

**T.C.**  
**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON**  
**ANABİLİM DALI**

**JİNEKOLOJİK LAPAROSKOPİDE TİVA VE İNHALASYON  
ANESTEZİSİNİN HEMODİNAMİK YANIT, İNTRAOKÜLER  
BASINÇ VE DERLENME ÜZERİNE ETKİLERİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr.Gökhan KURSAL**

**Samsun-2016**

**T.C.**  
**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON**  
**ANABİLİM DALI**

**JİNEKOLOJİK LAPAROSKOPİDE TİVA VE İNHALASYON**  
**ANESTEZİSİNİN HEMODİNAMİK YANIT, İNTRAOKÜLER**  
**BASINÇ VE DERLENME ÜZERİNE ETKİLERİNİN**  
**DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**  
**Dr.Gökhan KURSAL**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Prof.Dr.Elif Bengi ŞENER**

**Samsun-2016**



## TEŞEKKÜR

Bu tezin oluŐturulmasında yaptıkları çok değerli katkılarında tez danıŐmanı, hocam Sayın Prof. Dr. E. Bengi ŐENER'e, uzmanlık eğitimim sũresince en iyi Őekilde yetiŐtirilebilmem için bilgi, deneyim ve desteğini esirgemeyen çok değerli ęretim ūyelerine, uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıŐtıęımız tũm asistan arkadaŐlarıma ve manevi desteklerini esirgemeyen aileme teŐekkũr ederim.



## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	4
İÇİNDEKİLER .....	I
KISALTMALAR .....	II
TABLO LİSTESİ .....	IV
ŞEKİL LİSTESİ .....	V
ÖZET .....	VI
1.GİRİŞ ve AMAÇ .....	- 1 -
2.GENEL BİLGİLER.....	- 3 -
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	- 33 -
4.BULGULAR.....	- 39 -
5.TARTIŞMA .....	- 54 -
6. SONUÇ .....	- 64 -
KAYNAKLAR .....	- 65 -

## KISALTMALAR

- AD:** Anabilim dalı
- ARK:** Arkadaşları
- ASA:** Amerikan Anesteziyoloji Derneği
- CO<sub>2</sub>:** Karbondioksit
- CVP:** Santral Venöz Basınç
- DAB:** Diastolik Arter Basıncı
- Dk:** Dakika
- DL:** Desilitre
- EKG:** Elektrokardiyografi
- EtCO<sub>2</sub>:** Endtidal Karbondioksit
- FRK:** Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
- GİB:** Göz İçi Basıncı
- Gr:** Gram
- İV:** İntravenöz
- KAH:** Kalp Atım Hızı
- Kg:** Kilogram
- KİB:** Karın İçi Basınç
- Lt:** Litre
- MADS:** Modifiye Aldrete Derlenme Skoru
- MAK:** Minimum Alveoler Konsantrasyon
- mcg:** Mikrogram
- mg:** Miligram
- ml:** Mililitre
- mmHg:** Milimetre Civa
- OAB:** Ortalama Arter Basıncı
- OPB:** Oküler Perfüzyon Basıncı

**Ort±SS:** Ortalama±Standart Sapma

**PaCO<sub>2</sub>:** Parsiyel Karbondioksit Basıncı

**PaO<sub>2</sub>:** Parsiyel Oksijen Basıncı

**PİB:** Pik İnspiratuar Basınç

**PABÜ:** Post Anestezik Bakım Ünitesi

**RSS:** Ramsey Sedasyon Skoru

**SAB:** Sistolik Arter Basıncı

**SpO<sub>2</sub>:** Periferik Oksijen Satürasyonu

**VKİ:** Vücut Kitle İndeksi



## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo I:</b> Pnömooperitonyum'un kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri	5
<b>Tablo II:</b> Pnömooperitonyumun solunum sistemi üzerine etkileri	7
<b>Tablo III:</b> Pnömooperitonyumun üriner sistem üzerine etkileri	8
<b>Tablo IV:</b> GİB'nı Etkileyen Fizyolojik Etkenler	17
<b>Tablo V:</b> GİB'nı Etkileyen Anesteziik İlaçlar	18
<b>Tablo VI:</b> Modifiye Aldrete Derlenme Skoru	32
<b>Tablo VII:</b> Ramsay Sedasyon Skoru	32
<b>Tablo VIII:</b> Grupların Demografik Özelliklerinin Dağılımı	39
<b>Tablo IX:</b> Grupların GİB değerlerinin karşılaştırılması	40
<b>Tablo X :</b> Grupların OPB değerlerinin karşılaştırılması	42
<b>Tablo XI:</b> Grupların KAH değerlerinin karşılaştırılması	43
<b>Tablo XII:</b> Grupların SAB değerlerinin karşılaştırılması	44
<b>Tablo XIII:</b> Grupların DAB değerlerinin karşılaştırılması	46
<b>Tablo XIV:</b> Grupların OAB değerlerinin karşılaştırılması	47
<b>Tablo XV:</b> Grupların SpO2 değerlerinin karşılaştırılması	48
<b>Tablo XVI:</b> Grupların EtCO2 değerlerinin karşılaştırılması	49
<b>Tablo XVII:</b> Grupların PİB değerlerinin karşılaştırılması	51
<b>Tablo XVIII:</b> Grupların RSS ve MADS değerlerinin karşılaştırılması	52
<b>Tablo XIX:</b> Gruplarda intraoperatif ve postoperatif yan etkilerin dağılımı	52
<b>Tablo XX:</b> Gruplarda yan etkiler için uygulanan tedavilerin dağılımı	53



## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 1.</b> Propofol Molekülü	21
<b>Şekil 2.</b> Desfluran Molekülü	27
<b>Şekil 3.</b> Tono-Pen Aplanasyon Tonometresi	35
<b>Şekil 4.</b> Grupların GİB Ölçümlerinin Dağılımı	41
<b>Şekil 5:</b> Grupların OPB Ölçümlerinin Dağılımı	42
<b>Şekil 6:</b> Grupların KAH Ölçümlerinin Dağılımı	43
<b>Şekil 7:</b> Grupların SAB Ölçümlerinin Dağılımı	45
<b>Şekil 8:</b> Grupların DAB Ölçümlerinin Dağılımı	46
<b>Şekil 9:</b> Grupların OAB Ölçümlerinin Dağılımı	47
<b>Şekil 10:</b> Grupların SPO <sub>2</sub> Ölçümlerinin Dağılımı	49
<b>Şekil 11:</b> Grupların ETCO <sub>2</sub> Ölçümlerinin Dağılımı	50
<b>Şekil 12:</b> Grupların PİB Ölçümlerinin Dağılımı	51

## ÖZET

Geleneksel açık cerrahi yöntemlerle laparoskopik cerrahi karşılaştırıldığında; laparoskopik cerrahilerin daha az travmatik, daha az postoperatif ağrıya neden olan, daha az cerrahi skar bırakan, hastanede kalış süresini kısaltan ve enfeksiyon riskini azaltan girişimler olduğu bilinmektedir. Ancak bütün bu avantajlarına rağmen, laparoskopik cerrahi girişimler birçok fizyolojik değişikliklerle ilişkilidir. Pelvik laparoskopik cerrahi girişimler sırasındaki pnömoperitonyum, göz içi basıncının (GİB) artmasına neden olabilir. GİB artışı normal sınırlardaki arteriyel kan basıncına rağmen, oküler perfüzyon basıncını düşürebilir. Azalmış olan retinal ve optik sinir perfüzyonu ise postoperatif dönemde görmede azalma gibi komplikasyonlara neden olabilir. Laparoskopinin kendisi dışında, işlem sırasında kullanılan anestezi ajanları da GİB'ni etkileyebilir.

Bu çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yerel Etik Kurulu izni alınarak 2016 yılında jinekolojik laparoskopik cerrahi geçiren hastalar gözlemlenerek yapıldı. Çalışmaya genel anestezi altında elektif jinekolojik laparoskopi operasyonu planlanan, göz içi basıncı normal olan, herhangi bir göz hastalığı olmayan, göz cerrahisi geçirmemiş, 18-70 yaşları arasında, ASA (American Society of Anesthesiologists) I-II sınıfında, cerrahi süresi 30-90 dk. arasında olan hastalar bilgilendirilmiş onam ve izinleri alınarak dahil edildi. Göz içi basınç artış derecesini, 2 standart sapma ile %95 güven aralığında,  $\alpha=0.05$ ,  $\beta=0.20$  olacak şekilde saptamak için Minitab programı ile "güç analizi" yapıldı, çalışmaya alınması gereken asgari hasta sayısı her bir grup için 25 olarak belirlendi. Bunun üzerine toplam 60 hastanın çalışmaya alınması uygun görüldü. Hastalar kapalı zarf usulü ile randomize edilerek iki eşit gruba (Grup P: Propofol, n=30) (Grup D: Desfluran, n=30) ayrıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların ilk GİB ölçümleri, deneyimli bir oftalmolog tarafından Tono-Pen AVIA® Aplanasyon Tonometresi kullanılarak supin pozisyonda yapıldı. Çalışma dışı bırakılma kriterleri; hastanın ya da vasisinin çalışmayı reddetmesi, güç entübasyon öngörüsü veya hikayesi olması, glokom tanısı, preoperatif yüksek göz içi basıncı olması (>30 mmHg), diyabetik retinopati, katarakt, korneal anomali, kontrolsüz hipertansiyon, anstabil anjina, konjestif kalp yetmezliği, karaciğer veya böbrek yetmezliği olması, çalışmadaki ilaçlardan herhangi birine karşı allerjisi öyküsü olması ve daha önceki operasyonlarından birisinde veya

birinci dereceden akrabalarından birisinde geç derlenme öyküsü olması olarak belirlendi.

Hastalara herhangi bir premedikasyon uygulanmadı. Bütün hastalara el sırtından 22 G iv kanül ile damar yolu açılarak Ringer Laktat 4 ml/kg/h infüzyon uygulandı. Operasyon odasında hastalara elektrokardiyografi (EKG), noninvazif kan basıncı ölçümü (NIBP), pulse oksimetri ve kapnograf ile standart monitörizasyon uygulandı. Tüm hastalara anestezi indüksiyonunda 0,5 mg/kg lidokain iv, 2-3 mg/kg propofol iv, remifentanil 0.1-0.2 mcg/kg/h ve 0,6 mg/kg rokuronyum iv uygulanarak entübasyon yapıldı. Anestezi idamesinde; Grup D'ye desfluran 1 MAC (%4-6) + %50 O<sub>2</sub>+ % 50 Hava ve 0,1-0,2 mcg/kg/h remifentanil iv infüzyon uygulandı. Grup P'ye ise propofol 4-12 mg/kg/h iv infüzyon + %50 O<sub>2</sub>+ % 50 Hava ve 0,1-0,2 mcg/kg/h remifentanil ile iv infüzyon uygulandı. Propofol ve desfluran konsantrasyonları ortalama arter basıncı (OAB)'nı ve kalp atım hızı (KAH)'nı preoperatif değerlerin %20 sınırları içinde tutacak şekilde ayarlandı. EtCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg arasında tutulacak şekilde solunum frekansı ve tidal volüm ayarlandı. Pnömooperitoneum sonrası, intraperitoneal basınç:15 mmHg'yi aşmayacak şekilde idame edildi. Hastalara trendelenburg pozisyonu verilirken, eğim derecesini hesaplamak için Bubble Level-Angle Meter and Slope Finder programı ile iPhone-6 Plus mobil telefon kullanılarak ölçüm yapıldı. Trendelenburg derecesinin 20-30<sup>0</sup> arasında olmasına dikkat edildi.

Hastaların operasyon odasında yapılan muayenelerinde supin pozisyonda ölçülmüş olan GİB'ları preoperatif değer olarak kaydedildi. Operasyon odasında, %0.5'lik propakain HCl ile topikal anestezi sağlanarak, Tono-Pen AVIA® Aplanasyon Tonometresi ile preoperatif indüksiyon öncesi (horizontal), entübasyondan 1 dk sonra, pnömooperitoneumdan 1 dk sonra (litotomide), trendelenburg pozisyonuna alındıktan 5 dk sonra, eksüflasyondan 3 dk sonra (supin), ekstübasyondan 3 dk sonra ve ekstübasyondan 20 dk sonra derlenme odasında GİB ölçümleri, oküler perfüzyon basıncı (OPB), kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), peak inspiratuar basınç (PİB) ve end-tidal CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>) gibi hemodinamik ve solunumsal parametreler kaydedildi. Oküler perfüzyon basıncı (OPB)= OAB-GİB şeklinde formüle edildi. Gözünde kaşıntı, kızarma veya yanma olanlar oftalmolojik muayeneye gönderildi. GİB'nın >24 mmHg olması glokom tedavi endikasyonu olarak kabul edildi.

Herhangi bir komplikasyon gelişen hastalar kaydedildi. Operasyon sonunda nöromusküler bloğun geri döndürülmesi için, her iki grupta da 0.05 mg/kg neostigmin ile 0.02 mg/kg atropin iv uygulandı. Ekstübasyon sonrası yeterli derlenme skorlarının sağlanması ve GİB ölçümü yapılabilmesi için hastalar en az 30 dakika derlenme odasında tutuldu. Hastalarda intraoperatif ve postoperatif oluşabilen yan etkiler ve komplikasyonlar (bradikardi, taşikardi, hipotansiyon, hipertansiyon, hiperkarbi, bulantı-kusma, solunum depresyonu, hipoksemi, ajitasyon, baş ağrısı, gözde yanma, kızarma, kaşıntı, korneal abrazyon vb.) kaydedildi. Ekstübasyon sonrası ve postanestezik bakım ünitesinde (PABÜ) derlenmenin ve sedasyonun değerlendirilmesi için Modifiye Aldrete Derlenme Skoru (MADS) ve Ramsey Sedasyon Skalası (RSS) kullanıldı. Operasyon odasında ekstübasyon sonrası ilk MADS ve RSS değerleri ölçüldü. PABÜ'ye gelişteki MADS ve RSS değerleri, MADS  $\geq 9$  olma süresi kaydedildi.

Çalışmaya katılan hastaların yaş, cinsiyet, ASA, VKİ, operasyon türü, cerrahi ve anestezi süreleri benzerdi ( $p>0.05$ ). Gruplar arası karşılaştırmada Grup P'de pnömoperitoneum 1. dk GİB, Grup D'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düşük ( $p=0.022$ ) bulundu; diğer tüm ölçüm zamanlarında GİB açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Propofol ve desfluran gruplarında OPB (Oküler Perfüzyon Basıncı) açısından gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p>0.05$ ). KAH (Kalp Atım Hızı) açısından gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Desfluran ve Propofol grupları arasındaki karşılaştırmada SAB (Sistolik Arter Basıncı) açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p>0.05$ ). DAB (Diyastolik Arter Basıncı) için gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Gruplar arası karşılaştırmada OAB (Ortalama Arter Basıncı) açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p>0.05$ ). SpO<sub>2</sub> (Periferik Oksijen Satürasyonu) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). EtCO<sub>2</sub> (End tidal Karbondioksit) değerleri açısından her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ). Desfluran ve Propofol grupları arasındaki karşılaştırmada Pik İspiratuar Basınç (PİB) açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Derlenme parametreleri açısından iki grup karşılaştırıldığında, Grup P'de operasyon sonu MADS, Grup D'ye göre anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p<0.001$ ).

Derlenmedeki MADS, Grup P’de yine Grup D’ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ( $p<0.001$ ). Operasyon sonu RSS Grup P’de Grup D’ye göre anlamlı derecede düşük bulundu ( $p<0.001$ ). MADS  $\geq 9$  olma süresi Grup P’de anlamlı derecede kısaydı ( $p<0.001$ ). Derlenmedeki RSS açısından 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p>0.05$ ).

Gruplar arasında intraoperatif ve postoperatif yan etki ve komplikasyon insidansları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). Yan etki ve komplikasyonlar için uygulanan tedaviler açısından da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Her iki grupta Tonopen kullanımına bağlı ciddi bir lokal komplikasyon görülmedi.

Sonuç olarak; laparoskopik jinekolojik girişimlerde genel anestezi idamesinde kullanılan desfluranın ve propofolün GİB, hemodinami ve derlenme üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı bu çalışmada; pnömoperitonyum etkisi eklenene kadar propofol ve desfluran gruplarında GİB artışı birbirine paralel giderken, pnömoperitonyum sonrası GİB’nın desfluran grubunda propofol grubuna göre anlamlı bir şekilde yükseldiği gözlenmiştir. Artmış GİB retinal perfüzyonu bozarak retinal iskemiye ve oküler perfüzyon basıncındaki (OPB) azalma ise optik nöropatiye yol açabileceğinden dolayı, trendelenburg pozisyonunda yapılan jinekolojik laparoskopik cerrahi girişimlerde propofolün GİB’ni daha az etkileyeceği ve oküler perfüzyonunu korunmasında daha faydalı olabileceği kanaatindeyiz.

Propofol grubunda ektübasyon sonrası ve derlenmedeki MADS’nın daha yüksek olması, MADS  $\geq 9$  olma süresinin daha kısa olması ve operasyon sonu RSS’nın daha düşük olması nedeniyle propofol grubunda uyanmanın daha hızlı ve berrak, derlenmeden taburculuğun daha kısa olması bu ajanın derlenme açısından avantajlı olduğunu düşündürmektedir.

Nispeten genç populasyonda ve kısa süreli jinekolojik cerrahide gerçekleştirilen bu çalışmada sonuçlarımız birbirine yakın çıkmasına rağmen, propofol ve desfluran anestezisinin hemodinamik ve oküler etkilerinin daha iyi ortaya konabilmesi için, farklı populasyonlarda (yaşlı, hipertansif, glokomlu vb) benzer çalışmaların tekrarlanmasına gereksinim vardır.

**Anahtar kelimeler:** Jinekolojik, Laparoscopi, Desfluran, Propofol, Göz içi basıncı,  
Derlenme



## ABSTRACT

Compared to conventional open surgical methods, laparoscopic surgeries are known to be less traumatic interventions, causing less postoperative pain, leaving lesser surgical scar, shortening the hospital stay length and reducing the infection risk. However, despite all these advantages, laparoscopic surgical interventions are associated with many physiological changes. During pelvic laparoscopic surgical interventions, pneumoperitoneum may induce increased intraocular pressure (IOP). Increased IOP might reduce the ocular perfusion pressure in spite of the fact that arterial blood pressure is within the normal range. In turn, the reduced perfusion to the retina and the optic nerve may lead to complications at the postoperative period, such as reduced vision. Apart from the laparoscopic procedure itself, the anesthetic agents administered during the procedure may also affect IOP.

Following approval of the local ethics committee of Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine, the present study was conducted in 2016 via observation of patients who underwent gynecological laparoscopic surgery. The study included patients who were planned to undergo elective gynecological laparoscopic surgery under general anesthesia, whose IOP was normal, who did not have any ocular disease or previously underwent eye surgery, who were aged between 18 to 70 years old, were classified as ASA (American Society of Anesthesiologists) I-II, and whose surgery time was between 30 to 90 minutes. All patients provided informed consent for participation in the study. In order to detect the increase in IOP with 2 standard deviations and 95% confidence interval as  $\alpha=0.05$  and  $\beta=0.20$ , "strength analysis" was performed using Minitab program, and the minimum number of patients that should be included in each group was determined as 25. Consequently, the study was planned to include totally 60 patients. Patients were randomized with sealed envelope method to two well-matched groups (Group P: Propofol, n=30) (Group D: Desflurane, n=30). Initial IOP measurements were performed in supine position in all patients, by an experienced ophthalmologist using Tono-Pen AVIA® applanation tonometer. Study exclusion criteria were refusal of participation in the study by patient or his/her custodian, prediction or history of difficult intubation, diagnosis of glaucoma, preoperative high IOP (>30 mmHg), diabetic retinopathy, cataract, corneal anomaly, uncontrolled hypertension, unstable angina, congestive heart failure, liver or kidney failure, history of

allergy to any of the drugs used in the study, and either patient's or his/her first degree relative's history of late recovery in previous operations.

No premedication was administered to the patients. In all patients, an intravenous line was established on the dorsum of the hand using 22 G cannula, and ringer lactate solution was infused at 4 ml/kg/h rate. In the operation room, patients were monitored with electrocardiography (ECG), non-invasive blood pressure (NIBP) measurement, pulse oxymetry and capnography. Induction anesthesia was performed using 0.5 mg/kg lidocaine iv, 2-3 mg/kg propofol iv, remifentanyl 0.1-0.2 mcg/kg/h and intubation was made with 0.6 mg/kg rocuronium iv. Maintenance of anesthesia was performed using desflurane 1 MAC (4-6%) + 50% O<sub>2</sub> + 50% air, and 0.1-0.2 mcg/kg/h remifentanyl iv infusion in Group D; whereas in Group P, propofol 4-12 mg/kg/h iv infusion + 50% O<sub>2</sub> + 50% air, and 0.1-0.2 mcg/kg/h remifentanyl iv infusion were used for maintenance of anesthesia. Propofol and desflurane concentrations were adjusted as to keep mean arterial pressure (MAP) and heart rate (HR) within 20% limits of the preoperative values. Respiratory frequency and tidal volume were adjusted as to keep end-tidal CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>) between 30-35 mmHg. Following pneumoperitoneum, intraperitoneal pressure was maintained below 15 mmHg. For Trendelenburg position, the tilt angle was measured using Bubble Level-Angle Meter and Slope Finder application in iPhone-6 Plus mobile phone, and 20-30° tilt was applied for Trendelenburg position.

During the examination in the operation room, IOP measured at supine position was recorded as preoperative value. In operation room, IOP measurements were performed using Tono-Pen AVIA® applanation tonometer following topical anesthesia with 0.5% procaine HCl, preoperatively prior to induction (horizontal), 1 minute after the intubation, 1 minute after pneumoperitoneum (lithotomy position), 5 minutes after Trendelenburg positioning, 3 minutes after exsufflation (supine) and 20 minutes after extubation in the recovery room, along with measurement of ocular perfusion pressure (OPP), and hemodynamic and respiratory parameters including HR, systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP), MAP, peripheral oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>), peak inspiratory pressure (PIP) and EtCO<sub>2</sub>. OPP was calculated according to the  $OPP = MAP - IOP$  formula. Patients who developed itching, redness or burning sensation in the eye were sent to ophthalmological examination. IOP > 24 mmHg was accepted as



glaucoma treatment indication. All complications were recorded. In order to reverse the neuromuscular block after the operation, 0.05 mg/kg neostigmine and 0.02 mg/kg atropin were administered i.v. in both groups. After the extubation, patients were monitored in the recovery room at least for 30 minutes until achieving sufficient recovery scores and to measure their IOP. All adverse effects and complications occurring intraoperatively and postoperatively (bradycardia, tachycardia, hypotension, hypertension, hypercarbia, nausea-vomiting, respiratory depression, hypoxemia, agitation, headache, burning, redness and itching in the eye, corneal abrasion etc.) were recorded. After extubation, in order to assess recovery and sedation in the postanesthesia monitoring unit (PAMU), Modified Aldrete Recovery Score (MARS) and Ramsey Sedation Scale (RSS) were used. Initial MARS and RSS scores after extubation were assessed in the operation room. MARS and RSS scores at the time of admission to PAMU, and time to reach MARS  $\geq 9$  were recorded.

The study groups were similar in terms of distributions of age, sex, ASA class, BMI, operation type, operation and anesthesia times ( $p > 0.05$ ). Regarding IOP, Group P had significantly lower IOP measured 1 minute after pneumoperitoneum in comparison to Group D ( $p = 0.022$ ); however, IOP measurements at all other times did not show statistically significant difference between the two groups ( $p > 0.05$ ). OPP (ocular perfusion pressure) did not show statistically significant difference between propofol and desflurane groups ( $p > 0.05$ ). The groups did not show statistically significant difference in terms of HR (heart rate) ( $p > 0.05$ ). SAP (systolic arterial pressure) did not show statistically significant difference between the two groups ( $p > 0.05$ ). DAP (diastolic arterial pressure) did not show statistically significant difference between the groups ( $p > 0.05$ ). The groups did not show statistically significant difference regarding MAP (mean arterial pressure) ( $p > 0.05$ ). SpO<sub>2</sub> (peripheral oxygen saturation) did not show statistically significant difference between the two groups ( $p > 0.05$ ). EtCO<sub>2</sub> (end-tidal carbon dioxide) values did not show statistically significant difference between the groups ( $p > 0.05$ ). Peak inspiratory pressure (PIP) did not show statistically significant difference between desflurane and propofol groups ( $p > 0.05$ ).

In comparison of the parameters related to recovery, end-operation MARS was significantly higher in Group P compared to Group D ( $p < 0.001$ ). MARS in the recovery room was also significantly higher in Group P ( $p < 0.001$ ). End-operation RSS was

significantly lower in Group P compared to group D ( $p < 0.001$ ). Time to reach MARS  $\geq 9$  was significantly shorter in Group P ( $p < 0.001$ ). RSS in the recovery room did not show statistically significant difference between the two groups ( $p > 0.05$ ).

There was no statistically significant difference between the two groups in terms of the frequency of intraoperative and postoperative adverse effects and complications ( $p > 0.05$ ). Adverse effects and complications did not show statistically significant difference according to the treatments administered ( $p > 0.05$ ). There was no serious complication due to Tonopen use in neither of the groups.

In conclusion, in the present study, we compared the effects of desflurane and propofol, which are used for maintenance of general anesthesia in laparoscopic gynecological interventions, on IOP, hemodynamics and recovery; and we found that while the increase in IOP was in parallel in both groups until the addition of pneumoperitoneum effect, after pneumoperitoneum IOP was significantly higher in the desflurane group compared to propofol group. Because increased IOP may lead to retinal ischemia by disturbing retinal perfusion, and reduced ocular perfusion pressure (OPP) may lead to optic neuropathy, we believe propofol would cause less elevation in IOP and have beneficial effects for preservation of ocular perfusion during gynecological laparoscopic surgical interventions performed in the Trendelenburg position.

The facts that MARS was higher in the propofol group following extubation and in recovery, and that time to reach MARS  $\geq 9$  was shorter and end-operation RSS was lower in the propofol group, indicating that recovery in the propofol group is more rapid and serene, and discharge from the recovery room is sooner suggest that propofol is a superior agent regarding its effect on recovery.

Since our results were close in this study, which was conducted on young population and in short-time gynecological surgery, further studies in different populations (elderly, hypertensive, patients with glaucoma etc.) are necessary in order to better understand the hemodynamic and ocular effects of propofol and desflurane.

**Keywords:** Gynecological, Laparoscopic, Desflurane, Propofol, Intraocular pressure, Recovery

## 1.GİRİŞ ve AMAÇ

Günümüzde cerrahi işlemler, hastalarda oluşan travmayı, morbiditeyi, mortaliteyi, hastanede kalış zamanını ve sağlık giderlerini azaltmak için iyileştirilmişlerdir. Laparoskopi kelimesi latince karın ve izlemek anlamına gelen laparo ve skop kelimelerinin birleşmesinden oluşturulmuştur<sup>(1)</sup>. Yapılacak ameliyatın hemen başında laparoskopik girişimde kullanılacak olan trokar ve diğer aletlerin batın içerisine güvenle sokulabilmesini ve eksplorasyonun daha iyi olmasını sağlayacak pnömoperitonyum veya retraksiyon yöntemlerinden biri kullanılır. Pnömoperitonyum karın duvarları ile barsak, omentum, mezolar gibi yapıların arasına hava ya da gaz verilerek meydana getirilir. Pnömoperitonyum amacıyla sıklıkla karbondioksit (CO<sub>2</sub>) gazı kullanılmaktadır<sup>(2),(3)</sup>.

Laparoskopik girişimler başlangıçta uzun yıllar boyunca jinekolojide tanısız ve küçük girişimler amacıyla kullanılmış, daha sonra ise erişkinlerde laparotomi gerektiren diğer işlemler için de yaygın olarak uygulanmaya başlanmıştır.

Laparoskopinin, açık cerrahi girişimlerle karşılaştırıldığında birçok yararının olduğu ve de hemostazın daha iyi idame ettirildiği görülmüştür. Geleneksel açık cerrahi yöntemlerle laparoskopik cerrahi yöntemler birbirleri ile karşılaştırıldıklarında; laparoskopik cerrahilerin daha az travmatik, daha az postoperatif ağrıya neden olan, daha az cerrahi skar bırakan, hastanede kalış süresini kısaltan ve de enfeksiyon riskini azaltan girişimler olduğu bilinmektedir<sup>(4)</sup>.

Ancak bütün bu avantajlarına rağmen, jinekolojik laparoskopik cerrahi hemodinamik değişiklikler ve göz içi basıncının (GİB) artışı gibi birçok fizyolojik değişiklikler ile ilişkilidir<sup>(5),(6)</sup>. Pelvik laparoskopik cerrahi girişimler sırasında oluşturulan pnömoperitonyum ve litotominin etkisi GİB artışına neden olabilir. GİB artışı da normal sınırlardaki arteriyel kan basıncına rağmen, oküler perfüzyon basıncında (OPB) düşmeye yol açabilir. Azalmış olan retinal ve optik sinir perfüzyonu ise postoperatif dönemde görme bozukluklarına ve hasarlar neden olabilir<sup>(7)</sup>.

Propofol, hızlı indüksiyon ve derlenme sağlamanın yanında antiemetik etkisi olması nedeniyle Total İntravenöz Anestezi (TİVA) şeklinde sıklıkla kullanılmaktadır. Propofol gibi intravenöz anestezi ajanlarının inhalasyon anesteziğinin aksine jinekolojik laparoskopik girişimlerde GİB artışını önlediğine dair raporlar mevcuttur<sup>(5)</sup>. Propofolün GİB'nı, kalp hızından ve arteriyel kan basıncından bağımsız olarak azalttığı belirtilmektedir<sup>(8)</sup>. Desfluran yeni nesil bir inhalasyon anesteziği olup, kan, yağ ve

sudaki çözünürlüğü diğer inhalasyon anesteziiklerden daha düşük olduğundan absorpsiyonu, dağılımı, akciğerlerden atılımı diğer ajanlara göre daha hızlıdır. Bu özelliklerinden dolayı desfluran anestezisinin daha hızlı derlenmeye neden olduğu öne sürölmektedir<sup>(8)</sup>.

Biz bu çalışmada jinekolojik laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda propofol-remifentanil ile TİVA anestezisinin ve desfluran ile inhalasyon anestezinin GİB değışikliklerine, hemodinamik değışikliklere ve derlenme üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.



## 2.GENEL BİLGİLER

### LAPAROSKOPİK CERRAHİ

#### Tarihçe

Cerrahi işlemler, hastalarda oluşan travmayı, morbiditeyi, mortaliteyi, hastanede kalış zamanını ve sağlık giderlerini azaltmak için iyileştirilmişlerdir. Laparoskopik cerrahi ilk olarak 1902 yılında köpeklerde George Kelling tarafından, batin içini kendi geliştirdiği aletlerle endoskopik olarak görüntülemesiyle başlamıştır. 1955 yılında ise Fikentscher ve Kurt Semm adlı iki araştırmacı tarafından kapsamlı bir üfleme sistemi geliştirilmiştir. Karbondioksit pnömoperitoneum ilk olarak 1967 yılında Kurt Semm tarafından tanımlanmıştır. İlk jinekolojik laparoskopiyi Palmer, Veress iğnesi ve karbondioksit gazının kullanılmaya başlanmasından sonra 1947'de denemiştir. Laparoskopik girişimlerde kullanılması için dual-trokar 1951'de Kalk tarafından geliştirilmiştir. Bu gelişmeler eşliğinde 1970'lerin başlarında çeşitli jinekolojik patolojilere olaylara tanı konulmuş ve laparoskopik girişimlerle tedavi edilmiştir. Laparoskopinin, açık cerrahi girişimlerle karşılaştırıldığında birçok yararlarının olduğu ve de hemostazın daha iyi idame ettirildiği görülmüştür<sup>(9)(10)</sup>.

#### Laparoskopi

Laparoskopik işlem karın ön duvarından açılan küçük bir insizyondan girilen trokar ve kanüller ile yapılır. Kanüllerden geçirilen optik bağlantı sayesinde görüntüleme, cerrahi aygıtlarla disseksiyon ve de hemostaz sağlanır. Hastaya, cerrahi işlemin yerine ve amacına göre karın içi organların ortamdan uzaklaşacağı biçimde pozisyon verilir. Bu amaçla periton boşluğuna gaz insüfle edilir ve abdominal organların karın duvarından uzaklaşarak cerrahi görüş sağlanması için uygun alan açılır. İnsüflasyon işlemi dakikada 4-6 L gaz verebilen insüflatörler aracılığıyla yapılır. İnsüflatör, insüflasyon basıncını, intraabdominal basıncı (İAB) izleme ve kontrol etme olanağı verir. Birçok laparoskopik girişim için İAB'nin 15 mmHg olması yeterlidir. Eskiden İnsüflasyon için oksijen, hava ve azot protoksit kullanılmıştır fakat genellikle CO<sub>2</sub> kullanılır. CO<sub>2</sub> yanıcı veya patlayıcı bir gaz değildir. Kanda erirliğinin yüksek olması nedeniyle boşaltılamayan kısmı kolaylıkla kana geçer ve postoperatif abdominal gerginlik daha az olur. Ayrıca ekstraperitoneal olarak da verilmiş olan gazın sorunları

daha az olur. Sakıncaları ise peritoneal irritasyon, hiperkapni ve CO<sub>2</sub> embolisi vs... yapmasıdır<sup>(11)(12)</sup>.

### **Endikasyon ve Kontrendikasyonları**

Laparoskopik girişimler uzun yıllar boyunca jinekolojide tanısal ve küçük girişimler amacıyla kullanılmış, daha sonra ise erişkinlerde laparotomi gerektiren diğer işlemler için de kullanılmaya başlanmıştır.

Laparoskopik olarak yapılabilecek girişimler;

- 1) Kolesistektomi
- 2) Splenektomi
- 3) Herni onarımı
- 4) Nefrektomi
- 5) Apendektomi
- 6) Tüp ligasyonu
- 7) Pelvik lenf nodu diseksiyonu
- 8) Histerektomi sayılabilir.

Morbid obez ve gebe hastalarda da laparoskopik girişimler başarıyla uygulanabilir.

Laparoskopik girişimlerin kontrendikasyonları;

- 1) Ciddi kalp hastalıkları
- 2) Kardiyomiyopati
- 3) Orta-ileri derecede iskemik kalp yetmezliği
- 4) Hipovolemisi olanlar
- 5) İntrakranial basınç artışı
- 6) Alveoller distansiyon sayılabilir <sup>(12)</sup>.

## Laparoskopinin Oluşturduğu Fizyolojik Değişiklikler

Laparoskopik girişimler transperitoneal ve retroperitoneal olarak iki şekilde uygulanır. Transperitoneal yaklaşımda retroperitoneal yaklaşıma göre vücut tarafından daha fazla gaz absorbe edilir. Ayrıca laparoskopide pnömoperitonyuma özgü çeşitli fizyolojik değişiklikler ve komplikasyonlar meydana gelir<sup>(13)</sup>.

### Kardiyovasküler Sistem:

Pnömoperitonyum hiperkarbi ve intraabdominal basınç artışı yoluyla kardiyovasküler sistemi etkiler. İntraabdominal basınç artışına bağlı değişiklikler (Tablo 1) <sup>(13)</sup> hasta pozisyonu, intraabdominal basınç düzeyi ve intravasküler hacimden etkilenir. CO<sub>2</sub> insüflasyonuna bağlı olarak intraabdominal basıncın artması, CO<sub>2</sub> in peritondan sistemik dolaşıma absorpsiyonu ve trendelenburg pozisyonundan kaynaklanır. Kan basıncı normal sınırdaki hastalarda baş aşağı pozisyon, santral venöz basınç ve kardiyak debide artmayla sonuçlanır. Artan hidrostatik basınca yanıt ise baroreseptör refleks yanıt, bradikardi ve sistemik vazodilatasyonu içerir. Özellikle ventrikül fonksiyonları bozuk olan koroner arter hastalarında artan santral kan basıncı ve kan volümü, miyokardın oksijen tüketiminde artışa neden olur. Anestezinin fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltıcı etkisi, intraabdominal basınç artışı ve baş aşağı pozisyonla daha da belirginleşir<sup>(10),(12),(13)</sup>.

**Tablo I: Pnömoperitonyum'un kardiyovasküler sistem üzerine olan etkileri**

Parametre	Hiperkarbi	İntraabdominal Basınç Artışı
Kalp hızı	Artış	Artış
Ortalama arteriyel basınç	Artış	Artış
Santral venöz basınç	Artış	Artış/Azalış*
Atım Hacmi	Artış	Azalış
Kardiyak output	Artış	Artış / Azalış*
*İntravasküler hacme bağlı olarak		

Hayvan çalışmalarında 5 mm/Hg'lik intraabdominal basınç artışının kardiyak outputu arttırdığı gösterilmiştir. Ayrıca laparoskopinin kardiyak indekste de düşüşe neden olduğu belirtilmiştir. 15 mmHg'lik bir intraabdominal basınç insüflasyon öncesine göre atım hacmi ve kardiyak outputta %30'luk bir düşüşe ve ortalama arteriyel basınçta %60'lık bir artışa neden olmuştur.

Kardiyovasküler sistemde olan bütün değişiklikler kardiyak outupt ve intravasküler hacim değişikliklerine bağlıdır. Sağ atriyal basınç ykseken Vena Cava İnférieur (VCI) basına direnç gösterir ve artmış olan intraabdominal basınç kardiyak outputu arttırır. Hipovolemi ve normovolemi durumlarında ise kardiyak output düşer. Bu sebeple preoperatif dönemde hastanın normovolemik olması hemodinamik stabilite açısından önemlidir<sup>(13)</sup>.

Laparoskopik girişimlerde hasta pozisyonu ve insüflasyon hemodinamik parametreleri değiştirebilir ancak standart 15 mmHg basınç uygulandığında bu değişiklikler hasta kliniğinde değişimlere yol açmaz. Avrupa Endoskopik Cerrahlar Birliği tarafından 2013 yılında yayınlanan kılavuzda, 15 mmHg'lik İAB aşılmadığı müddetçe kardiyak outputta çok az bir düşüş olduğu ve bunun sağlıklı insanlarda klinik olarak hiçbir etkisinin olmadığı vurgulanmıştır. Yine bu kılavuzda American Society of Anesthesiologists (ASA) skoru III-IV olan hasta grubunda insüflasyonun kardiyak dekompresyona, akciğer kanlanması ve dolayısı ile periferik dokuların oksijenlenmesinin etkilenmesine neden olabileceği belirtilmiştir. Jinekolojik girişimler için genellikle baş aşağı pozisyon tercih edilir. Ancak bu pozisyonda diyafram daha yukarı itilerek intraabdominal basınç artışının etkileri şiddetlenir. İnterotorasik basınç yükselir, hipoksemi ve atelettazi olasılığı artar. Baş ve boyun bölgesinde gelişen venöz konjesyon serebral perfüzyonu bozabilir aynı zamanda intrakranial ve intraoküler basını arttırabilir<sup>(12),(14)</sup>.

Laparoskopik girişimler kardiyak sıkıntıları olan hastalarda güvenli olmasına karşın, bazen kardiyak rezerv aşılabilmektedir. Ventrikül fonksiyonları kötü olan koroner arter hastalarında (KAH) artan santral kan volümü ve basınç, miyokardın oksijen gereksiniminde artış yaratır. Anestezinin fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRK) azaltıcı etkisi, intraabdominal basınç artışı ve baş aşağı pozisyonla daha da belirgin hale gelir<sup>(10),(13)</sup>. Bu yüzden laparoskopik girişimlerde daha çok dikkat edilmeli ve ameliyat sırasında gerekirse invaziv monitörizasyon uygulanmalıdır. Ayrıca ileri düzeyde



iskemik kalp hastalığı olanlarda ve kardiyomiyopatisi olanlarda laparotomi seçeneği de düşünülmelidir<sup>(10),(12),(13)</sup>.

Hafif düzeyde oluşan hiperkarpinin (45-50 mmHg)'nin hemodinamiye olan etkisi az olmasına rağmen ciddi miktardaki hiperkarpni kardiyak fonksiyonlar üzerine olumsuz etki oluşturabilir. Parsiyel CO<sub>2</sub> basıncı 55-70 mmHg 'ye ulaştığında ise miyokardiyal fonksiyonlar olumsuz etkilenir ve vazodilatasyon meydana gelir. Santral kontrolle sempatik sistem uyarılır ve bu uyarıyla oluşturulan taşikardi ve vazokonstriksiyon ilede bu olumsuzluklar kompanse edilmeye çalışılır. Hiperkarpinin oluşmasını önlemek için solunum kontrole olmalı ve normokapniyi sağlamak için solunum frekansı arttırılmalıdır.

### **Solunum Sistemi:**

Laparoskopik girişimlerde gaz insüflasyonu sonrasında oluşan 15 mmHg lik pnömoperitoneum durumlarında solunum sistemi kompliyansında ve inspiratuar tepe basıncında bir azalma izlenir. Cerrahi sürenin uzaması sonucu pulmoner kompliyans değişiklikleri de olabilir. Laparoskopik girişimlerden sonra hastalarda 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim (FEV<sub>1</sub>), tepe ekspiratuar akım (PEF) ve zorlu vital kapasitede (FVC) anlamlı bir azalma söz konusudur. Pnömooperitonyumun pulmoner parametreler üzerindeki değişimleri Tablo II' de gösterilmiştir<sup>(13),(15)</sup>. Hiperkarbinin yaptığı değişikliklerin çoğundan sorumlu olan respiratuar asidoz CO<sub>2</sub> gazının sistemik absorpsiyonuna bağlı olarak gelişir. Genelde respiratuar asidoz sağlıklı olan bireylerde iyi tolere edilir. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH) vb. gibi solunum sistemini etkileyen hastalıkları olan bireylerde ise iyi tolere edilemeyebilir<sup>(13)</sup>.

**Tablo II: Pnömooperitonyumun solunum sistemi üzerine etkileri**

<b>Parametre</b>	<b>Değişim</b>
Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)	Azalır
Tepe havayolu basıncı (PİB)	Artar
Alveoler ölü boşluk	Artar
1. saniye zorlu ekspiratuar hacim (FEV <sub>1</sub> )	Azalır
Akciğer kompliyansı	Azalır
Tepe ekspiratuar akım (PEF)	Azalır
Zorlu vital kapasite (FVC)	Azalır

### Üriner Sistem:

Laparoskopik girişimlerin renal sistem üzerine olan etkileri, böbrek kan akımı ve glomerüler filtrasyon üzerinedir. Böbrek kan akımındaki azalma karın içi basıncı düzeyiyle ilişkilidir. Üriner sistem üzerine yapılan birçok araştırmada intraperitoneal basıncı 20 mmHg üzerine çıkartacak bir dış basıncın glomerüler filtrasyon hızını(GFR)da ve idrar üretiminde azalmaya sebep olduğu anlaşılmıştır<sup>(13)</sup>. Pnömooperitonyumun üriner sistem üzerine etkileri Tablo III'te gösterilmiştir. Ayrıca karın içi basınç artışı renal fonksiyonları da etkiler. Hayvan çalışmalarının büyük bir kısmı gaz insüflasyonu sırasında renal fonksiyonlarda geçici bir düşüş olduğunu gösterir. Ama laparoskopik cerrahinin renal sistem üzerine olan bu etkileri genellikle klinik bir önem arz etmez ve uzun dönemde böbrekte fonksiyonel bir sekel bırakmaz. Laparoskopinin bu etkileri uygun sıvı tedavisi ve dikkatli bir monitörizasyonla en aza indirilebilir<sup>(13)</sup>.

**Tablo III: Pnömooperitonyumun üriner sistem üzerine etkileri**

Parametre	Değişim
İdrar çıkışı	Azalır
Glomerüler filtrasyon hızı (GFR)	Azalır
Böbrek kan akımı	Azalır
Serum kreatinin düzeyi	Artar & Değişmez
Vazopressin	Artar

### İmmünolojik Sistem:

Cerrahi travma inflamatuvar cevabı ve immün sistemi uyarır. Fakat yapılan birçok çalışmada laparoskopik cerrahinin inflamatuvar cevabı dolaylı yollardan gösteren CRP ve IL-6 gibi akut faz reaktanları ve diğer parametreleri açık cerrahi kadar yükseltmediği gösterilmiştir. Bu bilgiler laparoskopik cerrahinin açık cerrahiye oranla daha az miktarda immün sistemi baskıladığını göstermektedir. İmmüsupresyonun klasik açık cerrahiye göre daha az olmasının nedeninin travma düzeyini düşüren küçük insizyonlara ve özellikle CO<sub>2</sub> insüflasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. Gutt ve arkadaşlarının laparoskopik cerrahi ve açık cerrahiye karşılaştırdıkları çalışmalarında, operasyonlardan hemen önce, hemen sonra, 1 gün sonra ve 7 gün sonra kortikosteroid,

IL-1b düzeyleri ve operasyondan 1 hafta sonra vücut ağırlıkları ölçülmüştür. Klasik açık cerrahi sonrası ölçülen düzeylerde laparoskopik cerrahiye oranla kortikosteroid, IL-1b düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğu anlaşılmıştır. Ayrıca laparoskopik cerrahi grubunda operasyon sonrası 1. haftadaki vücut ağırlığının açık cerrahi gruba göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Açık cerrahi grubundaki bu düşüklüğün sebebi ise katabolik bir süreci işaret ettiği düşünülmektedir. Laparoskopik cerrahinin immün sistemi açık cerrahiye oranla daha az baskılaması hastaların ameliyat sonrası iyileşme dönemini hem süre hem de kalite olarak olumlu yönde etkilemektedir<sup>(13),(16)</sup>.

### **Asit Baz Dengesi Üzerine Etkileri:**

Laparoskopik cerrahi için kullanılan CO<sub>2</sub> gazının birçok etkisinden hiperkarbi sorumludur. CO<sub>2</sub> gazı hücresel düzeyde metabolizmanın en son esas ürünüdür ve vücuttan eliminasyonu için birçok mekanizma vardır. CO<sub>2</sub>'in önemli bir kısmı eritrositlerin içerisinde su ile birleşerek karbonik asiti oluşturur. Daha az bir kısmı ise kanda çözünür halde taşınarak akciğere ulaşır. Eritrositlerde oluşan karbonik asit ise daha sonra hidrojen ve bikarbonata ayrışır.



Oluşan bikarbonat plazmada çözünerek taşınır, hidrojen ise hemoglobinin yapısına katılır. Pnömooperitonyum sırasında peritondan absorbe edilen CO<sub>2</sub> 'de aynı biçimde işlem görür ve akciğerlerden ekspirium ile atılır. Bu sebeple normokarbiyi devam ettirebilmek için dakika ventilasyon hacminin arttırılmasına neden olacak bir kompensasyon mekanizmasına ihtiyaç vardır. Hiperkarbi oluşumu hiperventilasyonla tam olarak kompanse edilemese bile solunum sistemi patolojisi olmayan hastalarda diğer tampon sistemleri devreye girerek ufak pH değişiklikleri tolere edilebilir. Ama akciğer fonksiyonları kötü olan (ciddi KOAH), kardiyak rezervi az olan veya artmış metabolik aktivitesi olan hastalar (sepsis gibi) bu açıdan risk faktörü teşkil ederler<sup>(13),(17)</sup>.

### **İntestinal Sistem:**

Laparoskopik cerrahi sırasında böbrekler dışında kalan diğer organların (mide, dalak, pankreas, karaciğer, ince ve kalın bağırsaklar gibi) kan akımlarında azalma izlenilmektedir. Bu azalma ise büyük olasılıkla mezenterik vasküler yapıların bası

altında kalmasıyla ilişkilidir. Mezenterik damarlarda kanlanmanın azalması oldukça nadir olan ve geç dönemde oluşan mezenter embolisine sebep olabilir. Caldwell ve arkadaşları tarafından yapılan hayvan çalışmasında, intraabdominal basınçtaki artışın adrenal dışındaki tüm organlarda organ kan akımı indeksinde (organ kan akımı/kardiyak output) düşüşe sebep olduğu anlaşılmıştır. Kan akımındaki bu azalma, etkilenen organlarda iskemi ve ilerleyen dönemlerde bazı fonksiyon bozukluklarına neden olabilmektedir.

### **Laparoskopinin Üstünlükleri ve İstenmeyen Etkileri**

Klasik açık çerrahi operasyon yapılırken ilgili alana ulaşmak ve görmek amacıyla önemli bir miktarda doku travması yapılabilir. Laparoskopik cerrahi ise bu travma miktarını azaltır, insizyon daha küçük ve postoperatif ağrı daha az oluşur. Ayrıca hastaların normal günlük aktivitelerine başlama süresi ve hastanede yatılan süre daha az olur. Ama laparoskopik girişimler de risklidir ve ciddi fizyolojik bozukluklara neden olabilir. Yaşı genç olan kişilerde ve basit jinekolojik girişimlerin yapıldığı hastalarda bile 4-8/100 000 oranında mortalite oluşabilmektedir. Laparoskopinin önemli sakıncaları pnömoperitonyumun kardiyopulmoner etkileri, sistemik CO<sub>2</sub> absorpsiyonu, gazın ekstraperitoneal alana insüflasyonu, venöz gaz embolisi, intraabdominal organlarda yaralanma ve pozisyonun getirdiği güçlüklerdir<sup>(12),(18)</sup>.

### **Gaz İnsüflasyonunun Etkileri ve Emboli :**

Periton boşluğuna yapılan gaz insüflasyonu, özellikle insüflasyonun başlangıcında peritonun hızla gerilmesi ile ciddi aritmilere neden olabilir. Yapılan bu gaz insüflasyonunun en ciddi yan etkilerinden biri ise gaz embolisine neden olabilmesidir. Damar içine yanlışlıkla Verres iğnesi veya trokar aracılığıyla gaz verilebilir veya batın içerisinde verilmiş olan gaz, işlem sırasında zedelenmiş bir damara kendiliğinden girebilir. Venöz embolinin komplikasyonlarını gazın cinsi, miktarı, giriş hızı belirler. Büyük miktarlarda gazın santral dolaşıma geçmesi ciddi hemodinamik ve solunumsal sorunlara yol açabilir. Gaz insüflasyonu, Verres iğnesi ve trokarların doğru yerleştirilememesi nedeniyle pnömomediastinum, pnömoperikardiyum, pnömotoraks ve cilt altı amfizemine de neden olabilir. Artmış intraabdominal basıncının aorta basısı ve baş yukarı pozisyonda venöz göllenme ile hipotansiyon gelişebilir. Karın içi basınçtaki aşırı artışlar sonucu kardiyak outputun aşırı

düşmesi ve kan laktatının karaciğer tarafından temizlenememesi nedeniyle laktik asidoz da gelişebilir. Gastrik reflü olasılığı yüksek hastalarda, karın içi basınç artışı, aspirasyon riskini artırır. Entübasyondan sonra midenin nazogastrik sonda ile boşaltılması, aspirasyon ve organ perforasyonu riskini önemli ölçüde azaltır<sup>(12)</sup>.

### **Diğer Organ Zedelenmeleri :**

Mide, barsaklar, karaciğer, dalak ve uterus istenmeyen zedelenmeler, damar yaralanmaları ile ciddi kanamalar olabilir. Bu tür yaralanmalar gözden kaçabilirler ve sonradan bulgu verince fark edilebilirler<sup>(12)</sup>.

### **Stres yanıt :**

Bilindiği gibi laparoskopik girişimler akut faz reaktanlarında azalmaya neden olabilir. Ayrıca laparoskopik girişimden sonra metabolik yanıtta da azalma meydana gelir. Azot dengesi ve immün fonksiyon ise daha iyi korunur. Laparoskopi barsakların uzun süreli manüplasyonunu önleyerek periton insizyonu ve travmasını azaltır. Sonuçta laparoskopiden sonra postoperatif ileus ve açlık, intravenöz infüzyon süresi ve hastanede kalış süresi anlamlı şekilde azalır<sup>(10)</sup>.

### **Postoperatif Ağrı:**

Cerrahi travma ağrı ve akciğer disfonksiyonuna sebep olur. Laparoskopi ise, postoperatif ağrı şiddeti ve analjezik tüketiminde azalmaya sebep olur. Ama genede ağrının şiddeti fazla olabilir. Laparoskopi sonrası ağrının ise birçok sebebi vardır ve ağrıyı gidermek için değişik tedaviler yapılabilir<sup>(12)</sup>.

### **Akciğer Disfonksiyonu:**

Üst abdomen cerrahisi postoperatif akciğer fonksiyonunda değişikliklere sebep olabilir. Laparoskopi sonrası diyafragma fonksiyonu önemli ölçüde kötüleşir. Laparoskopiden sonra yaşlı, obez, sigara içen, KOAH'lı hastalarda ekspiratuar volümlerde sağlıklı kişilere göre daha fazla azalma görülmüştür<sup>(10)</sup>.

### **Postoperatif Bulantı Kusma (POBK):**

Genel olarak postoperatif bulantı kusma sıklığı yaklaşık %30 iken laparoskopi sonrası yaklaşık %50'ye ulaşmaktadır. Postoperatif bulantı kusma ana şikayetlerden

biridir ve günübürlük cerrahide hastanede kalma süresini belirleyen en önemli faktördür. Laparoskopu sıklıkla 48 saatten uzun süren ve taburcu olmayı geciktiren minör postoperatif şikayetlere neden olur. En sık gözlenen şikayetler baş ağrısı, boğaz ağrısı, bulantı ve kusmadır<sup>(19),(10)</sup>.

## **GÖZ İÇİ BASINCI (GİB)**

Humor aközün ön ve arka kamarayı doldurarak göz küresinde meydana getirdiği basınçtır<sup>(20)</sup>. GİB düzeyi, humor aközün meydana geliş hızı ile gözü terk etmesindeki miktar farkı arasındaki dengeyi gösterir. GİB, humor aközün yapım hızı ve episkleral venöz basınç ile doğru, dışa akım kolaylığı ve uveaskleral akım hızı ile ters orantılıdır. Glokom vakalarının çoğunda GİB artışı, göz içi sıvısının fazla üretilmesinden çok gözü terk etmesindeki bir anormalliğe bağlı olarak gelişmektedir<sup>(21)</sup>.

### **Humör aköz oluşum mekanizması :**

Humör aköz siliyer proseslerden sürekli bir biçimde üretilip arka kamaraya salınırken, aynı oranda dışa akım yoluyla gözden uzaklaştırılmaktadır. Humör aköz üretimi bir çok basamaktan oluşan komplike bir mekanizmadır. Bu olayda üç mekanizma rol oynamaktadır.

1. Diffüzyon
2. Aktif taşıma
3. Ultrafiltrasyon

Siliyer cismin pigmente olmayan epiteline vasküler dolaşımdan gelen iyon ve besinler aktif olarak arka kamaraya taşınır. Aktif transport ile oluşan bu osmotik gradient beraberinde suyu da sürükler. Humor aközün bir başka kaynağı ise interstisyel sıvının ultrafiltrasyonundan meydana gelir. Bütün bunlar birleşerek ortaya berrak ve renksiz bir sıvı çıkar ve iris ile lensin ön yüzeyi arasından akarak pupilla yoluyla ön kamaraya taşınır<sup>(22)</sup>.

Ön kamara hacmi 0,2 ml, arka kamara hacmi ise 0,06 ml'dir. Humor aköz yapım hızı gün içerisinde farklılık göstermektedir. Gece 1,2 µl/dk iken, gündüz ise 3 µl/dk olabilmektedir<sup>(23)</sup>.

### **Humör Aköz Dışa Akımı:**

Pupilla aralığından ön kamaraya ulaşan humör aköz %80-90 oranında trabeküler ağdan, %10-20 oranında da uveaskleral yoldan gözü terk etmektedir.

### **Trabeküler Ağ Yolu:**

Humor aközün dışa akımı GİB ile orantılıdır. Humor aköz trabeküler ağda sırası ile uveal, korneaskleral ve jukstakanaliküler ağlardan geçerek Schlemm kanalına ulaşır. Schlemm kanalından episkleral venler ile ön silyer ve superior oftalmik vene geçerek kavernoöz sinüse drene olur. Dışa akımda en büyük direnç jukstakanaliküler dokuda ortaya çıkar. Trabeküler ağ yolu ile humor aköz dışa akımının normal değeri  $0.28 \pm 0.05 \mu\text{l}/\text{dk}/\text{mmHg}$ 'dir.

### **Uveaskleral Yol:**

Humor aközün yaklaşık %20'si iris stroması ve silyer kas içine girerek suprakoroidal boşluk yolu ile ön kamarayı terk eder. Uveaskleral yol ile dışa akım sikloplejikler ile artarken, miyotikler ile azalır<sup>(20)</sup>.

### **GİB'nin Normal Değerleri:**

Yapılan araştırmalarda GİB ortalama  $15.5 \pm 2.57$  mm Hg arasında saptanmıştır ve ortalamanın 2 standart sapma üstü olan 20.5 mmHg normalin üst sınırı olarak kabul edilmiştir.

### **GİB'ni Etkileyen Genel Faktörler:**

**1.Genetik:** Artmış GİB büyük oranda poligenik, multifaktöryel herediter geçiş göstermektedir. GİB, cup/disk oranı yüksek ve soy geçmişinde artmış GİB olanlarda daha yüksektir<sup>(23)</sup>.

**2.Yaş:** GİB yaş ile birlikte artmaktadır. Yapılan çoğu araştırma çocukların yetişkinlere göre daha düşük GİB'na sahip olduklarını göstermiştir. Bununla birlikte; uyanık olduklarında kooperasyon düşüklüğünün, anestezi ilaçları ile sedatize edildiklerinde ise kullanılan anestezi ilaçlarının GİB'ni etkilemesi çocuklarda güvenilir ölçüm yapmayı zorlaştırmaktadır. Topikal anestezi ile yapılan bir çalışmada yeni doğanlarda ortalama GİB'nin  $11.4 \pm 2.4$  mmHg, 4 aylıktan küçük infantlarda  $8,4 \pm 0.6$

mmHg olduğu saptanmıştır. 0-16 yaş arası 460 çocukta nonkontakt tonometre kullanılarak yapılan bir başka çalışmada ortalama GİB'nin yenidoğanda  $9,59 \pm 2,3$  mmHg iken 3-4 yaşlarına doğru  $13,73 \pm 2,05$  mmHg düzeylerine çıktığı saptanmıştır.

Erişkin bireylerin 20-40 yaş arası popülasyonunda ise GİB dağılımı an eğrisi şeklinindedir. Bu sebeple ileriki yaşlarda dalga daha yüksek değerlere doğru ilerler. Bazı araştırmacılar bu durumun GİB ve yaş arasındaki bağımsız pozitif korelasyona bağlı olabileceğine inanmaktadırlar. Fakat diğer araştırmacılar yaş ile GİB arasında zayıf pozitif veya negatif korelasyon bulmuşlar ve bunun artmış yaşla birlikte GİB artışını açıklayabilecek nabız oranı, obesite ve kan basıncına bağlı olabileceğine düşünmüşlerdir. Eğer GİB ve yaş arasında pozitif korelasyon varsa bu durum humr aköz dışa akımıyla ilgili olmalıdır çünkü artan yaşla aköz yapımı azalmaktadır.

**3.Cinsiyet:** GİB düzeyleri 20-40 yaş arasında cinsiyet ile değişmez. İleri yaşlarda GİB kadınlarda daha fazla artmakta ve bu artış menopoza başlangıcıyla birliktelik göstermektedir.

**4.Kırma kusuru:** GİB ile globun aksiyel uzunluğu ve miyopinin düzeyi arasında pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır. Ayrıca miyoplarda kronik açık açılı glokom insidansının artmış olduğu da saptanmıştır.

**5.Irk:** GİB dağılımını etkileyebilir. Mesela; New Mexico yerlilerinde GİB kontrol popülasyonuna göre belirgin şekilde düşük saptanmıştır. Siyah ırkta GİB'in daha yüksek olduğu bildirilmiştir. Afrika veya Asya etnik gruplarına sahip insanlarda, Avrupa veya Amerika etnik kökenine göre daha yüksek GİB'ye sahip olduğu gösterilmiştir<sup>(24)</sup>.

### **GİB'nı Kısa Süreli Etkileyen Faktörler**

Aşağıdaki faktörler GİB'nda kısa süreli değişimlere (saniyeler-aylar) neden olabilirler.

**1.Gün içi değişimler:** Birçok biyolojik parametre gibi GİB'nda gün içi dalgalanmalar gösterir. Günlük dalgalanma amplitüdü yaklaşık 3-6 mmHg'dir. 10 mmHg'dan daha yüksek amplitüd genellikle patolojiktir ve glokomatöz gözlerde bu dalgalanmanın 30 mmHg'ya kadar çıktığı bildirilmiştir. Günlük dalga patterni klasik olarak sabahları pik yapar. Fakat bazı çalışmalarda özellikle oğleden sonra pik yaptığı



ve gün boyu kısa dönemli dalgalanmalar gösterdiği saptanmıştır. Bu nedenle glokom olgularında GİB yüksekliğini saptamak için GİB'nin günde bir kez ölçümü yeterli olmamaktadır.

Diüurnal varyasyonun mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Plazma kortizol seviyelerinin GİB artışından yaklaşık 3-4 saat önce pik yaptığı ve dalgalanmalarla paralel olduğunun saptanması üzerine adrenokortikal steroidler ile diüurnal GİB dalgalanmaları arasında ilişki olduğu gözlenmiştir. Hatta kortikosteroid düzeyinin değiştirilmesi diüurnal GİB dalgalanmasını etkilemiş, kortizol sentez inhibitörü olan metyropan'ın oral kullanımı sonrası GİB'nda düşme olduğu gözlenmiştir.

**2.Postural pozisyonun etkileri:** Trendelenburg pozisyonunda yapılan ölçümlerde GİB'nda artış olduğu ve bu artışın inversiyon derecesiyle ilişkili olduğu saptanmıştır. Glokomlu gözlerde hastanın pozisyonun GİB üzerine etkisi daha fazla olmaktadır. Bu sonucun episkleral venöz basınç artışı ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

**3.Egzersiz etkileri:** Yapılan egzersizin çeşidine göre GİB azalabilir veya artabilir. Koşma ve bisiklete binme gibi uzun süreli egzersizlerin GİB'ni düşürdüğü gözlemlenmiştir. Mekanizmayı açıklayan teoriler arasında serum ozmolaritesinin yükselmesi ve metabolik asidoz sayılabilir.

**4.Göz kapağı ve göz hareketleri:** Göz kırpmasının GİB'ni 10 mmHg arttırdığı hatta göz kapağının sıkıca kapatılmasının GİB'ni 90 mmHg'ya kadar yükseltebildiği gösterilmiştir. Göz kapağının istemli açılması ise GİB'nda yaklaşık 2 mmHg'lık artışa neden olmaktadır. Bu durum, orbita üzerine üst göz kapağının uyguladığı retraksiyonun yarattığı artmış orbital hacim ile meydana gelmektedir.

**5.İntraoküler nedenler:** Birçok göz hastalığı sekonder glokom oluşturarak GİB'nda artışa neden olurken, bazıları GİB'nda azalmaya neden olabilir. Akut ön üveitte humor aköz yapımında azalma sonucu GİB'nda düşüş meydana gelmektedir. Regmatojen retina dekolmanında salgılanan aközün vitre ve yırtıktan arka segmente yönelmesi sonucu oluşan aköz akımının azalması da GİB'nda düşüşe neden olmaktadır.

**6.Sistemik hastalıklar:** Araştırmaların büyük bir kısmında sistemik hipertansiyonla, özellikle sistolik basınç ile GİB arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır.

GİB'nin diurnal varyasyonu üzerine hormonal etkilerin olduğu bilinmektedir. Adrenokortikotropin hormon, glukokortikoid ve Growth hormon seviyelerindeki yükselmenin ve progesteron, östrojen, koryonik gonodotropin ve relaksin düzeylerindeki düşüşün GİB'nin diurnal varyasyonu üzerine etkileri olduğu bulunmuştur.

GİB'nin hipotiroidi olanlarda artmış, hipertroidi olanlarda azalmış olduğu bulunmuştur. Akromegalisi olan hastalarda yapılan tonometrik ölçümlerde santral kornea kalınlığının artmasına bağlı olarak artmış GİB düzeyleri bulunmuştur.

Diyabetli hastalarda genel popülasyona göre daha yüksek GİB değerleri saptanmasına rağmen, insülin bağımlı diyabeti olan hastalarda akut hipoglisemi sırasında GİB'nda hafif bir düşüş gözlenmiştir.

**7.Çevresel faktörler:** Soğuk havaya maruz kalma episkleral venöz basınçta azalmaya sebep olarak GİB'ni azaltmaktadır.

#### **8.Yiyecekler ve ilaçlar:**

1.Alkol: GİB'ni azalttığı gösterilmiştir. Etki mekanizmasının, dolaşımdaki antidiüretik hormon düzeyini düşürerek aköz sekresyonunu azaltması ile olduğu düşünülmektedir.

2.Tütün: GİB'nda geçici bir artışa neden olabilmektedir ve sigara içenlerde ortalama GİB, içmeyenlere göre daha yüksek saptanmıştır.

3.Yağsız diyet: GİB'ni azalttığı gösterilmiştir. Bu durumun plazma prostaglandin seviyesindeki azalmayla ilişkili olabileceği düşünülmektedir.

4.Sistemik vazodilatatörler: Bir çalışmada perfüzyon yoluyla kullanılan nitrogliserin ve izosorbid dinitratın normal bireylerle birlikte primer açık açılı glokomda GİB'ni azalttığı gösterilmiştir.

5.Sistemik antikolinerjikler: Atropin, propanthelin ve pizotifen'in özellikle kısa süreli kullanımında normal veya primer açık açılı glokomu olan gözlerde GİB üzerine etkileri olmadığı gösterilmiştir. Bununla birlikte, primer açık açılı glokomu olan bazı hastalarda topikal siklopentolatın GİB'ni arttırdığı saptanmıştır<sup>(24)</sup>.

**9.Genel anestezi:** Göz rijit duvarlı çukur bir küre olarak düşünülebilir. Eğer kürenin içeriği artarsa, GİB yükselmelidir. Bu; humör aközün akmasındaki tıkanıklık sebebi ile olabileceği gibi, küre içindeki kan hacmi artışı ile de olabilir. Venöz basınçta artış GİB’ni sıvı drenajını azaltarak ve koroidal kan volümünü artırarak yükseltecektir. Arteriyel kan basıncı ve ventilasyondaki aşırı artışlar da GİB’ni etkileyebilir (Tablo IV). Bu parametreleri değiştiren anestezi olaylar (laringoskopi, entübasyon, havayolu obstrüksiyonu, öksürme, trendelenburg pozisyonu) GİB’ni etkileyebilir.

**Tablo IV : GİB’ni Etkileyen Fizyolojik Etkenler**

<b>Etken</b>	<b>GİB’na Etkisi</b>
Santral venöz basınç	
Artış	↑↑↑
Düşüş	↓↓↓
Arteriyel kan basıncı	
Artış	↑
Düşüş	↓
PaCO <sub>2</sub>	
Artış	↑↑
Düşüş	↓↓
PO <sub>2</sub>	
Artış	0
Düşüş	↑

Alternatif olarak küre içeriğinin volümünde orantılı bir değişme olmaksızın küre boyutlarının azalması GİB’ni yükseltecektir. Sıkı bir şekilde bağlanmış maske ile göz üstüne baskı yapılması, uygun olmayan pron pozisyon veya retrobulber kanama basınçta belirgin artışa yol açabilir. Küre cerrahi girişim için açıldığında veya travmatik perforasyondan sonra GİB atmosferik basınca yaklaşır. Normal bir gözde GİB’ni artıran herhangi bir faktör, açık konumdaki bir gözde cerrahi veya travmatik yaradan göz içi sıvısının akmasına veya vitreusun dışarı çıkmasına neden olarak intraoküler volüm azalışına eğilim yaratacaktır. Vitreusun dışarı çıkması görüşü kalıcı olarak kötüleştiren ciddi bir komplikasyondur.

Birçok anestezi ajan GİB’ni düşürür veya hiç etkilemez (Tablo V).

**Tablo V : GİB'nı Etkileyen Anestezik İlaçlar**

İlaç	GİB'na etkisi
İnhalasyon ajanı	
Volatil ajanlar	↓↓
Nitroz oksit	↓
İV anestezikler	
Barbitüratlar	↓↓
Benzodiazepinler	↓↓
Ketamin	?
Narkotikler	↓
Kas gevşeticiler	
Süksinilkolin	↑↑
Nondepolarizanlar	↓

İnhalasyon anestezikleri, GİB'nı anestezini derinliği ile paralel bir şekilde düşürürler. Düşüşün birçok sebebi vardır: Kan basıncındaki azalma koroidal volümü düşürür, ekstraoküler kasların gevşemesi duvar basıncında azalmaya sebep olur ve pupillerin küçülmesi göz içi sıvısının dışarı akmasını daha rahat hale getirir. İv anestezikler de GİB'nı azaltırlar. Yalnızca ketamin arteriyel kan basıncını yükselterek ve ekstraoküler kasları gevşetmeyerek istisnai bir durum oluşturur. Lokal olarak uygulanan antikolinergik ilaçlar, kapalı açılı glokomu hazırlayabilen midriyazis ile sonuçlanır. Bununla birlikte, sistemik olarak uygulanan atropin premedikasyon dozları glokomlu hastalarda bile intraoküler hipertansiyon oluşturmaz. Glikopirolatın büyük hacimli quaterner amonyum yapısı, onun santral sinir sistemine geçişini engelleyerek daha da büyük güvenlik marjı sağlayabilir. Süksinilkolin GİB'nı, esas olarak ekstraoküler kaslarda uzun süreli kontraksiyon oluşturarak, uygulanmasından 5-10 dk sonra 5-10 mmHg kadar yükseltir. Ekstraoküler kaslar, iskelet kaslarından ayrı olarak, bir çok nöromusküler bağlantı hücreleri içerirler. Bu hücrelerin süksinilkolin ile tekrarlanan depolarizasyonu uzun süreli kasılmalara sebep olur. Sonuçta oluşan GİB yükselmesinin bir çok etkisi vardır. Bu, glokomlu hastalarda anestezi altındaki incelemeler sırasında sahte göz içi basıncı ölçümlerine ve muhtemel gereksiz ameliyatlara neden olacaktır. Bundan başka, GİB'nda bir yükselme oküler içeriğin cerrahi veya travmatik yaradan dışarı çıkmasına sebep olabilir. Uzun süreli kontraktürün son etkisi 20 dk içinde anormal kanallama testi olarak gösterilir. Bu manevra ekstraoküler kas dengesizliğinin nedenini değerlendirir ve uygulanan şaşılık cerrahisinin tipini etkileyebilir. Koroidal damarların konjesyonu da GİB yükselişine katkıda bulunur. Nondepolarizan kas gevşeticiler GİB arttırmazlar<sup>(25)</sup>.

## TONOMETRELER

Göz içi basıncını ölçen aletlere tonometre denir. Klinik uygulamalarda GİB, globu çökerten ve düzleştiren kuvvetlerin oluşturduğu gücün saptanması ile ölçülür. En basit klinik uygulama yöntemi dijital ölçümdür. Bu yöntemde; hasta aşağı doğru bakarken iki elin işaret parmakları ile üst göz kapağı üzerinden göz küresine bası yapılarak karşılaşılan dirence göre GİB tahmin edilir<sup>(20)</sup>. Tonometreler ölçüm yöntemlerine göre aşağıdaki şekilde sınıflandırılabilir;

### Goldmann Aplanasyon Tonometresi

**Çalışma prensibi:** Goldmann tonometresinin çalışma prensibi İmbert-Fick kanununa dayanmaktadır. Bu kanuna göre; bir küreye dışardan uygulanan güç (W), küre içindeki basınç (Pt) ile küre yüzeyinde düzleşen alanın (A) çarpımına eşittir ( $W=P_t \times A$ ).

**Ölçüm tekniği:** Göze topikal anestezi damla damlatılır ve sodyum floresinle gözyaşı film tabakası boyanır. Kobalt mavisi filtresi ile aydınlatılan biprizma korneanın tepesine hafif bir şekilde dokundurulur. Gözyaşının floresini kornea ve biprizma birleşimindeki gözyaşı menisküsünün görülmesini sağlar. Floresin yarım daireleri biprizmadan görülür ve bu iki yarım dairenin iç noktaları üst üste gelene kadar korneaya kuvvet uygulanır. Oküler pulsasyonlar izlenebilir ve aplanasyon cihazı üzerindeki ölçekten GİB değeri okunur<sup>(26)</sup>.

### Mackay - Marg Tonometresi

Orijinal alet artık kullanılmıyor olsa da aynı prensibi kullanan yeni modeller geliştirilmiştir.

**Çalışma prensibi:** Ölçülen güç, cihazın ucundaki pistonun düzleştirdiği yeri düz tutabilmek için korneanın deformasyon basıncına karşı gösterdiği basınçtır. Korneaya ait rijiditenin etkisi kılıfa transfer edildiğinden pistonun tabanı sadece GİB'ni ölçmektedir.

**Ölçüm tekniği:** Aletin ucu korneaya dokununca güç trasesi, alan çapı 1,5 mm olana kadar yükselir. Bu anda tabana karşı olan basınç GİB'ni ve korneayı düzleştirmek için gerekli olan gücü gösterir. Oküler rijidite kılıfa transfer edildikçe güç trasesi azalmaya başlar. Korneanın düzleşen alan çapı 3 mm olduğunda cihazın sadece GİB'ni

ölçtüğü düşünölmektedir.

**Tono – Pen:** Mackay-Marg tipi bir tonometreler arasında, kolay taşınması ve kullanımını nedeniyle en sık kullanılan tonometredir. Tono-Pen ucundaki düz tabanın korneayı düzleştirmesi esnasında germe sayacı elektriksel impuls oluşturur. Bir mikroişlemci uygun kuvvet eğrilerini algılar. 4-10 ölçümün ortalamasını hesaplar ve değışkenlik yüzdeleriyle son bir dijital çıktı oluşturur. Çoğu araştırmacı normal sınırlarda tutarlı GİB ölçüm yaptığını düşünmektedir. Tono-Pen yumuşak kontakt lens üzerinden de GİB'nı tutarlı bir şekilde ölçmektedir ve skarlı veya düzensiz kornea nedeniyle aplanasyon tonometresi ile GİB ölçümünün imkansız olduğu olgularda da kullanılabilir. Cihazın ucuna tek kullanımlık steril kılıf takıldığı için, enfeksiyon bulaşma riski yoktur<sup>(23)</sup>.

### **Dinamik Kontür Tonometre**

Dinamik Kontür Tonometre (DKT) üçüncü kuşak, dijital, kontakt tonometredir.

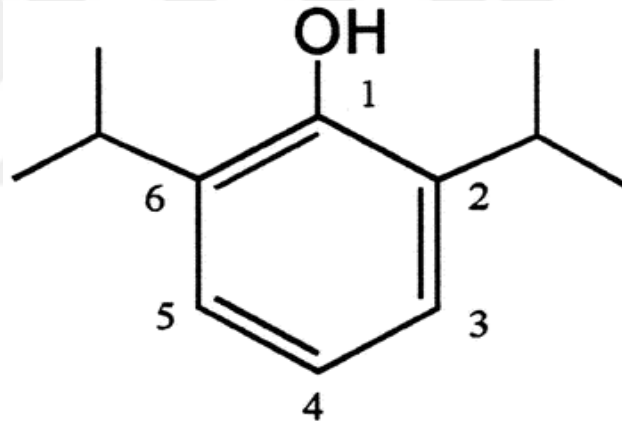
**Çalışma prensibi:** Silindirik bir tonometre ucundan meydana gelmektedir. DKT'nin yüzey kontürü, korneanın her iki yüzeyindeki basınçların eşit olduğu durumdaki hayali kornea kontürüne çok benzemektedir. Cihaz kornea üzerine sabit ve küçük bir 'F' kuvveti ile tutulduğu zaman, çapı 'd' olan sirküler bir alanda kornea ile temas eder. DKT'nin kurvatür yarıçapı kornea kurvatür yarıçapından büyüktür. Böylece ölçüm esnasında kontürler tam olarak temas ederek korneanın her iki yüzeyinde basınç dengelenir ve tonometre ucunun içine yerleştirilmiş olan basınç sensörü ile GİB ölçülür.

**Ölçüm tekniğı:** Cihaz biomikroskoba monte edilir. DKT ucuna steril kılıf takılır ve kılıfın uygunluğu kontrol edilir. DKT ucu taşıyıcı yuvaya yerleştirilir. Kontrol düğmesi saat yönünde 10 derece çevrildiğinde ekranın ikinci satırında 'recording' yazısı çıkar. Ölçüm yapmaya hazır olan cihaz korneanın tepesine doğru yaklaştırılır. Hasta gözünü birkaç defa kırptıktan sonra yandan bakarak DKT'nin ucu korneaya tepesine dokundurulur. Uç santralize olduğu zaman temas alanı koyu, sirküler bir şekil alır ve cihazdan düzenli, sürekli, artıp azalan şekilde sinyal sesi gelir. Bu seslerden 5 ila 7 adet sayıldıktan sonra cihaz gözden çekilir. GİB, oküler pulse amplitüdü ve yapılan ölçüme ait kalite değeri ekrandan okunur.

Oküler pulse amplitüdü, DKT tarafından GİB ile birlikte ölçülen bir diğer parametredir. Oküler pulse amplitüdü pulsatil GİB'nin en yüksek (sistolik) ve en düşük (diastolik) değerler arasındaki farkıdır. DKT ile yapılan ölçümün kalitesi cihaz tarafından 1-5 arasında skorlanmaktadır. Kalite değeri =1; optimum ölçüm, kalite değeri =2-3; kabul edilebilir ölçüm, kalite değeri =4-5; güvenilir olmayan ve tekrarlanması gereken ölçüm olarak sınıflandırılmıştır<sup>(24)</sup>.

## PROPOFOL

Propofol hipnoz yapabilen alkil fenol (2,6 diisopropofenol) grubu taşır (Şekil 1). Alkil fenol oda sıcaklığında yağ formundadır, suda çözünmez ancak yüksek oranda lipitte çözünür. Propofolun bir çok formu mevcuttur. Günümüzde kullanılan formlarında soya yağı yağ fazı ve yumurta lesitini emülsiyon yapmak amacı ile kullanılır. Lesitin zengin uzun zincirli yağ içeriği nedeniyle uzun süreli kullanımı plazma trigliserid düzeyini yükseltebilir.



**2,6-Diisopropylphenol  
(propofol)**

(Şekil 1)

200 mg propofol içeren 20 ml'lik ampulleri veya %1 ve %2lik konsantrasyonda propofol içeren kullanıma hazır formları mevcuttur. Tüm formlar oda sıcaklığında muhafaza edilebilir. Işıktan etkilenmez. Dilüe solüsyon hazırlanacaksa çözücüdeki değişiklikler propofol yapısındaki bozulmaya, farmakokinetik etkilere değişikliğe yol açtığından uyumluluk açısından %5 dekstroz ile seyreltilmelidir.

İçeriği nedeniyle propofol mikroorganizmaların üremesi için uygun besi yeri özelliği taşır. Bu nedenle ilaç kullanımı esnasında aseptik kurallara dikkat edilmelidir. Özellikle şişe formu açıldıktan sonra 12 saat içinde tüketilmelidir. İlaç enjektöre çekilmişse yada solüsyon hazırlanmışsa 6 saat sonra değiştirilmelidir<sup>(27)</sup>. Yapılan çalışmalarda kullanım için önerilen şartlara uyulmadığı durumlarda S.Aureus, E.Coli, P.Aeruginosa, A.Albicans, K. Pneumoniae ve Serratia Marcescens üremeleri saptanmıştır<sup>(28),(29)</sup>.

Propofolun enjeksiyon ağrısını önlemek için lidokain eklense de herhangi bir ilaçla karıştırılması önerilmez. Herhangi ilaç karışımı doz ve zaman bağımlı olarak emülsiyon içerisinde yağ zerrecikleri oluşumuna ve stabil olmayan hastalarda pulmoner emboliye sebep olabilir<sup>(30)</sup>.

### **Metabolizma**

Propofol karaciğerde glukronid ve sülfatla konjuge olarak suda çözünür hale gelir, bu sayede böbreklerle atılır. Çok az bir kısmı çözünmeden feçes ile atılır. Propofol eliminasyonunda ekstrahepatik metabolizmanın rol aldığı ileri sürülmektedir. Ekstrahepatik metabolizmanın en önemli parçası akciğerlerdir. Bazı çalışmalar insan böbrek ve ince barsağında bulunan mikroorganizmaların propofol glukronid oluşturabilme yeteneğini göstermiştir. Propofol konsantrasyonuyla orantılı olarak Sitokrom p450 inhibisyonuna yol açarak bu enzimle ilişkili ilaçların metabolizmasında değişikliğe yol açabilir<sup>(31)</sup>. Karaciğer nakli sırasında propofol metabolizmasından ekstrahepatik mekanizma sorumludur. Propofolun büyük çoğunluğunun idrarla atılmasına rağmen, renal yetmezlik durumu propofol metabolizmasını etkilemez<sup>(32)</sup>.

### **Farmakokinetik**

Propofolün tek bolus enjeksiyonunu takiben redistribisyonu ve eliminasyonu nedeniyle kan düzeyi hızla düşer. İki kompartmanlı model esas alındığında; distribisyona bağlı olarak propofolün ilk dağılım yarı ömrü 2-8 dk, eliminasyon yarı ömrü ise 1-3 saattir. Propofol dağılımını en iyi anlatmanın yolu üç kompartmanlı model üzerinde anlatmaktır. Bu 3 kompartmanlı modelde ilk başlangıç ve yavaş dağılım yarı ömürleri sırasıyla 1-8 dk ve 30-70 dk'dır. Eliminasyon yarı ömrü ise 4-23,5 saattir. Klirensi(1,5-2 L/dk) oldukça fazladır, pik etkisi 90-100 üncü saniyelerde ortaya çıkar. Propofolun farmakokinetiği yaş, cinsiyet, ağırlık, eşlik eden hastalıklar, beraber



kullanılan ilaçlardan etkilenmektedir. Propofol kendi klirensini hepatik kan akımını bozarak etkilemektedir. Hepatik hastalıklarda propofolün kararlı durum ve santral kompartman volümleri artar, klirens değişmez ama eliminasyon yarı ömrü uzar. Renal hastalıklarda farmakokinetik etkilenmez. Propofolün eliminasyon yarı ömrü 0,5-1,5 saattir. Uzun süreli infüzyon durumunda kullanılması durumunda bile bu süre etkilenmez ve derlenme hızlı olur<sup>(33)</sup>.

### **Etki Mekanizması**

Propofol etkisini santral sinir sisteminin başlıca inhibitör nörotransmitteri olan GABA A'yı selektif olarak modüle ederek gösterir. GABA A reseptörü aktive olduğunda membranın klorid geçirgenliği artar ve postsinaptik membranda hiperpolarizasyona neden olarak postsinaptik nöronun fonksiyonel inhibisyonuna yol açar<sup>(34)</sup>.

### **Santral Sinir Sistemi Etkileri:**

Propofol hipnotik ajandır. Bu etkisini gama amino butirik asidin, GABA A reseptörünün beta subünitesine bağlanmasıyla indüklenen klorid akımını potansiyelize etmesiyle gösterdiği düşünülmektedir. Hipokampusta bulunan GABA A reseptörleri üzerine olan bu etkiyle, propofol hipokampus ve prefrontal korteksteki asetilkolin salınımını inhibe etmektedir. Bu olay propofolün sedasyon etkisinde rol oynar. Propofolün indirekt sedatif etkisinde alfa-2 reseptörler rol oynamaktadır. Propofolün glutamat reseptörlerinin subtipi olan N-metil-D-aspartat(NMDA) reseptörleri üzerine olan yaygın inhibisyonu ilacın SSS üzerine olan etkisine katkıda bulunmaktadır. Propofolün spinal kord üzerine de direkt depresan etkisi mevcuttur. Barbitüratların aksine anti analjezik etkisi yoktur<sup>(35)</sup>.

Propofol antiemetik etkiye sahiptir. Bu özellik area postremadaki serotonin azalması ve böylece GABA reseptörleri üzerine olan etkisi ile açıklanmaktadır. Tek başına indüksiyonda kullanılması bile postoperatif bulantı kusma sıklığını azaltır. İdamede propofol kullanılması ise bulantı kusma sıklığını azaltılmasında daha etkili bulunmuştur. Propofolün anestezi idamesinde fentanil, remifentanil, nitrozoksit gibi ajanlarla kullanılması antiemetik özelliğini azaltır<sup>(36)</sup>.

Propofol serebral metabolik hızı ve oksijen tüketimini, serebral kan akımını ve intrakranial basıncı düşürür. Yüksek dozları kan basıncını düşürerek serebral kan akımını azaltabilir. Serebral perfüzyonun kan basıncı değişimi ve PaCO<sub>2</sub>'deki değişimlere karşı otoregülasyonu propofol ile değişmez. Propofol kortikal EEG'de burst supresyonda dahil olmak üzere tiyopentale benzer değişikliklere neden olur. Spinal kord monitarizasyonu için yapılan somatosensoriyel uyarılmış potansiyelleri etkilemez<sup>(37)</sup>.

### **Kardiyovasküler Sistem Etkileri:**

Propofol tiyopentalle kıyaslandığında induksiyonda kan basıncında daha belirgin düşmeye neden olur. İndüksiyon amaçlı 2-2,5 mg/kg dozda propofol uygulanması kan basıncında % düşmeye neden olur. Kan basıncındaki düşmeye, kardiyak debi, kardiyak indeks, atım volümü ve sistemik vasküler dirençte düşme eşlik eder. Kan basıncı üzerine etkisi muhtemelen vazodilatasyon ve miyokardial depresyona bağlıdır. Kalp hızını belirgin olarak değiştirmez. Bu etkinin propofolün neden olduğu hipotansiyona karşı gelişen refleks taşikardiyi, barorefleks yanıtı inhibe etmesine bağlı olduğu tahmin edilmektedir. Propofol direkt laringoskopi, entübasyon, LMA yerleştirilmesi gibi sempatik stimülasyona neden olan girişimlere karşı hemodinamik etki ve refleksleri tiyopentale göre daha çok baskılar. Ancak propofol induksiyonu sonrası oluşan kan basıncındaki düşme, bu girişimlerin stümülasyon etkisiyle geri çevrilebilir.

### **Respiratuvar Sistem Etkileri:**

Propofol doz bağımlı olarak solunumu deprese eder. İndüksiyon dozundan sonra apne insidansı %25-30dur. Apne sıklığı, süresi doza, enjeksiyon hızına ve beraberinde uygulanan ilaçlara bağlıdır. Apne tidal volumde düşme ve takipne ile kendini belli eder. Propofol idame infüzyonları esnasında arteriyel CO<sub>2</sub> miktarı artar. Karbondioksit ve hipoksiye karşı solunum yanıtını azaltır<sup>(38),(39)</sup>.

### **Endikasyon Ve Doz**

Propofol anestezide hem induksiyon hem de idame için kullanılır. Tek başına ya da diğer ilaçlarla beraber bilinçli sedasyon ve total intravenöz anestezi (TİVA) içinde kullanılabilir. İndüksiyon sağlıklı erişkinde 1-2,5mg/kg doz veya 2-6µ/ml kan seviyesi

ile sağlanır. İndüksiyon dozunu yaş, yağsız vücut kitlesi ve santral kan volümü belirler. Opioid ve benzodiazepinle yapılan premedikasyon propofol doz ihtiyacını azaltır. 60 yaş üstü hastalarda indüksiyon dozu premedikasyon yapılmışsa 1mg/kg, yapılmamışsa 1,75 mg/kg dan verilmelidir (genç erişkine göre doz %25-50 azaltılmalıdır). Kardiyak cerrahi geçirecek veya hipotansiyon gelişme riski yüksek hastalarda propofol kullanılacaksa bilinç kaybı oluşana kadar 10-30 mg'lık dozlar titre edilerek dikkatli bir şekilde verilmelidir<sup>(40)</sup>.

Kısa süreli işlemlerde anestezi indüksiyonunda propofol kullanılması tiyopental ve metohexitalle göre daha hızlı derlenme sağlar. Antiemetik özelliği ile diğer intravenöz anesteziyelere göre daha az bulantı kusmaya yol açar. Propofol hızlı derlenme özelliği ile anestezi idamesinde barbitüratlardan üstündür. Uyanma 1-1.5µ/ml plazma konsantrasyonunda sağlanır. Desflurandan uyanma propofolden uyanmadan biraz daha hızlıdır<sup>(41),(42)</sup>.

Propofol anestezi idamesinde kullanılacaksa aralıklı dozlarla ya da infüzyon şeklinde kullanılabilir. Anestezi idamesi için indüksiyon dozundan sonra 50-200 µg/kg/dk infüzyon hızlarına ihtiyaç vardır. İnfüzyon hızı kişiye göre; ihtiyaca, cerrahi uyarana ve beraberinde opioid kullanımına bağlı titre edilebilir. Yaşla beraber propofol gereksinimi azalır. Çocuk ve infantlarda ise santral distrübisyon volümün büyük olması ve yüksek klirens hızı nedeniyle daha yüksek dozlara gereksinim vardır. Propofol cerrahi prosedürler ve yoğun bakım ünitesinde mekanik ventilatör tedavisi uygulanan hastalarda sedasyon amacıyla kullanılabilir. Propofol 30 µg/kg/dk dozdan daha yüksek doz uygulandığında amnezi sağlar. Yoğun bakım hastalarında kullanılmasının avantajları arasında 24-96 saat gibi uzun süreli infüzyonlara rağmen infüzyon sonlandırıldıktan yaklaşık 10 dk sonra derlenme sağlaması gösterilmiştir.

Propofol diagnostik veya minör terapotik işlemler veya rejyonel anestezi uygulanmış hastalarda sedasyon amacıyla aralıklı boluslar ya da kontrollü sedasyon yöntemiyle kullanılabilir. Hızlı derlenme ve antiemetik özelliği nedeniyle propofol gününbirlik anestezi için tercih edilen bir ajan haline gelmiştir. Sağlıklı ve premedikasyon uygulanmamış erişkin hastalarda anestezi indüksiyonu için 1,5-2,5mg/kg doz gereklidir. Yaşlı hastalarda 1.25mg/kg başlangıç dozunu takiben doz bilinç kaybı için yeterli olmamışsa 10 mg'lık aralıklı dozlarla indüksiyon sağlanabilir. Çocuklarda genellikle 3-3,5mg/kg gibi daha yüksek doz gerekmektedir. 1 aydan daha

küçük çocuklarda ise propofol kullanımı önerilmemektedir. Uygulanacak induksiyon dozu 20-30 saniyede uygulanmalıdır. Hızlı uygulanma ile hipotansiyon riski artar<sup>(41),(42)</sup>.

### **Yan Etki**

Propofol uygulanan hastaların yaklaşık %15-20'sinde uygulama yerinde geçici ağrı oluşur. Propofolün geniş bir antekübital venden uygulanması ağrıyı önlemede etkili yöntemken venöz turnike ve lidokain uygulanması diğer bir etkin yöntemdir. Enjeksiyon ağrısını önleyecek diğer yöntemler; propofol içine lidokain karıştırılması, propofol öncesi düşük doz ketamin, opioid ve non steroid antiinflamatuvar ilaç uygulanmasıdır<sup>(43)</sup>.

Propofol uygulanan hastaların %1 inde venöz flebit ve tromboz oluşabilir. Propofol kullanımı ile ilgili diğer yan etkiler hipotansiyon ve bradikardi, miyoklonus, döküntü, apne, uzun süreli kullanımda hiperlipidemi ve pankreatite neden olmasıdır.

Propofolün pediyatrik hastalarda kullanılmasındaki en büyük çekince propofol infüzyon sendromu denilen yüksek dozda ve uzun süre kullanılan hastalarda ortaya çıkan ancak mekanizması net açıklanmamış lipemi, metabolik asidoz, hiperkalemi, hepatomegali, rabdomiyoliz ve çoklu organ yetmezliği, kalp yetmezliği, refrakter bradikardi ve asistoliye ilerleyebilen klinik duruma neden olabilmesidir. Laboratuvar tetkiklerinde miyoglobüri, ST segment elevasyonu, plazma kreatin klirensi, Troponin I, potasyum ve kreatinin düzeylerinde artma ile beraber azotemi saptanır. Aksi ispat edilene kadar, propofolün 5 mg/kg/st dozun altında ve 48 saatten daha kısa süreli infüzyon ile kullanımı uygundur.

Propofol kullanımı ile ilişkili diğer durumlar; anaflaksi, prematür atrial kontraksiyonlar, distoni, parestezi, ve hipersalivasyona neden olabilmesidir. Emülsiyon mikroorganizmalar için besiyeri özelliği taşır. Bu nedenle kullanımında aseptik şartlara uyulmalıdır<sup>(44),(45),(46)</sup>.

### **Kontrendikasyonları**

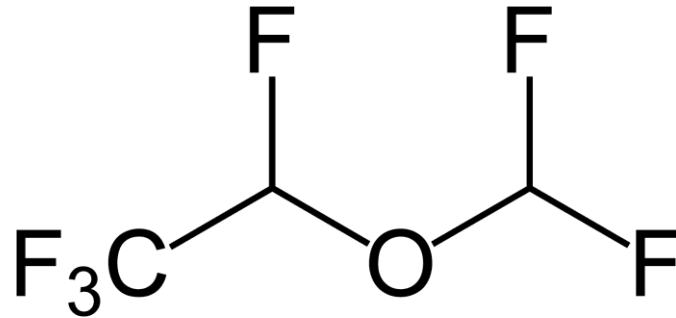
Hastalarda kullanımı kontraendikedir. Ciddi kalp hastalığı olan ya da hipovolemik hastalarda doz azaltılmalı, hesaplanan doz titre edilerek yavaş uygulanmalıdır. Porfiryası ve malign hipertermisi olan hastalarda güvenle kullanılabilir<sup>(47)</sup>.

## DESFLURAN

Desfluran 1960 yılı başında Terrell ve arkadaşları tarafından Ohio Medical Products laboratuvarlarında sentezlenmiştir. 1992’de ABD’de, daha sonra da tüm Avrupa ülkelerinde piyasaya çıkmıştır.

### Fiziksel ve Kimyasal Özellikleri

Desfluranın kanda düşük çözünürlük şeklindeki kinetik özelliği; anestezi derinliğine hızlı alım, hızlı atılım olarak yansır. Desfluran, birden fazla florlanmış bir metil eter anesteziktir (CF<sub>2</sub>HOCFH-CF<sub>3</sub>) (Şekil 2). Bu özelliği ile diğer potent volantil anesteziklerden ayrılmaktadır. Desfluranın moleküler şeklinin etkisi, desfluran ve izofluranın kıyaslanmasında görülebilir. Bu moleküllerdeki tek fark alfa etil karbonundaki Cl atomu yerine bir flor atomu olmasıdır. Bu farklılığın sonucu olarak oluşan desfluran 3 kat daha az çözünür ve 5 kat daha az potenttir. Bunun dışında desfluranın buhar basıncı 3 kat daha fazladır, invivo ve invitro yıkıma 10 kat daha fazla dirençlidir. Renksiz ve patlayıcı olmayan bir gazdır. 22.8°C altında sıvı halde bulunur. Buhar basıncının oda ısısında 1 atm olması yeni kuşak bir vaporizatör teknolojisini gerektirir. Bu günümüzde kullanılan değişken by-passlı vaporizatörlerden farklıdır. Her ne kadar mekanizma yeni olsa da, görüntü ve fonksiyon olarak dağıtım sistemi vaporizatörlere benzer. Kimyasal olarak stabil bir bileşiktir.



(Şekil 2)

Degradasyon ve toksisite arasında potansiyel bir ilişki olduğu için desfluranın degradasyona direnci bu ilacın güvenliğini sağlar. Oluşan tek degradasyon ürünü sodalime ile çok uzun süre temas etmesiyle ortaya çıkan ve düşük miktarlarda oluşan fluoroform'dur (CHF<sub>3</sub>). Karaciğerde metabolizması sonucu oluşan florid ölçülemeyecek derecede azdır ve izofluranda ölçülenin 1/15'inden daha az trifloroasetata dönüşür. Sevofluranın aksine Compound A oluşumuna sebep olmaz. Litaratürde desfluran kullanımının sonucu olarak hepatotoksisite ve nefrotoksisite bildirilmemiştir<sup>(48)</sup>.

### **Farmakokinetik**

Desfluran, insan karaciğerinde minimal biyotransformasyona uğrar. % 0.02'den daha az bir oranda metabolitleri renal sistemle atılır. Desfluran diğer potent inhalasyon anesteziklerine göre en düşük çözünürlüğe sahip olan ajandır. Düşük kan gaz çözünürlüğü sayesinde alveoler konsantrasyonu hızla değiştirilebilir (wash-in). Düşük doku çözünürlüğü sayesinde ise daha hızlı vücuttan atılır (wash-out). Sonuç olarak, desfluranla derlenme daha hızlı olur. Bilinç daha hızlı geri döner ve bazı araştırmalarda gösterildiği gibi bu hastaların uyanma odasında kalma süreleri daha kısa olur<sup>(49)</sup>.

### **Klinik Kullanım**

Desfluran, keskin kokusu nedeniyle anestezi indüksiyonunda salgı artışı, öksürük, nefes tutma ve laringospazm gibi solunum sıkıntılarına yol açarak indüksiyon hızını sınırlayabilir. Erişkinlerde olmamakla birlikte çocuklarda solunumla ilgili bu etkiler hipoksemiye yol açabilir ve desfluranın çocuk hastalarda anestezi indüksiyonu için kullanılması tavsiye edilmez. Keskinliği desfluran anestezisinin idamesinde sorun yaratmaz<sup>(50)</sup>.

### **Kardiyovasküler Sisteme Etkisi:**

Desfluranla da, sevofluran ve izoflurandaki gibi kardiyak output korunmaktadır<sup>(51),(52)</sup>. Kalp hızı sevofluranda stabil kalırken desfluran ile artış gösterebilir. Yine de 1 MAC değerinin üstündeki dozlarda kalp hızına etkisi izoflurana eşittir<sup>(53),(54)</sup>. İnspire edilen konsantrasyonlardaki hızlı artışlarda izofluran ve desfluranda kalp hızında geçici belirgin artışlar görülmektedir<sup>(55),(56)</sup>.

Desfluranın etkisi yüzeysel anestezide hafifken anestezi derinleştiginde artar. Yüksek dozlarda desfluran taşikardiye neden olabilir. Ama oluşan bu taşikardinin bir kısmı geçicidir; anestezinin derinleştirilmesiyle birlikte aniden ortaya çıkar ve birkaç dakika içinde yavaşlar. Bunun mekanizması tam olarak bilinmemekte, ancak bu ajanların kokusunun neden olduğu hava yolu reseptör aktivasyonunun refleks kalp hızı artışı ile sonuçlandığı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda desfluranın, sevofluran ve izofluranda olduğu gibi kardiyak fonksiyonlar üzerine ekokardiyografik değişiklik yapmadığı gösterilmiştir. Yine de tüm bu ajanların direkt etkisi doza bağımlı kardiyak depresyondur<sup>(57),(58)</sup>.

Hemodinami üzerine tüm inhalasyon ajanlarında olduğu gibi desfluranın arteriyel kan basıncını doza bağımlı azaltıcı etkisi bulunmaktadır. Desfluranın bu etkisi rejyonel ve sistemik vasküler rezistansa bağlı potent etkisi mekanizmasıyla oluşmaktadır. Genel anestezi sırasında organ ve kas kan akımı, O<sub>2</sub> sunumu % 10-15 azalır. Desfluran anestezisinde, eşit konsantrasyonda izoflurana benzer şekilde kan akımında artış etkisi oluşur. Yeni nesil inhalasyon ajanları gibi desfluran da ventriküler aritmi ve epinefrinin disritmojenik etkisine karşı kalbin duyarlılığını arttırmaz<sup>(55),(59)</sup>.

### **Hepatik Etkileri:**

Postoperatif karaciğer disfonksiyonu, inhalasyon anesteziği ile ilişkilidir. Bu hasara hepatosit hipoksisi neden olur. Karaciğerin kanlanması oksijenden zengin hepatik arter kanı ve oksijenden fakir portal ven kanı ile olmaktadır. Desfluran ve sevofluran hepatik arter kan akımını korumakta ve/veya artırırken, portal ven kan akımını etkilemez ve/veya azaltırlar. İnhalasyon anesteziğinin metabolizmasına bağlı hepatit, halotanla çok sık görülür. Bunun nedeni açığa çıkan trifloroasetil antijenine (TFA) karşı humoral ve hücrel sensitizasyondur. Desfluran minimal metabolize edilir, bu nedenle anesteziğinden kaynaklı hepatit riski de minimaldir. Hepatik oksijen sunumu genellikle korunur<sup>(48)</sup>.

### **Santral Sinir Sistemine Etkileri :**

Desfluran elektroensefalografik aktiviteyi doza bağımlı bir şekilde azaltır, anestezinin derin dönemlerinde elektriksel sessizliğe yol açar. Anestezinin hiçbir döneminde EEG'de diken görünümü ya da konvulsif aktivite görülmez. 0,8 MAC'a kadar olan desfluran konsantrasyonları kafa içi basıncı çok az etkiler, ancak daha

yüksek konsantrasyonlar özellikle beyin tümörlerinin varlığında kafa içi basıncını artırabilir.

### **Otonom Sinir Sistemine Etkileri :**

Yapılan çalışmalar inhalasyon anesteziklerinin; parasempatik ve sempatik sinir sisteminin efferent aktivitesi üzerine, doza bağımlı depresyon yaptıklarını göstermiştir. Arteryel barorefleks, kan basıncı değişikliklerinden en hızlı etkilenen sistem olup, tüm inhalasyon anestezikleri doza bağımlı olarak kalp hızının barorefleks kontrolünü deprese eder<sup>(48)</sup>. Sevofluran ve desfluranda bu etki, izofluranda da olduğu gibi daha azdır<sup>(60),(61)</sup>. Desfluran özellikle % 5-6'nın üzerindeki konsantrasyonlarda nöroefektör sistemi uyararak geçici sempatik deşarj, hipertansiyon ve taşikardiye neden olur. Ek olarak endokrin aksı da aktive ederek, ADH ve epinefrinin plazma düzeyini 15-20 kat artırır<sup>(56)</sup>. Hemodinamik etki 4-5 dakika, endokrin etki 15-20 dakika sürmektedir. Desfluranın konsantrasyonundaki artıştan önce yeterli dozda opioid verilmesi ile bu etkiler engellenebilmektedir<sup>(62)</sup>. Nöroendokrin aktivasyonda, üst ve alt hava yollarındaki reseptörlerin sempatik aktivasyonunun etkili olduğu düşünülmektedir<sup>(61)</sup>. En keskin kokulu anestezi ajanı olan desfluranın, iritan hava yolu reseptörlerini aktive ettiği bildirilmektedir.

### **Obstetrik Etkileri :**

Vasküler düz kas üzerine etkisinden dolayı inhalasyon ajanları uterusun düz kas kontraktilitesi ve kan akımını doza bağımlı olarak azaltmaktadır. Genel anestezi altında yapılan acil sezaryan ameliyatlarında düşük konsantrasyonda (0,5 MAC) N<sub>2</sub>O ile kombine edilerek kullanılabilir<sup>(48)</sup>.

### **Renal Etkileri :**

Doza bağımlı olarak kan akımını, glomerüler filtrasyon hızını düşürür.

### **Nöromusküler Sisteme Etkileri :**

Sinir-kas kavşağını deprese, kas gevşetici ajanları potansiyalize eder.



## **Kontrendikasyonları**

Desfluran diğer halojenli ajanlara duyarlı hastalarda, malign hipertermi geçiren veya şüpheli genetik yatkınlığı olan hastalarda, hipovolemide, intrakraniyal hipertansiyonda kullanılmamalıdır<sup>(48)</sup>.

## **ANESTEZİ SONRASI DERLENME**

Hastanın anesteziden uyandığı, koruyucu reflekslerini ve motor aktivitesini kazandığı zaman dilimine erken derlenme dönemi denir. Bu dönemde hastalar monitörize edilerek vital bulguları ve oksijen saturasyonu takip edilir. Postanestezik bakım ünitesi (PABÜ) genel, rejyonal veya monitorize anestezik bakım uygulanan hastaların anestezisi sonrası bakımlarının yapıldığı birimdir. PABÜ'ne gelen hastalar burada aralıklı olarak değerlendirilir. PABÜ'nde amaç, postoperatif istenmeyen olayların önlenmesidir. Hasta uyanık, oryante, vital bulgular stabil olduğunda, solunumsal ve kardiyolojik depresyon yönünden risk ortadan kalktığı zaman hasta servisine gönderilebilir. Derlenme odasında minimum kalış süresi gibi bir kavram yoktur; bu süre hastaya özel olarak belirlenmelidir. Yaşlı hastalar, konjestif kalp yetersizliği olan hastalar, intraoperatif kardiyak bir olay yaşanan hastalar, uzun bir cerrahi girişim geçirenler, kulak-burun-boğaz, şaşılık cerrahisi geçirenler, ağrı ve bulantı kusması olan hastalar derlenme odasında daha uzun süre izlenmelidir.

Hastanın PABÜ'nden taburculuğu için Modifiye Aldrete Derlenme Skoru (MADS) kullanılır (Tablo VI). 1970 yılında tanımlanan bu sistem motor aktivite, solunum, dolaşım, bilinç durumu ve cilt rengi olmak üzere beş parametreyi değerlendirir. 1995 yılında modifiye edilerek cilt rengi yerine oksijen saturasyonu değerlendirilmeye alınmıştır. Ancak bu skorda ağrı ve bulantı kusma değerlendirmesi yoktur. Hastalar MADS 9-10 olduğunda PABÜ'nden ayrılabilir<sup>(63),(64)</sup>.

**Tablo VI : Modifiye Aldrete Derlenme Skoru**

Aktivite	4 Ekstremitte aktif	2
	2 ekstremitte aktif	1
	Hareket yok	0
Solunum	Derin soluk alabilme, rahat öksürme	2
	Hızlı yüzeysel solunum	1
	Apne	0
Dolaşım	Kan basıncı, bazal değerden <%20 farklı	2
	Kan basıncı, bazal değerden %20-50 farklı	1
	Kan basıncı, bazal değerden > %50 farklı	0
Şuur	Tam uyanık	2
	Sesle uyandırılıyor	1
	Yanıtsız	0
SpO2	Oda havasında>%92	2
	% 90 SpO <sub>2</sub> için O <sub>2</sub> inhalasyonu gerekli	1
	O <sub>2</sub> desteği ile<%90	0

Hastaların sedasyon durumlarının değerlendirilmesinde Ramsay Sedasyon Skoru (RSS) kullanılır(Tablo VII) Günümüzde en sık RSS kullanılmaktadır. RSS artmış olan sedasyon derinliğine bakılarak motor yanıtı değerlendirmede kullanılan bir skaladır. Yatak başında sedasyonun değerlendirilmesinde kullanılan subjektif bir değerlendirme yöntemidir RSS'de amaçlanan çok az hastalık dışında skoru 2 düzeyinde tutmaktır. Skor 1,2,3 hastanın uyanıklık düzeyini gösterirken, 4,5,6 hastanın uyku düzeyini gösterir<sup>(65),(66)</sup>.

**Tablo VII : Ramsay Sedasyon Skoru**

Anksiyöz, ajite hasta	1
Oryente, sakin hasta	2
Sözel uyaranlara yanıt	3
Glabelleya vuruyla veya yüksek sesle yanıt	4
Yüksek sese zayıf yanıt	5
Yanıtsız	6

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Yerel Etik Kurulu izni alınarak 2016 yılında jinekolojik cerrahi nedeniyle laparoskopik olarak opere edilen hastalar gözlemlenerek yapıldı. Çalışmaya genel anestezi altında elektif jinekolojik laparoskopi operasyonu planlanan, göz içi basıncı normal olan, herhangi bir göz hastalığı olmayan, göz cerrahisi geçirmemiş 18-70 yaşları arasında, ASA (American Society of Anesthesiologists) I-II sınıfında, cerrahi süresi 30-90 dk. arasında olan hastalar bilgilendirilmiş onam ve izinleri alınarak dahil edildi. Çalışmaya dahil edilmesi planlanan hastalar operasyondan bir gün önce çalışma hakkında bilgilendirilip onam alındı. Göz içi basınç artış derecesini, 2 standart sapma ile %95 güven aralığında,  $\alpha=0.05$ ,  $\beta=0.20$  olacak şekilde saptamak için Minitab programı ile "güç analizi" yapıldı, çalışmaya alınması gereken toplam asgari hasta sayısı her bir grup için 25 olarak belirlendi. Bunun üzerine toplamda 60 hastanın çalışmaya alınması uygun görüldü. Hastalar kapalı zarf usulü ile randomize edilerek iki eşit gruba (Grup P: Propofol, n=30) (Grup D: Desfluran, n=30) ayrıldı.

Çalışmaya dahil edilmesi planlanan hastaların ilk göz muayenesi Tono-Pen AVIA® Aplanasyon Tonometresi (Reichert Inc. Depew, NY, USA) kullanılarak intraoküler basıncı ölçmede deneyimli bir oftalmolog tarafından supin pozisyonda yapıldı. Çalışma dışı bir oftalmolog tarafından muayene edilip korneal anomalisi, glokom, katarakt, retinopati gibi oftalmolojik rahatsızlıkları olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma dışı bırakılma kriterleri; hastanın ya da vasisinin çalışmayı reddetmesi, güç entübasyon öngörüsü veya hikayesi olması, glokom tanısı olması, preoperatif yüksek göz içi basıncı olması (>21 mmHg), diyabetik retinopati, katarakt olması, kontrol altında olmayan hipertansiyon, unstabil anjina, konjestif kalp yetmezliği, karaciğer veya böbrek yetmezliği olması, çalışmadaki ilaçlardan herhangi birine karşı allerjisi öyküsü olması ve daha önceki operasyonlarından birisinde veya birinci dereceden akrabalarından birisinde geç derlenme öyküsü olması olarak belirlendi.

Hastalara herhangi bir premedikasyon uygulanmadı. Bütün hastalara el sırtından 22 G iv kanül ile bir damar yolu açılarak Ringer Laktat solüsyonu 4 ml/kg/h hızından başlandı. İnfüzyon hızı her hastanın intraoperatif idrar çıkarma miktarına ve kan kaybı miktarına bağlı olarak uyarlandı. Operasyon odasında hastalara Datex-Ohmeda B20

Patient Monitör ile elektrokardiografi (EKG) monitörizasyonu, noninvazif kan basıncı ölçümü (NIBP), pulse oksimetri ve kapnograf ile standart monitörizasyon yapıldı. Hastalara anestezi indüksiyonu için 0,5 mg/kg lidokain HCl (Jetmonal %2 ampul, Adeka İlaç Sanayi, Samsun, Türkiye) iv, 2-3 mg/kg propofol (Propofol Lipuro %1 ampul, B.Braun, Melsungen, Almanya) iv, remifentanil HCl 0.1-0.2 mcg/kg/h (Ultiva 5 mg enjektabl toz içeren flakon, GlaxoSmithKline, İtalya) infüzyon sonrası 0,6 mg/kg rokuronyum (Esmeron 50 mg/5 ml enjeksiyon için solüsyon içeren flakon, Organon, Oss, Hollanda) iv verilerek entübasyon yapıldı. Anestezi idamesinde ise Grup D'ye desfluran (Suprane Volatil Solüsyon, Baxter Healthcare Corporation, Porto Riko) 1 MAC (%4-6 ) + %50 O<sub>2</sub>+ % 50 Hava ve 0,1-0,2 mcg/kg/h remifentanil iv infüzyon uygulandı. Grup P'ye ise anestezi idamesinde propofol 4-12 mg/kg/h iv infüzyon + %50 O<sub>2</sub>+ % 50 Hava ve 0,1-0,2 mcg/kg/h remifentanil Alaris GW Volumetric Pump çihazı ile iv infüzyon uygulandı. Anestezi idamesinde rokuronyum klinik gözleme göre idame dozunda tekrarlandı. Propofol ve desfluran konsantrasyonları ortalama arter basıncı (OAB)'nı ve kalp atım hızı (KAH)'nı preoperatif değerlerin %20 sınırları içinde tutacak şekilde ayarlandı. ETCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg arasında tutulacak şekilde solunum frekansı ve tidal volüm (TV) ayarlandı. Pnömooperitoneum sonrası, intraperitoneal basınç P: 15 mmHg'yi aşmayacak şekilde idame edildi. Hastalara trendelenburg pozisyonu verilirken, eğim derecesini hesaplamak için Bubble Level-Angle Meter and Slope Finder (Appstore geliştiricisi Tue Nguyen Minh) programı ile iPhone-6 Plus mobil telefon kullanılarak ölçüm yapıldı. Trendelenburg derecesinin 20-30<sup>0</sup> arasında olmasına dikkat edildi.

Hastaların operasyon odasında yapılan muayenelerinde supin pozisyonda ölçülmüş olan GİB'ları preoperatif değer olarak kayıt edildi. Operasyon odasında, hastalar supin pozisyondayken, %0.5'lik propakain HCl (Alcaine %0.5 steril oftalmik solüsyon, Alcon-Couvreur, Puurs, Belçika) ile topikal anestezi sağlanarak, Tono-Pen AVIA® Aplanasyon Tonometresi (Reichert Inc. Depew, NY, USA) ile preoperatif indüksiyon öncesi (horizontal), entübasyondan 1 dk. sonra, pnömooperitoneumdan 1 dk sonra (litotomide), trendelenburg pozisyonuna alındıktan 5 dk. sonra, eksuflasyondan 3 dk. sonra (supin), ekstübasyondan 3 dk. sonra ve ekstübasyondan 20 dk. sonra derlenme odasında GİB ölçümleri yapılarak kayıt edildi. Gözünde kaşıntısı, kızarması veya yanması olanlar olanlar oftalmolojik muayeneye gönderildi. GİB'nın >24 mmHg

seyretmesi glokom acil tedavi endikasyonu olarak kabul edildi. Herhangi bir komplikasyon gelişenler kayıt edildi.



**Şekil 3 : GİB Ölçüm Cihazı Tono-Pen AVIA® Aplanasyon Tonometresi; Reichert Inc. Depew, NY, USA.**

Kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), oküler perfüzyon basıncı (OPB) gibi hemodinamik ve solunumsal parametreler preoperatif induksiyon öncesi (horizontal), entübasyondan 1 dk. sonra, pnömoperitoneumdan 1 dk sonra (litotomide), trendelenburg pozisyonuna alındıktan 5 dk sonra, eksuflasyondan 3 dk sonra (supin), ekstübasyondan 3 dk. sonra ve ekstübasyondan 20 dk sonra derlenme odasında ölçülerek kayıt edildi. Peak inspiratuar basınç (PİB) ve end-tidal CO<sub>2</sub> (EtCO<sub>2</sub>) gibi parametreler, entübasyondan 1 dk sonra, pnömoperitoneumdan 1 dk sonra (litotomide), trendelenburg pozisyonuna alındıktan 5 dk sonra, eksuflasyondan 3 dk sonra (supin) ölçülerek kayıt edildi. Oküler perfüzyon basıncı şu şekilde formüle edilmiştir.

$$\text{Oküler Perfüzyon Basıncı (OPB)} = \text{OAB} - \text{GİB}$$

Operasyon sonunda spontan solunumun sağlanması için nöromusküler blok geri döndürücü ajan olarak her iki grupta da 0.05 mg/kg neostigmin (Neostigmine, 0.5mg/ml

ampul, Adeka İlaç, Samsun, Türkiye) ile 0.02 mg/kg atropin (Atropin 0.5 mg/ml ampul, Osel İlaç, İstanbul, Türkiye) iv uygulandı. Hastalar spontan solunumda tidal volümün 5-7 ml/kg üzerinde ve frekansın 10 /dk üzerinde olduğu durumda ekstübe edildi. Hasta ile kooperasyon kurulunca derlenme odasına alındı. Vital bulguların takibi ve GİB ölçümleri için hastalar en az 30 dakika derlenme odasında bekletildi.

Hastalarda intraoperatif ve postoperatif oluşabilen yan etkiler ve komplikasyonlar (bradikardi, taşikardi, hipotansiyon, hipertansiyon, hiperkarbi, bulantı-kusma, solunum depresyonu, hipoksemi, ajitasyon, göz ve baş ağrısı, ayrıca gözde yanma, gözde kızarma, gözde kaşıntı ve korneal abrazyon gibi lokal yan etkiler vb.) kaydedildi. SAB'da preoperatif değere göre %20'den fazla meydana gelen düşme hipotansiyon olarak kabul edildi ve tedavisinde 4 mcg noradrenalin bitartarat (Cardenor 4 mg/4 ml iv ampul, Defarma İlaç, İstanbul, Türkiye) kullanıldı. KAH< 50 atım/dk bradikardi kabul edildi ve 0.5 mg atropin ile tedavi edildi. Anestezi derinliğinin yeterli olmasına rağmen KAH>100 atım/dk taşikardi olarak kabul edildi, 10 mg esmolol HCl (Brevibloc 10 mg/ml flakon, Eczacıbaşı-Baxter, İstanbul, Türkiye) titre edilerek tedavi edildi. Anestezi derinliğinin yeterli olmasına rağmen SAB'da preoperatif değere göre %20'den fazla artış hipertansiyon olarak kabul edildi ve KAH'da göz önünde bulundurularak 0,1 mg gliserol trinitrat ile (Perlinganit ampul, Adeka İlaç, Samsun, Türkiye) tedavi edildi.

Ekstübasyon sonrası ve PABÜ'nde derlenmenin ve sedasyonun değerlendirilmesi için Modifiye Aldrete Skoru (MADS) (Tablo VI) ve Ramsey Sedasyon Skalası (RSS) (Tablo VII) kullanıldı. Operasyon odasında ekstübasyon sonrası ilk MADS ve RSS verileri ölçüldü. PABÜ'ye geliştteki MADS ve RSS değerleri, MADS $\geq$ 9 olma zamanı kaydedildi.

**Tablo VII : Ramsay Sedasyon Skoru**

Anksiyöz, ajite hasta	1
Oryente, sakin hasta	2
Sözel uyaranlara yanıt	3
Glabelleya vuruyla veya yüksek sesle yanıt	4
Yüksek sese zayıf yanıt	5
Yanıtsız	6

**Tablo VI : Modifiye Aldrete Derlenme Skoru**

Aktivite	4 ekstremitte aktif	<b>2</b>
	2 ekstremitte aktif	<b>1</b>
	Hareket yok	<b>0</b>
Solunum	Derin soluk alabilme, rahat öksürme	<b>2</b>
	Hızlı yüzeysel solunum	<b>1</b>
	Apne	<b>0</b>
Dolaşım	Kan basıncı, bazal değerden <%20 farklı	<b>2</b>
	Kan basıncı, bazal değerden %20-50 farklı	<b>1</b>
	Kan basıncı, bazal değerden > %50 farklı	<b>0</b>
Şuur	Tam uyanık	<b>2</b>
	Sesle uyandırılıyor	<b>1</b>
	Yanıtsız	<b>0</b>
SpO2	Oda havasında >%92	<b>2</b>
	% 90 SpO <sub>2</sub> için O <sub>2</sub> inhalasyonu gerekli	<b>1</b>
	O <sub>2</sub> desteği ile <%90	<b>0</b>

### **İstatistiksel Analiz:**

Veriler IBM SPSS V20 ( Statistical Package for the Social Sciences; Chicago, USA) programı ile analiz edildi. Niceliksel parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelenip araştırıldı. Normal dağılıma uyan parametrelerin gruplar arası karşılaştırmasında Student's T Testi, grup içi karşılaştırmasında Paired T testi; normal dağılıma uymayan parametrelerin gruplar arası karşılaştırmasında Mann-Whitney U Testi, grup içi karşılaştırmasında Wilcoxon Testi uygulandı. Niteliksel parametrelerin gruplar arası karşılaştırmasında Ki-Kare Testi uygulandı. Niteliksel veriler sayı ve yüzde, niceliksel verilerin normal dağılıma uyanları ortalama  $\pm$  standart sapma (ort $\pm$ SS), normal dağılıma uymayanları ortanca (minimum-maksimum) olarak ifade edildi.  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



## 4.BULGULAR

### 1. Grupların demografik özelliklerinin dağılımı

Çalışmaya katılan hastaların demografik özellikleri Tablo VIII'de gösterilmiştir. Demografik özellikler açısından iki grup karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmadı ( $p > 0.05$ ).

Yaş ortalama değeri gruplara göre farklılık göstermemektedir ( $p=0,268$ ). Vücut kitle indeksi (VKİ) açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0,693$ ). ASA değerleri gruplar arasında farklılık göstermedi ( $p=1,000$ ). Operasyon türleri açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0,796$ ). Ortalama anestezi süreleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında farklılık yoktur ( $p=0,121$ ). Ortalama cerrahi süreleri açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0,324$ ). Ortalama Trendelenburg süreleri de iki grup arasında farklı değildi ( $p=0,053$ ). Trendelenburg derecesi Grup P'de  $20.43 \pm 0.77$  derece Grup D'de  $20.13 \pm 0.34$  derece olarak bulundu. Bu değer açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p=0.095$ ).

**Tablo VIII.** Grupların Demografik Özelliklerinin Dağılımı (**ort $\pm$ SS**)

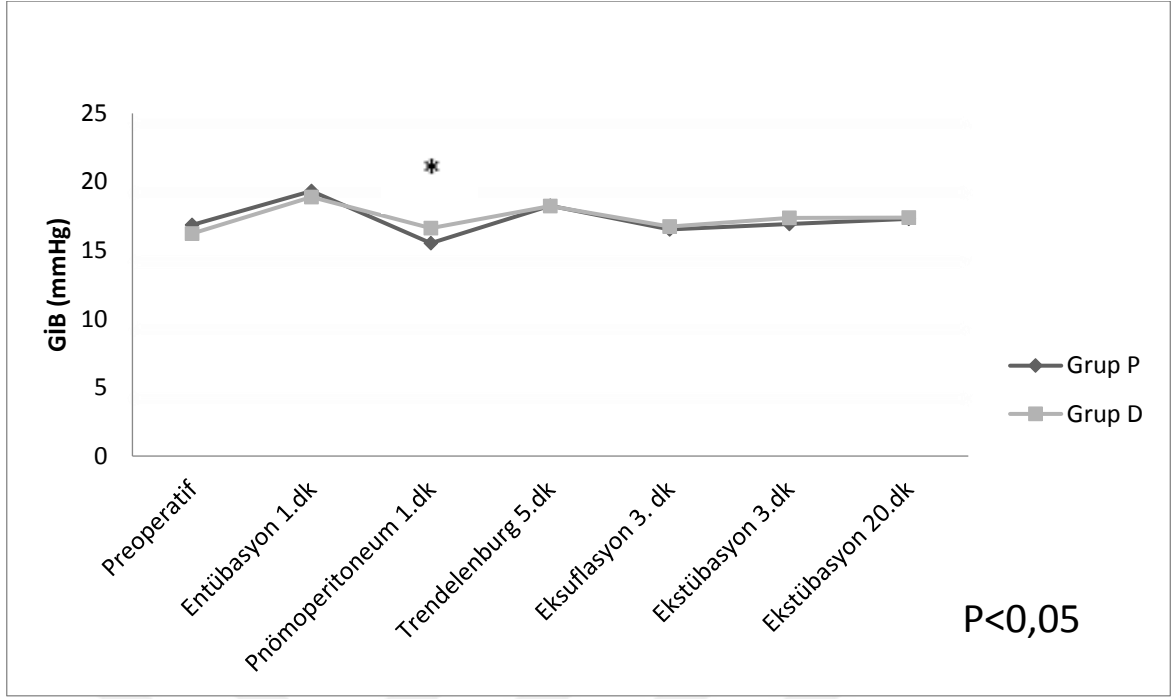
	<b>Grup P</b>	<b>Grup D</b>	<b>p</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	29.93 $\pm$ 6.10	30.86 $\pm$ 5.95	0.268
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	25.28 $\pm$ 4.42	24.70 $\pm$ 4.09	0.693
<b>ASA (I/II) n(%)</b>	27(%90.0)/3(%10.0)	27(%90.0)/3(%10.0)	1.000
<b>Op. Türü n(%)</b> <b>LS / LS+HS</b>	14(%46.7)/16(%53.3)	14(%53.3)/16(%46.7)	0.796
<b>Anestezi Süresi (dk)</b>	43.33 $\pm$ 5.20	40.50 $\pm$ 6.63	0.121
<b>Cerrahi Süre (dk)</b>	33.20 $\pm$ 8.40	30.86 $\pm$ 7.86	0.324
<b>Trend Süresi (dk)</b>	22.10 $\pm$ 3.51	20.43 $\pm$ 5.64	0.053
<b>Trend Dereceleri</b>	20.43 $\pm$ 0.77	20.13 $\pm$ 0.34	0.095

## 2. Grupların GİB ölçümlerinin dağılımı

Operasyon odasında Tonopen cihazı ile yapılan GİB ölçümlerinin gruplara göre dağılımı Tablo IX ve Şekil 4’de gösterilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada Grup P’de pnömoperitoneum 1. dk’daki GİB, Grup D’ye göre istatistiksel olarak anlamlı düşük ( $p=0.022$ ) bulundu; diğer tüm ölçüm zamanlarında GİB açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p> 0.05$ ). Grup içi karşılaştırmada Grup P’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, pnömoperiteum, trendelenburg 5.dk, ekstübasyon 20.dk arasında; ve diğer tüm ölçüm zamanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ). Grup D’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında; entübasyon 1.dk ile diğer tüm ölçüm zamanları arasında, pnömoperitoneum 1.dk ile trendelenburg 5.dk, ekstübasyon 20.dk arasında; trendelenburg 5.dk ile diğer tüm ölçüm zamanları arasında, eksuflasyon 3.dk ile ekstübasyon 20.dk arasında; ekstübasyon 3.dk ile ekstübasyon 20.dk arasında, istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ).

**Tablo IX.** Grupların GİB değerlerinin karşılaştırılması (**ort±SS**)

GİB (mmHg)	Grup P	Grup D	p
Preoperatif	16.86±2.63	16.23±1.85	0,431
Entübasyon (1.dk)	19.33±2.90	18.90±2.55	0,537
Pnömoperitoneum (1.dk)	15.53±1.94	16.63±2.07	<b>0,022</b>
Trendelenburg (5.dk)	18.26±2.75	18.23±2.22	0,811
Eksuflasyon (3.dk)	16.53±2.62	16.73±2.11	0,331
Ekstübasyon (3.dk)	16.93±2.58	17.36±2.31	0,331
Ekstübasyon (20.dk)	17.30±2.60	17.40±2.17	0,690



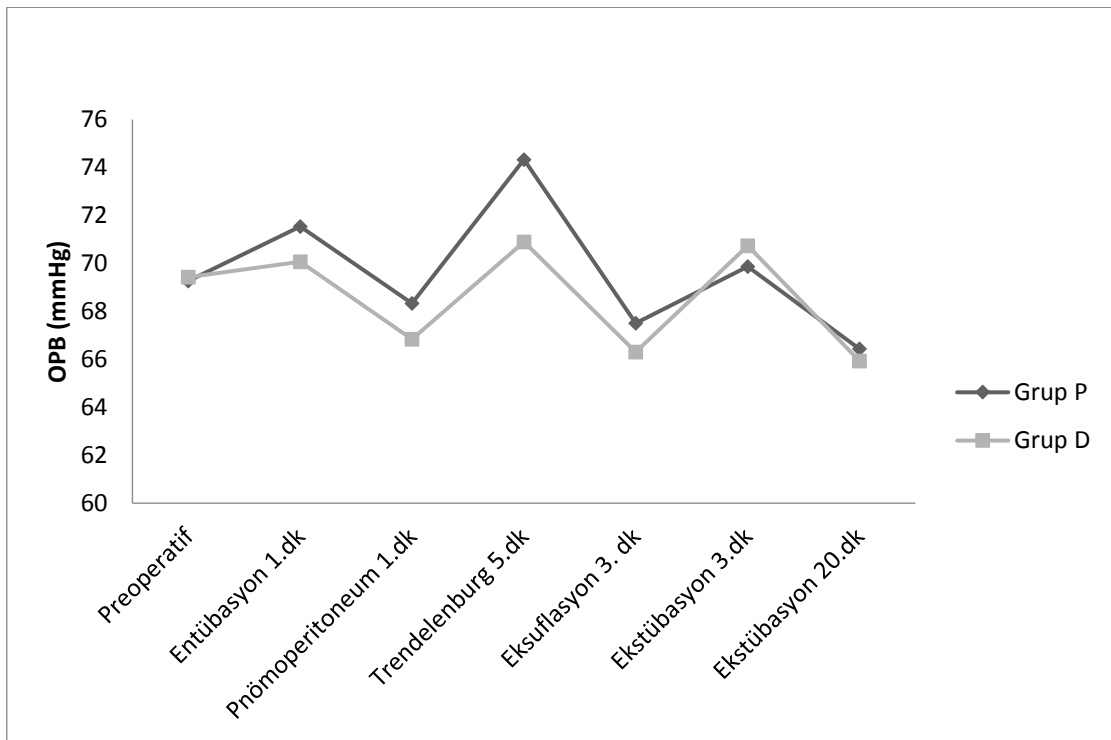
**Şekil 4: Grupların GiB Ölçümlerinin Dağılımı**

### 3. Grupların OPB ölçümlerinin dağılımı

OPB değerlerinin gruplara göre dağılımı Tablo X ve Şekil 5’de gösterilmiştir. Bu değerler açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0.05$ ). Grup içi karşılaştırmada Grup P’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3.dk arasında; entübasyon 1.dk ile diğer tüm değerler arasında; pnömoreperitoneum 1.dk ile trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk arasında; trendelenburg 5.dk ile diğer tüm değerler arasında; eksuflasyon 3.dk ile ekstübasyon 3.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p < 0.05$ ). Yine grup içi karşılaştırmada Grup D’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk, ekstübasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında; ekstübasyon 1.dk ile pnömoreperitoneum 5.dk, eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında, pnömoreperitoneum 5.dk ile trendelenburg 5.dk ve ekstübasyon 3.dk arasında, trendelenburg 5.dk ile eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında; eksuflasyon 3.dk ile ekstübasyon 3.dk arasında, ekstübasyon 3.dk ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p < 0.05$ ).

**Tablo X.** Grupların OPB değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

OPB (mmHg)	Grup P	Grup D	p
Preoperatif	69.26±10.34	69.43±13.68	0,641
Entübasyon (1. dk)	71.53±8.92	70.06±9.49	0,324
Pnömooperitoneum (1.dk)	68.33±9.17	66.83±7.91	0,260
Trendelenburg (5.dk)	74.33±9.51	70.90±8.95	0,143
Eksuflasyon (3.dk)	67.50±9.42	66.30±9.44	0,505
Ekstübasyon (3.dk)	69.86±8.31	70.73±13.99	0,227
Ekstübasyon (20.dk)	66.43±10.25	65.93±9.74	0,441



**Şekil 5:** Grupların OPB Ölçümlerinin Dağılımı

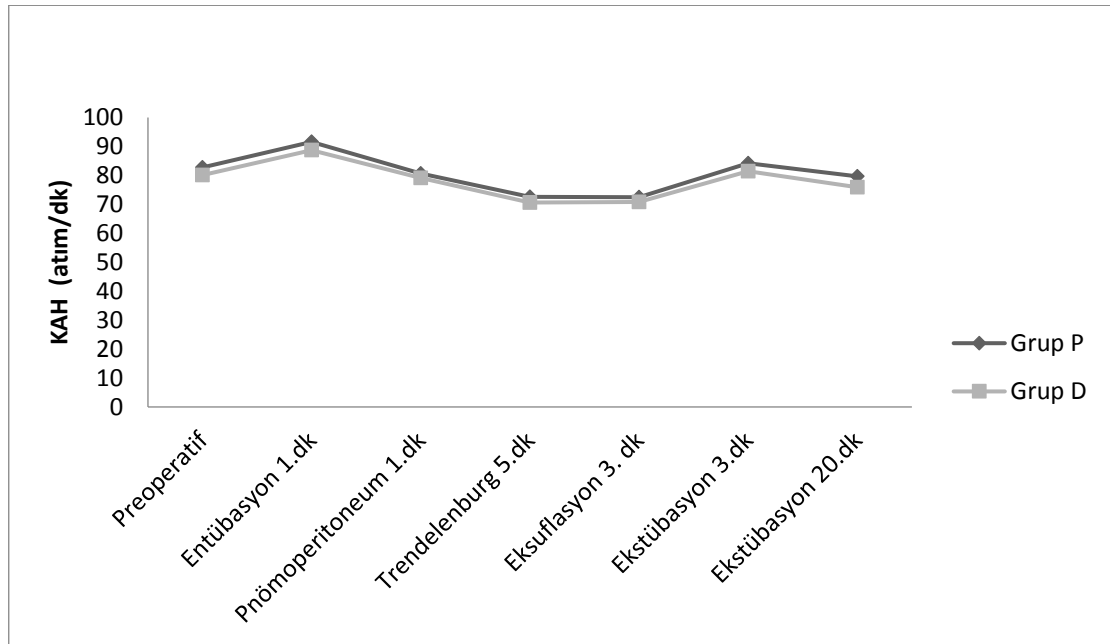
#### 4. Grupların KAH ölçümlerinin dağılımı

Kalp atım hızı ölçümlerinin gruplardaki dağılımları Tablo XI ve Şekil 6'da gösterilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada KAH açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p>0.05$ ). Grup içi karşılaştırmada Grup P'de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk, eksuflasyon3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında; entübasyon 1.dk ile diğer tüm zamanlar arasında; pnömooperitoneum 1.dk ile trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 3.dk arasında; trendelenburg 5.dk

ile ekstübasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında, eksuflasyon 3.dk ile ekstübasyon 3 ve 20.dk arasında; ekstübasyon 3.dk ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ). Grup D’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında; entübasyon 1.dk değeri ile diğer tüm zamanlar arasında; pnömoperitoneum 1. dk değeri ile trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında trendelenburg 5.dk değeri ile ekstübasyon 3. ve 20 .dk arasında; eksuflasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 3 ve 20.dk arasında, ekstübasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ).

**Tablo XI.** Grupların KAH değerlerinin karşılaştırılması ( $\text{ort} \pm \text{SS}$ )

KAH (mmHg)	Grup P	Grup D	p
Preoperatif	82,80 ± 15,25	80,16 ± 13,15	0,424
Entübasyon (1.dk)	91,56 ± 11,25	88,70 ± 10,96	0,307
Pnömoperitonyum (1.dk)	80,70 ± 9,53	79,16 ± 9,18	0,481
Trendelenburg (5.dk)	72,63 ± 9,53	70,63 ± 7,95	0,423
Eksuflasyon (3.dk)	72,46 ± 9,16	70,83 ± 6,66	0,668
Ekstübasyon (3.dk)	84,23 ± 9,97	81,46 ± 8,95	0,172
Ekstübasyon (20.dk)	79,63 ± 11,59	75,93 ± 8,10	0,272



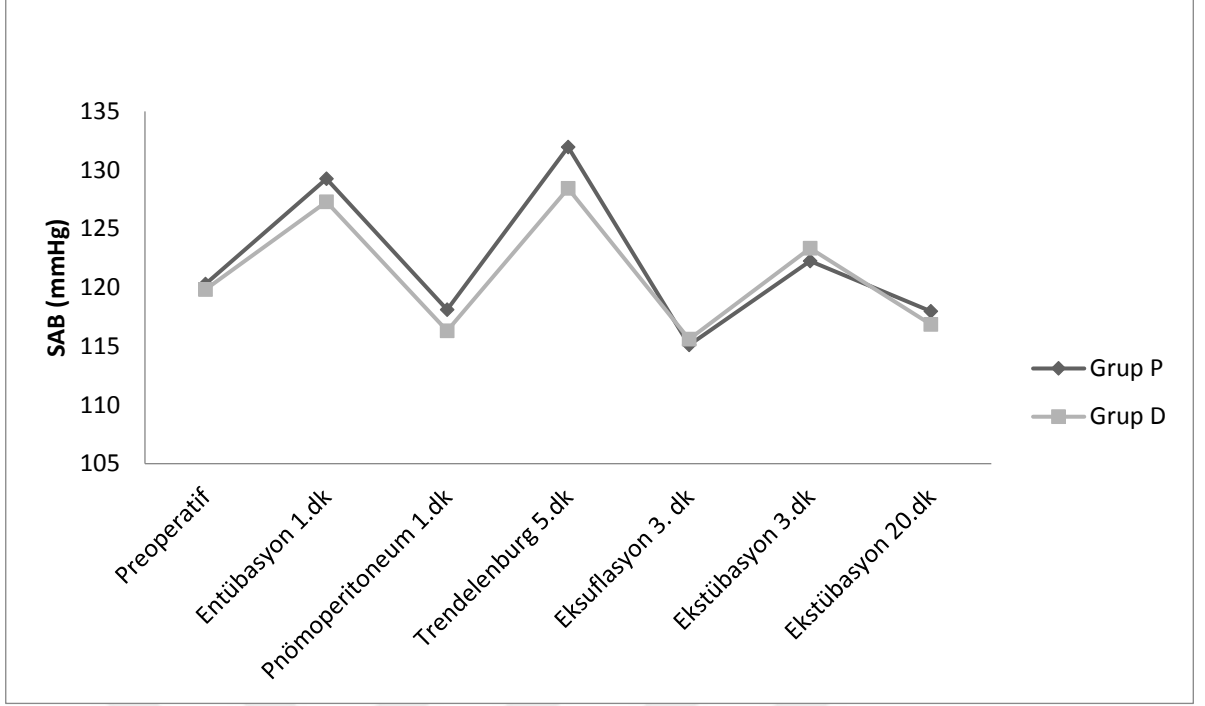
**Şekil 6:** Grupların KAH Ölçümlerinin Dağılımı

## 5. Grupların SAB ölçümlerinin dağılımı

Sistolik arter basıncı ölçümlerinin gruplardaki dağılımları Tablo XII ve Şekil 7'de gösterilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada SAB açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p>0.05$ ). Grup içi karşılaştırmada Grup P'de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında, entübasyon 1.dk değeri ile diğer tüm zamanlar arasında; pnömoperitoneum 1.dk değeri ile trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3.dk arasında, trendelenburg 5.dk değeri ile eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında; eksuflasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında, ekstübasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ). Grup D'de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3 ve 20.dk arasında; entübasyon 1.dk değeri ile pnömoperitoneum 1.dk, eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında, pnömoperitoneum 1.dk değeri ile trendelenburg 5.dk ve ekstübasyon 3.dk arasında; eksuflasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 3.dk arasında, ekstübasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ).

**Tablo XII.** Grupların SAB değerlerinin karşılaştırılması ( $\text{ort}\pm\text{SS}$ )

SAB (mmHg)	Grup P	Grup D	p
Preoperatif	120,30±11.29	119,83±17.25	0,290
Entübasyon (1.dk)	129,26±9.23	127,30±10.30	0,244
Pnömoperitonyum(1.dk)	118,10±10.06	116,30±9.87	0,366
Trendelenburg (5.dk)	131,96±8.95	128,43±11.31	0,180
Eksuflasyon (3.dk)	115,10±9.30	115,60±9.95	0,865
Ekstübasyon (3.dk)	122,26±9.41	123,33±16.72	0,445
Ekstübasyon (20.dk)	117,96±10.65	116,86±13.16	0,411



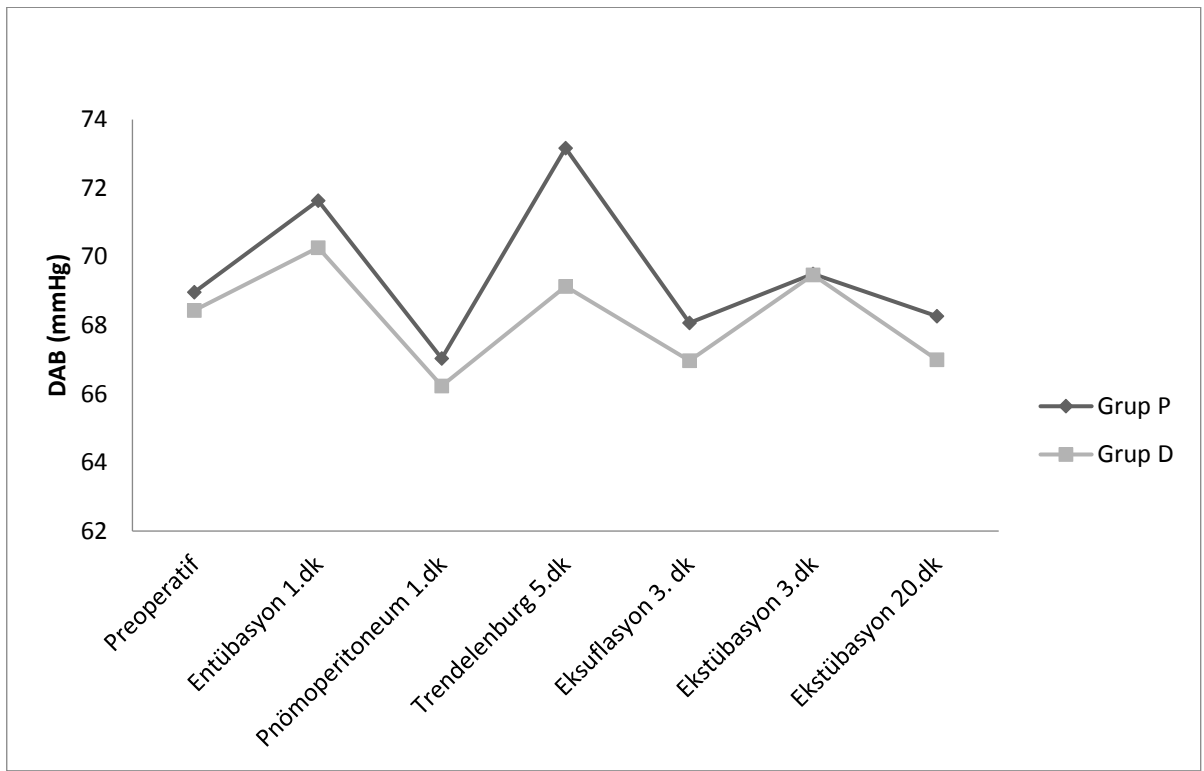
**Şekil 7: Grupların SAB Ölçümlerinin Dağılımı**

#### **6. Grupların DAB ölçümlerinin dağılımı**

Diastolik arter basıncı ölçümlerinin gruplardaki dağılımları Tablo XIII ve Şekil 8’de gösterilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada DAB açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p>0.05$ ). Grup içi karşılaştırmada Grup P’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk arasında, entübasyon 1.dk değeri ile pnömoperitoneum 1.dk, eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında, pnömoperitoneum 1.dk değeri ile trendelenburg 5.dk ve ekstübasyon 3.dk arasında, trendelenburg 5.dk değeri ile eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında, eksuflasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 3.dk arasında, ekstübasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ). Grup D’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk ve trendelenburg 5.dk arasında; entübasyon 1.dk değeri ile pnömoperitoneum 1.dk, eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3 ve 20.dk arasında; pnömoperitoneum 1.dk değeri ile trendelenburg 5.dk ve ekstübasyon 3.dk arasında; trendelenburg 5.dk değeri ile eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında; eksuflasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 3.dk arasında; ekstübasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ).

**Tablo XIII.** Grupların DAB değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

DAB (mmHg)	Grup P	Grup D	p
Preoperatif	68,97±11.23	68,43±12.11	0,756
Entübasyon (1.dk)	71,63±9.74	70,27±9.17	0,588
Pnömooperitonyum (1.dk)	67,03±9.46	66,23±7.62	0,646
Trendelenburg (5.dk)	73,17±10.64	69,13±9.16	0,132
Eksuflyasyon (3.dk)	68,07±10.55	66,97±10.19	0,694
Ekstübasyon (3.dk)	69,50±9.94	69,47±12.48	0,445
Ekstübasyon (20.dk)	68,27±11.20	67,00±10.78	0,563



**Şekil 8:** Grupların DAB Ölçümlerinin Dağılımı

### 7. Grupların OAB ölçümlerinin dağılımı

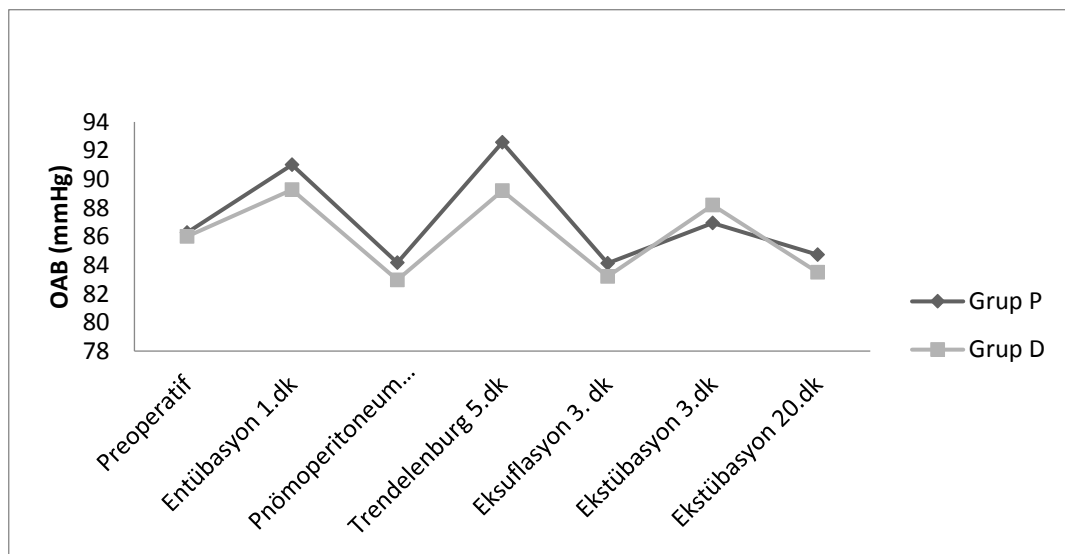
Ortalama arter basıncı ölçümlerinin gruplardaki dağılımları Tablo XIV ve Şekil 9'da gösterilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada OAB açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p>0.05$ ). Grup içi karşılaştırmada Grup P'de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk, eksuflyasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında, entübasyon 1.dk değeri ile pnömooperitoneum 1.dk, eksuflyasyon 3.dk,



ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında; pnömoperitoneum 1.dk değeri ile trendelenburg 5.dk ve ekstübasyon 3.dk arasında, trendelenburg 5.dk değeri ile eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında; eksuflasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 3.dk arasında; ekstübasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ). Grup P’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, trendelenburg 5.dk ve eksuflasyon 3.dk arasında; entübasyon 1.dk değeri ile pnömoperitoneum 1.dk, eksuflasyon 3.dk, ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında, pnömoperitoneum 1.dk değeri ile trendelenburg 5.dk, ekstübasyon 3. ve 20.dk arasında; trendelenburg 5.dk değeri ile eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 3.dk arasında; eksuflasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 3.dk arasında; ekstübasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ).

**Tablo XIV.** Grupların OAB değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

OAB (mmHg)	Grup P	Grup D	p
Preoperatif	86,27±11.42	86,00±14.49	0,635
Entübasyon (1.dk)	91,00±9.37	89,27±9.37	0,367
Pnömoperitonyum (1.dk)	84,17±9.07	82,97±8.25	0,533
Trendelenburg (5.dk)	92,57±9.97	89,20±9.38	0,188
Eksuflasyon (3.dk)	84,13±10.35	83,20±9.96	0,755
Ekstübasyon (3.dk)	86,93±8.55	88,20±15.20	0,317
Ekstübasyon (20.dk)	84,73±10.27	83,50±10.72	0,482



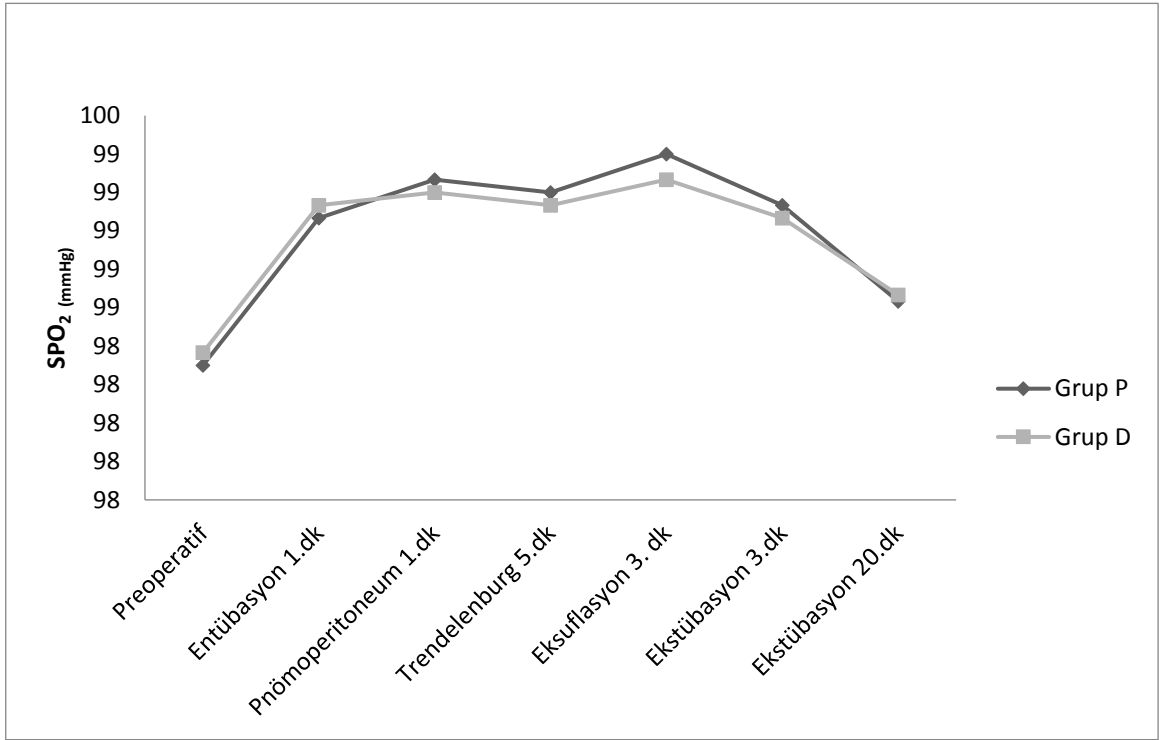
**Şekil 9:** Grupların OAB Ölçümlerinin Dağılımı

## 8. Grupların SpO2 ölçümlerinin dağılımı

SpO<sub>2</sub> ölçümlerinin gruplardaki dağılımları Tablo XV’de gösterilmiştir (Şekil 10). Gruplar arası karşılaştırmada SpO<sub>2</sub> değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (p>0.05). Grup içi karşılaştırmada Grup P’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, pnömoperitoneum 1.dk, trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 3.dk arasında, entübasyon 1.dk değeri ile pnömoperitoneum 1.dk, eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında; pnömoperitoneum 1.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında, trendelenburg 5.dk değeri ile eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 20.dk arasında, eksuflasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 3 ve 20.dk arasında, ekstübasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (p<0.05). Grup D’de preoperatif değer ile entübasyon 1.dk, pnömoperitoneum 1.dk, trendelenburg 5.dk, eksuflasyon 3.dk ve ekstübasyon 3.dk arasında, entübasyon 1.dk değeri ile entübasyon 1.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında, pnömoperitoneum 1.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında, trendelenburg 5.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında; eksuflasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında; ekstübasyon 3.dk değeri ile ekstübasyon 20.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı (p<0.05).

**Tablo XV.** Grupların SpO2 değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

SPO <sub>2</sub> (%)	Grup P	Grup D	p
Preoperatif	98,30±0.79	98,37±0.92	0,662
Entübasyon (1.dk)	99,07±0.45	99,13±0.51	0,575
Pnömoperitonyum (1.dk)	99,27±0.52	99,20±0.55	0,654
Trend elenburg (5.dk)	99,20±0.61	99,13±0.62	0,684
Eksuflasyon (3.dk)	99,40±0.56	99,27±0.58	0,378
Ekstübasyon (3.dk)	99,13±0.68	99,07±0.64	0,678
Ekstübasyon (20.dk)	98,63±0.99	98,67±0.92	0,944



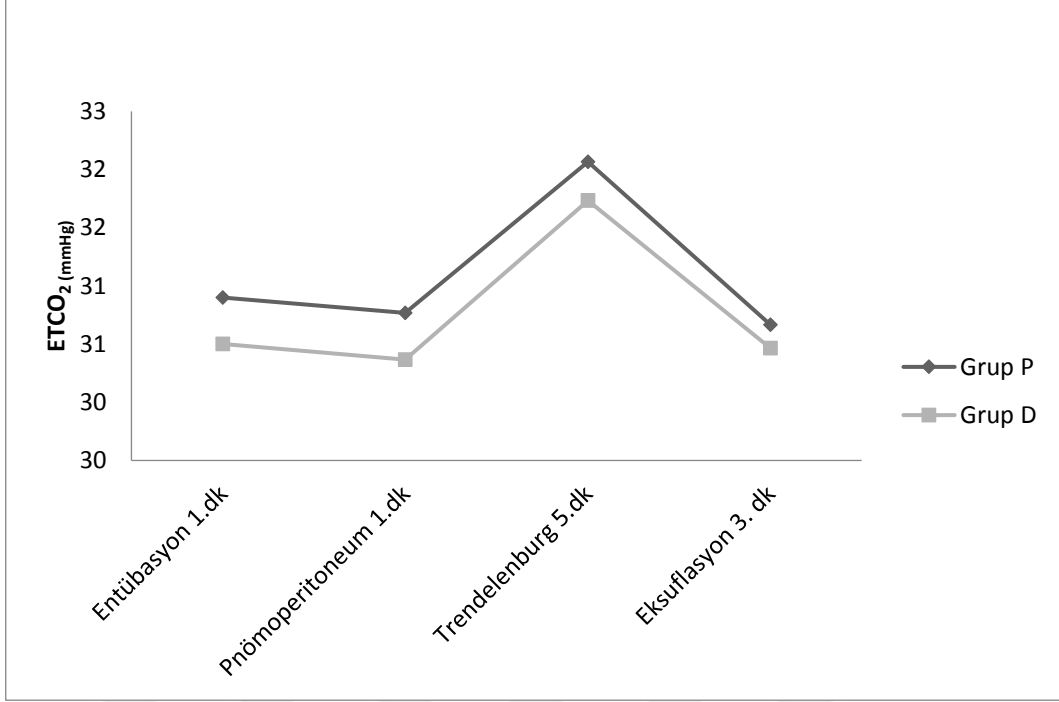
**Şekil 10: Grupların SPO<sub>2</sub> Ölçümlerinin Dağılımı**

### 9. Grupların ETCO<sub>2</sub> ölçümlerinin dağılımı

ETCO<sub>2</sub> ölçümlerinin gruplardaki dağılımları Tablo XVI'de gösterilmiştir (Şekil 11). Gruplar arası karşılaştırmada ETCO<sub>2</sub> değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p > 0.05$ ). Grup içi karşılaştırmada Grup P'de trendelenburg 5.dk değeri ile diğer tüm zamanlar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p < 0.05$ ). Grup D'de trendelenburg 5.dk değeri ile diğer tüm zamanlar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p < 0.05$ ).

**Tablo XVI.** Grupların EtCO<sub>2</sub> değerlerinin karşılaştırılması (**ort±SS**)

EtCO <sub>2</sub>	Grup P	Grup D	p
Entübasyon (1.dk)	30,90±1.62	30,50±0.86	0,676
Pnömooperitonyum (1.dk)	30,77±1.04	30,37±0.96	0,220
Trendelenburg (5.dk)	32,07±1.46	31,73±1.33	0,297
Eksuflasyon (3.dk)	30,67±1.42	30,47±2.22	0,862



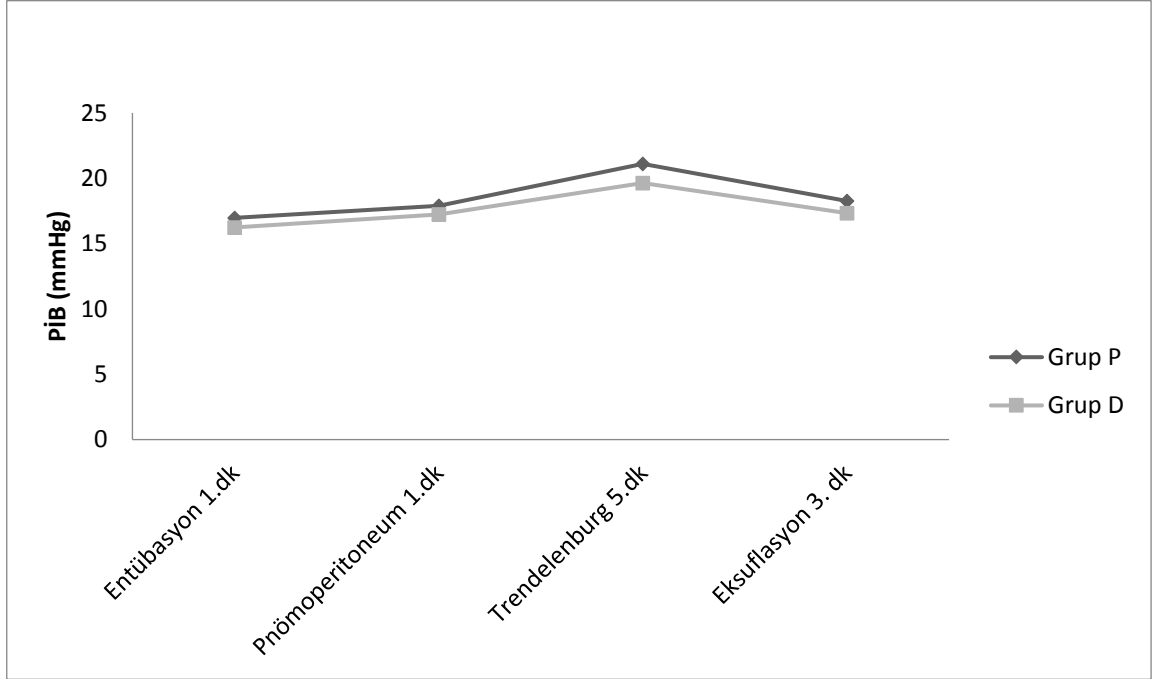
**Şekil 11: Grupların ETCO<sub>2</sub> Ölçümlerinin Dağılımı**

### 10. Grupların Pik İspiratuar Basınç (PİB) ölçümlerinin dağılımı

PİB ölçümlerinin gruplardaki dağılımları Tablo XVII’de gösterilmiştir (Şekil 12). Gruplar arası karşılaştırmada PİB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p>0.05$ ). Grup içi karşılaştırmada Grup P’de entübasyon 1.dk değeri ile pnömoperitoneum 1.dk, trendelenburg 5.dk ve eksüflasyon 3.dk arasında; pnömoperitoneum 1.dk değeri ile trendelenburg 5.dk arasında, trendelenburg 5.dk değeri ile eksüflasyon 3.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ). Grup D’de entübasyon 1.dk değeri ile pnömoperitoneum 1.dk, trendelenburg 5.dk ve eksüflasyon 3.dk arasında; pnömoperitoneum 1.dk değeri ile trendelenburg 5.dk arasında; trendelenburg 5.dk değeri ile eksüflasyon 3.dk arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı ( $p<0.05$ ).

**Tablo XVII.** Grupların PİB değerlerinin karşılaştırılması (ort±SS)

Pmax	Grup P	Grup D	p
Entübasyon (1.dk)	16,97±3.03	16,23±2.11	0,296
Pnömooperitonyum (1.dk)	17,90±3.36	17,23±3.54	0,166
Trendelenburg (5.dk)	21,10±4.26	19,63±3.85	0,167
Eksuflasyon (3.dk)	18,27±3.06	17,33±2.52	0,213



**Şekil 12: Grupların PİB Ölçümlerinin Dağılımı**

### 11. Grupların RSS ve MADS değerleri

Derlenme ile ilgili parametrelerin gruplara göre dağılımı Tablo XVIII'de gösterilmiştir. Gruplar arası karşılaştırmada operasyon sonu MADS, derlenmede ilk MADS, operasyon sonu RSS ve MADS  $\geq 9$  olma süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p < 0.001$ ). Grup P'de operasyon sonu MADS, grup D'ye göre anlamlı olarak yüksek bulundu ( $p < 0.001$ ). Derlenmedeki MADS, Grup P'de yine Grup D'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ( $p < 0.001$ ). Operasyon sonu RSS grup P'de Grup D'ye göre anlamlı derecede düşük bulundu ( $p < 0.001$ ). MADS  $\geq 9$  olma süresi Grup P'de anlamlı derecede kısaydı ( $p < 0.001$ ). Derlenme RSS açısından istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı ( $p > 0.05$ ).

**Tablo XVIII.** Grupların RSS ve MADS değerlerinin karşılaştırılması

<b>RSS- MADS</b>	<b>Grup P</b>	<b>Grup D</b>	<b>p</b>
Operasyon sonu MADS	9 (8-10)	8 (8-9)	<b>&lt;0,001</b>
Derlenme ilk MADS	10 (3-10)	9 (8-10)	<b>&lt;0,001</b>
Operasyon sonu RSS	2 (2-3)	3 (2-3)	<b>&lt;0,001</b>
Derlenme RSS	2 (1-3)	2 (2-3)	0,317
MADS $\geq$ 9 olma süresi	2 (1-3)	3 (2-5)	<b>&lt;0,001</b>

Ortanca (min-max)

## 12. Grupların Yan Etki ve Komplikasyonlarının dağılımı

Gruplarda intraoperatif ve postoperatif yan etkilerin görülme sıklıkları Tablo XVII'de gösterilmiştir. İki grup arasında yan etkilerin insidansları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo XVII:** Gruplarda İntraoperatif ve Postoperatif Yan Etki ve Komplikasyonların Dağılımı, n (%)

	<b>Yan Etkiler</b>	<b>Grup P</b>	<b>Grup D</b>	<b>p</b>
<b>İntraoperatif</b>	<b>Bradikardi</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Taşikardi</b>	0 (%0.0)	1 (%3.3)	0.313
	<b>Hipotansiyon</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Hipertansiyon</b>	1 (%3.3)	2 (%6.7)	0.554
<b>Postoperatif</b>	<b>Bradikardi</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Taşikardi</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Hipotansiyon</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Hipertansiyon</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Bulantı-Kusma</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Solunum Depresyonu</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Hipoksemi</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Ajitasyon</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
<b>Lokal (cihaza bağlı)</b>	<b>Gözde Kızarma</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	<b>Gözde Kaşıntı</b>	1 (%3.3)	1 (%3.3)	0.313
	<b>Gözde Yanma</b>	1 (%3.3)	0 (%0.0)	0.313
	<b>Korneal Abrazyon</b>	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000

Grup P’de bir hastada gözde kaşıntı ve gözde yanma, Grup D’de ise bir hastada gözde kaşıntı olduğu belirtildi. Ancak her iki hastada bu bulgular kendiliğinden düzeldiği için medikal tedaviye gereksinim olmadı. Tonopen kullanımına bağlı ciddi bir lokal komplikasyon görülmedi.

### 13. Grupların Yan Etkiler İçin Uygulanan Tedavilerin Dağılımı

Yan etki ve komplikasyonlar için uygulanan tedavilerin dağılımı Tablo XVIII’de gösterilmiştir. İki grup arasında tedaviler açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.005$ ).

**Tablo XVIII : Gruplarda Yan Etkiler için Uygulanan Tedavilerin Dağılımı, n (%)**

	<b>Tedavi</b>	<b>Grup S</b>	<b>Grup N</b>	<b>p</b>
<b>İntraoperatif</b>	Noradrenalin	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	Gliserol Trinitrat	1 (%3.3)	2. (%6.7)	0.554
	Esmolol	0 (%0.0)	1 (%3.3)	0.313
<b>Postoperatif</b>	Gliserol Trinitrat	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000
	Esmolol	0 (%0.0)	0 (%0.0)	1.000

## 5.TARTIŞMA

Laparoskopik girişimlerde hasta pozisyonu cerrahinin yapılacağı bölgeye göre değişir. Pelvik ve jinekolojik cerrahilerde hasta genellikle litotomi pozisyonuna alınır ve trendelenburg pozisyonu tercih edilir. Bu yüzden jinekolojik laparoskopilerde karbondioksit insuflasyonu ve trendelenburg pozisyonu sonucunda artan karın içi basınç bazı hemodinamik değişikliklere neden olur.

Karın içi basıncı 10 mmHg'ı geçince, kardiyak debi %10-30 düşerken, arteriyel basınç ve sistemik vasküler rezistans artar, fakat kalp hızı değişmez. Kardiyak debisindeki azalma, kanın alt ekstremitelerde göllenmesi, artmış venöz rezistans ve Vena Kava Inferior'da azalan akımla ilişkilidir. Trendelenburg pozisyonunun eğim derecesi ne kadar fazlaysa kardiyak debideki düşme de o kadar fazla olur. Venöz dönüş azalsa bile, kardiyak dolun basıncı toraks içi basınçla birlikte uyumlu bir artış gösterir. Batın içi organların vasküler rezistanslarında ve venöz rezistansında artış sonucu sistemik venöz rezistans artar. Bu artış, baş aşağı pozisyon ile azalır. Pnömooperitonyum sonrası, hastanın 10-30 derece trendelenburg pozisyonuna getirilmesi ard yükü normale getirirken, ön yük, pulmoner kapiller uç basınç ve pulmoner arter basıncında artış gözlenir. Bu hemodinamik değişiklikler konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda ve kalp hastalığı olanlarda daha belirgindir. Bu hastalarda ayrıntılı preoperatif değerlendirme, operasyon sırasında invaziv monitörizasyon ve postoperatif dönemde de yakın hemodinamik izlem gerekir. Bradikardi ile sonuçlanan vagal stimülasyon peritonun gerilmesine veya pelvik organların manipülasyonuna bağlı gelişebilir. Cerrahiye bir süre ara verilip, gerektiğinde atropin verilmesi önerilir<sup>(67)</sup>.

Kan basıncı normal olan bireylerde trendelenburg pozisyonu, santral venöz basınç ve kardiyak debi artışıyla sonuçlanır. Artan hidrostatik basınç sonucu baroreseptör refleks yanıtı bağlı bradikardi ve sistemik vazodilatasyon olur. Özellikle ventrikül fonksiyonları kötü olan koroner arter hastalarında artan santral kan volümü ve santral basınç, miyokardın oksijen gereksiniminde artışa neden olur.

Baş aşağı pozisyon özellikle düşük intrakraniyal kompliyans varlığında serebral dolaşımı etkileyebilir ve göz içi venöz basıncı arttırabilir. Bu basınç artışı özellikle akut glokomu olan hastalarda önemlidir. Yüksek GİB optik sinir başındaki mikrodolaşımı bozarak sinir liflerinde kayba yol açar. GİB'nın aniden çok yükselmesi şiddetli göz



ağrısı, baş ağrısı, göz kanlanması, bulantı, kusma şeklinde kendini gösterir. Trendelenburg pozisyonunda vücudun üst kısmında intravasküler basınç artmasına rağmen, pelvik organlardaki transmural basınç azalır. Bu durumda kan kaybı azalırken gaz embolisi riski artar. Oysaki başın yukarıda olduğu pozisyonda venöz dönüşteki azalma sonucu kardiak debi ve ortalama arter basıncı azalır<sup>(68)</sup>.

Pnömoreperitonyum diafragmaı yukarıya doğru iter, alt göğüs duvarını sertleştirir ve akciğerin ekspansiyonunu kısıtlar. Daha sonrasında pozisyonda yapılan bir değişiklik kompliyansı etkilemez. Bu sırada fonksiyonel rezidüel kapasite azalır. Fizyolojik ölü boşluk ve şant, belirgin kardiyak hastalık yoksa değişmez. Pik inspiratuar basınç (PİB) ve ortalama arter basıncı, pnömoreperitonyum sırasında artar. Bu yüzden akciğer hastalığı olan ve obez hastalarda mekanik ventilasyon güçlüğü yaşanabilir.

Bazı hastalarda pnömoreperitonyum karinayı endobronşial entübasyona yol açacak kadar yukarı doğru itebilir. Sonuçta pik basınçlarında artış ve oksijen saturasyonunda düşme gözlenir. Bu yüzden hastaya pozisyon verilince tekrar oksültasyonla tüpün yeri kontrol edilmelidir.

Laparoskopi sırasında PaCO<sub>2</sub> artışının belirli nedenleri vardır. Bu nedenlerden en önemlisi pnömoreperitonyum oluşturmak için kullanılan CO<sub>2</sub>, peritondan emildiği için pnömoreperitonyumun ilk 20 dakikalık bölümünde insuflasyon öncesi değerlerden %25 daha yüksek olan plato değerine ulaşmaya kadar artar. CO<sub>2</sub> emilimi, artmış karın içi basıncı sonucunda azalan peritoneal perfüzyon nedeniyle azalır. Dakika ventilasyonunda %30 artış, normal end tidal CO<sub>2</sub> basıncı sağladığı gösterilmiştir. Ayrıca tidal volümün artırılması yerine solunum sayısının artırılması ise PİB artışını azaltır. Uzun süreli cerrahi operasyonlarda veya altta yatan akciğer hastalığı olanlarda ETCO<sub>2</sub>, arteriyel CO<sub>2</sub> parsiyel basıncının (PaCO<sub>2</sub>) güvenilir bir göstergesi olmayabilir<sup>(69)</sup>.

Trendelenburg pozisyonu atelettazi gelişimini kolaylaştırır. Aşırı trendelenburg pozisyonunda fonksiyonel rezidüel kapasite, total akciğer volümü ve akciğer kompliyansı azalır. Bu değişiklikler yaşlılar, obezler ve düşükün hastalarda daha fazladır. Sorunsuz hastalarda ise önemli bir değişiklik olmaz.

Laparoskopik girişimlere olan endokrin yanıt, laparotomik girişimlerden farklı değildir. Dolaşımdaki kortizol, katekolaminler, renin ve aldosterondaki artış, klasik açık cerrahide ve laparoskopik cerrahide benzerdir. Ancak cerrahiye olan metabolik yanıt

azalır. Laparoskopi sonrası hiperglisemi, akut faz proteinleri ve lökositöz yanıtı açık cerrahiye oranla düşüktür. Pnömooperitonyum, glomerüler filtrasyon hızı ve idrar çıkışında %50 azalma ile beraberdir. Fakat idrar çıkışı pnömooperitonyumun boşaltılmasından hemen sonra normale döner<sup>(69)</sup>.

Mowafi ve arkadaşlarının<sup>(70)</sup> yaptığı çalışmada laparoskopik cerrahilerde isofluran inhalasyon anestezisi ile TİVA propofol anestezisinin GİB üzerine yaptığı değişiklikler incelenmiştir. Araştırmaya laparoskopik cerrahi geçiren ASA I-II olan 40 tane bayan hasta dahil edilmiş. Anestezi propofol indüksiyonu ile başlamış, rokuronyum ile hasta entübe edilmiş; idamede propofol veya isofluran kullanılmıştır. Çalışma sırasında ortalama arter basıncı preoperatif değerlerin %20 sinden fazla değişmeyecek şekilde idame ettirilmiş. Bu sayede bu aralıktaki arteriyal kan basıncı değişikliklerinin GİB'na yansıyan etkisi en aza indirilmiştir. İnhalasyon veya TİVA anestezisi kullanıldıktan sonra pnömooperitoneuma kadar olan süre içerisinde her iki grupta da GİB azalması aynı oranda devam etmiştir. Göz dışı cerrahilerdeki anestezinin GİB'daki bu etkisi yapılan birçok çalışmada iyi belgelenmiş olup, kan basıncındaki az miktarda oluşan değişikliklerle veya kalp hızındaki değişikliklerle ilgisizdir<sup>(71),(72)</sup>. Mowafi ve arkadaşlarının<sup>(70)</sup> yaptığı bu çalışmada anestezi indüksiyonu her iki grupta da GİB'da azalmaya sebep olmuştur. İnhalasyon anestezisi veya TİVA kullanılan her iki grupta da GİB değişiklikleri birbirine paralel seyretmiş, aralarında anlamlı bir fark gözlemlenmemiştir. Ancak pnömooperitonyumdan sonra her iki grupta da GİB azalması devam etmiştir. Propofol kullanılan grupta GİB artışı, izofluran kullanılan gruba göre daha az olmuştur. Diğer zamanlardaki gruplar arasındaki GİB değişikliklerinde ise anlamlı bir fark saptanmamıştır. Mowafi ve arkadaşlarıyla<sup>(70)</sup> uyumlu olarak bizim çalışmamızda da pnömooperitonyum etkisi eklenene kadar her iki grubun GİB değişimleri birbirine benzer seyretmiş olup, pnömooperitonyum etkisinden sonra propofol grubundaki GİB desfluran grubuna göre anlamlı olarak daha az bulunmuştur.

Propofolün laparoskopik cerrahilerde GİB'nı düzenleyici etkisi net olarak bilinmemekle birlikte, propofolün gaz insuflasyonundan sonra AVP (arjinin vazopressin) üzerine olan etkisiyle ilişkili olabileceği söylenmektedir<sup>(73),(74)</sup>. Propofol somatodendritik AVP'nin supraoptik nükleustan salınımını inhibe eder. Normalde AVP ve sentetik derivesi olan desmopressin doza bağımlı etkiyle GİB'da artışa neden olduğu tahmin edilmektedir. Propofol insuflasyon sırasında AVP'nin supraoptik nükleustan

salınımını inhibe eder ve bu nedenden ötürü pnömoperitonyumdan sırasında GİB artışını önleyebilir<sup>(75),(76)</sup>. İnhalasyon anesteziğlerinin ise AVP salınımı üzerine bilinen bir etkisi yoktur<sup>(77)</sup> ancak bu mekanizmaları kanıtlamak için yeni araştırmalara ihtiyaç vardır.

Hwang ve arkadaşlarının<sup>(78)</sup> yaptığı çalışmada laparoskopik cerrahilerde GİB artışının anesteziğ ilaç veya cerrahi pozisyondan etkilenip etkilenmediği araştırılmıştır. Bu alışmaya ASA I-II pelvik laparoskopi veya laparoskopik kolesistektomi geçirecek 50 hasta alınmıştır. Her iki grupta da 5mg/kg tiyopental, 6 µg/kg alfentanil, 0,6 mg/kg roküronyum kullanılarak trakeal entübasyon sağlanmış, ventilatör ayarları hastaların normokarbide kalmasını sağlayacak şekilde tutulmuştur. Çalışmada ortalama arter basıncı değişiklikleri benzer bulunmuş ve gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmemiş. Kalp hızı artışında da her iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bizim yaptığımız çalışmada da Hwang ve arkadaşlarının<sup>(78)</sup> yaptıkları çalışmaya benzer biçimde kalp hızı ve ortalama arter basıncı değişiklikleri açısında gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Yapılan çalışmada her iki grupta da gaz insuflasyonundan sonra pik inspiratuar basıncı (PİB) artışı olmuş, ama gruplar arasında anlamlı bir fark oluşmamıştır. Hwang ve arkadaşlarının<sup>(78)</sup> yaptığı çalışmaya benzer şekilde bizim çalışmamızda da CO<sub>2</sub> insuflasyonu sonrası ve trendelenburg pozisyonu sonrası PİB değerleri artmış, ancak gruplar arasında anlamlı bir fark oluşmamıştır.

Hwang ve arkadaşlarının<sup>(78)</sup> yaptıkları bu çalışmada pnömoperitonyum etkisi eklenene kadar desfluran ve propofol grupları arasında GİB artışı açısından bir fark gözlenmemiştir. Gaz insuflasyonundan sonra propofol grubunda GİB başlangıç değerine yakın bir seviyede idame edilmiş, ancak desfluran grubunda GİB artışı propofol grubuna göre anlamlı olacak derecede yüksek bulunmuştur. Bizim yaptığımız çalışmada da benzer sonuçlar çıkmış olup, pnömoperitonyum etkisi eklenene kadar propofol ve desfluran gruplarında GİB artışı birbirine paralel giderken, pnömoperitonyum sonrası GİB'nin desfluran grubunda propofol grubuna göre anlamlı bir şekilde yükseldiği gözlenmiştir.

Hwang ve arkadaşlarının<sup>(78)</sup> yaptıkları bu çalışmada plazma AVP düzeyleri ölçülmemesine rağmen, jinekolojik laparoskopi veya laparoskopik kolesistektomi operasyonlarından sonra plazma AVP konsantrasyonunun arttığını rapor eden birçok çalışma mevcuttur<sup>(76),(79),(80)</sup>. Propofol trendelenburg pozisyonundan ve

pnömoperitonyum etkisinden oluşan GİB artışını önleyememektedir, fakat inhalasyon anesteziğine göre GİB artış derecesinin daha az olmasını sağlamaktadır. Propofolün GİB'ni azaltıcı etkisinin supraoptik nükleustan salınan AVP hormonunu inhibe etmesine bağlı olduğu düşünülmektedir<sup>(81)</sup>. Aksine desfluranın plazma AVP düzeyinde geçici bir artışa neden olduğuna dair bazı çalışmalar mevcuttur<sup>(82)</sup>. Bizim çalışmamızda da plazma AVP düzeyi ölçülmemesine rağmen pnömoperitonyum etkisi eklendikten sonra propofol grubunda GİB artışının daha az olmasının AVP salınımı ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Arslan Onuk ve arkadaşları<sup>(83)</sup> 36 elektif laparoskopik kolesistektomi vakası üzerinde desfluran-tiyopental anestezisi ve propofol TİVA anestezisinin GİB'na etkilerini araştırmışlardır. Anestezi protokollerinde sıkça kullanılan desfluranı tercih etmişlerdir. Çünkü, düşük kan-gaz çözünürlük katsayısına sahip bir ajan olduğu için desfluranın derlenmesi de diğer potent inhalasyon anesteziğinden hızlıdır ve de propofolle kıyaslanabilir durumdadır<sup>(84),(85)</sup>.

Arslan Onuk ve arkadaşlarının<sup>(83)</sup> yaptığı çalışmada MAP, SAB, DAB, ETCO<sub>2</sub> gibi hemodinamik parametrelerde desfluran ve propofol grupları arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bizim yaptığımız çalışmada da her iki grup arasında hemodinamik parametreler açısından anlamlı bir farka rastlanmadı. GİB perioperatif dönemde birçok faktörden etkilenebilir. Öksürme, ıkınma, kusma, laringoskopi, entübasyon ve ekstübasyon gibi pekçok parametre GİB'da artışa neden olabilir<sup>(86),(87)</sup>. Propofolün laparoskopik cerrahi boyunca GİB'ni azaltıcı etkisi supraoptik nükleustan somatodendritik AVP hormonunu inhibe etmesine bağlı olduğu bilinmektedir<sup>(70)</sup>. Pnömooperitonyum etkisi eklenene kadar Arslan Onuk ve arkadaşlarının<sup>(83)</sup> yaptığı çalışmada her iki grupta da GİB değişim oranları birbirine benzer olup, pnömoperitonyumdan sonra propofol grubunda GİB, desfluran grubuna göre anlamlı derecede düşük bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da Arslan Onuk ve ark.'na<sup>(83)</sup> benzer şekilde pnömoperitonyum sonrası ölçülen GİB değerleri, propofol grubunda desfluran grubuna göre anlamlı derecede daha düşüktü. Biz de, propofol grubunda GİB'daki artışların daha az olmasının propofolün AVP hormonunun salınımını inhibe etmesine bağlı olabileceğini düşünüyoruz.

Yoo ve arkadaşlarının<sup>(88)</sup> yaptığı çalışmada, laparoskopik cerrahilerde trendelenburg pozisyonunda propofol anestezisi ile sevofluran inhalasyon anestezisinin

GİB üzerine yaptığı değişiklikler incelenmiştir. Araştırmaya laparoskopik cerrahi geçiren ASA I-II, 50 yaş üzeri 66 hasta dahil edilmiş. Çalışma dışı bir oftalmolog tarafından hastaların GİB ölçülmüş ve herhangi bir kornea anomalileri olup olmadığı değerlendirilmiş. Diyabetik retinopati, kataraktı olanlar ve GİB >30 mmHg olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Hastalara operasyon günü 0,05 mg/kg midazolam ve 0,2 mg glikopirolat ile premedikasyon uygulanmış. Anestezi indüksiyonundan sonra bütün hastalara sağ internal juguler venden CVP kateteri yerleştirilmiştir. Çalışma sırasında ortalama arter basıncı preoperatif değerlerin %20 sinden fazla değişmeyecek şekilde anestezi idame ettirilmiş, bu sayede arteriyel kan basıncı değişikliklerinin GİB'na yansıyan etkisi en aza indirilmiştir. Preoperatif, indüksiyondan 5 dk sonra, pnömoperitonyumdan 5 dk sonra, ekstübasyondan 5 dk sonra ve 60 dk sonra derlenme odasında hastaların GİB'na ve hemodinamik parametrelerin değişimlerine bakılmıştır. Yoo ve arkadaşlarının<sup>(88)</sup> yaptıkları bu çalışmada anestezi indüksiyonundan 5 dk sonra her iki grupta da GİB'da azalma gözlenmiş. Propofol ve sevofluran anestezisi kullanılan her iki grupta da pnömoperitonyum etkisi eklenene kadar GİB değişiklikleri ve hemodinamik değişiklikler birbirine paralel seyretmiş, ancak pnömoperitonyum sonrası propofol grubunda GİB sevofluran grubuna göre daha az artmıştır. Bizim yaptığımız çalışmada da pnömoperitonyum etkisi eklenene kadar her iki grubun GİB değişimleri birbirine benzer seyretmiş olup, pnömoperitonyum sonrası propofol grubundaki GİB artışı desfluran grubuna göre anlamlı olarak daha az bulundu. Ancak trendelenburg pozisyonunda her iki grupta da GİB, pnömoperitonyumda ölçülen değerlere göre artış göstermesine rağmen, iki grup arasında fark gözlenmedi. Yoo ve arkadaşlarının<sup>(88)</sup> çalışmasında trendelenburg pozisyonunda ve pnömoperitonyum etkisiyle her iki grupta da CVP artışı meydana gelmiştir. CVP artışı episkleral basınç artışına sebep olur, bu da GİB'ni artırır. CVP artışının dolaylı olarak GİB'ni artırdığı gözlenmiştir. Yoo ve arkadaşlarının<sup>(88)</sup> çalışmasında her iki grupta da CVP değişimleri aynı bulunmuştur. Yüksek PİB ile yapılan mekanik ventilasyon intrapulmoner basınç artışına neden olduğu için GİB'ni artırır, diğer taraftan hiperventilasyon GİB'ni azaltır<sup>(90)</sup>. Bu çalışma diğer çalışmaları desteklese de CVP, PİP ve ETCO<sub>2</sub>'de oluşan değişikliklerle GİB artışı arasında anlamlı bir korelasyon gözlenmemiştir. Ön çember ve schlem kanalı arasında trabeküler ağ vardır ve buradan aköz hümör drene olur. Adrenerjik uyarı, bu alanda vazokonstrüksiyon ve venokonstrüksiyon yaparak drenajı düşürür ve GİB'ini artırır. Hastalarda postoperatif ağrı ve anksiyete ile sempatik etki akut postoperatif dönemde artar. Bu durum Yoo ve arkadaşlarının<sup>(88)</sup> yaptığı çalışmadaki sevofluran grubundaki

ektübasyondan sonra oluşan GİB artışını açıklayabilir. Bu yapılan çalışma baz alınarak; propofol temelli anestezinin GİB'nı optimal düzeyde tuttuğu sevofluran anestezisine göre daha başarılı olduğu söylenebilir. Bizim yaptığımız çalışmada Yoo ve arkadaşlarının<sup>(88)</sup> yaptığı çalışmaya benzer bir şekilde propofol grubunda, desfluran grubuna göre GİB'nda daha stabil bir seyir izlenmiştir.

Glokom için GİB artışı önemli bir risk faktörüdür<sup>(92)</sup>. Artmış GİB retinal perfüzyonu bozarak retinal iskemiye neden olabilir, Oküler perfüzyon basıncındaki (OPB) azalma ganglion hücrelerinin aksonlarında mekanik kompresyonla birlikteyse optik nöropatiye neden olabilir. Son çalışmalarda propofol kullanıldığında, GİB artışının azaltılması ile bu mekanik hasarın ve oküler hipoperfüzyon riskinin de azaltılabileceği gösterilmiştir. Trendelenburg pozisyonu, oluşan pnömoperitonyum, ETCO<sub>2</sub> ve PİB GİB artışına katkı sağlarlar. GİB'na ve episkleral venöz basınca bağlı olarak değişen aköz humör miktarı da GİB'nı belirleyen faktörlerden biridir. OAB<sub>oftalmik</sub> ve GİB arasındaki karşılıklı etkileşim oküler perfüzyon basıncını (OPB) belirler. Oküler perfüzyon basıncı  $OPB = OAB - GİB$  şeklinde formüle edilmiştir. OAB<sub>oftalmik</sub> klinik pratikte tam olarak ölçülemez, bu yüzden klinik pratikte OAB<sub>brakial</sub> tercih edilir. Düşük OPB; GİB'da yükselme nedeniyle veya OAB'daki düşme nedeniyle meydana gelir. OPB ganglion hücreleri için faydalıdır. Bu nedenle düşük GİB, glokomlu hastaların tedavisinde önemlidir. Özellikle yaşlı bireylerde hipertansiyon hastalığı ve glokom genelde birliktelik gösterdiği için GİB ve OAB arasındaki etkileşim önemlidir<sup>(92)</sup>. Bu nedenle çalışmamızda OPB'nı da değerlendirmeyi planlamıştık. Bizim çalışmamızda desfluran ve propofol grupları arasında OPB değişimleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmedi. Ancak grup içi karşılaştırmada her iki grupta da entübasyon 1.dk, pnömoperitonyum 1.dk, trendelenburg 5.dk da OPB preoperatif değere göre artmış olarak bulundu. OPB'da ki bu artış nedeninin OAB'daki artışa bağlı olduğunu düşünmekteyiz. İstatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı bir fark olmasa da, OPB'nın propofol grubunda desfluran grubuna göre daha yüksek olduğu gözlendi. Bu yüzden propofol anestezisinin oküler perfüzyonunu korunmasında daha faydalı olabileceği kanaatindeyiz. Ancak desfluran ve propofol anestezisinin OPB üzerine etkilerinin daha iyi ortaya konabilmesi için, farklı popülasyonlarda (yaşlı, hipertansif, glokomlu vb.) daha bir çok klinik araştırmaya gereksinim vardır. Çünkü bizim çalışmamız nispeten genç (yaş ort. 30 yaş civarı) ve GİB normal popülasyonda yapılmıştır.

Erol ve arkadaşları<sup>(89)</sup> laparoskopik cerrahide serebral oksimetre kullanımını ve hemodinamik değişiklikleri karşılaştırmıştır. Genel anestezi altında laparoskopik cerrahi geçiren ASA I-II olan 66 kadın hastaya TİVA ve inhalasyon anestezisi verilmek üzere rastgele iki gruba ayrılmıştır. TİVA verilen grupta KAH Trendelenburg'da 5.dk dışındaki tüm değerler kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Sevofluran kullanılan inhalasyon grubunda ise ölçülen KAH değerleri, insüflasyon başlangıç değeri dışındaki tüm değerler kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (p<0.05). Ancak gruplar arasında KAH açısından anlamlı istatistiksel fark gözlenmemiştir. Bizim yaptığımız çalışmada her iki grupta da pnömoperitonyum sonrası trendelenburg pozisyonunda KAH değerinde preoperatif değere göre azalma meydana geldi, ancak propofol ve desfluran grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farka rastlanmadı. Bu sonuçlar, Erol ve arkadaşlarının<sup>(89)</sup> yaptıkları çalışmayla uyumluydu. KAH'daki bu düşüşlerin nedeni, insüflasyon sonrası karın içi basıncın artması, cerrahi manuplasyon ve pozisyona bağlı vagal stimülasyon ile refleks bradikardi gelişimi olabilir. Erol ve arkadaşlarının<sup>(89)</sup> çalışmasında grupların OAB değerleri karşılaştırıldığında insüflasyon başlangıç ve bitiş, Trendelenburg 5. dk ve 10. dk, pnömoperitonyum 10. dk ve 20. dk, cerrahi sonu supin pozisyonda, sevofluran grubunda TİVA grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlenmiştir TİVA kullanılan grupta indüksiyon sonrası, insüflasyon başlangıç, cerrahi sonu supin pozisyondaki OAB değerleri kontrole göre anlamlı şekilde azalmıştır. Sevofluran kullanılan grupta ölçülen tüm OAB değerleri kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşmüştür. Bizim yaptığımız çalışmada OAB açısından gruplar arası farklılık gözlenmemesinin nedeni, Erol ve arkadaşlarının bizden farklı olarak inhalasyon anestezisinde sevofluran kullanması, desfluranın hafif hipertansif etkisi olabilir.

Larsen ve arkadaşları, ASA I-II grubunda 60 hastada, remifentanil, propofol, desfluran ve sevofluran ile yaptıkları çalışmada kognitif fonksiyonlar ve derlenmeyi karşılaştırmışlardır<sup>(91)</sup>. Bu çalışmada; I. gruptaki hastalara remifentanil- propofol ile TİVA, II. gruptaki hastalara desfluran-fentanil-N<sub>2</sub>O ile dengeli anestezi ve III. gruptaki hastalara sevofluran-fentanil-N<sub>2</sub>O ile dengeli anestezi uygulanmıştır. Desfluran ve sevofluran uygulanan hastalarda anestezi indüksiyonunda propofol ve rokuronyum kullanılmıştır. Cerrahiden bir gün önce hemodinamik parametreler ölçülmüştür. Anestezinin sonlandırılmasından ve göz açma, el sıkma, spontan solunum, trakeal

ekstübasyon, adımı ve doğum gününü hatırlamaya kadar geçen süreler ve Modifiye Aldrete derlenme skoru  $\geq 9$  olana kadar geçen süre (dakika) kaydedilmiştir. Çalışmanın sonuçlarına göre; remifentanil-propofol grubundaki hastalar, erken derlenme fazında, desfluran ve sevofluran grubundaki hastalardan belirgin olarak daha hızlı uyanma ve derlenme göstermiştir. Ayrıca desfluran ve sevofluran anesteziileri arasında, desfluran anesteziisinden sonra belirgin olarak hızlı göz açma dışında fark gösterilememiştir. Larsen ve arkadaşlarının çalışmasında yazarlar<sup>(91)</sup>, remifentanil-propofol grubundaki daha hızlı uyanmanın, desfluran ve sevofluran ile karşılaştırıldığında bu ilaçların daha hızlı eliminasyonuna bağlı olduğunu düşünmüşlerdir. Larsen ve arkadaşlarının çalışmasında<sup>(91)</sup>, anestezi bitiminden yarım saat sonra desfluran grubundaki hastalar sevofluran grubundaki hastalardan daha iyi performans göstermişlerdir. Yapılan araştırmaların çoğunda, desfluran anesteziisinden sonraki erken derlenme karakteristikleri, sevofluran anesteziisindekinden daha iyi bulunmuştur. Ancak propofol-remifentanil uygulanan hastalarda derlenme daha hızlıdır. Bizim yaptığımız çalışmada operasyon sonu MADS ve derlenme MADS değerleri propofol grubunda ( sırasıyla 9 ve 10 ) desfluran grubuna göre ( sırasıyla 8 ve 9 ) istatistiksel olarak yüksekti ( $<0,001$ ). Operasyon sonu RSS, propofol grubunda 2(2-3) desfluran grubuna 3(2-3) göre anlamlı olarak düşük bulundu ( $<0,001$ ). Derlenmedeki RSS'da ise propofol grubu 2(1-3) ile desfluran grubu 2(2-3) arasında anlamlı bir fark ortaya çıkmadı. Çalışmamızda MADS  $\geq 9$  olma süresi propofol grubunda 2(2-3) desfluran grubuna 3(2-5) göre istatistiksel olarak kısa bulundu ( $<0,001$ ). Sonuç olarak bizim yaptığımız çalışmada da Larsen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer şekilde, propofol grubundaki hastalar, derlenme fazında, desfluran grubundaki hastalardan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha hızlı ve berrak uyanma, ve erken derlenme göstermişlerdir. Propofol grubunda MADS  $\geq 9$  olma sürelerinin daha kısa olması, hastaların daha erken PABU'dan çıkışlarına izin vermektedir.

Lentschener ve arkadaşları<sup>(93)</sup> jinekolojik laparoskopide genel anestezi altında oluşan fizyolojik değişiklikleri ve GİB değişikliklerini araştırmışlar. Çalışmaya herhangi bir göz hastalığı olmayan 21 genç erişkin kadın hasta alınmış. Hastalara ameliyat öncesi herhangi bir premedikasyon uygulanmamış. Bütün hastalara aynı anestezi protokolü uygulanmış, indüksiyonda 2,5 mg/kg propofol, 1000-1500  $\mu\text{g}$  alfentanil, 0,6mg/kg atraküryum ve anestezi idamesinde izofluran kullanılmıştır. Gruplar arasında hemodinamik açıdan benzer özellikler ve stabil bir seyir (bazal



değerlere göre  $\pm$  %20'yi aşmayan) saptanmıştır. Hastaların göz içi basıncı ölçümü Perkins aplantasyon tonometresi ile yapılmış. GİB ölçümleri indüksiyondan önce, indüksiyondan sonra, horizontal pozisyonda, pnömoperitonyumdan sonra, pnömoperitonyum boşaltıldıktan sonra ve ekstübasyondan 20 dk sonra derlenme odasında yapılmıştır. Yapılan bu çalışmada, kullanılan tekniklere bağlı olarak hastaların konforunu kötü etkileyen herhangi bir yan etki ve komplikasyon ortaya çıkmamıştır. Bizim çalışmamızda herhangi bir yan etki ve komplikasyon gelişen hastalar kayıt edildi. GİB>24 olmasını akut glokom tedavi endikasyonu olarak kabul etmemize rağmen, hiçbir hastada böyle bir komplikasyon gözlenmedi. Bizim yaptığımız çalışmada postoperatif derlenme odasında propofol grubunda bir hastada gözde kaşıntı ve gözde yanma olduğu belirtildi, desfluran grubunda ise bir hastada gözde kaşıntı olduğu belirtildi. Çalışma dışı bir oftalmolog tarafından muayene edilen her iki hastada da bulgular kendiliğinden düzeldiği için medikal tedaviye gereksinim olmadı. Ayrıca tonopene bağlı korneal abrazyon vb. lokal yan etkiler de gözlenilmedi. Yaptığımız çalışmamızda hemodinamik yan etkiler (hipertansiyon, hipotansiyon, taşikardi, bradikardi...) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Biz ASA I-II, nispeten yaş ortalaması genç hastalarda ve kısa cerrahi işlemlerde bu çalışmayı yaptığımız için laparoskopik cerrahinin ve GİB ölçümünün ciddi yan etkileri gözlenmemiş olabilir. Laparoskopik cerrahinin ciddi yan etkilerini gözlemek için farklı hasta popülasyonlarında ve daha uzun cerrahi prosedürlerde çalışmalar yapılması uygun olabilir.

## 6. SONUÇ

Laparoskopik jinekolojik girişimlerde genel anestezi idamesinde kullanılan desfluranın ve propofolün GİB, hemodinamiye ve derlenme üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı bu çalışmada; pnömoperitonyum etkisi eklenene kadar propofol ve desfluran gruplarında GİB artışı birbirine paralel giderken, pnömoperitonyum sonrası GİB'nin desfluran grubunda propofol grubuna göre anlamlı bir şekilde yükseldiği gözlenmiştir. Artmış GİB retinal perfüzyonu bozarak retinal iskemiye ve oküler perfüzyon basıncındaki (OPB) azalma ise optik nöropatiye yol açabileceğinden dolayı trendelenburg pozisyonunda yapılan jinekolojik laparoskopik cerrahi girişimlerde propofolün GİB'ni daha az etkileyeceği ve oküler perfüzyonunu korunmasında daha faydalı olabileceği kanaatindeyiz.

Propofol grubunda ektübasyon sonrası ve derlenmedeki MADS'nın daha yüksek olması, MADS $\geq$ 9 olma süresinin daha kısa olması ve operasyon sonu RSS'nın daha düşük olması nedeniyle propofol grubunda uyanmanın daha hızlı ve berrak, derlenmeden taburculuğun daha kısa olması bu ajanın derlenme açısından avantajlı olduğunu düşündürmektedir.

Nispeten genç popülasyonda ve kısa süreli jinekolojik cerrahide gerçekleştirilen bu çalışmada sonuçlarımız birbirine yakın çıkmasına rağmen, propofol ve desfluran anestezisinin hemodinamik ve okuler etkilerinin daha iyi ortaya konulabilmesi için, farklı popülasyonlarda (yaşlı, hipertansif, glokomlu vb) benzer çalışmaların tekrarlanmasına gereksinim vardır.

## KAYNAKLAR

1. Brunnicardi FC, Anderson DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG. *Schwartz's Principle of Surgery, Eighth edition, The McGraw-Hill Companies, inc. 2005; chapter 13, s.381-3*
2. Fitzgibbons RJ, Annibali R, Litke BS. *Gallbladder and gallstone removal, open versus closed laparoscopic, and pneumoperitoneum. Am J Surg 1993;165(4):497-504.*
3. Kitano S, Iso Y, Tomikawa W, Moriyama M, Sugimachi K. *A prospective randomized trial comparing pneumoperitoneum and U-Shaped retractor elevation for laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 1993;7(4):311-4*
4. Bittner R: *Laparoscopic Surgery- 15 years after clinical introduction. World J Surg:2006,30:1190-1203*
5. Mowafi HA, Al-Ghamdi A, Rushood A. *Intraocular changes during laparoscopy in patients anesthetized with propofol total intravenous anesthesia versus isoflurane inhaled anesthesia. Anesth Analg 2003;97:471-474*
6. Lentsschener C, Benhamou D, Niessen F. *Intraocular pressure changes during gynaecological laparoscopy. Anaesthesia;1996,51:1106-8*
7. Cheng MA, Sigurdson W, Tempelhoff R, et al. *Visual loss after spine surgery: a survey. Neurosurgery. 2000;46:625-630.*
8. Sator S, Wildling E, Schabering C, et al. *Desflurane maintains intraocular pressure at an equivalent level to isoflurane and propofol during unstressed non-ophthalmic surgery. Br j Anaesth. 1998;80:243-244.*
9. Litynski G., Kurt Semm and the fight against skepticism: endoscopic hemostasis, laparoscopic appendectomy, and Semm's impact on the "laparoscopic revolution". *JSLs. 1998 ; 2(3): 309-13.*
10. Joris J., *Laparoskopik cerrahide anestezi. İn: Aydın D (ed). Miller Anestezi. 6. Basım. İzmir: Güven kitabevi; 2010, 2285-2299*
11. Namnoum AB, Murphy AA. *Diagnostic and operative laparoscopy. İn: Te Linde's operative gynecology. Eds; John A. Rock, Howard W Jones. 9th edition. Lipincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2003*
12. Kayhan Z. *Klinik Anestezi 3. Baskı, Ankara Lagos Yayıncılık. 2004; 755-760.*

13. Acar C, Toktaş C. *Laparoskopik Cerrahinin Temel Fizyolojik Etkileri. Türkiye Üroloji Seminerleri 2010*;119-125.
14. Georges FJ, Kanazi GE, Jabbour-Khoury Sl. *Anesthesia for laparoscopy: a review. J ClinAnesth 2006*; 18(1):67-8
15. Diemunch PA, Trop KD, Van Dorsselaer T, Schaeffer R, Geny B. *Nitrous oxide fraction in the carbondioxide pnemoperitoneum during laparoscopy under general inhaled anesthesia in pigs. AnesthAnalg 2000*; 90(4): 951-3
16. Gutt CN, Kuntz C, Schmandra T, Wunsch A, Heinz P, Bouvy N, et all. *Metabolsm and immunology in laparoscopy. First workshop on experimental laparoscopic surgery, Frankfurt, 1997. Surg Endosc 1998*; 12 1096-8
17. Caldwell CB, Ricotta JJ. *Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. J Surg Res 1987*;43: 14-20.
18. Kaba A, Joris J. *Anaesthesia for laparoscopic surgery. Cur Anaesth Crit Care 2001*; 12(3):159-65.
19. Dr. Özlü O. *Anestezi sonrası derlenme ve sorunlar. Keçik Y. (ed) iç. Temel Anestezi. Güneş tıp kitabevi Ankara,2012*; 781-796.
20. Yalvaç I. *Glokom. İn: Aydın PA, Y.A, ed. Temel Göz Hastalıkları. Ankara: Güneş Kitabevi; 2001*:261-273
21. Kanski JJ. *Klinik Oftalmoloji. İstanbul:Nobel Tıp Kitabevi;2001.*
22. Palmberg PFW, J.L. *Mechanism of Glaucoma. İn:Janoff MD, J.S., ed. Ophthalmology. 2 ed. St Louis: Mosby Co; 2004*:1423-1430
23. Shields MBR, R. Krupin, T. *İntraocular pressure and Tonometry. İn : Ritch RS, M.B. Krupin, T., ed. The Glaucomas. Vol 2. St Louis: Mosby Co.;1996*:1507-1520
24. Gencer B. *Dinamik Kontör Tonometresi ile Yapılan Ölçümler ile Karşılaştırılması (uzmanlık tezi). Edirne:Tıp Fakültesi, Trakya Üniversitesi;2008*
25. Morgan GE. *Oftalmik Cerrahide Anestezi. Klinik Anesteziyoloji. Ankara: Güneş Kitabevi; 2010*:826-831.
26. Santos MG, Makk S, Berghold A, Eckhard M, Haas A. *İntraocular pressure pressure difference in Goldman applanation tonometry versus Perkins Hand-held applanation tonometry in overweight patients. Oohtalmology. 1998*; 105:2260-3.

27. Sklar GE. *Propofol and Postoperative infections. Ann Pharmacother* 1997;31(12):1521
28. Bennett SN, McNeil MM, Bland LA et al. *Postoperative infections Traced to Contamination of an intravenous Anesthetic, Propofol. N Engl JMed* 1995;333: 147-154.
29. Müller AE, Huisman I, Ross PJ, Rietveld AP, Klein J, *Outbreak of severe sepsis due to contaminated propofol: lessons to learn. J Hosp Infect.* 2010;76:225-30.
30. Masaki Y, Tanak M, Nishikawa T. *Physicochemical compaibility of propofol-lidokaine mixture. Anesth Analg.* 2003;97(6): 1646-51.
31. Yang LQ, Yu WF, CaoYF, Gong B, ChangQ, Yang GS. *Potential inhibition of cytochrome P450 A4 by propofol in human primary hepatocyt. Worl J Gastroenterl.* 2003;9(9):1959-62
32. Servin FS, Bougeois B, Gomeni R, Mentre F, Farinotti R. *Pharmacococinetics of propofol administered by target-controlled infusion to alcholic patients. Anesthesiology.* 2003;99(3):576-85
33. Hughes MA, Glass PS, JacobsJR. *Context-sensitive half time in multicompartement pharmacokinetic models for intravvenous anesthetic drugs.* 1992;76 (3):331-41
34. Yamakura T, Bertaccini E, Trudell JR, Harris RA. *Anesthetic and ion channels:molecular models and sites of action. Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2001;41:23-51.
35. Tramer M, Moore A, McQuay H. *Propofol anaesthesia and postopperative nausea and vomiting: quantiative systematic review of randomized controlled studies. Br J Anaesth.* 1997;78(3): 247-55.
36. Rama-Maceiras P, Ferreira TA, Molins N, Sanduende Y. *Less postoperative nausea and vomiting after propofol+ remifentanil versus propofol+fentanyl anesthesia during plastic surgery. Scand* 2005;49(3):305-11.
37. Unal Y, Ozsoylar O, Arslan M, Sariguney D, Akcabay M. *Comparsion of the efficacy of propofol and metoclopramide in preventing potoperative nausea and vomiting after middle ear surgery. Saudi med J.* 2009;30(6):778-82.
38. Stevanovic PD, Petrova G, Miljkovic B, Scepanovic R. *Low fresh gas flow balanced anesthesia versus target controlled intravenous infusion anesthesia in laparoscopic cholecystectomy: a cost- minimization analysis. Clin Ther.* 2008;30(9):1714-25.

39. Luntz SP, Janitz E, Motsch J, Bach A, Martin E, Böttiger BW. Cost-effectiveness and high patient satisfaction in the elderly: sevoflurane versus propofol anaesthesia. *Eur J Anesthesiol.* 2004; 21(2) :115-22.
40. Purhonen S, Koski EM, Niskanen M, Hynynen M. Efficacy and costs of 3 anesthetic regimens in the prevention of postoperative nausea and vomiting. *J Clin Anesth.* 2006; 18(1):41-5.
41. Smith I, White PF, Nathanson M, Gouldson R. Propofol. An update on its clinical use. *Anesthesiology.* 1994;81(4):1005-43.
42. Beller JP, Pottecher T, Lugnier A, Mangin P, Otteni JC. Prolonged sedation with Propofol in ICU patients: recovery and blood concentration changes during periodic interruptions in infusion. *Br J Anaesth.* 1988;61(5):583-8.
43. Jalota L, Kalira V, George E, Shi YY, Hornuss C, Radke O, Pace NL. Prevention of pain on injection of propofol: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2011(15);342d1110.
44. Kang TM. Propofol infusion syndrome in critically ill patients. *Ann Pharmacoter.* 2002;36(9):1453-6. Review.
45. Papaioannu V, Dragoumanis C, Theodoru V, Pneumatikos I. The propofol infusion syndrome in intensive care unit: from pathophysiology to prophylaxis and treatment. *Acta Anaesthesiol Belg* 2008;59(2):79-86.
46. Fodale V, La Monaca E. propofol infusion syndrome: an overview of a perplexing disease. *Drug Saf* 2008; 31(4): 293-3003.
47. JM Lamb. Sedative and anticonvulsant drugs. In: *textbook of Anaesthesia, 4th Edition.* Aitkenhead AR, Rowbotham DJ, Smith G (Eds). Elsevier Science Limited 2002, Philadelphia. p 192-200.
48. Edmond I. Eger. Desflurane, An Overview Of Its Properties. *Clinical Drug Appraisal.* 2003;3:87-91.
49. Eger II E I. New Inhalational Agents Desflurane And Sevoflurane. *Can J Anaesth* 40:5:pp R3-R5,1993.
50. Young CJ, Apfelbaum JL. Inhalation Anesthetics: Desflurane And Sevoflurane. *J Clin Anesth.* 1995;7(7):564-577.
51. Ebert TJ, Harkin JP, Muzi M, Cardiovascular Responses To Sevoflurane: A Review. *Anesth Analg.* 1995;81(6s):11-22.
52. Consen PF, Vollmar B, Habazettl H et al: Systemic And Regional Haemodynamics Of Isoflurane In Rats. *Anesth. Analg.* 1992;74(1):79-88.

53. Bernard JM, Wouters PF, Doursout M-F et al. *Effects Of Sevoflurane And Isoflurane On Cardiac And Coronary Dynamics In Chronically Instrumented Dogs.* *Anesthesiology.* 1990;72(4):659-62.
54. Pagel PS, Kampine JP, Schmeling WT et al. *Comparison of Systemic and Coronary Hemodynamic Actions of Desflurane, Isoflurane, Halothane and Enflurane in the Chronically Instrumented Dog.* *Anesthesiology.* 1991;74(3):539-51.
55. Weiskopf RB et al. *Rapid Increase In Desflurane Concentration Is Associated With Greater Transient Cardiovascular Stimulation Than With Rapid Increase In Isoflurane Concentration In Humans,* *Anesthesiology,* 1994; 80(5):1035-45.
56. Weiskopf RB, Cahalan MK et al. *Cardiovascular Actions Of Desflurane In Normocarbic Volunteers.* *Anesth. Analg.* 1991 ;73(2):143-56.
57. Malan TP, DiNardo JA et al. *Cardiovascular Effects Of Sevoflurane Compared With Those Of Isoflurane In Volunteers.* *Anesthesiology,* 1995; 83(5):918-28.
58. Ebert TJ, Muzi M et al. *The Neurocirculatory Responses To Sevoflurane Anesthesia In Humans: A Comparison To Desflurane.* *Anesthesiology,* 1995; 83(1):88-95.
59. Tanaka M, Nishikawa T. *Arterial Baroreflex Function In Humans Anaesthetized with Sevoflurane.* *Br. J. Anaesth.* 1999; 82(3):350-4.
60. Pacentine GG, Muzi M et al. *Effects Of Fentanyl On Sympathetic Activation Associated With The Administration Of Desflurane.* *Anesthesiology,* 1995 Apr;82(4):823-31.
61. Frink E. J., Brown. B. R. *Sevoflurane* Baillieres, *Clin. Anaesth.* 7(4):899-913,1993.
62. Weiskopf RB et al. *Cardiovascular Stimulation Induced by Rapid Increases in Desflurane Concentration in Humans Results From Activation of Tracheopulmonary and Systemic Receptors.* *Anesthesiology,* 1995; 83(6):1173-8.
63. Marshall, S.I.C., F., *Discharge and Complications After Ambulatory Anesthesia.* *Anesth Analg,* 1999(88): p. 508-17.
64. (TARD), T.A.v.R.D., *Postanestezik Bakım. Anestezi Uygulamaları Klavuzları.* 2005.
65. Ramsay, M.S., TM. Simpson, BRJ. Goodwin, R., *Controlled Sedation with Alphaxalone-Alphadolone.* *British Medical Journal,* 1974(2): p. 656-9.

66. Özlü O. *Anestezi Sonrası Derlenme ve Sorunlar*. In: Keçik Y, ed. *Temel Anestezi*. Ankara: Güneş Kitabevi; 2012:781-796.
67. Günaydın B. *Laparoskopik cerrahide Anestezi*. İn:Aydın D(çeviri editörü), Miller Anestezi. İzmir, Güven Kitabevi Ltd sti;2010;2285-2306
68. Günaydın B, Polat GG. *Anestezi in:Traş B(çeviri editörü),Nezhat'ın Operatif Jinekolojik Laparoskopi ve Histereskopisi*. Ankara ,Güneş Tıp Kitabevi.2011;35-39
69. Odeberg S,Ljungqvist O,Svenberg T,Gannedahal P, Backdahl M, Von Rosen A,Sollevi A. *Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anesthesia for laparoscopic surgery*. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:276-283.
70. Mowafi HA,Al -Ghamdi A,Rushood A. *Intraocular changes during laparoscopy in patients anesthetized with propofol total intravenous anesthesia versus isoflurane inhaled anesthesia*. *Anesth Analg* 2003;97:471-474
71. Polarz H,Bohrer H,von Tabouillt W,et al. *Behavior of intraocular pressure in anesthesia with isoflurane in comparison with propofol/fentanyl*. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1995;30:96-8.
72. Schafer R,Klett J, Polarz H,at al. *Intraocular pressure more reducing during anesthesia with propofol than with sevoflurane: both combined with remifentanyl*. *Acta Anesthesiol Scand* 2002;46:703-6
73. Stone J,Dyke L, Fritz P, et al. *Hemodynamic and hormonal changes during pneumoperitoneum and trendelenburg positioning for gynecologic laparoscopic surgery*. *Prim Care Update Ob Gyns* 1988;5:155.
74. Berg K,Wilhelm W,Grundmann U, et al. *Laparoscopic cholecystectomy:effect of position changes and CO2 pnömoperitoneum on hemodynamic, respiratory and endocrinologic parameters*. *Zentralbl Chir* 1997122:395-404.
75. Krupin T, Webb GW,Barbosa AT,et al. *Central effects of thyrotropin-releasing hormone and arginine vasopressin on intraocular pressure in rabbits*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1984;25:932-7
76. Inoue Y,Shibuya I,Kabashima N,et al.*The mechanism of the inhibitory actions of propofol on rat supraoptic neurons*. *Anesthesiology* 1999;91:167-78



77. Leighton KM, Lim SL, Wilson N, et al. Arginine vasopressin response to anaesthesia produced by halothane, enflurane, and isoflurane. *Can Anaesth Soc J* 1982;29:563-6.
78. Hwang JW, Oh AY, Hwang DW, Jeon YT, Kim BY, Park SH. Does intraocular pressure increase during laparoscopic surgeries? It depends on Anesthetic drugs and the surgical position. *Surg Laparoscopic Endosc Percutan Tech* .2013;23(2):229-32
79. Walder AD, Aitkenhead AR. Role of vasopressin in the haemodynamic response to laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth*. 1997;78:264-266.
80. Gondim EL, Liu JH, Costa VP, et al. Exogenous vasopressin influences intraocular pressure via the v1 receptors. *Curr eye res*. '001;22;295-303.
81. Melville RJ, Frizis HI, Forsling ML, The stimulus for vasopressin release during laparoscopy. *Surg Gynecol Obstet*.1985;161:253-256.
82. Weiskopf RB, Moore MA, Eger EI, et al. Rapid increase in desflurane concentration is associated with greater transient cardiovascular stimulation than with rapid increase in isoflurane concentration in humans. *Anesthesiology*.1994;80:1035-1045.
83. Arslan Onuk A, Arslan Barış, Karlı Blge, Selen Bozkurt, Bülbüler Nurullah. Changes in intraocular pressures during laparoscopy: a comparison of propofol total intravenous anesthesia to desflurane-thiopental anesthesia. *Middle East J anaesthesiol* 2013 feb;22(1):47-52.
84. Gülcan E, Gülay E, Fazilet S, Taşpınar V, Dikmen B: Anesthesia for laparoscopic cholecystectomy: comparative evaluation of desflurane/sevoflurane vs propofol. *MEJ Anesth*;2007,19 (3).
85. Sator S, Wildling E, Schabering C, et al. Desflurane maintains intraocular pressure at an equivalent level to isoflurane and propofol during unstressed non-ophthalmic surgery. *Br j Anaesth*. 1998;80:243-244.
86. Schafer R, Klett J, Polarz H. et al. Intraocular pressure more reduced during anesthesia with propofol than with sevoflurane: both combined with remifentanyl. *Acta Anaesthesiol Scand*;2002,46:703-6
87. Harry Murgatroyd and Jane Bembridge :intraocular pressure. *BJA:CEACCP*2008,8(3):100-103.
88. Yoo YC, Shin Seokyung, Choi Eun Kyeong, Kim Yun Chan, Choi Deuk Young, Bai Sun-Joon. Increase in intraocular pressure is less with propofol than with

- sevoflurane during laparoscopic surgery in the steep trendelenburg position. Canadian anesthesiologists; Society 2014 61:322-329.*
89. *Seher Erol, Berrin Günaydın. Jinekolojik laparoskopik cerrahide Serebral oksimetre kullanımının önemi. Gazi Med J 2012;23:126-32.*
90. *Johnson DS, Crittenden DJ. Intraocular pressure and mechanical ventilation. Optom Vis Sci 1993;70:523-7*
91. *Larsen B, Seitz A, Larsen R. Recovery of cognitive function after remifentanyl-propofol anesthesia: a comparison with desflurane and sevoflurane anesthesia. Anesth Analg 2000; 90 (1): 168-174.*
92. *He Zheng, Algis J Vingrys, Armitage A James, Bui V Bang. Clinical and Experimental Optometry 2011; 94:2: 133-149.*
93. *Lentschener C, Benhamou D, Nissen F, Mercier J. Intraocular changes during gynaecological laparoscopy. The Association of Anaesthetists of Gt Britain and Ireland 1996: 0003-2409.*