



T.C.
KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

UZMANLIK TEZİ

LAPAROSKOPİK OBEZİTE CERRAHİSİNDE
FARKLI SEVİYELERDE PEEP VE RECRUITMENT UYGULAMASININ
SOLUNUM PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. HAFİZE ÖKSÜZ

HAZIRLAYAN
DR. ARZU UYGUNGELLEN

KAHRAMANMARAŞ
2015

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen ve tezimi başından sonuna kadar destekleyerek her aşamasında yol gösteren tez danışmanım ve aynı zamanda anabilim dalı başkanımız olan değerli hocam Doç.Dr. Hafize Öksüz başta olmak üzere, diğer hocalarım Yrd.Doç.Dr. Mahmut Arslan'a, Doç.Dr. Hüseyin Yıldız'a, Yrd.Doç.Dr. Gözen Öksüz'e, Yrd.Doç.Dr. Gökçe Gişi'ye, Yrd.Doç.Dr. Bora Bilal'e, Yrd.Doç.Dr. Aykut Urfalıoğlu'na, Yrd.Doç.Dr. Ömer Faruk Boran'a,

Prof.Dr. Ertan Bülbüloğlu'na ve Genel Cerrahi ekibine, Gastroenteroloji Kliniğinden Prof.Dr. Ali Çetinkaya'ya,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve her konuda birbirimize destek olduğumuz değerli asistan arkadaşlarıma ve çalışma süresince verilerin toplanması konusunda yardımcı olan teknisyen arkadaşlarıma,

Her zaman beni destekleyen sevgili eşim Uzm. Dr. Bülent Uygungelen'e ve sabreden kızım Yağmur'a, bu günlere gelmemde büyük emekleri olan, sınırsız sevgi ve şevkatleriyle yanımda olan sevgili anne ve babama...

Sonsuz teőekkürlerimle...

Dr. Arzu UYGUNGELLEN

ÖZET

Laparoskopik obezite cerrahisinde farklı seviyelerde PEEP ve recruitment uygulamasının solunum parametreleri üzerine etkisi

Bu çalışmada obez hastalarda laparoskopik cerrahide genel anestezi sırasında recruitment manevrası ve PEEP uygulamasının arteriyel kan gazı, solunum mekanikleri ve hemodinamik parametreler üzerine etkileri araştırılmıştır.

Laparoskopik obezite cerrahisi yapılacak hastalar randomize kontrollü ve prospektif olarak çalışmaya alındı. Hastalar üç gruba ayrıldıktan sonra, her üç gruba da recruitment ve PEEP uygulanarak ve hastaların hemodinami, kan gazı ve solunum mekanikleri üzerine etkileri araştırıldı.

Prospektif olarak yapılan bu çalışmada Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğinde laparoskopik olarak cerrahiye alınan 18-65 yaş arası VKİ \geq 30 arası olan 90 hasta randomize olarak 3 gruba ayrılmıştır. [Grup I (Aralıklı RM+PEEP 5) n:30, Grup II (RM+PEEP 10) n:30, Grup III (RM+PEEP 5) n:30].

Arteriyel kan gazı, hemodinamik ve solunum mekanikleri entübasyon öncesi ve sonrası, her recruitment sonrası, insüflasyon sonrası, extübasyon öncesi ve sonrası olarak kaydedildi.

Her üç grupta da recruitment manevrası ile beraber PaO₂ ve kompliyansa artış görüldü. Atelektazinin düzelmesinin göstergesi olarak kullandığımız PaO₂ ve kompliyansın artması, bize manevranın faydası olduğunu gösterdi. Hemodinami bütün gruplarda sadece recruitment manevrası sırasında etkilendi, ama arteriyel kan basıncı ve kalp tepe atımı hiçbir hastada %25'den fazla düşmedi. Recruitment uygularken havayolu basınçlarında artış oldu ama plato basınç 40 cmH₂O'yu geçmedi. Hiçbir vakada barotravma bulgusuna rastlanmamıştır.

Bu sonuçlarla, laparoskopik obezite cerrahisinde PEEP ve recruitment manevrasının güvenle uygulanabileceği, genel anestezi altındaki atelektaziye yatkın obez hastalarda bu uygulamaların faydalı olabileceğini düşünöyoruz.

Anahtar Kelimeler: PEEP, recruitment, atelektazi, kompliyans, laparoskopik obezite cerrahisi

ABSTRACT

Effects of Different PEEP levels and Recruitment Application on Respiratory parameters in Laparoscopic Obesity Surgery Patients

This study investigates the effects of recruitment maneuver and PEEP application during general anesthesia on the arterial blood gas, respiratory mechanics and hemodynamic parameters in obese laparoscopic surgery patients.

Laparoscopic obesity surgery planned patients are accepted to this randomized controlled prospective study. Patients are divided to three groups then recruitment and PEEP performed to all groups and investigated the effects on arterial blood gas, respiratory mechanics and hemodynamics of patients.

In this prospective study, 90 patients who underwent laparoscopic surgery in Kahramanmaraş Sütçü Imam University Medicine Faculty Hospital, General Surgery Clinic are divided to three groups randomly. [Group I (Intermittent RM+PEEP 5) n:30, Group II (RM+PEEP 10) n:30, Grup III (RM+PEEP 5) n:30]. Age of patients are between 18 and 65 years, BMI of patients is ≥ 30 .

Arterial blood gas, hemodynamics and respiratory mechanics are recorded both pre and post intubation, extubation, after recruitment and insufflation.

In all three groups PaO₂ and compliance are increased with recruitment maneuver. PaO₂ and compliance are used as parameters of atelectasis. This increasement is accepted as benefit effect. Hemodynamic is effected in all groups only during recruitment however arterial blood pressure and heart rate are not decreased more than 25% in any group. Airway pressure increased during recruitment but plateau pressure didn't exceed 40cmH₂O. There wasn't any Barotrauma finding in any case.

With this results, we suggest that PEEP and recruitment maneuver can be used safely in laparoscopic obesity surgery and obese patients with higher atelectasis risk can benefit from these applications.

Keywords: PEEP, recruitment, atelectasis, compliance, laparoscopic obesity surgery

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET	II
ABSTRACT	IV
İÇİNDEKİLER	VI
TABLolar DİZİNİ.....	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ	IX
KISALTMA LİSTESİ	X
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Obezite.....	3
2.2. Obezite ve Akciğer.....	5
2.3. Obezite ve Solunum Sistemi Mekanikleri.....	6
2.4. Obezite ve Anestezi.....	8
2.4.1. Perioperatif Değerlendirme	8
2.4.1.1. Dolaşım Sistemi.....	8
2.4.1.2. Solunum Sistemi.....	9
2.4.1.3. Hava Yolu Yönetimi	11
2.4.2. Monitorizasyon.....	12
2.4.3. Anestezik Ajan Seçimi ve Doz Ayarlaması	12
2.4.4. Postoperatif Komplikasyonlar	14
2.5. Laparoskopik Cerrahide Anestezi.....	15
2.5.1. Pnömo peritonyuma Bağlı Metabolik Değişiklikler.....	16
2.5.2. Pnömo peritonyumun Sistemler Üzerine Etkileri.....	18
2.5.2.1. Solunum Sistemine Etkileri.....	18
2.5.2.2. Dolaşım Sistemine Etkileri.....	19
2.5.3. Hasta Pozisyonunun Etkileri	22
2.6. Laparoskopide Anestezi Yönetimi.....	23
2.7. Anestezinin Solunum Mekaniklerine Etkisi.....	23
2.8. PEEP.....	24
2.8.1. Klinikte PEEP Uygulaması	24
2.8.2. PEEP Endikasyonları	25
2.8.3. PEEP Göreceli Kontrendikasyonları.....	25

2.8.4. PEEP Kesin Kontrendikasyonları.....	26
2.9. Tepe İspiratuar Basınç (PIP; Ptepe).....	26
2.10. Plato Basıncı (Pplato).....	26
2.11. Kompliyans.....	27
2.11.1. Total Akciğer Kompliyansı.....	27
2.12. Pulmoner Fonksiyonun Değerlendirilmesi.....	28
2.13. Recruitment.....	29
3. MATERYAL METOD.....	36
4. BULGULAR.....	39
5. TARTIŞMA.....	52
6. SONUÇ.....	60
7. KAYNAKLAR.....	61

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Dünya Sağlık Örgütü'nün VKİ'ye Göre Obezite ve Hastalık Riski Sınıflaması	4
Tablo 2: Genel Anestezik İlaçların Doz Ayarlaması.....	14
Tablo 3: Hiperkarbi Gelişmesinde Rol Oynayan Faktörler	17
Tablo 4: Pnömo-peritonyumun Metabolik ve Pulmoner Etkileri.....	19
Tablo 5: Pnömo-peritonyumun Dolaşım Sistemi Üzerine Etkileri	20
Tablo 6: Hastaların Demografik Verileri.....	39
Tablo 7: Gruplar Arası Hemodinamik Değerler	41
Tablo 8: Gruplar Arası Solunum Mekanikleri	44
Tablo 9: Gruplar Arası Arteriyel Kan Gazı Değerleri.....	48
Tablo 10: Grup I içerisinde Ortalama Arteriyel Basınç, Kalp Tepe Atımı ve Solunum Mekaniklerinde Oluşan Değişiklikler.....	49
Tablo 11: Grup II içerisinde Ortalama Arteriyel Basınç, Kalp Tepe Atımı ve Solunum Mekaniklerinde Oluşan Değişiklikler.....	50
Tablo 12: Grup III içerisinde Ortalama Arteriyel Basınç, Kalp Tepe Atımı ve Solunum Mekaniklerinde Oluşan Değişiklikler.....	51

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Gruplar Arası Ortalama Arter Basıncı Değerleri	40
Şekil 2: Gruplar Arası Kalp Tepe Atımı Değerleri	41
Şekil 3: Gruplar Arası Peak İspiratuar Basıncı Değerleri.....	42
Şekil 4: Gruplar Arası Plato Basıncı Değerleri.....	43
Şekil 5: Gruplar Arası Kompliyans Değerleri.....	43
Şekil 6: Gruplar Arası Parsiyel Karbondioksit Basıncı Değerleri.....	45
Şekil 7: Gruplar Arası Parsiyel Oksijen Basıncı Değerleri.....	46
Şekil 8: Gruplar Arası Oksijen Satürasyonu Değerleri	47

KISALTIMA LİSTESİ

ARDS	: Akut Respiratuar Distres Sendromu
Cd	: Dinamik kompliyans
Cs	: Statik kompliyans
CO₂	: Karbondioksit
DAB	: Diastolik Arter Basıncı
FRK	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
İAB	: İnterabdominal basınç
İAH	: İnterabdominal Hipertansiyon
IPPV	: İntermitant Pozitif Basıncılı Ventilasyon
İTB	: İntertratorasik Basınç
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KTA	: Kalp Tepe Atımı
MAC	: Minimum Alveolar Konsantrasyon
MV	: Mekanik Ventilasyon
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
OUAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
PaCO₂	: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
PaO₂	: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
PACO₂	: Parsiyel alveolar karbondioksit basıncı
PEEP	: Pozitif End Ekspiratuar Pressure (Ekspiryum sonu pozitif basınç)
PEEPi	: İntrensek PEEP
P(a-et)CO₂	: Arter ve end tidal parsiyel karbondioksit basıncı farkı
PetCO₂	: Solunum sonu ekspire edilen karbondioksit

PIP	: Peak Inspiratuar Pressure
Pplato	: Plato basıncı
RM	: Recruitment Manevrası
SAB	: Sistolik Arter Basıncı
SpO₂	: Periferik oksijen saturasyonu
TAK	: Total akciğer kapasitesi
V/Q	: Ventilasyon perfüzyon oranı
VB	: Volüm basınç
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
TV	: Tidal Volüm
YFV	: Yüksek Frekanslı Ventilasyon

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite son yıllarda erişkin popülasyonda prevalansı giderek artan bir sağlık sorunu olarak ciddi sorunlara neden olmaktadır.

Obezite ve ona bağlı sağlık sorunları kronik, ilerleyici ve mortalite ve morbiditede önemli artışlara neden olan bir hastalıktır. Ayrıca organizmada oluşan fizyolojik fonksiyon bozukluğu nedeniyle obezite "hastalık" olarak tanımlanabilen epidemik bir sorundur (1).

Obezite, ortaya çıkardığı psikososyal sorunlar ve neden olduğu ek hastalıkların tedavisi için yüksek sağlık harcamalarından dolayı mücadele edilmesi gereken bir hastalıktır. Obezite ek hastalıklar nedeniyle erken ölümlere neden olması ve epidemik hale gelmesiyle morbid obezite tedavisinde cerrahi seçenek öne çıkmıştır (2).

Obezite toraks ve abdominal bölgede yağ birikimine ve pulmoner kan hacminde artışa, göğüs duvarı ve akciğer kompliyansında azalmaya neden olur.

Pulmoner kompliyansında oluşan azalma, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK)'de ve total akciğer kapasitesinde (TAK) azalmaya yol açar. Böylece normal solunum sırasında FRK, kapanma volümü (KV)'ne yaklaşır ve bu da küçük havayollarının kapanmasına, ventilasyon ve perfüzyon uyumsuzluğuna, intrapulmoner şant artışına ve arteriyel hipoksemiye yol açar. Obez hastalarda anestezi ve supin pozisyon ile bu durum daha belirgin hale gelir ve obez olmayan hastalarda FRK'deki azalma %20 iken, obez hastalarda %50' yi aşar (1,3).

Laparoskopi işlemi sırasında solunum ve dolaşım sisteminde önemli değişiklikler ortaya çıkmaktadır (4). Genel anestezi uygulaması ile oluşan atelektazi ve FRK'deki azalma, laparoskopi işlemi sırasında abdominal karbondioksit (CO₂) insuflasyonu ile daha da artmaktadır (5). İntraabdominal basıncın artması ve oluşan atelektaziler akciğer kompliyansında azalmaya neden olur (4).

Atelektazi, azalmış FRK, ventilasyon/perfüzyon bozukluğu ve pulmoner şantlar nedeniyle parsiyel arteryel oksijen basıncı (PaO₂) da azalmaktadır. Genel anesteziye bağlı olarak oluşan atelektazinin önlenmesinde alveolar recruitment manevrasını takiben ekspiryum sonunda uygulanan pozitif basıncın (PEEP) etkili olduğu bir çok çalışmada gösterilmiştir (6).

Morbid obez hastaların anestezisi sırasında PEEP (Pozitif End Ekspiratuar Pressure)'in solunum fonksiyonlarını iyileştirdiği bildirildiğinden, bu hasta grubunun genel anestezi uygulamalarında “recruitment” manevrası (RM)'nin faydası görülmüştür (7,8).

Obeziteye bağlı pulmoner değişikliklerin solunum mekaniği ve akciğer fonksiyonları üzerine etkileri uzun yıllardır bilinmektedir. Bunlar karşımıza bulgu vermeyen anormalliklerden, ağır semptomatik durumlara kadar farklı boyutlarda çıkabilir ve tüm hastalıklara bağlı mortalite ve morbidite de etkilenmektedir.

Bu çalışmayı obez hastalara geçirecekleri laparoskopik ameliyat nedeniyle farklı seviyelerde uygulanan PEEP ve RM'nin hemodinami ve solunum parametreleri üzerine etkilerini belirlemek amacıyla planladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

Obezite yaşa, boya ve cinse göre beklenen standartlardan çok daha fazla kilolu olmak şeklinde tanımlanmaktadır. Ancak obezitede esas önemli olan vücutta yağ dokusu birikimidir ve vücut yağ depolarına dayanarak sınıflandırılmıştır. Boy standartlarına göre çok daha ağır olan bireylerin fazla miktarda vücut yağı depoladıkları kabul edilir (9).

Günümüzde obezitenin değerlendirilmesinde çeşitli tanı yöntemleri mevcuttur. Vücut Kitle İndeksi (VKİ), bel-kalça çapları oranı, bilgisayarlı tomografi ile vücut yağlarının dağılımının saptanması, deri altı yağ dokusu ölçümü gibi yöntemler ile değerlendirme yapılabilir (10).

Obezitenin yaygın bir halk sağlığı sorunu olduğu göz önünde tutulursa ucuz, kolay uygulanabilir ve doğruluk oranı yüksek bir yöntemin tanı ve takipte kullanılması gerekmektedir. Bu nedenle VKİ en çok kullanılan ve vücut yağ oranı ile ilişkiyi en iyi gösteren parametredir. 1835 yılında, Belçikalı Lambert Adolphe Quetelet (1796–1874) tarafından ilk kez tanımlanan VKİ yardımı ile boy ve ağırlık ölçümlerinden faydalanılarak vücut bileşimi hakkında bir hesaplama yapılabilir.

VKİ, 1997’de Dünya Sağlık Örgütü tarafından obezite ölçütü olarak onaylanmıştır (10). VKİ: $Ağırlık(kg) / Boy(m)^2$ eşitliği ile hesaplanır (11).

Bu sınıflamaya göre:

Tip I Obez: VKİ 30-35 kg/m^2 arasındadır. Mortalite-morbidite riski normal ağırlıklı insanlara göre “orta” derecede artmış olarak değerlendirilir.

Tip II Obez: VKİ 35-40 kg/m^2 arasındadır. Mortalite-morbidite riski normal ağırlıklı insanlara göre “ciddi” derecede artmış olarak değerlendirilir.

Tip III Obez: VKİ > 40 kg/m² 'dir. Morbid obezite olarak da adlandırılır. Mortalite-morbidite riski normal ağırlıklı insanlara göre “çok ciddi” derecede artmış olarak değerlendirilir (12).

Tablo 1: Dünya Sağlık Örgütü'nün VKİ'ye Göre Obezite ve Hastalık Riski Sınıflaması

Kategori	Vücut Kitle İndeksi	Normal kilo ve bel çevresine göre hastalık riski	
		Erkek<102cm Kadın< 88cm	Erkek≥102cm Kadın≥88cm
Zayıf	< 18,5	-	-
Normal kilolu	18,5-24,9 kg/m ²	-	-
Aşırı kilolu (pre-obezite)	25-29,9 kg/m ²	Artmış	Yüksek
Obez (Tip I)	30,0-34,9 kg/m ²	Yüksek	Çok yüksek
Obez (Tip II)	35,0-39,9 kg/m ²	Çok yüksek	Çok yüksek
Morbid obez (Tip III)	>40 kg/m ²	Aşırı yüksek	Aşırı yüksek

Obezite etyolojisinde genetik ve nöroendokrin etkenler oldukça nadir karşılaşılmamasına rağmen, çevresel faktörler obezite etyolojisinin temelini oluşturmaktadır (13).

Obezitenin %95'den fazla sebebinin idiyopatik veya hayat tarzı ile ilişkili olan nedenler oluştururken, %5 den daha az bir sebebinin ise kortikosteroid, antipsikotik ve anti epileptik gibi birtakım ilaçlar, cushing sendromu ve hipotalamik hasar gibi endokrin bozukluklar, Prader Willi sendromu gibi spesifik genetik sendromlar ve leptin mutasyonu gibi enerji kontrol mekanizmasını etkileyen mutasyonlar oluşturur (14).

Obezite ile ilişkili morbidite ve mortalite; obezitenin başlangıç yaşı, obezite süresi, şiddeti, santral obezitenin miktarı, cinsiyet, ırk, kardiyorespiratuar durum ve diğer yandaş hastalıklar gibi çeşitli faktörlerle değişmektedir (15).

Obezite istatistiklere göre hayat süresini kısaltan bir durumdur. Obez hastalarda ölümün en büyük iki nedeni kanser ve yandaş birçok hastalık başlıca kardiyovasküler hastalık aracılığı ile erken ölüme sebep olur (16).

Obez bireylerde obez olmayanlara göre Tip 2 Diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi gibi metabolik komplikasyonların, Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS)'nun, kolesistit veya kolelithiazisin, kardiyovasküler hastalıkların, çeşitli kanserlerin, dejeneratif eklem hastalığının, seksüel hormon fonksiyon bozukluğuna bağlı hastalıkların ve psikososyal bozulma ve verimlilik azalması gibi birçok durumun sıklığı artmıştır (17).

2.2. Obezite ve Akciğer

Solunum fonksiyonları akciğer, göğüs duvarı ve diafragma arasındaki karşılıklı etkileşimle belirlenmektedir (18).

Obeziteye bağlı olarak solunum mekaniği ve akciğer fonksiyonlarında oluşan etkiler nedeniyle, pulmoner değişiklikler bulgu vermeyen anormalliklerden ağır semptomatik durumlara kadar farklı boyutlarda görülebilir (19).

Obez hastalar genel olarak çabuk yorulma, nefes darlığı, eklem ağrıları ve variköz venler nedeniyle hastaneye sık başvuruda bulunurlar (20).

Temel tıp kitaplarında nefes darlığı nedenleri arasında sayılmamakla birlikte, obezitenin nefes darlığına neden olduğu bilinmektedir (21).

Dispne; mekanik, nörolojik, metabolik faktörlerin de rol oynadığı; üst solunum yolları, akciğer parankimi, göğüs duvarı ve santral sinir sistemi gibi değişik bölgelerden gelen sinyallerin kompleks bir etkileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır (22).

Obezlerde göğüs duvarı kitlesi ve abdomen boyutlarında oluşan artış nedeniyle restriktif solunumsal bozukluk ve buna bağlı artmış solunum işi nefes darlığını açıklamaya yönelik hipotezlerden birisidir. Bireyin egzersiz toleransında oluşan azalma da nefes darlığıyla sonuçlanabilir. Ancak yapılan çalışmalarda nefes darlığı ile VKİ arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Son alışmalar, dispnenin oluş mekanizmasında artmış santral motor emiri yansıtan respiratuar kas eforunun önemli olduğunu vurgulamaktadır (23).

Sakin soluyan obezlerde ekspiratuar akım kısıtlılığı ve artmış inspiratuar yükle sonuçlanan PEEP intrensek (PEEPi) gösterilmiştir. PEEPi ekspiratuar akım kısıtlılığı, kas gszliği de nefes darlığına katkıda bulunmaktadır. Obezite; solunum mekaniği, rezistans, solunum kas fonksiyonları, akciğer volümleri, solunum kontrolü ve gaz değişimi üzerine istenmeyen etkileri sonucu solunum fonksiyonlarını etkiler, egzersiz kapasitesini azaltır. Toraks ve abdomende cilt altı yağ dokusundaki artış, solunum kompliyansı ve solunum kas fonksiyonlarının azalmasına neden olarak gğiş duvarı mekaniğini olumsuz etkiler (20).

Obezite genel anestezi komplikasyonları için de önemli bir risk faktörüdür. Özellikle perioperatif ve postoperatif dönemde atelektazi, hipoksemi, pulmoner tromboembolizm, aspirasyon pnömonisi, akut solunum yetersizliği gibi komplikasyonlar obez bireylerde daha sıklıkla görülür (24).

Akciğer volümlerindeki azalma, yatar pozisyonda daha belirgin hale gelir (25). Genel anestezi esnasında VKİ ile ilişkili olarak FRK, total solunum sistemi kompliyansında ve oksijenasyonda azalma, solunum sistemi rezistansında artış gösterilmiştir (24).

2.3. Obezite ve Solunum Sistemi Mekanikleri

Anestezi süresince oluşan solunum sistemi mekaniğinde oluşan değişiklikler vücut ağırlığı ile ilişkilidir. Vücut ağırlığında oluşan artış nedeniyle obezlerde hem gğiş duvarı, hem akciğer kompliyansındaki azalmaya bağlı olarak total akciğer kompliyansında azalma oluşmaktadır. Bu durum artmış pulmoner kan akımı ve artmış kapanış volmyle açıklanabilir (20,26).

Artmış yağ dokusunun toraks ve abdomene uyguladığı baskı elastik yükü arttırarak kompliyansın azalmasına neden olabilir (27).

Obezlerde göğüs duvarı ve hava yolu rezistansı VKİ ile korele olarak artmıştır. Azalmış akciğer volümünün nedeni kısmen artmış rezistanstandır (18,26). Ayrıca obezlerde tarif edilen periferik hava yolu hastalığının da nedeni rezistans artışıdır (20) ve bu artışın yatar pozisyonda daha da arttığı gösterilmiştir (24).

Obezlerde artmış respiratuar iş ve azalmış respiratuar kompliyans bildirilmiş ve hem akciğer hem göğüs duvarı kompliyansının azaldığı gösterilmiştir (20).

Obez bireylerde solunum kaslarının dayanıklılığı daha belirgin derecede azalmıştır. Ayrıca, morbid obezlerde diafragmada oluşan yağ infiltrasyonunun kas gücünde azalmadan sorumlu olduğu gösterilmiştir (20).

Morbid obezlerde en önemli solunum kası olan diafragmanın aşırı gerilmesine bağlı olarak kas gücü ve aktivitesinde azalma meydana gelir. Solunum kaslarının efektif çalışmamasının bir sonucu olarak da solunum işi artar ve bu da solunum kaslarında yorgunluk ile sonuçlanır (26).

Obez bireylerde, artmış solunum işini kompanse etmek amacıyla, solunum paterninde değişiklikler izlenmektedir. Solunum frekansı normal bireylerden %40 daha fazladır. Ekspirasyon süresinin belirgin derecede kısalmasıyla birlikte inspirasyon süresinin solunum süresine oranı normal düzeydedir (26).

Hiperkapnik stimülasyon sonrasında obez olmayan kontrol grubuyla kıyaslandığında obezlerin solunum frekansının daha fazla olduğu, ekspirasyon süresinin daha kısa olduğu, ekspirasyon sonu akciğer volümü ve PEEPi artışı gösterilmiştir (28).

Aynı zamanda normokapnik obez bireylerde de solunum frekansının ve beraberinde solunum iş yükünün de arttığı gösterilmiştir (23).

Obezlerde Ventilasyon / Perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu ve artmış solunum işi sık rastlanılan bir bulgudur. Obez bireylerde ventilasyon üst loblarda baskın, perfüzyon ise alt

loblarda baskın olduğundan V/Q uyumsuzluğu ve hipoksemi söz konusudur. Bununla birlikte ventilasyonda da azalma mevcuttur ve hiperkarbi de saptanır. Hipoksi ve hiperkarbiye ventilasyon yanıtının düşük olması, mekanik faktörler ve solunum kas güçsüzlüğü hipoventilasyonun nedeni olarak gösterilmektedir (20).

V/Q uyumsuzluğunun da katkısıyla obezlerde görülen hipokside ve $P(A-a)O_2$ gradyentinde kilo kaybını takiben belirgin düzelme gözlenmiştir. Obez bireylerde metabolizma da artmıştır. Normal bireylere göre obezlerde O_2 tüketimi %25, CO_2 üretimi %40 daha fazladır. Bazı çalışmalarda basit obezlerin %40'nda, obez bireylerin %65'inde CO_2 inhalasyonuna ventilatör cevabının azaldığı gösterilmiştir. Hipoksiye cevap, morbid obez hastalarda azalmasına karşın basit obezitede normal ya da artmış olarak bulunmuştur (20). Progresif egzersiz sırasında santral obezitesi olan bireylerde daha yüksek O_2 ihtiyacı, daha hızlı ve yüzeyel solunum, daha düşük bir anaerobik eşik gözlenmiştir (27).

2.4. Obezite ve Anestezi

2.4.1. Perioperatif Değerlendirme

2.4.1.1. Dolaşım Sistemi

Peroperatif dönemde dolaşım sistemi yönünden obez hastalar, artmış risk oranlarına sahiptir. Bu hastalarda artan yağ dokusu nedeniyle metabolik ihtiyacın artması dolaşım sisteminde oluşacak değişiklikleri tetiklemektedir. Bu hasta grubunda karşılaşılan polisitemi ve renin-angiotensin sistemin aktivitesindeki artış, total kan volümünü ve kalp debisini artırmaktadır, yağ dokusunun her kilogramının perfüzyonu için kardiyak debideki artış yaklaşık olarak 0,01lt/dk'dir. Kan hacmindeki artış sol ventrikül duvar stresinde artış ve hipertrofi, bunun sonunda sol ventrikül duvarının kompliyansında azalma oluşur. Duvar hipertrofisi dilatasyona uyum sağlayamazsa obezite kardiyomiyopatisi (sistolik disfonksiyon) ile sonuçlanır. Artan kan hacmi ve sol ventrikül diastol sonu basınç artışı sol ventrikül yetmezliğine sebep olabilir, ayrıca sol ventrikül yetmezliği, pulmoner vazokonstriksiyon ve

pulmoner hipertansiyon sonucu sağ ventrikül yetmezliği de gelişebilir (29). Obezlerde ayrıca uzamış QT intervalleri diğer sık karşılaşılan kardiyovasküler patolojiler olmakla beraber, obezlerde hem ventriküler aritmi hem de atrial aritmi riski artmıştır (30,31). Obez hastalarda miyokardiyal hipertrofi ve hipoksemi, koroner arter hastalığı, artmış katekolamin dolaşımı, OUAS ve kardiyak ileti liflerinin yağ ile infiltrasyonu nedeniyle aritmi gözlenebilir (32). Oluşan kardiyak değişiklikler sonucunda kalp artan ihtiyaca yeterli cevap veremeyebilir ve konjestif kalp yetmezliği gelişebilir. Çünkü obez bireylerin kardiyak rezervlerinin kısıtlı olması nedeniyle hipotansiyon, hipertansiyon, taşikardi veya preoperatif volüm yüklemesine toleransları zayıftır (31). Obez hastaların elektrokardiyografileri (EKG) sol veya sağ ventrikül hipertrofisi, kalp yetmezliği ya da ritm bozukluğu bulguları gösterebilir. Bu nedenle obez hastaların dolaşım sisteminin preoperatif değerlendirmelerinde kilo artışının kardiyak etkilerini tanımlamak amacıyla dikkatli bir EKG değerlendirmesi yapılmalıdır (33).

2.4.1.2. Solunum Sistemi

Obez bireylerde bazal oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi artmıştır. Obez bireylerde solunum fonksiyonları çeşitli mekanizmalarla etkilenmektedir. Diyafragmada oluşan yağ dokusu birikimi diyafragmanın ekspansiyonunun bozulmasına neden olur, kostalar ve kaslar arasındaki yağ depositleri göğüs duvarı kompliyansının azalmasına neden olur. Ayrıca intraabdominal basınç artışı ve göğüs duvarı kompliyansının azalması, akciğer volümündeki azalmanın sonucunda statik ve dinamik akciğer volümlerinde azalmaya neden olur. Anestezi indüksiyonunda FRK'deki ve ekspiratuar rezerv volüm (ERV)'deki azalma satürasyonun hızla düşmesine neden olmaktadır. Bu durum sıklıkla atelettazi, ventilasyon perfüzyon bozukluğu ve oksijenasyonda azalma ile sonuçlanır. Hastanın anamnezi ve fizik muayenesi respiratuar fonksiyonlar açısından önemlidir. Hastanın klinik durumuna göre akciğer grafisi, arter kan gazı analizi, pulmoner fonksiyon testleri de bakılabilir (30,34).

Sonuç olarak obez bireylerde metabolik ihtiyaç ve solunum işi dinlenim sırasında dahi artmıştır.

Obeziteye eşlik eden en sık solunum fonksiyon bozukluğu ERV'deki azalmadır (35). Morbid obez hastalarda zorlu vital kapasite (FVK), FRK, TAK ve ERV azalması gözlenir. Morbid obezlerde bu değişikliklere rağmen rezidüel volüm (RV) genellikle korunmaktadır. Bu hastalarda restriktif tipte akciğer hastalığı bulgularına neden olur. VKI > 40kg/m² olan hastalarda FVK %25-50 azalır ve FRK ve TAK'da anlamlı değişiklik olmaksızın maksimum istemli ventilasyon %30'dur (36).

Morbid obez hastalarda P(A-a)O₂ değerlerinin artması nedeniyle hipoksemi oldukça sık görülmektedir, ancak hipoksemi düzeyi belirsiz ya da orta derecededir. Bu hastalarda oturur pozisyonda PaO₂ normal iken supin pozisyonda yatarken anormal olarak gözlenmektedir. PaO₂ değerlerindeki düşme obezitenin şiddeti ile koreledir. Ciddi obezite sorunu olan hastalarda obezite hipoventilasyon sendromu olanların dışında PaCO₂ değerleri normaldir (36).

ERV apne esnasında primer yedek oksijen kaynağını oluşturmaktadır. Bu nedenle obez hastalarda preoksijenizasyonun etkisi azdır. Apneden sonra hemoglobin desatürasyon zamanı (satürasyonun %90'ın altına düşmesi için geçen süre) kısalmıştır (37). Obezlerde uyku sırasında oluşan alveolar hipoventilasyon ve geçici apne atakları, karbondioksit basıncında artışa ve oksijen saturasyonunda düşmeye neden olur. Obez bireylerde normal kilolu bireylere göre uykuda oluşan irregüler solunum ve apne ataklarının, solunum dinamiklerindeki değişikliklerin etkileri artmıştır. Sonuç olarak, solunum merkezi hiperkapniye desensitize hale gelir. Bu faktörler, hipersomnolans, pulmoner hipertansiyon, kalp ve solunum yetmezliğine yol açabilir (38). Obez bireylerde OUAS'ın görülme sıklığı daha fazladır ve morbid obez bireylerde görülme sıklığı yaklaşık %70'dir. Obez hastalarda OUAS'ın preoperatif değerlendirmesinde anamnez ve fizik muayene önemlidir; horlama, apneik solunumun varlığı,

günlük performansında azalma, sabah baş ağrısı ve huzursuzluğun varlığı, sistemik hipertansiyon araştırılmalıdır ve fizik muayenede boyun çevresindeki artış (erkeklerde 43cm, kadınlarda 40cm üzeri) orofarengal değerlendirmede Mallampati'nin 3 veya 4 olması, hipognat ve tiromental mesafedeki azalma OUAS lehinedir (39).

OUAS'ın şiddetini belirleyen en önemli kriterler gündüz daha sık görülen hipokseminin varlığı, pulmoner HT ve kor pulmonalenin tespit edilmesidir (40). Hastalarda hipokseminin belirteçleri oda havasındaki pulse oksimetre (SpO₂) değerinin %96'dan az ve hematokrit değerindeki yükselmedir. Sık apneik episodlar ve bunu takip eden klinik bulgular OUAS olarak tanımlanır. OUAS'ta apneik-hipopneik indeks değerlendirilmelidir, bu uyku saati başına düşen apneik-hipopneik durumların sayısını göstermektedir. Bu değer 30'un üzerinde olduğu hastalarda anestezi indüksiyonda hızlı, ciddi desatürasyon görülme olasılığı fazladır (41). Preoperatif değerlendirmede ekokardiyografi ile pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül hipertrofisi veya sağ ventrikül yetmezliğinin varlığı değerlendirilmelidir ve gerekirse hastaların operasyon öncesi uygun tedavileri yapılmalı, ayrıca postoperatif dönem hasta bakımı planlanmalıdır (42).

2.4.1.3. Hava Yolu Yönetimi

Obez hastalarda solunum mekaniklerinde oluşan değişikliklere ilave olarak maske ventilasyonu, laringoskopi ve entübasyon kolay değildir. VKİ>26 olanlarda maske ventilasyonundaki güçlük 3 kat artmıştır. Bunun nedenleri; boyun bölgesinde artmış yağ depolanması (43), orofaringeal anatomideki oluşan değişiklikler ve büyük dil, ayrıca servikal ve torakal bölgede biriken yağ dokusu nedeniyle atlantoaksiyal eklem kısıtlılığı laringoskopi uygulaması sırasında kısıtlılıklara neden olur ve direkt laringoskopi güçleşir (34). Güç entübasyonun geleneksel belirteçleri obezlerde daha az yol gösterici olduğu için tahmin etmek de zordur. Mallampati skorlaması, tiromental ve sternomental mesafe, ağız açıklığı, uzun ve önde dişler, boyun hareketlerinde kısıtlılık, retrognati ve Wilson sum skoru mutlaka obez

hastalarda değerendirilmelidir. Acil havayolu gereğlerinin hazır bulundurulması gerekir. Bunların içinde larengeal maske ve fiberoptik bronkoskop bulunmalıdır. Zor entübasyon düşünölen hastada fiberoptik ile uyanık entübasyon düşünölebilir (44). VKİ>46 olan hastalarda zor entübasyon olma riski %13'tür (45).

2.4.2. Monitorizasyon

Laparoskopik anestezide monitorizasyonda oksijenizasyon ve ventilasyon parametreleri, EKG, noninvaziv kan basıncı ve ısı izlemini içeren rutin monitorizasyon yeterli olur. İnvaziv arteriyel basınç ölçümü noninvaziv basınç kafi uygun yerleştilemeyen veya laparotomi yapılacak obez bireylerde uygulanmalıdır ve bu amaçla ön kol, bacak gibi alternatif bölgeler kullanılabilir. Venöz damar yolu açmanın ve noninvaziv kan basıncı izleminin mümkün olmadığı morbid obez hastalarda, ultrason eşliğinde santral venöz kateterizasyon ve arter kanülasyonu düşünölebilir. Nöromuskuler blokajın takibi için sinir stimölatörü kullanılabilir. Morbid obez hastalarda anestezi derinliğinin de monitörize edilmesi uygundur. BIS monitorizasyonu yapılabilir (46).

2.4.3. Anestezik Ajan Seçimi ve Doz Ayarlaması

Morbid obez bireylerde anestezik ilaçların uygun ve güvenli doz aralığında uygulanması önemli bir sorundur. Normal kilolu bireylerde anestezik ilaç dozu total vücut ağırlığı baz alınarak hesaplanır. 160 kg olan bir obez bireyde 80 kg olan bir bireye göre dağılım hacmi ve klerens değeri iki kat fazladır. Obez bireyler lipofilik ilaçları hidrofilik ilaçlara göre daha iyi metabolize ederler. Anestezik ilaçların yağdaki çözünörlüğü ve dokulardaki dağılımına bağlı olarak obezitenin farmakokinetik parametrelere etkisi değişir. Obezlerde, ilaç dozlarının ayarlanması yükleme dozu için dağılım hacmi, idame dozu için klerens göz önüne alınarak yapılmalıdır. İdeal ilaç dozunun ayarlanması hastanın ideal vücut ağırlığı, yaşı, cinsiyeti ve hastanın durumuna göre yapılmalıdır. Farmakokinetik çalışmalar, zayıf ya da orta derecede lipofilik ilaçların (vekuronyum gibi) esas olarak yağsız dokularda

dağıldığını ve ideal vücut ağırlığı baz alınarak doz hesabı yapılması gerektiğini vurgular. Eğer klerens, obez olmayanlardaki kadar veya azalmışsa, idame dozu için ideal vücut ağırlığı esas alınır. Eğer klerens obezite ile artmışsa, o zaman idame için total vücut ağırlığı esastır. Adipoz dokuda kısmen dağılan ilaçlar değişken farmakokinetiğe sahiptir, genellikle dağılım hacminin değişikliği nedeniyle etkileri uzamıştır ve klerens oranlarındaki değişiklikler nedeniyle de etkileri tahmin edilemeyebilir (47). Barbitürat gibi yüksek yağ çözünürlüğü olan ilaçlar artmış dağılım hacmi ile ilişkili artmış yarılanma ömrüne sahiptir. Tiopentalin eliminasyon yarı ömrü, obez hastalarda (27,8/saat), obez olmayanlara göre (6.33/saat) belirgin uzun bulunmuştur. Benzodiazepinler de daha lipofildir ve tek intravenöz dozları total vücut ağırlığına, infüzyon dozları azalmış klerensleri nedeniyle ideal vücut ağırlığına göre yapılır. Bir diğer sık kullanılan indüksiyon ajanı olan propofolun yağda çözünürlüğü fazla olmasına rağmen, yüksek klerensi nedeniyle doz ayarlaması total vücut ağırlığına göre yapılmalıdır. Sevofluran ve desfluran gibi yeni volatil ajanlar, eski inhalasyon anesteziikleri ile kıyaslandığında daha az lipid çözünürlüğüne sahiptir ve anestezinin idamesinde kullanılabilir. Kas gevşeticiler hidrofilik ilaçlardır. Süksinilkolinin doz ayarlanması obezlerde psödokolinesteraz aktivitesinin artmasından dolayı total vücut ağırlığına göre yapılır. Cisatrakuryum ve rokuronyumun doz ayarlaması ideal vücut ağırlığına göre yapılır (48). Sugamadeks, rokuronyum gibi steroid yapılı nöromuskuler bloker ajanların etkilerini sonlandıran, zayıf lipofilik farmakokinetik profile sahip yeni bir moleküldür. Genel kanı, rokuronyum gibi sugamadeksin de doz ayarlamasının ideal vücut ağırlığına göre yapılmasıdır. Obez bireylerde kas gevşeticileri mutlaka antagonize edilmesi gerekir, kas gevşeticilerin artık etkisi ölümcül olabilir. Benzer şekilde, fentanil ve sufentanil gibi yağda çözünür opioidlerin doz ayarlaması total vücut ağırlığına göre, morfin, hidromorfon, alfentanil ve remifentanil gibi lipid çözünürlüğü olmayan opioidlerin doz ayarlaması ideal vücut ağırlığına göre

yapılmalıdır. Remifentanil dozunun yüksek uygulanması apne, toraks rijitidesi, bradikardi ve hipotansiyon gibi yan etkilerle sonuçlanır (49).

Tablo 2: Genel Anestezik İlaçların Doz Ayarlaması

İlaç	Doz ayarlaması
Propofol	İdame : TVA
Tiopental	TVA
Midazolam	TVA İdame : IVA
Süksinilkolin	TVA
Vekuronyum	IVA
Rokuronyum	IVA
Atrakuryum/Sisatrakuryum	TVA
Fentanil	TVA
Sufentanil	TVA İdame : IVA
Remifentanil	IVA

TVA=Total Vücut Ağırlığı **IVA**= İdeal Vücut Ağırlığı

2.4.4. Postoperatif Komplikasyonlar

Obez hastalarda ekstübasyon sonrası solunum komplikasyonları görülme olasılığı fazladır. Bu hastalar desatüre olmaya ve atelektazik olmaya daha eğilimli olup, bazen reentübasyon ve mekanik ventilasyon tedavisi gerekebilir. O yüzden bu hastalar nöromuskuler aktivite tamamen normale gelene dek extübe edilmemelidir.

Preoksijenasyon, CPAP ve intraoperatif PEEP gibi uygulamalar postoperatif solunumsal komplikasyonları azaltır. Preoksijenasyonun etkili olması için, baş 25 derece yukarıda CPAP uygulayarak yapılmalıdır (44). Tidal volüm yada solunum sayısını değiştirmek arteriyel oksijenizasyonu düzeltmez.

Genel anestezi uygulanan morbid obez hastalarda postoperatif solunumsal komplikasyonlar daha sık görülür, bunu engellemek için akciğer recruitment manevrası ve PEEP uygulanabilir (50). Anestezi indüksiyonu sırasında uygulanan 10 cm H₂O PEEP atelektaziyi önler, daha iyi oksijenizasyon sağlar ve hipoksi gelişmeden önceki apne süresini uzatabilir (51).

Obez hastalarda OUAS'ın varlığı önemlidir. OUAS olan hastalar hipnotiklerin ve opioidlerin solunum yolu kas tonusu ve solunum üzerine etkili olan depresan etkilerinin sonuçlarına daha duyarlıdırlar. Obez hastalarda cerrahi sonrası oluşan stres yanıtı eşlik eden hipermetabolizm ve hiperkatabolizm nedeniyle oksijen gereksinimi artmaktadır. Bu artış postoperatif dönemin erken evresinde %50'ye ulaşır (52).

Obez hastalarda anestezi indüksiyonu ile normal kilodaki bireylere göre kardiyak indekste daha büyük bir azalma olur. Obez hastalarda, myokard enfarktüsü ve postoperatif dönemde yeni gelişen atrial fibrilasyona rastlanabilir. Bu hastalarda ameliyat sonrası dönemde de yakın kardiyak monitorizasyona devam edilmelidir (53).

Obezite ve postoperatif mortalite ile ilişkili çalışmalarda herhangi bir ilişki gösterilememiştir. Obezite hipoventilasyon sendromu, OUAS veya solunum mekaniklerindeki bozulma nedeniyle postoperatif pnömoni, atelettazi ve pulmoner emboli gelişme riski fazladır. Bu riskler nedeniyle obez hastalarda postoperatif yoğun bakıma desteği gerekebilir (54).

2.5. Laparoskopik Cerrahide Anestezi

Laparoskopik cerrahide anestezi ve cerrahi teknikteki gelişmeler, son yıllarda büyük ölçüde artmıştır.

Abdominal laparoskopik daha düşük riskler taşımakla beraber klinisyenler bazı komplikasyonlar açısından uyanık olmalıdır, bunlar; gaz embolisi, kontrol edilemeyen kanama, artmış parsiyel karbondioksit basıncı, arteriyel kan basıncı ve kalp hızındaki değişikliklerdir (55).

Günümüzde laparoskopik cerrahi girişimler, safra kesesi patolojileri yanında gastrik, kolorektal, splenik hastalıklar ve abdominal duvar hernilerinin tedavisinde, ayrıca karaciğer hastalıklarının teşhisinde ve abdominal travmada kullanılmaktadır. Aorta-mezenterik bypass,

radikal sistektomi, radikal prostatektomi, distal pankreatektomi gibi ileri düzey cerrahiler de artık laparoskopi ile yapılabilmektedir (56).

Laparoskopik cerrahi girişimlerde, abdomenin görüntülenebilmesi ve manipülasyon için periton boşluğuna gaz insüfle edilerek abdominal organların karın ön duvarından uzaklaşması amacıyla pnömoperitonyum oluşturulur. Pnömoperitonyum oluşturmak için kullanılacak ideal gaz; minimal peritoneal absorpsiyonu ve minimal fizyolojik etkisi olan, hızlı atılan, yanıcı özellikte olmayan, yüksek kan çözünürlüğüne sahip ve intravasküler emboli riski düşük olan gazdır (56,57).

İnsüflan gazın seçimi; kandaki çözünürlük, dokulardaki geçirgenlik, yanıcı özellik, maliyet ve diğer sistemik yan etkiler göz önüne alınarak yapılır.

İnsüflasyon için en sık kullanılan gaz, ideal gazın özelliklerine en yakın olduğu ve güvenilirliği kanıtlanmış olduğu için karbondioksittir. CO₂'nin yanıcı özelliği yoktur. Çözünürlüğü yüksek olduğu için işlem sonrasındaki rezidüel CO₂ diğer gazlara göre daha hızlı ve güvenli bir biçimde, solunum yoluyla temizlenir. Postoperatif rahatsızlık süresi kısadır. Ancak, CO₂'nin transperitoneal emilimi nedeniyle önemli dezavantajı hiperkapni ve respiratuar asidozdur (57,58).

2.5.1. Pnömoperitonyuma Bağlı Metabolik Değişiklikler

Karbondioksit pnömoperitonyumu ile ilişkili metabolik değişiklikler temel olarak sistemik asidoz ve hiperkarbiyi kapsamaktadır.

CO₂ absorpsiyonu gazın çözünürlüğüne, peritoneal kavitenin perfüzyonuna ve pnömoperitonyumun süresine bağlıdır. İşlem sırasında; arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂), miks venöz kan karbondioksit basıncı (mvPCO₂) ve alveolar karbondioksit basıncı (PACO₂) gaz insüflasyonunun 5. dakikasında 10 mmHg artar. Arteriyel karbondioksit basıncı, CO₂ pnömoperitonyumundan yaklaşık 15-30 dakika sonra progresif olarak plato düzeyine

ulaşır. Bu nedenle PaCO₂'de bu düzeyden sonra ortaya çıkan belirgin artışların CO₂ insüflasyonu ile ilişkili olup olmadığı araştırılmalıdır. Hiperkarbi gelişmesinde rol oynayan faktörler Tablo 3'de görülmektedir (59).

Tablo 3: Hiperkarbi Gelişmesinde Rol Oynayan Faktörler

Transperitoneal CO ₂ absorpsiyonu
Pnömooperitonyumun mekanik olarak diyafragma ve interkostal kasları etkilemesi
Yüksek intraabdominal basınç
Cerrahi süresi
Anestezik gazların neden olduğu hipoventilasyon
Nöromusküler kas gevşeticilerinin kullanımı

Hiperkarbinin derecesi hakkında end-tidal CO₂ ölçümleri bize genel olarak bilgi verse de; PaCO₂'yi gerçek değerinden daha düşük ölçer. PaCO₂ 41 mmHg'nın üstünde ise, end-tidal CO₂ ölçümleri güvenilir olmayabilir (59). ASA III-IV grubu kardiyopulmoner hastalığı olan hastalarda pnömooperitonyum boyunca ölü boşluk ventilasyonu artar ve PaCO₂ genellikle daha fazla yükselir. ASA I-II grubu hastalarda ise CO₂ pnömooperitonyumu boyunca end-tidal PaCO₂ (PETCO₂) gradienti sabit kalır. Kardiyovasküler hastalığı olanlarda bu gradient değişir ve ETCO₂, PaCO₂ indeksini doğru yansıtmayabilir. Bu nedenle kardiyopulmoner hastalığı olan hastalarda hiperkarbinin saptanması için arteriyel kan gazı analizi yapılarak PaCO₂'nin ölçülmesi gereklidir (56). Birçok vakada dakika ventilasyonunun arttırılması PaCO₂'yi normal sınırlarda tutar, fakat kaçınılmaz olarak hava yolu basıncında artmaya neden olur. PaCO₂ gazın boşaltılmasından (desüflasyon) 1 saat sonra normal düzeye döner.

Peritoneal absorpsiyon sonrasında CO₂ akciğerlere taşınır ve buradan solunum yoluyla atılır. Endojen tampon sistemleri yüksek CO₂ basınçlarına uyum sağlamayı kolaylaştırır ve akciğer yoluyla CO₂ atılımını hızlandırır, çoğu sağlıklı insanda CO₂ basıncındaki artış ve buna

bağlı pH'daki azalma klinik olarak bir önem taşımaz; ancak nadir görülmesine karşın uzun süren CO₂ pnömoperitonyumu laktik asidoz ile sonuçlanabilir (60).

Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, restriktif akciğer hastalıkları, morbid obezite gibi akciğer rezervi kötü olan hastalarda CO₂ pnömoperitonyumuna bağlı hiperkapni ve asidoz riski daha yüksektir (60).

2.5.2. Pnömooperitonyumun Sistemler Üzerine Etkileri

2.5.2.1. Solunum Sistemine Etkileri

Laparoskopik cerrahi sırasında intraabdominal basınç artışına bağlı olarak akciğer volümü ve pulmoner kompliyans azalır, tepe inspiratuar basıncı artar. Artmış İAB sonucu diyafragma hareketlerini kısıtlamasına bağlı olarak küçük hava yollarında erken kapanma, intraoperatif atelektazi ve bununla birlikte FRK'de azalma meydana gelir. FRK'de oluşan azalma pnömoperitonyum ile alveollerin kollapsına, intrapulmoner şantların artışına ve sonuçta da hipoksemiye neden olabilir (61). Bu durumu düzeltmek için, şu manevralar yapılmaktadır; PEEP, Ters trendelenburg pozisyonu verilmesi, solunum frekansının artırılması ve düşük insüflasyon basıncı uygulamasıdır. Bu manevraların sonucunda FRK ve kompliyans artar (59,62).

CO₂ pnömoperitonyumu; dolaşımda CO₂ yüklenmesine yol açarken, CO₂ atılımı da buna paralel olarak hızlanır.

Hem PaCO₂ hakkında dolaylı bilgi verdiğinden hem de yeterli ventilasyonu ve normokarbinin sağlanabildiğini göstermek amacıyla end-tidal CO₂ (PETCO₂) izlemi yapılmalıdır. Ancak ventilasyon/perfüzyon uygunsuzluğu olduğunda bu iki parametrenin birbiri ile ilişkisi her zaman aynı yönde olmayabilir. Anestezi altında normal sağlıklı erişkinlerde PaCO₂ ile PETCO₂ arasında 2-9 mmHg fark vardır. Alveolar ölü boşluğu azaltan faktörler PaCO₂ ile PETCO₂ arasındaki farkı etkiler. İntrensek akciğer hastalığında,

hipovolemide ve baş yukarı pozisyonunda artarken, gebelikte olduğu gibi kardiyak debi artışı ve CO₂ üretimi artışı olduğunda azalır (57).

Tablo 4: Pnömooperitonyumun Metabolik ve Pulmoner Etkileri (63)

- PaCO ₂ ↑, mvPCO ₂ ↑, PACO ₂ ↑
- pH ↓
- PaO ₂ : Belirgin değişiklik olmaz (kardiyopulmoner hastalıkları olanlarda azalabilir)
- Tepe inspiratuar basınç ↑
- İntratorasik basınç ↑
- Vital kapasite ↓
- Fonksiyonel rezidüel kapasite ↓
- Solunum kompliyansı ↓
- Solunum direnci ↑

Anestezi altında intermittan pozitif basınçlı ventilasyon (IPPV) uygulanan hastalarda havayolu basınç monitörünün kullanımı zorunludur. Yüksek havayolu basıncı alarmı, intraabdominal basınçtaki aşırı yükselmenin saptanmasında yardımcı olabilir (57).

Solunum fonksiyonları göz önüne alındığında, pulmoner fizyolojideki değişiklikler primer olarak mekaniktir (64). Uzun süren ters trendelenburg pozisyonunda ise hipovolemi gelişebilir. Bu durum özellikle kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyak debinin azalmasına ve hipotansiyona yol açabilir, bu nedenle bu pozisyonda ameliyat edilecek hastalarda hidrasyon durumunun bilinmesi zorunludur ve bazen volüm replasmanı gerekli olabilir (64).

2.5.2.2. Dolaşım Sistemine Etkileri

Laparoskopik cerrahi sırasında dolaşım sisteminde oluşan fizyolojik değişimlerin en önemli nedeni İAB'deki artıştır. İAB'nin artması, vagal refleksleri ve renin-anjiyotensin-

aldosteron sisteminin nörohümorale yanıtlarını uyardığı için sekonder olarak hemodinamik durumu etkileyebilir. Ayrıca CO₂ insüflasyonuna bağlı hiperkarbi ve hiperkarbinin aktive ettiği sempatik sinir sistemi sonucunda kardiyovasküler sistem etkilenebilir. Kan basıncı ve kalp hızı artabilir, miyokard katekolaminlere daha duyarlı hale gelip, miyokard kontraktilitesi artabilir (60,61).

Laparoskopik cerrahi ile ilişkili dolaşım sisteminde oluşan değişimler; sistemik vasküler direnç, ortalama arteriyel kan basıncı, miyokardiyal dolum basıncında artış, kalp hızında minimal değişim ile beraber kardiyak indekste azalmadır (Tablo 5), ancak İAB, hastaya verilen pozisyon (trendelenburg, ters trendelenburg), CO₂ absorpsiyonu, solunumsal durum, cerrahi teknik ve cerrahinin süresi, hastanın intravasküler volümü, kullandığı ilaçlar, mevcut kardiyak durumu, nörohümorale faktörler ve uygulanan anestezi ajanları gibi birçok faktör hemodinamik durumu etkilemektedir (60).

Tablo 5: Pnömooperitonyumun Dolaşım Sistemi Üzerine Etkileri

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

Operasyon sırasında 12 ve 20 mmHg arasında uygulanan insüflasyon basınçları İAB'de artışa neden olarak kalbe venöz dönüşü arttırmaktadır. Kalbin artan ön yükü; artmış kardiyak debi, atım hacmi ve ortalama arteriyel basınç ile sonuçlanabilen özellikle iyi hidrate olmuş sağlıklı bireylerde cerrahinin başında gözlenen bu yanıt zamanla değişir. Pnömooperitonyuma bağlı basınç artışı sonuçta vena kavadaki venöz dönüşü azaltırken;

arteriyel sistem üzerindeki baskı yapıcı güçler sistemik direnci artırır. Bu durum, genellikle azalmış atım hacmi şeklinde kendini gösterir (60).

Normal kardiyovasküler fonksiyonu olan hastalar hemodinamik değişiklikleri iyi tolere edebilirler. İAB 15 mmHg üzeri iken venöz dönüşün bozulmasına bağlı olarak kardiyak atım hacmi azalır ve hipotansiyon görülür (61).

Pnömooperitonyum sırasında çoğu sağlıklı insan dolaşım sisteminde oluşan değişimden az etkilenirken, hiperkarbi görülme olasılığı olan hastalarda (kronik obstrüktif akciğer hastalıkları, restriktif akciğer hastalıkları, konjestif kalp yetmezliği, morbid obezite vb. hastalığı olan hastalar) aritmi riski her zaman akılda tutulmalıdır. Orta derecede bir hiperkarbi (45-50 mmHg), belirgin hemodinamik değişikliğe neden olmaz, ancak 50-70 mmHg olan şiddetli hiperkarbi; direkt etki ile kardiyovasküler sistemde önemli değişikliklere neden olur. Kardiyovasküler sistemde oluşan bu değişiklikler kardiyak kontraktilitede azalma ve miyokard duyarlılığında artıştır. Dolaylı yoldan ise sempatik-adrenerjik sistemi uyararak, katekolaminlerin plazma düzeyini ve miyokard üzerindeki aritmojenik etkilerinin görülme sıklığını artırır. İAB'de oluşan artış venöz dönüşü azaltarak, özellikle alt ekstremitelerde venöz basınç artışına ve sonuç olarak kardiyak ön yükün azalmasına neden olur. Artmış sistemik vasküler ve pulmoner vasküler direnç abdominal aorta basısını arttırarak, kalbin ard yükünün artmasına; katekolaminler, vazopressin ve renin-angiotensin sisteminin aktivasyonuna neden olur (62).

Pnömooperitonyumun oluşturduğu bu değişiklikler kalp yetmezliği olan veya hipovolemik hastalarda daha belirgin olarak gözlenmektedir. Bu hastalarda; ortalama arteriyel kan basıncı, sistemik vasküler direnç, venöz direnç belirgin olarak artar ve venöz dönüş azalır. Bunun yanında, kalbin ön yükü belirgin olarak azaldığından, kardiyak debinin devamını sağlamak için kalp hızı daha da artar. Artmış ard yük ve yükselen sistemik vasküler rezistans

nedeniyle de, ventriküler duvar gerilimi azalır. Bu durum koroner kan akımının azalmasına yol açarak, miyokardiyal iskemiye ve sol ventrikül yetmezliğine neden olur (59).

2.5.3. Hasta Pozisyonunun Etkileri

Özellikle morbid obez hastalarda pozisyon özel bir dikkat gerektirir. Operasyon masaları özel olarak tasarlanmalıdır (normalde maximum. ağırlık limiti 205 kg) (65).

Laparoskopik cerrahi sırasında hastaya, yerçekiminin de yardımıyla abdominal organların cerrahi alandan uzaklaşacağı biçimde pozisyon verilir. Mümkünse, belirgin hemodinamik ve solunumsal değişiklikleri engellemek için baş-aşağı veya baş-yukarı eğim 15°'yi geçmemeli ve yavaşça kademeli olarak arttırılmalıdır (63).

Supin pozisyon ventilatuvar yetmezliğe, inferior vena kava ile aorta kompresyonuna neden olur. Supin pozisyonda gluteal kaslara basıdan dolayı rabdomiyoliz, renal yetmezlik ve ölümle sonuçlanan komplikasyonlar bildirilmiştir. Trendelenburg pozisyonu FRK'yi daha da kötüleştirir. Ters Trendelenburg pozisyonu ise anestezi indüksiyonu sırasında en uzun ve güvenilir apne periyodunu sağlar (65).

Ters Trendelenburg pozisyonunda venöz dönüş azalması ile kalp debisi, ortalama arteriyel basınç ve kardiyak indekste oluşan azalmaya bağlı olarak hemodinamik değişikliklerde kötüleşme görülmektedir. Ayrıca alt ekstremitelerde kan göllenmesi ve böylece venöz tromboz ve pulmoner emboli riski artar. Trendelenburg pozisyonunda ise venöz dönüş ve kardiyak debinin artması alveolar ölü boşluğu azaltır, pnömoperitonyumun olumsuz kardiyovasküler etkilerini bir dereceye kadar hafifletir. Ancak baş ve boyun bölgesinde gelişen venöz konjesyon serebral perfüzyonu bozabilir, intrakraniyal ve intraoküler basınç artar.

2.6. Laparoskopide Anestezi Yönetimi

Günümüzde laparoskopik girişim kısa etkili ilaçların kullanılması, kardiyovasküler stabilite, hızlı derlenme, hızlı mobilizasyon sağlanması, postoperatif bulantı kusma ve ağrının önlenmesi gibi avantajların olması sebebiyle daha çok tercih edilir olmuştur (66). Üst abdominal laparoskopik cerrahi için seçilecek anestezi tekniği, çoğunlukla genel anestezidir. Kas paralizisi ile birlikte, trakeal entübasyon ve IPPV kullanılır. Trakeal entübasyon ve IPPV normokarbinin sağlanması için pulmoner ventilasyonun kontrolünü ve havayolunun korunmasını sağlar. İndüksiyon sırasında maske ile ventilasyon yapılırken mide distansiyonuna neden olunmamalıdır (67).

İşlem sırasında İAB monitörize edilmeli, olası hemodinamik ve respiratuar değişiklikleri azaltmak için mümkün olduğunca düşük tutulmalı ve 20 mmHg'nın üstüne çıkılmasına izin verilmemelidir. İAB artışı, derin anestezi sağlanarak engellenebilir (56).

Laparoskopi sırasında refleks vagal uyarı sonucu bradikardi gelişebileceğinden anestezi indüksiyonu öncesinde atropin uygulanmalı ya da her an uygulanabilecek şekilde el altında bulunmalıdır (67).

2.7. Anestezinin Solunum Mekaniklerine Etkisi

Anestezik ve diğer ilaçların etkisi, kas gevşetici ilaç kullanılması, anestezi derinliği, solunum fonksiyonunun preoperatif durumu, anestezi ve cerrahinin özellikleri ve ventilatörün ayarları gibi birçok etkenin ortak sonucu olarak solunum fonksiyonları etkilenmektedir (68). Anestezi santral depresyon, periferik kemoreseptörlerin depresyonu, kompliyansın azalması, ventilasyon ve perfüzyon (V/Q) oranı ve FRK'de değişme, ölü boşluk artışı, pulmoner dolaşım, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon ve cerrahi pozisyon nedeniyle solunum mekaniklerini etkilemektedir (69). Pozitif basınçlı ventilasyon uygulanması ile kompensatuar mekanizmalar devreye girer ve hemodinamik parametrelerde değişim nadiren gözlenir. Atım

hacmindeki azalma, hızlı bir şekilde taşikardiye yol açar, arter ve venlerdeki konstriksiyona bağlı olarak sistemik vasküler dirençte ve periferik venöz basınçta artışa yol açar (70).

2.8. PEEP

Genel anestezi sırasında ventilasyonun inspirasyon fazı, anestezi makinesinin üst solunum yolunda oluşturduğu pozitif basınçla, ekspirasyon fazı ise pasif olarak gerçekleşir (71). İnspirasyon sırasında toraks içinde artan basınç damarlara ve torakstaki diğer yapılara iletilerek büyük kan damarlarının basınç altında kalmasına yol açar ve santral venöz basınç artar. Ortalama hava yolu basıncı ne kadar yüksek ise bu etki de o kadar fazla olur. Böylece normal kalp fonksiyonu üzerine PEEP uygulamasının etkileri, sadece pozitif basınçlı ventilasyondan daha fazladır (70).

Anestezi altındaki normal kardiyak fonksiyonlara sahip hastalarda PEEP uygulamasının hemodinami üzerine olan etkilerini kompanse edebilirken, düşük kardiyak rezervli yada periferik dolaşım yetersizliği olan kişilerde bu kompanzasyonun sağlanmasında sorun yaşanabilir (72).

2.8.1. Klinikte PEEP Uygulaması

- **Minimum veya Fizyolojik PEEP:** Hastanın normal FRK'sini korumaya yardımcı olmak için minimum düzeylerde (3-5 cmH₂O) PEEP uygulanır. Minimum PEEP ile çok küçük miktarda havayolu basıncı uygulandığından genellikle bir komplikasyona yol açmaz.

- **Orta Dereceli PEEP:** Sınırları 5-15 cmH₂O' dur. En sık kullanılan terapötik PEEP aralığıdır. Azalmış FRK ve kompliyansın eşlik ettiği, artmış intrapulmoner şantın yol açtığı inatçı hipoksemi tedavisinde kullanılır.

- **Maksimum PEEP:** 15 cmH₂O' dan yüksek değerler yüksek PEEP olarak kabul edilir.

- **Optimum PEEP (terapötik PEEP, tercih edilen PEEP):** Artmış oksijen transportu, FRK ve kompliyansa azalmış şantın eşlik ettiği durumlarda, PEEP'in yararlı etkilerine

maksimum düzeyde ulaşıldığı noktalardır. Bu düzeyde PEEP, azalmış venöz dönüş, azalmış kardiyak output, azalmış kan basıncı, artmış şant ile ölü boşluk ve barotravma gibi önemli kardiyopulmoner yan etkiler olmaksızın kullanılabilen en uygun PEEP'tir (73).

- Auto/İntrensek PEEP (PEEPi): Kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAİ)'nda akciğerlerin iyi boşalamaması nedeniyle akciğerlerde bir miktar hava kalır ve bu sürekli olarak bir pozitif basınç meydana getirir (73).

2.8.2. PEEP Endikasyonları

- ARDS (Akut Respiratuar Distres Sendromu)
- IRDS (Yenidoğanın İdiopatik Solunum Sıkıntısı Sendromu)
- Kardiyojenik pulmoner ödem
- Bilateral diffüz pnömoni
- Postoperatif atelektazi tedavisi (73).

2.8.3. PEEP Göreceli Kontrendikasyonları

- Hipovolemi; Hasta hemoraji ya da dehidratasyon nedeniyle hipovolemik şokta ise kardiyak outputu azaltabileceği ve dolaşımı bozabileceği için PEEP zararlı olabilir.

- İntrakraniyal basıncı yüksek kişilerde PEEP, santral venöz basıncı arttırarak kafa içi basıncının daha da artmasına neden olabilir.

- Tek taraflı akciğer hastalığı (lober pnömoni, pnömoni vb.) olanlarda kan dağılımı ve akciğer ventilasyonu üzerinde istenmeyen etkilere yol açabilir.

- Yakın zamanda akciğer operasyonu geçirmiş kişiler, PEEP uygulanırken yakın takibe alınmalıdır (73).

2.8.4. PEEP Kesin Kontrendikasyonları

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

- Bronkoplevral fistül
- Barotravma
- Amfizematöz hastalıklar
- Bronşit
- Kot fraktürü (74).

2.9. Tepe İspiratuar Basınç (PIP; Ptepe)

İspirasyon esnasında meydana gelen maksimum basınçtır. İspirasyon sırasında ölçülen iki basıncın toplamıdır; havayolu direncine karşı gazı ilerletmek için gerekli basınç ile alveollerini dolduran gaz volümünün basıncının toplamıdır (74).

Hastanın akciğer ve göğüs duvarının direncinden, kompliyansından ve hastanın solunum sistemine giren gazın akım hızından etkilenir. Dinamik kompliyansın (Cd) hesaplanmasında kullanılır. Barotravmadan kaçınmak için $PIP < 40 \text{ cm H}_2\text{O}$ olmalıdır (70).

2.10. Plato Basıncı (Pplato)

Gaz akımının olmadığı periyotta hastanın akciğerlerinde tidal volümün (TV) sürdürülebilmesi için gerekli olan basınç miktarını gösterir. Statik kompliyansın (Cs) ölçülmesinde kullanılır. Akciğer hastalığı olmayan bir hastada normal ventilasyon esnasında PIP, Pplato'ya eşittir ya da hafifçe yüksektir. Her iki basınçta da aynı anda yükselme, TV artışına ya da kompliyans azalışına bağlı olabilir. Pplato değişmeden PIP artar ise hava yolları direncine (endotrakeal tüpün kıvrılması, bronkospazm, sekresyon, yabancı cisim aspirasyonu,

hava yollarına bası vb..) veya akım hızında bir artışa bağlı olduğu düşünülebilir. Barotravmadan kaçınmak için Pplato<30-35 cmH₂O olmalıdır (70).

2.11. Kompliyans

Akciğerin ve toraksın genişleyebilme kabiliyetidir. Birim basınç değişikliği ile oluşan hacim değişikliğidir. Akciğerin normal kompliyansı, akciğer dokusu ve onu çevreleyen toraks yapılarının kompliyanslarının toplamıdır. Normal değeri 150-200 ml/cmH₂O'dur. Endotrakeal entübasyon uygulanmış ve mekanik olarak ventile edilen erişkin erkekte 40-50 ml/cmH₂O, kadında ise 35-45 ml/cmH₂O'dur.

Akciğer kompliyansı transmural basınçta meydana gelen 1 Ünite değişiklikle akciğer volümünde meydana gelen değişikliktir. Kısaca kompliyans akciğer dokusunun ekspansiyon kapasitesidir, yani akciğerlerin şişirilebilme, gerilebilme kapasitesinin ölçütüdür. Akciğer dokusu ve göğüs kafesinin kompliyansı beraber total akciğer kompliyansı olarak bilinir.

2.11.1. Total Akciğer Kompliyansı

CTA: Volüm değişikliği/Basınç değişikliği

Kompliyans statik ve dinamik olmak üzere iki şekilde ölçülür. Statik kompliyans plato basıncından, dinamik kompliyans ise peak inspiratuar basınçtan hesaplanır. Statik kompliyans ölçümü sırasında akım olmadığı için gerçek akciğer dokusu kompliyansını yansıtır. Dinamik kompliyans ise akımın etkisi olacağından hava akımına karşı oluşan rezistanstan da etkilenir ve sonuçta saf kompliyans ölçümü değildir.

$$C_s = TV / (P_{plato} - PEEP)$$

$$C_d = TV / (PIP - PEEP)$$

Statik kompliyans için normal değerler 70-150 ml/cmH₂O'dur. Dinamik kompliyans için normal değer 50-80 ml/cmH₂O'dur (75).

Cs'yi azaltan nedenler:

- Hava hapsi
- Pulmoner ödem
- Atelektazi
- Konsolidasyon
- Pnömoni
- Pnömotoraks
- Hemotoraks
- Plevral efüzyon
- Pnömomediastinum
- Abdominal distansiyon
- Göğüs duvarı kompliyansındaki değişiklikler

2.12. Pulmoner Fonksiyonun Değerlendirilmesi

Ekspire edilen karbondioksit (CO_2) konsantrasyonu (End Tidal CO_2 , PetCO_2) solunum sonu ekspire edilen CO_2 basıncını yansıtır. İki soluk arası sürekli olarak CO_2 basıncı ölçümünde mass spektrometrisi ve kızılötesi CO_2 ışık absorpsiyonu en çok kullanılan yöntemlerdir.

PetCO_2 , PaCO_2 'nin değerini tahmin etmede kullanılabilir. Ventilasyonu ve perfüzyonu iyi olan alveollerdeki CO_2 basıncı (PACO_2) PetCO_2 'ye eşittir.

Normal bireylerde PetCO_2 ile PaCO_2 arasında 0,6 mmHg civarında küçük bir gradiyent vardır. Ölü boşluk arttığında PetCO_2 , PaCO_2 'den düşük bulunur ve PetCO_2 , PaCO_2 'yi güvenilir şekilde yansıtamaz. PetCO_2 , PaCO_2 'den düşük ise ölü boşluk ventilasyonunun

arttığı düşünölmelidir. PetCO₂ ve PaCO₂' nin karşılaştırılması, V/Q anormalliğinin ve optimal PEEP'in saptanmasında faydalıdır. PetCO₂ normal değeri 35-40 mmHg arasındadır. Arter ve end tidal parsiyel CO₂ basıncı farkı [P (a-et) CO₂] normal değeri 4-6 mmHg'dır. Alveoler ölü boşluktaki değışimlerden etkilenir. PEEP değerinun artırılması ile artan P(a-et)CO₂ kardiyak outputta düşmeye yol açar (74).

2.13. Recruitment

Recruitment Manevrası (RM); bir stratejidir.

RM'nin başlıca amacı; akciğer hasarlarının tedavisinde kollabe ancak açılabilir akciğer alanlarını açmak (recruitment), açılan alveollerin yeniden kapanmasını (derecruitment) önlemek, sıklık açılma-kapanmaya engel olmak ve sonuç olarak şantları azaltılarak oksijen tedavisine dirençli hipoksemiye önlemektir (76).

Alveoller; normal tidal volüm (TV) ile açılabilir. Ancak tüm alveollerin sadece TV kullanarak açılması olası değildir. Parankimal hasar sonucu kollabe akciğerdeki sıvının viskozitesi ve yüzey gerilimi, TV ile açılmaya engel olur. Kollabe alveol hasarlı olsa da, olmasa da açılma işlemi için yüksek havayolu basıncına ve zamana ihtiyaç duyar (77).

Recruitment sağlanması için farklı teknikler ve uygulama yöntemleri;

- a. PEEP
- b. Yüksek basınç düzeylerinin uzun süre uygulanması (sustained inflation)
- c. "Sigh"
- d. Yüksek frekanslı ventilasyon (YFV)
- e. Pron pozisyon
- f. Spontan solunum

a. PEEP

PEEP, ekspiryum sonu pozitif basınç uygulanması olup, ekspiryumda akciğerlerin kollabe olmasını, atelektaziye gitmesini engeller. Bu nedenle çok yüksek düzeylerde uygulanmadığı sürece RM'den çok "derecruitment"ten koruyan bir mekanizma olarak kabul edilmektedir. Ancak RM ile kazanılan volümün kaybedilmemesi için yeterli düzeyde PEEP uygulamak esas olduğundan, PEEP, RM'nin ayrılmaz bir parçasıdır. Yine PEEP'in, hava yolları ve alveollerdeki ödem sıvısını interstisyel ve perivasküler alana yönlendirdiği de düşünülmektedir. Bu konu ile ilgili yapılan son çalışmalar inspiyumda RM ile ne kadar atelektazik akciğer ünitesinin açılacağına PEEP'le birlikte uygulanan tidal volüm (volüm kontrollü MV yapılıyorsa) veya basınç (basınç kontrollü MV yapılıyorsa) düzeyine bağlı olduğunu göstermektedir.

Bu konu ile ilgili son çalışmalardan birinde Crotti ve arkadaşları (78)'nin gösterdiği gibi tidal volüm veya basınç arttıkça, açılan akciğer ünitesi sayısı da artmaktadır. Ancak bunların ne kadarının ekspiryum sonunda açık kalmaya devam edeceği, tamamen PEEP düzeyine bağlıdır. Yine yapılan bu çalışmalarda ortaya çıkan bir diğer önemli sonuç, PEEP düzeyi azaldıkça ekspiryumda atelektaziye giden akciğer ünitesi miktarının arttığı ve volüm kaybı olduğudur. Tüm bu çalışmaların neredeyse ortak sonucu, uygulanan PEEP düzeyi 10 cmH₂O'nun altına düşünce volüm kaybının çok daha belirgin olduğudur (79). Yüksek PEEP düzeylerinin bir diğer yararı, inspiyumda akciğerlere giren volümün tüm akciğer bölgelerine daha homojen bir şekilde dağılmasına olanak tanınması ve "dependent" bölgelerdeki akciğerlerin daha iyi açılmasını sağlamasıdır. Buna, indirekt PEEP etkisi denilmektedir. PEEP'i RM amacıyla kullanırken değişik yöntemler uygulanmaktadır. Örneğin; bazı araştırmacılar epizodik olarak PEEP'i "peak"veya plato basıncına bakmadan ve tidal volümü azaltmadan arttırlarken, diğerleri "peak" hava yolu basıncını tidal volümü azaltarak sabit

tutarken PEEP düzeyini arttırmayı yani PEEP'i basamaklı olarak arttırmayı tercih etmektedirler (80).

b. Uzun Süre Devamlı Yüksek Basınç Uygulaması (Sustained Inflation)

Recruitment sabit ve yüksek bir basınç uygulandığında hemen gerçekleşen bir durum değildir. Tüm inspiyum boyunca devam etmektedir. Hastaya uygulanan normal MV tedavisine ilave olarak, zaman zaman yüksek "Continious Positive Airway Pressure (CPAP)" düzeyleri ile, PEEP+"pressure control (PC)" veya PEEP+"tidal volüm (TV)" şeklinde yapılabilir.

Bunların hepsinde amaç, "peak" veya plato hava yolu basıncı maksimum 45-50 cmH₂O olacak şekilde CPAP veya PEEP tidal volüm kombinasyonu uygulanmasıdır. CPAP uygulaması sırasında tidal ventilasyona yani zorunlu soluklara izin verilmemektedir. PEEP+PC uygulamasında PEEP 20 veya 30 cmH₂O olarak ayarlandığında, bunun üzerine 20 veya 30 cmH₂O PC uygulanmaktadır.

Başarılı RM'nin göstergesi oksijenasyondaki iyileşmenin 15 dakika ile 4 saat sürelerle devam ettikten sonra yavaş yavaş ortadan kalktığı çeşitli araştırmalarda gözlemlenmiştir. Bu durum recruitment sonrasında uygulanan PEEP değerlerinin standardize edilmemesine ve kısmen düşük olmasına bağlanmıştır (50).

Bu yöntemlerle iyi "recruitment" sağlandığı bilgisayarlı tomografi bulgularıyla gösterilmekle ve oksijenizasyonun düzelmesine rağmen halen akciğerleri bu şekilde tam olarak açmanın ve tamamen açık olarak ventile etmenin yararlı mı olduğu, yoksa normal akciğer bölgelerinde aşırı gerilmeye neden olarak volüm travmaya ve ventilasyona bağlı akciğer hasarına mı neden olduğu bilinmemektedir (81).

c. Pik Alveolar Basıncın Perodik Olarak Yükseltilmesi (Sigh)

Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejisine uygun olarak düşük tidal volümlerle mekanik ventilasyon uygulaması başlangıç RM yapılmış olsa bile “derecruitment”ın çok kısa sürede oluşumuna neden olmaktadır. “Derecruitment”a engel olunması için oldukça yüksek PEEP değerlerinin kullanılması ya da alveollerin ekspiryumda kapanmasına engel olacak kadar ekspiryum fazının kısaltılması gerekir. Ancak yüksek PEEP değerlerinin sürekli uygulanmasının en azından sağlıklı alveollerde aşırı gerilime neden olma olasılığı mevcuttur ve bu hasar artışına yol açabilir. Dolayısıyla düşük tidal volum stratejisi ile birlikte yetersiz PEEP değerleri uygulandığında, “recruitment” uygulanmış olsa bile kısa süre içerisinde “derecruitment” oluşması kaçınılmazdır. Düşük tidal volüm ve nispeten yüksek PEEP uygulanan hastalarda aralıklı olarak dakikada 3 kez plato basıncını 45 cmH₂O’ya çıkaracak şekilde “Sigh” uygulanarak oksijenlenme artışı, karbondioksit atılımı, akciğer ve solunum sistemi elastansı, şant fraksiyonu, ekspiryum sonu akciğer hacimleri açısından daha iyi sonuçlar sağlanabilir (82).

d. Yüksek Frekanslı Ventilasyon (YFV)

Teorik olarak YFV, çok düşük volümleri çok yüksek frekanslarda (2500/dakika gibi) vermesi ile Akut Respiratuar Distres Sendrom (ARDS)’lu hastaların mekanik ventilasyon (MV)’u için çok ideal görülmektedir. Böylece konvansiyonel MV’nin aksine YFV sırasında akciğerler yüksek basınç farklılıkları ile tekrar tekrar açılıp kapanmamakta, belli yüksek bir basınç düzeyinde, belli bir açıklıkta havalanmaktadır (83).

e. Prone Pozisyon

Prone pozisyonun akut akciğer hasarı ve akut solunum distressi sendromu (Akut Lung Injury/ALI, Akut Respiratory Distress Syndrom/ARDS) hastalarının %50-78’inde oksijenlenmenin iyileşmesini sağlar. Bunun nedeni ventilasyon/perfüzyon oranı düşük olan

alanların ve şant fraksiyonunun azalmasıdır. Bunu sağlayan mekanizmalardan birisi daha önceden kollabe olan dorsal akciğer alanlarının açılması yani recruitment'ın sağlanmasıdır. Ayrıca anatomik nedenler ile prone pozisyona geçildikten sonra kollabe olan ventral akciğer bölümleri, açılması sağlanan akciğer bölümlerinden çok daha azdır. Supin pozisyonda alveolar kollaps ventralden dorsale doğru olduğu gibi kraniyalden sefale doğru artmaktadır. Dolayısı ile dorso-kaudal bölgelerin recruitment'ı için ve derecruitment'ın önlenmesi için daha yüksek basınçlı recruitment manevrası ve PEEP uygulanması gerekmektedir. Prone pozisyonun ARDS modellerinde PEEP gereksinimini azalttığı da açıktır (84,85).

f. Spontan Solunum

Sırtüstü pozisyonda spontan soluyan bir hastada diyafragmanın maksimum olarak hareket ettiği bölge “dependent” akciğer bölgeleridir. Anestezi ve paralizisi sırasında diyafragma sefalik yönde yer değiştirir ve bu yine en belirgin olarak “dependent” bölgelerde ortaya çıkar. Buradan pasif MV sırasında “dependent” bölgelerde atelektazilerin arttığı sonucu çıkarılabilir ki yapılan tomografi çalışmaları ile bu gösterilmiştir. Bu da spontan solunuma izin veren modların aktif diyafragma kasılmasına izin vererek “dependent” akciğer bölgelerinde atelektazileri önleyebileceği veya açabileceğini düşündürmektedir. Nispeten yeni bir MV modu olan “Airway Pressure Release Ventilation (APRV)” CPAP ventilasyon sırasında periyodik olarak hava yolu basıncının daha düşük düzeylere inmesini sağlar. Gerek düşük gerekse yüksek basınç düzeylerinde hastanın spontan solunma imkanı vardır. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalar gaz değişimi ve atelektazilerde düzelmeyi bildirmektedir (86,87,88,89).

Genel anestezi sırasında uygulanan %100 oksijen, atelektazinin bir diğer nedenidir (90,91). Atelektazi ve PaO₂ arasındaki korelasyon bir çok çalışmada gösterilmiş olup, RM'nin etkinliğinin PaO₂ ile takip edilmesi önerilmektedir (92).

Başarılı RM'nin göstergesi Parsiyel oksijen basıncı/İnspiratuvar oksijen fraksiyonu (PaO_2/FiO_2) oranının 300 mmHg değerine ulaşmasıdır. Yapılan çalışmalarda ideal "recruitment" sonrasında şant fraksiyonunun %10'un altına inmesi gerektiğini, bu durumda da $PaO_2 > 450$ mmHg olduğunu belirtmişlerdir (93).

'Recruitment' uygulaması açısından önemli noktalar ya da kriterleri şunlardır;

- Kan gazı değerlendirilmesinde PaO_2 'nin düşmesi veya daha yönlendirici olarak PaO_2/FiO_2 oranının 300'ün altına veya bazal değerinin %10 altına inmesi bir zamanlama kriteri olarak kullanılabilir.

- ALI veya ARDS tanısı konulmuş hastada erken dönemde RM içeren bir ventilasyon stratejisine geçilmelidir. ALI veya ARDS ventilasyonu sırasında "derecruitment" olasılığına ilişkin bulgu varsa uygulanmalıdır.

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

- Alveollerin ventilasyon süresince açılıp kapanmalarına ilişkin krepatasyon benzeri solunum seslerinin varlığı RM için zamanlama kriteri olabilir.

- Akciğer grafisinde veya bilgisayarlı tomografide akciğerlerde buzlu cam ya da yamalı infiltrasyon görünümü varlığı ile beraber PaO_2/FiO_2 oranının 300'ün altında olması gereklidir.

- Volüm kontrollü ventilasyonda plato basıncın bazal değerine göre yükselmesi veya basınç kontrollü ventilasyonda bazal değerine göre soluk hacminin azalması RM zamanlaması konusunda uyarıcı olabilir. Doğal olarak burada hava yolu obstrüksiyonu veya sekresyon varlığı gibi diğer spesifik nedenler ayırt edilmelidir.

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

- Hipotansif bir dönem yaşayan veya şoktan geçen mekanik ventilasyon uygulanan olgularda bu süreç sonrası RM'ye gereksinim olabilir.

- Nöromusküler bloker kullanılan olgularda nöromusküler blok ventilasyonu bozarak altta kalan akciğer alanlarında atelektazi oluşumuna neden olabileceğinden, nöromusküler bloker kullanımını takiben RM'ye gereksinim oluşabilir. Uzun süreli genel anestezi uygulanan olgular bu gruba girebilir.

- Morbid obezlerin anestezisi sırasında PEEP'in solunum fonksiyonlarını iyileştirdiği bildirildiğinden bu hasta grubunun genel anestezi uygulamalarında RM'ye gereksinim olabilir (7).

Hemodinamik durumu bozuk olan, pulmoner kist ve büllöz akciğer hastalığı olanlarda yada hava tuzakları bulunan hastalarda RM'nin potansiyel tehlikelerine karşı dikkatli olunmalıdır. Yapılan birçok RM'de barotravma bildirilmemiştir. Bununla birlikte RM yaygınlaştıkça barotravma bildirimleri artacaktır diyebiliriz. Geçici hipotansiyon, bradikardi ve gastrik mukozada kanlanmada azalma bildirilmiştir (94). RM; hastalar hemodinamik olarak stabil oluncaya dek ertelenmelidir. RM boyunca hastalar arteriyel basınç, nabız ritmi ve SpO_2 yönünden dikkatli izlenmelidir ve RM herhangi bir komplikasyon çıktığında sonlandırılmalıdır (77).

3. MATERYAL METOD

Bu çalışma, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde etik kurul onayı alındıktan sonra yapıldı. Hastalara bilgi verilip, yazılı ve sözlü onayları alındı. Kontrollü, randomize, prospektif olarak planlanan çalışmaya, laparoskopik obezite cerrahisi yapılacak; ASA (Amerikan Anestezi Derneği Anestezi Risk Değerlendirmesi) I-II grubu, 18-65 yaş arasında $VKI \geq 30$ olan 90 hasta dahil edildi. Hastalar bir gün önce preoperatif vizitte değerlendirilerek anestezi öncesi rutin tetkikleri incelendi ve fizik muayeneleri yapıldı. Bilinen diyabetes mellitus veya kardiyopulmoner hastalığı olanlar, toraks cerrahisi operasyonu geçirenler, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım bronşiale, restriktif akciğer hastalığı veya artmış kafa içi basıncı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Ameliyathaneye girişte tüm hastalara 18 gauge kanül ile periferik damar yolu açıldıktan sonra %0.9 sodyum klorür infüzyona başlandı. Allen testi yapıldıktan sonra midazolam sedasyonu altında dominant olmayan koldaki radyal artere, lokal anestezi ile 20 gauge kanül yerleştirildi ve üç yollu musluk takıldı. Hastalar spontan solunumda iken giriş kan gazı analizi için kan örneği alındı. Hastalara induksiyonda 1mcg/kg fentanyl, 2mg/kg propofol, 0,6mg/kg rokuronyum ile induksiyon yapıp idamede 1MAC desfluran ile devam edilerek standart dengeli anestezi uygulandı. Anestezi uygulaması Drager Primus marka anestezi iş ünitesi ile sağlandı. Ventilasyon sırasında solunum sayısı 12 nefes/dk, vaka süresince PetCO₂ düzeyleri 35-45 mmHg düzeylerinde tutulacak şekilde dakika solunum sayısı değiştirildi, inspirasyon ekspirasyon zaman oranı (İ/E) 1:2, TV 8mL/kg olacak şekilde sabit tutuldu. Pnömooperitonyumdan sonra intraabdominal basınç 11-13 mmHg olacak şekilde ayarlandı. Hastanın başı cerrahi müdahalenin sonuna kadar 30 derece yukarı yükseltildi. Kalp atım hızının 50 atım/dk'nın altında olması bradikardi, ortalama arter basıncının başlangıca göre %25'ten fazla düşmesi hipotansiyon, artması hipertansiyon olarak değerlendirildi.

Hastalar randomize olarak 3 gruba ayrıldıktan sonra;

1. Grup I: Endotrakeal entübasyon sonrası bazal ventilatör ayarlarına ek olarak 5 cmH₂O PEEP uygulanırken entübasyonun hemen sonrası, CO₂ insüflasyonu ve gazın boşaltılmasından 5 dakika sonra olmak üzere aralıklı rekrutment manevrası yapılan hastalar

2. Grup II: Endotrakeal entübasyon sonrası bazal ventilatör ayarlarına ek olarak 10 cmH₂O PEEP uygulanırken entübasyon sonrası rekrutment yapılan hastalar

3. Grup III: Endotrakeal entübasyon sonrası bazal ventilatör ayarlarına ek olarak 5 cmH₂O PEEP uygulanırken entübasyon sonrası rekrutment uygulanan hastalar

Recruitment manevrasının uygulanması aşağıdaki şekilde gerçekleştirildi:

Bazal TV: 8mL/kg, solunum sayısı 12 nefes/dk ve 5 cmH₂O PEEP ile ventilasyon sağlanırken, kademeli olarak PEEP değeri 10-15-20 cmH₂O olacak şekilde arttırıldı. Her PEEP artışında Plato ve Peak basınç üst limitleri sırasıyla; 40 cmH₂O-50 cmH₂O değerlerini aşmayacak şekilde hasta 10 kez ventile edildi.

Hastaların Sistolik Arter Basıncı (SAB), Diastolik Arter Basıncı (DAB), Ortalama Arter Basıncı (OAB), Kalp tepe atımı (KTA), periferik arteriyel oksijen saturasyonu (SpO₂), End-tidal CO₂ (ETCO₂), İAB, Peak ve Plato hava yolu basıncı değerleri, kompliyans değeri operasyon boyunca takip edilerek kaydedildi.

Operasyon öncesi uygulanan radyal arter kateterinden; preoperatif, entübasyondan 5 dk. sonra, her rekrutment manevrası sonrası, extübasyon öncesi ve sonrası kan gazı örnekleri alındı.

Her üç gruptaki vakaların Cs'si anestezi makinesinden kaydedildi. Arter kan gazı örnekleri, solunum mekaniği değerlerinin kaydedildiği dönemlerde eş zamanlı olarak alındı. Alınan kan gazı örnekleri Radiometer ABL70 marka kan gazı cihazı ile değerlendirildi.

Ameliyat süresince; noninvaziv arteriyel basınç, kalp atım hızı ve SpO₂ düzeyi, Siemens monitör ile ölçülerek kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 20 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında ANOVA kullanıldı. Grup içi tekrarlayan ölçümlerde Paired Sample t kullanıldı. Gruplar arası sürekli verilerin analizi için one-way ANOVA kullanıldı. Gruplar arasında anlamlı farklılık bulunan durumlarda, ikişerli post-hoc karşılaştırmalar Tukey testi kullanılarak yapıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi (p) değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar, istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar olarak değerlendirildi.

4. BULGULAR

Hastaların Demografik Özellikleri

Çalışma için 90 olgu incelenmiştir. Çalışma grubumuz 62 kadın (%68,8) ve 28 erkek (%31,1) hastadan oluşmaktadır.

Grup I, grup II, ve grup III de hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı, boyları, ağırlıkları, VKİ değeri, ameliyat süresi anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 6)

Tablo 6: Hastaların Demografik Verileri

		Grup I		Grup II		Grup III		p
Yaş	Ort.±s.s.		37.4 ± 10.9		33.5 ± 10.1		33.5 ± 11.2	0.273
	Med(Min-Mak)	40	18 - 62	33	18 - 52	30	18 - 60	
Cinsiyet	Erkek n-%		13 43%		5 13%		10 33%	0.079
	Kadın n-%		17 57%		25 87%		20 67%	
Boy (cm)	Ort.±s.s.		167.9 ± 7.7		164.5 ± 8.3		166.1 ± 7.4	0.254
	Med(Min-Mak)	169	151 - 183	164	152 - 183	166	155 - 183	
Ağırlık (kg)	Ort.±s.s.		128.2 ± 16.7		128.3 ± 16.5		123.2 ± 15.3	0.388
	Med(Min-Mak)	124	105 - 165	130	101 - 160	121	98 - 155	
VKİ(kg/m ²)	Ort.±s.s.		45.0 ± 5.2		47.7 ± 7.0		44.3 ± 4.3	0.057
	Med(Min-Mak)	45	37 - 55	45	37 - 62	43	40 - 55	
Ameliyat Süresi (dk)	Ort.±s.s.		97.0 ± 13.0		91.3 ± 13.0		97.0 ± 13.1	0.152
	Med(Min-Mak)	96	68 - 125	89	75 - 120	99	70 - 118	
ANOVA / Ki-kare test								

HEMODİNAMİK BULGULAR

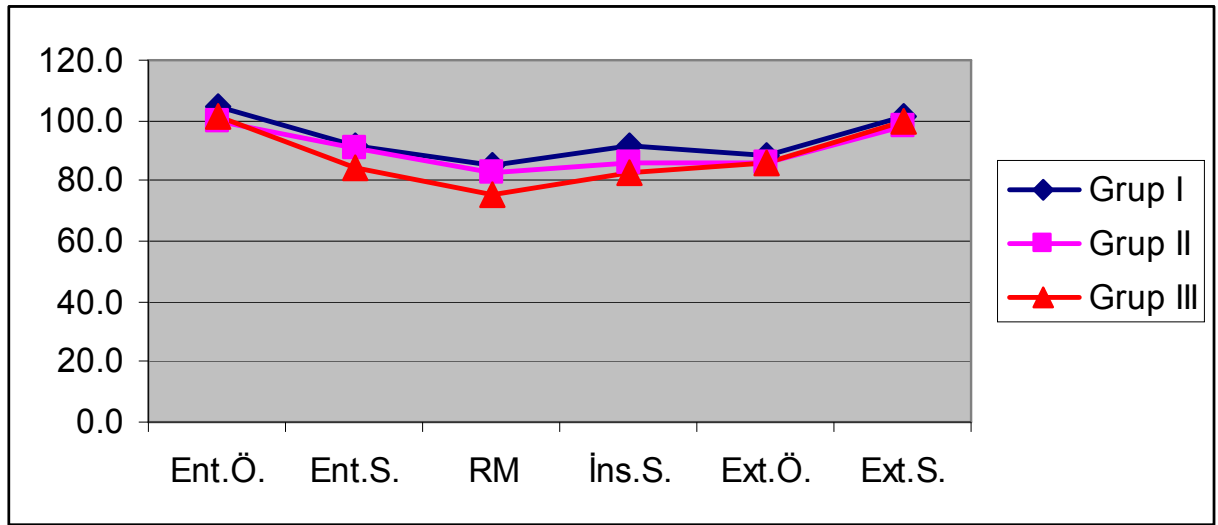
Ortalama Arter Basıncı

Gruplar arası entübasyon öncesi, entübasyon sonrası, recruitment 1, insuflasyon sonrası, extübasyon sonrası, ortalama arter basıncı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo7)

Grup I'de recruitment sonrası OAB anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). OAB, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 10)

Grup II'de recruitment sonrası OAB anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). OAB, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 11)

Grup III'de recruitment sonrası OAB anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). OAB, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 12)



Şekil 1: Gruplar arası Ortalama Arter Basıncı Değerleri

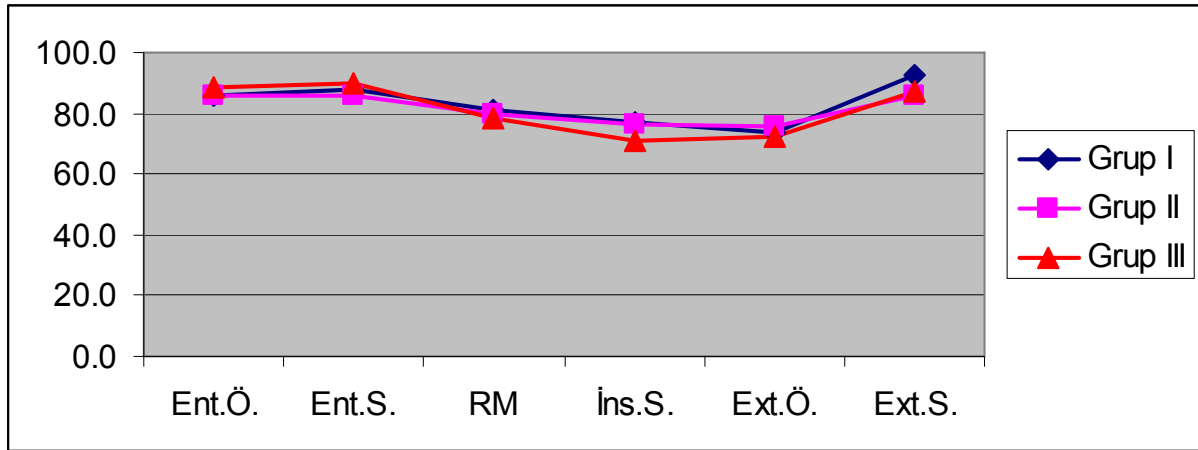
Kalp Tepe Atımı

Gruplar arası entübasyon öncesi, entübasyon sonrası, recruitment 1, insuflasyon sonrası ve extübasyon sonrası kalp tepe atımı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 7)

Grup I'de recruitment sonrası KTA anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 10)

Grup II'de recruitment sonrası KTA anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 11)

Grup III'de recruitment sonrası KTA anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). KTA, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 12)



Şekil 2: Gruplar Arası Kalp Tepe Atımı Değerleri

Tablo 7: Gruplar Arası Hemodinamik Değerler

	Entübasyon öncesi		Entübasyon sonrası		Recruitment Sonrası		İnsüflasyon Sonrası		Ekstübasyon Öncesi		Ekstübasyon Sonrası	
Sistolik arteriyel basınç (mmHg)	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD
Grup I	140,2	13,1	125,5	19,9	121,0	18,1	145,8	19,7	122,2	14,0	145,8	19,7
Grup II	132,9	16,4	124,0	22,9	114,8	22,3	134,1	17,4	118,2	17,7	134,1	17,4
Grup III	136,3	12,2	121,2	18,0	109,1	20,1	141,8	19,9	128,5	17,4	141,8	19,9
p değeri	p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05	
Diastolik arteriyel basınç (mmHg)												
Grup I	82,6	11,1	74,1	16,4	67,7	11,6	75,2	16,6	71,3	14,4	79,8	12,4
Grup II	75,1	12,9	71,1	16,7	65,1	13,2	68,8	12,0	68,4	9,7	79,5	13,6
Grup III	78,8	10,7	68,4	11,8	60,6	12,6	65,4	14,1	68,0	12,2	79,1	11,8
p değeri	p < 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p < 0,05		p > 0,05		p > 0,05	
Ortalama arteriyel basınç (mmHg)												
Grup I	104,3	9,6	91,6	18,1	84,9	15,0	91,7	17,8	88,7	14,5	101,0	14,7
Grup II	99,8	12,2	90,6	17,4	82,9	16,1	85,6	14,5	86,2	11,8	98,5	14,3
Grup III	101,1	12,0	84,0	14,5	75,3	14,0	82,5	14,8	86,0	14,7	99,4	17,2
p değeri	p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05	
Kalp Tepe Atımı (vuru/dk)												
Grup I	85,8	12,8	87,7	12,3	81,2	14,4	77,2	14,7	73,9	16,9	92,4	13,1
Grup II	85,7	13,6	85,6	12,8	79,7	14,4	76,1	13,0	75,4	11,8	85,8	12,1
Grup III	88,8	12,5	90,0	12,1	78,3	12,6	71,1	12,1	72,0	14,3	87,4	16,8
p değeri	p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05	

SOLUNUM MEKANİKLERİ

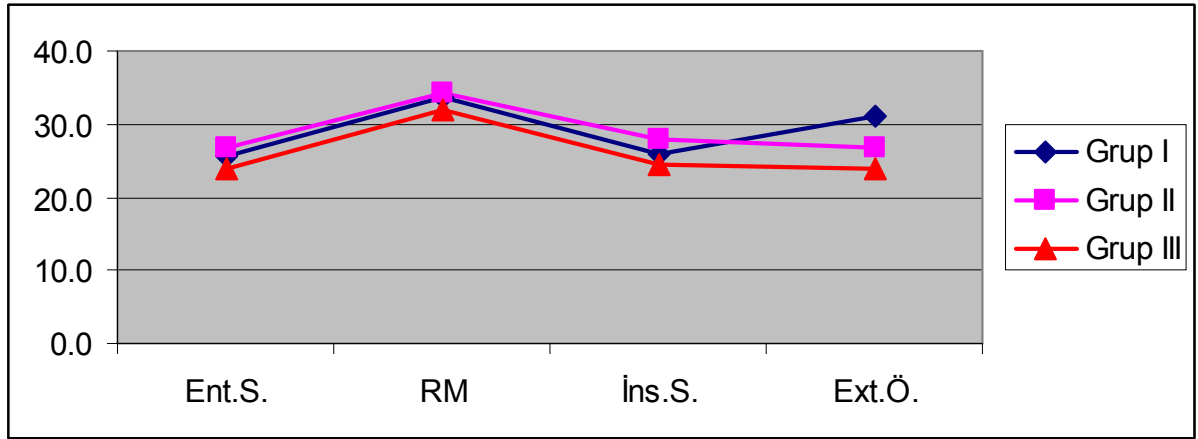
Peak İnspiratuar Basınç

Gruplar arası entübasyon sonrası, recruitment 1 sonrası peak inspiratuar basınç anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 8)

Grup I'de recruitment 1 sonrası PIP anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). PIP, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). Recruitment 2 sonrası, CO₂ insuflasyonuna göre PIP anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 10)

Grup II'de recruitment sonrası PIP anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). PIP, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 11)

Grup III'de recruitment sonrası PIP anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). PIP, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p <0,05$). (Tablo 12)



Şekil 3: Gruplar Arası Peak İnspiratuar Basınç Değerleri

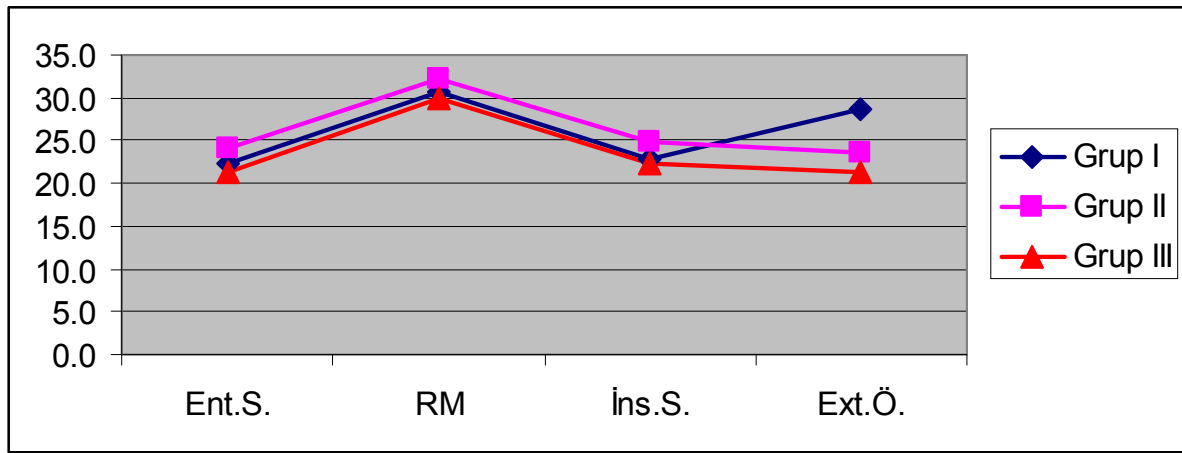
Plato Basıncı

Gruplar arası entübasyon sonrası, recruitment 1 sonrası, plato basıncı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 8)

Grup I'de recruitment 1 sonrası plato basıncı anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). PIP, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). Recruitment 2 sonrası, CO₂ insuflasyonuna göre plato basıncı anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 10)

Grup II'de recruitment sonrası plato basıncı anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). Plato basıncı, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 11)

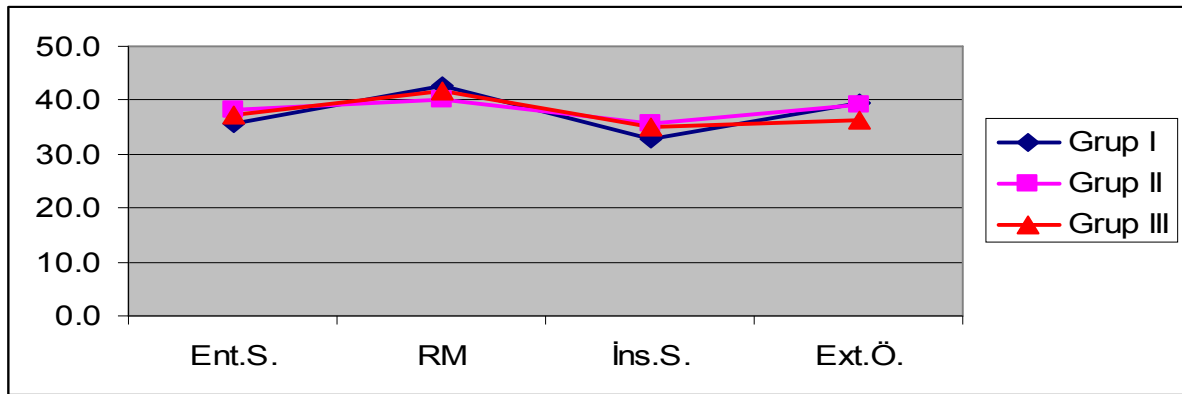
Grup III'de recruitment sonrası plato basıncı anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). Plato basıncı, CO₂ insuflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 12)



Şekil 4: Gruplar Arası Plato Basıncı Değerleri

Kompliyan

Gruplar arası entübasyon sonrası, recruitment 1 sonrası, insuflasyon sonrası kompliyan anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 8)



Şekil 5: Gruplar Arası Kompliyan Değerleri

Grup I'de recruitment 1 sonrası kompiyans anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). Kompiyans, CO₂ insüflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). Recruitment 2 sonrası, CO₂ insüflasyonuna göre kompiyans anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). Extübasyon öncesi yapılan recruitment 3 ile kompiyansta anlamlı farklılık gözlenmemiştir ($p>0,05$). (Tablo 10)

Grup II'de recruitment 1 sonrası kompiyans anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). Kompiyans, CO₂ insüflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). Extübasyon öncesi kompiyans değeri, insüflasyon değerine göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 11)

Grup III'de recruitment 1 sonrası kompiyans anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). Grup III'de kompiyans, CO₂ insüflasyonu ile beraber anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 12)

Tablo 8: Gruplar Arası Solunum Mekanikleri

	Entübasyon sonrası		Recruitment Sonrası		İnsüflasyon Sonrası		Ekstübasyon Öncesi	
	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD
Pik inspiratuar basınç (cmH₂O)								
Grup I	25.6	5.6	33.6	4.9	26.0	4.2	31.1	6.2
Grup II	26.9	5.3	34.3	3.9	28.0	3.6	26.9	4.6
Grup III	24.0	5.1	31.8	6.3	24.6	4.6	23.8	3.8
p değeri	p >0,05		p >0,05		p < 0,05		p < 0,05	
Plato Basıncı (cmH₂O)								
Grup I	22.2	4.1	30.8	5.8	22.9	4.3	28.6	5.7
Grup II	24.1	4.6	32.1	4.3	24.9	3.2	23.7	4.2
Grup III	21.3	4.5	29.9	6.4	22.2	4.5	21.2	3.5
p değeri	p >0,05		p >0,05		p < 0,05		p < 0,05	
Kompiyans (ml/cmH₂O)								
Grup I	35.7	9.6	42.8	11.3	32.7	8.2	39.4	10.6
Grup II	38.1	11.7	40.3	9.4	35.8	6.1	39.1	9.8
Grup III	37.1	9.1	41.8	8.9	35.0	8.6	36.3	7.4
p değeri	p >0,05		p >0,05		p >0,05		p >0,05	

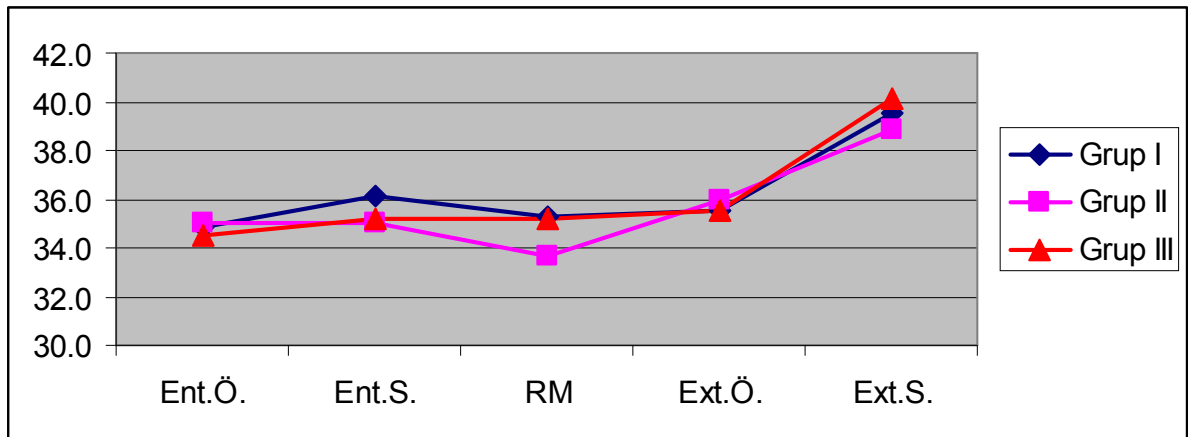
ARTERİYEL KAN GAZI DEĞERLERİ

Parsiyel Karbondioksit Basıncı

Gruplar arası entübasyon öncesi, entübasyon sonrası, recruitment 1 sonrası, extübasyon sonrası parsiyel karbondioksit basıncı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 9), Grup I’de entübasyon sonrası, recruitment 1 sonrası, parsiyel karbondioksit basıncı entübasyon öncesine göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). Grup I’de extübasyon sonrası parsiyel karbondioksit basıncı entübasyon öncesine göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 10)

Grup II’de recruitment 1 sonrası parsiyel karbondioksit basıncı entübasyon sonrasına göre anlamlı düşüş göstermiştir ($p<0,05$). Extübasyon öncesi parsiyel karbondioksit basıncı recruitment 1 sonrasına göre anlamlı artış gösterdi ($p<0,05$). Extübasyon sonrası parsiyel karbondioksit basıncı entübasyon öncesine göre anlamlı artış gösterdi ($p<0,05$). (Tablo 11)

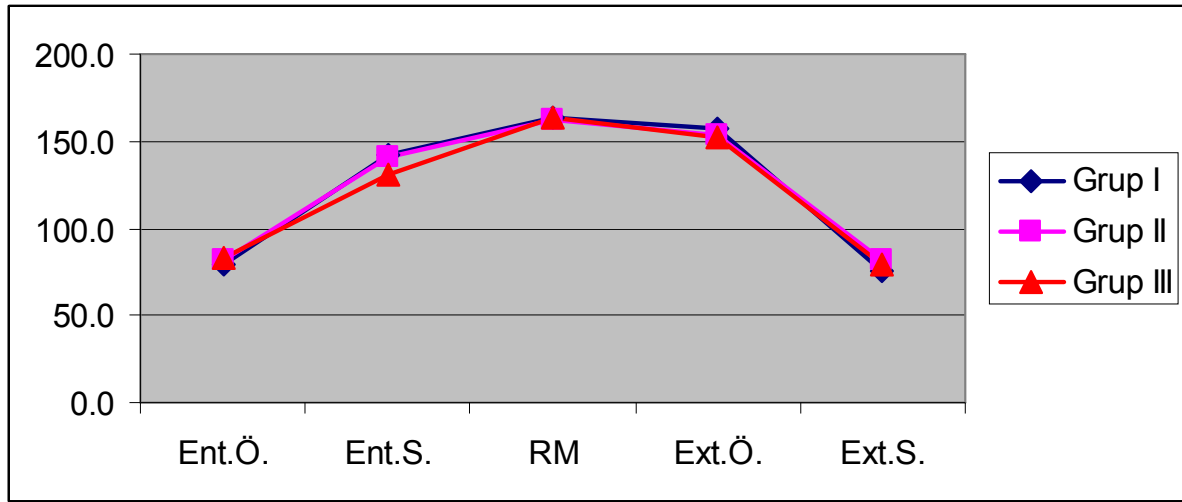
Grup III’de entübasyon sonrası, recruitment 1 sonrası parsiyel karbondioksit basıncı entübasyon öncesine göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). Grup III’de extübasyon sonrası parsiyel karbondioksit basıncı entübasyon öncesine göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 12)



Şekil 6: Gruplar Arası Parsiyel Karbondioksit Basıncı Değerleri

Parsiyel Oksijen Basıncı

Gruplar arası entübasyon öncesi, entübasyon sonrası, recruitment 1 sonrası, extübasyon sonrası parsiyel oksijen basıncı anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 9)



Şekil 7: Gruplar Arası Parsiyel Oksijen Basıncı Değerleri

Grup I'de recruitment 1 sonrası parsiyel oksijen basıncı entübasyon sonrasına göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). Entübasyon sonrası parsiyel oksijen basıncı entübasyon öncesine göre anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 10)

Grup II'de recruitment 1 sonrası parsiyel oksijen basıncı entübasyon sonrasına göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 11)

Grup III'de recruitment 1 sonrası parsiyel oksijen basıncı entübasyon sonrasına göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). (Tablo 12)

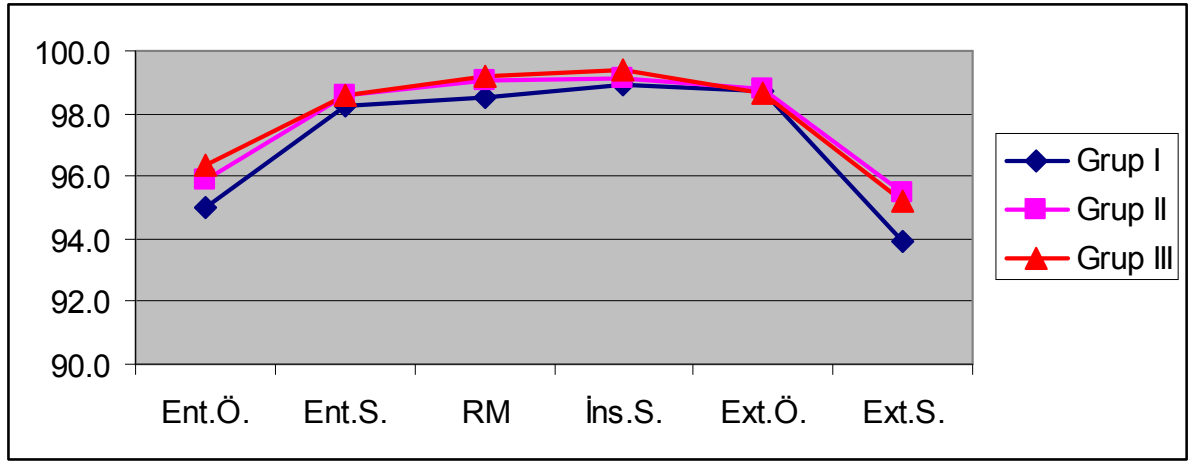
Oksijen Saturasyonu

Gruplar arası entübasyon öncesi, entübasyon sonrası, recruitment 1 sonrası, insüflasyon sonrası, extübasyon sonrası oksijen saturasyonu anlamlı farklılık göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 9)

Grup I'de extübasyon sonrası oksijen satürasyonu entübasyon öncesine göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 10)

Grup II'de extübasyon sonrası oksijen satürasyonu entübasyon öncesine göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo 11)

Grup III'de recruitment sonrası oksijen satürasyonu entübasyon sonrasına göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). CO_2 insüflasyonu sonrası oksijen satürasyonu recruitment sonrasına göre anlamlı artış göstermiştir ($p<0,05$). Grup III'de extübasyon sonrası oksijen satürasyonu entübasyon öncesine göre anlamlı değişim göstermemiştir ($p>0,05$). (Tablo12)



Şekil 8: Gruplar Arası Oksijen Satürasyonu Değerleri

Tablo 9: Gruplar Arası Arteriyel Kan Gazı Değerleri

	Entübasyon öncesi		Entübasyon sonrası		Recruitment Sonrası		İnsüflasyon Sonrası		Ekstübasyon Öncesi		Ekstübasyon Sonrası	
Parsiyel Karbondioksit basıncı(mmHg)	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD
Grup I	25.6	5.6	33.6	4.9	26.0	4.2	31.1	6.2	25.6	5.6	33.6	4.9
Grup II	35.0	4.3	35.0	4.6	33.7	3.8	–	–	36.0	4.8	38.9	4.7
Grup III	34.5	3.3	35.2	3.6	35.2	3.8	–	–	35.5	2.9	40.1	5.0
p değeri	p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		–	–	p > 0,05		p > 0,05	
Parsiyel Oksijen Basıncı(mmHg)												
Grup I	79.5	10.0	142.3	58.6	163.0	62.3	–	–	157.1	54.2	74.9	12.0
Grup II	81.9	11.4	140.8	39.1	162.4	41.2	–	–	153.0	44.9	81.2	11.1
Grup III	82.6	10.1	130.8	45.0	164.0	43.4	–	–	152.7	53.1	79.5	10.6
p değeri	p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		–	–	p > 0,05		p > 0,05	
Oksijen Saturasyon (%SO₂)												
Grup I	95.0	2.8	98.2	1.9	98.5	2.8	98.9	1.8	98.7	1.5	93.9	3.4
Grup II	95.9	1.9	98.6	1.3	99.0	1.2	99.1	1.1	98.8	1.5	95.5	2.5
Grup III	96.4	1.8	98.6	1.4	99.2	1.1	99.4	0.9	98.6	1.2	95.2	3.1
p değeri	p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05		p > 0,05	

Tablo 10: Grup I içerisinde Ortalama Arteriyel Basınç, Kalp Tepe Atımı ve Solunum Mekaniklerinde Oluşan Değişiklikler

Grup 1	Entübasyon öncesi		Entübasyon sonrası		Recruitment 1 Sonrası		İnsüflasyon Sonrası		Recruitment 2 sonrası		Ekstübasyon Öncesi		Ekstübasyon Sonrası	
	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD
Ortalama arteriyel basınç	104.3	9.6	91.6	18.1	*84.8	15.0	91.7	17.8	85.4	12.9	88.7	14.5	101.0	14.7
Kalp Tepe Atımı	85.8	12.8	87.7	12.3	*81.1	14.4	77.2	14.7	*72.2	14.4	73.9	16.9	92.4	13.1
Pik inspiratuar basınç	–	–	25.6	5.6	*33.6	4.9	*26	4.2	29.4	7.7	31.1	6.2	–	–
Plato Basıncı	–	–	22.2	4.1	*30.7	5.8	*22.9	4.3	26.8	7.2	28.6	5.7	–	–
Kompliyans	–	–	35.7	9.6	*42.8	11.3	*32.6	8.2	*39.1	10.0	39.4	10.6	–	–
Parsiyel Karbondioksit basıncı	34.9	3.9	36.1	3.3	35.3	3.7	–	–	35.8	32.4	35.5	3.0	39.5	4.8
Parsiyel Oksijen Basıncı	79.5	10.0	142.3	58.6	*163	62.3	–	–	145.7	47.8	157.1	54.2	74.9	12.0
Oksijen Saturasyonu	95.0	2.8	98.2	1.9	98.5	2.8	98.9	1.8	98.5	1.6	98.7	1.5	93.9	3.4
*=Bir önceki aşama ile anlamlı fark bulunanlar														

Tablo 11: Grup II içerisinde Ortalama Arteriyel Basınç, Kalp Tepe Atımı ve Solunum Mekaniklerinde Oluşan Değişiklikler

Grup 2	Entübasyon öncesi		Entübasyon sonrası		Recruitment Sonrası		İnsüflasyon Sonrası		Ekstübasyon Öncesi		Ekstübasyon Sonrası	
	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD
Ortalama arteriyel basınç	99.8	12.2	90.6	17.4	*82.9	16.1	85.6	14.5	86.2	11.8	98.5	14.3
Kalp Tepe Atımı	85.7	13.6	85.6	12.8	*79.7	14.4	76.1	13.0	75.4	11.8	85.8	12.1
Pik inspiratuar basınç	–	–	26.9	5.3	*34.3	3.9	*27.9	3.6	26.9	4.6	–	–
Plato Basıncı	–	–	24.1	4.6	*32.1	4.3	*24.9	3.2	23.7	4.2	–	–
Kompliyans	–	–	*38.1	11.7	*40.2	9.4	*35.8	6.1	*39.1	9.8	–	–
Parsiyel Karbondioksit basıncı	35.0	4.3	35.0	4.6	33.7	3.8	–	–	36.0	4.8	38.9	4.7
Parsiyel Oksijen Basıncı	81.9	11.4	140.8	39.1	*162.3	41.2	–	–	153.0	44.9	81.2	11.1
Oksijen Saturasyonu	95.9	1.9	98.6	1.3	99.0	1.2	99.1	1.1	98.8	1.5	95.5	2.5
*=Bir önceki aşama ile anlamlı fark bulunanlar												

Tablo 12: Grup III içerisinde Ortalama Arteriyel Basınç, Kalp Tepe Atımı ve Solunum Mekaniklerinde Oluşan Değişiklikler

Grup 3	Entübasyon öncesi		Entübasyon sonrası		Recruitment Sonrası		İnsüflasyon Sonrası		Ekstübasyon Öncesi		Ekstübasyon Sonrası	
	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD	ortalama	SD
Ortalama arteriyel basınç	101.1	12.0	84.0	14.5	*75.3	14.0	*82.5	14.8	86.0	14.7	99.4	17.2
Kalp Tepe Atımı	88.8	12.5	90.0	12.1	*78.3	12.6	*71.1	12.1	72.0	14.3	87.4	16.8
Pik inspiratuar basınç	–	–	24.0	5.1	*31.8	6.3	*24.6	4.6	23.8	3.8	–	–
Plato Basıncı	–	–	21.3	4.5	*29.9	6.4	*22.2	4.5	21.2	3.5	–	–
Kompliyans	–	–	37.1	9.1	*41.8	8.9	*35.0	8.6	36.3	7.4	–	–
Parsiyel Karbondioksit basıncı	34.5	3.3	35.2	3.6	35.2	3.8	–	–	35.5	2.9	40.1	5.0
Parsiyel Oksijen Basıncı	82.6	10.1	130.8	45.0	*163.9	43.4	–	–	152.7	53.1	79.5	10.6
Oksijen Saturasyon	96.4	1.8	98.6	1.4	99.2	1.1	99.4	0.9	98.6	1.2	95.2	3.1
*=Bir önceki aşama ile anlamlı fark bulunanlar												

5. TARTIŞMA

Genel anestezi altındaki hastaların %90'unda atelektazi geliştiği bilinmektedir. Atelektazi, yaş, cinsiyet, anestezi ajanları ve kas paralizisi ile direkt ilişkili değildir. Atelektazinin mekanizması multifaktöriyeldir. Anestezi ajanlarına bağlı respiratuar kas tonusu kaybı, torakstaki kan akımı değişikliği, sürfaktan inaktivasyonu gibi nedenlere bağlı olabilir. Solunum kaslarının tonusunun azalmasına bağlı olarak diyafragma abdominal organlar tarafından itilmesi ile FRK azalması ve ilgili akciğer alanlarının basıya uğramasının oluşturduğu kompresyon atelektazisi, gaz rezorbsiyonuna bağlı hava yolu kapanmasından daha fazla etkilidir (95,96).

Morbid obez hastalar, azalmış göğüs duvarı ve akciğer kompliyansı, azalmış FRK nedeniyle atelektazi gelişimine daha yatkındır. Obez olmayanlara oranla obez bireylerde genel anestezi altında çok daha fazla miktarda atelektazi gelişir (54).

Morbid obezlerin anestezisi sırasında PEEP'in solunum fonksiyonlarını iyileştirdiği bildirildiğinden bu hasta grubunun genel anestezi uygulamalarında RM'ye gereksinim olabilir (7,8).

Laparoskopik cerrahi sırasında intraabdominal basınç artışına bağlı olarak akciğer volümü ve pulmoner kompliyans azalır, tepe inspiratuar basıncı artar. Artmış intraabdominal basınç sonucu diyafragma hareketlerinin kısıtlanmasına bağlı olarak küçük hava yollarında erken kapanma, intraoperatif atelektazi ve bununla birlikte FRK'de azalma meydana gelir. FRK'de oluşan azalma pnömoperitonyum ile alveollerin kollapsına, intrapulmoner şantların artışına ve sonuçta da hipoksemiye neden olabilir (97).

Fahy ve ark. (98) laparoskopik cerrahi sırasında toraks ve akciğer kompliyansında azalma olduğunu göstermişler ve bu durumun özellikle obez ya da pulmoner patolojisi bulunan olgularda önemli olabileceğini bildirmişlerdir.

Genel anestezi altında akciğerlerin kollabe olmasını önlemek ve kollabe olan akciğerleri tekrar açarak parsiyel oksijen basıncını yükseltmek amacıyla farklı uygulamalar kullanılmıştır. Bunlar PEEP uygulaması, RM, solunum kas tonusunun korunması ve gaz rezorbsiyonunu azaltmak için yapılan uygulamalardır (99,100).

“Recruitment” kapalı alveolleri açmak için uygulanan bir seri solunum manevrası olup farklı süre ve basınçlarda tanımlanmaktadır. Biz çalışmamızda her üç gruba 5, 10, 15 ve 20 cmH₂O PEEP uygulayarak recruitment manevrası yaptık. Son yıllarda özellikle uzun süre mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda PEEP uygulaması ve “recruitment” manevralarının etkinliği konusunda çeşitli çalışmalar yapılmaktadır. Henzler ve ark. (101) çalışmalarında; anestezi uygulanan ve mekanik olarak ventile edilen domuzlarda RM uygulamışlar ve akciğer volümlerindeki değişiklikleri “multislice” bilgisayarlı tomografi taraması ile incelemişlerdir ve atelektazi miktarının belirlemede en uygun teknik olan bilgisayarlı akciğer tomografisi (BT) kullanmışlardır. Rutin klinik kullanımda ise başarılı recruitment manevrasının başarısını saptamada akciğer tomografisi (BT) ile en iyi korelasyon gösteren parametrenin solunum sistemindeki kompliyans değişikliği olduğunu saptamışlardır. Biz de çalışmamızda uyguladığımız recruitment manevrasının etkinliğini ölçmek için dinamik kompliyans değerlerini kullandık. Her ne kadar gaz değişimi; ventilasyon perfüzyon dağılımı, pulmoner kan akımı ve reyonel vasküler regülasyon gibi birçok faktörden de etkileniyor olsa da, biz uyguladığımız ventilasyon stratejilerinin oksijenasyona olan etkilerini de inceledik. Çalışmamızda laparoskopik obezite cerrahisi uygulanan hastalarda recruitment manevrasını içeren farklı ventilasyon stratejilerinin arteriyel oksijenasyon, hemodinamik parametreler ve solunum mekanikleri üzerine etkisini araştırdık.

Bizim çalışmamızda her üç grupta entübasyon sonrası, recruitment sonrası, insüflasyon sonrası ve ekstübasyon öncesi kompliyans değerleri benzerdi ($p>0,05$). Bunu her üç grupta da en az 1 kez recruitment yapıp recruitment sonrası grup I ve grup III’ te 5cmH₂O

PEEP, grup II'de ise 10 cmH₂O PEEP uygulamamıza bağlayabiliriz. Çünkü atelektazik alanları açmak için recruitment manevrasına; açılan alanların yeniden kapanmasını önlemek için de PEEP'e ihtiyaç vardır. Her üç grupta da recruitment manevrası ile kompliyans belirgin şekilde artış gösterdi. Beklendiği şekilde CO₂ insüflasyonu her üç grupta da kompliyansı azalttı. Ekstübasyon öncesi kompliyans değeri 10 cmH₂O PEEP uyguladığımız grup II'de insüflasyondaki değere göre anlamlı derecede yüksekken diğer iki grupta bu fark izlenmedi. Bunun nedeni diğer gruplarda uygulanan 5 cmH₂O PEEP değerinin açılan alanları açık tutmak için yetersiz kalması olabilir. Grup I'de CO₂ insüflasyonu sonrası 2. kez uygulanan recruitment manevrası kompliyansı anlamlı derecede artırdı ama ekstübasyon öncesi yapılan 3. recruitment manevrasının kompliyans üzerine ek bir olumlu etkisi olmadı. Yine de entübasyon sonrası kompliyans değeri ile kıyaslandığında anlamlı derecede daha yüksekti (39,4±10,6 vs. 35,7±9,6;p=0,009). Bu sonuçlar, Almarakbi ve ark.(102)'nin laparoskopik gastrik banding uygulanan obez hastalarda yaptıkları çalışmada, recruitment ile birlikte PEEP uyguladıkları gruplarda gözlemedikleri artışla uyumludur. O çalışmada da bizimkinde olduğu gibi CO₂ insüflasyonu ile kompliyans tüm gruplarda düşmüştür. Benzer şekilde Whalen ve ark. (103)'nin laparoskopik bariatrik cerrahi olgularında yaptıkları çalışmada da bizim uyguladığımız benzer şekilde kademeli recruitment manevrası ile kompliyanstaki belirgin artış gözlemişlerdir. Reinius ve ark.(104) gastrik bypass uygulanan morbid obez hastalarda yaptıkları çalışmada yalnızca recruitment yaptıkları grupta kompliyanstaki artış gözlememişler; recruitment ile birlikte PEEP uygulanan grupta kompliyanstaki artış gözlenmiş ve bu artış çalışma süresi olan 40 dk boyunca korunmuştur. Bizim çalışmamızda PEEP'i 5cmH₂O yerine 10 cmH₂O'da tutmanın veya CO₂ insüflasyonundan sonra ve ekstübasyondan önce yeniden recruitment yapmanın kompliyans üzerinde gruplar arasında fark oluşturacak düzeyde bir etkisi olmamıştır.

Çalışma boyunca gruplar arasında PaO₂ ve SpO₂ değerlerinde anlamlı farklılık gözlenmedi. Bunu her üç gruba da recruitment ve PEEP uygulamış olmamıza bağlayabiliriz. Oksijenasyon recruitment dışında ventilasyon-perfüzyon dağılımı, pulmoner kan akımı ve rejyonel vasküler regülasyon gibi faktörlerden de etkilendiği için aslında recruitment başarısını değerlendirmek için tek başına bir gösterge değildir. Biz çalışma boyunca FiO₂'yi %50'de tuttuk, ekstübasyon sonrası arter kan gazı örneğini ise oda havasında aldık. Bu nedenle değerlendirme yaparken PaO₂/FiO₂ yerine doğrudan PaO₂'yi kullanmakta sakınca görmedik. Recruitment sonrası PaO₂ her üç grupta da ortalama %15-25 arası artmıştır. Bu bulgu daha önceki çalışmalarla uyumludur (102,103). Tussmann ve ark.(6) recruitment manevrası sonrası 5 cmH₂O PEEP uyguladıkları çalışmalarında PaO₂'de 2 saat boyunca süren artış etkisi gözlemlemişler. Bizim çalışmamızda da recruitment ile artan PaO₂, ekstübasyon öncesinde azaldı ancak bu azalma istatistiksel açıdan anlamlı değildi (p>0,05). Tekrarlayan recruitment uyguladığımız grup I'de oksijenasyon üzerine ek bir fayda elde edemedik. Her üç grupta da ekstübasyon sonrası oda havasında alınan arteriyel kan gazındaki PaO₂ değerleri entübasyon öncesiyle benzerdi. Aynı şekilde preoperatif ve ekstübasyon sonrası oksijen saturasyon değerleri tüm gruplarda benzerdi. Bu sonuçlar bize yaptığımız manevranın hastalarda oluşabilecek atelektaziye muhtemelen önlediğini ya da en azından azalttığını düşündürmektedir.

Almarakbi ve ark. (102) obez olguların laparoskopik üst batın cerrahisinde 10 cmH₂O PEEP uygulamışlar ve 10 dk aralıkla sığ uyguladıkları grupta oksijenasyonun daha da iyi olduğunu bildirmişlerdir. RM'nin faydalı etkilerinin intraoperatif dönemde 30-40 dakika devam ettiği belirtilmiştir (103,104). Bizim çalışmamızda gruplar arası oksijenasyon açısından anlamlı fark bulunmadı, ama her üç grupta da recruitment ve PEEP uygulamasından sonra oksijenasyonda belirgin artış oluştu, ama bu artış 30-40 dk sonra azalmaya başladı.

Qui ve ark. (105) üç farklı PEEP seviyesinde (5, 10, 15 cmH₂O) recruite olan akciğer volümlerini araştırdıkları çalışmada TV sabit olması koşuluyla değişik PEEP düzeylerinde kompliyans değerleri arasında belirgin fark gözlememişlerdir. Bizim çalışmamızda her üç grupta da kompliyans değerleri arasında anlamlı farklılık bulunmamış olup RM ile birlikte artış göstermiştir. Yine her üç grupta insüflasyonla beraber kompliyansa anlamlı azalma olmuştur. Grup I'de insüflasyon sonrası uyguladığımız 2. recruitment manevrası sonrası kompliyansa anlamlı artış olmuştur. Bu nedenle tekrarlayan recruitment manevrasının kompliyans üzerine olumlu etkisi olduğunu düşünüyoruz.

PaCO₂ düzeyi laparoskopik ameliyatlarda değişmekte ve CO₂ absorpsiyonu gazın çözünürlüğüne, peritoneal kavitenin perfüzyonuna ve pnömoperitonyumun süresine bağlıdır. Demiroglu ve ark. (106) laparoskopik kolesistektomi ve laparoskopik inguinal herni ameliyatı olan hastaları dahil ettikleri çalışmalarında, pnömoperitonyum oluşturulduktan sonraki dönemde PaCO₂ değerlerinde artış olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda PaCO₂ değerleri her üç grupta da benzerdi. Mekanik ventilasyon PetCO₂ 35-45 arasında tutulacak şekilde düzenlendiği için PaCO₂ ölçümleri gruplar arasında benzer bulunmuştur. Preoperatif dönemle kıyaslandığında ekstübasyon sonrası PaCO₂ değeri her üç grupta da istatistiksel olarak anlamlı dercede artmıştı. Ama hiçbir hastada PaCO₂ 44 mmHg'nın üzerine çıkmamıştı. Klinik olarak çok da anlamlı olmayan bu artışı hastaların halen bir miktar anestezi etkisinde olabileceklerine bağlayabiliriz.

Yüksek tidal volüm veya tek başına PEEP uygulamasının atelektazik akciğer alanlarını açmada yetersiz olduğu bilinmektedir (107,108). PEEP atelektazik alanları azaltmasa da recruitment manevrası ile açılan akciğer alanlarının yeniden kapanmasını geciktirir (6). Ancak, recruitment manevrası sonrası açılan kollabe akciğer alanlarının açık kalmasını sağlamak için gerekli optimum PEEP seviyesi tartışmalıdır. Potansiyel olarak açılabilir akciğer üniteleri, bazal bölgelerde olma eğilimindedir ve açılabilmesi için yüksek ve devamlı

bir hava yolu basıncı gerekir. Uygulanan inspirasyon basıncı, normal bir akciğerdeki yeterli akciğer kapasitesini geçebilmelidir (109).

Çalışmamızda olduğu gibi ölçülü yüksek hava yolu basıncının basamaklı olarak artırılarak uygulanması son zamanlarda kullanılan ideal bir recruitment tekniği olarak görülmektedir (6). Recruitment manevrasının, uygun inspirasyon basıncı seviyesinden daha yüksek ve uzun süreli uygulandığında barotravma riski taşıdığı her zaman akılda bulundurulmalıdır.

Loeckinger ve ark. (110) yaptıkları çalışmada, domuzlarda 15 cmH₂O basınç ile pnömoperitonyum oluşturulduktan sonra 5, 10, 15 ve 20 cmH₂O PEEP kullanarak hemodinamik değişiklikler ve pulmoner gaz değişim bozukluğu tespit etmeye çalışmışlardır. 10 cmH₂O PEEP kullanıldığında hemodinamik değişikliklerin belirgin olmadığı , 15 ve 20 cmH₂O PEEP kullanılan gruplarda ise hemodinamik değişikliklerin olduğu, ancak arteriyel parsiyel oksijen basıncında diğer gruplara göre belirgin düzeyde düzelme olduğunu ileri sürmüşlerdir.

Recruitment kapalı alveolleri açmak için uygulanan bir seri solunum manevrası olup farklı süre ve basınçlarda tanımlanmaktadır. Son yıllarda özellikle uzun süre mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda PEEP uygulaması ve recruitment manevralarının etkinliği konusunda çeşitli çalışmalar yapılmaktadır. Mevcut çalışma sayısı ve sonuçlar itibarıyla recruitment-PEEP kombinasyonu PaO₂ üzerine olumlu etkileri açısından kendisini kanıtlamış bir tekniktir.

Bizim çalışmamızda da her üç gruba 5, 10, 15 ve 20 cmH₂O PEEP uygulayarak recruitment manevrası yaptık. Her üç grupta da recruitment manevrasının PaO₂ üzerine olumlu etkilerini gördük.

Laparoskopik cerrahi sırasında uygulanan CO₂ insüflasyonu, intraabdominal basıncı 12-14 mmHg seviyesine kadar yükseltir. Pnömooperitonyum ile diyafragma yükselir ve FRK ve solunum sistemi kompliyansının azalması kaçınılmaz olur (111). Bu basınç artışı nedeni ile akciğer mekanikleri olumsuz etkilenir, Ppeak artar, ventilasyon zorlaşır, oksijenasyon bozulabilir. Köprülü ve ark. (112) abdominal CO₂ insüflasyonundan sonra Ppeak'te %46 artış olduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da her üç grupta da recruitment manevrası ile beraber Ppeak ve Pplato değerimizde istatistiksel olarak anlamlı artış oldu. CO₂ insüflasyonu ile beraber Ppeak ve Pplato değerinde azalma oldu, biz bu durumu CO₂ insüflasyonundan önce recruitment manevrasını yapmaya bağlıyoruz. Pplato ve Ppeak üst limitleri sırasıyla 40 ve 50 cmH₂O olarak planlandı. Buna bağlı olarak da barotravmayla ilişkili komplikasyonla karşılaşmadığımızı düşünüyoruz.

Bizim çalışmamızda her üç grupta da recruitment manevrası ile birlikte ortalama arter basınç ve kalp tepe atımında gruplar arasında önemli fark gözlenmedi. Her üç grupta da recruitment manevrası sırasında ortalama arter basınç ve kalp tepe atımında azalma gözlenmedi de hemodinamide belirgin bir bozulma görülmedi. Vazopressör kullanımına gereksinim olmadı. Hastaya preoperatif verdiğimiz kolloid mayi infüzyonunun da hemodinamiyi düzenlemede faydası olduğunu düşünüyoruz.

Whalen ve ark. (103) morbid obezlerde laparoskopik bariatrik cerrahi işlem sırasında vazopressör ajan kullanımını recruitment manevrası uygulanan grupta daha fazla bulmuştur. Recruitment manevrası sırasındaki arteriyel tansiyon ve KTA'daki düşüşü ise geçici intratorasik basınç artışı nedeni ile venöz dönüşün azalmasına ve valsalva etkisi ile ortaya çıkan vagal uyarı nedeni ile KTA ve atım hacmindeki düşüşe bağladık.

Çalışmamızda hastalarımızın demografik verileri arasında bir fark bulunmamıştır (Tablo 6). Bu durum çalışmada uygun örneklemelerin kullanıldığını bize düşündürmektedir. 18-65 yaş aralığını kabul kriteri olarak belirlediğimiz çalışmada en genci 18, en yaşlısı 62

yaşında olan 90 hasta randomize olarak üç gruba ayrıldı. Grup I: 37,4, grup II: 33,5, grup III: 33,5 yaş ortalaması ile gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,273).

Morbid obezite tanımında VKİ kullanılır. VKİ vücut ağırlığının (kg) boyun (metre) karesine bölünmesi ile hesaplanır. VKİ<25 "Sağlıklı Kilo", VKİ 25-29,9 "Kilolu", VKİ 30-39,9 "Obez", VKİ 40-55 "Morbid Obez", VKİ>55 "Süper Morbid Obez" olarak tanımlanır. Bizim çalışmamız için kabul ettiğimiz VKİ>30 aralığı obezite sınırları içine girmektedir. Aldenkort M. (113) opere olan obez hastalarda mekanik ventilasyon stratejilerini değerlendirdiği metaanalize dahil ettiği 15 çalışma 30 ve üzeri VKİ'yi kabul kriteri olarak seçmiştir. Çalışmamızda grup I 45.0 kg/m², grup II 47.7 kg/m², grup III 44.3 kg/m² ortama VKİ değerleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (p=0,057).

6. SONUÇ

Çalışmamızda her 3 grupta da recruitment manevrası sonrasında parsiyel oksijen basıncı ve kompliyansa artış gözlemlendi. Grup I'de insüflasyonla beraber azalan kompliyans düzeyinde 2. recruitment manevrasının olumlu etkisi olduğu görüldü. Ama oksijenizasyon üzerine etkisi diğer gruplarla aynıydı.

Çalışmamızda PEEP'in 5cmH₂O yerine 10 cmH₂O'da tutulmasının veya CO₂ insüflasyonundan sonra ve ekstübasyondan önce yeniden recruitment yapılmasının, kompliyans üzerinde gruplar arasında fark oluşturacak düzeyde bir etkisi görülmemiştir.

Her üç grupta da uyguladığımız PEEP ve recruitment manevrasının atelektaziyi düzelterek intraoperatif oksijenasyonu arttırdığını ve solunum mekanikleri üzerine olumlu etkisi olduğunu gösterdik.

Ameliyat sırası ve sonrası dönemde hastalarda hemodinamik açıdan herhangi bir değişiklik saptanmadı, herhangi beklenmeyen etki veya komplikasyon belirlenmedi.

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

7. KAYNAKLAR

1. Yıldız T. Obezite ve Anestezi, Obesity and Anesthesia, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kocaeli, 2010; cilt 3: 24-32.
2. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom D, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med.*, 2007; 357: 741-752.
3. MacKenzie H. Implications of Obesity on Anaesthetics, *Scottish Universities Medical Journal*, 2012; Vol 1: 81-88.
4. McDermott JP, Regan MC, Page R, et al. Cardiorespiratory effects of laparoscopy with and without gas insufflation. *Arch Surg.*, 1995; 130: 984-988.
5. Mutoh T, Lamm WJ, Embree LJ, Hildebrandt J, Albert RK. Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol.*, 1991; 70: 2611-2618.
6. Tusman G, Bohm SH, Vazquez de Anda GF, do Campo JL, Lachmann B. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth.*, 1999; 82: 8-13.
7. Benoit Z, Wicky S, Fischer JF, Frascarolo P, Chapuis C, Spahn DR, Magnusson L. The effect of increased FiO₂ before tracheal extubation on postoperative atelectasis. *Anest Analg.*, 2002; 95: 1777-1781.
8. Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology*, 1999; 91: 1221-1231.

9. Alison E.F. Epidemiology and health and economic consequences of obesity. In: Thomas A. Wadden, Albert J. Stunkard; eds. Handbook of obesity treatment. New York: The Guilford Press, 2002; 3-18.
10. Okay E, Sayek İ. Morbid Obesite ve Cerrahi Tedavisi. Temel Cerrahi Ed. İ. Sayek, Güneş Kitapevi Ankara, 2004; 3.Baskı; 1180-1190.
11. World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic Report of a WHO Consultation on Obesity. World Health Organ Tech Rep Ser. Geneva, 2000; 894: 1-253.
12. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute: Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults- in evidence report. Obes Res., 1998; 6(Suppl 2): 51-209.
13. Hacıyanlı M, Gülay H. Bariatrik Cerrahi. Temel ve Sistemik Cerrahi ed. H. Gülay. Güven Kitapevi, İzmir, 2005; 1175-1190.
14. Williams G. The Regulation of Energy Balance: An Overview, Obesity Science to Practice. Ed. G. Williams, G. Frühbeck. Wiley-Blackwell, 2009; 109-124.
15. Uwaifo GI, Arioglu E. Obesity. www.emedicine.medscape.com/article/123702-overview. Updated: 21 may 2009.
16. Coppack SW. Obesity and Cardiovascular Disease and Hypertension. The management of obesity and related disorders. Ed. PG. Kopelman, M Dunitz. Cromwell pres, London, 2001; 65-85.
17. Sugerman HJ. Pathophysiology of severe obesity and the effects of surgically induced weight loss. Obesity Surgery Principles and Practice. Ed. C Pitombo, K Jones. The McGraw-Hill, USA, 2008; 15-26.

18. Ray SC, Sue DY, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of Obesity on Respiratory Function. *Am Rev Respir Dis.*, 2004: 479-486.
19. Biring, Manmohan S. MD; Lewis, Michael I. MD; Liu, John T. MD; Mohsenifar, ZAB MD. Pulmonary Physiologic Changes of Morbid Obesity. *Am J Med Sci.*, 1999; 318(5): 293-297.
20. Koenig SM, MD. Pulmonary Complications of Obesity. *Am J Med Sci.*, 2001; 321(4): 249-279.
21. Beuther DA, Sutherland ER. Obesity and Pulmonary Function Testing. *J Allergy Clin Immunol.*, 2005; 115(5): 1100-1101.
22. Sahebji H, MD, FCCP. Dyspnea in Obese Healthy Men. *Chest*, 1998; 114: 1373-1377.
23. El-Gamal H, Khayat A, Shikora S, Unterborn JN. Relationship of Dyspnea to Respiratory Drive and Pulmonary Function Tests in Obese Patients Before and After Weight Loss. *Chest.*, 2005; 128: 3870-3874.
24. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Tredici S, Pedoti A, Lissoni A, Gattinoni L. The Effects of Body Mass on Lung Volumes, Respiratory Mechanics, and Gas Exchange During General Anesthesia. *Anesth Analg.*, 1998; 87: 654-660.
25. Rössner S. Obesity: The Disease of the twenty-first century. *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 2002; 26(suppl 4): 2-4.
26. Fishman's Pulmonary Disease and Disorders. Third Edition, 1998; Volume 2: 1555-1558.
27. Maiola C, Mohamed EI, Carbonelli MG. Body Composition and Respiratory Function. *Acta Diabetol.*, 2003; 40: 32-38.

- 28.** Lotti P, Gigliotti F, Tesi F, Stendardi L, Grazzini M, Duranti R, Scano G. Respiratory Muscles and Dyspnea in Obese Nonsmoking Subjects. *Lung*, 2005; 183: 311-323.
- 29.** Lotia S, Bellamy MC. Anaesthesia an obesity. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care&pain*, 2008; 8(5): 151-156.
- 30.** Çataloğlu and Saraçoğlu: Anesthesia in obese parturients. *Journal of Anesthesia JARSS*, 2013; 21(5): 200-208.
- 31.** Ronald D.Miller. Miller's anesthesia. Anesthetic implications of concurrent diseases. Michael F. Roizen, Lee A. Fleisher, eds. Elsevier. Philadelphia 2005; Chapter 27: 1028-1034.
- 32.** Baturay F, *Okmeydanı Tıp Dergisi*. Obezite ve Anestezi, 2014; 30(E.s.1): 29-33.
- 33.** Guh D.P, Zhang W, Bansback N, Amarsi Z, Birmingham C.L, Anis A.H. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 2009; 9:88.
- 34.** Dority J. Hassan ZU, Chau D. Anesthetic implications of obesity in the surgical patient. *Clin. Colon Rectal Surg.*, 2011; 24: 222-228.
- 35.** Lazarus R, Sparrow D, Weiss ST. Effect of obesity on respiratory resistance. *Chest* 1993;103:1470-1476.
- 36.** Pelosi P, Gregoretti C. Perioperative management of obese patients, *Best Practice&Research Clinical Anaesthesiology*, 2010; 24: 211-225.
- 37.** Berthoud, M.C, Peacock J.E, Reilly C.S, Effectiveness of preoxygenation in morbidly obese patients. *Brit. J. Anaesth.*, 1991; 67: 464-466.
- 38.** Douglas N.J, Polo O, Pathogenesis of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Lancet*, 1994; 3: 653-655.

39. O'Neill T, Allam J. Anaesthetic considerations and management of the obese patient presenting for bariatric surgery, *Current Anaesthesia & Critical Care*, 2010; 21: 16-23.
40. Al-Mobeireek A.F, Al-Kassimi F.A, Al-Majed S.A, Al-Hajjaj M.S, Bahammam A.S, Sultan I. Clinical profile of sleep apnea syndrome. A study at a university hospital. *Saudi Med. J.*, 2000; 21: 180-183.
41. Sinha C.A. Some anesthetic aspect of morbid obesity. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2009; 22: 442-446.
42. Tung A, Rock P. Perioperative concerns in sleep apnea. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 2001; 14: 671-678.
43. Langeron O, Masso E, Huraux C, Guggiari M, Bianchi A, Coriat P, Riou B. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology*, 2000; 92: 1229-1236.
44. Domi R. Department of Anesthesia and Intensive Care Mother Teresa University Hospital Center, Albania. *Anesthetic Considerations on Obesity and Bariatric Surgery*, 2010.
45. Rooney KD, Werrett GC. Obesity and Anaesthesia. *World anesthesia tutorial of the week archive*, 2006.
46. Brodsky JB. Perioperative management of the obese *Revista mexicana de Anaesthesiologica.*, 2008; 31: 85-89.
47. Hanley M.J, Abernethy D.R, Greenblatt D.J. Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans. *Clin. Pharmacokinet.*, 2010; 49: 71-87.
48. Bentley JB, Borel JD, Vaughan RW, Gandolfi AJ. Weight, pseudocholinesterase activity, and succinylcholine requirement. *Anesthesiology*, 1982; 57: 48-49.
49. Leykin Y, Brodsky JB. (Eds), IXV, 306p Hardcover. *Controversies in the Anesthetics management of the obese surgical patient* De Baerdemaeker LEC, Van Limmen

JGM. How should obesity be measured and How should anesthetic drug dosage be calculated?, 2013; 15-30.

50. Pelosi P, Goldner M, McKibben A, Adams A, Eccher G, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study. *Am J Respir Crit Care Med.*, 2001; 1,164(1): 122-130.

51. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn D.R, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth. Analg.*, 2005; 100: 580-584.

52. Murray P, Whiting P, Hutchinson S.P, Ackroyd R, Stoddard C.J, Billings C. Preoperative shuttle walking testing and outcome after oesophagogastrectomy. *Brit. J. Anaesth.*, 2007; 99: 809-811.

53. Wang T.J, Parise H, Levy D, D'Agostino R.B.Sr, Wolf P.A, Vasan R.S, Benjamin E.J. Obesity and the risk of new onset atrial fibrillation. *JAMA, J. Am. Med. Assoc.*, 2004; 292: 2471-2477.

54. Eichenberger A, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn D.R, Magnusson L. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: An underestimated problem. *Anesth. Analg.*, 2002; 95: 1788-1792.

55. By Maria F. Martín-Cancho, Diego Celdrán, Juan R. Lima, Maria S. Carrasco-Jimenez, Francisco M. Sánchez-Margallo and Jesús Usón-Gargallo. *Anaesthetic Considerations during Laparoscopic Surgery, Advanced Gynecologic Endoscopy.*, 2011; DOI: 10.5772/17783.

56. F.A. Alver. Laparoskopik cerrahi için anestezi, *Türkiye Klinikleri, J Anest Reanim-Special Topics*, 2008; 1(1): 39-52.

- 57.** Frederic J. Gerges, Ghassan E. Kanazi MD, Samar I. Jabbour-khoury MD. Anesthesia for laparoscopy: a review, *Journal of Clinical Anesthesia*, 2006; 18: 67–78.
- 58.** Menes T, Spivak H. Laparoscopy: Searching for the proper insufflation gas. *Surg. Endosc.*, 2000; (14): 1050-1056.
- 59.** Katlash C.S, Robert D, Jeffrey M. Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. *Chest*, 1996; 110: 810-815.
- 60.** Michael C. Ost, Beng Jit Tan ve Benjamin R. Lee. Urological Laparoscopy: Basic Physiological Considerations and Immunological Consequences, *The Journal of Urology*, 2005; Vol. 174: 1183-1188.
- 61.** Amornyotin S. Anesthetic consideration for laparoscopic surgery, *Int J Anesth Res.*, 2013; 1(1): 3-7.
- 62.** Gutt C.N, Oniu T, Mehrabi A, Kasfhi A. Circulatory and respiratory complications of carbondioxide insufflation. *Dig Surg*, 2004; 21: 95-105.
- 63.** James Dukes MD. Anestezinin Sırları, 2006; 392-398.
- 64.** Suzanne Odeberg-Wernerman. Laparoscopic Surgery Effects on Circulatory and Respiratory Physiology: an Overview, *Eur J Surg.*, 2000; Suppl 585: 4-11.
- 65.** Şahin Yıldız T. Türkiye Klinikleri J Anest Reanim. Special Topics, 2010; 3(1)
- 66.** Girish P. Joshi. Anesthesia For Laparoscopic Surgery, *Can J Anesth.*, 2006; 49(6): 1-5.
- 67.** Hayel Gharaibeh. Anaesthetic management of laparoscopic surgery. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 1998; vol 4, issue 1: 185-188.
- 68.** Kayhan Z. Klinik Anestezi; Logos Yayıncılık, İstanbul, 2007; 3.baskı: 246-269.

69. Richards G, White H, Hopley M. Rapid reduction of oxygenation index by employment of a recruitment technique in patients with severe ARDS. *J Intensive Care Med.*, 2001; 16: 193-199.

70. Morgan Jr GE, Mikhail MS. Klinik Anesteziyoloji; Nobel Tıp Kitapevleri 2002; 79-83.

71. Yarkın T. Mekanik ventilasyon sırasında solunum monitorizasyonu. *Yoğun bakım dergisi*, 2007; 7(3): 322-327.

72. Nishikawa T. Letters to the editor: prone position and oxygenation. *Anesth Analg.*, 1996; 82: 885-896.

73. Mure M, Lindahl SGE. Prone position improves gas exchange-but how? *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2001; 45: 150-159.

74. Pilbeam SP. Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar, Logos Yayıncılık, İstanbul, 3rd edition çevirisi, 1998; 27-41; 140-172.

75. Gürsel G. Mekanik Ventilasyon sırasında solunum monitorizasyonu: I, *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 2002; 50(4): 513-526.

76. Tusman G, Bohm SH, Sipmann FS et al. Lung recruitment improves the efficiency of ventilation and gas exchange during one lung ventilation anesthesia. *Anesth Analg.*, 2004; 98: 1604-1609.

77. Bilgin TE, Oral U. ARDS Tedavisinde "Recruitment"-Açma Manevraları. *Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2004; 2: 151-159.

78. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure. A clinical study. *Am J Respir Crit Care Med.*, 2001; 164: 131-140.

79. Maggiore S, Jonson B, Richard JC, Jaber S, Lemaire F, Brochard L. Alveolar derecruitment at decremental positive end-expiratory pressure levels in acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.*, 2001; 164: 795-801.

80. Foti G, Cereda M, Sparacino ME, Marchi L. De, Villa E, Pesenti A. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. *Intensive Care Med.*, 2000; 26: 501-507.

81. Kacmarek RM. Recruitment maneuvers. *Respiratory Care Clinics of North America*, 2000; 61: 327-1334.

82. Pelosi P, Cadringer P, Bottino N. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1999; 159(3): 872-880.

83. Ferguson N, Stewart TE. New therapies for adults with acute lung injury. High frequency oscillatory ventilation. *Crit Care Clin.*, 2002; 18: 91-106.

84. Guerin C, Badet M, Rosselli S. Effect of pronr position on recruitment and oxygenation in acute lung injury. *Intensive Care Med.*, 1999; 25: 1222-1230.

85. Pelosi P, Tubiolo D, Mascheroni D. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1998; 157: 387-393.

86. Sydow M, Burchardi H, Ephraim E, Zielmann S, Crozier TA. Long term effects of two different ventilatory modes on oxygenation in acute lung injury: Comparison of airway pressure release ventilation and volume-controlled inverse ratio ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1994; 149: 1550-1556.

87. Putensen C, Mutz NJ, Putensen-Himmer G, Zinserling J. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.*, 1999; 159: 1241-1248.

88. Putensen C, Zech S, Wrigge H, et al. Long term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.*, 2001; 164: 43-49.

89. Sydow M. Biphasic positive airway pressure (BIPAP) and airway pressure release ventilation (APRV). In: Kuhlen R, Guttman J, Rossaint R (eds). *New Forms of Assisted Spontaneous Breathing*. Germany: Urban & Fisher Verlag Munich, 2001: 35-65.

90. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg.*, 2003; 97: 1835-1839.

91. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology*, 2003; 98: 28-33.

92. Tuğrul S, Özcan PE, Akıncı Ö ve ark. Recruitment manevrası içeren ventilasyon stratejisinin primer ve sekonder ARDS'de oksijenlenme üzerine etkileri. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası*, 2001; 29: 502-508.

93. Kacmarek RM, Schwartz DR. Lung recruitment. *Respiratory Care Clinics of North America*, 2000; 6: 597-623.

94. Claesson SJ, Lehtipalo S, Winsö O, et al. Lung recruitment manoeuvres decrease gastric mucosal blood flow in ICU patients. *Critical Care*, 2002; 6(Suppl 1): 16-21.

95. Hedenstierna G. Atelectasis and its prevention during anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol.*, 1998; 15: 387-390.

- 96.** Tusman G, Belda JF. Treatment of anesthesia-induced lung collapse with lung recruitment maneuvers. *Current Anaesth & Crit Care*, 2010; 21: 244-249.
- 97.** Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth.*,1998; 81: 681–686.
- 98.** Fahy BG, Barnas GM, Flowers JL, Nagle SE, Njoku MJ. The effects of increased abdominal pressure on lung and chest wall mechanics during laparoscopic surgery. *Anesth Analg.*, 1995; 81: 744-750.
- 99.** Joris JL: Anesthesia for laparoscopic surgery. In Miller RD (ed): *Anesthesia*, Churchill Livingstone, 5th ed Philadelphia, 2000; 2003-2023.
- 100.** Davis CC, Philippe CJ. Principles of laparoscopic surgery. Maurice E. Arregui, 1995; Newyork, chapter one: 3-7.
- 101.** Henzler D, Pelosi P, Dembinski R, Ullmann A, Mahnken HA, Rossaint R, Kuhlen R. Respiratory compliance but not gas exchange correlates with changes in lung aeration after a recruitment maneuver: an experimental study in pigs with saline lavage lung injury. *Critical Care*, 2005; 9: 471-82.
- 102.** Almarakbi WA, Fawzi HM, Alhashemi JA. Effects of four intraoperative ventilatory strategies on respiratory compliance and gas exchange during laparoscopic gastric banding in obese patients respiratory compliance and gas exchange in obese patients. *Br J Anaesth.*, 2009; 102: 862-868.
- 103.** Whalen FX, Gajic O, Thompson GB, Kendrick ML, Que FL, Williams BA, et al. The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesthesia & Analgesia*, 2006; 102(1): 298-305.

104. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, Sundbom M, Duvernoy O, Pelosi P, et al. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis. *Anesthesiology*, 2009; 111(5): 979-987.

105. Qiu H, Xu H, Yang Y, Zhou S, Chen Y, Sun H. Effects of positive end-expiratory pressure on lung recruited volume and oxygenation in patients with acute respiratory distress syndrome. *Chinese Critical Care Medicine Journal*, 2004; 16(7): 399-402.

106. Demiroglu S, Salihoglu Z, Bakan M, Bozkurt P. Effects of intraperitoneal and extraperitoneal carbon dioxide insufflation on blood gases during the perioperative period. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*, 2004; 14: 219-222.

107. Gadacz TR, Talamini MA. Traditional versus laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg*, 1991; 161: 336-338.

108. Sharma K, Kabinoff G, Ducheine Y, Tierney J, Brandstetter RD. Laparoscopic surgery and its potential for medical complications. *Heart Lung*, 1997; 26: 52-64.

109. Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of tidal volume on alveolar recruitment. Respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163: 1609-1613.

110. Loeckinger A, Axel K, Christoph H, Anette K, Michael G, Christian K, Friedrich P, Karl H. Inert gas exchange during pneumoperitoneum at incremental values of positive end-expiratory pressure *Anesthesia & Analgesia*, 2000; 90(2): 466-471.

111. Llorens J, Ballester M, Tusman G, Blasco L, García-Fernández J, Jover JL, et al. Adaptive support ventilation for gynaecological laparoscopic surgery in Trendelenburg position: bringing ICU modes of mechanical ventilation to the operating room. *European Journal of Anaesthesiology (EJA)*, 2009; 26(2): 135-139.

112. Koprulu G, Esen F, Pembeci K, Denkel T. Pulmonary mechanics during laparoscopic surgery. *Adv Exp Med Biol.*, 1996; 388: 643-646.

113. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, Brochard L, Tramer MR. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *British Journal of Anaesthesia*, 2012; 109(4): 493-502.