



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

OBEZ HASTALARDA KORUYUCU VENTİLASYON UYGULAMASINDA
DÜŞÜK VE YÜKSEK PEEP UYGULAMASININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Sevgi AKCA

UZMANLIK TEZİ

Bursa-2017



T.C.

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

OBEZ HASTALARDA KORUYUCU VENTİLASYON UYGULAMASINDA
DÜŞÜK VE YÜKSEK PEEP UYGULAMASININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Sevgi AKCA

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Fatma Nur KAYA

Bursa–2017

İÇİNDEKİLER

Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş.....	1
Gereç ve Yöntem.....	26
Bulgular.....	29
Tartışma ve Sonuç.....	40
Kaynaklar.....	49
Teşekkür	56
Özgeçmiş	57

ÖZET

Giriş: Obez hastalarda ideal intraoperatif koruyucu ventilasyon stratejisi tartışmalıdır. Çalışmamızda, laparoskopik cerrahi uygulanacak obez hastalarda, vital kapasite manevrasını (VKM) takiben farklı tidal volüm (TV) ve pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) kombinasyonlarının hemodinami, ventilasyon ve oksijenasyon parametreleri ve spirometrik ölçümler üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

Gereç-yöntem: Etik komite ve hasta onamı alındıktan sonra, genel anestezi altında laparoskopik abdominal cerrahi uygulanacak, ASA II-III sınıfı, vücut kitle indeksi 30-50 kg/m² olan 50 hasta çalışmaya dahil edildi. Anestezi ve analjezi standardize edildi. Hastalar randomize 2 gruba ayrıldı. Vital kapasite manevrası (8 sn süre ile 40 cm H₂O havayolu basıncı) sonrası Grup 1'e (n=25) TV 8 ml/kg [ideal vücut ağırlığı (İVA)] ve PEEP 5 cm H₂O, Grup 2'ye (n=25) TV 6 ml/İVA ve PEEP 10 cm H₂O uygulandı. Hemodinami ve ventilasyon parametreleri, preoperatif, intraoperatif 10.dk, 20.dk, 40.dk ve 60.dk, ekstübasyon öncesi (EÖ) ve ekstübasyon sonrası (ES) dönemlerde kaydedildi. Arterial kan gazı örnekleri, indüksiyon öncesi, indüksiyon sonrası, EÖ ve derlenme sonu (DS) dönemlerde alındı. Spirometrik değerlendirme; preoperatif, postoperatif 24.sa (PO) ve taburculuk öncesi dönemlerde yapıldı. Ayrıca perioperatif özellikler kaydedildi.

Bulgular: Hastaların demografik verileri benzerdi. Ortalama arter basıncı, Grup 1'de EÖ ve ES dönemlerinde daha yüksek izlendi (p<0.05, p<0.05). Kompliyans, Grup 1'de EÖ dönemde daha yüksekti (p<0.05). Grup 1'de plato basıncı 60.dk'da yüksek bulundu (p<0.05). PaO₂ değeri, Grup 2'de DS döneminde daha yüksek bulundu (p<0.05). Zorlu vital kapasite, Grup 1'de PO dönemde daha düşük saptandı (p<0.01). Grup 2'de intraoperatif dönemde 2 hastada vazoaktif ajan gereksinimi oldu. Grup 1'de hastane taburculuk süresinin daha kısa olduğu görüldü (p<0.05).

Sonuç: TV 6 ml/İVA ve PEEP 10 cm H₂O kombinasyonu, TV 8 ml/İVA ve PEEP 5 cm H₂O uygulaması ile karşılaştırıldığında intraoperatif hipotansiyon riski artabilir, fakat solunumsal parametreler daha iyi korunabilir. Bunun yanı sıra, her iki koruyucu ventilasyon modelinde klinik olarak minimal farklılıklar olması nedeni ile uygulama hasta ve cerrahi riske özgü seçilmelidir.

Anahtar kelimeler: PEEP, tidal volüm, obezite, vital kapasite, laparoskopik cerrahi



SUMMARY

Comparison of Application of Low and High PEEP During Protective Ventilation in Obese Patients

Introduction: The ideal intraoperative protective ventilation strategy in obese patients remains controversial. We aimed to investigate the effects of different combinations of positive end-expiratory pressure (PEEP) and tidal volume (TV) following vital capacity maneuvers (VCM) on haemodynamic, ventilatory and arterial oxygenation parameters and spirometric measurements in obese patients with undergoing abdominal laparoscopic surgery.

Method: After the approval of ethics committee and patient, 50 patients with BMI 30-50 kg/m² of ASA II-III class undergoing abdominal laparoscopic surgery with general anesthesia were included to the study. Anaesthesia and analgesia were standardized. Patients were randomly allocated into two groups. After the vital capacity maneuver (a positive airway pressure of 40 cm H₂O for 8 sec), Group 1 (n=25) was ventilated with TV 8 ml kg⁻¹ IBW plus PEEP 5 cm H₂O, Group 2 (n=25) was ventilated with TV 6 ml kg⁻¹ IBW plus PEEP 10 cm H₂O. Parameters of haemodynamic and ventilatory were recorded before operation, 10. min, 20. min, 40. min and 60. min during operation, before extubation (BE) and after extubation (AE). Arterial blood gas samples were taken after induction, BE and after recovery (AR). Spirometry was assessed at the following times: before operation, 24 h after operation (PO) and before discharge. Perioperative characteristics were also recorded.

Results: The demographic data of the patients were similar. Mean arterial pressure was higher in Group 1 at the BE and AE periods (p <0.05, p <0.05). Compliance was higher in Group 1 at the BE period (p <0.05). In

Group 1, plateau pressure was higher in 60. min ($p < 0.05$). In Group 2, PaO_2 value was higher at the AR period ($p < 0.05$). The forced vital capacity was lower in the PO period in Group 1 ($p < 0.01$). In Group 2, two patients needed vasoactive agent intraoperatively. In Group 1, the duration of hospital discharge was shorter ($p < 0.05$).

Conclusion: The TV 6 ml / IVA and PEEP 10 cm H₂O combination may increase the risk of intraoperative hypotension, but the respiratory parameters may be better preserved compared to TV 8 ml / IVA and PEEP 5 cm H₂O administration. However, the application should be chosen for patient and surgical risk because there were minimal clinical differences in both protective ventilation model.

Key words: PEEP, tidal volume, obesity, vital capacity, laparoscopic surgery

GİRİŞ

Dünya çapında obezitenin hızla artması ile orantılı olarak cerrahi müdahale ve anestezi uygulamasında karşılaşılan obez hasta sayısı hızla artmaktadır. Obezite, abdominal cerrahi sonrası postoperatif pulmoner komplikasyonların gelişmesi açısından risk faktörü olarak bulunmuştur [1]. Obez hastalarda solunum yetmezliği, pnömoni, atelektazi gibi postoperatif pulmoner komplikasyonları azaltmak için intraoperatif ventilasyon stratejileri, yüksek tidal volüme (TV) karşı düşük TV, pozitif ekspirum sonu basıncı (PEEP) uygulaması, recruitment manevrası gibi farklı ventilasyon modlarını içerir [2]. Perioperatif akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi üzerine yapılan bir incelemede obez hastalarda düşük TV kullanımı [yaklaşık 8 ml/kg (ideal vücut ağırlığı-İVA)], PEEP ve recruitment manevrası, absorpsiyon atelektazisini önlemek için akılcı oksijen kullanımı (mümkünse %80 den az) önerilmiştir [3].

Genel anestezi ve paralizi sırasında pulmoner gaz değişimi ve solunum mekanikleri bozulur. Atelektazi gaz alış-veriş bozukluğunun önemli nedenidir ve PEEP olmaksızın anestezi alan hastaların yaklaşık %90'ında meydana gelir [4, 5]. Obez hastalarda ise toraks ve abdomende biriken yağ dokusu, göğüs duvarı ve akciğer kompliyansını azaltarak, genel anestezinin neden olduğu atelektazi riskini daha da artıracaktır.

Genel anestezi uygulanmış hastalarda mekanik ventilasyon sırasında kullanılan PEEP, pulmoner oksijen değişimini çeşitli mekanizmalar yoluyla iyileştirir. Bunlar; havayollarının kollabe olmasının önlenmesi, pulmoner kan akımının redüstrüsyonu, fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) artması, alveolo-kapiller oksijen gradientinin artması, kollabe veya sıvı dolu alveollerin rekrute edilmesi ve hava dağılımının düzenli hale getirilmesi şeklinde sıralanabilir [6].

Genel anesteziye bağlı atelektazi gelişimi, obezitenin varlığı ile beraber bazı cerrahi yükler ile daha da artar. Bunun en önemli örneği

laparoskopik cerrahidir. Laparoskopik cerrahi genelde intraabdominal karbondioksit insüflasyonu ile yapılır. İntraabdominal basınç artışıyla diyafragma yukarı doğru itilir ve bazal akciğer bölgelerinde kompresyona bağlı atelektaziler oluşur. Bu nedenle laparoskopik cerrahiler akciğer atelektazi insidansında artışa neden olur [7].

Solunum mekaniği ve akciğer fonksiyonları üzerine önemli etkileri olan obezite ve laparoskopik cerrahiye bağlı pulmoner değişiklikler, asemptomatik durumdan ağır semptomatik durumlara kadar farklı şekillerde görülebilir. Anestezi sırasında, özellikle bazal bölge olmak üzere akciğerin %15 inde atelektazi gelişebilir ve oluşan atelektazi pulmoner şant oluşumunu artırır [8]. Bu nedenle genel anestezi alan, laparoskopik cerrahi geçiren, obez hastalarda solunum fonksiyonlarını düzeltmek için farklı stratejiler araştırılmaktadır.

Genel Anestezinin Solunum Mekaniklerine Etkisi

Akciğer mekaniklerinde genel anestezi ile olan değişiklikler indüksiyon ile gelişmeye başlar. Supin pozisyon, FRK'yı 0.8-1.0 L azaltır ve genel anestezi indüksiyonu ile FRK 0.4-0.5 L daha azalır. Bu azalmanın nedeni; inspiratuar kas tonusunun kaybı, göğüs duvarı rijiditesinin değişmesi ve diyafragmanın yukarı doğru kayması nedeniyle oluşan alveoler kollaps ve kompresyon atelektazisidir [9]. Atelektazi sonucu oluşan pulmoner şantın büyüklüğü atelektazi derecesi ile yakından ilişkilidir [10]. Anestezi süresince gözlenen bu değişiklikler, verilen anestezi ajanının solunum fonksiyonları üzerine etkisine, genel anestezinin derinliğine, hastanın preoperatif solunum fonksiyonunun durumuna ve intraoperatif özel anestezi veya cerrahi durum varlığına da bağlıdır [11]. Kollabe alveolleri açmak için recruitment manevrası ve açık tutmak için ise PEEP kullanımı önerilir [12].

Akciğer Mekanikleri

Pozitif Ekspiryum Sonu Basınç (PEEP)

Pozitif ekspirum sonu basınç (PEEP), respiratuvar siklus boyunca havayoluna uygulanan sabit pozitif basınçtır. PEEP ortalama havayolu basıncını artırarak atelettaziyi önler. Akciğerlerde FRK'yı artırır ve akciğeri hasarlı hastalarda akciğer kompliyansı iyileştirir. Kapanmış alveolleri kazanma sürecine 'recruitment' denilir ve düzgün uygulandığında, PEEP mekanik ventilasyondaki hastalarda oksijenizasyonu iyileştirir.

Genellikle PEEP 5-20 cm H₂O basınçları arasında uygulanır. Yüksek seviyelerdeki PEEP ise alveolleri aşırı gererek ve hasarlayarak, sağ ve sol ventriküle gelen kan miktarını azaltır, hemodinamide bozulmaya yol açar ve sonuç olarak kalp debisinin azalmasına neden olur.

Uygulanan TV'nin ekspirasyonuna yeterli zaman bırakılmadığı takdirde 'intriksik PEEP' veya 'oto-PEEP' adı verilen olay gerçekleşir. Oto-PEEP giderek artan bir ekspirum sonu basıncına neden olur ve aşırı olduğunda hemodinamik bozulmayla sonuçlanır. Oto-PEEP'in tedavisi, hastanın ventilatörden ayrılarak basıncın serbest bırakılması ve tekrar oluşmaması için ekspiratuar zamanın artırılmasıdır [13].

Hastaların normal FRK'sını korumaya yardımcı olmak, aynı zamanda normal havalanan alveolleri germemek için minimum düzeyde (3-5 cm H₂O) PEEP uygulanır. Atelettatik akciğer dokusu, yalnızca 10-15 sn boyunca devam eden 40 cm H₂O basınçla tamamen yeniden genişletilebilir. Bu basınçlı insüflasyon vital kapasiteye eşdeğer olduğu için, vital kapasite manevrası olarak adlandırılır [14]. Kollabe akciğer dokusunun re-ekspansiyonu için 7-8 saniye recruitment da yeterli olabilir [15]. Laparoskopik cerrahi altındaki obez ve sağlıklı hastalarda, recruitment manevrasının pnömoperitonyum nedeniyle oluşan solunum üzerine etkilerini tersine çevirdiği gösterilmiştir [16]. Obez hastalarda PEEP 10 cm H₂O uygulaması ile alveoler recruitment daha çok artırılarak oksijenasyon

düzeltilir [17]. PEEP uygulaması ventilasyon/perfüzyon oranında iyileşme sağladığı zaman kardiyak performansı da artırır.

Klinik olarak uygulanan üç PEEP seviyesi vardır:

Minimum veya fizyolojik PEEP: Hastanın normal FRK'sını korumaya yardımcı olmak için minimum düzeylerde (3 – 5 cm H₂O) PEEP uygulanır. Minimum PEEP ile çok küçük miktarda basınç uygulandığı için komplikasyona yol açmaz.

Orta dereceli PEEP: Sınırları 5 – 15 cm H₂O'dur. En sık olarak kullanılan terapötik PEEP aralığıdır. Azalmış FRK ve kompliyansın eşlik ettiği artmış intrapulmoner şantın yol açtığı inatçı hipoksemi tedavisinde kullanılır.

Maksimum PEEP: 15 cm H₂O'nun üzerindeki değerler yüksek PEEP olarak kabul edilir. Bazı özel hastalık (ARDS vs.) durumlarında yararlıdır.

Optimum PEEP (terapötik PEEP veya tercih edilen PEEP) artmış oksijen transportu, FRK ve kompliyansa artma, şantlaşmada azalma, PEEP uygulamasının yararlı etkilerine maksimum düzeyde ulaşıldığı noktalardır. Bu düzeyde PEEP, azalmış venöz dönüş, azalmış kardiyak output, azalmış kan basıncı, artmış şant ile ölü boşluk ve barotravma gibi önemli kardiopulmoner yan etkiler olmaksızın kullanılabilen en uygun PEEP'dir [18].

PEEP endikasyonları [18]:

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

PEEP göreceli kontrendikasyonları [18]:

- Hipovolemi
- İntrakranial basınç (İKB) yüksekliği
- Tek taraflı akciğer hastalığı varlığı
- Yakın zamanda geçirilmiş akciğer operasyonu

PEEP kesin kontrendikasyonları [18]:

- Tedavi edilmemiş büyük pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks
- Bronkoplevral fistül
- Barotravma
- Amfizematöz hastalıklar
- Bronşit
- Kot fraktürü

Tepe İnspiratuar Basınç (Ptepe)

İnspirasyon esnasında meydana gelen maksimum basınçtır. Havayolu direncine karşı gazı ilerletmek için gerekli basınç ile alveolleri dolduran gaz volümünün basıncının toplamıdır. Hastanın akciğer ve göğüs duvarının direncinden, kompliansından ve hastanın solunum sistemine giren gazın akım hızından etkilenir. Dinamik kompliansın (Cd) hesaplanmasında kullanılır. Barotravmadan kaçınmak için Ptepe <30 cm H₂O olmalıdır [18].

Plato Basıncı (Pplato)

Gaz akımının olmadığı dönemde hastanın akciğerlerinde TV'nin sürdürülebilmesi için gerekli olan basınç miktarını gösterir. Statik kompliansın (Cs) ölçülmesinde kullanılır. Akciğer hastalığı olmayan bir hastada normal ventilasyon esnasında Ptepe, Pplato'ya eşittir ya da hafifçe yüksektir. Her iki basınçta da aynı anda yükselme, TV artışına ya da komplians azalışına bağlı olabilir.

Pplato değişmeden Ptepe artar ise, hava yollarında direnç (endotrakeal tüpün kıvrılması, bronkospazm, sekresyon, yabancı cisim aspirasyonu, hava yollarına bası vs.) veya akım hızında bir artış düşünülmelidir. Barotravmadan kaçınmak için Pplato <25 cm H₂O olmalıdır [18].

Kompliyans (C)

Alveollerin içlerindeki basınç ile dışlarındaki basınç arasındaki fark (transpulmoner basınç), alveol hacim değişimindeki temel faktördür. Alveollerin genişleyebilme özellikleri (elastikiyet) ikinci önemli faktördür. Kompliyans akciğerler ve toraksın genişleyebilme kapasitesini tanımlar. Birim basınç değişikliğinde oluşan hacim değişikliğini gösterir. Kompliyans tersi ise elanstandır. Kompliyansın yüksek olması alveollerin genişleme kabiliyetinin yüksek olduğunu gösterir. Normal değeri 150-200 ml/cm H₂O'dur. Endotrakeal entübasyon uygulanmış ve mekanik olarak ventile edilen erişkin erkekte değeri 40-50 ml/cm H₂O, kadında ise 35-45 ml/cm H₂O'dur [19].

$$\text{Akciğer kompliansı (CL)} = \frac{\text{Akciğer hacminde değişiklik}}{\text{Transpulmoner basınçtaki değişiklik}}$$

Akciğer hacmi normalden daha düşük seviyelere indiğinde veya normalin üzerine çıktığında kompliyans azalır. Örneğin; surfaktan eksikliği ile alveoler yüzey geriliminin artması, akciğer ödemi, pulmoner fibroz, obezite, supin pozisyon, asit varlığı ile azalır ve alveoler kapanma eğilimi artar. İleri yaş ve amfizem durumu ise kompliyansı artırır [20].

Pozitif basınçlı ventilasyon akciğer kompliyansını azaltır. Gazların dağılımında bozulma, azalmış FRK'e bağlı ilerleyici atelektazi, surfaktan üretiminde azalma ve akciğer ödem artışına neden olarak kompliyansı azalttığı gösterilmiştir [21].

2 çeşit kompliyans vardır:

Statik komplians (Cs): Statik koşullar altında akciğerlerde hiç gaz akımı yokken ölçülen her ünite basınç değişikliğinin oluşturduğu hacim değişikliğidir. "Cs = TV / Pplato – PEEP" denklemiyle hesaplanır. Alveoler duvarın ve göğüs kafesinin elastik büzüşmesini yansıtır. Ölçümünde inspiratuar duraklama ile elde edilen Pplato kullanılır [22]. Normal değeri 50-100 ml/cm H₂O'dur. Düşük olduğunda hastanın solunum işi artar ve ventilasyonun etkinliği azalır. Azaltan nedenler: Hava hapsi, pulmoner ödem, atelektazi, konsolidasyon, pnömoni, pnömotoraks, hemotoraks,

plevra efüzyonu, pnömomediastinum, abdominal distansiyon, göğüs duvarı kompliansındaki değişikliklerdir.

Dinamik komplians (Cd): Transpulmoner basınçtaki birim değişikliğin oluşturduğu volüm değişikliğidir. “ $Cd = TV / P_{tepe} - PEEP$ ” denklemiyle hesaplanır. Hava akımı sırasında ölçüldüğü için hem akciğer hem de göğüs duvarı büzüşmesinden ve endotrakeal tüp, devre ve havayolu direncinin neden olduğu basınçtan oluşur. Hem kompliyans hem de direnç öğelerini içermesi nedeniyle aslında bir impedans ölçümüdür. Normal değeri 60-100 ml/cm H₂O’dur [23].

Akciğer ve toraks duvar patolojilerinden Cs etkilenirken, Cd ise havayolu direncinin arttığı bronkospazm, sekresyon birikimi, endotrakeal tüp kıvrılması, tıkanması ve aşırı akım hızından etkilenir [24].

Fizyolojik Ölü Boşluk

İnspire edilen her soluk, alveolar ventilasyona katılan ve ölü boşluk ventilasyonuna dönüşen gazlardan oluşmuştur. Dolayısıyla; “ $TV = \text{alveolar ventilasyon } (V_a) + \text{ölü boşluk ventilasyonu } (V_d)$ ” dur. Normal spontan solunumda alveolar ventilasyon ve ölü boşluk oranı 2/1’dir. Normal değeri 0.2-0.4 lt’dir [25].

Fizyolojik ölü boşluk anatomik ve alveolar ölü boşluktan oluşur:

Anatomik ölü boşluk: Oronazofarenksten terminal ve respiratuar bronşiollelere kadar uzanan yapıların ventilasyonudur [2 ml/kg (İVA)]. Endotrakeal entübasyon, trakeostomi ve Y-parçası uygulamaları anatomik ölü boşluğu artırır.

Alveolar ölü boşluk: Perfüzyonu olmayan alveollerin ventilasyonudur.

Fizyolojik ölü boşluk ventilasyonundaki hızlı değişimler sıklıkla ventile alveollerin perfüzyonunda azalmaya neden olan pulmoner kan akımı değişikliklerinden kaynaklanır. Ani artışının en yaygın sebebi kardiyak outputtaki ani düşme, diğer sebebi pulmoner embolidir.

Fizyolojik ölü boşluğu arttıran sebepler:

- Pulmoner emboli
- Hipovolemi
- Obstrüktif akciğer hastalıkları
- Azalmış kardiyak output
- Yüksek PEEP uygulanması

Alveolo-arteriyel Oksijen Basınç Gradiyenti [$P(A-a)O_2$]

Normal fizyolojik şartlar altında alveoler oksijen, arter oksijeninden her zaman fazladır. $P(A-a)O_2$ normalde 15 mmHg'dan azdır, fakat yaşlandıkça 20-30 mmHg ya kadar yükselir. Hipoksida en sık karşılaşılan mekanizma gradiyent artışıdır. Solunum yetmezliğinin oldukça hassas göstergelerindedir. V/Q uyumsuzluğunda pulmoner şantın tahmininde kullanılabilir. $P(A-a)O_2$, sağ-sol şantlaşmaya, V/Q dağılım miktarına ve mikst venöz O_2 basıncına bağlıdır. Düşük mikst venöz O_2 basıncı; kalp debisi düşüşü, artmış O_2 tüketimi ve azalmış hemoglobin konsantrasyonu ile ilgilidir [26]. PEEP'teki artış ise gradiyenti genellikle azaltır ve V/Q da iyileşme görülür [27].

$P(A-a)O_2$ 'yi etkileyen faktörler:

- Sağdan sola şantın miktarı
- Oksijen tüketimi
- Arteriyo-venöz oksijen içeriği farkı
- Kardiyak output
- FiO_2
- Oksihemoglobin dissosiyasyon eğrisi

Soluk Sonu Karbon Dioksit Basıncı ($Et-CO_2$)

Soluk sonu ekspire edilen CO_2 basıncını yansıtır. Normal değeri 35 – 40 mmHg arasındadır. İki soluk arası sürekli olarak CO_2 basıncı ölçümünde kütle spektrofotometrisi ve kızılötesi CO_2 ışık absorpsiyonu en çok kullanılan

yöntemlerdir. Soluk sonu gaz temel alveoler gaz olduğu alveoler CO₂ gerçekte arterial CO₂ (PaCO₂) ile aynı olduğu için, Et-CO₂ basıncı klinikte, PaCO₂ saptanması için kullanılır. Alveoler CO₂ basıncı ile Et-CO₂ farkı normalde 5 mmHg'dan azdır ve alveoler gazın alveoler ölü boşluktan gelen CO₂'siz gaz ile dilüe olduğunu gösterir [26]. PaCO₂ ve Et-CO₂ değerlerinin karşılaştırılması, V/Q anormalliklerinin ve optimal PEEP'in saptanmasında faydalıdır.

PaCO₂ ve Et-CO₂ farkının ise normal değeri 4-6 mmHg'dır. Alveoler ölü boşluktaki değişimlerden etkilenir. Ölü boşluk arttığında Et-CO₂, PaCO₂'den düşük bulunur ve PaCO₂'yi güvenilir şekilde yansıtmaz.

PaCO₂-Et-CO₂ farkını artıran nedenler [28] :

- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
- Sol kalp yetmezliği
- Pulmoner emboli
- Ters trendelenburg pozisyonu
- İntrensek akciğer hastalığı
- Hipovolemi
- Fizyolojik ölü boşluğu artıran nedenler

PaCO₂-Et-CO₂ farkını azaltan nedenler [29]:

- Kardiyak outputun artması.
- Hipervolemi

Ventilasyon

Dakika ventilasyonu 1 dk'da atılan tüm gaz hacimlerinin toplamı olarak (V) ölçülür.

$$V = \text{Solunum sayısı} \times TV$$

Ortalama bir erişkin için dakika ventilasyonu istirahatte yaklaşık 5 L/dk'dır [26]. Normal ve sakin solunum sırasında akciğerlerin genişlemesi diyafragmanın aşağı hareketi ve kostaların dışarı açılmasıyla sağlanır. Akciğer, üst bölümlerde göğüs duvarından uzaklaşmaya çalıştığı, alt kısımlarda ise kaideye doğru yerçekimi etkisiyle basıldığı için intraplevral

basınç, apekte en negatif değerde, bazalde en yüksek değeredir. İntraalveoler basınç her yerde aynıdır. Alveollerin distansiyonu, alveolar basınç-plevral basınç farkıyla belirlenir. Alveoller apekte en büyük hacimde iken, bazalde en küçük hacimdedir.

Perfüzyon

Akciğerlerden geçen yaklaşık 5 L/dk kan akımının herhangi bir anda ancak 70-100 ml kadarı pulmoner kapiller içinde gaz değişimine uğrar. Optimal gaz değişimi sağlamak için her kapiller birden fazla alveolü perfüze eder. Akciğerde kan akımının dağılımını etkileyen en önemli özellik yerçekimidir. Değişik bölgelerdeki ekspansiyonun farklı olması, perivasküler ödem ve hipoksik pulmoner ödem gibi diğer faktörlerle birlikte kan akımının dağılımına katkıda bulunur.

Hipoksi, pulmoner vazokonstrüksiyon için sistemik etkisinin aksine güçlü bir uyarıcıdır. Hem pulmoner arteriyel, hem de alveoler hipoksi vazokonstrüksiyon yapar. Bu da intrapulmoner şantlaşmanın azalması ve hipoksiden korunmada önemli bir fizyolojik mekanizmadır. Yanısıra hiperkarbi ve asidoz vazokonstrüksiyon, hipokapni vazodilatasyona neden olur [26].

V/Q Oranı

Normal koşullarda erişkinde alveoler ventilasyonun 4 L/dk, pulmoner kapiller perfüzyonun 5 L/dk olduğu kabul edildiğinde, $V/Q = 0.8$ 'dir. Akciğerin değişik bölgelerinde ventilasyon ve perfüzyonun farklı olması nedeniyle V/Q oranı lokalizasyona göre değişir. Akciğer bazalindeki perfüzyon fazla olduğundan $V/Q < 1$ 'dir. Buna karşın apekte yeteri kadar perfüzyon olmadığı için $V/Q > 1$ 'dir. Ayakta duran bir kişi için geçerli olan bu durum, değişik vücut pozisyonlarında değişiklik gösterebilir. Düşük V/Q oranına sahip alanlardan gelen pulmoner venöz kan düşük O_2 ve yüksek CO_2 basıncına sahiptir, sistemik mikst venöz kana benzer. Bu ünitelerden gelen kan, arteriyel O_2 basıncını azaltma, CO_2 basıncını artırma eğilimindedir [26]

Arteriyel Kan Gazı

Arterial kan gazı ölçümleri, oksijenizasyonun ve alveolar ventilasyonun yeterliliğini değerlendirmeyi sağlar [30].

pH: Vücutta bulunan hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. Hidrojen iyonu konsantrasyonu vücut sıvılarının ne kadar asidik olduğunu gösterir. 1909 yılında hesaplamaları kolaylaştırmak amacıyla pH skalası geliştirilmiştir [29] Arteriyel kanda normal pH değeri 7.36 – 7.44'dür. pH değeri 7.36'dan düşük ise asidoz, 7.44'den büyük ise alkaloz olduğunu gösterir. pH: 6.8 – 7.8 sınırları hayatın mümkün olduğu sınır değerlerdir. Venöz kanda pH değeri arteriyel kandan 0.01 – 0.02 birim daha düşüktür.

PaCO₂: Arteriyel kanda parsiyel karbondioksit basıncıdır. Alveolar ventilasyonun göstergesidir. 37 – 43 mmHg değerleri arasında normal sayılır. Yaş ve pozisyondan etkilenmez. PaCO₂ miktarı arttıkça kanda var olan asit miktarı artmaktadır. PaCO₂ miktarındaki değişiklikler PaO₂ miktarını da etkilemektedir.

PaO₂: Kanda eriyen oksijen miktarını gösterir. Arteriyel kanın oksijenasyonunun indirekt göstergesidir. O₂'nin %98'i hemoglobine bağlı, %2'si ise eriyik halde dolaşımda bulunur. Hipoksemi, deniz seviyesinde %21 konsantrasyonda O₂ solurken PaO₂'nin 80 mmHg'nin altında olmasıdır. Hipoksi, dokuların yetersiz oksijenlenmesidir. İnspire edilen oksijen fraksiyonunun (FiO₂) 0.1 birim artırılması alveoler oksijen basıncını 50 mmHg arttırabilir [31].

Aktüel Bikarbonat: Kan örneğinde ölçülen bikarbonat değeridir. Total CO₂'den veya Henderson–Hasselbach eşitliğine göre pH ve PaCO₂ değerlerinden hesaplanarak bulunur. Normal sınırları 21–28 mmol/L'dir. Vücutta asit–baz dengesinin hem respiratuar hem de metabolik komponenti ile ilişkilidir.

Standart Bikarbonat: Respiratuar nedenli HCO₃ değişikliklerini elimine etmek için standart koşullardaki (37°C sıcaklık ve PaCO₂:40 mmHg) HCO₃ konsantrasyonudur. Normal sınırları 21 – 27 mmol/L'dir.

Baz Fazlası veya Açığı: Metabolik sistemde hata sonucu oluşan fazla asit veya bazı gösterir. Standart koşullarda kan örneğinin pH'sının 7.4 olabilmesi için eklenmesi gereken güçlü asit ya da baz miktarı ile ölçülür. Baz fazlası +2 mmol/L olması ise metabolik alkolozu gösterir [29].

Solunum Fonksiyon Testleri

Solunum fonksiyon testleri, özellikle son 30 yılda fizyoloji çalışmalarında kullanılan araçlar olmaktan çıkıp, solunum hastalıklarının klinik değerlendirmelerinde yaygın olarak kullanılan bir laboratuvar yöntemi haline gelmiştir. Spirometre; bireyin inhale veya ekshale ettiği hava volümünün, zamanın bir fonksiyonu olarak tanımlandığı fizyolojik bir testtir. Spirometre ile ölçülen primer sinyal volüm veya akım olabilir.

Parametrelerin ölçümü ve tanımı

Akciğer volümleri statik ve dinamik akciğer volümleri olarak ikiye ayrılmaktadır. Statik volümlerin ölçümünde zamana bağımlılık yokken, dinamik volümler zorlu solunum sırasında ölçülmektedir.

Statik akciğer volümleri

Akciğerler ve intratorasik hava yollarında bulunan hava volümü, akciğer parankimi ve çevreleyen dokular, yüzey gerilimi, solunum kaslarının oluşturduğu güç, akciğer refleksleri, hava yollarına ait özellikler tarafından belirlenmektedir. Akciğer volümleri, pozisyon, yaş, boy, cins, vücut kütlesi, etnik özellikler, günlük aktivitelerden etkilenir. Volümler yaşla ters, boyla doğru orantılıdır. Kadınlarda erkeklerden küçüktür. Etnik olarak beyaz ırkta, sarı veya siyah ırktan fazladır. Ayakta, otururken veya yatarken değişkenlik gösterdiği için, testlerin uygulanmasında her zaman standart pozisyon olan

sandalyede dik oturur pozisyon seçilmelidir. Sedanter yaşayanlarda volümler daha azdır [32].

Vital kapasite (VK): Derin bir inspirasyondan sonra, derin ekspirasyonla atılan hava volümü olarak tanımlanır, ml veya lt cinsinden ifade edilir. Ekspiratuar vital kapasite (EVK) veya inspiratuar vital kapasite (İVK) şeklinde ölçülür.

İnspiratuar kapasite (İK): Normal ekspirasyondan sonra derin inspirasyonla alınan maksimum volümdür. VK'nın %75'ini oluşturur.

İnspiratuar yedek volüm (İYV): Normal inspirasyondan sonra derin inspirasyonla alınan hava volümüdür.

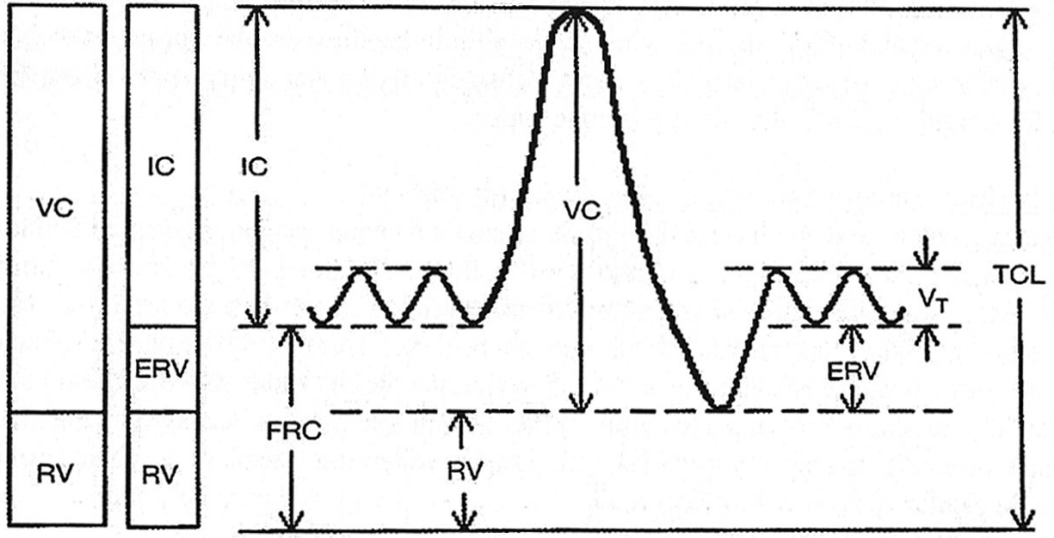
Ekspiratuar yedek volüm (EYV): Normal ekspirasyondan sonra derin ekspirasyonla atılan hava volümüdür. VK'nın %25'ini oluşturur.

Tidal volüm (TV): Normal bir solukta akciğerlere giren ve çıkan gaz volümüdür, 6-8 ml/kg'dır. Akciğer kompliyansı veya solunum kas gücünün azalması ile azalır [25].

Total akciğer kapasitesi (TAK): Derin inspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümüdür ($TAK = FRK + İK$).

Rezidüel volüm (RV): Derin ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava volümüdür ($RV = FRK - ERV$).

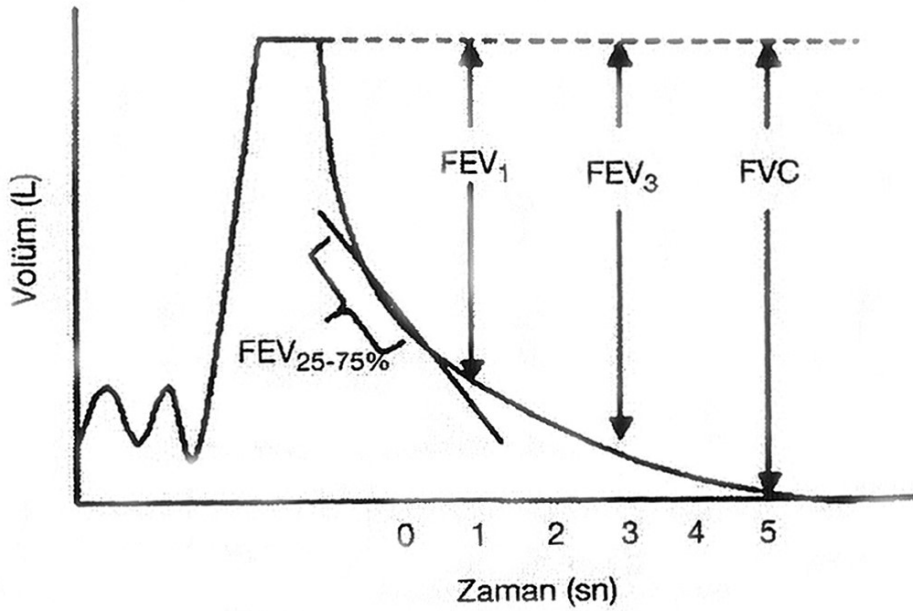
Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK): Normal ekspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümüdür. Yani istirahat düzeyidir, bu seviyede akciğer ve toraks elastik recoili denge halindedir. Solunum kas aktivitesi hiç yoktur [33] (Şekil-1).



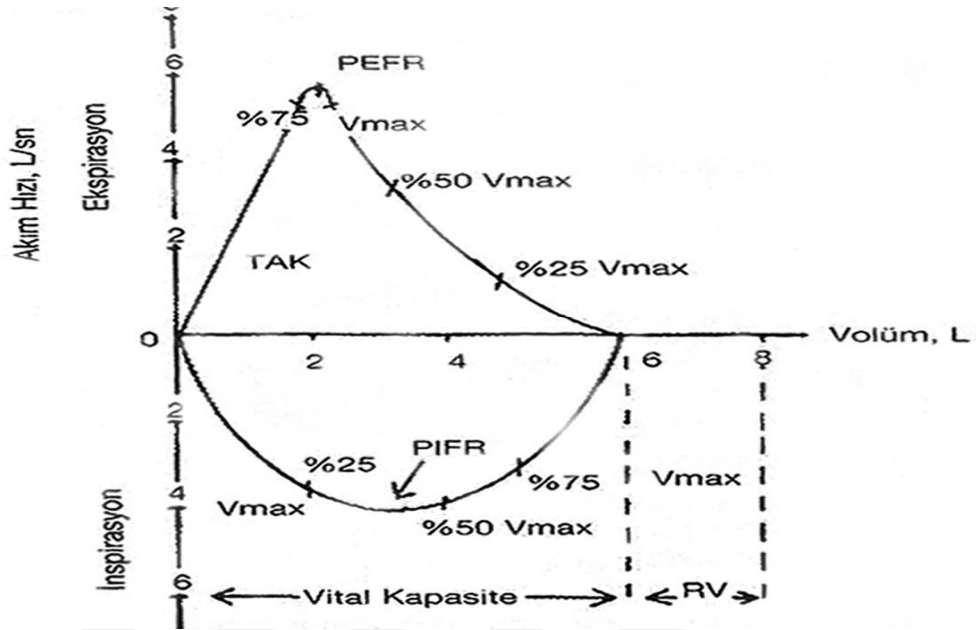
Şekil-1: Statik akciğer volüm ve kapasiteleri

Dinamik akciğer volümleri

Hava yolları obstrüksiyonunun belirlenmesinde kullanılır. Zorlu ekspirasyon ve inspirasyon sırasında değerlendirilir. Dinamik spirometrenin sonuçları, volüm-zaman ya da akım-volüm eğrileriyle ifade edilir (Şekil-2,3). Dinamik parametrelerin değerlendirilmesi için en az üç kabul edilebilir manevra yaptırılmalıdır. Bir seferde en fazla sekiz manevra yaptırılabilir.



Şekil-2. Volüm - zaman eğrisi



Şekil-3: Akım-volüm eğrisi

Zorlu vital kapasite (FVK): Maksimum inspirasyondan sonra zorla ve hızla ekspire edilen gaz volümüdür. Normalde FVK, VK ye eşittir. VK'den farkı, manevranın çok hızlı yapılmasıdır. Hava yolu obstrüksiyonunda, zorlu ekspirasyonun yarattığı bronşiyoller kollaps nedeniyle FVK daha düşüktür. Amfizemde küçük hava yollarının doku desteğinin azalması, kronik bronşit, astım, bronşektazi ve kistik fibroziste mukus tıkaçları ve bronşiyoller konstrüksiyon FVK azalmasına neden olur.

Zorlu ekspiratuar volüm 1.sn (FEV₁): Zorlu ekspirasyonun 1.sn'de atılan hava volümüdür. Normalde volümlerin %80'i 1.sn atılır. Genellikle büyük hava yollarını yansıtır. Mukus sekresyonu, bronkospazm, inflamasyon veya elastik doku kaybı gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak, ortaya çıkan hava yolu obstrüksiyonu FEV₁ de azalmaya neden olur. Ancak erken dönemde küçük hava yollarındaki obstrüksiyonu yansıtmaz. Restriktif patolojilerde ise FVK'daki azalmaya bağlı olarak azalır. FEV₁ kooperasyon ve hasta eforuna bağımlı bir parametredir.

FEV₁/FVK (Tiffeneau oranı): Bu oran, genç erişkinde %75'in üzerindedir ve yaş ilerledikçe azalır. Obstrüktif ve restriktif patolojilerin

ayırımında kullanılır. Hava yolları obstrüksiyonu varlığında oran $<70\%$ 'dir. Hafif-orta dereceli obstrüksiyonun değerlendirilmesinde yararlı olmakla birlikte, obstrüksiyon şiddetinin derecelendirilmesinde hassas değildir. Restriktif patolojilerde ise oran normal veya yüksektir.

Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı (FEF₂₅₋₇₅): Zorlu ekspirasyon ile volümlerin 25% ila 75% 'inin atıldığı perioddaki akım hızıdır. Orta ve küçük hava yollarından gelen akımı yansıtır. Obstrüktif hastalıkların erken dönemlerinde bu parametre azalır. Bazen restriktif hastalıklarda da azalma gösterebilir. Bu akım hızı FEV₁ ve FVK toplamının en yüksek olduğu eğriden elde edilir. Zorlu ekspirasyon manevrasının etkinliği ve ekspiratuar eforun gücünden etkilenir.

Maksimal akım-volüm eğrisi: Akım-volüm eğrisi FVK ve İK manevraları sırasında ortaya çıkan akımın, volüm değişikliği ile ilişkilendirilmesiyle elde edilir. Akım lt/sn, volüm ise lt cinsinden ifade edilir. Maksimal ekspiratuar akım volüm eğrisi TAK'den RV'ye doğru ekspiratuar bölümden, maksimal inspiratuar akım volüm eğrisi ise RV'den TAK'ye doğru inspiratuar bölümden oluşur (Şekil-3) [32, 33].

Spirometreler

Halen kullanımda, volüme duyarlı ve akıma duyarlı olmak üzere 2 tip spirometre bulunmaktadır. Volüme duyarlı spirometreler ilk geliştirilen spirometrelerdir. Sulu, kuru, körüklü, diyaframli tipleri vardır. Avantajları, direkt olarak volümü ölçerler, ucuzdur, kolay uygulanırlar. Dezavantajları ise büyük oldukları için taşınamazlar, hava kaçakları önemlidir, elle hesaplama gerektirirler, sulu tipinin suyunu sık değiştirmek gerekir.

Çalışmamızda kullandığımız gibi, akıma duyarlı cihazlar direkt olarak akımı ölçerler. Volüm ise akımın zaman ile çarpımından hesaplanır. Buna integrasyon denir. Avantajları, küçük ve taşınabilir bilgisayarlı sistemlerdir. Referans değerleri hızlı hesaplanır, akım volüm eğrisi çizdirilebilir. Dezavantajları daha fazla deneyim, sık ve dikkatli kalibrasyon gerektirmesi, nem birikmesine bağlı problemlere yol açması, gaz içeriğinin sonuçları etkilemesi ve çok düşük akımları gösterememesi olarak sayılabilir.

Spirometre en iyi hasta otururken yapılır. Hasta; ağızlığı dudaklarının arasına alır. Derin bir inspirasyon yapar ve akciğer tamamen boşalana kadar olabildiğince zorlu ve hızlı ekspirasyon yapar. Ekspirasyon, çıkarılabilecek hiç hava kalmayana kadar devam etmelidir ve en az 6 sn sürmelidir.

Obezite

Obezite, vücutta yağ dokusunun aşırı birikmesi sonucu ortaya çıkan bir klinik durumdur. Her ne kadar artmış vücut ağırlığı ile eşdeğer görülse de bu her zaman doğru değildir. Zayıf fakat kaslı bireylerde yağ dokusu artışı olmadan standartların üstünde vücut ağırlığı gözlenebilir. Yağlanmayı direkt olarak ölçmemesine rağmen basit bir ölçüm olduğu için klinikte en sık başvurduğumuz ölçüt vücut kitle indeksidir (VKİ) [34]. Aşırı kilolu 24 kg/m² ve üzeri, obezite 30 kg/m² ve üzeri ve aşırı obezite (eskiden 'morbid obezite') 40 kg/m² ve üzeri VKİ olarak tanımlanır. VKİ ağırlığın (kg) boyun (m) karesine bölünmesi ile hesaplanır.

$$VKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{boy (m)}^2$$

Obezitenin derecesi ve kilonun abdominal dağılımı arttıkça sağlık riskleri de artar. Bel kalınlığı ölçümü 40 inç (101.6 cm) ve üzeri olan erkekler ve 35 inç (88.9 cm) ve üzeri olan kadınlarda sağlık riskleri daha fazladır [26].

Obezite ve akciğer

Obezite bir çok ko-morbidite ile birlikte görülebilir. Ancak eşlik eden aşırı obezitenin ciddi fizyolojik sonuçları vardır. Metabolik hız vücut ağırlığıyla orantılı olduğundan O₂ gereksinimi, CO₂ yapımı ve alveoler ventilasyon artar. Akciğer kompliyansı normal kalsa da, toraks üzerindeki aşırı yağ dokusu göğüs duvarı kompliyansını azaltır. Abdominal kütle ağırlığının artması diyaframı sefale doğru iterek akciğer hacimlerini restriktif akciğer hastalığı düzeyine indirir. Akciğer hacimlerindeki azalma supin ve trendelenburg pozisyonunda fazlaşır. Özellikle FRK

kapanma kapasitesinin altına düşebilir. Bu da bazı alveollerin kapanmasına ve V/Q uyumsuzluğuna neden olur.

Obez hastalar çoğunlukla hipoksemiktir. Obezite-hipoventilasyon sendromu veya obstrüktif uyku apnesi (OSA) aşırı obezitenin hiperkapni, siyanoz nedenli polisitemi, sağ kalp yetersizliği ve somnolans ile karakterize bir komplikasyonudur. OSA hipertansiyon, hipoksi, aritmiler, myokard infarktüsü, akciğer ödemi, inme ve ölümu içeren ciddi perioperatif komplikasyonlarda ilişkilendirilmiştir. Maske ventilasyonu güçlüğü, zor entübasyon olasılığı ve derlenme sırasında üst hava yolu obstrüksiyonu beklenen bulgulardır.

Hastalar postoperatif dönemde, özellikle opioid ve diğer sedatif ilaçlara hassastır. Özellikle supin pozisyon verildiğinde, üst hava yolu obstrüksiyona daha da yatkın hale gelir Güvenli havayolu sağlanıncaya kadar postoperatif devamlı pozitif hava yolu basıncı (CPAP) uygulanmalıdır [26].

Genel anestezi komplikasyonları için de obezite önemli bir risk faktörüdür. Özellikle perioperatif ve postoperatif dönemde atelektazi, hipoksemi, pulmoner tromboembolizm, aspirasyon pnömonisi, akut solunum yetersizliği gibi komplikasyonlar obez bireylerde daha sıklıkla görülür. Genel anestezi esnasında VKİ ile ilişkili olarak FRK, total solunum sistemi kompliyansında ve oksijenasyonda azalma, solunum sistemi rezistansında artış gösterilmiştir [35]. Obezite ve solunum fonksiyonlarındaki bozukluk, tüm hastalıklara bağlı mortalite ve morbiditeyi etkiler [36].

Obezitede kompliyans

Obezlerde hem göğüs duvarı, hem akciğer kompliyansındaki azalmaya bağlı olarak total akciğer kompliyansı azalmıştır. Bu durum artmış pulmoner kan akımı ve artmış kapanma volümüyle açıklanabilir [37]. Obezite nedeni ile solunum kasları üzerine binen aşırı yük kompliyansı da düşürerek mekanik etkiyle hipoventilasyona yol açmaktadır. Bu teoriyi en çok destekleyen veri bu hastalarda kilo kaybıyla birlikte klinik bulguların ve kan gazı değerlerinin düzelmesidir [38].

Obezitede rezistans

Hava yolu, göğüs duvarı ve ikisinin toplamı olan total solunum sistemi rezistansı obezlerde artmaktadır. Dik pozisyondan sırtüstü yatar pozisyona geçildiğinde fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) azalmasına paralel olarak rezistans artar. Obezlerde tarif edilen periferik hava yolu hastalığının da, rezistans artışından sorumlu olduğuna işaret edilmektedir [37].

Obezitede solunum kas fonksiyonları ve solunum paterni

Metabolik gereksinimleri arttığı için, oksijen tüketimi ve karbondioksit üretimi artmıştır. Bu durum efor sırasında daha da belirgin hale gelir. Tidal volümü artırmak için harcanan efor daha fazla enerji gerektireceğinden, PaCO₂ 'yi normal düzeyde tutabilmek için dakika ventilasyonunu artırmak zorunda kalırlar. Bunu da TV'yi değil, solunum hızını artırarak yaparlar. Böylece ortaya hızlı ve yüzeysel bir solunum çıkar. Solunum frekansı normal bireylerden %40 daha fazladır [37]. Ayrıca diyafragmanın aşırı gerilmesine bağlı kas gücü ve etkinliği azalır. Solunum işi artar ve solunum kas yorgunluğu ile sonuçlanır.

V/Q uyumsuzluğu ve artmış solunum işi, obez bireylerde sık rastlanılan bir bulgudur. Obez insanlarda ventilasyon baskın bir şekilde üst loblarda olur. Ancak ventilasyonun tam tersine perfüzyon alt loblarda baskın olduğundan V/Q uyumsuzluğu ve hipoksemi söz konusudur. Bununla birlikte ventilasyonda azalma ve hiperkarbi görülür. Hipoksi ve hiperkarbiye ventilasyon yanıtının düşük olması, mekanik faktörler ve solunum kas güçsüzlüğü hipoventilasyonun nedeni olarak gösterilmektedir [37].

V/Q uyumsuzluğunun da katkısıyla obezlerde görülen hipoksi, P(A-a) O₂ gradiyenti kilo kaybını takiben belirgin düzelmiştir. Obez bireylerde metabolizma artışıyla, normal bireylere göre O₂ tüketimi %25, CO₂ üretimi %40 daha fazladır. Bazı çalışmalarda basit obezlerin %40'ında, obez bireylerin %65'inde CO₂ inhalasyonuna ventilatör cevabın azaldığı gösterilmiştir.

Laparoskopik Cerrahi

Hekimler, morbidite ve mortaliteyi, hastanın yaşadığı travmayı, hastanede kalış süresini azaltmayı ve tedavi maliyetlerini aşağı düşürmeye yönelik cerrahi yöntemleri tercih etmeleri nedeniyle laparoskopik cerrahi oranları giderek artmaktadır.

Laparoskopik girişimlerde, cerrahi görüş alanı oluşturmak amacı ile intraperitoneal ya da ekstraperitoneal olarak, basınçlı bir gaz ile batin şişirilerek pnömoperitonyum oluşturulur. İnsufle edilen gazın seçiminde, gazın kandaki çözünürlüğü, doku permeabilitesi, yanıcı özelliği, maliyeti ve yan etki oluşturma potansiyeli göz önüne alınır. İdeal bir gaz ayrıca fizyolojik olarak etkisiz, renksiz ve akciğerlerden kolayca atılabilir özelliklerde olmalıdır. Bu amaçla bu özelliklere en yakın gaz olarak en sık CO₂ kullanılmaktadır. CO₂'nin en önemli dezavantajı ise solüsyonlar içinde hızla çözünmesi, hiperkapni ve asidoz gibi biyolojik olarak istenmeyen etkilere yol açmasıdır [39].

Laparoskopik cerrahi kontrendikasyonları

Mutlak:

- Hipovolemik şok tablosu
- Koagülopati
- Genel durum bozukluğu
- Hastanın açık operasyonu tercih etmesi

Rölatif:

- Geçirilmiş abdominal cerrahi öyküsü
- Peritonit
- Hamilelik
- İleri evre siroz ve/veya portal hipertansiyon
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ)
- Morbid obezite
- Ventriküloperitoneal şantlar

Laparoskopik girişimlerin patofizyolojik etkileri

Laparoskopinin fizyolojik sonuçları, pnömoperitonyum oluşturmak için karbondioksidin intraperitoneal verilmesi, hasta pozisyonundaki değişiklikler ve karbondioksidin sistemik emiliminin birleşik etkileri ile ilişkilidir. Ayrıca vagal tonüste refleks artışı ve aritmiler gelişebilir [40] (Tablo-1)

Tablo-1: Laparoskopik cerrahide oluşabilecek fizyolojik değişiklikler

Respiratuvar	Diyafragmanın yer değiştirmesi, Akciğer volümlerinde ve kapasitesinde azalma, Havayolu rezistansında artma, V/Q oranında artma, Hipoventilasyon sonucu hipoksi / hiperkapni, Regürjitasyon riskinde artma.
Kardiyovasküler	Sistemik vasküler rezistansta artma, Ortalama arter basıncında artma, İnferior vena kavada kompresyon, Venöz dönüşte azalma, Kardiyak outputta azalma/değişmez/artma.
Renal	Renal kan akımında azalma, Glomeruler filtrasyon oranında azalma, İdrar çıkışında azalma.
Metabolik	Hiperkarbi, Asidoz (CO ₂ sistemik absorpsiyonuna bağlı).

Hemodinamik Etkiler

İntraabdominal basıncın 10 mmHg'dan fazla olmasına yol açan peritoneal insuflasyon, kardiyak debide azalma, kan basıncında yükselme, sistemik vasküler rezistans (SVR) ve akciğer vasküler rezistansta (PVR) artış ile karakterizedir. Kardiyak debideki azalma batın içi basınçtaki artma

ile ters orantılıdır [41]. Bununla birlikte hemen bütün çalışmalar, hastanın baş aşağı veya baş yukarı olmasından bağımsız olarak insuflasyon süresince kardiyak debinin %25-30 oranında azaldığını göstermektedir [42].

Peritoneal insuflasyon esnasında, insufle edilen gazın hem mekanik hem de farmakolojik etkilerinin rolü önemlidir. Başlangıçta, pnömoperitonyum batın içerisindeki venöz kanı kalbe doğru sıkıştırır. Daha sonra intraabdominal basınçta artış alt ekstremitelerde venöz göllenmeye neden olur ve inferior vena kava akımını azaltır. Her iki durumun birleşmesinin venöz dönüş üzerine etkisi ile kalp debisinde önce bir artma, daha sonra ise azalma meydana gelir. Venöz dönüşteki azalma kardiyak debideki azalma ile paralellik gösterir. Aort ve büyük barsak arterlerinin kompresyonu SVR artışına ve kalp debisinin azalmasına neden olur [42].

Mekanik etkilere ek olarak, insuflasyon gazının emilimi hemodinamiyi farmakolojik olarak da etkiler. Gazın peritoneal boşluktan emilmesine bağlı olarak arteriyel CO₂ düzeyinin artması ile sempatik uyarı oluşur, arter kan basıncı ve SVR artar [43].

Pnömoperitonyum ile oluşan önyükte azalma ve ardyükte artma, kardiyak fonksiyonları bozulmuş, anemik veya hipovolemik hastalarda istenmeyen etkilere neden olabilir. Bu hastalarda, laparoskopi sırasında sağlıklı hastalara göre PaCO₂ ve Arterio-alveoler CO₂ farkı (Da-ACO₂) daha yüksektir. Bu artış akciğerdeki şant alanlarının ve ölü boşluğun artmış olması ile açıklanabilir.

Akciğer işlevleri ve gaz alışverişine olan etkiler

Anestezinin ve obezitenin, FRK ve akciğer kompliyansını azaltma, fizyolojik ölü boşluğu artırmama, hipoksik akciğer vazokonstrüksiyonun depresyonu gibi akciğer etkilerine ek olarak, laparoskopi işlemi de artmış intraabdominal basınç (İAB) ve hiperkarbiye bağlı olarak peroperatif dönemde akciğer işlevlerini ve gaz alışverişini etkiler [11].

Pnömoperitonyum ile artan PaCO₂ nedeniyle hiperkarbi ve asidoz gelişebilir. PaCO₂ düzeyini insuflasyon öncesi düzeyde tutabilmek için, dakika ventilasyonunu %12-16 arttırmak gerekir [44].

Tablo-2: Laparoskopide PaCO₂ artışının sebepleri [45]

1. Periton boşluğundan CO ₂ absorpsiyonu	
2. V/Q uyumsuzluğu:	Artmış fizyolojik ölü boşluk Abdominal distansiyon Hasta pozisyonu Kontrollü mekanik ventilasyon Azalmış kardiyak debi
3. Artmış metabolizma (yetersiz anestezi düzeyi)	
4. Solunumun anestezi ajanlar ile depresyonu (spontan soluyan hastada)	
5. Komplikasyonlar: CO ₂ embolisi	Pnömotoraks Subkutan amfizem Endobronşiyal entübasyon

Renal etkiler

Laparoskopiye bağlı İAB artışına sekonder olarak böbrekte, akut fakat geri dönüşümlü bir disfonksiyon ve oligüri görülebilir. Akut oligüri, daha çok vena kava inferior ve vena renalis basısına bağlıdır. Ayrıca kardiyak debi azalması da oligüriyi arttırabilir. Özellikle renal yetersizliği olan hastalarda bu durum dikkate alınmalıdır. Ameliyat sırasında yeterli sıvı replasmanı ile oligüri engellenebilir.

Laparoskopik cerrahide anestezi

Laparoskopi esnasında pnömoperitonyuma ve hasta pozisyonuna bağlı olarak solunumsal, hemodinamik ve metabolik birtakım değişiklikler meydana gelmektedir. Bu değişiklikler anestezi uygulamalarını komplike hale getirirler.

ASA III ve üzeri, >69 yaş, kalp yetersizliği ve iskemik kalp hastalığı olan hastalara dikkat edilmesi gerekir. Ciddi konjestif kalp yetersizliği ve terminal kalp kapak yetersizliği olan hastalardaki kardiyak komplikasyon riski

iskemik kalp hastalığı olanlara göre daha fazladır [42]. İAB artışı renal fonksiyonları

da etkilediği için böbrek yetersizliği olan hastalara dikkat edilmeli ve nefrotoksik ilaçlardan kaçınılmalıdır, intraoperatif idrar çıkışı monitorize edilmelidir [46].

Laparoskopik teknikler tam bir kas gevşemesi gerektirdiği için hastalara genel anestezi uygulaması önerilir.

İntraoperatif komplikasyonlar:

- Vasküler yaralanmalar
- Gastrointestinal yaralanmalar
- Kardiak aritmiler
- Ciltaltı amfizem
- Pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoperikardiyum
- Karbondioksit embolisi

Güncel çalışmalarda, yüksek TV uygulamasının akciğer hasarına neden olduğu gösterilmiş ve akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinde ideal TV uygulamasının 6-8 ml/İVA olduğu bildirilmiştir [47]. Ayrıca, obez hastalarda akciğer koruyucu yaklaşımda düşük TV'nin yanı sıra akciğer açma manevraları ile birlikte yüksek PEEP uygulaması önerilmektedir. Kullanılan PEEP değerlerinin, ekspirasyon sonu akciğer volümünü düzeltmek [48], cerrahi sırasında atelektaziye azaltmak [49], kompiyans ve cerrahi sonrası oksijenasyonu düzeltmek [50] için en az 10-12 cmH₂O olması gerektiği belirtilmiştir.

Genel anestezi, obezite ve laparoskopik cerrahinin solunum sistemi üzerine olumsuz etkilerini önlemek için, intraoperatif mekanik ventilasyon uygulamaları üzerine çalışmalar yapılmıştır. Yine de literatürde farklı PEEP ve TV kombinasyonlarının akciğer hasarı, postoperatif pulmoner komplikasyonlar üzerine etkileri net olarak tanımlanamamış ve kısıtlı sayıdadır. Bu nedenle, prospektif ve randomize planlanan çalışmamızda, genel anestezi altında laparoskopik abdominal cerrahi geçirecek obez hastalarda vital kapasite manevrasını takiben koruyucu ventilasyon

stratejilerine uygun iki farklı tidal volüm ve PEEP kombinasyonunun hemodinami, spirometri, ventilasyon ve oksijenasyon parametreleri, ayrıca taburculuk süreleri üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.



GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde 3 Kasım 2015 tarih ve 2015-19/21 no'lu etik kurul onayı alındıktan sonra Nisan 2016 - Ekim 2016 tarihleri arasında gerçekleştirildi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Ameliyathanesi'nde laparoskopik abdominal cerrahi planlanan hastalar, aydınlatılmış yazılı onamları alındıktan sonra çalışmaya dahil edildi.

Bu prospektif, randomize çalışma, ASA (Amerikan Anestezistler Derneği) II-III grubu, >18 yaş, vücut kitle indeksi (VKİ) 30-50 kg/m², genel cerrahi, kadın hastalıkları ve doğum, üroloji bölümlerince laparoskopik abdominal cerrahi geçirecek olan 50 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Daha önceden bilinen hepatik, renal hastalık, dekompanse kalp yetmezliği ve ayrıca kontrolsüz ciddi sistemik hastalığı olan, preoperatif zorlu vital kapasite ve 1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar volümü beklenen değerlerin %50 altında olan ve çalışmaya dahil olmayı istemeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tüm olguların cinsiyet, yaş, ağırlık, boy, VKİ, ASA grubu, eşlik eden sistemik hastalıkları [kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), astım, diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon] ve sigara öyküsü kaydedildi.

Ameliyat odasına alınan hastalara, midazolam 0.03 mg/kg i.v. uygulandı. Tüm hastaların elektrokardiyografi (EKG), kalp atım hızı (KAH), noninvazif arter basıncı ile ortalama arter basıncı (OAB) ve periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) monitörize edildi.

Hastalara indüksiyon öncesi, prilokain ile s.c. lokal anestezi uygulanarak, 20G kanül ile radial arterial kanülasyon uygulandı. Kan gazı örnekleri (pH, PaCO₂, PaO₂, BE) preoperatif başlangıç değeri (BD), indüksiyon sonrası (İS), ekstübasyon öncesi (EÖ) ve derlenme sonu (DS) dönemlerinde alınarak kaydedildi.

Anestezi indüksiyonu, lidokain 1-1.5 mg/kg, propofol 2-2.5 mg/kg, fentanil 2-3 mcg/kg ve rokuronyum 0.6 mg/kg i.v. ile gerçekleştirildi. Hastalar uygun endotrakeal tüp ile entübe edilerek, uygun seviyede tespit edildi. Tüm hastalara indüksiyon sonrası vital kapasite manevrası (VKM, 8 sn süre ile 40 cm H₂O havayolu basıncı) uygulandı. Takiben hastalar randomize 2 gruba ayrıldı. Grup 1'de (n=25) tidal volüm (TV) 8 ml/ideal vücut ağırlığı (İVA) ve PEEP 5 cm H₂O, Grup 2'de (n=25) ise TV 6 ml/İVA ve PEEP 10 cm H₂O olacak şekilde volüm kontrollü ventilasyon uygulandı. Hastaların solunum sayısı soluk sonu karbondioksit basıncı (Et-CO₂) 35-40 olacak şekilde ayarlandı.

Anestezi idamesi, inhalasyon ajanı olarak desfluran (%4-8), oksijen+hava karışımı %40-50+%60-50 ile sağlandı. Gerekteğinde fentanil 1 mcg/kg ve rokuronyum 0.15 mg/kg i.v. uygulandı. Postoperatif analjezi için parasetamol ve NSAİİ i.v. kullanıldı. Kurtarıcı analjezi amacıyla meperidin veya morfin uygulandı. Postoperatif bulantı-kusmayı önlemek için tüm hastalara antiemetik yapıldı.

Solunum fonksiyon testi mobil spirometre ile yapıldı; 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm (FEV₁), zorlu vital kapasite (FVK), zorlu vital kapasitenin %25, %50 ve %75 ekshale edildiği andaki maksimum ekspiratuar akım (FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅), FVK'nin orta yarısı sırasında oluşan ortalama zorlu ekspirasyon akımı (FEF₂₅₋₇₅), ekspiratuar tepe akım değeri (PEF) kaydedildi. Hastaların solunum fonksiyon testi, oturur pozisyonda gerçekleştirildi ve preoperatif başlangıç değeri (BD), postoperatif 24.sa (PO) ve taburculuk öncesi (TÖ) dönemlerdeki değerleri kaydedildi.

Operasyon süresince KAH, OAB, SpO₂, solunum sayısı, inspire edilen O₂ konsantrasyonu (FiO₂), Et-CO₂, tepe inspiratuar basıncı (Ptepe), plato basıncı (Pplato), kompliyans (Cs) ve hava yolu basıncı (Paw) değerleri intraoperatif 10.dk, 20.dk, 40.dk, 60.dk ve ekstübasyon öncesi (EÖ) dönemlerde kaydedildi. Ayrıca preoperatif başlangıç değeri (BD, 0.dk) ve ekstübasyon sonrası (ES) dönemlerde KAH, OAB, SpO₂ değerleri kaydedildi.

Cerrahi bitiminde hastaların nöromüsküler bloğu, atropin 0.02 mg/kg ve neostigmin 0.06 mg/kg i.v. ile geri döndürüldü. Hastalar ameliyat odasında ekstübe edilerek derlenme ünitesine alındı. Sorunsuz olan hastalar (Aldrete skoru ≥ 9) [51] ilgili kliniklerine transport edildi.

Olguların cerrahi türü, cerrahi ve anestezi süresi, kullanılan ilaç dozları, intraoperatif kullanılan sıvı miktarı, idrar çıkışı, kan kaybı ve kan ürünü kullanımı, intraoperatif komplikasyonları (hipotansiyon, hipertansiyon, aritmi vs. ve uygulanan tedavi), derlenmede kalış süresi, mobilizasyon ve taburculuk süreleri, postoperatif komplikasyonları (solunum sıkıntısı, yoğun bakım gereksinimi, kanama, enfeksiyon vs.) kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

Verilerin normal dağılıma sahip olup olmadığı Shapiro-Wilk testi ile test edildi. İki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmış olup veriler medyan (minimum-maksimum) veya ortalama \pm standart sapma değerler ile verildi. İki bağımlı grubun karşılaştırılmasında normal dağılıma sahip değişkenler eşleştirilmiş örneklem t testi ile karşılaştırılmış olup ortalama \pm standart sapma ile verilirken, normal dağılıma sahip olmayan değişkenler Wilcoxon testi ile karşılaştırılmış olup medyan (minimum-maksimum) değerler ile verildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare testi ve Fisher'in kesin ki-kare testi kullanılmış olup kategorik veriler frekans ve yüzde değerleri ile verildi. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi. İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics 22 programı kullanılarak yapıldı.

Güç Analizi

$P < 0.05$ anlamlılık düzeyinde her bir grupta 25'er gözlem değeri olan, standart sapmaları 10 ve 12 birim olan iki grup için, ortalamalar arasında 10 birimlik farkı saptamada güç %89 olarak elde edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 50 olgu alındı. Çalışma dışı bırakılan olgu olmadı. Demografik veriler her iki grupta benzer bulundu (Tablo-3).

Tablo-3: Demografik özelliklerin karşılaştırılması [medyan(min-max), n(%)]

	Grup 1 (n=25)	Grup 2 (n=25)	p değeri
Yaş (yıl)	49 (20-74)	47 (24-78)	0.522
Cinsiyet K/E (n/%)	21/4 (%84/16)	19/6 (%76/24)	0.724
VKİ (kg/m ²)	33.5 (30.9-49.3)	34.3 (31.0-49.2)	0.277
ASA II/III (n/%)	8/17 (%32/68)	11/14 (%44/56)	0.560
Sigara kullanımı (n/%)	9 (%36)	6 (%24)	0.537
Yandaş hastalık (n/%)			
KOAH	0 (%4)	1 (%0)	1.000
Astım	0 (%0)	4 (%16)	0.110
DM	5 (%20)	2 (%8)	0.417
Hipertansiyon	7 (%28)	12 (%48)	0.244
Cerrahi türü (n/%)			
Genel cerrahi	5 (%20)	7 (%28)	0.311
Kadın doğum	12 (%48)	10 (%40)	0.253
Üroloji	8 (%32)	8 (%32)	0.682

VKİ: Vücut kitle indeksi, **ASA:** American Society of Anesthesiologists, **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, **DM:** Diyabetes mellitus

İntraoperatif dönem özellikleri benzer bulundu (Tablo-4).

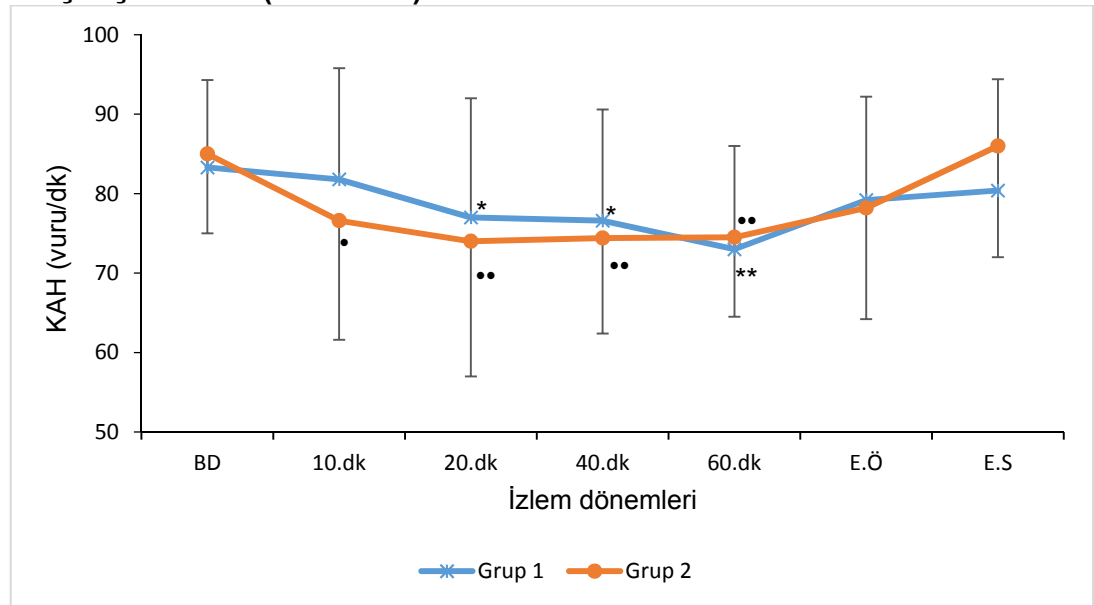
Tablo-4: İntraoperatif dönem özelliklerinin karşılaştırılması (ort. ± SD)

	Grup 1(n=25)	Grup 2 (n=25)	p değeri
Cerrahi süre (dk)	106.4 ± 44.1	139.0 ± 89.8	0.399
Anestezi süresi (dk)	125.4 ± 47.7	160.6 ± 94.5	0.361
Sıvı miktarı (ml)	1398 ± 635.1	1584 ± 818.7	0.513
İdrar çıkışı (ml)	253.5 ± 120	370.9 ± 193.4	0.095
Kan kaybı (ml)	37.6 ± 49.5	62.4 ± 79.1	0.487

Hemodinamik Parametreler

Kalp atım hızı (KAH) değerinin grup içi karşılaştırmasında; Grup 1'de, başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre 20.dk, 40.dk, ve 60.dk değerlerinde azalma gözlemlendi (p:0.026, p:0.021, p:0.003). Grup 2'de ise, 10.dk, 20.dk, 40.dk ve 60.dk değerlerinde azalma izlendi (p:0.012, p:0.003, p:0.002, p:0.002). Gruplar arasında KAH açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı (Grafik-1).

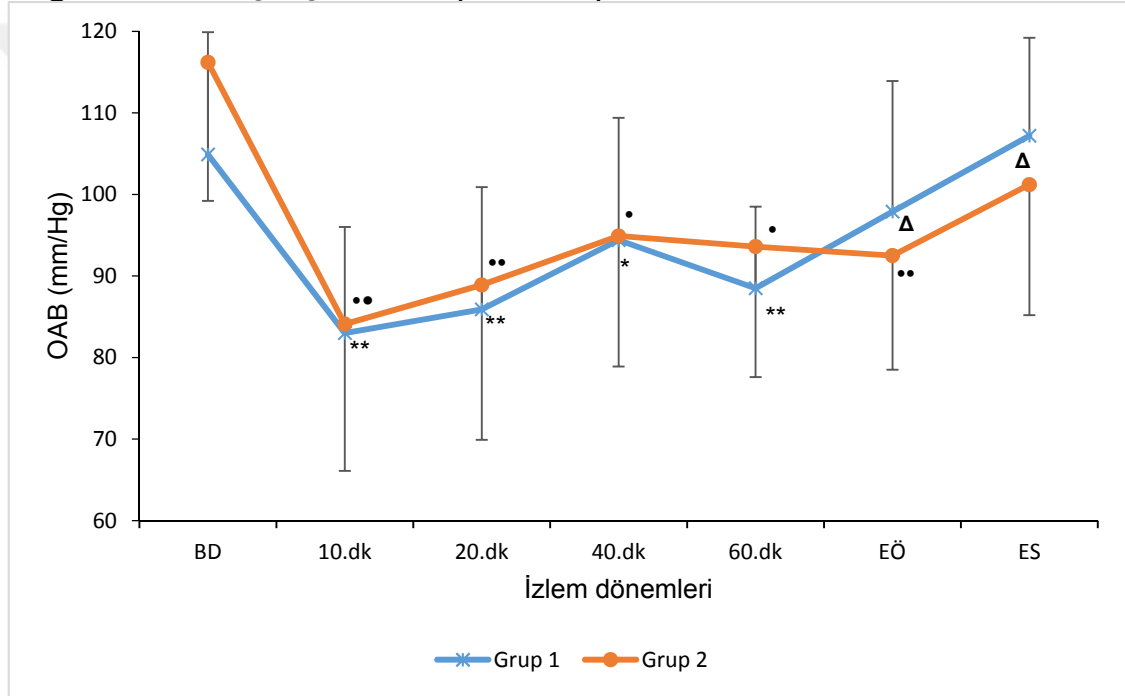
Grafik-1: İntraoperatif kalp atım hızı (KAH, vuru/dk) değerlerinin karşılaştırılması (ort. ± SD)



BD: Başlangıç değeri EÖ: Ekstübasyon öncesi, ES: Ekstübasyon sonrası
Grup içi karşılaştırma; Grup 1:* p<0.05,** p<0.01, Grup 2:•p<0.05,•• p<0.01.

Ortalama arter basıncı (OAB) değerinin grup içi karşılaştırmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre 10.dk, 20.dk, 40.dk ve 60.dk değerlerinde azalma gözlemlendi ($p<0.001$, $p<0.001$, $p:0.010$, $p<0.001$). Grup 2'de ise, 10.dk, 20.dk, 40.dk, 60.dk ve ekstübasyon öncesi (EÖ) değerlerinde azalma izlendi ($p<0.001$, $p<0.001$, $p:0.003$, $p:0.008$, $p<0.001$). Gruplar arasında BD'ye göre, EÖ ve ekstübasyon sonrası (ES) dönemlerinde, OAB değerinde Grup 2'de daha fazla azalma izlendi ($p:0.020$, $p:0.030$) (Grafik-2).

Grafik-2: İntraoperatif ortalama arter basıncı (OAB, mm/Hg) değerlerinin karşılaştırılması (ort. \pm SD)



BD: Başlangıç değeri, **EÖ:** Ekstübasyon öncesi, **ES:** Ekstübasyon sonrası.

Grup içi karşılaştırma; Grup 1:* $p<0.01$,** $p<0.001$, Grup 2:• $p<0.01$ •• $p<0.001$.

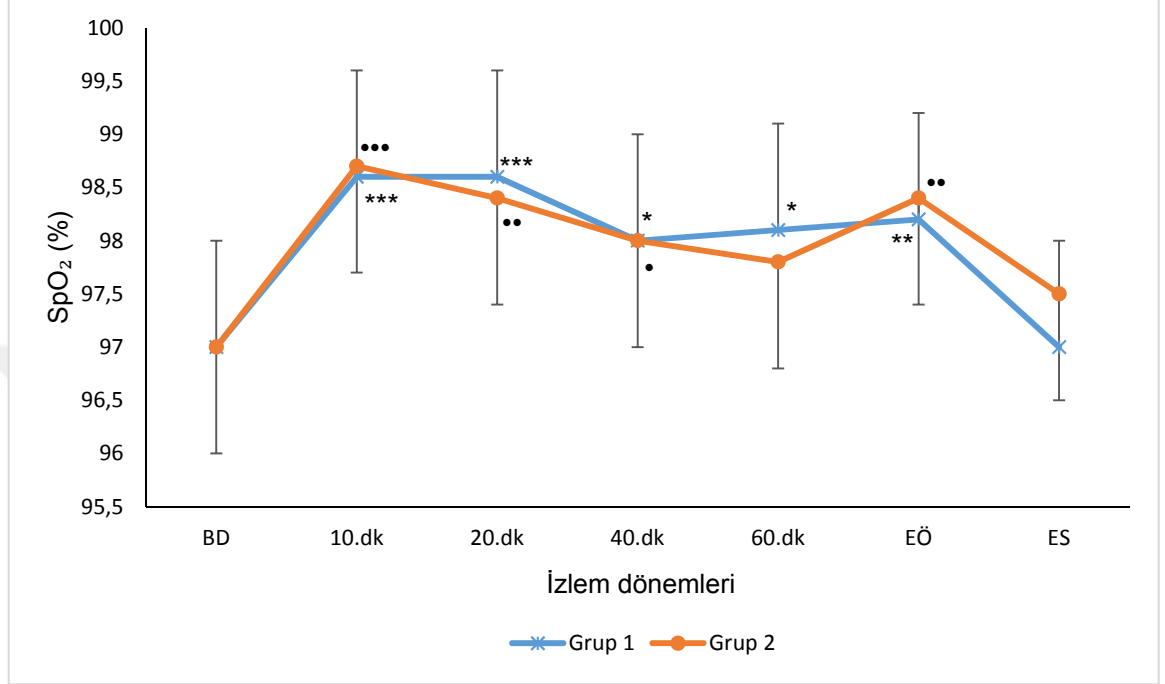
Gruplar arası karşılaştırma; Δ $p<0.05$

Solunumsal Parametreler

Periferik oksijen satürasyonu (SpO_2) değerinin grup içi karşılaştırmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre 10.dk, 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde artış izlendi ($p<0.001$, $p<0.001$, $p:0.019$, $p:0.028$, $p:0.006$). Grup 2'de ise, 10.dk, 20.dk, 40.dk ve EÖ

değerlerinde artış görüldü ($p<0.001$, $p:0.007$, $p:0.034$, $p:0.006$). SpO_2 değerlerinde iki grup arasında farklılık saptanmadı (Grafik-3).

Grafik-3: İntraoperatif periferik oksijen satürasyonu (SpO_2 ,%) değerlerinin karşılaştırılması (ort. \pm SD)

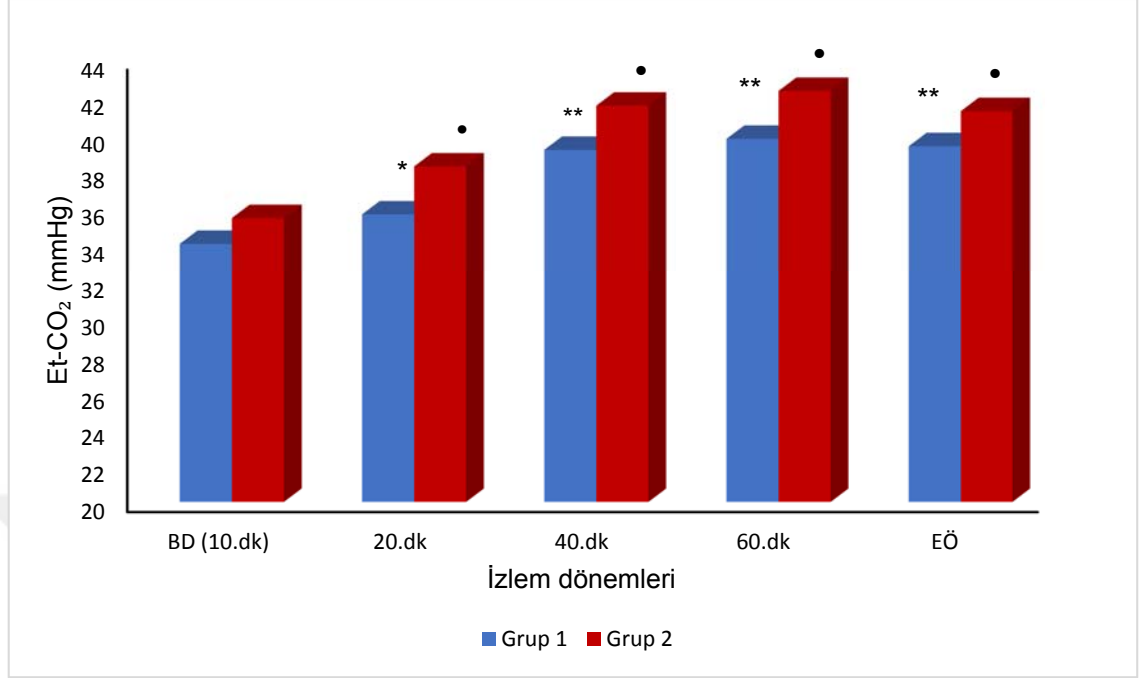


BD: Başlangıç değeri, **EÖ:** Ekstübasyon öncesi, **ES:** Ekstübasyon sonrası

Grup içi karşılaştırma; Grup 1: * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$, Grup 2: • $p<0.05$, •• $p<0.01$, ••• $p<0.001$.

Soluk sonu CO_2 basıncı ($Et-CO_2$) değerinin grup içi karşılaştırmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 10.dk) göre 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde artış görüldü ($p:0.035$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$). Grup 2'de de, 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde artış izlendi ($p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$). Gruplar arası karşılaştırmada ise farklılık saptanmadı (Grafik-4).

Grafik-4: İntraoperatif soluk sonu karbondioksit basıncı (Et-CO₂, mmHg) değerlerinin karşılaştırılması (ort. ± SD)



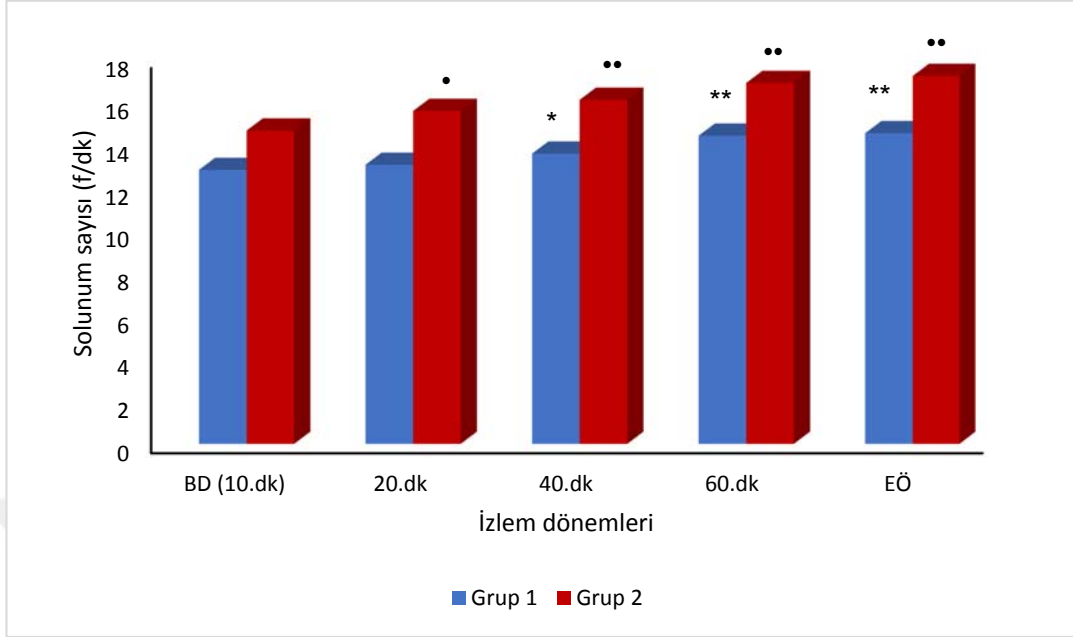
BD: Başlangıç değeri, **EÖ:** Ekstübasyon öncesi

Grup içi karşılaştırma; Grup 1:*p<0.05 ,**p<0.001, Grup 2:•p<0.001.

Mekanik Ventilasyon Parametreleri

Solunum sayısının grup içi karşılaştırmasında; Grup 1’de başlangıç 10.dk değerine (BD,10.dk) göre 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde artış izlendi (p:0.019, p<0.001, p<0.001). Grup 2’de ise 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde artış gözlemlendi (p:0.003, p<0.001, p<0.001, p<0.001). Gruplar arası karşılaştırmada ise farklılık bulunmadı (Grafik-5).

Grafik-5: İntraoperatif solunum sayısı (f/dk) değerlerinin karşılaştırılması (ort. ± SD)



BD: Başlangıç değeri, **EÖ:** Ekstübasyon öncesi

Grup içi karşılaştırma; Grup 1: *p<0.05, **p<0.001, Grup 2: •p<0.01, ••p<0.001.

Tepe inspiratuar basıncının (Ptepe) grup içi karşılaştırılmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 10.dk) göre 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerde artış izlendi (p<0.001, p<0.001, p<0.001, p:0.002). Grup 2'de de aynı şekilde 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde artış görüldü (p<0.001, p<0.001, p<0.001, p:0.005). Ptepe değerinde 2 grup arasında farklılık bulunmadı (Tablo-5).

Plato basıncının (Pplato) grup içi karşılaştırılmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 10.dk) göre 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde artış görüldü (p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001). Benzer şekilde Grup 2'de, 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde artış izlendi (p<0.001, p<0.001, p<0.001, p:0.004). Gruplar arası karşılaştırmada 60.dk Pplato değerinde Grup 1'de daha fazla artış izlendi (p:0.038) (Tablo-5).

Kompliyans (Cs) değerinin grup içi karşılaştırılmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 10.dk) göre, 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde azalma görüldü (p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001). Grup 2'de de aynı şekilde, 20.dk, 40.dk, 60.dk ve EÖ değerlerinde azalma

görüldü ($p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$, $p<0.001$). Gruplar arası karşılaştırmada ise, EÖ değerindeki azalma Grup 2’de daha fazla izlendi ($p: 0.023$) (Tablo-5).

Tablo-5: İntraoperatif mekanik ventilasyon parametrelerinin (Ptepe, Pplato, Cs) karşılaştırılması (ort. \pm SD)

Parametre	BD(10.dk)	20.dk	40.dk	60.dk	EÖ
Ptepe					
Grup 1	20.8 \pm 3.1	25.9 \pm 5.1***	28.6 \pm 5.3***	30.6 \pm 5.4***	25.2 \pm 5.3**
Grup 2	22.6 \pm 4.0	28.7 \pm 7.0***	31.5 \pm 4.3***	31.0 \pm 5.7***	26.0 \pm 5.8**
Pplato					
Grup 1	18.4 \pm 3.2	23.9 \pm 5.5**	26.2 \pm 5.7**	28.0 \pm 5.8**	22.6 \pm 5.4**
Grup 2	20.3 \pm 3.8	26.3 \pm 7.2**	28.0 \pm 4.6**	27.9 \pm 6.0**, Δ	23.4 \pm 5.9*
Cs					
Grup 1	31.9 \pm 2.7	25.8 \pm 3.9**	22.8 \pm 3.4**	23.2 \pm 3.2**	28.9 \pm 3.5**
Grup 2	30.2 \pm 5.2	23.4 \pm 5.5**	20.9 \pm 3.3**	20.2 \pm 2.9**	26.2 \pm 3.5**, Δ

BD: Başlangıç değeri, EÖ: Ekstübasyon öncesi

Grup içi karşılaştırma:* $p<0.05$,** $p<0.01$,*** $p<0.001$. Gruplar arası karşılaştırma: Δ $p<0,05$

Arterial Kan Gazı Parametreleri

Grup içi karşılaştırmasında Ph değerinde; Grup 1’de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre, EÖ ve derlenme sonu (DS) dönemlerde azalma gözlemlendi ($p<0.001$, $p<0.001$). Grup 2’de ise induksiyon sonrası (İS), EÖ ve DS değerlerinde azalma izlendi ($p:0.003$, $p<0.001$, $p<0.001$). Gruplar arası karşılaştırmada BD’ne göre, İS ve DS değerlerinde Grup 2’de daha fazla azalma izlendi ($p:0.006$, $p:0.023$) (Tablo-6).

Grup içi karşılaştırmasında PaCO₂ değerinin; Grup 1’de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre, EÖ ve DS değerlerinde artış izlendi ($p<0.001$, $p:0.009$). Grup 2’de ise İS, EÖ ve DS değerlerinde artış gözlemlendi ($p:0.021$, $p<0.001$, $p<0.001$). Gruplar arası karşılaştırmada ise farklılık bulunmadı (Tablo-6).

Grup içi karşılaştırmasında PaO₂ değerinin; Grup 1’de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre, İS ve EÖ değerlerinde artış izlendi ($p<0.001$, $p<0.001$). Grup 2’de ise İS, EÖ ve DS değerlerinde artış izlendi ($p<0.001$, $p<0.001$, $p:0.037$). PaO₂ değerinde iki grup arasında farklılık saptanmadı (Tablo-6).

Baz açığı (BE) değerinin grup içi karşılaştırmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre, EÖ ve DS değerlerinde azalma izlendi (p:0.041, p:0.016). Grup 2'de de, EÖ ve DS değerlerinde azalma izlendi (p:0.008, p:0.032). Gruplar arası karşılaştırmada farklılık görülmedi (Tablo-6).

Tablo-6: Arterial kan gazı parametrelerinin (pH, PaCO₂, PaO₂, BE) karşılaştırılması (ort. ± SD)

Parametre	BD	İS	EÖ	DS
pH				
Grup 1	7.39±0.03	7.40±0.04	7.29±0.04***	7.36±0.03***
Grup 2	7.42±0.03	7.39±0.03**,ΔΔ	7.29±0.03***	7.35±0.03***,Δ
PaCO₂				
Grup 1	35.8±3.0	36.1±4.1	44.7±5.3***	38.8±4.2**
Grup 2	35.1±4.2	37.1±3.9*	45.2±5.6***	38.5±3.6***
PaO₂				
Grup 1	92.2±9.3	219±72***	219±74***	97.5±30
Grup 2	84.1±13.3	197±68***	185±87***	96.7±24*
BE				
Grup 1	-1.08±2.73	-2.45±2.28	-3.14±2.89*	-2.60±1.88*
Grup 2	-1.14±1.97	-2.78±1.81	4.71±1.68**	-3.29±2.51*

BE: Baz açığı, **BD:** Başlangıç değeri, **İS:** İndüksiyon sonrası, **EÖ:** Ekstübasyon öncesi, **DS:** Derlenme sonu

Grup içi karşılaştırma: *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001. Gruplar arası karşılaştırma: Δp<0.05, ΔΔp<0.01

Solunum Fonksiyon Testi Parametreleri

Grup içi 1.sn zorlu ekspiratuar volüm (FEV₁) değerinin karşılaştırmasında; Grup 1 başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre postoperatif 24.sa (PO) ve taburculuk öncesi (TÖ) değerlerinde azalma gözlemlendi (p<0.001, p:0.012). Grup 2'de de, PO ve TÖ değerlerinde azalma gözlemlendi (p<0.001, p:0.021). Gruplar arası karşılaştırmada farklılık saptanmadı (Tablo-7).

Zorlu vital kapasitenin (FVK) grup içi karşılaştırmasında, Grup 1 başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre PO değerinde azalma gözlemlendi (p<0.001). Grup 2'de, BD'ye göre PO değerinde azalma gözlemlendi (p<0.001).

Gruplar arası karşılaştırmada BD'ye göre, PO değerinde azalma grup 1'de daha fazla bulundu (p:0.005) (Tablo-7).

Zorlu vital kapasitenin %25 ekshale edildiği andaki maksimum ekspiratuar akım (FEF25) değerinin grup içi karşılaştırmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD,0.dk) göre, PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p:0.001, p:0.015). Grup 2'de de, PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p<0.001, p<0.023). Gruplar arası karşılaştırmada FEF25 değerinde farklılık saptanmadı (Tablo-7).

Zorlu vital kapasitenin %50 ekshale edildiği andaki maksimum ekspiratuar akım (FEF50) değerinin grup içi karşılaştırmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre, PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p<0.001, p:0.018). Grup 2'de de BD'ye göre, PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p<0.001, p<0.031). FEF50 için gruplar arası karşılaştırmada farklılık saptanmadı (Tablo-7).

Zorlu vital kapasitenin %75 ekshale edildiği andaki maksimum ekspiratuar akım (FEF75) değerinin grup içi karşılaştırmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre, PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p<0.001, p:0.003). Grup 2'de BD'ye göre, PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p<0.001, p:0.009). İki grup arasında FEF75 değerinde farklılık saptanmadı (Tablo-7).

Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı (FEF25-75) değerinin grup içi karşılaştırmasında; Grup 1'de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre, PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p<0.001, p:0.008). Grup 2'de de BD'ye göre, PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p<0.001, p:0.006). Gruplar arası karşılaştırmada farklılık görülmedi (Tablo-7).

Ekspiratuar tepe akım (PEF) değerinin grup içi karşılaştırmasında, Grup 1 de başlangıç değerine (BD, 0.dk) göre PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p<0.001, p:0.041). Grup 2'de de, PO ve TÖ değerlerinde azalma izlendi (p<0.001, p:0.027). Gruplar arası karşılaştırmada ise BD'ye göre PEF değerlerinde farklılık saptanmadı (Tablo-7).

Tablo-7: Solunum fonksiyon testi parametrelerinin (FEV1, FVK, FEF25, FEF50, FEF75, FEF25-75, PEF) karşılaştırılması (ort. ± SD)

Parametre	BD	PO	TÖ
FEV1			
Grup 1	88.1±12.4	68.9±15.3***	75.3±18.5*
Grup 2	89.2±18.6	69.1±20.7***	78.4±18.8*
FVK			
Grup 1	90.4±12.6	68.1±10.7***	87.2±10.9
Grup 2	96.2±15.1	79.3±15.4***,Δ	93.8±12.3
FEF25			
Grup 1	59.3±26.7	39.2±34.7***	48.7±28.5*
Grup 2	54.1±30.4	40.4±31.6***	46.2±21.9*
FEF50			
Grup 1	68.0±27.7	50.2±19.9***	60.3±29.6*
Grup 2	64.5±35.6	48.5±25.6***	58.8±31.5*
FEF75			
Grup 1	85.2±32.5	68.8±29.1***	82.0±24.2**
Grup 2	87.3±35.4	65.3±32.1***	70.4±33.2**
FEF2575			
Grup 1	73.1±16.3	52.1±28.4***	58.5±12.9**
Grup 2	74.0±20.4	55.1±23.6***	67.7±14.5**
PEF			
Grup 1	51.8±14.6	38.6±10.9***	47.2±12.6*
Grup 2	56.7±18.4	40.2±12.0***	52.6±10.9*

BD: Başlangıç değeri, **PO:** Postoperatif, **TÖ:** Taburculuk öncesi

Grup içi karşılaştırma : *p<0.05, **p<0.01, ***p<0.001. Gruplar arası karşılaştırma: Δ p<0.01

Komplikasyon

İntraoperatif dönemde Grup 2'de, 2 hastada hipotansiyon nedeniyle vazoaaktif ajan (efedrin 10mg i.v.) kullanıldı. Postoperatif dönemde iki grupta da komplikasyon izlenmedi.

Postoperatif Dönem Parametreleri

Postoperatif analjezi için parasetamol ve NSAİİ kullanımı, ayrıca kurtarıcı analjezi amacıyla iki grupta da uygulanan meperidin ve morfin dozları benzer bulundu.

Derlenme ve mobilizasyon sürelerinin gruplar arası karşılaştırmasında farklılık gözlenmedi. Taburculuk süresi ise Grup 2'de daha uzun bulundu (p:0.037) (Tablo 8).

Tablo-8: Postoperatif özelliklerin karşılaştırılması (ort. \pm SD)

	Grup 1 (n=25)	Grup 2 (n=25)	p değeri
Derlenme Süresi (dk)	41.6 \pm 7.8	41.0 \pm 9.3	0.664
Mobilizasyon Süresi (sa)	3.5 \pm 1.0	4.1 \pm 1.3	0.104
Taburculuk Süresi (g)	2.3 \pm 0.7	3.5 \pm 2.4	0.037

TARTIŞMA VE SONUÇ

Prospektif ve randomize planlanan çalışmamızda, genel anestezi altında laparoskopik abdominal cerrahi gerçekleştirilen obez hastalarda intraoperatif volüm kontrollü koruyucu ventilasyon uygulamasında, vital kapasite manevrasını (VKM) takip eden iki farklı tidal volüm (TV) ve pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP) kombinasyonunun hemodinami, spirometri, ventilasyon ve oksijenasyon parametreleri, ayrıca taburculuk süreleri üzerine etkileri karşılaştırıldı.

Obez hastalarda TV'yi ayarlamak için hastanın kilosunun kullanılması, hiperinflasyon riski taşır ve volütravma, akciğer hasarı gibi sonuçlarla ilişkilidir [3]. Hastanın TV'sini bireyselleştirmek için ideal vücut ağırlığı (İVA) ile orantılı olarak hesaplama yapılmalıdır [52]. Koruyucu ventilasyon hedefleri doğrultusunda olgularımızın TV'si, İVA'ya göre ayarlandı.

Yapılan çalışmalarda, yüksek TV uygulamasının akciğer hasarına neden olduğu gösterilmiş ve akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinde ideal TV uygulamasının 6-8 ml/İVA olarak önerilmiştir [47]. Futier ve ark. [53] çok merkezli randomize ve kontrollü çalışmalarında, laparoskopik abdominal cerrahi geçiren hastalarda TV 12 ml/İVA kullanımına karşılık TV 6ml/İVA kullanımının postoperatif pulmoner ve ekstrapulmoner komplikasyonları 2/3 oranında azalttığını bildirmişlerdir.

Levin ve ark. [54] intraoperatif ventilasyon sırasında düşük TV'nin (6-8 ml/İVA) yanında, düşük PEEP (2-5 cmH₂O) kullanılmasının mortalite riskini arttırdığını belirtmişlerdir.

PEEP uygulanması stres altında ya da olası komplikasyon durumlarında daha iyi bir oksijen rezervi ve korunmuş bir pulmoner fonksiyon sağlayarak mortalite ve morbidite üzerine olumlu etki göstermektedir. Bu durum özellikle pulmoner fonksiyonu sınırlı olan olgular ile obez olgularda göz önüne alınması gereken bir faktördür.

Intraoperatif koruyucu ventilasyon, düşük TV'nin yanı sıra recruitment manevrası (RM) ile birlikte yüksek PEEP uygulamasını içermektedir. Çok merkezli, çift kör IMPROVE klinik çalışmasında, majör abdominal cerrahi geçiren hastalarda koruyucu olmayan ventilasyon stratejisine (TV 10 ml/İVA, PEEP 0 cmH₂O) göre, koruyucu ventilasyon stratejisinde (TV 6-8 ml/İVA, RM+PEEP 6-8 cmH₂O) pulmoner komplikasyonlarda ve hastanede kalış sürelerinde azalma olduğu gösterilmiştir [53].

Ortiz ve ark. [52], laparoskopik cerrahi geçiren obez hastalarda atelektazi sonrası alveolleri açmaktansa, atelektaziyi baştan önlemenin daha kolay olduğunu ve entübasyondan hemen sonra PEEP eklenmesini önermişlerdir. Ayrıca, PEEP ve RM kombinasyonunun ise hipoksemiye minimize etmek ve optimum ventilasyonu sağlamak için intraoperatif güçlü bir etki sağladığını belirtmişlerdir.

Obez hastalarda başlangıç değeri olarak PEEP 6-12 cmH₂O olarak önerilmektedir [55]. Kollabe akciğerleri açmak için gereken basınç, kollaps olmasını önlemek için gereken basıncın üzerinde olduğu için, RM sonrası ve alveollerin kollabe olması beklenen pozisyon değişikliği durumlarından önce hedeflenen PEEP değerine ulaşılmalıdır [56, 57].

Çok merkezli, randomize PROVHILO çalışmasında, açık abdominal cerrahi sonrası postoperatif pulmoner komplikasyon gelişme riski üzerine, TV 8 ml/İVA sabit tutularak, PEEP 12 cmH₂O ile beraberinde RM ve PEEP 2 cmH₂O kullanımı karşılaştırılmıştır. PROVHILO çalışmasında, postoperatif pulmoner komplikasyonlar açısından yüksek ve düşük PEEP uygulaması arasında fark bulunamamış, ancak yüksek PEEP uygulaması ile intraoperatif hipotansiyon ve vazoaaktif ilaç kullanımının daha fazla olduğu vurgulanmıştır. Bu nedenle de intraoperatif koruyucu ventilasyon yaklaşımı olarak, RM kullanılmadan düşük TV ve PEEP uygulaması önerilmiştir [58].

Yapılan çalışmalarda obez hastalarda PEEP 10-12 cmH₂O kullanılmasının ekspirasyon sonu akciğer volümünü düzeltmek [48], cerrahi sırasında atelektaziyi azaltmak [49], kompliyans ve cerrahi sonrası oksijenasyonu düzeltmek [50] için gerekli olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamızda hastaların entübasyonundan sonra, indüksiyon sonrası FRK'deki azalmaya bağlı oluşan başlangıç atelektazisini engelleme veya açma adına her hastaya, hava yolu basıncı 40 cm H₂O olacak şekilde 8 sn süre ile VKM uygulandı. Volüt travma ve barotravmadan kaçınmak amacıyla, çalışmalarda önerilen düşük tidal volüm ve PEEP seçenekleri dengelenerek, Grup 1'de TV 8 ml/İVA ve PEEP 5 cmH₂O, Grup 2'de ise TV 6 ml/İVA ve PEEP 10 cmH₂O kombinasyonları kullanıldı.

PEEP uygulaması torasik basıncı arttırarak kalbe olan venöz dönüşü azaltır ve kardiyak output azalmasına neden olur. Bu olumsuz etki yüksek PEEP değerlerinde daha fazla gözlenmektedir. Fizyolojik kabul edilebilecek PEEP 5-7 cmH₂O değerleri hemodinamiyi minimal düzeyde etkilemektedir. Çalışmamızda Grup 2'de iki hastada hipotansiyon nedeniyle geçici vazodilatör ajan gereksinimi ve EÖ döneminde OAB değerinde daha fazla azalmanın görülmesi bu öngörüye destekler niteliktedir. Farklı olarak, Talab ve ark. [59] laparoskopik bariatrik cerrahi yapılan obez hastalarda, PEEP 10 cmH₂O ve VKM uygulaması ile pnömoperitonyum uygulamasına ve pozisyona rağmen (litotomi, anti-trendelenburg) OAB değerinde anlamlı azalma olmadığını belirtmişlerdir. Ancak OAB değerinin düşmemesini, preoperatif tüm hastalara yaptıkları kristalloid yüklemesi (20 ml/kg/sa) ile açıklamışlardır.

Aldenkort ve ark. [60], obez hastalarda ventilasyon stratejilerini irdeledikleri bir meta-analiz çalışmasında, intraoperatif TV 6-8 ml/İVA, PEEP 5 cmH₂O uygulaması ve RM eklenmesinin, akciğer kompliyansını ve oksijenasyonu düzeltirken, preload azalmasından oluşan hipotansiyon riskini artırmadığını belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise OAB değerindeki azalma peroperatif dönem boyunca 2 grupta da %25'i geçmedi. Obez hastalarda TV 6 ml/İVA ve PEEP 10 cmH₂O kullanılmasının geçici OAB değerinde azalmaya neden olsa da hastalarda hemodinamiyi bozmadığını söyleyebiliriz.

Yaptığımız çalışmada iki grupta da Et-CO₂ ve solunum sayısı değerlerinde artış olduğu görüldü. İntraoperative cerrahi yükler (CO₂ insuflasyonu, hasta pozisyonu ve abdominal basınç) ile birlikte obezlerde artmış metabolik talepler, hastaların preoperatif asit-baz durumunu korumak

için yeterli dakika ventilasyonunun verilmesini engelleyebilmektedir [61]. Bu nedenle permisif hiperkapni sıklıkla laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda kullanılmaktadır [62]. Özellikle obez hastalarda, Hager ve ark. [63], orta derecede hiperkapninin (Et-CO₂ 50 mmHg) hemodinamik probleme yol açmadan doku oksijenizasyonunu düzelttiğini belirtmişlerdir. Fakat intrakranial hipertansiyon, pulmoner hipertansiyon, sağ ventrikül disfonksiyonu ve önemli artial-ventriküler aritmilerin varlığında bu uygulamanın kontrendike olduğu unutulmamalıdır. Eğer intraoperatif permisif hiperkapni kullanıldıysa, ekstübasyon öncesi cerrahi yükler uzaklaştırılmalı ve uygun ventilasyon ile bazal asit-baz dengesi durumuna geri dönülmesi sağlanmalıdır.

Çalışmamızda intraoperatif dönemde geçici olarak Et-CO₂'nin 40-55 mmHg arası değerler gözlemlense de, bu durum postoperatif derlenme dönemi PaCO₂ değerlerine yansımada. İki grup arasında Et-CO₂ ve solunum sayısı değerlerinde farklılık görülmemesi, kullanılan PEEP ve TV kombinasyonunun dengeli bir uyum oluşturduğunu göstermektedir.

Intraoperatif dönemde, ayarlanan PEEP değerinin barotravma gibi komplikasyonlara neden olmaması için akciğerin Pplato ve Ptepe değerleri kontrol edilmelidir. ARDS tanılı hastalarda Pplato için 26-30 cmH₂O değerler güvenli aralık olarak kabul edilir [52]. Obez olgularda izin verilebilecek Pplato değerinin belirlenmesi zordur. Çünkü akciğer volüm ve basınç değişikliklerine bağlı gelişen yanıt, cerrahi müdahalelerle kombine edildiğinde plevral basınçları, normal vücut ağırlıklı olanlardan çok daha fazla olabilir. Akciğeri asıl deforme eden basınç, transpulmoner (Pplat – plevral basınç) basınçtır. Normal aralığın üzerinde bir Pplato, obez hastalarda hala güvenli bir akciğer gerimi olduğunu gösterebilir [55, 64]. Ptepe için tolere edilen değerler Pplato değerlerinden birkaç cmH₂O fazladır. Laparoskopik cerrahilerde, solunum mekanikleri ile ilgili olarak kompliansta azalma, Ptepe ve Pplato basınçlarında artma olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır [65].

Arınalp ve ark. [66], laparoskopik cerrahi olgularında PEEP 0, 5 ve 10 cm H₂O değerlerini karşılaştırdıkları çalışmalarında, 10 cm H₂O PEEP ile

Pplato ve Ptepe basınçlarının daha yüksek ve postoperatif FVC değerlerinin daha iyi olduğunu, PEEP 0 cm H₂O ile kompliyansın daha çok azaldığını belirtmişlerdir.

Kraut ve ark. [67] laparoskopik kolesistektomi yapılan hastalarda PEEP 10 cm H₂O ile PEEP 0 cm H₂O arasında, Ptepe değerlerindeki artış miktarı arasında fark olmadığını göstermişlerdir. Çalışmamızda, laparoskopik abdominal cerrahi geçiren obez hastalarda, Pplato ve Ptepe değerlerinde iki grupta da artış olduğu görüldü. PEEP 5 cmH₂O kullanılan grupta, Pplato'nun intraoperatif 60.dk da daha fazla artması, obez hastalarda laparoskopik cerrahide PEEP 10 cm H₂O kullanılmasının basınçlar üzerinde daha fazla koruyucu etkisi olduğunu göstermektedir.

Köprülü ve ark. [68], abdominal CO₂ insüflasyonundan sonra Ptepe'de %46 artış, kompliyansa %20-40 azalma gözlenebileceğini bildirmişlerdir. Brezo ve ark. [69], ASA I-II grubunda abdominal operasyon olacak 26 hastada yaptıkları çalışmada, PEEP uygulanmayan grupta alveollerin kollabe olmasına bağlı olarak kompliyansın azaldığını tespit etmişlerdir.

Sprung ve ark. [61], pozisyon değişikliği ile ölçülen solunum kompliyansında, direncinde ve oksijenasyonunda anlamlı değişiklik olmadığını, pnömoperitoneum ile kompliyans ve dirençte belirgin bir azalma olduğunu göstermişlerdir. Valenza ve ark. [70] pnömoperitonyum uygulanan obez hastalarda "beach-chair" pozisyonu ve PEEP kombinasyonu ile oksijenizasyonda düzelme olduğunu, fakat sadece pozisyon veya sadece PEEP kullanımında bu etkinin sağlanamadığını bildirmişlerdir.

Literatüre göre, obez hastalarda intraoperatif PEEP ve RM kullanılması, atelektatik akciğer bölgelerini açarak, akciğer kompliyansını iyileştirir. Laparoskopik cerrahi ise pnömoperitonum ile akciğer kompliyansını belirgin olarak azaltır. Çalışmamızda iki grupta da, kompliyans değerinde başlangıç değerlerine göre tüm zamanlarda azalma olduğu, PEEP 10 cmH₂O kullanılan grupta ekstübasyon öncesi kompliyansın daha fazla azaldığı görüldü. Ancak her iki grupta da hiç bir hastada

reentübasyon veya yoğun bakım gereksinimi olmadı. Tüm hastalar ameliyat sonrası sorunsuz ekstübe edildiler.

Literatürde laparoskopik cerrahilerde pnömoperitonyum ile kompliyansın %40'a kadar azaldığı gösterilmiştir. Çalışmamızda kompliyans değerinin %20-25 oranda azalması ile PEEP uygulamasının kompliyanstaki azalmayı engellediği ve oksijenasyonu peroperatif dönem boyunca koruduğu gösterilmiştir.

Hipoksemi, hastalarda intraoperatif mekanik ventilatör ayarları ve cerrahi yükler ile gelişebilecek bir durumdur. Hipoksemi tedavisinde, hastanın bazal değerleri dikkate alınarak normoksi sağlanması için FiO_2 parametresi titre edilmelidir [71]. Birçok çalışmanın sonucuna göre öneri, absorpsiyon atelettazisini önlemek ve oksidatif stresin akciğerde sınırlandırılmasını sağlamak için düşük FiO_2 değerlerinin kullanılmasıdır [72]. Cerrahi alan enfeksiyonu ve postoperatif bulantı-kusmayı önlemek için yüksek FiO_2 kullanılmasını öneren çalışmalar [73, 74] olsa da, FiO_2 'nin kullanılacağı değer hastaya en uygun sonuçların dengesini yansıtmalıdır.

Olgularımızda kullandığımız intraoperatif FiO_2 çoğunlukla %40 değerindedir. İndüksiyon ve ekstübasyon döneminde oksijen rezervini sağlamak amacıyla da en fazla %80 FiO_2 değerleri kullanılmıştır. Pelosi ve ark [56] da, obez hastalarda mevcut akciğer fizyolojileri nedeniyle %40-80 aralığında bir FiO_2 kullanılmasını önermişlerdir.

Pulmoner fonksiyonun önemli bir göstergesi de PaO_2 değeridir.. Pelosi ve ark. [17], abdominal cerrahide PEEP 10 cmH_2O uygulamasının morbid obez hastalarda, PaO_2 değerleri üzerine olumlu etkisinin daha yüksek olduğunu vurgulamışlardır. Artmış intraabdominal basıncın oluşturduğu ekspiryum sonu akciğer volüm azalmasının PEEP uygulaması ile engellendiği ve oksijenasyonun arttığı belirtilmiştir.

Araştırmacılar PEEP 5 ile 10 $cm H_2O$ uygulamasının oksijenasyon üzerine etkilerinin benzer olduğunu vurgulamışlardır. Kim ve ark. [75] abdominal cerrahi geçiren hastalarda PEEP 5-10 $cm H_2O$ uygulamasının PEEP 0 $cm H_2O$ uygulamasına göre PaO_2 üzerinde daha fazla artışa yol açtığını ve atelettaziyi önlediğini bildirmişlerdir. Tusman ve ark. [76], 90

olguluk çalışmalarında, genel anestezi alan obez hastalarda PEEP 0, 5 ve 10 cm H₂O değerlerini karşılaştırdıklarında, PEEP 5 ve 10 cm H₂O ile oksijenizasyonun daha iyi korunduğunu bildirmişlerdir.

Olgularımızın PaO₂ değerleri irdelendiğinde iki grupta da intraoperatif dönem boyunca anlamlı olarak artış olduğu görüldü. Postoperatif 1. sa bakılan PaO₂ değerlerinde ise PEEP 5 cm H₂O kullanılan grupta preoperatif döneme göre anlamlı artış görülmezken, PEEP 10 cm H₂O kullanılan grupta anlamlı artış olduğu görüldü. Buna göre intraoperatif PEEP 10 cm H₂O uygulaması ile laparoskopik abdominal cerrahi geçiren obez hastalarda postoperatif daha iyi oksijenasyon sağlanabilir.

Almarakbi ve ark. [77] da, obez olguların laparoskopik üst batin cerrahisinde PEEP 10 cm H₂O uygulanmasını daha iyi oksijenasyon sağladığını bildirmişlerdir.

Akciğer kapasitelerin ölçümü için kullanılan spirometre, hastaların uyumuna ve eforuna bağlı bir test olduğu için, akciğer volümleri üzerinde iyi bir gösterge değildir. Bununla birlikte, akciğer fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan temel bir yöntemdir.

Jones ve ark. [78], oturur durumdaki hastalarda VKİ değerinin 20 kg/m²'den, 40 kg/m²'li değerlere çıkarken, ekspiratuvar rezerv volümün (ERV) de yaklaşık %118'den, %55'e azaldığını göstermişlerdir. Benzer şekilde VKİ 20 kg/m²'den 30 kg/m²'ye çıktığında, fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) %112'den %84'e düştüğü görülmüştür. FRK'nin, VKİ artışıyla sürekli azalmaya devam ederken, VKİ 45 kg/m²'ye ulaştığında, FRK'nin normalin alt limitinin altına düştüğü gözlenmiştir. Bu fizyolojik değerlerin solunum fonksiyon testi parametrelerine yansması ise, FEV₁ ve FVK basit-ılımlı obezitede iyi korunurken, obezitenin şiddeti arttıkça bozularak, azalmaya meyilli hale gelmektedir [36, 79].

Akın ve ark. [80], laparoskopik üst batin cerrahisi geçiren 40 hastada postoperatif 1. gün FEV₁ ve FVK değerlerinin preoperatif döneme göre belirgin azaldığını bildirmişlerdir.

Çalışmamızda PEEP'nin 5 cm H₂O kullanıldığı grupta, postoperatif 24.sa FVK değerinin daha fazla azalmış olduğu görüldü. Bu sonuç, obez

hastalarda PEEP 10 cm H₂O kullanılmasının, postoperatif pulmoner fonksiyonlar üzerinde daha iyi etkilere sahip olduğunu göstermektedir.

Defresne ve ark. [81] laparoskopik üst abdominal cerrahi geçiren morbid obez hastalarda, intraoperatif koruyucu ventilasyon (6 ml/kg TV, 10 cm H₂O PEEP) uygulamasında, RM kullanılan ve kullanılmayan iki grubu karşılaştırmıştır. Postoperatif ilk 24. sa FRK değerlerinde preoperatif döneme göre anlamlı azalma olmadığı, FEV₁ ve FVK değerlerinin ise benzer oranda (25%) azaldığı izlenmiştir. Bu azalmanın benzer popülasyondaki morbid obez hastalarda bildirilenden daha az olduğu [82] ve bu sonuçta koruyucu ventilasyon kullanımının katkısı olduğunu belirtmişlerdir. Olgularımızda postoperatif 24.sa FEV₁ değerinin iki grupta da %22 azaldığı, FVK değerinin ise PEEP 5 cm H₂O kullanılan grupta %25, 10 cm H₂O kullanılan grupta %17 azaldığı görüldü. Biz de, Defresne ve ark. [82] gibi, obez hastalarda, 10 cm H₂O PEEP kullanımının postoperatif pulmoner fonksiyonlara faydalı olduğunu düşünüyoruz.

Wetterslev ve ark. [83], obez olguların üst abdominal açık cerrahi operasyonlarında intraoperatif PEEP 0 ve 15 cm H₂O uygulamalarını karşılaştırdıkları çalışmada, PEEP 0 cm H₂O uygulanan olgularda postoperatif pnömoninin daha sık oluştuğunu saptamışlardır.

Hedenstierna ve ark. [84], intraoperatif dönemde yetersiz gaz değişimi sonucu atelektazinin postoperatif hipoksemiye neden olduğu, PEEP uygulamasının atelektaziyi önlediği ve postoperatif komplikasyonları geriletmediğini bildirmişlerdir. Benzer sonuç, Talab ve ark. [59] tarafından yapılan, laparoskopik bariatrik cerrahi yapılan obez hastalarda, intraoperatif ventilasyon stratejilerini karşılaştırdıkları çalışmada görülmüştür. VKM sonrasında PEEP 10 cm H₂O uygulamasının, PEEP 0 ve 5 cm H₂O uygulanan gruplara göre postoperatif akciğer atelektazisini önlemede daha etkili olduğu ve daha iyi oksijenasyon sağladığını belirtmişlerdir. Hastaların postoperatif yakın izlem süresinin daha kısa ve pulmoner komplikasyon gelişiminin daha az olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda hiç bir hastada, postoperatif dönemde yakın izlem gereksinimi ve herhangi bir pulmoner komplikasyon gelişmedi. Hastaların derlenme ve mobilizasyon süreleri benzer bulunurken, Grup 2'de taburculuk süresi daha uzun bulundu. Postoperatif her iki grupta da taburculuğu geciktirecek herhangi bir komplikasyon gelişmemesi, taburculuk süresinde lokal faktörlerin etkili olduğunu düşündürmektedir.

Sonuç olarak, prospektif ve randomize planlanan, genel anestezi altında laparoskopik abdominal cerrahi gerçekleştirilen obez hastalarda intraoperatif volüm kontrollü koruyucu ventilasyon uygulamasında, vital kapasite manevrası sonrası iki farklı TV ve PEEP kombinasyonunun uygulandığı çalışmamızda; TV 8 ml/İVA ve PEEP 5 cm H₂O uygulaması ile karşılaştırıldığında, TV 6 ml/İVA ve PEEP 10 cm H₂O kombinasyonu ile intraoperatif hipotansiyon riskinin artabileceği, ancak solunumsal parametrelerin daha iyi korunabileceği kanısına varıldı. Bununla birlikte, temel olarak her iki koruyucu ventilasyon uygulamasında da minimal farklılıkların izlenmesi ve tüm hastalarda sorunsuz erken ekstübasyonun sağlanması nedeni ile uygulamanın hasta ve cerrahi riske özgü seçilmesi gerektiği kanısındayız. Bu nedenle, ileriki çalışmaların tek tip cerrahinin uygulandığı, daha çok sayıda ve risk grubu oluşturan morbid obez hastalar üzerinde yapılmasının yararlı olacağı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Brooks J., Brunn A., Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest*, 1997;111(3):564-571.
2. Canet J., Gallart L., Gomar C., et al., Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *The Journal of the American Society of Anesthesiologist*, 2010; 113(6): 1338-1350.
3. Fernandez-Bustamante A., Hashimoto S., Neto A.S., et al., Perioperative lung protective ventilation in obese patients. *BMC anesthesiology*, 2015;15(1):1.
4. Gunnarsson L., Strandberg A., Brismar B., et al., Atelectasis and gas exchange impairment during enflurane/nitrous oxide anaesthesia. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 1989;33(8):629-637.
5. Brismar B., Hedenstierna G., Lundquist H., et al., Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation--a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*, 1985;62(4):422-428.
6. Marini J.J., Hotchkiss J.R., PEEP in the prone position: reversing the perfusion imbalance. *Critical care medicine*, 1999; 27(1):1-2.
7. Azab T.O., El-Masry A., Salah M., et al., Effects of intraoperative use of positive end expiratory pressure on lung atelectasis during laparoscopic cholecystectomy. *Egyptian Journal of Anaesthesia*, 2005; 21(3):219.
8. Reber A., Engberg G., Sporre B., et al., Volumetric analysis of aeration in the lungs during general anaesthesia. *British journal of anaesthesia*, 1996;76(6): 760-766.
9. Butterworth J., Mackey D., Wasnick J., Anestetik yaklaşım, in Morgan & Mikhail's *Clinical Anesthesiology*, 2015; 493-525,740-743.
10. Gunnarsson L., Tokics L., Gustavsson H., et al., Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *British journal of anaesthesia*, 1992; 66(4):423-432.
11. Stoelting R.K., Miller R.D., *Solunum Fizyolojisi ve Anestezi Uygulaması Sırasına Solunum Fonksiyonları*. Miller Anestezi,2010;Güven Kitapevi: İzmir:705-706.
12. Dyhr T., Nygard E., Laursen N., et al., Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 2004;48(2): 187-197.
13. Stoelting R.K., Miller R.D., *Critical Care Medicine. Basics of anesthesia*, 2010: 596.

14. Rothen J.U., Sporre B., Engberg G., et al., Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *British Journal of Anaesthesia*, 1993;71(6):788-795.
15. Rothen H.U., Neumann P., Berglund J.E., et al., Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1999; 82(4):551-556.
16. Futier E., Constantin J.M., Pelosi P., et al., Intraoperative recruitment maneuver reverses detrimental pneumoperitoneum-induced respiratory effects in healthy weight and obese patients undergoing laparoscopy. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2010;113(6): 1310-1319.
17. Pelosi P., Ravagnan I., Giurati G., et al., Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 1999;91(5): 1221-1221.
18. Pilbeam SP., *Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar. Çevirenler; Çelik M, Yalman A, Besler M.P, ve ark. Logos Yayıncılık, İstanbul, 1998;140-172.*
19. Dikmen Y., *Solunum Sistemi Mekanikleri, Mekanik Ventilasyon Klinik Uygulama Temelleri*, 2012; Ayrıntı Basımevi: Ankara:46-47,117.
20. PK Behrakis, A Baydur, MJ Jaeger, et al., Lung mechanics in sitting and horizontal body positions. *CHEST Journal*, 1983;83(4): 643-646.
21. Robb J., Physiological changes occurring with positive pressure ventilation: part one. *Intensive and Critical Care Nursing*, 1997; 13(5): 293-307.
22. Chang D.W., *Clinical application of mechanical ventilation, in Principles of mechanical ventilation*. 1997, Delmar Publishers: New York.
23. Kayhan Z., in *Klinik Anestezi*. 1997, Logos Yayıncılık; İstanbul:246-269
24. İnal M.T., Memiş D., Çopuroğlu E., *Solunum Sistemi Monitorizasyonu, Mekanik Ventilasyon Klinik Uygulama Temelleri*, 2012; Ayrıntı Basımevi: Ankara: 158.
25. Stock M.C., *Anesteziye Solunum Fonksiyonları, Klinik Anestezi*, 2012; Nobel tıp kitabevi: İstanbul:801-810.
26. Morgan G.E., Michail M.S., Murray M.J., *Anestetik Yaklaşım, Klinik Anesteziyoloji*, 2015; Güneş tıp kitabevi: 488-523, 741-743.
27. Schmitt H.J., Hemmerling T.M., Venous air emboli occur during release of positive end-expiratory pressure and repositioning after sitting position surgery. *Anesthesia & Analgesia*, 2002; 94(2):400-403.
28. Bhavani-Shankar K., Steinbrook R.A., Brooks D.C., et al., Arterial to end-tidal carbon dioxide pressure difference during laparoscopic

- surgery in pregnancy. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2000; 93(2):370-373.
29. Acıcan, T., Arter kan gazları. Yoğun bakım dergisi, 2003; 3(2):160-175.
30. Cotten J.F., Asit Baz Dengesi ve Kan Gazı Analizi, Temel Anestezi. 2010; Güneş Kitabevi: Ankara:324-328
31. Shapiro B., Peruzzi W., Templin R., Arterial oxygenation. Clinical application of blood gases. Missouri, Mosby Inc, 1994: p. 33-54.
32. Miller M.R., Crapo R., Hankinson J., General considerations for lung function testing. European Respiratory Journal, 2005; 26(1): 153-161.
33. Saryal, S.B., Solunum fonksiyon testlerinin tarihçesi, 2008; 3-8
34. Biring M.S., Lewis M.I., Liu J.T., et al., Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. The American journal of the medical sciences, 1999; 318(5): 293.
35. Pelosi P., Croci M., Ravagnan I., et al., The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. Anesthesia & Analgesia, 1998; 87(3): 654-660.
36. Canoy D., Luben R., Welch A., et al., Abdominal obesity and respiratory function in men and women in the EPIC-Norfolk Study, United Kingdom. American Journal of Epidemiology, 2004; 159(12): 1140-1149.
37. Koenig S.M., Pulmonary complications of obesity. American Journal of the Medical Sciences, 2001; 321(4): 249-279.
38. Göker M., İlhan G.D., Obezite Hipoventilasyon Sendromu, Okmeydanı Tıp Dergisi, 2014; 15-17
39. Leighton T.A., Liu S.Y., Bongard F.S., Comparative cardiopulmonary effects of carbon dioxide versus helium pneumoperitoneum. Surgery, 1993; 113(5): 527-531.
40. Cunningham A.J., Nolan C., Anestezi Yönetimi, in Klinik Anestezi. 2012. p. 1061-1070.
41. Davis G., Patel J.A., Gagne D.J., *Pulmonary considerations in obesity and the bariatric surgical patient*. Medical Clinics of North America, 2007; **91**(3): 433-442.
42. Joris J.L., Noirot D.P., Legrand M.J., et al., Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. Anesthesia & Analgesia, 1993; 76(5): 1067-1071.
43. Rademaker, B. M. P., Odoom, J. A., Wit, L.T., et al., Hemodynamic Effects of Pneumoperitoneum for Laparoscopic Surgery: A Comparison of CO₂ with N₂O Insufflation. Survey of Anesthesiology, 1995; 39(3): 185.

44. Sharma K.C., Brandstetter R.D., Brensilver J.M., et al., Cardiopulmonary physiology and pathophysiology as a consequence of laparoscopic surgery. *CHEST Journal*, 1996; 110(3): 810-815.
45. Johnson D., Lung recruitment during general anesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal canadien d'anesthésie*, 2004; 51(7): 649-653.
46. Iwase K, Takenaka H, Ishizaka T, et al., Serial changes in renal function during laparoscopic cholecystectomy. *European surgical research*, 1993; 25(4): 203-212.
47. Kiss T., Bluth T., Gama A.M., et al., Does intraoperative lung-protective ventilation reduce postoperative pulmonary complications? *Der Anaesthetist*, 2016; 65(8):573.
48. Futier E., Constantin J.M., Petit A., et al., Positive end-expiratory pressure improves end-expiratory lung volume but not oxygenation after induction of anaesthesia. *European Journal of Anaesthesiology (EJA)*, 2010; 27(6):508-513.
49. Neumann P., Rothen H.U., Berglund J.E., et al., Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 1999; 43(3): 295-301.
50. Maisch S., Reissmann H., Fuellekrug B., et al., Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. *Anesthesia & Analgesia*, 2008; 106(1): 175-181.
51. White P.F., Song D., New Criteria for Fast-Tracking After Outpatient Anesthesia: A Comparison With the Modified Aldrete's Scoring System. *Survey of Anesthesiology*, 2000; 44(1):4.
52. Ortiz V.E., Vidal-Melo M.F., Walsh J.L., Strategies for managing oxygenation in obese patients undergoing laparoscopic surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2015; 11(3): 721-728.
53. Futier E., Constantin J.M., Paugam-Burtz C., et al., A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery. *New England Journal of Medicine*, 2013; 369(5): 428-437.
54. Levin M.A., McCormick P.J., Lin H.M., et al., Low intraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP is associated with increased mortality. *British journal of anaesthesia*, 2014; 54.
55. Behazin N., Jones S.B., Cohen R.I., et al., Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *Journal of Applied Physiology*, 2010; 108(1): 212-218.

56. Pelosi P., Gregoret C., Perioperative management of obese patients. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 2010; 24(2): 211-225.
57. Reinius H., Jonsson L., Gustafsson S., et al., Prevention of Atelectasis in Morbidly Obese Patients during General Anesthesia and Paralysis A Computerized Tomography Study. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2009; 111(5): 979-987.
58. Investigators P.N., High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): a multicentre randomised controlled trial. *The Lancet*, 2014; 384(9942): 495-503.
59. Talab H.F., Zabani I.A., Abdelrahman H.S., et al., Intraoperative ventilatory strategies for prevention of pulmonary atelectasis in obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesthesia & Analgesia*, 2009; 109(5):1511-1516.
60. Aldenkortt M., Lysakowski C., Elia N., et al., Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *British journal of anaesthesia*, 2012;109(4): 493-502.
61. Sprung J., Whalley D.G., Falcone T., et al., The impact of morbid obesity, pneumoperitoneum, and posture on respiratory system mechanics and oxygenation during laparoscopy. *Anesthesia & Analgesia*, 2002; 94(5): 1345-1350.
62. Laffey J.G., O'Croinin D., McLoughlin P., et al., Permissive hypercapnia—role in protective lung ventilatory strategies. *Intensive care medicine*, 2004; 30(3):347-356.
63. Hager, H., Reddy D., Mandadi G., et al., Hypercapnia improves tissue oxygenation in morbidly obese surgical patients. *Anesthesia and analgesia*, 2006; 103(3): 677.
64. Loring, S.H., Behazin N., Novero A., et al., Respiratory mechanical effects of surgical pneumoperitoneum in humans. *Journal of Applied Physiology*, 2014; 117(9): 1074-1079.
65. Stankiewicz-Rudnicki M., Gaszynski W., Gaszynski T., Assessment of Ventilation Distribution during Laparoscopic Bariatric Surgery: An Electrical Impedance Tomography Study. *BioMed Research International*, 2016.
66. Arinalp H.M., Bakan N., Karaören G., et al., Comparison of the effects of PEEP levels on respiratory mechanics and elimination of volatile anesthetic agents in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy; a prospective, randomized, clinical trial. *Turkish journal of medical sciences*, 2016; 46(4): 1071-1077.

67. Kraut E.J., Anderson J.T., Safwat A., et al., Impairment of cardiac performance by laparoscopy in patients receiving positive end-expiratory pressure. *Archives of Surgery*, 1999; 134(1): 76-80.
68. Esen F., Laparoskopik cerrahinin akciğer mekaniğine etkileri. *Türk Anest Rean*, 1995; 23: 427-430.
69. Brezo Del Blanco M.D., Ezquerro C., Alsinaet E., et al., Anesthesia Ventilation Strategy in General Surgery with Low Tidal Volume and Possitive Pressure at the End of Expiration (Peep) Is Associated with Higher Arterial Oxygen Pressure Than Ventilation with High Tidal Volumen without Peep. *Anesthesiology*, 2003; 99: A1516.
70. Valenza, F., Vagginelli F., Tiby A., et al., Effects of the beach chair position, positive end-expiratory pressure, and pneumoperitoneum on respiratory function in morbidly obese patients during anesthesia and paralysis. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2007; 107(5): 725-732.
71. Meyhoff, C.S., Jorgensen L.N., Wetterslev J., et al., Increased long-term mortality after a high perioperative inspiratory oxygen fraction during abdominal surgery: follow-up of a randomized clinical trial. *Anesthesia & Analgesia*, 2012; 115(4): 849-854.
72. Rothen H.U., Sporre B., Engberg G., et al., Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 1995; 82(4): 832-842.
73. Qadan, M., Akça O., Mahid S.S., et al., Perioperative supplemental oxygen therapy and surgical site infection: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of surgery*, 2009; 144(4): 359-366.
74. Goll V., Akça O., Greif R., et al., Ondansetron is no more effective than supplemental intraoperative oxygen for prevention of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesia & Analgesia*, 2001; 92(1): 112-117.
75. Kim K.S., Park S.S., Lim D.G., The Effects of Preventive PEEP on Perioperative Pulmonary Functions in Patients Receiving Gastrectomy with a Kent Retractor. *Korean Journal of Anesthesiology*, 2003; 45(3): 359-364.
76. Tusman G., Böhm SH, Anda GFV, et al., " Alveolar Recruitment Strategy" Improves Arterial Oxygenation During General Anaesthesia. *Survey of Anesthesiology*, 2000; 44(1): 56-57.
77. Almarakbi W., Fawzi H., Alhashemi J., Effects of four intraoperative ventilatory strategies on respiratory compliance and gas exchange during laparoscopic gastric banding in obese patients. *British journal of anaesthesia*, 2009; 102(6): 862-868.

78. Jones R.L., Nzekwu M.U., The effects of body mass index on lung volumes. *Chest journal*, 2006; 130(3): 827-833.
79. Watson R., Pride N.B., Thomas E.L., et al., Reduction of total lung capacity in obese men: comparison of total intrathoracic and gas volumes. *Journal of Applied Physiology*, 2010; 108(6):1605-1612.
80. Akın, B., Köktürk N., Yeğın D., et al., Laparoskopik Ust Batin Cerrahisinde Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlarla Solunum Fonksiyon Testi Parametreleri İlişkisi. *Tıp Araştırmaları Dergisi*, 2011; 9(1).
81. Defresne A., Hans G.A., Goffin P.J., et al., Recruitment of lung volume during surgery neither affects the postoperative spirometry nor the risk of hypoxaemia after laparoscopic gastric bypass in morbidly obese patients: a randomized controlled study. *British journal of anaesthesia*, 2014; 113(3): 501-507.
82. Joris J., Hınque V.L., Laurent P.E., et al., Pulmonary function and pain after gastroplasty performed via laparotomy or laparoscopy in morbidly obese patients. *British journal of anaesthesia*, 1998; 80(3): 283-288.
83. Wetterslev J., Hansen E.G., Roikjaeret O., et al., Optimizing peroperative compliance with PEEP during upper abdominal surgery: effects on perioperative oxygenation and complications in patients without preoperative cardiopulmonary dysfunction. *European journal of anaesthesiology*, 2001; 18(6): 358-365.
84. Hedenstierna G., Edmark L., The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive care medicine*, 2005; 31(10): 1327-1335.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresinde bilgi ve deneyimlerini paylaşan, başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Suna Gören olmak üzere tüm değerli hocalarıma, her konuda desteğini ve tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım, değerli hocam Prof. Dr. Fatma Nur Kaya'ya en derin saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Bize her ihtiyacımızda desteğini ve yardımlarını esirgemeyen sevgili Uzm. Dr. Selcan Bayraktar'a, asistanlık süresince acı tatlı birçok anı paylaştığımız asistan arkadaşlarıma, beraber çalıştığımız tüm anestezi teknikerlerimize, ameliyathane ve yoğun bakım hemşire ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bize her zaman yardımcı olan, her isteğimizi yapmaya çalışan ve kahrımızı çeken, sevgili bölüm sekreterlerimiz Özlem ve Tuğba'ya ayrıca teşekkür ederim.

Hayatım boyunca her zaman yanımda olan, bugünlere gelmemi sağlayan, koşulsuz sevgileri ve destekleri için canım anneme ve babama, bu zorlu süreci kolaylaştırmak için desteklerini ve yardımlarını esirgemeyen değerli Süheyla anneme ve Ali babama,

Her daim desteğini, anlayış ve sevgisini yüreğimde hissettiğim hayat eşim Çınar'a, bu zorlu süreçte gülüşüyle içimi aydınlatan, hayatı güzelleştiren, en keyifli ve mutlu anlarım, en değerlim, oğlum Ali Çağan'a sonsuz sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

ÖZGEÇMİŞ

1987 yılında Manisa'nın Demirci ilçesinde doğdum. İlk, orta ve lise eğitimimi Demirci'de tamamladım. Tıp eğitimime 2005 yılında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesinde başlayıp 2011 yılında mezun oldum. 3 Ağustos 2012 tarihinden bu yana Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalışmaktayım. Evli ve 1 çocuk annesiyim.

