitaguchi K, Ohsumi H, Kuro M, Nakajima T, Hayashi Y. Effects of sevoflurane on cerebral circulation and metabolism in patients with ischemic cerebrovascular disease. *Anesthesiology* 1993; 79: 704-9.
59. Cho S, Fujigaki T, Uchiyama Y, Fukusaki M, Shibata O, Sumukawa K. Effects of sevoflurane with and without nitrous-oxide on human cerebral circulation. *Anesthesiology* 1996;85: 755-60.
60. Morita T, Kurasaki D, Tukagoshi H. Sevoflurane and isoflurane impair edrophonium reversal of vecuronium-Induced neuromuscular block. *Can J Anaesth* 1996; 43(8):709-805.
61. Baum J.A. (Çeviri: E. Tomatır). Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2002:204-6.
62. Kharash E.D. Compound A uptake and metabolism to mercapturic acids and 3,3,3- trifluoro-2-fluoromethoxypropanoic acid during low-flow sevoflurane anesthesia. Biomarkers for exposure, risk assessment and interspecies comparison. *Anesthesiology* 1999; 91: 1267- 78.
63. Ebert T, Messena L. D. A sance of renal and hepatic toxicity after four hours of 1,25 minimum alveolar anesthetic concentration sevoflurane anesthesia volunteers. *Anesth Analg* 1998; 86: 662-9 .
64. Shimidzu T, Abe K, Kinouchi K. Arterial oxygenation during one lung ventilation. *Can J Anesth* 1997; 44: 1162-6.
65. Dip F, Nguyen D, Rosales A, Sasson M, Menzo EL, Rosental R. Impact of controlled intraabdominal pressure on the optic nerve sheath diameter during laparoscopic procedures. *Surg Endosc* 2016;30(1):44-9.
66. Robba C, Bragazzi NL, Bertuccio A, Cardim D, Donnelly J, Sekhon M et al. Effects of Prone Position on Positive End Expiratory Pressure on Non-invasive Estimators of ICP:A Pilot Study. *J Neurosurg Anesthesiol* 2017; 29(3):243-50.
67. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sugerman HJ. Elevated intraabdominal pressure increases plasma renin activity and aldosterone levels. *J Trauma* 1997;42:997–1004.

68. Rosenthal R, Friedman R, Phillips E. Intraabdominal pressure, intracranial pressure and hemodynamics: a central nervous system regulated response. *Pathophysiol Pneumoperitoneum* 1998; 10:85–98.
69. Cullen LK, Steffey EP, Bailey CS, Kortz G, da Silva CJ, Bellhorn RW et al. Effect of High PaCO₂ and Time on Cerebrospinal Fluid and Intraocular Pressure in Halothane-Anesthetized Horses. *Am J Vet Res* 1990;51:300–4.
70. Hargreaves DM. Hypercapnia and raised cerebrospinal fluid pressure. *Anesthesia* 1990;45:7–12.
71. Mokri B. The Monro-Kellie hypothesis: Applications in CSF volume depletion. *Neurology* 2001;56:1746–8.
72. Bedirli N, Emmez G, Ünal Y, Tönge M, Emmez H. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure during pneumoperitoneum and Trendelenburg position in a porcine mode. *Turk J Med Sci* 2017;147(5):1610-5.
73. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P, Balestreri M, Smielewski P, Matta B et al. Predictive Value of Initial Computerized Tomography Scan, Intracranial Pressure and State of Autoregulation in Patients with Traumatic Brain Injury. *J Neurosurg* 2006;104:731–7.
74. Schmidt B, Czosnyka M, Raabe A, Yahya H, Schwarze JJ, Sackeler D et al. Adaptive Noninvasive Assessment of Intracranial Pressure and Cerebral Autoregulation. *Stroke* 2003;34:84–9.
75. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. *Acad Emerg Med* 2008;15:201–4.
76. Moretti R, Pizzi B, Cassini F, Vivaldi N. Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurocrit Care* 2009;11:406–10.
77. Dubourg J, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and metaanalysis. *Intensive Care Med* 2011;37:1059–68.

78. Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension I. Experimental study. *Pediatr Radiol* 1996;26:701–5.
79. Verdonck P, Kalmar AF, Suy K, Geeraerts T, Vercauteren M, Mottrie A. Optic nerve sheath diameter remains constant during robot assisted laparoscopic radical prostatectomy. *PLoS One*. 2014; 9: e111916.
80. Chin JH, Seo H, Lee EH, Lee J, Hong JH, Hwang JH. Sonographic optic nerve sheath diameter as a surrogate measure for intracranial pressure in anesthetized patients in the Trendelenburg position. *BMC Anesthesiol* 2015; 15: 43-9.
81. Kim MS, Bai SJ, Lee JR, Choi YD, Kim YJ, Choi SH. Increase in intracranial pressure during carbon dioxide pneumoperitoneum with steep trendelenburg positioning proven by ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter. *J Endourol* 2014; 28: 801-6.
82. Whiteley JR, Taylor J, Henry M, Epperson TI, Hand WR. Detection of elevated intracranial pressure in robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy using ultrasonography of optic nerve sheath diameter. *J Neurosurg Anesthesiol* 2015; 27: 155-9.
83. Guerci AD, Shi AY, Levin H, Tsitlik J, Weisfeldt ML, Chandra N. Transmission of intrathoracic pressure to the intracranial space during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circ Res* 1985;56: 20-30.
84. Fahy BG, Barnas GM, Nagle SE, Flowers JL, Njoku MJ, Agarwal M. Effects of trendelenburg and reverse trendelenburg postures on lung and chest wall mechanics. *J Clin Anesth* 1996;8: 236-44.
85. Karabayırlı S, Kavun N, Muslu B, Tenlik A, Gozdemir M, Sert H et al. Effect of Positive End-Expiratory Pressure Administration on Intraocular Pressure in Laparoscopic Cholecystectomy Randomised Controlled Trial *Eur J Anaesthesiol* 2016;33:1-4.
86. Maude RR, Hossain MA, Hassan MU, Osbourne S, Sayeed KL, Karim MR et al. Transorbital Sonographic Evaluation of Normal Optic Nerve Sheath Diameter in Healthy Volunteers in Bangladesh. *PloS ONE*. 2013;8(12):e81013.

87. Bundgaard H, Von Oettingen G, Larsen KM, Landsfeldt U, Jensen KA, Nielsen E et al. Effects of Sevoflurane on Intracranial Pressure, Cerebral Blood Flow and Cerebral Metabolism: A Dose Response Study in Patients Subjected to Craniotomy for Cerebral Tumors. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1998;42:621-7.
88. Goren S, Kahveci N, Alkan T, Goren B, Korfali E. The effects of sevoflurane and isoflurane on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure after diffuse brain injury in rats. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13(2):113-9 .
89. Petersen KD, Landsfeldt U, Cold GE, Petersen CB, Mau S, Hauerer J et al. Intracranial Pressure and Cerebral Hemodynamic in Patients With Cerebral Tumors: A Randomized Prospective Study of Patients Subjected to Craniotomy in Propofol-Fentanyl, Isoflurane-Fentanyl, or Sevoflurane-Fentanyl Anesthesia. *Anesthesiology* 2003;98(2):329-36.
90. Engelhard K, Werner C. Inhalational or intravenous anesthetics for craniotomies? *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19(5):504-8.
91. Kalmar AF, Foubert L, Hendrickx JF, Mottrie A, Absalom A, Mortier EP et al. Influence of Steep Trendelenburg Position and CO(2) Pneumoperitoneum on Cardiovascular, Cerebrovascular and Respiratory Homeostasis During Robotic Prostatectomy. *Br J Anaesth* 2010; 104: 433–9.
92. Haas S, Haese A, Goetz AE, Kubitz JC. Haemodynamics and cardiac function during robotic-assisted laparoscopic prostatectomy in steep Trendelenburg position. *Int J Med Robot* 2011; 7: 408–13.
93. Munis JR, Lozada LJ. Giraffes, siphons, and starling resistors. Cerebral perfusion pressure revisited. *J Neurosurg Anesthesiol* 2000;12: 290–6.
94. Halverson AL, Barrett WL, Iglesias AR, Lee WT, Garber SM. Decreased cerebrospinal fluid absorption during abdominal insufflation. *Surg Endosc* 1999;13: 797–800.
95. Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, Shayani V, Hunt T, Riedel C, et al. Evaluation of Mechanism of Increased Intracranial Pressure With Insufflation. *Surg Endosc* 1998;12: 266–9.
96. Doi M, Kawai Y. Mechanisms of increased intracranial pressure in rabbits exposed to head-down tilt. *Jpn J Physiol* 1998; 48: 63–9.

97. Hansen HC, Helmke K. Validation of the optic nerve sheath response to changing cerebrospinal fluid pressure: ultrasound findings during intrathecal infusion tests. *J Neurosurg* 1997; 87: 34–40.
98. Awad H, Santilli S, Ohr M. The effects of steep trendelenburg positioning on intraocular pressure during robotic radical prostatectomy. *Anesth Analg* 2009;109:473–8.
99. Molloy BL. Implications for postoperative visual loss: steep Trendelenburg position and effects on intraocular pressure. *AANA J* 2011; 79:115–21.
100. Porchet F, Bruder N, Boulard G, Archer DP, Ravussin P. The effect of position on intracranial pressure. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17(2):149-56.
101. Shen Y, Drum M, Roth S. The prevalence of perioperative visual loss in the United States: a 10-year study from 1996 to 2005 of spinal, orthopaedic, cardiac, and general surgery. *Anaesth Analg* 2009;109(5):1534–45.
102. Berg KT, Harrison AR, Lee MS. Perioperative visual loss in ocular and nonocular surgery. *Clin Ophthalmol* 2010;4:531–46.
103. Weber ED, Colyer MH, Lesser RL, Subramanian PS. Posterior ischemic optic neuropathy after minimally invasive prostatectomy. *J Neuro-Ophthalmol* 2007;27(4):285–7.
104. Mizrahi H, Hugkulstone CE, Vyakarnam P, Parker MC. Bilateral ischaemic optic neuropathy following laparoscopic proctocolectomy: a case report. *Ann R Coll Surg Engl* 2007;93(5):e53– e54.
105. Pinkney TD, King AJ, Walter C, Wilson TR, Maxwell C, Armstrong AG. Raised intraocular pressure (IOP) and perioperative visual loss in laparoscopic colorectal surgery: a catastrophe waiting to happen? A systematic review of evidence from other surgical specialities. 2012;16(5):331-5.
106. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care* 2011; 15(3):506–15.