

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

115763

LAPAROSKOPİK GİRİŞİMLERDE HASTA POZİSYONUNUN
END-TİDAL KARBONDİOKSİT VE HEMODİNAMİYE ETKİSİ

115763

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. LEVENT ÖZTÜRK

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. YENER KARADENİZLİ

ANKARA - 2002

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No.
- Kısaltmalar.....	iii
I. Giriş.....	1
II. Genel Bilgiler.....	3
- Laparoskopi Tarihçesi.....	3
- Laparoskopik Cerrahinin Avantajları.....	6
- Laparoskopik Cerrahi Kontrendikasyonları.....	6
- Hasta Hazırlama.....	7
- Laparoskopik Cerrahi Tekniği.....	7
- Laparoskopik Komplikasyonları.....	10
- Laparoskopik Uygulamalarda Fizyolojik Değişiklikler.....	11
- Laparoskopik Cerrahide Anestezi.....	16
III. Gereç ve Yöntem.....	19
IV. Bulgular.....	23
V. Tartışma ve Sonuç.....	36
VI. Özet.....	53
VII.Kaynaklar.....	54

KISALTMALAR

CO₂	: Karbondioksit
ETCO₂	: End-tidal karbondioksit
FRK	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
İAB	: İntraabdominal basınç
JL	: Jinekolojik laparoskopi
KAH	: Kalp atım hızı
LK	: Laparoskopik kolesistektomi
N₂O	: Azot protoksit
OAB	: Ortalama arter basıncı
PaCO₂	: Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı
PİB	: Pik inspiratuvar basınç
PVR	: Pulmoner vasküler direnç
SpO₂	: Periferik oksijen satürasyonu
SVR	: Sistemik vasküler direnç
SVRI	: Sistemik vasküler rezistans indeksi
VE	: Ekspiratuvar volüm

GİRİŞ

İnsanlık tarihinin başlangıcından günümüze kadar hekimlik sanatında, hastalıkları teşhis etmek için inspeksiyon, palpasyon, perküsyon ve oskültasyon gibi yöntemler, tedavi amacıyla da çeşitli ilaçlar ve cerrahi teknikler uygulanmıştır. Modern tıp uygulamalarının ve yeni teknolojilerin uygulamaya girmesi, teşhiste ve tedavide hem hastaya hem de hekime doğruluk, güvenilirlik, zaman ve maliyet açısından birçok kolaylıklar getirmiştir. Teknolojide yaşanan gelişmeler cerrahi uygulamalarına da yansımış, modern aletlerin kullanıldığı yeni cerrahi teknikler geliştirilmiştir. Modern cerrahi tekniklerden biri ve karın içinin bir gaz ile doldurularak endoskop ile incelenmesi işlemi olan laparoskopi, günümüz tıbbında teşhis ve tedaviye yönelik uygulamalarda yaygın olarak kullanılmaktadır.

Günümüz cerrahi uygulamalarında amaç, hastayı en kısa hastanede kalma süresi ve en az yan etki ile tedavi etmektir. Laparoskopik cerrahi de bu amaca uygun düşen bir yöntem olarak, yaygın olarak tercih edilen ve kabul gören bir teknik olmuştur. Yirmi yılı aşkın bir süredir birçok jinekolojik operasyon laparoskopik yöntemlerle yapılmakta iken, son on yılda genel cerrahi uygulamalarında ve özellikle kolesistektomi operasyonlarında laparoskopik yöntem açık tekniklerin yerini almıştır⁴⁰.

Cerrahi tedavi uygulamalarının olmazsa olmaz bir diğer yarısı da anestezi uygulamalarıdır. Modern tıp uygulamalarında, cerrahi tekniklerdeki gelişmeye paralel olarak anestezi uygulama yöntemlerinde de önemli gelişmeler olmuştur. Laparoskopik cerrahi uygulamalarında kullanılan pnömoperiton işlemi ve hasta pozisyonunun oluşturacağı fizyopatolojik değişiklikler anestezi uygulamasını daha

komplike hale getirmekte, anesteziste önemli sorumluluklar yüklemektedir. Bazı cerrahi laparoskopilerin süresinin uzun olması, beklenilmeyen intraabdominal yaralanmalar, kan kaybı miktarının değerlendirilmesinin güçlüğü gibi potansiyel risk faktörleri, laparoskopik cerrahide anestezist için her zaman vardır. Günümüze kadar laparoskopik cerrahi uygulamalarında fizyopatolojik değişiklikleri ve nedenlerini tespit etmeye yönelik birçok klinik çalışma yapılmıştır^{5,7,10,16,23,29,36,38,47,49,60,65,68,75,110}.

Bunlardan yola çıkarak çalışmamızda genel anestezi altında laparoskopik kolesistektomi ve jinekolojik laparoskopi uygulanan iki hasta grubu arasında, demografik özellikler, anestezi yöntemi, ventilasyon, pnömoperiton uygulama şekli ve basıncı açısından standardizasyon sağlayıp, sadece pozisyon farkının hemodinami ve end-tidal karbondioksit üzerinde etkisi olup olmadığını araştırdık.

GENEL BİLGİLER

LAPAROSKOPİ TARİHÇESİ

Laparoskopi terimi yunanca laparo (karın boşluğu) ve skopein (incelemek) kelimelerinin birleşmesiyle oluşmuş bir terimdir ve karın boşluğunu incelemek anlamına gelir. Günümüzde karın boşluğunun ışık kaynağı olan optik bir sistem aracılığıyla gözlenmesi şeklinde yapılan işlemleri tanımlamada kullanılan laparoskopi, ilk kez bir Arap doktor olan Ebul-Kasım'ın serviksi bir ışık kaynağı ile muayene etmesiyle başlamış kabul edilir ^{32,34,103}.

Batıda endoskopi hakkında ilk yayın 1807 yılında Bozzini tarafından yapılmıştır. Bozzini üretranın tüp şeklindeki bir alet ve kandil yardımıyla ilüminasyonunu ve görüntülenmesini tanımlamıştır. 1869 yılında Pantaleoni bir sistoskop kullanarak ilk histeroskopiye yapmış, anormal vajinal kanama şikayetiyle gelen bir hastada polipleri teşhis etmiştir. İlk abdominal endoskopik eksplorasyonu, canlı bir köpeğin periton boşluğunu bir sistoskop aracılığıyla inceleyen Kelling 1901 yılında gerçekleştirmiştir. Kelling pnömoperiton yapmak için filtre edilmiş hava kullanmıştır. İnsanlarda bu işlem ilk kez 1910 yılında İsveç'li Jacobeus tarafından gerçekleştirilmiş olarak kabul edilmiştir. Jacobeus, asidi olan 17 hastada pnömoperiton yapmadan bir sistoskop aracılığıyla peritoneal boşluğu explore etmiş ve yayınında ilk defa "laparoskopi" terimini kullanmıştır. İlk yapılan işlemler tümüyle tanısal işlemlerdir ve başlarda sistoskop batına doğrudan sokulmaktadır. Batın içerisine karbondioksit insuflasyonu ilk defa 1925 yılında Rubin tarafından uygulanmıştır. 1936 yılında Boesch ilk laparoskopik tubal bağlanma ile sterilizasyonu yapmıştır ki bu laparoskopinin ilk jinekolojik kullanılışıdır. Bir yıl sonra Hope laparoskopinin ektopik gebelik teşhisindeki faydasından bahsetmiştir. 1938 yılında

Veress peritona giriş için yeni bir iğne tanımlamıştır ve bu alet günümüzde de yaygın olarak kullanılmaktadır^{32,34,90,92}. 1944 yılında Decker ve Cherry cul-de-sac'tan lokal anestezi ile girilip pnömoperiton sağlanarak yapılan kuldoskopiyi tanımlamıştır. Bu metod 1970'lere kadar Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) jinekolojik endoskopide standart bir metod olarak uygulanmıştır^{32,92}.

Palmer 1947 yılında 250 laparoskopik vaka üzerindeki bulgularını yayınlarak, ilk defa litotomi-trendelenburg pozisyonunu ve bir kanül kullanarak uterus elevasyonunu tanımlamış ve intraabdominal basınç (İAB) monitorizasyonunun öneminden de bahsetmiştir^{90,92}. Soğuk ışık kaynağı kavramı 1952 yılında Fourestier ve ark. tarafından ortaya atılmış ve hemen sonrasında fiberoptik teknolojisi ortaya çıkmıştır. 1960 ve 1970'li yıllarda Frangenheim, Albano, Steptoe, Cohen ve Semm gibi araştırmacılar laparoskopi, kuldoskopi ve histeroskopi için uygun teknik ve enstrümanları tanımlamışlardır^{32,90,92}.

1964 yılında Semm tarafından İAB ve gaz akımını ölçen otomatik insuflatörün geliştirilmesiyle birlikte İAB'nin ölçülememesi ve gazın sabit bir şekilde tutulamamasına bağlı gelişen komplikasyonlar azalmıştır. Daha güvenli insuflasyon iğneleri ve pnömoperiton esnasında gaz akımını kontrol eden cihazların geliştirilmesi ile barsak perforasyonu ve retroperitoneal büyük damar yaralanması gibi komplikasyonlar belirgin şekilde azalmıştır. Tüm bu gelişmeler, tanı amaçlı laparoskopik işlemleri yaygınlaştırmıştır. Daha sonraları cerrahi işlemlerde kullanılan aletlerin ve sütürlerin geliştirilmesi, elektrocerrahi, lazer, video endoskopi gibi teknolojik olanakların artması, laparoskopinin operatif kullanımını kolaylaştırmış ve yaygınlaştırmıştır. 1980 ve sonrasında jinekolojik laparoskopik cerrahi ile

salpingektomi, myomektomi, ooforektomi, neosalpingostomi, endometrial ablasyon, histeroskopik metroplasti gibi operasyonlar yapılmaya başlamıştır ^{32,103}.

Laparoskopinin genel cerrahiye girişi akut apandisit tanısını kolaylaştırma isteğinden doğmuştur. Genel cerrahlar tarafından yapılan laparoskopik girişimlerin ilki doğrudan görüntüleme yöntemiyle yapılan karaciğer biyopsileridir. Bu şekilde batin içindeki diğer organlardan da biyopsi yapılabileceği düşünülerek bu yöntemin kullanımı hızla yaygınlaşmıştır. 1980'li yıllarda görüntüleme yöntemlerinin ve aletlerin geliştirilmesi ve tanisal evrelendirme amaçlı girişimlerin öneminin fark edilmesi gastrointestinal sistemde tedaviye yönelik laparoskopinin gerçekleşmesini sağlamıştır. Bu aşamada safra kesesinin laparoskopik olarak çıkarılması işlemi olan laparoskopik kolesistektomi gündeme gelmiştir ^{90,103}.

Safra taşlarının çıkarılması amacıyla laparoskopik kolesistektomi ilk kez 1978 yılında domuzlarda Fridmberg tarafından uygulanmıştır. İnsanlarda ise laparoskopik kolesistektomi ilk olarak 1987 yılında Lyon'da Phillipe Mouret isimli bir cerrah tarafından gerçekleştirilmiştir. Daha sonra ABD'de Mc Kernan ve Saye laparoskopik kolesistektomiyi gerçekleştirmişlerdir. Bu yöntem Reddick tarafından ABD'de rutin uygulamaya sokulmuştur ^{25,32}.

Başlangıçta laparoskopik cerrahi uygulanacak hastaların genç ve ek sistemik problemi olmayan hastalar olması tercih nedeni olurken, teknoloji ve cerrahi deneyimin artması ile bu yöntem daha geniş bir hasta popülasyonuna daha geniş bir endikasyonla uygulanabilmektedir. Erişkin ve çocuk hastada, hiatal herni onarımında, özofagusun servikal diseksiyonunda, diyafram onarımında, gastroplastide, feokromositoma cerrahisinde, adrenalektomide, splenektomide, nefrektomide,

abdominal aort anevrizma onarımında kullanıldığını gösteren yayınlar vardır
32,90,92,99,103 .

Laparoskopik işlemler birçok teknik alet kullanımını gerektirdiğinden, laparoskopi özel aletlerini kullanma konusunda eğitimi, basınç altında gazların etkileri ve abdominal kaviteye gaz verildiğinde oluşan fizyolojik değişiklikler hakkında bilgili olmayı gerektirir. Tüm cerrahi ve anestezi ekibi bu konular hakkında bilgili olmalı ve tekniğe uygun davranmalıdır; aksi halde ölüme yol açan komplikasyonlar olabilir ^{32,61} .

LAPAROSKOPIK CERRAHİNİN AVANTAJLARI

Laparoskopik cerrahinin çeşitli avantajları vardır. Cerrahi travma ve operasyon sonrası ağrı azdır, kozmetik açıdan daha iyidir, normal aktiviteye çabuk dönülür, hastanede kalış süresinin kısa olması nedeniyle maliyeti ile operasyon sonrası pnömoni ve yara enfeksiyonu oranı düşüktür, laparoskopi sonrası metabolik düzensizlik, nöroendokrin stres yanıt ve inflamatuvar stres yanıt daha azdır ve operasyon sonrası solunum fonksiyonları daha iyidir ^{13,32,41,47,52,117} .

LAPAROSKOPIK CERRAHİ KONTRENDİKASYONLARI

Laparoskopik cerrahinin uygulanmasındaki sınırlamalar günümüzde giderek azalmaktadır. Bununla beraber laparoskopik cerrahi, obstrüksiyona bağlı barsak distansiyonunda, kardiyovasküler instabilite ile birlikte hemoperiton olduğu durumlarda, büyük pelvik veya intraabdominal kitlelerin varlığında mutlak kontrendikedir. Relatif kontrendikasyon olan durumlar ise aşırı şişmanlık ya da zayıflık, peritonit, inflamatuvar barsak hastalıkları, antikoagulan tedavi, ciddi kronik rahatsızlıklar, kolanjit, akut pankreatit, daha önce geçirilmiş batin ameliyatıdır. Hastanın daha önce geçirmiş olduğu abdominal bir ameliyat anatomiye değiştirebilir, yapışıklıklara yol açabilir. Daha önceden yaygın peritonit, kanser, barsak

rezeksiyonu, travma nedeniyle karın ameliyatı geçiren hastalar, radyoterapi veya periton içi kemoterapi alan hastalar adhezyon oluşması açısından laparoskopi için yüksek riske sahiptirler^{9,32,34,46}.

HASTA HAZIRLAMA

Hasta hazırlama hastaya ameliyat ve anestezi hakkında tam bilgi vermekle başlar. Hasta ameliyatın kazancını, riskini ve alternatif tedavi uygulamalarını tam olarak bilmelidir. Laparoskopik operasyonun laparotomiye de dönebileceği önceden açıklanmalıdır. Daha önceki medikal durumu, geçirdiği ameliyatlar ve varsa anestezi komplikasyonları sorgulanmalı, iyi bir fizik muayene yapılmalıdır.

Laparoskopik cerrahiye giden hastalarda rutin laboratuvar tetkikleri olarak tam kan sayımı, serum elektrolitleri, karaciğer, böbrek fonksiyon testleri, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı bakılmalı, idrar analizi, 40 yaş üzeri hastalarda EKG ve akciğer filmi istenmelidir. Pulmoner hastalığı olanlarda solunum fonksiyon testleri ve arteriyel kan gazı değerlendirilmelidir. Myokardiyal iskemi riski olan hastalarda kardiyak stres testleri yapılmalıdır. Laparoskopik vakalarda transfüzyona pek gerek olmasa da kan grubu tayin edilmeli, büyük laparoskopik cerrahiler öncesi kan hazırlatılmalıdır^{45,46,97,99}.

LAPAROSKOPİK CERRAHİ TEKNİĞİ

Laparoskopik cerrahideki uygulanacak işlemler birkaç bölüm altında değerlendirilebilir. Klasik laparoskopi tekniğinin uygulanma basamakları;

1. Pnömoperiton öncesi hazırlıklar: Hasta ameliyat odasına alındıktan sonra rutin monitorizasyon, intravenöz girişim yapılır ve uygun anestezi yöntemiyle uyutulur. Laparoskopi sahası ve özellikle de insizyon umblikus kenarından yapılacağı için umblikus etrafı antiseptik olarak hazırlanır. Uygun dezenfeksiyon yapılan olguda

umblikus çevresi saha, üstte kosta altları, altta simfisis pubis sahasını gösterecek ve pnömoperiton kontrolüne imkan verecek şekilde geniş bir açıklıkla örtülür ³⁴.

2. Pnömoperiton uygulanması: Laparoskopik girişimlerde trokar girişi ve intraabdominal iyi görüntüleme için pnömoperiton uygulanır. Pnömoperiton karın duvarını organlardan uzaklaştırarak cerrahi kolaylık sağlar¹³. Veress iğnesi ile umblikus kenarına yapılan ufak bir insizyondan periton içine girilir ve iğnenin ucu insuflatöre bağlanır. Başlangıçta düşük akım hızı kullanılır, başlangıç insuflasyon basıncı yüksek değilse ve pnömoperiton başlamışsa akım hızı artırılır. Modern insuflatörler ayarlanan akım hızında gaz insufle edebilmekte veya ayarlanmış bir basıncı sağlamak amacıyla kaçak gazı tamamlayabilmektedir. Birçoğu 1 - 15 L/dk arasında değişen oranlarda akım sağlayabilmektedir¹⁰³. Veress iğnesi ayrıca simfisis pubis umblikus arası mesafenin ortasından, yine aynı orta hat üzerinde supraumblikal sahadan, rektus kası lateral sınırları boyunca sağ Mc Burney noktasından veya solda buranın simetriği olan noktadan, üst abdomende sol arkus kostonun iki parmak altından da uygulanabilir ^{9,32,34,45,46}.

Günümüze kadar hava, oksijen, nitrozoksit, xenon, argon, kripton, karbondioksit pnömoperiton oluşturmak amacıyla kullanılmıştır^{51,72}. Ancak oksijenin elektrokoter veya lazer kullanımı sırasında yanıklara yol açması, nitrozoksit, helyum, argon, xenon, kripton gibi inert gazların çözünürlüğü düşük olduğu için kullanımları esnasında herhangi bir damar rüptürünün çok şiddetli gaz embolilerine sebep olabilmesi gibi nedenlerden dolayı bu gazların kullanımlarından vazgeçilmiştir. Günümüzde ise pnömoperiton oluşturmak için kan ve doku çözünürlüğü yüksek olan karbondioksit gazı kullanılmaktadır. Ayrıca pahalı olmaması, kimyasal olarak stabil olması, hızlı elimine olması, fiziksel olarak inert olması, yanıcı olmaması hatta

yanıcılığı baskılaması ve iyi aydınlanma sağlaması karbondioksitin diğer tercih nedenleridir. Karbondioksit metabolizmanın normal bir ürünüdür ve fizyolojik seviyelerde nontoksiktir^{59,63,67,97}.

Ameliyat esnasında İAB yakın takip edilmelidir. Basıncın 10-15 mmHg arasında tutulması uygundur. Yüksek basınçlarda (>25mmHg) gaz absorpsiyonu ve emboli riski artar⁸³. Ayrıca vena cava inferior üzerine bası ile venöz dönüş azalır, diyafram üzerine bası ile de ventilasyon bozulabilir. Birçok laparoskopik girişimde erişkin hastalarda maksimal intraperitoneal basınç 15 mmHg civarındadır¹⁰³.

Günümüzde gaz uygulamadan laparoskopi uygulamak için abdominal duvar gerici aletler geliştirilmiştir. Bu aletler karın ön duvarına küçük insizyonlarla tutturulur, abdomen ön duvarı yukarı kaldırılır ve basınç altında olmayan bir çalışma alanı elde edilir^{10,28,30}.

3. Laparoskopun uygulanması

4. Trokarların uygulanması

5. Cerrahi diseksiyon

Laparoskopun ve trokarların uygulanması tamamlandıktan sonra hasta yapılacak ameliyata uygun pozisyona getirilir. Genelde pozisyon verilirken amaç hedef organı yukarıda tutmak böylece etraftaki organların yerçekimi etkisiyle aşağıya kaymasını sağlamak ve hedef organda iyi bir görüntü sağlamaktır. Bu şekilde cerrahi esnasındaki kanamaya ve yıkamaya bağlı sıvılarında hedef organ etrafında toplanması önlenir. Yaygın olarak kullanılan pozisyonlar supin, Trendelenburg, litotomi-Trendelenburg, ters Trendelenburg pozisyonlarıdır.

Trendelenburg pozisyonu, hasta supin (düz) pozisyonda iken başı aşağı ve ayakları yukarı olacak şekilde getirilerek oluşturulur ve daha çok alt abdomen ve pelvis

cerrahisinde kullanılır. Ters Trendelenburg pozisyonunda ise baş yukarıda ayaklar aşağıdadır ve genelde üst gastrointestinal sistem ve safra yolları cerrahisinde kullanılır^{46,111}.

LAPAROSKOPI KOMPLİKASYONLARI

Laparoskopik cerrahi esnasında diğer cerrahi yöntemlerde olduğu gibi ve bazen de onlardan farklı komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Bunlar şu şekilde özetlenebilir¹¹⁵.

Pnömooperiton sırasında oluşabilecek komplikasyonlar: Pnömooperiton sırasında extraperitoneal insuflasyon, subkuteneal ve mediastinal amfizem, pnömotoraks, pnömo-omentum, içi boş organ (barsak-mesane-mide) ve damar zedelenmeleri, gaz embolisi, karaciğer ve dalak delinmeleri gibi komplikasyonlar gelişebilir^{25,32,33,55,67,115}.

Trokar ve kanül uygulanması sırasında oluşabilecek komplikasyonlar: Karın ön duvarından kanama, damar zedelenmesi, içi boş organ zedelenmesi karaciğer ve dalak zedelenmesi gibi komplikasyonlar oluşabilir^{55,62,67}.

Operatif laparoskopi sırasında oluşabilecek komplikasyonlar: Kanama, mekanik travma ve koterizasyona bağlı zedelenmeler ortaya çıkabilir^{89,97,99}.

Diğer komplikasyonlar: Omuz ağrısı, insizyonel herni, gaz patlaması, enfeksiyon, anesteziye bağlı komplikasyonlar, başarısız laparoskopi ve laparoskopide mortalite diğer olası komplikasyonlardır^{101,106}.

LAPAROSKOPIK UYGULAMALARDA FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Laparoskopik vakalarda pnömoperiton, karbondioksitin sistemik absorpsiyonuna ve hasta pozisyonundaki değişikliklere bağlı olarak fizyolojik olarak birtakım değişiklikler gözlenir.

Pnömoperitona bağlı oluşan etkiler:

Pnömoperiton karın duvarını organlardan uzaklaştırarak, görüntü ve cerrahi kolaylık sağlar. İAB'nin 10-15 mmHg olması yeterlidir¹³. Basınç 16 mmHg değerini aştığında splanknik dolaşım bozulur⁶. Pnömoperiton sağlanması için sıklıkla karbondioksit kullanılır^{40,59}. Karbondioksit patlama olasılığı olmaması, yüksek kan çözünürlüğü ile postoperatif abdominal rahatsızlığa daha az yol açması ve ekstrapitoneal verilme olasılığında minimal yan etkisi olması nedenleriyle seçilebilir. Karbondioksitin peritoneal irritasyon ve hiperkarbi gibi dezavantajları da vardır. N₂O daha az peritoneal irritasyona yol açar. Ancak diatermi ve lazer ile kullanıldığında patlama riskini ve düşük kan çözünürlüğü nedeniyle olabilecek riskleri de beraberinde getirir^{13,72,87,97,99}.

Intraabdominal basınç artması ile kardiyovasküler, pulmoner, renal ve metabolik fonksiyonlarda istenmeyen etkiler görülür. Anestezi indüksiyonunu ve ters Trendelenburg pozisyonunu takiben kardiyak debi %35-40 oranında düşer. Pnömoperitonun başlamasından sonra, başlangıç değerinin % 50'sine kadar iner. İnsüflasyonun başlamasından 5-10 dakika sonra kardiyak debi düzelmeye başlar. Eğer insüflasyon supin pozisyonunda yapılırsa kardiyak debi bu kadar düşüş göstermez. Kalbin dolma basınçları anestezi indüksiyonu ve ters Trendelenburg pozisyonunu takiben önemli ölçüde düşer ve pnömoperitonun sağlanması ile yükselir. Ayrıca birçok çalışmada ortalama arter basıncının (OAB) da yükseldiği

gözlenmiştir. OAB'nin artması, afterloadun ve bu da sol ventrikülün duvar stresinin arttığını gösterir. Özellikle insuflasyonun başlarında sistemik vasküler rezistans (SVR) yükselir ve 10-15 dakika sonra normale döner. Kardiyak indeksin düzelmesi, SVR'nin düşmesi ile birlikte olur^{13,73,78,99,106,109,112-114}.

Bu hemodinamik değişikliklerin mekanizması üç yönlüdür^{6,106,108} :

- İAB'nin artması,
- Nöro-hüморal yanıt,
- Absorbe olan karbondioksit.

İntraabdominal basınç arttıkça, orantılı olarak SVR artar. Venöz dönüş ve kardiyak debiye etkiler de İAB'nin miktarına bağlıdır. Basınç 20 mmHg'yı geçtiği zaman inferior vena kava komprese olur ve kardiyak debi düşer^{13,80}. Ancak laparoskopik kolesistektomi sırasında ters Trendelenburg pozisyonu kullanıldığı için kardiyak debi, basınç 15 mmHg olduğunda bile düşebilir. İntermitant pozitif basınçlı ventilasyon (IPPV) sırasında yüksek intratorasik basınç dolayısıyla venöz dönüş ve kardiyak debi daha da bozular. 10-20 ml/kg kristalloid sıvı infüzyonu ile intravasküler volüm desteklenerek kardiyovasküler değişiklikler minimuma indirilebilir⁸⁰.

İntraabdominal basıncın artmasıyla fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) de azalır, ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu ve alveolar-arteryel oksijen farkı artar⁸⁶. Ters Trendelenburg pozisyonu verilmesiyle FRK'de artış olur, ancak bu durum oksijen satürasyonunu artırmak için yeterli değildir¹⁰⁶. Ayrıca pulmoner kompliyans azalır ve hava yolu basıncı yükselir. Hava yolu basıncı hem sağlıklı hem de ASA III-IV hastalarda artar^{13,80}. Bu durumda da verilen tidal volüme bağlı hemodinamik değişiklikler ve intermitant pozitif basınçlı ventilasyon sırasında olabilecek barotravma riski artar¹¹⁰.

Hiperkarbi ve hipoksemiye beraberinde getirebilecek olan ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu; diyaframın hareket kısıtlılığına, ventilasyonun akciğerlerin tümüne eşit dağılmamasına bağlı olarak gelişir^{13,80,106}.

İntraabdominal basıncın artmasıyla, mide içeriğinin regürjitasyonu ve aspirasyonu riski artar. Bu açıdan hastalara nazogastrik sonda uygulanması önemlidir. Diyaframın sefalik yer değiştirmesine bağlı olarak endotrakeal tüpün de yeri değişerek endobronşiyal entübasyona neden olabilir¹³.

Gaz insuflasyonu :

Periton boşluğuna gaz insuflasyonu ile A-V disosiyasyon, nodal ritim, sinüs bradikardisi ve asistoli gibi aritmiler tetiklenebilir²⁰. Aritmiler insuflasyonun başında, peritonun hızla gerilmesine bağlı olarak, vagal uyarıyla daha çarpıcı olabilir. Aritmi insidansı hiperkarbi varlığında ve halotan kullanımıyla daha da artabilir^{13,20,97,99}.

Gaz insuflasyonu, ayrıca subkütan amfizem, pnömomediastinum, pnömokardium ve pnömotoraks ile komplike olabilir . Bu komplikasyonlar, çoğunlukla yanlış yerleştirilmiş Veress iğnesi nedeniyle gelişir. Bununla beraber, basınç altındaki gaz falsiform ligamentte, retroperitonda veya diyaframda disseksiyona yol açarak da bu tür komplikasyonlara neden olabilir. Periton diyalizi yapılan veya asit olan hastalarda da benzer şekilde periton sıvısı bilinmeyen bir yol izleyerek plevral boşluğa geçebilir⁵⁵.

Hiperkarbi ve sistemik karbondioksit absorpsiyonu :

Laparoskopik girişimlerde hiperkarbinin peritoneal karbondioksit absorpsiyonuna ve pnömoperiton tansiyonuna bağlı ventilatuar etkilere ve cerrahi pozisyona bağlı geliştiği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda hiperkarbiyle esas olarak karbondioksit kullanılan vakalarda karşılaşılması, bunun yanısıra N₂O ve

helyum kullanılan vakalarda karşılaşılması nedeniyle sistemik karbondioksit absorpsiyonunun hiperkarbinin en önemli nedeni olduğu anlaşılmıştır^{13,26}.

Hiperkarbi, kardiyovasküler sisteme direkt ve sempatoadrenal sisteme indirekt etkisiyle hemodinamik değişikliklere neden olur. Bu durum taşikardi, aritmiler, yüksek kardiyak debi ve düşük SVR ile kendini gösterir. Myokardiyal O₂ tüketimi, dolayısıyla miyokard iskemisine eğilim artar^{13,80}.

Kronik obstrüktif pulmoner hastalık modeli oluşturulan hayvan deneklerde, 15 mmHg basınçlı karbondioksit pnömoperitonu ile normal deneklere oranla belirgin karbondioksit retansiyonu olduğu görülmüştür¹¹³. Köpeklerde pulmoner amfizem oluşturularak yapılan başka bir çalışmada da karbondioksit pnömoperitonu sırasında ventilasyon parametrelerinin çok bozulduğu, end-tidal karbondioksiti 40 mmHg'da tutmak üzere dakika ventilasyonunun ortalama % 57 arttırılmış olmasına karşın, PaCO₂ ve PaCO₂-ETCO₂ farkının belirgin arttığı ve pH'nın önemli derecede düştüğü saptanmıştır²⁶.

Sonuç olarak; sistemik karbondioksit absorpsiyonu, özellikle uzun süren cerrahi girişimler sırasında ve yüksek IAB varlığında hiperventilasyon uygulanmazsa önemli derecede hiperkarbiye neden olabilir^{14,58}. Hiperkarbi fizyopatolojik değişikliklere yol açar ve bu olayda mediyatör olarak vasopressininde rolü vardır^{7,68}. Bununla beraber, laparoskopik kolesistektomilerde, eğer kardiyopulmoner fonksiyon bozukluğu ve sınırlı karbondioksit eliminasyonu varsa, hiperventilasyon uygulanmasına rağmen ciddi hiperkarbi gelişebilir¹¹³. Jinekolojik laparoskopik girişimler sırasında hipoventilasyona ve karbondioksit retansiyonuna bağlanmış ölümler vardır⁷⁸.

Venöz gaz embolisi:

Laparoskopik cerrahinin en ciddi risklerinden biri gaz embolisidir. Karbondioksit çoğunlukla belirti vermeden santral dolaşıma girebilir. Eğer büyük miktarda gaz dolaşıma girerse, ciddi hemodinamik ve respiratuvar olaylarla sonuçlanabilir. Ani ve derin hipotansiyon, kardiyak aritmiler, değirmen taşı veya daha farklı yeni bir kardiyak üfürüm, siyanoz, pulmoner ödem, end-tidal karbondioksit basıncında ani düşüş gaz embolisini düşündürmelidir. Etiyolojisinde büyük miktarda gaz absorpsiyonu, yüksek karın içi insuflasyon basıncı ve cerrahi travmaya bağlı açık venler vardır⁶².

Hasta pozisyonuna bağlı gözlenen değişiklikler:

Üst karın laparoskopik cerrahisi için ters Trendelenburg pozisyonu verilir ve bu durum kardiyovasküler fizyolojinin istenmeyen yönde değişmesine neden olur. Obez hastalarda omental ve intestinal yağ fazlalığı dolayısıyla, cerrahi sahayı gösterebilmek için pozisyonun eğiminin daha fazla olması gerekir. Bu durumda da respiratuvar komplikasyonların daha fazla olması beklenir¹⁰¹.

Bunların dışında son yayınlarda farklı olarak, karın içine uzun süreli karbondioksit insuflasyonuna bağlı, hiperkalemi olabileceği ve uzun süren laparoskopik girişimlerde serum potasyum konsantrasyonunun da izlenmesinin gerekli olduğu öne sürülmektedir. Potasyumun hipoksi ve doku hasarını takiben intrasellüler sıvıdan ekstrasellüler sıvıya geçeceği bilinmektedir. Domuzlarda yapılan çalışmalarda, İAB artışıyla, karın duvarının kanlanması kayda değer azalmaya bağlı olarak, karın duvarı kaslarında iskemik değişiklikler olabileceği gösterilmiştir. 2.00-2.67 kPa (15.0-20.025 mmHg) arasında İAB'de oligürik böbrek yetmezliği tanımlanmıştır ve böbrek yetmezliği ile hiperkalemi arasındaki ilişki de iyi

bilinmektedir. Serum potasyum konsantrasyonunun böbrek yetmezliğindeki artış hızı, bu mekanizmanın tek başına hiperkalemiden sorumlu olmayacağını düşündürmesine karşın, olabilecek renal bozukluğun hiperkalemiye katkısı olabilir. Bir başka olası neden de ekstrapéritoneal karbondioksit diffüzyonu nedeniyle gelişen lokal asidozun, intrasellüler potasyumun kana geçişini sağlamasıdır. Eğer pnömoperiton 3 saatten uzun sürmüştse plazma potasyumu acil tedavi gerektirecek düzeylere ulaşılabilir. Hiperkalemiyi kolaylaştıracak asidoz veya diüretik alımı gibi nedenler de varsa 3 saatte ulaşılması beklenen plazma potasyum düzeylerine, daha kısa sürede ulaşılabilir. Bu nedenle uzun sürebilecek laparoskopik girişimlerde plazma potasyum konsantrasyonlarının da izlenmesi önerilmektedir^{13,80,97-99,111}.

LAPAROSKOPIK CERRAHİDE ANESTEZİ

Preanestezik değerlendirme: Laparoskopik cerrahinin tıbbi kontrendikasyonları relatiftir. Antikoagulan tedavi alan hastalarda, gebe ve morbid obez hastalarda başarıyla uygulanmıştır. Her zaman için açık cerrahiye geçilebileceği akılda tutulmalıdır^{13,21}.

Ajite hastalar dışında premedikasyona ihtiyaç duyulmaz. Atropin peritonun gerilmesine ve abdominal organların çekilmesine bağlı bradi-aritmileri önler. Premedikasyon için verilen doz ağız kuruluğuna ve taşı-aritmilere neden olabilir. İntravenöz verildiğinde etkileri daha iyi titre edebileceğinden, gerektiğinde intravenöz yolla verilmesi daha uygun olabilir^{69,97}.

Anestezik teknikler : Kas gevşekliği, trakeal entübasyon ve IPPV ile genel anestezi tercih edilen yöntemdir^{69,78}. Kas gevşekliği varlığında, tansiyon pnömoperiton ile aynı derecede karın distansiyonu sağlamak için gereken İAB daha düşük olacaktır. Böylece daha az yan etkiyle, daha büyük cerrahi kolaylık sağlanmış

olur. Anestezi indüksiyonu sırasında, maske ile ventilasyon sağlanırken, midenin hava ile dolmamasına özen gösterilmeli veya indüksiyondan hemen sonra, orogastrik tüp yardımı ile boşaltılmalıdır. Entübasyon ve IPPV, normokarbiyi sağlamak için hava yolunu ve pulmoner ventilasyonun korunmasını garanti eder. Yüksek tidal volümlerde (12-15 ml/kg) ventilasyon progresif alveolar atelektaziye, hipoksemiye engeller ve daha efektif alveolar ventilasyon ve karbondioksit eliminasyonu sağlar. Yüksek IAB varlığında, pozitif end ekspiratuvar basınçlı ventilasyon uygulanması kardiyak debiyi çok düşürebileceği için kaçınılmalı ve gerekiyorsa da çok dikkatli uygulanmalıdır^{22,27}.

Azot protoksit kullanımı biraz şüpheli olmakla birlikte, laparoskopik kolesistektomi sırasında barsak distansiyonu ile cerrahi görüşü kötü etkilemediği ve postoperatif bulantı ve kusma insidansını artırmadığı görülmüştür^{99,101}.

Myokardı daha az deprese ettiği ve aritmojen etkisi olmadığı için izofluran tercih edilen volatil ajandır¹³.

Laparoskopik cerrahi, açık kolesistektomiden özellikle öğrenme döneminde daha uzun sürdüğü için, hava yolu uygun olarak nemlendirilmeli ve hipotermiye karşı gerekli tedbirler alınmalıdır¹³.

Monitorizasyon : Standart monitörizasyon için noninvaziv arteriyel basınç monitörü, hava yolu basınç monitörü, puls oksimetre, end-tidal karbondioksit konsantrasyon monitörü, periferik sinir stimulatörü ve vücut ısısı probu gereklidir^{13,69,97}. Ayrıca, mesanenin cerrahi yaralanmasını engellemek ve cerrahi kolaylık sağlaması için çoğunlukla mesaneye kateter konulabilir. Kardiyopulmoner fonksiyonu bozuk olan ve sepsisdeki hastalarda idrar çıkışını izleyebilmek için de mesane kateteri gerekebilir. Ciddi kardiyopulmoner bozukluğu olan hastalarda arteriyel kan gazı izlemi yapabilmek için arteriyel yol açılması uygun olacaktır^{13,21,69}.

End-tidal karbondioksit monitorizasyonu çok önemli ve gereklidir. Sürekli monitorizasyonu ile dakika ventilasyonu, normokarbiyi korumak üzere ayarlanabilir. Anestezi altındaki sağlıklı hastalarda, arteriyel karbondioksit ile end-tidal karbondioksit basıncı arasındaki fark 2-9 mmHg'dır⁹⁴. Alveoler ölü boşluğu etkileyen faktörler bu farkı da etkiler. Akciğer hastalıkları ve hipovolemide fark artar, gebelik gibi kardiyak debi ve karbondioksit üretiminin arttığı durumlarda azalır^{27,82,95}. Büyük cerrahi girişimler sırasında, vücut sıcaklığındaki değişikliklere, anestezi ajanlarına, pozisyona ve pulmoner kan akımına bağımlı olarak PaCO₂ end-tidal CO₂ basıncı farkı sabit kalmaz⁸. Ancak kardiyopulmoner fonksiyonları çok bozulmuş hastalarda arteriyel CO₂ ile end-tidal CO₂ basınç farkı artar ve end-tidal CO₂ basıncı arteriyel CO₂ hakkında fikir vermez, bu durumda hiperkarbiyi tanımlayabilmek için arteriyel kan gazı analizi yapmak gerekir¹⁹. Ayrıca end-tidal CO₂ monitorizasyonu venöz gaz embolisinin tanısında da değerlidir^{13,78}. Hava yolu basıncının monitorizasyonu, IPPV ile ventile edilen hastalar için uygun olur⁸³. Yüksek hava yolu basıncı alarmı vermesi İAB artışının fark edilmesinde uygun olabilir⁸⁹.

Postoperatif dönem : Laparoskopik kolesistektomiden sonra iyileşme çok hızlıdır. Çoğu hasta cerrahinin ertesi günü taburcu olur. Bulantı ve kusma laparoskopik cerrahi sonrasında sorun yaratır. Hastaların %50'sinden fazlasının antiemetik tedaviye gereksinimleri olur. İntraplevral blok, propofol ile total intravenöz anestezi, proflaktik antiemetikler ve nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar yardımıyla postoperatif ağrı azaltılarak laparoskopik kolesistektomiyi izleyen emezis azaltılabilir^{97,99}.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Genel Cerrahi ile Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı ameliyathanelerinde Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yerel Etik Kurulu izni alındıktan sonra gerçekleştirildi. Çalışmaya Genel Cerrahi Bölümünde elektif laparoskopik kolesistektomi ameliyatı yapılan ASA I-II grubu, 20 kadın hasta (Grup LK) ve Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümünde elektif jinekolojik laparoskopi ameliyatı yapılan ASA I-II grubu 20 kadın hasta (Grup JL) olmak üzere 40 hasta dahil edildi. Daha önceden kardiyovasküler ve pulmoner hastalık hikayesi olanlar, alkol, ilaç ve sigara bağımlılığı olanlar, nöromusküler hastalığı ve göğüs duvarı deformitesi olanlar, anemi ($Hb < 11g/dL$) veya polisitemisi olanlar ($hematokrit > 45\%$) , tedaviye rağmen kontrol edilemeyen hipertansiyonu olan ve vücut kütle indeksi 30 ve üzeri olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastalar ameliyat öncesi ziyaret edilerek, çalışma ve anestezi yöntemi hakkında bilgi verildi ve onayları alındı. Hastalara operasyondan bir gece önce oral 10 mg diazepam, 30 dk önce de intramusküler 0,5 mg atropin uygulandı.

Hastalar operasyondan 30 dk önce ameliyathaneye alındı. Periferik venöz yol için tüm hastalara sağ el dorsal yüzünde bir ven, 18 G (vasculon intracath, Sweden) kateter ile kanüle edildi. Tüm hastalarda % 0.9 NaCl solüsyonu ilk bir saat 10 ml/kg/saat ve sonra 5 ml/kg/saat gidecek şekilde uygulandı.

Hastalarda elektrokardiyografik monitorizasyon için elektrodlar DII derivasyonunu alacak şekilde yerleştirildi. Sağ kola non-invaziv tansiyon arteriyel ölçümü için manşon, sağ el işaret parmağı ucuna periferik oksijen satürasyonu ölçümü için prob bağlandı. Elektrodlar, non-invaziv tansiyon manşonu, periferik

oksijen satürasyon probu monitöre (ODAM Physiogard Serial number SM785 France) bağlandı. Kalp atım hızı (KAH), ortalama arteriyel basınç (OAB), periferel oksijen satürasyonu (SpO₂) monitörden kaydedildi.

Monitorizasyon sonrası ilk değerler (OAB, KAH, SpO₂) kaydedilip indüksiyona başlandı. İndüksiyon öncesi preoksijenasyon uygulanmadı ve 1µg/kg fentanil sitrat ve 5 mg/kg tiyopental sodyum ile indüksiyon sağlandı. Kirpik refleksi kaybolduktan sonra 0,1 mg/kg vekuronyum bromür intravenöz verilip, hasta iki dakika süreyle önce asiste, sonra kontrollü solutulup entübe edildi. Anestezi idamesinde %50 oksijen ve %50 azot protoksit karışımı ve isofluran % 1 minimum alveolar konsantrasyonunda uygulandı. Kas gevşekliğinin idamesi 0,04 mg/kg vekuronyum bromür ile her 40 dakikada bir verilerek sağlandı. Tüm hastaların tidal volümleri 10 ml/kg, solunum sayıları dakikada 12 ve inspirasyon- ekspirasyon oranı 1:2 olacak şekilde mekanik ventilatör (Taema, Alys Serial number V303, France) ayarlandı. Hastalar entübe edilip kontrollü solunuma geçildikten sonra ETCO₂ ölçümü için kapnograf (Datascope Multinex 4000, Serial Number 7308-I1, Holland) bağlandı. Kontrollü solunumun başlamasıyla birlikte ventilatör göstergesinden ekspiratuvar volüm (VE) ve pik inspiratuvar basınç (PIB) değerleri kaydedilmeye başlandı. Anestezi indüksiyonu ve entübasyon sonrası tüm hastalara mesane kateteri ve nazogastrik tüp yerleştirildi.

Hasta stabil duruma geldikten sonra operasyon başlatıldı. Her iki grupta da transumblikal yolla Veress iğnesi ile periton boşluğuna girildi ve 1 L/dk gidecek şekilde CO₂ insuflasyonuna başlandı. İnsuflasyon İAB 8 mmHg değerine ulaşana kadar yapıldı. Sonra umblikal trokar yerleştirilip bunun içinden laparoskopla karın içi görüntülendi. Laparoskop otomatik insuflatöre bağlandı (Storz Karl-Storz Endoskope Electronic Endoflator Serial Number 264305 20 Germany) ve İAB 12 mmHg

tutulacak şekilde CO₂ insuflasyonuna devam edildi. Cerrahide iki adet 5 mm ve iki adet 10 mm çapında trokar kullanıldı. Daha sonra LK grubunda hastalar 20° Ters Trendelenburg ve JL grubunda ise 20° Trendelenburg pozisyonuna alındı. Cerrahi girişimler bu pozisyonlarda gerçekleştirildi. Cerrahi sonrası hasta düz pozisyona getirilip karın içindeki CO₂ boşaltılabildiği kadar boşaltılıp trokarlar çekildi. Bu aşamadan sonra 10 dakika daha kontrollü solunum devam ettirildi, değerler tekrar kaydedildi. Hastanın spontan solunumu getirilerek 0,5 mg atropin ve 1 mg neostigmin ile kas gevşetici antagonize edildi ve ekstübasyon gerçekleştirildi.

Her iki grupta anestezi süresi, girişim süresi, başlangıç insuflasyon süresi, başlangıç insuflasyon miktarı, başlangıç insuflasyon basıncı, laparoskopi süresindeki toplam insuflasyon miktarı, insuflasyonun başlangıcından deflasyona kadar geçen süre kaydedildi. Ayrıca hastaların abdominal kompians (Karın duvarı genişleyebilme kapasitesi= Başlangıç maksimum CO₂ insuflasyon volümü / Başlangıç maksimum CO₂ insuflasyon basıncı) değeri tespit edildi.

Tüm hastalarda KAH, OAB, SPO₂, ETCO₂, PİB, VE değerleri entübasyon sonrası kaydedildi ve kontrol değeri olarak kabul edildi. Ameliyat süresince insuflasyondan 5 dakika sonra, pozisyonun verilmesinden itibaren 10, 20, 30, 40, 50, 60, 75 ve 90'ıncı dakikalarda ve pozisyonun düzeltilip deflasyonun yapılmasından sonra 10'uncu dakikada KAH, OAB, SpO₂, ETCO₂, PİB, VE değerleri kaydedildi. İntraabdominal basınç insuflasyon başlangıcından itibaren ve pozisyon süresince aynı zaman dilimlerinde kaydedildi.

İstatistiksel Analiz: Veriler Ortalama $\pm$ Standart sapma (Ort $\pm$ SD) olarak verildi. Gruplardaki istatistiksel değerlendirmeler, verilerin nicel ve nitel olmalarına, normal dağılım içinde olup olmadıkları ve varyansların homojenitesine göre test edilip;

grupların olgu sayılarına, bağımlı ya da bağımsız olmalarına göre parametrik veya parametrik olmayan testler kullanılarak ortalamalar arasındaki farkın anlamlılığı hesaplandı. Gruplardaki nicel veriler (yaş, boy, vücut ağırlığı, OAB, KAH, SpO₂, ETCO₂, PlB, VE, İAB) tek yönlü ANOVA ile istatistiksel olarak değerlendirildi. Herhangi bir grubun tüm ölçüm zamanlarında, kendi içindeki ortalamaları arasında varyans analizi kullanılarak tekrarlanan ölçümlerinde önemli fark belirlendiğinde, aynı bireylerin herhangi bir karekteri değişik zamanlarda (bağımlı grup) ölçüldüğünden ve iki bağımlı grubun olgu sayısı 30'dan az olması nedeniyle Wilcoxon testi uygulanarak, herhangi bir zamandaki ortalamanın diğer ölçüm zamanlarındaki ortalamalara göre farkın önemi saptandı. İkiden fazla zaman dilimi olması nedeniyle elde edilen sonuçlara Bonferroni testi uygulandı. Grup ve zaman değişkenleri yönünden genel anlamda önemli fark bulunduğunda ve çalışmamız iki çalışma grubu kapsadığından, gruplardaki ortalamalar arasındaki farkın önemi Mann-Whitney U testi uygulanarak belirlendi.

Tüm testlerde ortalamalar arasındaki farkın önemi, hesaplanan iki yönlü p değeri $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Laparoskopik kolesistektomi ve Jinekolojik laparoskopi gruplarında toplam 40 bayan hasta çalışma sonunda değerlendirmeye alındı. Olguların genel özellikleri (yaş, boy, vücut ağırlığı, vücut-kütle indeksi), hemoglobin, hematokrit değerleri, anestezi süresi, operasyon süresi, pozisyon süresi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi (Tablo I).

Grup içi değerlendirmede indüksiyon öncesi değerler ortalaması ile insuflasyon öncesi değerler ortalaması; insuflasyon öncesi ölçüm değerleri ortalaması ile insuflasyon sonrası ölçüm değerleri ortalaması; insuflasyon sonrası ölçüm değerleri ortalamaları ile pozisyonun 10., 20., 30., 40., 50., 60., 75. ve 90. dakikalardaki ölçüm değerleri ortalamaları; insuflasyon öncesi ölçüm değeri ortalaması ile deflasyondan 10 dakika sonra kaydedilen değer ortalaması karşılaştırıldı. Grup ve ölçüm zamanı yönünden iki değişken göz önüne alınarak verilerin her grubun kendi içinde ve gruplar arasında belirli ölçüm zamanlarındaki ortalamaları arasındaki farkın önemi istatistiksel olarak incelendiğinde aşağıdaki sonuçlar bulundu.

Ortalama arteriyel basınç (OAB) değerleri incelendiğinde (Tablo II) tüm ölçüm zamanlarında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Her iki grupta insuflasyondan önceki OAB değerleri indüksiyon öncesi OAB değerlerine göre anlamlı olarak düşük ($p<0,05$) ve insuflasyon sonrası OAB değerleri insuflasyon öncesi OAB değerlerine göre anlamlı olarak yüksek olduğu bulundu ($p<0,05$). Her iki grupta da deflasyonunu 10. dakikasında OAB değeri insuflasyon öncesi OAB değerine göre anlamlı olarak yüksek saptandı ($p < 0,05$).

Kalp atım hızı değerleri (Tablo III) incelendiğinde LK ve JL grupları arasında 30. ve 40. dakikalar ve deflasyonun 10. dakikasındaki değerler dışında anlamlı fark bulunmadı. Bu zaman dilimlerinde LK grubunda KAH değerleri JL grubuna göre düşük olarak saptandı. KAH gruplar içinde indüksiyon öncesi-insuflasyon öncesi, insuflasyon öncesi-insuflasyon sonrası değerleri arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı. Deflasyonun 10. dakikasındaki KAH değeri LK grubunda insuflasyon öncesine göre anlamlı olarak düşük bulunurken ($p<0,05$), JL grubunda insuflasyon öncesine göre anlamlı yüksek bulundu ($p<0,05$).

Gruplardaki $ETCO_2$ değerleri incelendiğinde (Tablo IV); gruplar arasında insuflasyondan önce anlamlı fark gözlenmezken pozisyonun 90. dakikası dışındaki diğer tüm zaman dilimlerinde gruplar arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Her iki grupta da JL grubunda daha yüksek oranda olmak üzere $ETCO_2$ değerinde ilerleyen zaman dilimlerinde artış gözlemlendi.

Laparoskopik kolesistektomi grubunda insuflasyon sonrası $ETCO_2$ değeri insuflasyon öncesine göre yüksek bulundu ancak artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. LK grubunda pozisyonun 10., 20., 30., 40., 50., 60., 75., ve 90. dakikalarındaki $ETCO_2$ değerleri insuflasyon sonrası değerlerine göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$), deflasyon sonrası $ETCO_2$ değeri ile insuflasyon öncesi değer arasında anlamlı fark saptanmadı.

Jinekolojik laparoskopi grubunda insuflasyon sonrası $ETCO_2$ değeri insuflasyon öncesi $ETCO_2$ değerine göre ve 10., 20., 30., 30., 40., 50., 60., 75. ve 90. dakikalarda $ETCO_2$ değeri de insuflasyon sonrası $ETCO_2$ değerine göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$). Deflasyondan 10 dakika sonra $ETCO_2$ değeri JL

grubunda insuflasyon öncesi ETCO_2 değeri ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0,05$).

Gruplarda SpO_2 değerleri Tablo V' de incelendi. Gruplar arasında SpO_2 değerleri karşılaştırıldığında indüksiyon öncesi değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, insuflasyon öncesi, sonrası ve pozisyonun 30. ve 50. dk SpO_2 değerleri arasında istatistiksel anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$).

Periferik oksijen satürasyonu değeri grup içinde incelendiğinde, LK grubunda tüm zaman dilimlerinde SpO_2 değerlerinde anlamlı değişiklik gözlenmedi. JL grubunda pozisyonun 10. dk SpO_2 değerindeki azalma insuflasyon sonrasına göre anlamlı ($p < 0,05$) bulunurken, diğer tüm zaman dilimlerinde anlamlı fark bulunmadı.

Olgulardaki İAB değerleri ortalamaları Tablo VI' da gösterildi. Her iki grupta gruplar arası ve gruplar içindeki değerlendirmelerde İAB değerleri açısından anlamlı fark bulunmadı.

Pik inspiratuvar basınç değerleri ortalamaları Tablo VII' de gösterildi. Gruplar arasında insuflasyon öncesi PİB değerleri arasında anlamlı fark görülmedi. Insuflasyon sonrası, pozisyonun 20., 30., 40., 50., 60. dakika PİB değerlerinde JL grubunda LK grubuna göre daha yüksek olmak üzere gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$).

Grup içinde PİB değerleri karşılaştırıldığında LK grubunda ve JL grubunda insuflasyon sonrası değerleri insuflasyon öncesine göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0,05$). LK grubunda diğer ölçüm zamanlarında insuflasyon sonrası değere göre anlamlı değişiklik gözlenmezken deflasyon sonrası PİB' da insuflasyon öncesine göre anlamlı artış gözlemlendi ($p < 0,05$).

JL grubunda pozisyonun 10., 20., 30., 40., 50., 60., dakika PİB değerleri, insuflasyon sonrasına göre anlamlı olarak yüksek ve deflasyondan 10 dakika sonra kaydedilen PİB değeri insuflasyon öncesine göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$) .

Gruplardaki Ekspiratuvar Volum (VE) Tablo VIII' de incelendi. Gruplar arasında ve grup içinde VE değerleri arasında tüm zaman dilimlerinde anlamlı fark bulunmadı.

Her iki grup arasında toplam insuflasyon süresi, başlangıç insuflasyon süresi, başlangıç insuflasyon miktarı ve abdominal komplians bakımından istatistiksel anlamlı fark bulunmadı. Ancak gruplar arasında toplam insuflasyon miktarı açısından istatistiksel anlamlı fark vardı ($p<0,05$). JL grubunda toplam insuflasyon miktarı LK grubundan daha yüksekti (Tablo IX).

Çalışma sırasında anestezi uygulamasına ve cerrahiye bağlı komplikasyon kaydedilmedi.

Tablo I: Hastaların genel özellikleri, anestezi, operasyon, pozisyon süreleri [Ort. $\pm$ SD, (min-maks)]

Grup	LK(n=20)	JL (n=20)
Yaş (Yıl)	40,90 $\pm$ 9,07 (18-57)	38,25 $\pm$ 7,26 (26-50)
Boy (cm)	162,45 $\pm$ 5,19 (152-170)	162,60 $\pm$ 4,75 (155-174)
Ağırlık (kg)	65,30 $\pm$ 9,41 (45-80)	62,50 $\pm$ 6,96 (49-75)
BMI (kg/m²)	25,25 $\pm$ 3,26 (18,73-29,96)	23,65 $\pm$ 2,63 (18,21-28,12)
Hemoglobin (gr/dl)	12,59 $\pm$ 1,01 (11,00-14,60)	12,78 $\pm$ 1,04 (11,30-14,60)
Hematokrit (%)	37,41 $\pm$ 3,10 (32,00-45,00)	37,66 $\pm$ 2,80 (33,80-43,40)
Anestezi Süresi (dk)	109,85 $\pm$ 24,77 (79-174)	108,60 $\pm$ 14,95 (80-172)
Operasyon Süresi (dk)	88,75 $\pm$ 22,58 (61-143)	89,60 $\pm$ 13,90 (74-121)
Pozisyon Süresi (dk)	66,25 $\pm$ 21,24 (40-105)	66,15 $\pm$ 13,33 (45-102)

Tablo II: Gruplardaki ortalama arteriyel basınç değerleri (mmHg),
[Ort. $\pm$ SD, (min-maks)]

Grup Zaman	LK	JL
İndüksiyon Öncesi	98,65 $\pm$ 11,58 (74-117) n=20	96,90 $\pm$ 9,23 (80-114) n=20
İnsuflyasyondan Önce	90,20 $\pm$ 12,62 ^x (67-114) n=20	87,20 $\pm$ 9,42 ^x (71-103) n=20
İnsuflyasyondan Sonra	98,55 $\pm$ 12,51 ^y (71-123) n=20	96,65 $\pm$ 12,06 ^y (78-120) n=20
P 10.dk	102,90 $\pm$ 13,49 (82-141) n=20	96,75 $\pm$ 10,02 (78-114) n=20
P 20.dk	100,30 $\pm$ 8,52 (85-115) n=20	96,90 $\pm$ 8,67 (78-110) n=20
P 30.dk	102,20 $\pm$ 12,12 (84-130) n=20	98,35 $\pm$ 8,54 (80-114) n=20
P 40.dk	97,0 $\pm$ 12,53 (71-119) n=19	97,35 $\pm$ 6,91 (88-110) n=20
P 50.dk	98,29 $\pm$ 10,72 (78-111) n=14	98,53 $\pm$ 5,90 (90-109) n=19
P 60.dk	94,22 $\pm$ 9,38 (85-111) n=9	97,40 $\pm$ 8,63 (82-109) n=10
P 75.dk	95,57 $\pm$ 7,32 (87-105) n=7	97,67 $\pm$ 1,53 (96-99) n=3
P 90.dk	98,0 $\pm$ 13,96 (79-115) n=5	101,0 $\pm$ 2,83 (99-103) n=2
Deflasyonun 10.dk	101,10 $\pm$ 12,32 ^y (81-127) n=20	97,90 $\pm$ 7,25 ^y (81-108) n=20

Grup içi fark(p<0,05): İndüksiyon öncesine göre : x Gruplar arası fark(p<0,05) : *
İnsuflyasyon öncesine göre : y
İnsuflyasyon sonrasına göre : z

Tablo III: Gruplardaki kalp atım hızı değerleri (vuru/dk),
[Ort. $\pm$ SD, (min-maks)]

Grup Zaman	LK	JL
İndüksiyon Öncesi	81,15 $\pm$ 11,31 (59-105) n=20	80,0 $\pm$ 10,55 (60-105) n=20
İnsuflasyondan Önce	84,15 $\pm$ 12,87 (58-107) n=20	79,45 $\pm$ 10,80 (60-101) n=20
İnsuflasyondan Sonra	80,0 $\pm$ 14,92 (54-103) n=20	79,95 $\pm$ 11,11 (59-102) n=20
P 20.dk	79,70 $\pm$ 13,46 (57-107) n=20	79,85 $\pm$ 11,55 (63-100) n=20
P 20.dk	78,50 $\pm$ 12,82 (54-111) n=20	80,0 $\pm$ 12,02 (58-103) n=20
P 30.dk	74,85 $\pm$ 11,80 ^z (55-103) n=20	80,65 $\pm$ 9,26* (62-96) n=20
P 40.dk	74,68 $\pm$ 12,65 (57-101) n=19	81,15 $\pm$ 9,44* (65-96) n=20
P 50.dk	76,50 $\pm$ 12,11 (59-98) n=14	80,95 $\pm$ 10,25 (60-101) n=19
P 60.dk	74,56 $\pm$ 10,25 (59-91) n=9	78,50 $\pm$ 10,91 (60-93) n=10
P 75.dk	75,43 $\pm$ 13,16 (56-94) n=7	74,33 $\pm$ 14,29 (62-90) n=3
P 90.dk	84,0 $\pm$ 18,32 (62-112) n=5	96,0 $\pm$ 16,97 (74-98) n=2
Deflasyonun 10.dk	75,15 $\pm$ 11,55 ^y (55-99) n=20	83,10 $\pm$ 9,27 ^{y*} (64-98) n=20

Grup içi fark(p<0,05): İndüksiyon öncesine göre : x
İnsuflasyon öncesine göre : y
İnsuflasyon sonrasına göre : z

Gruplar arası fark (p<0,05) : *

Tablo IV: Gruplardaki end-tidal karbondioksit değerleri (mmHg),
[Ort. $\pm$ SD, (min-maks)]

Zaman \ Grup	LK	JL
İnsuflasyondan Önce	29,25 $\pm$ 2,36 (25-33) n=20	30,20 $\pm$ 2,14 (26-33) n=20
İnsuflasyondan Sonra	30,10 $\pm$ 2,40 (27-34) n=20	33,10 $\pm$ 1,83 ^{x*} (30-36) n=20
P 10.dk	32,40 $\pm$ 3,87 ^z (27-42) n=20	34,90 $\pm$ 2,17 ^{z*} (32-40) n=20
P 20.dk	31,85 $\pm$ 2,78 ^z (28-37) n=20	35,65 $\pm$ 2,32 ^{z*} (32-40) n=20
P 30.dk	32,40 $\pm$ 3,35 ^z (28-40) n=20	36,30 $\pm$ 2,03 ^{z*} (32-40) n=20
P 40.dk	32,74 $\pm$ 3,28 ^z (28-41) n=19	37,40 $\pm$ 2,11 ^{z*} (33-42) n=20
P 50.dk	33,21 $\pm$ 3,17 ^z (30-41) n=14	38,0 $\pm$ 2,24 ^{z*} (34-44) n=19
P 60.dk	33,44 $\pm$ 2,83 ^z (31-40) n=9	38,50 $\pm$ 2,42 ^{z*} (35-43) n=10
P 75.dk	33,43 $\pm$ 2,64 ^z (31-38) n=7	38,67 $\pm$ 1,53 [*] (37-40) n=3
P 90.dk	33,40 $\pm$ 2,70 ^z (30-37) n=5	38,0 $\pm$ 0,0 (38-38) n=2
Deflasyonun 10.dk	29,75 $\pm$ 2,92 (26-38) n=20	33,60 $\pm$ 1,85 ^{y*} (29-36) n=20

Grup içi fark(p<0,05):

İndüksiyon öncesine göre : x
İnsuflasyon öncesine göre : y
İnsuflasyon sonrasına göre : z

Gruplar arası fark(p<0,05): *

Tablo V: Gruplardaki periferik oksijen satürasyonu değerleri (%),
[Ort. $\pm$ SD, (min-maks)]

Grup Zaman	LK	JL
İndüksiyon Öncesi	97,85 $\pm$ 0,99 (96-99) n=20	97,60 $\pm$ 0,99 (96-99) n=20
İnsuflyasyondan Önce	98,20 $\pm$ 0,70 (97-99) n=20	98,75 $\pm$ 0,44* (98-99) n=20
İnsuflyasyondan Sonra	98,10 $\pm$ 0,79 (96-99) n=20	98,65 $\pm$ 0,49* (98-99) n=20
P 10. dk	97,80 $\pm$ 0,77 (96-99) n=20	98,25 $\pm$ 0,64 ^z (97-99) n=20
P 20. dk	98,15 $\pm$ 0,99 (96-100) n=20	98,45 $\pm$ 0,69 (97-99) n=20
P 30. dk	97,75 $\pm$ 0,97 (96-99) n=20	98,60 $\pm$ 0,68* (97-100) n=20
P 40. dk	97,95 $\pm$ 1,13 (94-99) n=19	98,45 $\pm$ 0,60 (97-99) n=20
P 50. dk	97,93 $\pm$ 0,83 (96-99) n=14	98,47 $\pm$ 0,61* (97-99) n=19
P 60. dk	98,56 $\pm$ 0,53 (98-99) n=9	98,50 $\pm$ 0,53 (98-99) n=10
P 75. dk	98,0 $\pm$ 1,0 (97-99) n=7	98,0 $\pm$ 0,0 (98-98) n=3
P 90. dk	98,40 $\pm$ 0,89 (97-99) n=5	98,50 $\pm$ 0,71 (98-99) n=2
Deflasyonun 10. dk	98,45 $\pm$ 0,69 (97-99) n=20	98,80 $\pm$ 0,41 (98-99) n=20

Grup içi fark(p<0,05): İndüksiyon öncesine göre : x
İnsuflyasyon öncesine göre : y
İnsuflyasyon sonrasına göre : z

Gruplar arası fark (p<0,05) : *

Tablo VI: Graplardaki intraabdominal basınc değeri (mmHg),
[Ort. $\pm$ SD, (min-maks)]

Zaman	Grup	LK	JL
İnsuflasyon sonrası		12,10 $\pm$ 0,45 (11-13) n=20	12,15 $\pm$ 0,75 (11-15) n=20
P 10. dk		12,05 $\pm$ 0,76 (11-14) n=20	11,95 $\pm$ 0,60 (11-13) n=20
P 20. dk		12,25 $\pm$ 0,55 (11-13) n=20	12,0 $\pm$ 0,56 (11-13) n=20
P 30. dk		12,10 $\pm$ 0,85 (11-14) n=20	11,75 $\pm$ 0,72 (11-14) n=20
P 40. dk		12,05 $\pm$ 0,52 (11-13) n=19	11,95 $\pm$ 0,51 (11-13) n=20
P 50. dk		12,21 $\pm$ 0,43 (12-13) n=14	11,95 $\pm$ 0,71 (11-13) n=19
P 60. dk		11,78 $\pm$ 0,83 (10-13) n=9	12,10 $\pm$ 0,32 (12-13) n=10
P 75. dk		12,0 $\pm$ 0,58 (11-13) n=7	12,0 $\pm$ 0,0 (12-12) n=3
P 90. dk		11,80 $\pm$ 0,84 (11-13) n=5	12,0 $\pm$ 0,0 (12-12) n=2

Tablo VII: Gruplardaki pik inspiratuvar basınç değerleri (cmH₂O),
[Ort. $\pm$ SD, (min-maks)]

Grup Zaman	LK	JL
İnsuflasyondan Önce	18,95 $\pm$ 3,95 (14-29) n=20	17,35 $\pm$ 2,64 (14-24) n=20
İnsuflasyondan Sonra	25,40 $\pm$ 4,64 ^x (18-34) n=20	21,65 $\pm$ 2,68 ^{x*} (17-26) n=20
P 10. dk	25,55 $\pm$ 4,41 (18-33) n=20	27,85 $\pm$ 2,23 ^z (24-32) n=20
P 20. dk	25,60 $\pm$ 3,96 (17-33) n=20	28,35 $\pm$ 2,03 ^{z*} (25-32) n=20
P 30. dk	25,60 $\pm$ 3,88 (18-33) n=20	28,30 $\pm$ 2,10 ^{z*} (25-32) n=20
P 40. dk	25,52 $\pm$ 3,89 (18-33) n=19	28,35 $\pm$ 2,00 ^{z*} (25-32) n=20
P 50. dk	25,71 $\pm$ 4,02 (17-33) n=14	28,36 $\pm$ 2,08 ^{z*} (25-32) n=19
P 60. dk	24,11 $\pm$ 3,68 (17-29) n=9	28,50 $\pm$ 2,71 ^{z*} (24-34) n=10
P 75. dk	24,85 $\pm$ 4,74 (18-33) n=7	28,0 $\pm$ 3,60 (25-32) n=3
P 90. dk	25,40 $\pm$ 4,82 (20-33) n=5	26,0 $\pm$ 1,41 (25-27) n=2
Deflasyonun10. dk	20,15 $\pm$ 3,57 ^y (14-27) n=20	21,0 $\pm$ 3,02 ^y (18-30) n=20

Grup içi fark(p<0,05): İndüksiyon öncesine göre : x
İnsuflasyon öncesine göre : y
İnsuflasyon sonrasına göre : z

Gruplar arası fark(p<0,05) : *

Tablo VIII: Gruplardaki ekspiratuvar volüm değerleri (L),
[Ort. $\pm$ SD, (min-maks)]

Zaman \ Grup	LK	JL
İnsuflasyon Öncesi	7,79 $\pm$ 1,17 (5,40-9,60) n=20	7,12 $\pm$ 0,68 (5,90-8,40) n=20
İnsuflasyon Sonrası	7,77 $\pm$ 1,18 (5,30-9,60) n=20	7,34 $\pm$ 0,89 (6,0-9,90) n=20
P 10. dk	7,85 $\pm$ 1,12 (5,40-9,50) n=20	7,19 $\pm$ 0,65 (6,10-8,30) n=20
P 20. dk	7,86 $\pm$ 1,11 (5,20-9,60) n=20	7,30 $\pm$ 0,65 (6,20-8,40) n=20
P 30. dk	7,85 $\pm$ 1,13 (5,40-9,60) n=20	7,25 $\pm$ 0,67 (6,0-8,30) n=20
P 40. dk	7,76 $\pm$ 1,04 (5,30-9,60) n=19	7,29 $\pm$ 0,68 (5,90-8,40) n=20
P 50. dk	7,78 $\pm$ 1,17 (5,40-9,60) n=14	7,29 $\pm$ 0,68 (6,0-8,30) n=19
P 60. dk	7,73 $\pm$ 1,40 (5,40-9,60) n=9	7,36 $\pm$ 0,41 (6,60-8,10) n=10
P 75. dk	7,70 $\pm$ 1,49 (5,40-9,80) n=7	7,16 $\pm$ 0,15 (7,0-7,20) n=3
P 90. dk	8,12 $\pm$ 1,19 (6,60-9,60) n=5	7,40 $\pm$ 0,00 (7,40-7,40) n=2
Deflasyonun 10. dk	7,86 $\pm$ 1,05 (5,30-9,60) n=20	7,30 $\pm$ 0,67 (6,10-8,30) n=20

Tablo IX: Gruplardaki insuflasyon süreleri, insuflasyon miktarları, abdominal kompiyans değerleri, [Ort. $\pm$ SD, (min-maks)]

Zaman \ Grup	LK (n=20)	JL(n=20)
Toplam İnsuflasyon Süresi (dk)	76,50 $\pm$ 21,37 (49-116)	75,65 $\pm$ 13,15 (55,0-112,0)
Başlangıç İnsuflasyon Süresi (dk)	3,02 $\pm$ 0,76 (2,0-4,0)	2,75 $\pm$ 0,71 (2,0-4,0)
Başlangıç İnsuflasyon Basıncı (mmHg)	3,91 $\pm$ 1,12 (2,0-6,0)	4,35 $\pm$ 0,87 (3,0-6,0)
Başlangıç İnsuflasyon Miktarı (L)	2,58 $\pm$ 0,56 (1,70-3,90)	2,54 $\pm$ 0,34 (2,0-3,0)
Toplam İnsuflasyon Miktarı (L)	35,79 $\pm$ 24,12 (10,80-110,0)	41,85 $\pm$ 11,85* (24,0-68,0)
Abdominal Kompiyans (L/cmH₂O)	0,52 $\pm$ 0,18 (0,22-0,88)	0,44 $\pm$ 0,11 (0,24-0,73)

TARTIŞMA

Laparoskopik cerrahi, hastaların hastanede kalış sürelerinin daha kısa olması, postoperatif devrelerinin rahat olması, insizyon yerinde skar izinin az olması gibi nedenlerle son yıllarda tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir¹³. Laparoskopik cerrahi uygulamalarında trokar girişini emniyetli yapmak, abdomen içi organları iyi görüntülemek ve cerrahi diseksiyona uygun saha yaratmak için pnömoperiton oluşturmak yaygın olarak tercih edilen bir yöntemdir⁷⁸. Çalışmamızda pnömoperiton oluşturmak amacıyla literatürde de bahsedildiği gibi yaygın olarak tercih edilen CO₂ gazı kullanılmıştır⁵⁹.

Laparoskopik cerrahi için gerekli intraoperatif uygulamalar (pnömoperiton, hasta pozisyonu, anestezi tipi) ciddi fizyolojik bozukluklara yol açabilir ve hasta açısından risk oluşturur¹³. Hastanın hemodinamik parametreleri ve pulmoner özelliklerinde önemli değişiklikler oluşur. Bu hemodinamik ve pulmoner değişiklikler pnömoperitonun, hasta pozisyonunun, anestezi şeklinin, CO₂ absorpsiyonuna sekonder hiperkarbinin kombine etkisi sonucunda ortaya çıkar⁸⁰. Laparoskopik cerrahide hemodinamik değişiklikleri çeşitli non-invaziv veya invaziv yöntemler kullanarak değerlendiren bir çok çalışma yapılmıştır^{10,16,17,19,48}.

Çalışmamızda olgular ASA I-II sınıfına giren, ek pulmoner veya kardiyak problemi olmayan hastalardan seçildi. Literatürde bu tür olgularda yapılan laparoskopik ameliyatlarda rutin olarak invaziv girişimler önerilmediğinden hemodinamik ölçümler non-invaziv yöntemlerle yapıldı^{13,21,42,78,97,99,110}.

Wahba ve ark.¹⁰⁶, Safran ve Orlando⁹¹ ile Sharma ve ark.⁹⁶ yaptıkları çalışmalarda İAB'nin 10 mmHg ve üzerindeki değerlerinde pnömoperitonun kardiyak

debide azalma, arteriyel basınçta artma ve SVR'de artma şeklinde hemodinamik değişikliklere neden olduğunu bildirmişlerdir. Jorris ve ark.⁴⁷ kardiyopulmoner hastalığı olmayan ASA I-II sınıfına dahil 15 laparoskopik kolesistektomi vakasında hemodinamik değişiklikleri inceledikleri çalışmalarında 14 mmHg İAB uygulamışlardır. Hastalar indüksiyondan sonra 10° ters Trendelenburg pozisyonuna alınmış ve insuflasyon bu pozisyonunda gerçekleştirilmiştir. İndüksiyon sonrası hastalarda OAB' de azalma, SVR ve pulmoner vasküler dirençte artma ve kardiyak indekste azalma bulmuşlardır. İnsuflasyonun başlangıcının 5. dk'sinden itibaren OAB artmaya başlayıp en yüksek değer 15. dk'de kaydedilmiştir. Çalışma boyunca kalp hızında anlamlı bir değişiklik bulmamışlardır. OAB'deki artışı SVR artışına, intraabdominal kompresyona ve kardiyak afterloaddaki artmaya bağlamışlardır.

Çalışmamızda her iki grupta da İAB değerlerimiz ortalama 12 mmHg idi ve Joris ve ark.⁴⁷'nden farklı olarak hasta supin pozisyonunda iken insuflasyon uygulandı. LK grubundaki hastalar, 20° ters Trendelenburg pozisyonuna alındı. Bu farka rağmen indüksiyon sonrası OAB değeri indüksiyon öncesine göre anlamlı olarak azalırken insuflasyon sonrası indüksiyon sonrasına göre anlamlı olarak yüksek bulundu ve insuflasyon boyunca yüksek olarak seyretti. Ancak hastayı 20° baş yukarı aldıktan 10 dk sonra ve daha sonraki dönem ölçümlerimizde OAB insuflasyon sonrası değerlere göre anlamlı değişiklik göstermedi. Bir başka ifadeyle baş yukarı pozisyonun OAB üzerinde insuflasyonun oluşturduğu artışta ilave değişiklik yapmadığını söyleyebiliriz.

McLaughlin ve ark.⁷¹ 15 mmHg sabit İAB altında laparoskopik kolesistektominin olumsuz hemodinamik etkilerini ASA I-II sınıflamasına giren hastalar üzerinde, transözofagiyal ekokardiyografi kullanarak değerlendirdikleri

çalışmalarında; insuflasyonun 30. dk'de OAB'de %28, SVR' de %32, santral venöz basınçta %60 artış, stroke volümde %27 ve kardiyak indekste de %24 azalma kaydetmişlerdir. Insuflasyonun kesilmesi, hastanın nötral pozisyona döndürülmesiyle bu parametrelerde düzelme gözlemlenmiştir.

Haxby ve ark.³⁵ laparoskopik herni onarımı esnasındaki kardiyovasküler değişiklikleri özofagiyal dopler kullanarak değerlendirmişlerdir. Laparoskopik herni onarımı yapılan ASA I-II grubu 10 hasta entübe edilerek, 10-12 ml/kg tidal volüm ve %70 N₂O ve %30 O₂ karışımı ile ve end-tidal CO₂ basıncı 37-45 mmHg olacak şekilde ventile edilmişlerdir. Supin pozisyonda pnömoperiton uygulanan ve İAB'nin 13 mmHg'nin altında tutulduğu bu olgularda indüksiyondan sonra OAB'de düşme ve insuflasyondan 5 dk sonra OAB değerinde insuflasyon öncesi değere göre anlamlı artış saptamışlardır. Hastalar Trendelenburg pozisyonuna alındıktan sonra OAB değerinde insuflasyon sonrası değere göre anlamlı değişiklik gözlememişler, cerrahi sonrası deflasyondan sonra OAB değerini insuflasyon öncesine göre anlamlı yüksek bulmuşlardır.

Çalışmamızda JL grubunda olgulara supine pozisyonda ortalama İAB 12 mmHg olacak şekilde CO₂ insuflasyonu uyguladık. Insuflasyon sonrası Haxby ve ark.³⁵'nin çalışmalarında olduğu gibi OAB'de insuflasyon öncesine göre anlamlı artış tespit ettik (Tablo II). Daha sonra Trendelenburg pozisyonu verilen hastalarda ilave değişiklik gözlemlenemedik. Çalışmamızda insuflasyon sonrası görülen OAB yükselmesinin literatürde^{91,96,106} de bahsedildiği gibi karın içi basınç artışına bağlı SVR artışına ve kardiyak debideki azalmaya bağlı olarak geliştiğini düşündük ve böylece insuflasyon supin pozisyonda yapıldıktan sonra hastayı Trendelenburg pozisyonuna getirmenin OAB üzerinde ilave etki yapmadığını gözlemledik.

Crithchley ve ark.¹⁶ ASA I-II grubuna giren 16 laparoskopik kolesistektomi vakasında hemodinamik değişiklikleri incelemişlerdir. Anestezi indüksiyonundan sonra insuflasyon uygulanmış ve İAB 11-15 mmHg arasında tutulmuştur. Anestezi indüksiyonu kardiyak indekste, kalp hızında ve OAB'de azalmaya sebep olmuştur. PİB ortalama değeri insuflasyon öncesi 17 cmH₂O ölçülmüşken insuflasyon sırasındaki ortalama değeri 21,5 cmH₂O olarak bulunmuştur. İnsuflasyonla birlikte insuflasyon öncesine göre stroke indekste %14 azalma, OAB'de %55 artma ve sistemik vasküler rezistans indekste (SVRI) %63 artma gözlemlenmiştir. OAB'deki en yüksek değer insuflasyondan 10-15 dakika sonra kaydedilmiş, OAB ve SVRI'daki artışın abdominal distansiyona bağlı SVR artışına bağlı olduğunu düşünmüşlerdir. Nitekim çalışmamızda LK grubunda insuflasyondan önce PİB ortalama değeri 18,9 cmH₂O iken insuflasyon sonrasında bu değer 25,4 cmH₂O değerine yükseldi ve %34'lük bir artış ölçüldü. İndüksiyon öncesinde OAB ortalama değeri 98,6 mmHg iken indüksiyondan sonra bu değer 90,2 mmHg değerine düşerek %10 'luk bir azalma gösterdi. Ancak OAB'de insuflasyon sonrasında insuflasyon öncesine göre anlamlı bir artış kaydedildi. Bu artışın Critchley ve ark.¹⁶ nın belirttiği gibi artan İAB'e bağlı sistemik vasküler rezistans artışına bağlı olduğunu düşündük. Ancak LK grubunda hastalar insuflasyon sonrası 20° ters Trendelenburg pozisyonuna alınmasına rağmen OAB'de supin pozisyon değerlerine göre anlamlı değişiklik gözlenmedi. Cunningham ve ark.¹⁷ laparoskopik kolesistektomide hemodinamik değişiklikleri transözofagiyal eko-kardiyografi ile değerlendirdikleri çalışmalarında hastalar supin pozisyondan, ters Trendelenburg pozisyona getirildiğinde venöz dönüşte düşme ile birlikte sol ventrikül end diastolik basıncında azalma olduğunu göstermişlerdir. Buna rağmen OAB'de insuflasyondan sonra elde edilen değerlerin

üzerinde anlamlı bir yükselme gözlenmemişlerdir. Kalp hızında insuflasyon sonrası, pozisyon değişikliği sonrası anlamlı değişiklik gözlenmemiştir. Bizim sonuçlarımız da bu duruma paralellik göstermektedir.

Laparoskopik vakalarda yapılan bir çok çalışmada insuflasyon uygulanması ve pozisyon verilmesi sonrası KAH'de anlamlı değişiklik gözlenmediği rapor edilmiştir^{24,28,29,31,38,44,48,60,61,68,77,100,107}. Çalışmamızda da literatüre paralel şekilde insuflasyon sonrası KAH'de her iki grupta da anlamlı değişiklik gözlenmedi. Gruplar arasında pozisyonun 30. ve 40. dk'nin dışında KAH'de anlamlı fark bulunmadı. Bu iki ölçüm zamanlarında LK ve JL grupları arasında KAH farkı klinik olarak anlamlı bulunmadı.

Artmış İAB abdominal venöz ve arteriyel vasküler yapılara baskı yapar. Aortaya basınç SVR ve "afterload" artışına katkıda bulunur, sonuçta vena cava inferior akımı ve "preload" azalır. Venöz dönüş azalmasına ve ventriküler volümlerin artmamasına rağmen insuflasyon esnasında santral venöz basınç ve pulmoner kapiller uç basıncı artar. Bu durum artmış İAB ile diyaframın sefalik kayması ve intratorasik basınçla açıklanır⁸⁰. Literatürde İAB ile hemodinamik durum arasındaki ilişkiyi inceleyen birçok çalışma mevcuttur. Yapılan çalışmalarda ASA I-II grubu hastalarda laparoskopi esnasında İAB 12-15 mmHg civarında tutulduğunda hemodinamik değişikliklerin hastalar tarafından kabul edilebilir düzeyde olduğu öne sürülmüştür^{49,75}. Walder ve Aitkenhead¹⁰⁷ laparoskopik kolesistektomide hemodinamik cevapta vasopressinin rolünü inceledikleri çalışmalarında indüksiyon sonrası OAB'de azalma ve insuflasyon sonrası artma ölçmüşler ve OAB değişikliklerinin deflasyondan sonra normale döndüğünü bildirmişlerdir.

Hirvonen ve ark.³⁷ Trendelenburg ve ters Trendelenburg pozisyonlarında laparoskopi uygulanan hastalarda kardiyak dolma basınçları ve hormonal cevaba baktıkları çalışmalarında; 16 ASA I-II grubu laparoskopik kolesistektomi olgusu ile 19 ASA I-II grubu laparoskopik histerektomi olgusunu karşılaştırmışlardır. Her iki grupta da aynı anestezi yöntemi kullanılmış ve İAB 13-16 mmHg arasında tutulmuştur. Kolesistektomi olguları 15-20° ters Trendelenburg ve histerektomi olguları 25-30° Trendelenburg pozisyonuna getirilmiştir. Her iki pozisyonda da OAB değerinin insuflasyondan sonra yükseldiğini bildirmişlerdir. Elde ettiğimiz sonuçlar, her ne kadar pozisyon derecelerimiz ve insuflasyon basınçlarımız farklı olsa da bu çalışmaya paralellik göstermektedir.

Dexter ve ark.¹⁸ laparoskopik kolesistektomilerde 7 ve 15 mmHg insuflasyon basınçlarını kullanmışlar ve İAB ne kadar düşük ise hemodinamik etkinin o kadar az olacağını belirtmişlerdir. Schleifer ve ark.⁹³ ASA I-II grubu jinekolojik laparoskopi uygulanan hastalarda kardiyovasküler değişikliklerin İAB ile uyumlu olduğunu ancak gaz insuflasyonun miktarı ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir.

Çalışmamızda LK grubunda İAB ortalama değeri en düşük 11,7 mmHg ve en yüksek 12,2 mmHg; JL grubunda en düşük 11,7 mmHg ve en yüksek 12,1 mmHg olarak kaydedildi. Gruplar arasında ölçüm zamanlarında İAB açısından fark olmadığı görüldü. Bu nedenle İAB'nin OAB ve KAH değişikliklerine etkisi her iki grupta aynı kabul edildi. Çalışmamızda her iki grupta da hemodinamik fonksiyonlara minimal etki edeceği bildirilen ortalama 12 mmHg İAB değeri uygulanmasına rağmen insuflasyon sonrası, literatürle uyumlu olarak OAB'de insuflasyon öncesine göre anlamlı artma gözlemlendi ancak pozisyonlar uygulandıktan sonra OAB'de pozisyon öncesine göre anlamlı değişiklik gözlenmedi^{17,18,19,37,42,49,93,107}.

Hiperkarbinin sempatik sinir sistemini stimüle ettiği, taşikardi ve vazokonstriksiyona yol açtığı bilinmektedir. Asidoz da vazokonstriksiyona yol açar. Bununla beraber hiperkarbi ve solunumsal asidozun kombine etkisi myokardiyal kontraktiliteyi azaltır ve aritmi eşiğini düşürür^{24,26}. Karbondioksitin peritoneal kaviteden absorpsiyonu esas olarak splanknik vasküler sistem üzerinden olmaktadır. Absorpsiyon gazın çözünürlüğü, kan ile kavite arasındaki parsiyel basınç farkı ve peritoneal kavitenin kan akım hızı ile ilişkilidir^{5,96}. Hiperkarbi insuffle edilen CO₂'in transperitoneal absorpsiyonuna, pnömoperitonun diyafram ve interkostal kas mekaniğini bozmasına, Trendelenburg pozisyonuna anestezi ajanlara bağlı hipoventilasyona, nöromusküler kas gevşeticilerin yetersizliği sonucunda havalanma bozukluğuna bağlı olarak gelişebilir. Kardiyopulmoner problemi olmayan hastalarda absorbe edilen karbondioksit hızlı difüzyon kapasitesi ve çözünürlüğü nedeniyle çabuk elimine edilebilir⁹⁸. PaCO₂'nin 45-50 mmHg olduğu hafif hiperkarbi durumlarında anlamlı hemodinamik etki gözlenmez. PaCO₂'nin 50-70 mmHg olduğu şiddetli hiperkarbi durumlarında ise hiperkinetik sirkülasyon ve kan basıncında yükselme olur⁵⁰.

Tan ve ark.¹⁰⁰ pelvik laparoskopi esnasında gaz değişimi ve CO₂ absorpsiyonunu incelemişler, absorbe edilen CO₂ volümünün 15 dk'de plato değerine ulaştığını ve bundan sonra 15-30 dk arasında anlamlı değişiklik olmadığını gözlemişlerdir. CO₂ yükselmesinin genç hastalarda iyi kompanse edilebildiğini ve sistolik-diastolik basınçta insuflasyonun 15 ve 30. dk'de anlamlı yükselme olmadığını bildirmişlerdir.

Fitzgerald ve ark.²⁶'nın CO₂ pnömoperitonu esnasında hiperkarbiyi araştırdıkları çalışmalarında pnömoperitona bağlı hemodinamik değişikliklerin esas

olarak artmış İAB'ye bağlı olduğunu CO₂'den direkt olarak kaynaklanmadığını söylemişlerdir.

Mullet ve ark.⁷⁴ jinekolojik laparoskopi, laparoskopik kolesistektomi ve pelviskopi vakalarında intra ve extraperitoneal karbondioksit insuflasyonu uygulayıp pulmoner karbondioksit eliminasyonunu değerlendirmişler ve insuflasyonun 15. dk'de CO₂'in plato değerine ulaştığını göstermişler. Her üç grupta da insuflasyondan 5 dk sonra OAB'de insuflasyon öncesine göre yükselme gözlemlemişlerdir.

Ho ve ark.³⁹ domuzlarda intraperitoneal CO₂ insuflasyonun kardiyopulmoner fonksiyonlar üzerindeki etkilerini araştırdıkları çalışmalarında 15 mmHg İAB uyguladıklarında PaCO₂ basıncının insuflasyonun 15. dk'den itibaren yükseldiğini, birinci saatin sonunda PaCO₂ de %40 artış olduğunu kaydetmişlerdir. Bu zaman diliminde OAB 81 ± 4 mmHg 'dan 93 ± 5 mmHg 'ya yükselmiş, sonuçta PaCO₂ yükselmesinin sistemik arteriyel basınç artması ile ilişkili olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Laparoskopik vakalarda yapılan çalışmaların bazılarında, operasyon öncesi hastalara sıvı yüklemenin ve operasyon esnasında kanın periferde göllenmesini önlemenin pnömoperitona bağlı gelişen hemodinamik değişiklikleri önlediği veya azalttığı ileri sürülmektedir^{38,49}. Çalışmamızda hastalar ortalama 8 - 10 saatlik bir açlık süresi sonrasında operasyona alındı ve operasyon öncesi sıvı yüklemesi uygulanmadı. Bu nedenle pnömoperitona bağlı gelişebilecek hemodinamik değişikliklerin baskılanmadığını düşünmekteyiz. Her iki grupta da ortalama 12 mmHg İAB sağlayacak şekilde CO₂ insuflasyonu uygulandı ve insuflasyondan sonra insuflasyon öncesine göre OAB' de kaydedilen anlamlı yükselme literatürle uyumlu bulundu^{17-19,37,49,93,107}. LK grubunda insuflasyon öncesi ETCO₂ ortalama değeri 29,2 mmHg iken insuflasyon sonrası bu değer 30,1 mmHg olarak ve JL grubunda

insuflasyon öncesi ortalama ETCO₂ değeri 30,2 mmHg iken insuflasyon sonrası 33,1 mmHg olarak kaydedildi. Literatürde CO₂ değişimi normal sınırlar içerisinde olduğunda, CO₂'nin OAB ve KAH değişiklikleri üzerinde etkisinin olmayacağı bildirilmektedir^{48,56,87}. Çalışmamızda insuflasyondan sonra kaydedilen ETCO₂ değerleri normal sınırlar içerisinde olduğundan hemodinamik değişiklikler üzerinde CO₂'nin etkisinin olmayacağını ve insuflasyon sonrası gözlenen OAB yükselmesinin tamamen IAB artmasının mekanik etkisine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Laparoskopi esnasında solunum sisteminde intraabdominal gaz insuflasyonuna ve pozisyona bağlı önemli değişiklikler meydana gelmektedir. Literatürde genç, ek kardiyak ve pulmoner problemi olmayan hastalarda laparoskopi cerrahi esnasında akciğer kompliansı, fonksiyonel residual kapasite, kardiyak output değişikliklerine rağmen oksijenasyonda değişiklik gözlenmediği bildirilmektedir^{2,7,8,10,14,26,35,48,53,65,100,113}. Casati ve ark.¹¹ gastrik bant ameliyatı uygulanan morbid obez hastalarda ters Trendelenburg ve pnömoperitonun kardiyopulmoner etkilerine bakmışlar ve 25° ters Trendelenburg pozisyonundan 30 dk sonra PaO₂ değerinde istatistiksel anlamlı düşme kaydetmişlerdir. Bunu anestezi altında aşırı obes hastalarda şiddetli FRK azalmasına ve buna bağlı olarak ventilasyon-perfüzyon bozukluğu oluşmasına bağlamışlar. Bu bağlamda pnömoperitonun oksijenasyon üzerine etkisi küçük ve klinik olarak önemsizdir. Bir çalışmada spontan solunum altında yapılan laparoskopik vakalarda kontrollü mekanik ventile edilenlere göre arteriyel O₂'de minör azalma olduğunu bildirilmiştir⁹⁶. Çalışmamızda her iki grupta da hastalara 12/dk frekans ile 10 ml/kg tidal volumde inspirasyon-expirasyon oranı 1:2 olacak şekilde kontrollü mekanik ventilasyon uygulandı. Insuflasyon sonrasında ve pozisyon verildikten sonra klinik olarak anlamlı

olmayan periferik oksijen satürasyon değişikliği her iki grupta da gözlemlendi. İkinci grupta Trendelenburg pozisyonu verildikten 10 dk sonra SpO₂ ortalama değerinde insuflasyon sonrasına göre istatistiksel anlamlı düşüş klinik olarak anlamlı bulunmadı. Ters Trendelenburg ile Trendelenburg pozisyonları gruplar arasında karşılaştırıldığında klinik olarak anlamlı satürasyon değişikliği bulunmadı. Oksijenasyonun stabil seyretmesinin hastalarımızın kardiyak pulmoner problemi olmayan, sigara içmeyen, ASA I-II grubunda ve obez olmayan hastalar olmasının ve kontrollü mekanik ventilasyon uygulamamızın bir sonucu olduğunu düşünüyoruz..

Birçok çalışmada peritona CO₂ insuflasyonunun diyaframda yükselme ile birlikte intratorasik basınçları ve hava yolu basınçlarını arttırdığı ve torasik komplansta azalmaya yol açtığı bildirilmektedir^{17,28,36,48,64,65,85}. Genel anestezi altındaki hastalar supin pozisyonda iken indüksiyonu takiben diyaframda sefalik kayma olduğu buna bağlı olarak FRK ve akciğer komplansının azaldığı da bildirilmektedir¹⁰⁵. Makinen ve Hankala⁶⁵ yaptıkları bir çalışmada pnömoperiton uygulamadan hastalar baş aşağı alındığında komplansın %12 azaldığını, halbuki baş yukarı pozisyonda %4 arttığını, pnömoperitonun ise her iki durumda da komplansı % 35 azalttığını bildirmişlerdir. Pnömoperiton sonlandığında komplansın baş yukarı pozisyonda hemen normale döndüğünü, baş aşağı pozisyonda ise supin pozisyona gelince ancak normale döndüğünü bildirmişlerdir. Sonuç olarak ters Trendelenburg pozisyonun, karbondioksit insuflasyonunun komplans üzerindeki etkisini bir miktar azalttığını söylemişlerdir.

Farklı pozisyonlarda solunum mekaniği birçok çalışmada araştırılmıştır^{4,36,44,54,64,79}. Ancak bunlarda kullanılan anestezi yöntemi, İAB, pozisyon derecesi farklı olduğundan karşılaştırma yapmak zordur. Literatürde jinekolojik

laparoskopi esnasında hasta baş aşağı pozisyona alındığında solunum sistemi kompiansının azaldığı bildirilmiştir^{4,44,64,85}.

Çalışmamızda insuflasyon sonrası gözlenen PİB artışı, uygulanan CO₂ insuflasyonunun bir etkisidir. Bununla beraber hastalara pozisyon verildikten sonra LK grubunda pozisyon sonrası PİB değerleri ile insuflasyon sonrası PİB değeri arasında anlamlı fark görülmezken, JL grubunda pozisyonun 10. dk'de PİB değerinin insuflasyon sonrası PİB değerine göre anlamlı olarak arttığı gözlemlendi. Çalışma boyunca PİB değeri üst sınır olarak gördüğümüz 35 cmH₂O 'luk değerin altında kaldı. Her iki grupta da insuflasyon basınçları açısından fark olmadığından ve gruplarda aynı şekilde tam paralizi sağlandığından, pozisyon verildikten sonra LK grubunda gözlenmeyen ancak JL grubunda gözlenen hava yolu basıncı artışının 20° Trendelenburg pozisyonunun bir etkisi olduğunu düşünüyoruz. Deflasyon uygulandıktan 10 dk sonra ölçülen PİB değerleri her iki grupta da insuflasyon öncesi değerlere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Çalışmamızda havayolu basınçlarında Trendelenburg ve ters Trendelenburg pozisyonunda tespit edilen değişiklikler daha önceden bu pozisyonlar uygulanarak yapılan laparoskopik çalışmalardaki havayolu basınçlarındaki değişikliklerle benzerlik göstermektedir^{4,17,28,30,43,77}. Jinekolojik Laparoskopi grubunda deflasyon uygulandıktan sonra PİB'nin insuflasyon öncesi değerine hemen dönmemesini, insuflasyon esnasında kapanan alveollerin tamamen açılmamasına bağlıyoruz

Yapılan çalışmalarda CO₂ insuflasyonu uygulanan laparoskopik vakalarda PETCO₂ değerinin PaCO₂ değeri için güvenilir bir gösterge olup olmayacağı konusunda çelişki mevcuttur. Laparoskopide arteriyel, ETCO₂ farkının değişmediğini bildiren yayınlar mevcuttur^{8,12,39,43,57,70,74,76,81,85,95,102,113}. Bunların ortak noktası

çalışmaların ASA I-II sınıflamasına giren, ek kardiyopulmoner hastalığı olmayan olgularda yapılmış olmasıdır. Laparoskopide arteriyel, ETCO_2 farkında artma bildiren yayınlarda ise çalışmalar ASA III-IV sınıflamasına giren yüksek riskli hastalarda yapılmıştır^{1,11,14,19,26,44,66,84,116}. Bir çalışmada Wahba ve Mamaza¹⁰⁵ ETCO_2 değeri 41 mmHg'yi aştığında negatif arteriyel ETCO_2 farkından bahsetmekte ve ancak ETCO_2 'nin 41 mmHg'nin altında olduğu durumlarda ETCO_2 monitorizasyonun PaCO_2 'nin göstergesi olabileceğini savunmaktadırlar. Pelosi ve ark.⁸¹ ise laparoskopik kolesistektomi vakalarında genç ve ek problemi olmayan hastalarda 41 mmHg ve üzerindeki değerlerde dahi ETCO_2 'nin PaCO_2 'nin güvenilir göstergesi olabileceğini ileri sürmektedirler.

Çalışmamızı ASA I-II grubunda, kardiyopulmoner problemi olmayan, sigara içmeyen ve obez olmayan vakalarda yürüttüğümüzden ve rutin uygulamada da yeri olmadığından arteriyel kanül takmadık. Bu grup hastalarda literatürde^{8,74,76,85,95,113} de belirtildiği gibi ETCO_2 'in PaCO_2 değerine paralel artacağını varsayarak ETCO_2 değerini yorumladık.

Laparoskopik işlemlerde atılan CO_2 , metabolik yolla üretilen CO_2 ve peritoneal boşluktan absorbe edilen CO_2 'nin toplamından oluşur^{29,53}. Birçok çalışmada CO_2 'nin intraperitoneal insuflasyonu ile birlikte ETCO_2 fraksiyonunda artma bildirilmekte ve bu artışın, CO_2 'nin peritoneal boşluktan absorpsiyonu, abdominal distansiyon ve kontrollü mekanik ventilasyona bağlı ventilasyon-perfüzyon oranının bozulması gibi sebeplerinin olabileceği ileri sürülmektedir^{74,100,105}. CO_2 'nin peritoneal boşluktan absorpsiyonu gazın difüzyon kapasitesine, absorpsiyon yüzeyine ve peritoneal duvarların perfüzyonuna bağlıdır. CO_2 'nin difüzyon kapasitesi yüksek olduğu için CO_2

insuflasyonu esnasında büyük oranda CO₂'nin kana geçmesi ve PaCO₂'de yükselme beklenir³⁹.

Verilen CO₂ miktarı ve insuflasyon süresi ile ETCO₂ artışı arasında ilişki olmadığı^{54,74} ve İAB 0-10 mmHg arasında olduğunda CO₂ absorpsiyonun hızlı olduğu gözlenirken 10-25 mmHg arasında absorpsiyonun azaldığı bildirilmektedir¹⁰. Yine CO₂ absorpsiyonunun ortalama 10-20 dk arasında plato düzeyine ulaştığı ve daha sonra sabit seyrettiği bildirilmektedir^{3,63,74,100}. Bir çalışmada laparoskopik kolesistektomi vakalarında insuflasyon boyunca ETCO₂'de progresif artış gözlenmiş ancak bu çalışmada diğerlerinden farklı olarak basınç kontrollü mekanik ventilasyon uygulanmıştır¹.

Çalışmamızda LK grubunda ters Trendelenburg pozisyonu uyguladıktan 10 dk sonra ve daha sonraki ölçüm zamanlarında ETCO₂ değerlerinde insuflasyon öncesine göre anlamlı ve sabit bir yükselme gözlemlendi. Bu durum literatürde^{10,63,74,100} belirtildiği gibi 10-20 dk arasında CO₂ düzeyinin platoya ulaşmasıyla uyumludur ve karın içinden başlangıçtaki hızlı CO₂ absorpsiyonu ile ilişkilidir. Casati ve ark¹⁰.na göre ilk 20 dk'de gaz değişimi üzerinde pozisyona bağlı bir etki tam olarak ortaya çıkmamaktadır. Ancak JL grubunda ETCO₂ değeri CO₂ insuflasyon boyunca giderek arttı ve pozisyonun 50. dk'sinde 44 mmHg değerine ulaştı. Literatürde Trendelenburg pozisyonunda CO₂ insuflasyon esnasında alveoler ölü mesafede orta derecede artma olabileceği bildirilmektedir^{8,48,85,102,113}. Bu durumun olası sebepleri olarak da Trendelenburg pozisyonundaki kardiyak debi düşmesi ve akciğer bazallerinin sıkıştırılması gösterilmektedir^{8,48}. Marco ve ark.⁶⁹na göre LK vakalarında ters Trendelenburg pozisyonunda abdominal insuflasyonun ventilasyon üzerine olumsuz etkisi azalabilmektedir. Ayrıca artmış PİB'nin ventilasyonun düzgün dağılmasını

engellediği bildirilmektedir⁷⁷. JL grubunda ETCO₂'de pozisyonun 10. dk'sinde insuflasyon sonrasına göre anlamlı yükselme CO₂'in başlangıçtaki hızlı absorpsiyonuna bağlıdır. Çalışmamızda tidal volum ve I:E oranı sabit tutulmasına rağmen her iki grupta da insuflasyon sonrası PIB değeri arttı. JL grubunda Trendelenburg pozisyonu sonrası PIB değeri insuflasyon sonrası supin pozisyonundaki değere göre daha da belirgin arttı. JL olgularında insuflasyon boyunca ETCO₂ değerinin sürekli artması ve bir plato değerine ulaşmamasının, literatürde^{8,48,81,104} bildirildiği gibi Trendelenburg pozisyonu ve pnömoperitonun akciğer üzerinde oluşturduğu etkiye bağlı olarak akciğer bazallerinde oluşan atelektazik alanların ventilasyon-perfüzyon oranını değiştirmesine, FRK'yi azaltmasına ve kompliansı arttırmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

Çalışmamızda başlangıç CO₂ insuflasyon süresi, başlangıç insuflasyon miktarı açısından gruplar arasında fark bulunmadı. Toplam insuflasyon miktarı ortalama değerleri LK grubunda 35,7 L ve JL grubunda 41,8 L olarak bulundu. İki grup arasında toplam insuflasyon miktarı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olsa da literatürde^{54,74} de belirtildiği gibi bu durumun ETCO₂'i etkilemediği kabul edildi.

Ameliyat boyunca her iki grupta ventilasyon parametreleri sabit tutuldu ve ekspiratuvar volüm açısından gruplar arasında fark bulunmadı. Vücut kitle indeksinin genel anestezi esnasında solunum mekaniği ve oksijenasyon üzerinde önemli bir belirleyici olduğu bildirilmektedir⁸². Pozisyonun etkisini birinci planda araştıran çalışmamızda gruplar arasında vücut kitle indeksi açısından da anlamlı fark yoktur. Gruplar arasında ventilasyon, İAB, vücut kitle indeksi gibi solunum mekaniğini etkileyen faktörlerde standardizasyon sağlayabildiğimize göre pozisyon esnasında değişik zaman dilimlerinde ölçülen ETCO₂ değerlerinin gruplar arasında anlamlı

olarak farklı bulunmasının pozisyon farkından kaynaklandığını düşünüyoruz. JL grubunda insuflasyon sonrası Trendelenburg pozisyonu uygulandığında hem göğüs duvarı hem de akciğer kompliansındaki azalmanın daha da arttığını, akciğer volümlerinin azaldığını, atelektazik alanların arttığını bunun da LK grubuna göre solunumsal parametreler açısından fark oluşturduğunu düşünmekteyiz.

Raugh ve ark.⁸⁸ 10 ASA I-II grubu jinekolojik laparoskopi vakasında pnömoperiton ve pozisyonun solunum sistemine etkisini incelemişler, supin pozisyonda 15 mmHg İAB uyguladıktan sonra hastayı 20° Trendelenburg pozisyona getirdiklerinde akciğer kompliansında ilave değişiklik gözlemlenmemişlerdir. Bunu diyaframın insuflasyonla yeterince itilmesi nedeniyle pozisyonun ilave etkisinin olmayacağı şeklinde açıklamışlardır. Ancak bizim çalışmamızdan farklı olarak ETCO₂ 30±3 mmHg değerinde tutmak için ameliyat esnasında tidal volüm ayarlaması yapılmıştır.

Iwasaka ve ark.⁴³ laparoskopik kolesistektomi esnasında ve sonrasında kan gazları ve solunum mekaniğini değerlendirmişler, CO₂ insuflasyonu esnasında yetersiz ventilasyon, artmış CO₂ yükü ve azalmış kompliansa bağlı olarak solunumsal asidoz gelişebileceğini bildirmişlerdir. ETCO₂, akciğer kompliansı ve arteriyel CO₂'in pnömoperitonun sonlanmasıyla normale döndüğünü ancak ayılma odasında PaCO₂ tekrar yükseldiğini gözlemlemişlerdir. Bunu operasyon sürelerinin literatürde belirtilenin iki katı uzun olmasına bağlamışlardır. Laparoskopik kolesistektomi vakalarında erken postoperatif dönemde diyafram fonksiyonlarının inhibe olabileceği bildirilmektedir^{15,23}. Bu durum ayılma odasında gözlenen ETCO₂ yükselmesinin sebebi olabilir. Insuflasyon sonlandıktan sonra atılan CO₂ metabolik üretim, vücut depolarında kalan CO₂ ve periton içinde kalan CO₂'den oluşmaktadır⁷⁴. Koivusalo ve

ark.⁵⁸na göre pnömoperiton sonlandıktan sonra depolardaki CO₂'nin atılımına bağlı hiperkarbi gözlenebilmektedir. Withgen ve ark.¹¹³na göre ise altta yatan pulmoner hastalığı olan hastalarda hiperkarbi ve asidoz gözlenmekte, genç ve sağlıklı olgularda böyle bir problemle karşılaşılmamaktadır. Pelosi ve ark.⁸¹ da deflasyon sonrası akciğer ve göğüs duvarı rezistansı değişikliklerinin normale döndüğünü bildirmişlerdir. Mullet ve ark.⁷⁴ deflasyondan ortalama 10 dk sonra ETCO₂'nin preinsuflasyon öncesi değerlere indiğini bildirmektedirler. Çalışmamızda da LK grubunda ETCO₂ deflasyondan 10 dk sonra insuflasyon öncesi değerlere indi, ancak JL grubunda deflasyondan 10 dk sonra ölçülen ETCO₂ değeri insuflasyon öncesine göre anlamlı olarak yüksek bulundu. JL grubunda LK grubundan farklı olarak deflasyon sonrası ETCO₂ değerinin yüksek olmasının JL grubunda uygulanan Trendelenburg pozisyonunun ters Trendelenburg pozisyonuna göre FRK ve akciğer kompliansında daha çok azalma yapması, ventilasyon-perfüzyon oranını daha fazla bozması, daha geniş atelektazik alanlar oluşturmasından kaynaklandığını düşünüyoruz. Bu bozuklukların fazla olması da geri dönme sürelerinin uzun olmasına ETCO₂ değerinin yüksek kalmasına yol açar.

Çalışmamızda her iki grupta da anestezi indüksiyonu ve idamesi aynı şekilde gerçekleştirildi. Kas gevşetici ajan uygun dozda ve aralıklarla verilerek tam paralizisi sağlandı ve kontrollü mekanik ventilasyon uygulandı. Cerrahi başlangıcında insuflasyon oluşturmak için benzer teknikler kullanıldı. Gruplar arasında başlangıç maksimum CO₂ insuflasyon volümü, başlangıç maksimum CO₂ insuflasyon basıncı açısından da fark saptanmadı. Bu standardizasyon sonucunda gruplar arasında abdominal komplians açısından bir fark bulunmadı.

SONUÇ

Günümüzde yaygın olarak uygulanan laparoskopik cerrahi uygulamalarında pnömoperiton ve değişik pozisyonlar uygulanmakta ve sonuçta anesteziyologlar hemodinamik ve pulmoner açıdan önemli değişikliklerle karşılaşmaktadır.

Çalışmamızda ters Trendelenburg pozisyonunda uygulanan LK olgularında ve Trendelenburg pozisyonunda uygulanan JL olgularında insuflasyon sonrası OAB de artma gözlemlendi, KAH ve SpO₂'de ise anlamlı değişiklik gözlenmedi. Ancak her iki grupta da aynı İAB, ventilasyon parametreleri, anestezi yöntemi, cerrahi teknik uygulanmasına rağmen JL grubunda, Trendelenburg pozisyonu verildikten sonra PİB ve ETCO₂ değerlerinde LK grubundakinden anlamlı olarak daha yüksek artış gözlemlendi. Olgularımız ASA I-II kardiyopulmoner hastalığı olmayan, nonobez, sigara içmeyen kişilerden oluşmasına rağmen trendelenburg pozisyonunda ters trendelenburg pozisyonuna göre ETCO₂ değerinde gözlenen bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır(p<0,05). Trendelenburg pozisyonunda uygulanması planlanan laparoskopik girişimlerde hastaların preoperatif değerlendirmelerinde daha fazla dikkat gösterilmeli, özellikle kardiyopulmoner hastalığı olanlarda, obez, sigara içen olgularda ETCO₂ takibi mutlaka ve dikkatli yapılmalıdır. Bu tip ameliyatlarda tidal volüm, dakika solunum sayısı, inspirasyon-expirasyon oranı ile pik inspiratuvar basınç arasındaki denge sağlanırken, ETCO₂ ölçüm değerini görmek anesteziyolog için önemlidir ve belki de uzayan vakalarda risk grubu düşük dahi olsa arteriyel kanül takılarak kan gazı takibi yapılmalıdır. Ayrıca pozisyona bağlı gözlenen bu değişikliğin mekanizmasını daha net ortaya koyabilmek için daha invaziv tekniklerle ilave çalışmalar yapılmasının uygun olacağı kanaatindeyiz.

ÖZET

Çalışmamıza ASA I-II sınıflamasına giren 20 laparoskopik kolesistektomi ve 20 jinekolojik laparoskopi vakası dahil edildi. Gruplar arasında demografik özellikler, anestezi yöntemi ve karbondioksit pnömoperiton basıncı açısından fark olmadı. Anestezi indüksiyonunu takiben insuflasyon uygulandıktan sonra kolesistektomi hastaları 20° ters Trendelenburg ve jinekolojik laparoskopi hastaları 20° Trendelenburg pozisyonuna alındı. İndüksiyondan sonra, insuflasyondan sonra, pozisyon verildikten 10, 20, 30, 40, 50, 60, 75, 90 dakika sonra ve deflasyon yapıp hasta düzeldikten 10 dakika sonra ortalama arteriyel basınç(OAB), kalp atım hızı(KAH), end-tidal karbondioksit(ETCO₂), periferik oksijen saturasyonu(SpO₂), intraabdominal basınç(IAB), pik inspiratuvar basınç(PİB), ekspiratuvar volum(VE) değerleri kaydedildi. Her iki grupta da insuflasyon sonrası OAB ve ETCO₂ değerlerinde insuflasyon öncesine göre anlamlı yükseklik bulundu. Gruplar arasında OAB, KAH, SpO₂, VE, IAB değerleri açısından fark bulunmadı. End-tidal karbondioksit ve pik inspiratuvar basınç değerleri jinekolojik laparoskopi grubunda laparoskopik kolesistektomi grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Sonuçta ETCO₂ farkının gruplar arasındaki pozisyon farkından kaynaklandığı düşünüldü.

KAYNAKLAR

1. Aoki A: Augmented arterial to end-tidal PCO₂ difference during laparoscopic CO₂ insufflation in man. *Jpn J Physiol* 43: 361-9, 1993
2. Aoki T, Tanii M, Sugiuchi N, Tateda T, Takahashi K: Influence of peritoneal insufflation of carbon dioxide on the acid-base balance and neuromuscular blocking effect of vecuronium during laparoscopy. *Anesthesiology* 79: 248(A), 1993
3. Baraka A, Jabbour S, Hammoud R, Aouad M, Najjar F, Khoury G, Sibai A: End-tidal carbon dioxide tension during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesia* 49: 304-6, 1994
4. Bardoczky GI, Engelman E, Levarlet M, Simon P: Ventilatory effects of pneumoperitoneum monitored with continuous spirometry. *Anaesthesia* 48: 309-11, 1993
5. Blobner M, Felber AR, Gögler S, Weigl EM, Esselborn SJ: Carbon dioxide uptake from pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 77: 37(A), 1992
6. Blobner M, Bogdanski R, Kochs E, Henke J, Findeis A, Esselborn SJ: Effects of intraabdominally insufflated carbon dioxide and elevated intraabdominal pressure on splanchnic circulation. *Anesthesiology* 89:475-82, 1998
7. Bozkurt P, Kaya G, Yeker Y, Tunalı Y, Altıntaş F: The cardiorespiratory effects of laparoscopic procedures in infants. *Anaesthesia* 54: 831-4, 1999
8. Brampton WJ, Watson RJ: Arterial to end-tidal carbon dioxide tension difference during laparoscopy. *Anaesthesia* 45: 210-4, 1990

9. Carter SL, Jones DB: Complications of laparoscopic surgery. In: Laparoscopic surgery, 1st ed. (eds): Jones DB, Wu JS, Soper NJ. Quality Medical Publishing, Missouri, 1997, pp:89-97
10. Casati A, Valentini G, Ferrari S, Senatore R, Zangrillo A, Torri G: Cardiorespiratory changes during gynaecological laparoscopy by abdominal wall elevation: comparison with carbon dioxide pneumoperitoneum. Br J Anaesth 78: 51-4, 1997
11. Casati A, Commoti L, Tommasino C, Leggieri C, Bignami E, Tarantino F, Torri G: Effects of pneumoperitoneum and reverse Trendelenburg position on cardiopulmonary function in morbidly obese patients receiving laparoscopic gastric banding. Eur J Anaesth 17: 300-5, 2000
12. Cheng KI, Tang CS, Tsai EM, Wu CH, Lee JN: Correlation of arterial and end-tidal carbon dioxide in spontaneously breathing patients during ambulatory gynaecologic laparoscopy. Form Med Assoc 98: 814-9, 1999
13. Chui PT, Gin T, Oh TE: Anaesthesia for laparoscopic general surgery. Anaesth Intens Care 21: 163-71, 1993
14. Ciofolo MJ, Clergue F, Seebacher J, Lefebvre G, Viars P: Ventilatory effects of laparoscopy under epidural anesthesia. Anesth Analg 70: 357-61, 1990
15. Couture JC, Chartrand D, Gagner M, Bellemare F: Diaphragmatic and abdominal muscle activity after endoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 78: 733-9, 1994
16. Critchley LAH, Critchley JAJH, Gin T: Haemodynamic changes in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy: measurement by transthoracic electrical bioimpedance. Br J Anaesth 70: 681-3, 1993

17. Cunningham AJ, Turner J, Rosenbaum S, Rafferty T: Transoesophageal echocardiographic assessment of haemodynamic function during laparoscopic cholecystectomy Br J Anaesth 70: 621-5, 1993
18. Dexter SP, Vucevic M, Gibson J: Haemodynamic consequences of high and low pressure capnoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 13: 376-81, 1999
19. Dhoste K, Lacoste L, Karayan J, Lehuede MS, Thomas D, Fusciardi J: Haemodynamic and ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy in elderly ASA III patients. Can J Anaesth 43: 783-8, 1996
20. Doyle DJ, Mark PWS: Reflex bradycardia during surgery. Can J Anaesth 37: 219-22, 1990
21. Eige S, Pritz E, Palter SF, Olive DL: Anaesthesia for office endoscopy. Obst Gynecol Clin 26: 99-108, 1999
22. Ekman LG, Abrahamsson J, Biber B, Forssman L, Milsom I, Sjöqvist A, Sjöqvist B. Haemodynamic changes during laparoscopy with positive end-expiratory pressure ventilation. Acta Anaesthesiol Scand 32: 447-53, 1988
23. Erice F, Fox GS, Salip YM, Romano E, Meakins JL, Magnes SA: Diaphragmatic function before and after laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 79: 966-75, 1993
24. Feig BW, Berger DH, Dougherty TB, Dupuis JF, Hsi B, Hickey RC, Ota DM: Pharmacologic intervention can reestablish baseline hemodynamic parameters during laparoscopy. Surgery 116: 733-41, 1994
25. Fielding GA: Laparoscopic cholecystectomy. Aust NZ J Surg 62:181-7, 1992

26. Fitzgerald SD, Andrus CH, Baudendistel JL, Dahms TE, Kaminski DL: Hypercarbia during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Am J Surg* 163: 186-90, 1992
27. Fletcher R, Jonson B: Deadspace and the single breath test for carbon dioxide during anaesthesia and artificial ventilation. *Br J Anaesth* 56: 109-19, 1984
28. Galizia G, Prizio G, Castellano P, Pelosio L, Imperatore V, Pignatelli: Hemodynamic and pulmonary changes during open, carbon dioxide pneumoperitoneum and abdominal wall lifting cholecystectomy. *Surg Endosc* 15: 477-83, 2001
29. Girardis M, Broi UD, Antonutti G, Pasetto A: The effect of laparoscopic cholecystectomy on cardiovascular function and pulmonary gas exchange. *Anesth Analg* 83: 134-40, 1996
30. Goldberg JM, Maurer WG: A randomized comparison of gasless laparoscopy and carbon dioxide pneumoperitoneum. *Obstet Gynecol* 90: 416-20, 1997
31. Goodale RL, Beebe DS, McNevin MP, Boyle M, Letourneau JG, Abrams JH, Cerra FB: Hemodynamic, respiratory and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Americ J Surg* 166: 533-7, 1993
32. Gordon AG, Magos AL: The development of laparoscopic surgery. *Bailliere's Clinic Obstet Gynaecol* 3: 429-49, 1989
33. Hall D, Goldstein A, Tynan E, CRNA, Braunstein L: Profound hypercarbia late in the course of laparoscopic cholecystectomy: detection by continuous capnometry. *Anesthesiology* 79: 173-4, 1993

34. Hassa H: Laparoscopi tekniği. Jinekolojide Laparoscopi, Birinci baskı. Eskişehir 1987, sayfa:105-151
35. Haxby EJ, Gray MR, Rodriguez C, Nott D, Springall M, Mythen M: Assessment of cardiovascular changes during laparoscopic hernia repair using oesophageal Doppler. Br J Anaesth 78: 515-9, 1997
36. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M: Ventilatory effects, blood gas changes and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. Anesth Analg 80: 961-6, 1995
37. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Vuolteenaho O: Hormonal responses and cardiac filling pressures in head-up or head-down position and pneumoperitoneum in patients undergoing operative laparoscopy. Br J Anaesth 78:128-33, 1997
38. Hirvonen EA, Poikolainen EO, Paakkönen ME, Nuutinen LS: The adverse hemodynamic effects of anesthesia, head-up tilt, and carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 14: 272-7, 2000
39. Ho HS, Gunther RA, Wolfe BM: Intraperitoneal carbon dioxide insufflation and cardiopulmonary functions. Arch Surg 127: 928-33, 1992
40. Holthausen UH, Nagelschmidt M, Troidl H: CO₂ pneumoperitoneum: What we know and what we need to know. World J Surg 23: 794-800, 1999
41. Hopkins MP: The myths of laparoscopic surgery. Am J Obstet Gynecol 183: 1-5, 2000

42. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y: Safe intraabdominal pressure of carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic surgery. *Surgery* 114: 549-54, 1993
43. Iwasaka H, Miyakawa H, Yamamoto H, Kitano T, Taniguchi K, Honda N: Respiratory mechanics and arterial blood gases during and after laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 43: 129-33, 1996
44. Johannsen G, Andersen M, Juhl B: The effect of general anaesthesia on the hemodynamic events during laparoscopy with CO₂ insufflation. *Acta Anaesthesiol Scand* 33: 132-6, 1989
45. Jones SB, Monk TG: Anesthesia and patient monitoring. In: *Laparoscopic surgery*, 1st ed. (eds): Jones DB, Wu JS, Soper NJ. Quality Medical Publishing, Missouri, 1997, pp: 28-37
46. Jones DB, Soper NJ: Cholecystectomy. In: *Laparoscopic Surgery*, 1st ed. (eds): Jones DB, Wu JS, Soper NJ. Quality Medical Publishing, Missouri, 1997, pp: 127-142
47. Joris JL, Cigarini I, Legrand M, Jacquet N, De Groote D, Franchimont P, Lamy ML: Metabolic and respiratory changes after cholecystectomy performed via laparotomy or laparoscopy. *Br J Anaesth* 69: 341-5, 1992
48. Joris JL, Noirot DP, Legrand M, Jacquet N, Lamy ML: Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 76: 1067-71, 1993
49. Joris JL, Chiche JD, Canivet JM, Jacquet N, Legros JJY, Lamy ML: Hemodynamic changes induced by laparoscopy and their endocrine correlates: effects of clonidine. *JACC* 32: 1389-96, 1998

50. Joris JL: Anesthesia for laparoscopic surgery. In: Anesthesia. 5th ed. (ed): Miller RD, Churchill Livingstone, New York, 2000, pp: 2003-2024
51. Junghans T, Böhm B, Gründel K, Schwenk W, Müller JM: Does pneumoperitoneum with different gases, body positions and intraperitoneal pressures influence renal and hepatic blood flow ? Surgery 121: 206-11, 1997
52. Karayiannakis AJ, Makri GG, Mantzioka A, Karousos D, Karatzas G: Systemic stress response after laparoscopic or open cholecystectomy: a randomized trial. Br J Surg 84: 467-71, 1997
53. Kazama T, Ikeda K, Kato T, Kikura M: Carbon dioxide output in laparoscopic cholecystectomy. Br J Anaesth 76: 530-5, 1996
54. Kendall AP, Bhatt S, Oh TE: Pulmonary consequences of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomies. Anaesthesia 50: 286-9, 1995
55. Kent III RB: Subcutaneous emphysema and hypercarbia following laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg 126: 1154-6, 1991
56. Khan RM , Maroof M, Bhatti TH, Harnalawy H, Abbas JS: Correlation of end-tidal CO₂ insufflation during laparoscopic cholecystectomy. Anesthesiology 77: 464(A), 1992
57. Koivusalo AM, Kellokumpu I, Lindgren L: Gasless laparoscopic cholecystectomy: comparison of postoperative recovery with conventional technique. Br J Anaesth 77: 576-80, 1996
58. Koivusalo AM, Kellokumpu I, Ristkari S, Lindgren L: Splanchnic and renal deterioration during and after laparoscopic cholecystectomy: a comparison of the

carbon dioxide pneumoperitoneum and the abdominal wall lift method. *Anesth Analg* 85: 886-91, 1997

59. Koivusalo AM, Lindgren L: Effects of carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 44: 834-41, 2000
60. Köksoy C, Kuzu MA, Kurt I, Kurt N, Yerdal MA, Tezcan Ç, Aras N: Hemodynamic effects of pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy: a prospective comparative study using bioimpedance cardiography. *Br J Surg* 82: 972-4, 1995
61. Kurer FL, Weltch DB: Gynaecological laparoscopy: clinical experiences of two anaesthetic techniques. *Br J Anaesth* 56:1207-11, 1984
62. Lindgren L, Koivusalo AM, Kellokumpu I: Conventional pneumoperitoneum compared with abdominal wall lift for laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 75: 567-72, 1995
63. Lister DR, Brown BR, Warriner CB, McEven J, Chan M, Walley KR: Carbon dioxide absorption is not linearly related to intraperitoneal carbon dioxide insufflation pressure in pigs. *Anesthesiology* 80:129-36, 1994
64. Makinen MT, Hankala AY: The effect of laparoscopic cholecystectomy on respiratory compliance as determined by continuous spirometry. *J ClinAnaesth* 8: 119-22, 1996
65. Makinen MT, Hankala AY: Respiratory compliance during laparoscopic hiatal and inguinal hernia repair. *Can J Anaesth* 45:865-70, 1998
66. Makinen MT, Heinonen PO, Klemola UM, Hankala AY: Gastric air tonometry during laparoscopic cholecystectomy: a comparison of two PaCO₂ levels. *Can J Anaesth* 48: 121-8, 2001

67. Mann C, Boccara G, Grevy V, Navarro F, Fabre JM, Colson P: Argon pneumoperitoneum is more dangerous than CO₂ pneumoperitoneum during venous gas embolism. *Anesth Analg* 85: 1367-71, 1997
68. Mann C, Boccara G, Pouzeratte Y, Eliet J, LeGal CS, Vergnes C, Bichet DG, Guillon G, Fabre JM, Colson P: The relationship among carbon dioxide pneumoperitoneum vasopression release and hemodynamic changes . *Anesth Analg* 89: 278-83, 1999
69. Marco AP, Yeo CJ, Rock P: Anesthesia for a patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 73: 1268-70, 1990
70. McKinstry LJ, Perverseff RA, Yip RV: Arterial and end-tidal carbon dioxide in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 77: 108(A), 1992
71. McLaughlin JG, Bonnell PW, Scheeres DE, Dean RJ: The advers hemodynamic effects related to laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 77: 70(A), 1992
72. Mikami O, Fujise K, Matsumoto S, Shingu K, Ashida M, Matsuda T: High intraabdominal pressure increases plasma catecholamine concentrations during pneumoperitoneum laparoscopic procedures. *Arch Surg* 133: 39-43, 1998
73. Moffa SM, Quinn JV, Slotman GJ: Hemodynamic effects of carbon dioxide pneumoperitoneum during mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure. *J Trauma* 35: 613-18, 1993
74. Mullet CE, Viale JP, Sagnard PE, Mielliet CC, Ruynat LG, Counioux HC, Motin JP, Boulez JP, Dargent DM, Annat GJ: Pulmonary CO₂ elimination during

- surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO₂ insufflation. *Anesth Analg* 76: 622-6, 1993
75. Myre K, Smith G, Buanes T, Stoklan O: Hemodynamic changes during laparoscopy. *Br J Anaesth* 72: 33(A), 1994
 76. Nyarwaya JB, Samii K, Mazoit JX, De Wattaville JC: Are pulse oximetric and capnographic monitoring reliable during laparoscopic surgery for cholecystectomy? *Anesthesiology* 75: 453(A), 1991
 77. Ogihara Y, Isshiki A, Kindscher JD, Goto H: Abdominal wall lift versus carbon dioxide insufflation for laparoscopic resection of ovarian tumors. *J Clin Anesth* 11: 406-12, 1999
 78. Ohlgisser M, Sorokin Y, Heifetz M: Gynecologic laparoscopy. A review article. *Obstet Gynecol Survey* 40: 385-96, 1985
 79. Oikkonen M, Minna T: Changes in respiratory compliance at laparoscopy: measurements using side streams spirometry. *Can J Anaesth* 42: 495-7, 1995
 80. O'Malley C, Cunningham AJ: Physiologic changes during laparoscopy. *Anesth Clin North Am* 19: 1-19, 2001
 81. Pelosi P, Foti G, Cereda M, Vicardi P, Gattinoni L: Effects of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomy on the respiratory system. *Anaesthesia* 51: 744-9, 1996
 82. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoto A, Lissoni A, Gattinoni L: The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 87: 654-60, 1998

83. Phillips G, Garry R, Kumar C, Reich H: How much gas is required for initial insufflation laparoscopy ? *Gynaecol Endosc* 8: 369-74, 1999
84. Prause G, Hetz H, Lauda P, Pojer H, Smolle-Juettner F, Smolle C: A comparison of the end-tidal CO₂ documented by capnometry and the arterial pCO₂ in emergency patients. *Resuscitation* 35: 145-8, 1997
85. Puri G, Singh H: Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. *Br J Anaesth* 68: 211-213, 1992
86. Putensen-Himmer G, Putensen CH, Lammer H, Lingnau W: Functional residual capacity, post-operative lung function and gas exchange following open laparotomy or laparoscopy for cholecystectomy. *Anesthesiology* 77: 1253(A), 1992
87. Rademaker BMP, Odoom JA, Kalkman CJ: Hemodynamic effects of pneumoperitoneum with CO₂ or N₂O at various levels of increased intraperitoneal-abdominal pressure. *Anesthesiology* 79: 136(A), 1993
88. Raugh R, Hemmerling TM, DEAA, Rist M, Jacobi KE: Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. *J Clin Anaesth* 13: 361-5, 2001
89. Raymond H, Sunil A, Donald H: Intraoperative complications of laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 40:459-65, 1993
90. Rock JA, Warshaw JR: The history and future of laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 170: 7-11, 1994
91. Safran DB, Orlando R: Physiologic effects of pneumoperitoneum. *Am J Surg* 167: 281-6, 1994

92. Schenk LM, Coddington CC: Laparoscopy and hysteroscopy. *Obstet Gynecol Clin* 26: 1-24, 1999
93. Schleifer W, Bissinger U, Guggenberger H: Variance of cardiorespiratory parameters during gynaecological surgery with carbon dioxide pneumoperitoneum. *Endosc Surg Allied Technol* 3:167-73, 1995
94. Shankar KB, Mosely H, Kumar Y: Relationship between PaCO_2 — PETCO_2 gradient and physiological dead space. *Can J Anaesth* 38: 1072-4, 1991
95. Shankar KB, Steinbrook RA, Brooks DC, Datta S: Arterial to end-tidal carbon dioxide pressure difference during laparoscopic surgery in pregnancy. *Anesthesiology* 93: 373-3, 2000
96. Sharma KC, Brandstetter RD, Brensilver JM, Jung LD: Reviews cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. *Chest* 110: 810-6, 1996
97. Smith I: Anesthesia for laparoscopy with emphasis on outpatient laparoscopy . *Anesth Clin North Am* 19: 21-41, 2001
98. Takata M, Wise RA, Robotham JL: Effectsof abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 69:1961-72, 1990
99. Takrouri MSM: Anesthesia for laparoscopic general surgery. *Saudi Anaesth Asoc* 8: 5-7, 1998
100. Tan PL, Lee TL, Tweed WA: Carbon dioxide absorption and gas exchange during pelvic laparoscopy. *Can J Anaesth* 39: 677-81, 1992
101. Taylor E, Feinstein R, White PF, Soper N: Anesthesia for laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 76: 541-3, 1992

102. Timoty AMC, Weismann C, Starker PM: Respiratory patterns after cholecystectomy. *Chest* 100: 23-7, 1991
103. Underwood RA: The Laparoscopic revolution. In: *Laparoscopic Surgery*, 1st ed. (eds): Jones DB, Wu JS, Soper NJ. Quality Medical Publishing, Missouri, 1997, pp: 3-9
104. Versichelen L, Serreyn R, Rolly G, Vanderkerckhove D: Physiopathologic changes during anesthesia administration for gynecologic laparoscopy. *J Reprod Med* 29: 697-700, 1984
105. Wahba RWM, Mamaza J: Ventilatory requirements during laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 40: 206-10, 1993
106. Wahba RWM, Beque F, Kleiman SJ: Cardiopulmonary function and laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 42: 51-63, 1995
107. Walder AD, Aitkenhead AR: Role of vasopressin in the hemodynamic response to laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 78: 264-6, 1997
108. Wallace DH, Serpell MG, Baxter JN, O'Dwyer PJ: Randomized trial of different insufflation pressures for laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 84:455-8, 1997
109. Westerband A, Van De Water JM, Amzallag M, Lebowitz PW, Nwasokwa ON, Chardavoyne R, Abou-Taleb A, Wang X, Wise L: Cardiovascular cahnges during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Gynecol Obstet* 175: 535-8, 1992
110. Whalley DG, Berrigan MJ: Anesthesia and renal considerations. *Anesth Clin North Am* 18: 899-917, 2000

111. Wilcox S, Vandam LD: Alas, poor Trendelenburg and his positions. *Anesth Analg* 67: 574-8, 1988
112. Windberger UB, Auer R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindl M, Lozert UM: The role of intraabdominal pressure on splanchnic and pulmonary and hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 49: 84-91, 1999
113. Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kamiski DL: Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 126: 997-1001, 1991
114. Wolf JS, Stoller ML: The physiology of laparoscopy: basic principles, complications and other considerations. *J Urology* 152: 294-302, 1994
115. Yacoub OF, Cardona I, Coveler LA, Dodson MG: Carbon dioxide embolism during laparoscopy . *Anesthesiology* 57: 533-5, 1982
116. Yamanaka MK, Sue DY: Comparison of arterial-end-tidal PCO₂ difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure. *Chest* 92: 832-5, 1987
117. Yuen PM, Mak TWL, Yim SF, Kee WDN, Lam CWK, Rogers MS, Chang AMZ: Metabolic and inflammatory responses after laparoscopic and abdominal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 179: 1-5, 1998