



T.C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

Laparoskopik kolesistektomilerde volüm kontrol ile basınç kontrollü mekanik ventilatör modlarının solunum ve hemodinamik parametreler üzerine etkilerinin karşılaştırılması

Dr. Tolga Çelenk

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Uzmanlık Tezi

2011  
Kocaeli  
T.C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

Laparoskopik kolesistektomilerde volüm kontrol ile basınç kontrollü mekanik ventilatör modlarının solunum ve hemodinamik parametreler üzerine etkilerinin karşılaştırılması

Tez Danışmanı  
Prof. Dr. Mine SOLAK

Anabilim Dalı Başkanı  
Prof. Dr. Kamil TOKER

Dr. Tolga ÇELENK

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı  
Uzmanlık Tezi

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi kapsam dışı araştırmalar  
değerlendirme kurulu :Tarih : 13.07.2010 , proje no:1

## ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda bana yol gösteren ve eğitimime büyük katkıları olan değerli hocalarım Prof. Dr. Mine Solak ve Prof. Dr. Kamil Toker'e sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Tezimin hazırlanmasında bilgi, deneyim ve tecrübelerinden faydalandığım Yrd. Doç. Dr. Tülay Hoşten'e teşekkürlerimi borç bilirim.

Tüm eğitim sürem boyunca tecrübelerinden faydalandığım değerli hocalarıma, tez çalışmam sırasında desteğini esirgemeyen asistan ve anestezi teknikeri arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım...

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
1.TABLolar DİZİNİ.....	2
2.ŞEKİL LİSTESİ.....	3
3.KISALTMALAR.....	4
4.GİRİŞ VE AMAÇ.....	5
5.GENEL BİLGİLER.....	6
6.MATERYAL VE METOD.....	19
7.BULGULAR.....	22
8.TARTIŞMA.....	33
9.SONUÇ.....	38
10.ÖZET .....	39
11.KAYNAKLAR.....	40

## 1.TABLolar DİZİNİ

**Tablo I : Uygulama protokolü**

**Tablo II: Demografik veriler, anestezi, cerrahi ve pnömoperiton süresi**

**Tablo III: Grup 1 ve 2 arasında oksijenizasyon parametrelerinin karşılaştırılması**

**Tablo IV: Grup 1 ve 2 arasında hemodinamik parametrelerin karşılaştırılması**

**Tablo V:Grup 1 ve 2 arasında TV,frekans,basınçlar ve kompliyansın karşılaştırılması**

## 2-ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Laparoskopik kolesistektomi

Şekil 2: PCV akım şeması

Şekil 3:VCV akım şeması

Şekil 4: PaO<sub>2</sub> değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 5:PaCO<sub>2</sub> değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 6 :EtCO<sub>2</sub> değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 7:SaO<sub>2</sub> değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 8 :SpO<sub>2</sub> değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 9:KAH değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 10:OAB değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 11:Tidal volüm değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 12:Frekans değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 13:Ppeak değerlerinin grup 1 de kendi içinde karşılaştırılması

Şekil 14:Pplato değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 15:DCOMP değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

Şekil 16:SCOMP değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

### 3-KISALTMALAR

<b>ADH</b>	<b>: Antidiüretik hormon</b>
<b>ANP</b>	<b>: Atriyal natriüretik peptid</b>
<b>ARDS</b>	<b>:Akut respiratuar distres sendromu</b>
<b>CSF</b>	<b>: BOS</b>
<b>COPD</b>	<b>:Kronik Obstrüktif akciğer hastalığı</b>
<b>CVP</b>	<b>:Santral venöz basınç</b>
<b>DCOMP</b>	<b>:Dinamik kompliyans</b>
<b>DVT</b>	<b>:Derin ven trombozu</b>
<b>F</b>	<b>:Frekans</b>
<b>İAB</b>	<b>:İntraabdominal basınç</b>
<b>Kİ</b>	<b>:Kardiyak indeks</b>
<b>MAP</b>	<b>:Ortalama havayolu basıncı</b>
<b>OAB</b>	<b>:Ortalama arteriyel basınç</b>
<b>PaO<sub>2</sub></b>	<b>:Parsiyel arteriyel oksijen basıncı</b>
<b>PCV</b>	<b>:Basınç kontrollü ventilasyon</b>
<b>SCOMP</b>	<b>:Statik kompliyans</b>
<b>SpO<sub>2</sub></b>	<b>: Periferik oksijen saturasyonu</b>
<b>VCV</b>	<b>:Volüm kontrol ventilasyon</b>
<b>VKI</b>	<b>:Vücut kitle indeksi</b>

#### 4.GİRİŞ VE AMAÇ

Laparoskopi abdominal boşluğun optik bir sistemle gözlemlenmesidir. Laparoskopik olarak kolesistektomi, histerektomi, apendektomi, kolektomi, tüp ligasyonu , splenektomi, trunkal vagotomi, herni tamiri, nefrektomi, adrenalektomi, herniorafi (diyagrafmatik, ingüinal) , abdominal aortik anevrizma tamiri, pankreatikoduedonektomi, retropeksi v.b yapılabilir.

Laparoskopinin babası sayılan Jacobeus ve Kelling hastalar üzerinde ilk laparoskopiyi 1910 yılında yapmışlardır. *Laparoskopik kolesistektomi* ilk defa 1987 yılında Philippe Mouret tarafından uygulanmıştır. (1) Laparoskopinin cerrahide sık kullanılan bir yöntem olmaya başlamasından sonra , özellikle safra kesesi hastalıklarında laparoskopik kolesistektomi altın standart olmuştur. Hastanede kalış süresini kısaltmış, yara yerinin kozmetik görünümü çok daha iyi olmuş ,postoperatif ağrıyı azaltmış ve derlenmeyi hızlandırmıştır.

Laparoskopik kolesistektomi gazsız ve pnömoperitonyum yöntemleriyle yapılmaktadır. Pnömoperitonyum cerrahi sahanın açığa çıkmasını sağlayıp yeterli görüntüye olanak sağlar.Bu amaçla günümüze kadar oda havası, nitroz oksit,helyum ,argon, kripton ve CO2 kullanılmıştır. En kullanışlı olan CO2 dir.

Abdominal kaviteye CO2 insüflasyonu, diyafragmada yukarı doğru yer değiştirmeye ,dolayısıyla regürjitasyon riskinde artışa, akciğer volümlerinde ve kompliyansında azalmaya , havayolu rezistansında artmaya ve ventilasyon / perfüzyon oranında artmaya neden olur. İntraabdominal basınç artmakta ve bu bir takım hemodinamik değişikliklere yol açmaktadır. Sistemik vasküler rezistans (SVR) ve ortalama arteriyel basınç (OAB) artışı , inferiyor vena kavada basıya bağlı venöz dönüşte ve kardiyak outputta azalma olur. (2,3)

Biz yaptığımız çalışmamızda ,laparoskopik kolesistektomi geçirecek hastalarda kullandığımız mekanik ventilasyon modları olan , volüm kontrol ve basınç kontrollü mekanik ventilasyonun, solunum dinamikleri ve hemodinami üzerine olan etkilerini araştırıp, tartışmayı planladık.



## 5. GENEL BİLGİLER

### 5.A . TARİHÇE VE GENEL BİLGİ

Laparoskopik cerrahi 20 yıldan beri üroloji, jinekoloji, ve gastrointestinal cerrahide kullanılmaktadır. Bu teknik giderek gelişmiş, laparoskopik splenektomi, kolektomi ve renal transplantasyon gibi major cerrahi uygulamalarda da yerini almaya başlamıştır.1805 te Frankurt doğumlu bir doktor olan Phillip Bozzini vücut boşluklarında gözlemlene yapan ilk bilim adamlarındandır. 1800 lerin ortalarına kadar birçok bilim adamı endoskop benzeri aletler geliştirmek için çaba içine girmişlerdir. Bunların en efektif olanı Deourmeaux tarafından mesane ve uretranın gözlemlenmesi için yapılanıydı. Kusmaul ve Nitze ise 1800 lerin sonlarında bu alana yenilikler getirmeye çalıştılar.1901 de ise George Kelling tarafından peritoneal kavite ilk defa gözlemlendi. 1930 larda ise laparoskopik girişimler bildirilmeye başlandı. 1960 ve 1970 lerde ise laparoskopik jinekoloji pratiğine girdi. 1986 da ise video ekranında gösterilmeye başlandı. İlk laparoskopik kolesistektomi ise 1987 de Fransız doktor Mouret tarafından yapılmıştır.

Minimal invaziv cerrahideki patlama 1987’de yapılan laparoskopik cerrahi ile başlamıştır. Günlerce yatmayı gerektiren postoperatif süreç laparoskopik ile neredeyse günübürlük işlemler haline gelmiştir. Yeni teknik ve prosedürler teknoloji ışığında gelişmeye devam etmektedir. Hastalar tıbbi durumlarına bakmaksızın daha az ağrı ve hızlı taburcu olmayı bekler hale geldiler. Yaşlı ve düşükün hastalar , yani morbiditesi yüksek grupta olan hastalar, açık cerrahi girişim yerine laparoskopik cerrahi listesine alınmaktadır.

Laparoskopik cerrahi için kesin kontrendikasyonlar sınırlıdır. Bunlardan en önemlisi düzeltilemeyen koagülopatidir. Bazı relatif kontrendikasyonlar ; morbid obezite, gebelik, peritonitis, batin içi yapışıklıklar, ağır kardiyopulmoner hastalık, intestinal obstrüksiyon, abdominal anevrizma, bazı herniler olmasına rağmen bunlar teknolojinin ve cerrahinin ilerlemesi ile kolaylaşmaktadır.

Günümüzde artık , daha az postoperatif ağrı ve çabuk taburculuk süresi ile laparoskopik cerrahi laparotomiye göre çok daha sık uygulanır olmuştur.



Şekil 1- Laparoskopik kolesistektomi

Laparoskopi sonrası hastaların aynı gün taburcu olmalarına en büyük engeli ağrı ve bulantı-kusma oluşturur.(4) Burda anesteziistin rolü büyüktür. Preemptif ve multimodal analjezi burada devreye girebilir. Laparotomiye göre ağrının az olması laparoskopi sonrası hiç ağrı olmayacağı anlamına gelmez. Ağrı visseral irritasyon , kesi yeri ağrısı, içerde kalan CO2 veya safra kesesi peritonitinden kaynaklanabilir.

#### **5B- LAPAROSKOPİNİN KARDİOVASKÜLER ETKİLERİ**

Laparoskopik prosedürlerde multipl eşlik eden hastalığı olan yaşlı hasta grubunda, morbid obez grupta, hamilelerde ve kritik hastalığı olanlarda genel anestezinin yaratmış olduğu riske pnömoperitonyumla oluşan hemodinamik ve solunumsal değişikliklerde eklenir.

Laparoskopi ile olabilecek kardiyovasküler değişiklikler ; SVR' da artış , OAB 'da artış , pulmoner vasküler rezistans artışı, kardiyak indekste (Kİ) düşme ve kalp hızında küçük bir değişikliktir.

Artan intraabdominal basınç (İAB), bacaklarda venöz göllenmeye, vena kavada kompresyona ve venöz rezistansta artışa yol açmaktadır. Tüm bunlarda venöz dönüşü düşürerek kardiyak out-putta azalmaya yol açacaktır. Yine artan İAB , intratorasik basınçta artışa ve intraabdominal organlarda artmış venöz dönüşe neden

olacaktır. Bunlarda vazopressin ve katekolaminler gibi nörohumoral faktörlerin salınımına neden olacak , sonuçta bu faktörler SVR artışına ve arteriyel basınçta yükselmeye neden olacaklardır. (5)

Pnömooperitondaki hemodinamik değişiklikler basamak basamak olmaktadır. Joris ve arkadaşları induksiyondan sonra Kİ 'de düşme ve SVR ile OAB da yükselme görmüşlerdir.( 6) Bu ters trendelenburg pozisyonunda olmuştur. Bunu peritonun şişirilmesinden 5 dakika sonra Kİ de % 50 ye varan düşüş izlemiştir. 10 dakika sonra ise Kİ yavaş yavaş yükselmiş, SVR azalmıştır.

Kardiyovasküler fonksiyondaki değişiklikler pek çok faktöre bağlıdır . Bunlar ; cerrahi faktörler, İAB , hasta pozisyonu, CO2 absorpsiyonu, ventilatör uygulaması, prosedür süresidir. Bunların dışında hastanın intravasküler volümü, mevcut kardiyopulmoner hastalıklar, nörohormonal faktörler, hastanın aldığı ilaçlar ve kullanılan anestetik ajanlar , laparoskopinin oluşturduğu pnömooperitonyuma bağlı hemodinamik değişiklikleri etkiler.

Pnömooperitonun oluşturduğu hemodinamik değişiklikler üzerine hasta pozisyonunun anlamlı etkisi vardır. Trendelenburg ve ters trendelenburg pozisyonlarında maksimal hemodinamik değişiklikler görülür. Supin pozisyonda ise Kİ ve ejeksiyon fraksiyonunda değişiklik görülmemiştir. Santral venöz basınç (SVB) ve pulmoner kapiller wedge basıncı (PCWP) de yine hasta pozisyonundan etkilenir. Trendelenburg pozisyonunda artmış venöz dönüş mevcut iken , ters trendelenburgda ise venöz göllenme ve preloada azalma görülür. Venöz göllenme pneumoperitonyum ile daha da artar.(7) SVB ve PCWP ise baş yukarı ve baş aşağı pozisyona bakmaksızın insüflasyonu takiben yükselir. Supin pozisyondan ters trendelenburg pozisyona geçişle venöz dönüş azalır.

Anestezi altındaki hiperkapni, kardiyak outputta artış , OAB ve kalp hızında artış ile yüksek plazma katekolamin konsantrasyonlarına neden olur. CO2' in direkt etkisi miyokardiyal depresyon , vazodilatasyon ve azalmış SVR dir. Ho ve arkadaşları CO2 insüflasyonunu nitrojen insüflasyonu ile karşılaştırdılar ve stroke volümdeki azalma ve taşikardinin nitrojen kullanımında olmadığını gördüler. (8) Bu araştırmacılar bu etkilerin İAB dan değil, CO2 absorpsiyonundan kaynaklandığı sonucuna vardılar.

ADH konsantrasyonu yükselir. Ayrıca CO2 pnömoperitoneumu sırasındaki plazma renin aktivitesindeki yükselme ile OAB daki yükselme arasında korelasyon vardır. Katekolamin yükselmesi SVR ve OAB 'da artışa neden olabilir. Fakat bunun zamansal olmadığı düşünülmektedir. İAB'ın 10 mmHg dan 20 mmHg ya yükselmesi epinefrin ve norepinefrin artışıyla beraberdir. Bu hangi gazın kullanıldığı veya hasta pozisyonuyla ilgili değildir.

Laparoskopik cerrahiler artan oranda myokardiyal fonksiyonları bozuk hastalarda da yapılmaktadır. Bu ameliyatlar yüksek risk taşımaktadır.

OAB, SVB, ve PCWP deki değişiklikler her zaman kardiyak yüklenme açısından doğru bilgi vermeyebilir. Özellikle kritik hastalığı olanlarda bazı bölgesel hemodinamik değişiklikler olur.

Alt ekstremitte venöz kan akımındaki azalma , artmış DVT riski ile beraberdir. İntraabdominal insüflasyon, azalmış femoral kan akımı ile beraberdir. Bu trendelenburg pozisyonuyla ve yüksek İAB 'la daha da artar. Bu venöz kan akımındaki bozulma aralıklı alt ekstremitte kompresyonuyla döndürülebilir.

Rejyonel kan akımı değişiklikleri sağlıklı laparoskopik cerrahi olacak hastalarda önemli bir değişiklik oluşturmazken , kritik hastalığı olanlarda ise özellikle artmış serebral kan akımı ve bozulmuş splanknik ve renal perfüzyona dikkat edilmelidir. Kesin olan ise ICP de fazla artışı olan hastalarda laparoskopinin kontrendike olduğudur. Renal fonksiyon bozukluğu olanlarda uzamış pnömoperitoneum yine tavsiye edilmez . Çünkü renal hipoperfüzyona neden olur. Buna rağmen kronik renal yetmezlikli bir çalışmada bir haftada renal fonksiyonlar dönmüştür. (9)

## **5C-LAPAROSKOPİNİN SOLUNUMSAL ETKİLERİ**

Laparoskopik cerrahi sırasında intraabdominal organların açığa çıkarılması için peritoneal gaz insüflasyonu gereklidir. Birçok gaz bu amaçla kullanılmıştır. Bunlar helyum, argon, nitröz oksit, ve nitrojendir. Nitröz oksit yanıcıdır. Helyum ve argon çözünür değildirler ve embolik olaylarla birliktelikleri olabilir. CO2 ise tersine elektrokoterle ve lazerle birlikte kullanılabilir, akciğerlerden kolaylıkla elimine edilir. Sonuç olarak çoğunlukla CO2 kullanılır hale gelmiştir . Buna

rağmen CO2 insüflasyonu , pulmoner kompiyans ve gaz değişimine etkileri olan bir gazdır.

Peritoneal insüflasyonu takiben CO2 transperitoneal olarak absorbe edilir. Absorbsiyon hızı gazın çözünürlüğüne , peritoneal kavitenin perfüzyonuna, pnömoperitonun süresine bağlıdır. Mullet ve arkadaşları sekiz ve onuncu dakikalarda insüflasyon süresine ve yerine bakılmaksızın ETCO2 ve CO2'nin pulmoner eliminasyonunda (VCO2) artış bulmuşlardır.(10)

PaCO2 de yükselme altta yatan kardiyovasküler hastalığı olanlarda tahmin edilemez. Pnömoperiton sırasında artmış ölü boşluktan dolayı ETCO2 arteriyel CO2 yi yansıtmayabilir. ETCO2 gradiyenti ASA1-2 ve 3 hastalarda stabil kalırken, bazı diğer araştırmacılar sağlıklı hastalarda ise değişken bulmuşlardır.(11) Bu nedenle ETCO2 ,CO2 insüflasyonu sırasında PaCO2 nin iyi bir göstergesi değildir.

Dakika ventilasyonundaki artış , PaCO2 'yi normal sınırlar içinde tutarken, kaçınılmaz olarak artmış hava yolu basıncına neden olur. ASA 1-2 hastalarda PCO2 'i kararlı sınırlar içinde tutmak için gerekli olan dakika ventilasyonunun artırılması birçok çalışma ile bildirilmiştir.(12,13,14) Buna karşın ASA 3-4 hastalarda halen yüksek kalabilir. Preoperatif değerlendirme ve pulmoner fonksiyon testleri bu yüzden mantıklı olabilir. Beklenenin % 70 inden daha düşük FEV1 ve yine beklenenin % 80 inden daha az difüzyon bozuklukları hastanın yüksek risk altında olduğunu gösterebilir. Azalmış FRC 'ye neden olan azalmış akciğer kompiyansı yine perioperatif hipoksemiye neden olabilir. Hipoksemi buna rağmen sağlıklı hastalarda laparoskopik cerrahide yaygın değildir.

### **5C.1 Akciğer Mekanikleri**

Supin pozisyon ile FRC ve kompiyans azalır,genel anesteziyi takiben diyafragma sefale doğru yer değiştirir. CO2 insüflasyonu kompiyansı azaltır, ters trendelenburg ile bu bir dereceye kadar düzelir. Tersine baş aşağı pozisyonu diyafragma hareketlerinde ve vital kapasitede azalma ile birlikte dir. Pnömoperitonyum ile kompiyansta daha fazla azalma olur. Hava yolu basınçları da artar. Peak basınçta %50 ve plato basınçta % 81 artış , kompiyansta % 47 azalma

7 sağlıklı hastada bildirmiştir.(15) CO<sub>2</sub> pnömoperitonyumu ile akciğer ve göğüs duvarında elastans ve rezistansta anlamlı geri dönebilir artışlar bildirilmiştir.(16) Bu perioperatif akciğer ve torakstaki değişiklikler obez hastalarda ve altta yatan pulmoner hastalığı olanlarda çok daha fazla kritik hale gelebilir.

Hiperkapni , CO<sub>2</sub> 'in absorpsiyonu ,olumsuz pulmoner etkiler ve pozisyonun etkileri ile ortaya çıkar. Örneğin insüfle edilen CO<sub>2</sub> nin peritondan absorpsiyonu ile arteriyel PCO<sub>2</sub> 10 mmHg, alveoler PCO<sub>2</sub> 8 mmHg kadar yükselebilir. Absorpsiyonun miktarı intraabdominal basınç ve girişim süresi ile orantılıdır.

Hiperkapni direkt kardiyovasküler etkileri ve sempatoadrenal aktivasyona bağlı indirekt etkileri ile hemodinamik değişikliklere yol açar. Taşikardi, aritmi, kardiyak outputta artma ve sistemik vasküler dirençte düşme olur. Miyokardın O<sub>2</sub> tüketiminde artma ile miyokard infarktüs gelişebilir. Hiperkapninin önlenmesi için solunum kontrol edilmeli ve normokapni sağlamak üzere ventilasyon artırılmalıdır. Fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma yanında artmış intraabdominal basınca karşı yeterli tidal volüm oluşturmak için havayolu basıncını da arttırmak gerekir. Önceden mevcut akciğer sorunları hiperkapniyi düzeltmekte güçlük yaratır.

Mekanik ventilasyon sırasında, kompliyans ölçümü gaz akımının olmadığı anda yapılır ve bu statik veya efektif kompliyans olarak tanımlanır. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon uygulanan entübe ve primer akciğer patolojisi olmayan hastalarda statik kompliyans erkeklerde ortalama 40-50 ml/cm-H<sub>2</sub>O , kadınlarda 35-45 ml/cm-H<sub>2</sub>O dur. Her iki cinsiyette 100 ml/cm-H<sub>2</sub>O ya kadar çıkabilir. Dinamik kompliyans tidal volümün havayolu ucunda akımın sıfır olduğu bir anda iki nokta arasında ölçümlenen basınç farkına oranıdır. Kompliyansın azaldığı durumlarda aynı volümü verebilmek için uygulanan basıncın artırılması gerekir. Laparoskopik cerrahilerde pulmoner kompliyans ve vital kapasite azalır.

Akciğer dokusu ve toraks yapısında oluşan değişiklikler kompliyansı etkileyeceğinden mekanik ventilasyon süresince kompliyansın monitörizasyonu hastadaki değişiklikleri izlemek için önemli olabilir. Kompliyansın azaldığı durumlarda aynı volümü verebilmek için verilmesi gereken basıncın artırılması gerekir. Laparoskopik cerrahilerde pulmoner kompliyans ve vital kapasite azalır.

## 5C.2 Postoperatif pulmoner değişiklikler

Laparoskopik cerrahi, özellikle üst abdominal cerrahiye izleyen postoperatif pulmoner komplikasyonları azaltır. Aslında laparoskopik kolesistektomi sonrası solunum fonksiyon bozuklukları benzerdir. Bu açık cerrahiye göre çok daha az şiddetlidir. Karayianakis ve arkadaşları laparoskopik kolesistektomi altına girecek 42 hasta ile açık cerrahi geçirecek 40 hastayı postoperatif respiratuar fonksiyonlar açısından prospektif, randomize çalışmada karşılaştırmışlardır.(17) Total akciğer kapasitesinde , FRC, FEV1 , FVC ve FEF %25-75 te her iki grupta anlamlı azalmalar bulmuşlardır. Laparoskopik cerrahi ile bu azalmalar çok daha azdır. Pulmoner atelettazi açık cerrahiye giren hastalarda çok daha şiddetli ve ağırdır .Laparoskopik cerrahide sadece spirometrik ölçümler değil, tüm solunumsal kas gücü 24 ve 48. saatlerde daha iyidir. Laparoskopik kolesistektomiden sonra genel anesteziye ek olarak uygulanan epidural analjezi akciğer fonksiyonlarını iyileştirmez.

Postoperatif rezidüel pnömoperitonyum, laparoskopik kolesistektomiden sonra görülen diyafragmatik disfonksiyonu açıklamaz. Diyafragma disfonksiyonunun sebebi safra kesesi veya abdominal duvardan kaynaklanan afferentlerin diyafragmada inhibitör etki yapması olabilir. Laparoskopik kolesistektomi sırasında maksimum transdiyafragmatik basınçta azalma bildirilmiştir.(18) Laparoskopik herniografide ise bildirilmemiştir. Bu durum cerrahi kesi yeriyle diyafragma inhibisyon refleksinin ilgili olabileceğini göstermiştir. Cerrahi kesi yeri önemli olabilir. Çünkü laparoskopik kolesistektomiden sonra pulmoner fonksiyonlarda jinekolojik laparoskopilere göre anlamlı düşüşler görülmüştür.(19) Tersine diğer bazı araştırmacılar anlamlı farklılıklar bulamamışlardır. (20)

## 5D- SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Kardiyovasküler değişiklikler , PaCO2 deki değişiklikler, hasta pozisyonu, ve yükselmiş İAB ve intratorasik basınç serebral hemodinamiği etkiler. CO2 absorpsiyonunun laparoskopik kolesistektomilerde, serebral kan akımını artırdığı dopler ultrason ile gösterilmiştir.(21) İntrakranial basınç PaCO2 de bir artış olsun

olmasın abdominal insüflasyon ile artar. Pnömooperitoneum kapalı kafa travmaları sonrası yükselmiş ICP yi kötüleştirir. Rosenthal ve arkadaşları bir deneysel çalışmada pnömooperitonyuma bağlı ICP yükselmesinin hiperventilasyon ve hipokapniye yanıtız olduğunu gösterdiler. Buna karşın ICP hipoventilasyon ve hiperkapni ile yükselmişti. Serebral kan akımı ve ICP bu yüzden pnömooperiton sırasında PaCO<sub>2</sub> ye bakılmaksızın yükselmektedir. Fakat hiperkapni bunu agreeve edebilir. IAB ile ICP arasındaki ilişki orantılıdır.(22) Yükselmiş IAB inferiyor vena kavaya basar ve intratorasik basıncı yükseltir, bunun nedeni diyafragmanın yukarı hareketidir. Yükselmiş vena kava basıncı lumbur spinal basıncı yükseltir. Lumbur pleksustan drenaj azalmıştır, CSF absorbsiyon azalması yine CO<sub>2</sub> insüflasyonu nedeniyledir. Azalmış CSF absorbsiyonu artmış ICP ye katkıda bulunur.

#### **5E- GASTROİNTESTİNAL SİSTEM ÜZERİNE ETKİLER**

Diğer vasküler damar yataklarında olduğu gibi hepatoportal sirkülasyonda IAB' la orantılıdır. Deneysel bir çalışmada 14 mm-Hg abdominal basıncın portal venöz akımda anlamlı bir azalma ile beraber olduğu görülmüştür.(23) Sistemik hemodinamik değişikliklerle hepatic kan akımı arasında bir korelasyon görülmemiştir. (24,25) Buna karşı hasta pozisyonunun bir etkisi vardır. Ters trendelenburg pozisyonu total hepatic, hepatic arteriyel ve portal venöz kan akımında azalmaya neden olur. Azalmış portal venöz kan akımının azalan mezenterik kan akımı ile beraber olduğu görülmüştür. (26)

Gastrik intramukozal pH splanknik perfüzyonun göstergesidir. İntramukozal asidoz yetersiz perfüzyonu gösterir. Pnömooperitonyumun pek çok çalışmada pH da anlamlı azalma ile beraber olduğu görülmüştür.(27,28,29) Gastrik mukozal hipoperfüzyon postoperatif periyoda kadar devam edebilir. Çünkü splanknik dolaşımın pnömooperitonyumun etkilerinden kurtulması biraz zaman alır. Knolmeyer ve arkadaşları anlamlı pH azalmalarının 15 mmHg' nın üzerindeki pnömooperitonyumla ilgisiz olduğunu göstermişlerdir. (30) Splanknik perfüzyondaki azalma kısmen mezenterik damarlara basıya bağlıdır. Humoral vazokonstriksiyon da olur. Pnömooperitonyum ADH sekresyonunu uyarır ve buda superiyor mezenterik arter vazokonstriksiyonuna neden olur. Splanknik iskemi , barsak duvarına bakteri translokasyonu , SIRS, multipl organ yetmezliği ve ölüm için risk faktörüdür. CO<sub>2</sub>



pömoperitoneumu peritondan kana bakteri translokasyonu için artmış bir risk oranı oluşturur.

## **5F-ÜRİNER SİSTEM ÜZERİNE ETKİLER**

Pnömoperiton sırasında renal kan akımında azalma, kortikal ve medüller alanda perfüzyon azalması ve glomerüler filtrasyon hızında azalma olur. Üriner output, sodyum ekskresyonu, kreatinin klirensi de düşer. IAB 15 mmHg 'nın üzerinde ise renal ven akımı, üriner out-put ve kreatinin klirensindeki azalma daha fazladır. Ayrıca böbreğe, renal arter ve venlere, inferior vena kavaya bası renal kan akımında yine direkt azalmaya neden olur.

Nörohumoral faktörler renal perfüzyon ve renal fonksiyonu diğer intra abdominal organları etkiledikleri gibi etkilerler. Plazma renin aktivitesi pnömoperiton sırasında artar, bu yine renal vasküler kompresyon ve vazokonstriksiyon ile tetiklenebilir. Yükselmiş endotelin konsantrasyonları deneysel bir çalışmada renal kan akımında, GFR, ve sodyum ekskresyonunda azalmaya neden olmuştur.(31) ADH seviyeleri pnömoperiton sırasında yükselir. ADH antagonistleri ile önceden tedavi üriner outputu düzeltir. Backlund ve arkadaşları sıcak CO2 kullanımının soğuk gaza göre üriner outputu artırdığını iddia etmişlerdir. Soğuk gazın vazokonstriksiyon yaptığını, sıcak gazın ise vazodilatasyon yaptığını ileri sürmüşlerdir.(32)

## **5G-LAPAROSKOPİNİN DİĞER ETKİLERİ**

Travma, inflamatuvar ve immün sistemde bazı değişikliklere neden olur. Laparoskopik cerrahi ile daha az stres yanıt oluşurken, postoperatif immün yanıt korunur. Bu da tabii ki postoperatif azalmış infektif komplikasyonlar ve lokal tümör rekürrens ve metastazlarında azalma ile birlikte dir.

Açık operasyon ve laparoskopik kolesistektomiye kortizol yanıtlarında farklılık görülmemiştir.(33,34,35,36) Bunun tersine Delogu ve arkadaşları ise erken postoperatif dönemde açık cerrahide kortizol konsantrasyonunda kapalı cerrahiye göre artış bildirmişlerdir. (37)

Laparoskopik kolesistektomi ve nissen fundoplikasyonundan sonra C-reaktif protein, glukoz, beyaz küre sayısında azalma görülür. Anestetik tekniğe

bakmaksızın TNF- alfa ve interlökin 6 seviyeleri açık kolesistektomi sırasında ve sonrasında daha yüksektir.

Birçok çalışma göstermiştir ki laparoskopik cerrahi ile karşılaştırıldığında açık cerrahiler hücrel immüniteyi baskılamaktadır.(38,39,40,41) Buna karşın kolorektal cerrahiye geleneksel ve laparoskopik yaklaşımlar arasında immün cevap aktivasyonu açısından çok anlamlı bir farklılık görülmemiştir .

## **5H- GAZSIZ LAPAROSKOPI**

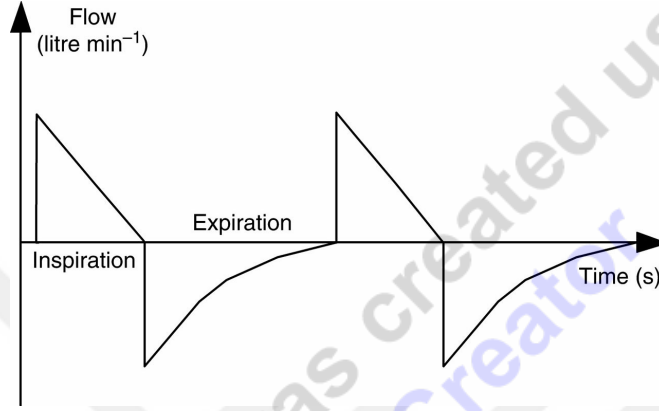
Abdominal duvarı kaldırma teknikleri ile CO2 pnömoperitonyumunun yarattığı yan etkilerden kaçınılabilmektedir. Bu cerrahi teknik ile mekanik retraktör kullanılarak duvar elevasyonu kolaylaştırılır. Gazsız laparoskopi için en önemli engel görüntü kısıtlılığıdır. Bu deneyimli ellerde bile uzamış cerrahiye neden olabilir. Hemodinamik değişiklikler gazsız laparoskopi ile daha azdır. Solunum fonksiyonları da daha iyidir. Bu nedenle bu teknik altta yatan kardiyovasküler hastalığı olanlar ve ciddi hastalığı olanlarda avantaj sağlar.

## **5I- BASINÇ-KONTROLLÜ VENTİLYASYON (PCV)**

Ayarlanan basınç değerini hedef alarak , ventilatörün hastayı soluttuğu moda basınç kontrollü ventilasyon denir. Basınç kontrollü ventilasyon (PCV) akciğerleri şişirmek için sabit basınç kullanır. PCV de basınç ve inspirasyon zamanı kullanıcı tarafından ayarlanır, hava akımı ve volüm değişken olup hastanın direnci ve kompliyansına bağlıdır. İnflasyon volümleri değişken olabildiğinden bu ventilasyon modu eleştirilmiştir. PCV nin avantajı inspiratuar basıncı sınırlayarak barotravma riskinin azaltılabilesidir. Basınç kontrollü ventilasyondaki peak havayolu basınçlarının , volüm kontrollü ventilasyona göre daha düşük olmasına rağmen , oksijenizasyonu düzelttiğine dair bir veri elde edilememiştir. PCV ile ventilasyon hastanın hiçbir katılımı olmadan tamamen ventilatör tarafından kontrol edilir. Dezavantajı tidal volümlerin garanti edilememesidir. (42)

## Şekil.2

PCV akım şeması



### Yararlar ve riskler

PCV ile ventilatöre bağlı akciğer hasarı riskinin daha az olabileceği algısı, PCV sırasında daha düşük inflasyon volümleri ve daha düşük havayolları basınçları kullanma eğilimine dayanır. Ventilatöre bağlı akciğer hasarı gelişme riski yüksek hasta grubunda (örn ARDS gibi) PCV yeterli ventilasyon sağlayamaz. PCV, ALI ve ARDS li hastalarda sıklıkla kollabe olmuş ve içi sıvı dolmuş alveollerin açılmasına yardımcı olmak için, uzun inspiratuar zaman veya ters I/E oranlı ventilasyonla birlikte kullanılmıştır.

PCV nin major avantajı inspiratuar akım paterninde yavaş bir şekilde azalmadır. Volüm sikluslu ventilasyonda inspiratuar akım hızı akciğer inflasyonu süresince sabittir, öyleki basınç kontrollü ventilasyonda inspiratuar akım akciğer inflasyonu sırasında azalır. (havayolu basıncını önceden seçilen değerlerde sürdürmek için) Bu yavaşça azalan akım paterni havayolu basınçlarını azaltır ve gaz değişimini iyileştirebilir.

PCV nin major dezavantajı ise inflasyon volümlerinin akciğerlerin mekanik özelliklerindeki değişikliklerden etkilenmesidir. İnflasyon volümü peak inflasyon basıncının artışına benzer şekilde artar. Bununla birlikte sabit bir inflasyon basıncında havayolu direnci artarken veya akciğer kompliyansı azalırken, inflasyon volümü ise azalır. Bundan dolayı PCV sırasında akciğer mekaniklerindeki

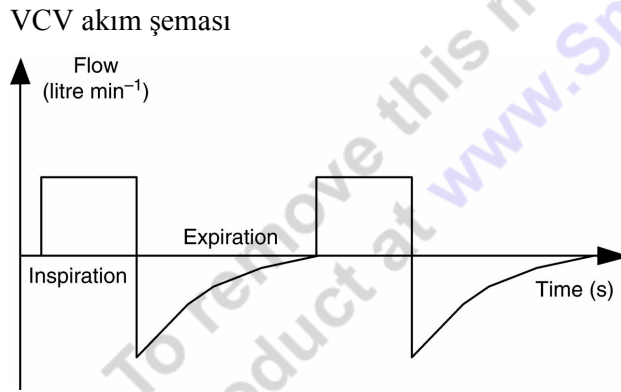
herhangi bir değişiklik inflasyon volümlerinde bir değişikliğe yol açabilir. PCV sırasında inflasyon volümleri üzerine akciğer mekaniklerinin etkisinden dolayı bu mekanik ventilasyon metodu nöromusküler hastalığı olanlarda en uygun görünmektedir.

### 5J- Volüm kontrollü Ventilasyon (VCV)

Ayarlanan tidal volümün hastaya verildiği ventilasyon modudur. Günümüzde özellikle yoğun bakımda en çok , volüm kontrol ventilatörler kullanılmaktadır. Bu yapay solunumun yeterliliği için akciğerlerde belirli bir basıncın değil ,volümün sağlanmasının önemli olduğunun kabul edilmesi sonucudur. Travma , sepsis veya ARDS de akciğer mekaniği bozularak kompliyans azalır, havayolu direnci artar. Bu durumda sadece basınç ne olursa olsun, belirli volümü verebilen volüm respiratörü yeterli tidal volüm sağlayabilir.

Yapılan bir çalışmada peak inspiratuar basınçların ,volüm kontrol modda basınç kontrollü moda göre daha yüksek olduğu bulunmuştur. Yine ortalama havayolu basıncı (MAP)'nın volüm kontrollü ventilasyonda düşük, basınç kontrollüde daha yüksek olduğu görülmüştür. Dinamik kompliyans volüm kontrollü ventilasyonda daha düşük bulunmuştur.(43)

Şekil.3



Volüm kontrol ventilasyon uzun zamandır, tüm operasyonlarda, ameliyathanelerde kullanılmaktadır. Yakın zamanda ventilatörlerin basınç kontrollü ventilasyonu sağlayabilir hale gelmesiyle ,bu ventilasyon modunun da torasik cerrahilerde incelenmesi mümkün olmuştur. Havayolu basınçları düşük seyretmesine rağmen, basınç kontrollü ventilasyonun volüm kontrollü ventilasyona göre oksijenizasyonu iyileştirebildiği gösterilememiştir. Özellikle akciğer transplantasyonu ve pnömonektomilerde ani havayolu basınç yükselmelerinin olmaması ile basınç kontrollü ventilasyon büyük fayda sağlamıştır. Fakat aynı zamanda ani tidal volüm değişiklikleri de olacağından yakın takip gerekmektedir. Basınç kontrollü ventilasyon ,volüm kontrollü ventilasyon gibi tidal volümleri garanti etmez.

## 6-MATERYAL VE METOD

Bu çalışmaya Kocaeli üniversitesi tıp fakültesi etik kurul onayı (Tarih: 13.07.2010 , proje no:1 ) ve hastalardan yazılı onam alındıktan sonra başlandı. ASA skoru I-II olan elektif laparoskopik kolesistektomi planlanan toplam 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Batın içi basıncı artırabilecek ya da pulmoner hipertansiyona neden olabilecek yandaş hastalığı olanlar, şok , solunum yetersizliği , böbrek veya karaciğer yetersizliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldılar. Genel cerrahi tarafından kolelitiazis tanısı konmuş elektif olarak hazırlanmış hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir.

Operasyondan 30 dakika önce hastalara 20 G kanül ile periferik damar yolu açılarak sıvı infüzyonuna başlandı ve 0.03 mg/kg I.V midazolam (Dormicum , Deva, Türkiye ) ile premedike edildiler. 8 saatlik açlık süresi sonrasında operasyona alınan hastalar elektrokardiyogram (EKG) ile kalp atım hızı (KAH), pulsoksimetre monitorizasyonu ile SpO2 monitörize edildi (Drager Infinity Delta ,Lübeck, Almanya) , anestezi indüksiyonundan sonra , radyal açılan arteriyel kanülasyon ile arter kan gazı analizi yapıp, invaziv arteriyel basınçları monitörize edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastalar mekanik ventilatörde grup 1 (volüm kontrol ) ve grup 2 (basınç kontrol) olmak üzere randomize iki gruba ayrıldı.

Anestezi indüksiyonunda her iki gruba da 1 µg/kg fentanil (B.Braun, Almanya ) , 5 mg/kg tiyopental (pental, İ.E ulagay, Türkiye ) , 0,6 mg/kg rokuronyum (esmeron, schering-plough,Hollanda) uygulandı. 2 dakika sonra hastalar uygun çaplı tüple entübe edildikten sonra %5-7 desfluran ile % 40 O2 ve % 60 N2O karışımıyla anestezi idamesine başlandı. .

Taze gaz akımı 4 L / dk , grup 1 'de tidal volüm 8 ml/ kg, grup 2' de 8 ml/kg volümü sağlayan basınç ile başlanarak , EtCO2 'i 28-35 mmHg arasında tutulacak şekilde tidal volüm ayarlanıp , hastalar ventilatöre bağlandı. (Drager primus , Lübeck, Almanya) Solunum sayısı 12/dk olarak, I/E oranı 1/ 2 olacak şekilde belirlendi. Cerrahi saha steril olarak boyandıktan sonra trokarlar için kesi yerleri açıldı ve CO2 insüflasyonuna başlandı. IAB 15 mm-Hg ya kadar müsaade edildi. ) Frekans değişimi gerekirse kaydedildi. İndüksiyon sonrasında steril saha sağlanarak 20 G kanül ile arteriyel kanülasyon yapıldı. Her iki ventilasyon modunda EtCO2 35 mm-Hg nın üzerine çıktığında solunum sayısı 5 dakikada bir 2 şer basamak artırılarak 18 e kadar çıkıldı. Buna rağmen düşme olmazsa PCV 'da plato basıncının 2 cm-H2O ve VCV 'da tidal volümün 1ml/ kg olarak artırılması planlandı. Plato basınçlarının 40 ı aşmamasına dikkat edildi. Eğer tüm bunlara rağmen EtCO2 40 in altına inmezse solunum sayısının 25 ve tidal volümünde 12ml/ kg a kadar çıkılması planlandı. EtCO2 28 mm-Hg nın altına indiğinde ise her iki ventilasyon modunda solunum sayısının 5 dakikada bir ikişer basamak düşürülmesi ve bu da yetersiz gelirse VCV' da tidal volümün 1 ml/ kg düşülüp , PCV ' da plato basıncının her 5 dakikada bir 2 cm-H2O düşürülmesi planlandı. Tüm vakalar aynı marka ve tip ventilatörde çalışıldı.

Entübasyondan sonra hastalardan ;

- 1) İndüksiyon sonrası,
- 2) İnsüflasyon sonu,

- 3) İnsüflasyonun 5. Dakikası ,
- 4) İnsüflasyonun 30 . dakikası
- 5) Batın boşaltıldıktan, yani desüflasyondan 5 dakika sonra , olmak üzere kan gazları alındı.

Parametre olarak, respiratuar grupta TV,frekans, FiO2, SpO2, EtCO2, PaO2, PaCO2, SaO2 ve hemodinamik olarakta KAH, OAB ölçümleri kaydedildi.

Her iki gruptaki hastalarda spontan solunum başladıktan sonra , nöromusküler blok 0.02 mg/kg atropin ve 0.04 mg/ kg neostigmin ile antagonize edildi. Tüm hastalara postoperatif analjezi amacıyla 1mg/ kg tramadol I.V uygulandı. Cerrahi insizyon bölgesinde cilt kapanınca inhalasyon anestezisine son verilerek spontan solunum sağlanınca ekstübasyon gerçekleştirildi.

### Uygulama protokolü

**Tablo.1**

VCV;tv ;8 ml/kg, PCV; tv ;8 ml/kg yapacak plato basıncı S.S;12 I/E;1/2 ,FiO2;0.4	
EtCO2>35 ise	EtCO2<28 ise
S.S nı 5 dakikada bir 2 şer artır, 18 e kadar	S.S nı 5 dk da bir 10 a kadar düş.
Yetersiz mi?	Yetersiz mi?
PCV;Plato basıncını 2 şer cm-H2O artır,VCV;tv ;1ml/kg artır, 12 ml/ kg a kadar. Plato basıncında sınır 40cm H2O	VCV; tv 1ml/kg düş, PCV; Plato basıncını 2şer cm-H2O düş, bunu 5 dk da bir yap, 6 ml/ kg a kadar.
Yetersiz mi?	
S.S nı 25 e kadar çık Plato basıncını 40 ın altında tut, tv ; 6-12 ml/kg arasında tut	

Hastalar derlenmeye alınmadan önce invaziv kanülasyon çıkarıldı. Derlenmeden taburculukları Modifiye Aldrete skoruna bakılarak sağlandı. Skoru en az 9 olan hastalar taburcu edildi. (44)

### **İstatistiksel Analiz**

Çalışmadan elde edilen bulgular değerlendirilirken , istatistiksel analizler için SPSS ( statistical package for social sciences ) 13 programı kullanıldı. İstatistiksel analizlerde ,frekansları, % dağılımları, ortalama ve standart sapmaları hesaplandı. Analizlerde de kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi (cinsiyet , ASA ) sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında student-t testi (yaş, kilo, anestezi süresi, TV, FiO2, nabız, NIBP) kullanıldı. Normal dağılıma uymayan değişkenlerin (peak basınçlar, kompliyans, plato basıncı, SpO2, EtCO2, PaO2, PaCO2, laktat, SaO2, Ph,cerrahi süre, pnömoperiton süresi) ) analizinde non-parametrik testlerden man-Whitney-U testi ve k-related samples kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık sınırı  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.



## 7-BULGULAR

Çalışmamız yaşları 20 ile 70 arasında değişen 44 ü kadın (% 73.7) , 16 sı erkek (%26.3) toplam 60 hasta üzerinde yapıldı.

**Tablo 2 ( Demografik veriler, anestezi, cerrahi ve pnömoperiton süresi )**

	Grup 1	Grup 2	P
Yasi (yıl)	49,36±11,53	47,93±14, 93	0.679
Kilo (kg)	74,46±,15,92	74,23±13,67	0,952
Boy (cm)	161,56±25,68	165,10±7,13	0.471
VKI (kg/m2)	26,56±5,02	27,22±4,87	0.611
Cerrahi süre (dk)	74,90±30,26	71,70±20,48	0,633
Anestezi süresi (dk)	95,03±30,65	94,60±24,08	0.952
Pnömoperiton süresi (dk)	64,93±30,43	63,86±21,11	0,875

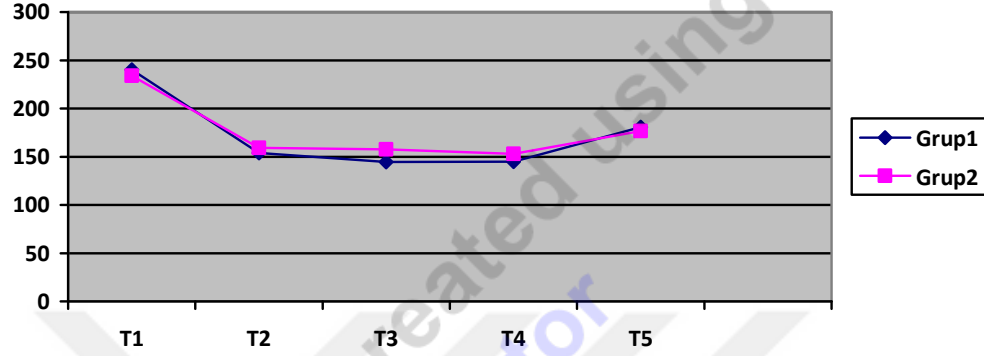
Gruplara göre olguların yaş ortalamaları, kiloları, boyları ,VKI leri, operasyon süreleri, anestezi süreleri, pnömoperiton düzeyleri, cinsiyet dağılımları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Cinsiyet ve ASA ki-kare ,yaş, kilo, boy , anestezi süresi T testi ile değerlendirildi. Cerrahi süre, pnömoperiton süresi için mann-whitney u testi kullanıldı.

**Tablo 3 ( Grup 1 ve 2 arasında oksijenizasyon parametrelerinin karşılaştırılması)**

		Grup 1	Grup 2	P değeri
PaO21	(mm-Hg)	240,2±469,47	233,93±75,66	0,738
PaO22	(mm-Hg)	153,78±40,14	159,32±38,71	0,588
PaO23	(mm-Hg)	144,48±40,08	157,78±39,41	0,200
PaO24	(mm-Hg)	144,89±44,09	152,96±35,23	0,437
PaO25	(mm-Hg)	180,66±76,38	176,70±55,88	0,819
PaCO21	(mm-Hg)	36,63±3,89	35,04±5,06	0,179
PaCO22	(mm-Hg)	35,23±3,36	35,34±4,58	0,913
PaCO23	(mm-Hg)	35,69±3,14	35,43±4,04	0,785
PaCO24	(mm-Hg)	37,22±3,45	36,25±3,38	0,278
PaCO25	(mm-Hg)	38,79±5,28	34,78±4,32	0,002*
EtCO21	(mm-Hg)	34,43±12,64	31,56±3,05	0,232
EtCO22	(mm-Hg)	30,73±2,06	31,40±3,01	0,322
EtCO23	(mm-Hg)	31,90±2,24	31,76±2,44	0,827
EtCO24	(mm-Hg)	32,20±1,98	32,2±02,63	1,00
EtCO25	(mm-Hg)	31,96±2,22	30,90±2,24	0,070
SaO21	(mm-Hg)	99,66±0,37	99,62±0,33	0,667
SaO22	(mm-Hg)	98,97±0,81	99,10±0,65	0,511
SaO23	(mm-Hg)	98,78±1,04	99,06±0,75	0,236
SaO24	(mm-Hg)	98,72±1,02	99,00±0,90	0,280
SaO25	(mm-Hg)	99,08±0,82	99,22±0,85	0,529
SpO21	(%)	99,40±1,10	99,86±0,34	0,045*
SpO22	(%)	99,03±1,32	99,50±0,73	0,206
SpO23	(%)	98,50±1,71	99,10±1,39	0,195
SpO24	(%)	98,23±1,85	98,96±1,49	0,095
SpO25	(%)	98,63±1,44	99,10±1,39	0,141

Şekil 4 (PaO2 değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)



T1-Kontrol

T2-İnsüflasyon sonu

T3-Pnömooperiton 5. Dk

T4-Pnömooperiton 30. Dk

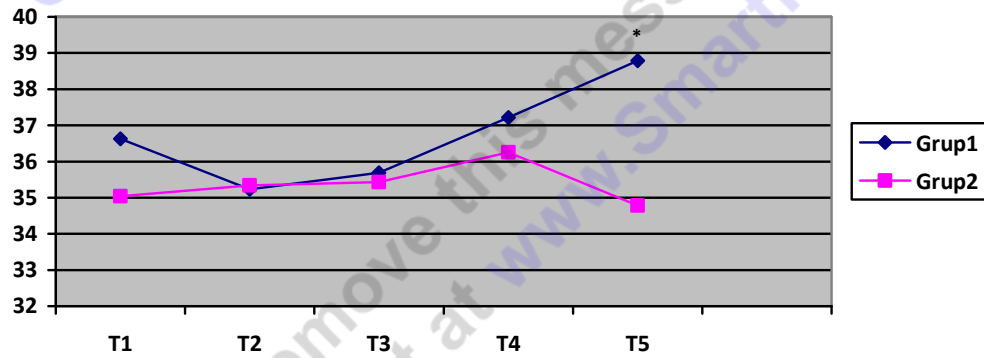
T5-Desüflasyondan sonra 5. dk. da alınan kan gazlarını ifade etmektedir.

\* işareti p 0.05 in altındaki anlamlı değerleri göstermektedir.

Grup 1, volüm kontrollü ventilasyon, grup 2, basınç kontrollü ventilasyon.

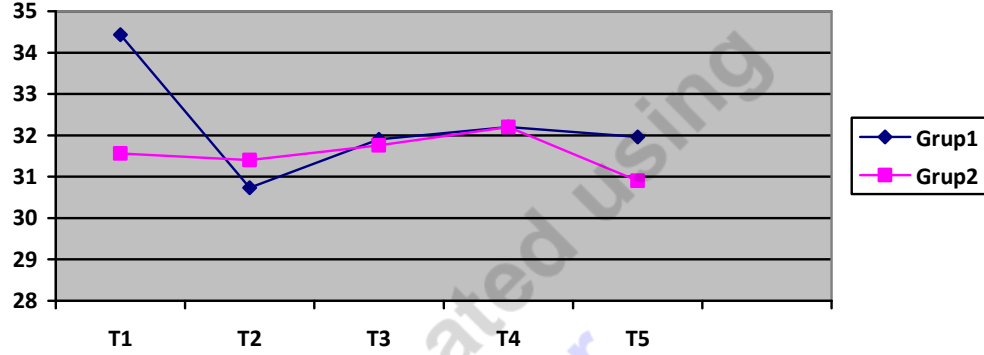
PaO2 değerleri açısından 2 grup arasında anlamlı bir farklılık görülmedi.

Şekil 5 (PaCO2 değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)



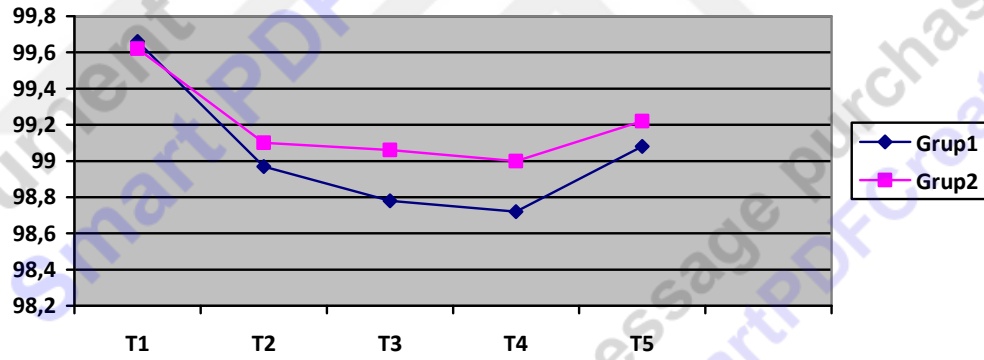
PaCO2 değerleri açısından grup1 de T5 te anlamlı yükseklik görülmektedir.

Şekil 6 (ETCO2 değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)



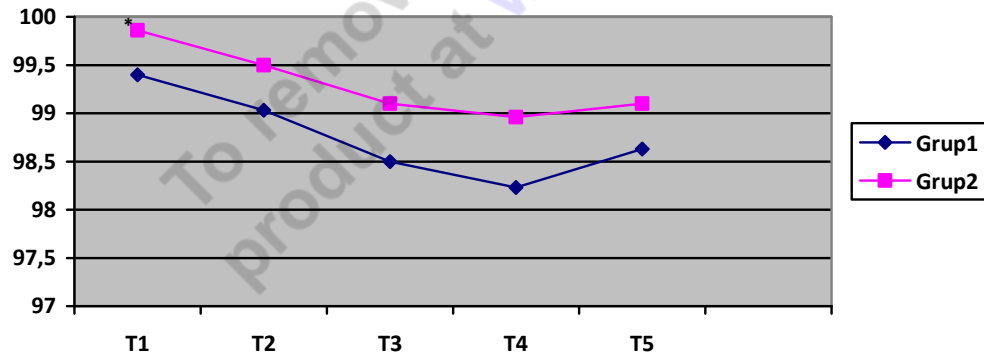
EtCO2 değerleri açısından 2 grup arasında anlamlı bir farklılık görülmedi.

Şekil 10 ( SaO2 değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)



SaO2 değerleri açısından 2 grup arasında anlamlı bir farklılık görülmedi.

Şekil 8 ( SpO2 değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)

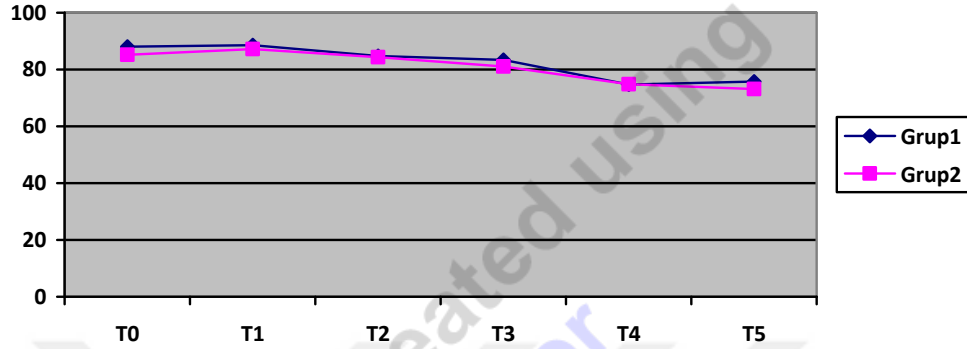


SpO2 değerleri açısından anlamlı bir farklılık görülmemekle beraber , grup 2 de T1 de yüksek olduğu görülmektedir.

**Tablo 4 ( Grup1 ve 2 arasında hemodinamik parametrelerin karşılaştırılması)**

		Grup1	Grup2	P değeri
KAH0	(dk)	88,03±7,81	85,23±11,26	0,268
KAH1	(dk)	88,53±11,14	87,23±14,37	0,697
KAH2	(dk)	84,80±9,37	84,33±14,21	0,881
KAH3	(dk)	83,36±10,46	81,03±15,21	0,492
KAH4	(dk)	74,73±8,52	74,83±14,69	0,974
KAH5	(dk)	75,73±11,24	73,13±14,35	0,438
OAB0	(mm-Hg)	104,20±12,63	99,16±13,75	0,145
OAB1	(mm-Hg)	101,26±14,38	91,33±17,89	0,021*
OAB2	(mm-Hg)	102,73±17,01	105,46±20,28	0,574
OAB3	(mm-Hg)	105,96±16,41	104,56±17,16	0,748
OAB4	(mm-Hg)	94,63±11,62	92,16±11,98	0,422
OAB5	(mm-Hg)	97,13±18,85	91,26±13,98	0,176

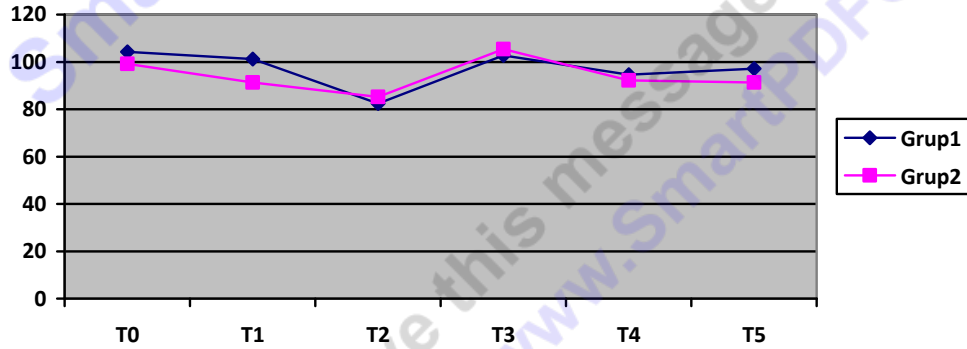
Şekil 9 (KAH değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)



T0- Giriş, T1-Kontrol, T2-İnsüflasyon sonu , T3-Pnömooperiton 5.dk , T4-Pnömooperiton 30.dk , T5- Desüflasyon 5. Dk da alınan kan gazlarını ifade etmektedir. \* işareti P değeri 0.05 in altındaki anlamlı değerleri göstermektedir.

KAH değerleri açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Şekil 10 (OAB değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)



OAB değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemekle beraber, insüflasyon sonunda grup 1 de anlamlı olarak daha yüksek gözükmemektedir.

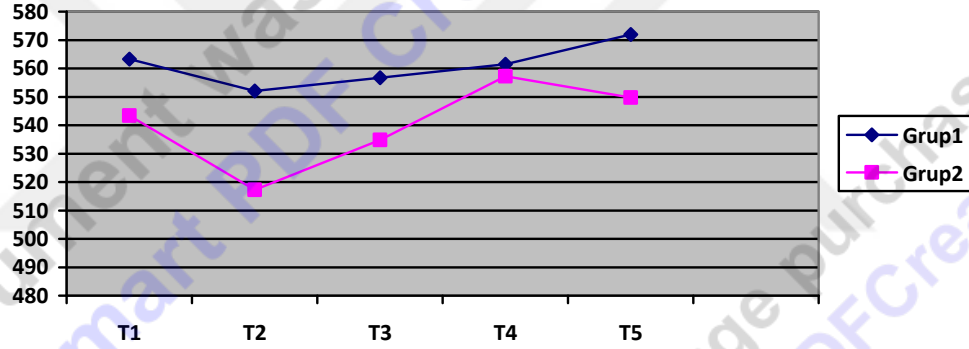
**Tablo 5 ( Grup 1 ve 2 arasında TV, Frekans ,Basınçlar ve Komplianların karşılaştırılması)**

PLATO4(cm-H2O)	21,13±4,93	18,43±4,00	0,025*
PLATO5(cm-H2O)	17,46±5,04	13,96±4,49	0,005*
DCOMP1(ml- cm/H2O)	Grup 1 36,30±7,41	Grup 2 43,54±11,00	P değeri 0,001*
TV1(ml)	563,26±109,92	543,40±102,16	0,920
DCOMP2(ml- cm/H2O)	24,33±5,86	28,97±8,31	0,602*
TV2(ml)	552,06±114,12	517,30±95,80	0,707
DCOMP3(ml- cm/H2O)	556,74±117,44	287,20±92,91	0,008*
TV3(ml)	556,74±117,44	287,20±92,91	0,377
DCOMP4(ml- cm/H2O)	561,46±111,94	557,23±96,55	0,900*
TV4(ml)	24,67±3,73	30,01±6,76	0,326
TV5(ml)	571,96±121,11	549,73±95,26	0,253
DCOMP5(ml- cm/H2O)	30,49±5,88	40,31±13,35	0,660*
Frek1(ss/dk)	12,00±0,00	11,93±0,36	0,321
SCOMP1(ml- cm/H2O)	113,80±10,11	44,70±10,86	0,023*
Frek2(ss/dk)	11,73±0,86	11,80±1,09	0,728
SCOMP2(ml- cm/H2O)	26,79±7,31	29,91±8,31	0,128
Frek3(ss/dk)	12,13±1,04	12,00±1,05	0,633
SCOMP3(ml- cm/H2O)	26,57±5,86	30,01±9,40	0,355
Frek4(ss/dk)	12,26±1,14	12,06±0,98	0,470
SCOMP4(ml- cm/H2O)	16,73±5,32	-	0,066
Frek5(ss/dk)	27,79±3,81	31,41±8,81	0,066
SCOMP5(ml- cm/H2O)	23,53±5,89	-	0,011*
Frek6(ss/dk)	34,34±8,23	42,67±15,25	0,011*
Ppeak3(cm-H2O)	23,56±6,27	-	-
Ppeak4(cm-H2O)	23,23±5,41	-	-
Ppeak5(cm-H2O)	19,40±5,32	-	-
PLATO1(cm-H2O)	15,60±4,74	12,66±3,41	0,005*
PLATO2(cm-H2O)	21,66±5,56	17,86±4,04	0,001*
PLATO3(cm-H2O)	21,70±5,44	18,56±4,12	0,019*

T  
0-Giriş  
,T1-  
Kontrol  
,T2-  
İnsüflaş  
yon  
sonu

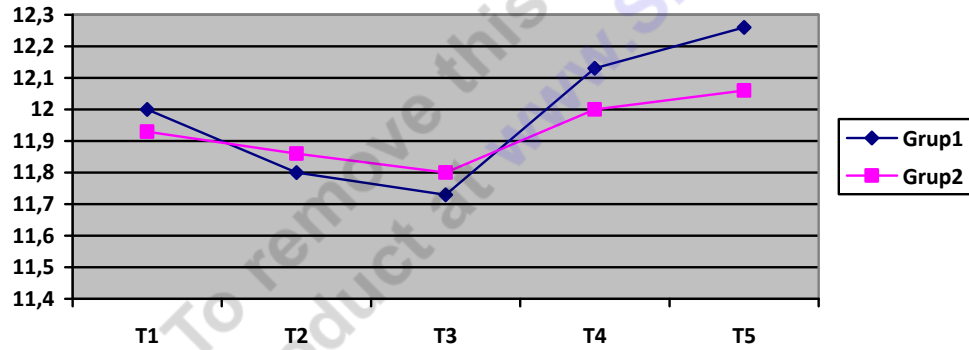
,T3-Pnömooperiton 5. Dk ,T4-Pnömooperiton 30. Dk ,T5-Desüflasyondan sonra 5. Dk. da alınan kan gazlarını ifade etmektedir. ,\* işareti p 0.05 in altındaki anlamlı değerleri göstermektedir.

Şekil 11 ( Tidal volüm değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması )



Tidal volümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktur.

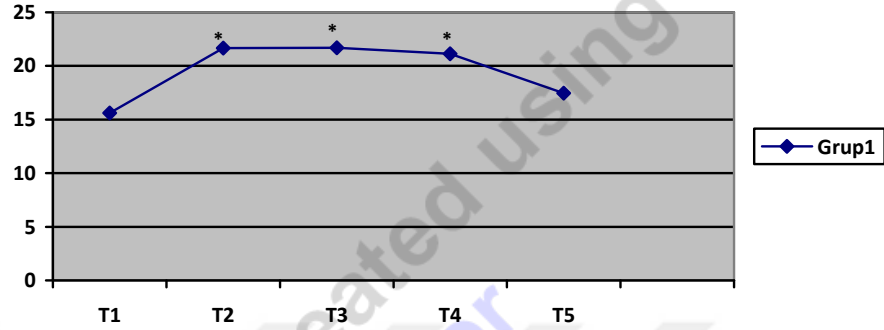
Şekil 12 (Frekans değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)



Frekans değerleri açısından iki grup arasında bir farklılık bulunmamaktadır.



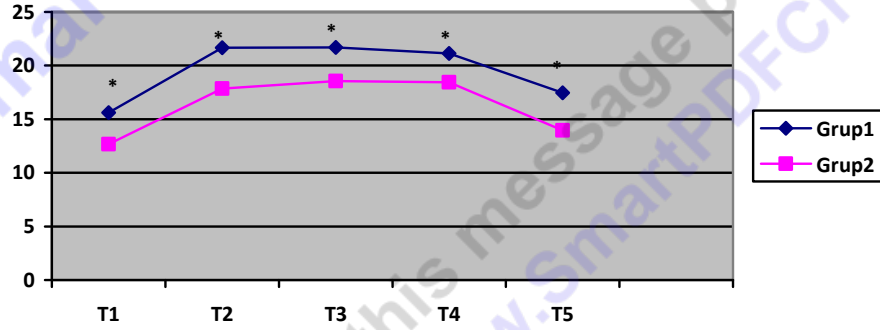
**Peak basınç değerlerinin grup 1 de kendi içinde karşılaştırılması**  
**Şekil 13 ( Ppeak değerlerinin grup1 de kendi içinde karşılaştırılması)**



Peak basınçları grup 1 de kendi içinde insüflasyondan sonra anlamlı olarak yükselmiş ve desüflasyonla düşmüştür.  $P < 0.005$

**Plato basınçlarının karşılaştırılması**

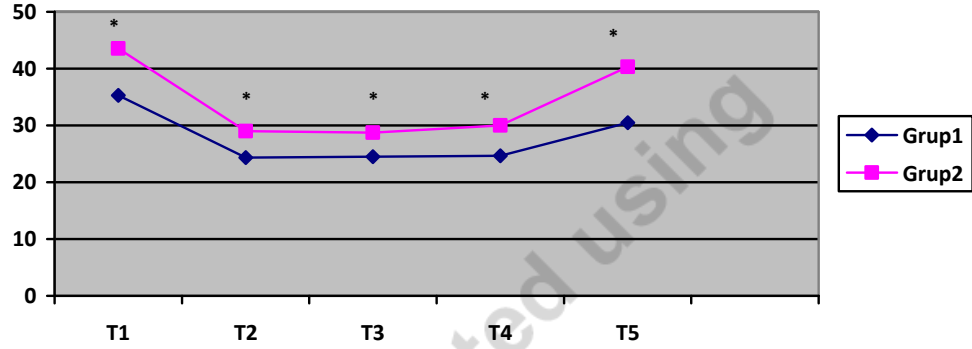
**Şekil 14 (Pplato değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)**



Plato basınçları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görüldü. Grup 1 de anlamlı olarak yüksektir.

**Dinamik kompliyans değerlerinin karşılaştırılması**

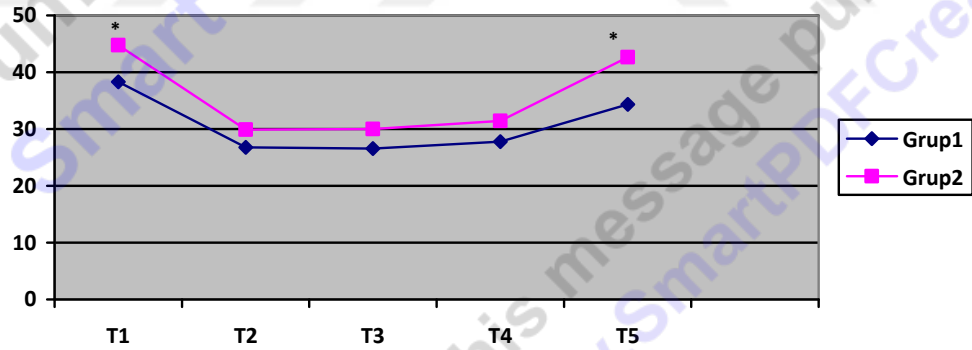
**Şekil 15 (DCOMP değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)**



Dinamik konpliyans değerleri grup 2 de anlamlı olarak yüksek bulundu. (  $P < 0.05$  )

#### Statik Kompliyans karşılaştırması

Şekil 16 SCOMP( statik kompliyans değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması)



Statik kompliyans değerleri iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlıdır. Grup 2 de anlamlı olarak yüksektir.  $P < 0.05$

pH ve laktat değerleri açısından anlamlı bir farklılık görülmedi.

## 8-TARTIŞMA

Laparoskopik girişimlerdeki olası komplikasyonlardan sakınmak , uygun pozisyon vermek, dengeli genel anestezi, kontrollü solunum, CO2 insüflasyon döneminde iyi monitörizasyon ve dikkatli gözlem ile mümkündür.

Malbrain ve arkadaşlarına göre İAB taki düşük artışlar bile ( 10 mm-Hg) son organ fonksiyonlarını etkileyebilir. İAB artışı intratorasik, intrakranyal, intrakardiyak dolum basınçlarını artırır, total akciğer kompliyansını azaltır. Buna karşılık akciğer koruyucu stratejiler uygulamalıdır. (45)

Balick-Weber ve ark.'nın yaptığı bir laparoskopik çalışmada volüm kontrol ve basınç kontrollü ventilasyonun birbirine üstünlükleri karşılaştırılmıştır. 21 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada aynı zamanda ekokardiyografik değerlendirmede yapmışlardır. Volüm kontrolden basınç kontrollü ventilasyona geçişte , dinamik kompliyansa yükselme görmüşlerdir.(46)

Tyaki ve arkadaşları laparoskopik kolesistektomi geçirecek 42 hasta üzerinde, VKİ 30 un altında olan ,yani non-obeze hasta grubunda , VCV ve PCV uygulamışlardır. VCV ile karşılaştırıldığında PCV' da anlamlı havayolu basıncında düşme görmüşlerdir. Gaz değişimi ve hemodinami benzer seyretmiştir. Sonuçta PCV 'nun VCV ' a göre daha güvenli bir alternatif olabileceğini belirtmişlerdir. (47)

Cadi ve arkadaşları yine 36 laparoskopik obezite cerrahisi geçirecek hastada PCV ve VCV 'u karşılaştırmışlardır. 36 hastanın VKİ 35 in üzerindeydi. Mevcut akciğer hastalıkları yoktu. Sonuçta PCV 'da ortalama pH, PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> ve PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> değerleri daha yüksek, PaCO<sub>2</sub> ve ETCO<sub>2</sub>-PaCO<sub>2</sub> gradiyenti daha düşük görülmüştür. PCV 'da hiçbir yan etki olmadan oksijenizasyonun daha iyi olduğunu belirtmişlerdir. (48)

Makinen ve arkadaşları 12 mm-Hg pnömoperitonyum basıncında , volüm kontrollü ventilasyonda dinamik kompliyansın % 30 azaldığını söylerken , Luis ve arkadaşları bu azalmayı yine volüm kontrollü ventilasyonda % 40 olarak bildirmişlerdir. Peak ve plato basınçları yine % 40 tan fazla yükselmiştir. (49,50)

Kendal ve arkadaşları ise 15 mm-Hg İAB 'da dinamik kompliyansın % 49 , statik kompliyansın %39 azaldığını göstermişlerdir.(51)

Rauh ve arkadaşlarıda 15 mm-Hg İAB 'da ,volüm kontrollü ventilasyonda dinamik kompliyansın azaldığını , peak basınçların yükseldiğini bulmuşlardır. Yine Rauh ve arkadaşlarının belirttiği üzere laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında İAB 15 mm-Hg ve üzerine, CO<sub>2</sub> pnömoperitonyumu ile çıkarıldığında diafragma yukarı doğru yer değiştirerek respiratuar değişikliklere yol açmaktadır. Pnömoperitonyum derecesi ve bunu takiben intraabdominal basınç yüksekliğinin operasyon esnasında meydana gelen değişiklikler üzerinde pozisyonun çok daha önemli yer tuttuğunu vurgulamışlardır. (52)

Pelosi ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada da , laparoskopik kolesistektomilerde volüm kontrollü ventilasyonda , dinamik kompliyansa azalma olduğu görülmüştür. Fonsiyonel rezidüel kapasite azalmış ve oksijenizasyonda anlamlı bir değişiklik olmamıştır. (53)

Makinen ve arkadaşlarıda yaptıkları başka bir çalışmada volüm kontrollü ventilasyonda , dinamik kompliyansa % 50 azalma , Ppeak ve Pplatoda artış olduğu görülmüştür. Pnömoperitonyum deflasyonundan sonra ise pulmoner kompliyans ve havayolu basınçlarında bazal değerlere geri dönme saptamışlardır.(54)

Biz çalışmamızda grup 1 de yani volüm kontrollü ventilasyonda Ppeak ve Pplato değerlerinde yükselme gördük, bu değerler anlamlı olarak volüm kontrollü ventilasyonda yüksekti. Dinamik ve statik kompliyansları her 2 grupta karşılaştırdık

ve dinamik komliyanı yüksek , statik komliyanı ise T1 ve T5 dönemlerinde anlamlı olarak yüksek bulduk.

Baraka ve arkadaşları ventilasyon sabit tutulduğunda CO2 insüflasyonunun 40. dakikasından sonra ETCO2 konsantrasyonunda maksimum değerlere ulaşıldığını belirtmişlerdir. (55)

Wittgen ve arkadaşları laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçirecek 30 hasta üzerinde bir çalışma yapmışlardır. Bunlardan 20 sinin özgeçmişinde kardiyopulmoner hastalık mevcutken 10'unda herhangi bir hastalık yok, yani ASA 1 grup hastalardı. Kalp ve akciğer hastalığı olmayan grupta CO2 insüflasyonu sonrası ETCO2 ve PaCO2'in arttığını ve pH 'nın düştüğünü belirtmişlerdir.(56)

Berg ve arkadaşları kardiyopulmoner hastalığı olmayan 40 hasta üzerinde laparoskopik kolesistektomilerde bir çalışma yapmışlardır. İntraabdominal CO2 insüflasyonu supin pozisyonunda kalp hızında %12 artış, cerrahi pozisyonda %18 artış olmuştur. Arteriyel kan basıncında supinde %21 ve cerrahi pozisyonda %28 artış görülmüştür. Santral venöz basınç CO2 pnömoperitonuyla % 200 den fazla yükselmiştir. Ek kardiyopulmoner hastalığı olanlara daha fazla dikkat edilmesi gerektiğini belirtip , bundan başka çalışmalar yapılmasını önermişlerdir. (57)

Harris ve arkadaşlarının yaptığı bir diğer araştırmada ise , kardiyopulmoner hastalığı olan (hipertansiyon, koroner arter hastalığı , KOAH) 12 hasta laparoskopik kolektomiye genel anestezi altında alınmıştır. Arteriyel katater, pulmoner arter katateri ve transözefageal ekokardiyografi uygulanmış. Peritoneal insüflasyondan sonra SVR' da anlamlı bir artış olmuş, KI düşmüştür. Trendelenburg pozisyonu ventriküler preloadu artırmış buda PCWB ve KI 'de artışa sebep olmuştur. Kardiyopulmoner hastalığı olan yaşlı hasta grubunda intraoperatif müdahalenin gerekli olduğunu belirtmişlerdir.(58)

Dhoste ve arkadaşları 75 yaş üzeri 16 laparoskopik kolesistektomi geçirecek ASA III hasta üzerinde bir çalışma yapmışlardır. Kardiyovasküler monitörizasyon için radial arter katateri ve pulmoner arter katateri yerleştirmişlerdir. Arteriyel ve venöz kan gazı analizini anestezi indüksiyonundan 10 dakika önce ve sonra, insüflasyonun 15,30 ve 60. dakikalarında ve desüflasyondan sonra almışlardır. İAB basıncı 12 mm-Hg 'ya kadar müsaade etmişler, 10 derece baş yukarı pozisyon kullanmışlardır. Sonuçta 12 mm-Hg basınçla 10 derece baş yukarı pozisyonda

ASA III grubu hastaların kardiyovasküler olarak stabil seyrettiğini bildirmişlerdir. (59)

Alfonsi ve arkadaşları laparoskopik infrarenal aortik cerrahi geçirecek 16 hastanın transözefageal ekokardiyografi ile kardiyak fonksiyonlarına bakmışlardır. Sonuçta abdominal aortik cerrahide laparoskopi ile dikkate değer sol ventrikül fonksiyonlarında bozulma görmüşlerdir. Bunu artmış sol ventrikül afterloaduna bağlamışlardır. Kardiyak preloadda ise bir değişiklik görmemişlerdir. (60)

Cunningham ve arkadaşları laparoskopik kolesistektomilerde transözefageal ekokardiyografi ile kardiyak fonksiyonları değerlendirmişlerdir. Ters trendelenburg pozisyonunda 13 sağlıklı hasta üzerinde çalışmışlardır. Pnömo-periton ile sol ventriküler sistol sonu duvar geriliminde artış, sistemik arteriyel kan basıncında yükselme ve yine Ppeak te artış görmüşlerdir. (61)

Andersson ve arkadaşları artmış İAB 'da SVB'ın gerçek venöz dönüşü yansıtmadığını bu yüzdende yanlış artmış bir SVB 'ın efektif sistemik kan hacmini gösteremeyeceğini vurgulamışlardır. (62)

Hirvonen ve arkadaşları ASA I-II 20 bayan hasta üzerinde laparoskopik histerektomi sırasındaki hemodinamik değişiklikleri izlemişlerdir. OAB laparoskopinin başlangıcında laparoskopi öncesine göre yükselmiştir. Trendelenburg pozisyonu uyanık ve anestezi altındaki hastalarda pulmoner arteriyel basıncı, SVB 'ı , PCWB 'nı artırmıştır. Bu basınç değerleri CO2 insüflasyonu ile daha da yükselmiştir. Desüflasyon ile eski değerlerine dönmüşlerdir. Kalp hızı laparoskopi boyunca stabil seyretmiş, Kİ azalmış, sistemik CO2 emboli riski laparoskopi boyunca yükselmiştir.(63)

Odeberg ve arkadaşları pnömoperitonyum sırasında preload ve afterloadda yükselme görmüşlerdir. Pnömo-periton ve baş yukarı pozisyonun sadece afterloadda artışa yol açtığını , özellikle altta yatan kardiyak hastalığı olanlarda pnömoperitonyum ve baş aşağı pozisyonun tehlikeli olduğunu belirtmişlerdir.(64)

London ve arkadaşları pnömoperiton sırasında renal fonksiyonları incelemişlerdir. Övolemik grupta CO2 pnömoperitonu azalmış renal kan akımı, oligüri, bozulmuş kreatinin klirensine neden olurken , intravasküler volüm replasmanı ile renal kan akımını ve oligüri düzelmiş ,kreatinin klirensinde bir değişiklik olmamıştır. (65)

O'Leary ve arkadaşları laparoskopik kolesistektomi sırasında plazma renin ve aldosteron konsantrasyonlarında sağlıklı bireylerde 4 kat artış olduğunu göstermişlerdir ve bunun hemodinamik değişikliklerle ilgili olabileceğini ileri sürmüşlerdir.(66)

Novotny ve arkadaşlarının 33 hasta üzerinde yaptıkları bir çalışmada ,VCV ve PCV ,laparotomi operasyonları üzerinde karşılaştırılmıştır. Her iki grupta yeterli tidal volüm elde edilebilmiştir. Her iki grup arasında PO<sub>2</sub>,PCO<sub>2</sub>, pH, plato basınçları, SaO<sub>2</sub> açısından bir farklılık görülmemiştir. Basınç kontrollü ventilasyonda ise daha iyi akciğer kompliyansları elde edilmiştir. Sonuç olarak PCV 'nun VCV 'a göre kompliyans yönünden avantaj sağladığı düşünülmüştür. (67)

Biz çalışmamızda yine laparoskopik kolesistektomilerde , volüm kontrol ventilasyonda Ppeak ve Pplato'nun yükseldiğini bulduk, dinamik kompliyans değerlerinin ise anlamlı olarak grup 2 de , basınç kontrol ventilasyonda yüksek olduğunu ,plato basıncının basınç kontrollü ventilasyonda düşmesine rağmen yeterli tidal volümün sağlandığını gördük. Bunun nedeninin artan dinamik kompliyans olduğunu düşünüyoruz . Her iki grup arasında oksijenizasyonda farklılık saptayamadık. Hemodinamik olarak , KAH ve OAB açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamadık.

## 9-SONUÇ

Laparoskopik kolesistektomi kolelitiazis tedavisinde seçilecek ilk tedavi yöntemidir. Çalışmamızda laparoskopik kolesistektomi geçirecek hasta gruplarında iki ayrı ventilasyon modu olan volüm kontrol ve basınç kontrol modlarının solunum ve hemodinamik parametreler üzerine etkinliğini araştırdık.

Dikkate değer şekilde grup 1 de ,yani volüm kontrollü ventilasyonda peak ve plato basınçlarının yüksek olduğunu ve grup 2 de yani basınç kontrollü ventilasyonda ise dinamik ve statik komplianstaki bu olumlu sonuç diğer yapılan çalışmalarla genel olarak örtüşüyordu. Yine volüm kontrollü ventilasyondaki peak ve plato basınçlardaki yükselmeninde benzer olduğunu gördük.

Sonuç olarak PCV ‘ da havayolu basınçlarının daha düşük olduğunu , daha az barotravmaya yol açabileceğini görmüş olmamıza ilaveten , her iki ventilasyon modunda laparoskopik cerrahilerde kullanılabileceği kanaatine vardık.



## 10-ÖZET

Laparoskopinin yaygınlaşmasıyla kolelitiazis ve diğer safra kesesi hastalıklarında, laparoskopik kolesistektomi altın standart bir yöntem haline gelmiştir.

Bu çalışmamızda laparoskopik kolesistektomi geçirecek hastalarda iki ayrı ventilasyon modu olan volüm kontrol ve basınç kontrol ventilasyon modlarının solunum ve hemodinamik parametreler üzerine olan etkilerini araştırdık.

Çalışma Kocaeli üniversitesi tıp fakültesi etik kurul onayı ve hastaların yazılı onamı alındıktan sonra 60 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Hastalar laparoskopik kolesistektomi sırasında iki ayrı gruba bölündü. Bunlardan birinci grup volüm kontrollü ventilasyon ile ventile edilen grup ve ikinci grup ise basınç kontrollü ventilasyon ile ventile edilen gruptu.

Anestezi indüksiyonunu takiben hastalar uygun çaplı tüple entübe edildi. Desfluran, O<sub>2</sub> ve N<sub>2</sub>O ile anestezi idamesi sağlandı. Volüm kontrol modunda tidal volüm 8 ml/kg, basınç kontrol modunda 8 ml/kg volümü sağlayan basınç ile başlanıp , ETCO<sub>2</sub>'i 28-35 mm-Hg arasında tutulacak şekilde tidal volüm ayarlanıp , hastalar ventilatöre bağlandı. ETCO<sub>2</sub> limitleri geçtiğinde önceden belirlenen metod uygulandı. Tüm vakalar aynı marka ve tip ventilatörde çalışıldı.

Perioperatif süreçte hastaların hemodinamik ve solunumsal parametrelerinin kaydı yapıldı. İstatistiksel analiz için Mann Whitney U testi, student T testi ve ki-

kare testleri kullanıldı. Sonuçlar % 95 lik güven aralığında , anlamlılık P<0.05 düzeyinde değerlendirildi.

Çalışmamızda özellikle grup 1 de yani volüm kontrol ventilasyon modunda Ppeak ve Pplato yüksek olarak bulundu. PCV da dinamik kompliyans yüksek , statik kompliyans ise T1 ve T5 'te yüksek olarak bulundu. Hemodinamik parametreler açısından anlamlılık bulunmamakla beraber grup 1 de insüflasyon sonu OAB 'nı yüksek bulduk.

Sonuç olarak PCV ' da havayolu basınçlarının daha düşük olduğunu , daha az barotravmaya yol açabileceğini görmüş olmamıza ilaveten , her iki ventilasyon modunda laparoskopik cerrahilerde kullanılabileceği kanaatine vardık.

## 11-KAYNAKLAR

- 1.Spaner SJ , Warnock GL. A brief history of endoscopy, laparoscopy and laparoscopic surgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* .1997;7;369-373
- 2.Struthers AD , Cuschieri A. Cardiovascular consequences of laparoscopic surgery. *Lancet* 1998;352;568-570
- 3.Koivusalo AM, Lindgren L . Effects of CO2 pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy . *Acta Anaesth Scand* .2000;44;834-841
- 4.Collins KM ,Docherty PW, Plantevin OM. Postoperative morbidity following gynaecological outpatient laparoscopy . *Anaesthesia* .1984;39:819-822
5. Joris JL. Anesthesia for laparoscopic surgery. Miller R.D. Miller's Anesthesia. Philadelphia. Churchill Livingstone. 2010;2189-2190
6. Joris JL, Noirot DP, Legrant MJ,Jacquet NJ, Lamy ML . Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy . *Anaesth analg* 1993;76:1067-1071
7. Goodale RL, Beebe DS, McNevin MP , Boyle M, Letourneau JG, Abrams JH, Cerra FB, Hemodynamic , respiratory and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1993;166:533-537
- 8.Ho HS, Saunders CJ, Gunther RA ,Wolfe BM , Effect of hemodynamics during laparoscopy: CO absorption or intra-abdominal pressure .*J surg Res* 1995;59;497-503
9. Cisek LJ, Gobet RM, Peters CA. Pneumoperitoneum produces reversible renal dysfunction in animals with normal and chronically reduced renal function. *J Endourol* 1998;12;95-100
10. Mullet CE, Viale JP, Sagard PE, Miellet CC, Ruynat LG, Counioux HC, Motin JP, Boulez JP, Dargent DM, Annat GJ . Pulmonary CO2 elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO2 insufflation. *Anesth Analg* 1993;76;622-626

11. Dhoste K, Lacoste L, Karayan J, Lehuede MS, Thomas D, Fusciardi J. Hemodynamic and ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy in elderly ASA III patients. *Can J Anaesth* . 1996;**43**:783-788
12. Tan PL, Lee TL, Tweed WA. Carbon dioxide absorption and gas exchange during pelvic laparoscopy. *Can J Anaesth* 1992;**39**:677-681
13. Wahba RWM, Mamazza J. Ventilatory requirements during laparoscopic cholecystectomy. *Can J Anaesth* 1993;**40**:206-210
14. Kazama T , Ikeda K, Kato T , Kikura M. Carbondioxide output in laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anaesth* 1996;**76**:530-535
15. Bardoczky GI, Engelman E, Levarlet M, Simon P. Ventilatory effects of pneumoperitoneum monitored with continuous spirometry. *Anaesthesia* 1993;**48**:309-311
16. Fahy BG, Bamas GM, Nagle SE, Flowers JL, Niouku MJ, Aqarwal M . Changes in lung and chest wall properties with abdominal insufflation of carbon dioxide are immediately reversible. *Anesth Analg* 1996;**82**:501-505
17. Karayiannakis AJ, Makri GG, Mantzioka A, Karousos D, Karatzas G. Systemic stress response after laparoscopic or open cholecystectomy: A randomized trial. *Br J Surg* 1997;**84**:467-471
18. Erice F, Fox GS, Salib YM, Romano E, Meakins JL, Magder SA . Diaphragmatic function before and after laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1994;**79**:966-975
19. Joris J, Kaba A, Lamy M. Postoperative spirometry after laparoscopy for lower abdominal or upper abdominal surgical procedures. *Br J Anaesth* 1997;**79**:422-426
20. Mohsen AA, Khalil YM, Eldin N.T.M. Pulmonary function changes after laparoscopic surgery relation of sites of ports and the duration of pneumoperitoneum . *J Lap. surg* 1996;**6**:17-23
21. Fujii Y, Tanaka H, Tsuruoka S, Toyooka H, Amaha K . Middle cerebral arterial blood flow velocity increases during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1994;**78**:80-83
22. Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EH, Hewitt W, Demetriou A.A, Grode M. Intracranial pressure: effects of pneumoperitoneum in a large animal model. *Surg endosc* 1997;**11**:376-380
23. Windberger UB, Aeur R, Keplinger F, Langle F, Heinze G, Schindl M, Losert UM . The role of intra-abdominal pressure on splanchnic and pulmonary hemodynamic and metabolic changes during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Gastrointest Endosc* 1999;**49**:84-91
24. Deibel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF . Effect of increased intraabdomhal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *J Trauma* 1992;**33**:45-48
25. Junghans T, Bohm B, Graudel K. Does pneumoperitoneum with different gases, body positions, and intraperitoneal pressures influence renal and hepatic blood flow? *Surgery* 1997;**121**:206-211
26. Ishizaki Y, Bandai Y, Shimomura K, Abe H, Ohtomo Y, Idezuki Y. Changes in splanchnic blood flow and cardiovascular effects following peritoneal insufflation of carbon dioxide. *Surg Endosc* 1993;**7**:420-423
27. Eleftheriadis E, Kotzampassi K, Papanotas K, Heliadis N, Sarris K. Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 1996;**20**:11-16
28. Koivusalo AM, Kellokumpu I, Riskari S. Splanchnic and renal deterioration during and after laparoscopic cholecystectomy. A comparison of the carbondioxide pneumoperitoneum and the abdominal wall lift method. *Anesth Analg* 1997;**85**:886-891
29. Rosenthal RJ, Hiatt JR, Phillips EH, Hewitt W, Demetriou A.A, Grode M. Intracranial pressure: Effects of pneumoperitoneum in a large animal model. *Surg Endosc* 1997;**11**:376-380

30. Knolmayer TJ, Bowyer MW, Egan JC, Asbun HJ. The effects of pneumoperitoneum on gastric blood flow and traditional hemodynamic measurements. *Surg Endosc* 1998;**12**:115-118
31. Hamilton BD, Chow GK, Inman SR, Stowe NT, Winfield HN. Increased intra-abdominal pressure during pneumoperitoneum stimulates endothelin release in a canine model. *J Endourol* 1998;**12**:193-197
32. Backlund M, Kellolumpu I, Scheinin T, . Von Smitten K, Tikkanen I, Lindgren L. Effect of temperature of insufflated CO<sub>2</sub>, during and after prolongs laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 1998;**12**: 1126-1130
33. Johannsen G, Andersen M, Juhl B. The effect of general anaesthesia on the hemodynamic events during laparoscopy with CO<sub>2</sub> insufflation. *Acta Anaesth Scand* 1989;**33**:132-136
34. Redmond HP, Watson RW, Houghton T, Condron C, Watson RG, Bouchier-Hayes D. Immune function in patients undergoing open vs laparoscopic cholecystectomy. *Arch surg* 1994;**129**:1240-1246
35. Pertilla J, Salo M, Ovaska J, Grönroos J, Lavonius M, Katila A, Lähteenmäki M, Pulkki K. Immune response after laparoscopic and conventional Nissen fundoplication. *Eur J Surg* 1999;**165**:21-28
36. Sietes C, Wiezer MJ, Eijabouts QA, Van Leeuwen PA, Beelen RH, Meijer S. A prospective randomised study of the systemic immune response after laparoscopic and conventional Nissen fundoplication. *Surgery* 1999;**126**:5-9
37. Delogu G, Famularo G, Luzzi S, Rubcich P, Giardina A, Masciangelo R, Antonucci A, Signore L. General anesthesia mode does not influence endocrine or immunologic profile after open or laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1999;**9**:326-332
38. Berguer R, Dalton M, Ferric D. Adrenocortical response and regional T-lymphocyte activation patterns following minimally invasive surgery in a rat model. *Surg Endosc* 1998;**12**:236-240
39. Collet D, Vitale GC, Reynolds M, Klar E, Cheadle WG. Peritoneal host defences are less impaired by laparoscopy than by open operation. *Surg Endosc* 1995;**9**:1059-1064
40. Gitzelmann CA, Mendoza-Sagaon M, Talamini MA, Ahmad SA, Pegoli W, Paidas CN. Cell-mediated immune response is better preserved by laparoscopy than laparotomy. *Surgery* 2000;**127**:65-71
41. Griffith JP, Everitt NJ, Lancaster F, Boylston A, Richards SJ, Scott CS, Benson EA, Sue-Ling HM, McMahon MJ. Influence of laparoscopic and conventional cholecystectomy upon cell-mediated immunity. *Br J surg* 1995;**82**:677-680
42. Morgan G.E, Mikhail M.S, Murray M.J. Mechanical ventilation, Strauss M, Lebowitz H, Boyle J.P, Clinical Anesth, USA, McGraw-Hill companies 2006;1033-1034
43. Jorge A Castanon, Gonzalez, Marco A. Leon-Gutierrez, Humberto-Gallego Perez Dr. Jorge Pech-Quilano, Dr. Miguel Martinez –Gutierrez. Pulmonary mechanics, oxygenation index and alveolar ventilation in patients with two controlled ventilatory modes. *Ciruga cir* 2003;**71**:374-378
44. Aldrete JA. The post-anesthesia recovery score revisited. *J. Clin. Anesth.* 1995;**7**:89-91.
45. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J. Abdominal perfusion pressure in the intensive care unit. Vincent JL, *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlin, Springer-Verlag. 2001:547-585
46. Ballick-Weber C, Nicholas P, Hedreville- Montout M, Blanchet P, Stephan F. Respiratory and haemodynamic effects of volume controlled vs pressure-controlled ventilation laparoscopy. *Br J Anaesth.* 2007;**99**:429-435

47. Tyaki A, Kumar R, Sethi AK, Mohta M. A comparison of pressure-controlled and volume-controlled ventilation for laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesia* . 2011;**66**:503-508.
48. Cadi P, Guenoun T, Journois D, Chevailler J.M, Diehl L, Safran D. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. *Br J Anaesth*. 2008;**100**:709-716
49. Makinen M-T, Yli-Hankala A, Kansanaho M. The effect of laparoscopic cholecystectomy on respiratory compliance as determined by continuous spirometry. *J. Clin Anesth* 1996;**8**:119-122
50. Luiz T, Hubuler T, Hartung H-J. Ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesist* 1992;**4**:520-526
51. Kendall AP, Bhatt S, Oh TE. Pulmonary consequences of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomies. *Anesthesia* 1995;**50**:286-289
52. Rauh R, Hemmerling TM, Rist M, Jacobi KE. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. *J Clin Anesth*. 2001; **13**:361-365
53. Pelosi P, Foti G, Cerada M, Vicardi P, Gattinoi L. A comparative evaluation of respiratory mechanics in laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesia*. 1996;**51**:744-749
54. Makinen MT, Yli-Hankala A, Kansanaho M. Respiratory compliance during laparoscopic hiatal and inguinal hernia repair. *Can J Anaesth* 1998;**45**:865-870
55. Baraka A, Jabbour S, Hammoud R, Aoud M, Najjar F, Khoury G, Sibai A. End-tidal Carbon dioxide tension during laparoscopic cholecystectomy. *Anaesthesia* 1994;**49**:304-306
56. Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, Baudendistel LJ, Dahms TE, Kaminski DL. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg*. 1991;**126**:997-1000
57. Berg K, Wilhelm W, Grundmann U, Ladenburger A, Feifel G, Mertzlufft F. Laparoscopic cholecystectomy effect of position changes and CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum on hemodynamic respiratory and endocrinologic parameters. *Zentralbl Chir*. 1997;**122**:395-404
58. Harris SN, Ballantyne GH, Luther MA, Perrino AC. Alterations of cardiovascular performance during laparoscopic colectomy: a combined hemodynamic and echocardiographic analysis. *Anesth Analg*. 1996;**83**:482-487
59. Dhoste K, Lacoste L, Karayan J, Lehuède M.S, Fuscuardi T and J. Haemodynamic and ventilatory changes during laparoscopic cholecystectomy in elderly ASA III patients. *Can J Anaesth*. 1996;**43**:783-788
60. Alfonsi P, Vieillard-Baron A, Coggia M, Guignard B, Goeau-Brissonniere D, Jardin F, Chauvin M. Cardiac function during intraperitoneal CO<sub>2</sub> insufflation for aortic surgery: A transesophageal echocardiographic study. *Anesth Analg* . 2006;**102**:1304-1310
61. Cunningham A.J, Turner J, Rosenbaum S, Rafferty T. Transoesophageal echocardiographic assessment of haemodynamic function during laparoscopic cholecystectomy. *Br. J. Anaesth*. 1993;**70**:621-625
62. Andersson L, Wallin CJ, Sollevi A, Odeberg-Wennerman S. Pneumoperitoneum in healthy humans is not associated with increased central blood volume. *Acta Anaesth Scand*. 1999;**43**:809-814
63. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Haemodynamic changes due to trendelenburg positioning and pneumoperitoneum during laparoscopic hysterectomy. *Acta Anaesth. Scand*. 1995;**39**:949-955

64. Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg T, Gannedahl P, Backdahl M, Von rosen A, Sollevi A. Haemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anaesthesia for laparoscopic surgery. *Acta Anaesth Scand*. 1994;**38**;276-283
65. London E.T, Ho H.S, Neuhaus A.M.C, Wolfe B.M, Rudich S.M, Perez R.V. Effect of intravascular volume expansion on renal function during prolonged CO2 pneumoperitoneum. *Ann Surg*. 2000;**231**;195-201
66. OLeary E, Hubbard K, Tormey W, Cunningham AJ. Laparoscopic cholecystectomy: Hemodynamic and neuroendocrine responses after pneumoperitoneum and changes in position. *Br J Anaesth* 1996;**76**;640-644
67. Novotny Z, Kovac N, Letica R, Kos T. Pressure control ventilation vs. volume control ventilation in patients undergoing major abdominal surgery. *Eur.J.Anaesth*. 2010;**27**:94-95

This document was created using  
Smart PDF Creator  
To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)

This document was created using  
**Smart PDF Creator**

To remove this message purchase the  
product at [www.SmartPDFCreator.com](http://www.SmartPDFCreator.com)