

T.C. Sağlık Bakanlığı
Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği
Klinik Őefi : Uzm.Dr. G.Oya Hergnsel

**ELEKTİF RETROPERİTONEAL LAPAROSKOPİK ÜROLOJİK
CERRAHİ UYGULANAN HASTALARDA, CO₂
İNSUFLASYONUNUN KAN GAZI, SOLUNUM MEKANİğİ VE
HEMODİNAMİK PARAMETRELERE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Betül Polat Akdemir

İstanbul – 2008

ÖNSÖZ

Asistanlık sürecim boyunca bilgi ve tecrübelerini bizimle paylaşan, en zor zamanlarımda yanımda olduğunu bildiğim, sayın hocam sevgili klinik şefimiz Uz.Dr.G.Oya Hergünel'e sonsuz saygı sevgilerimi sunarım.

Her zaman için bize bir ağabey gibi davranan, vizitlerde kıymetli bilgilerini bizimle paylaşan başhekim, klinik şef yardımcımız sayın Uz.Dr.Zafer Çukurova'ya,

Tez konumun bulunması ve şekillenmesinde çok büyük katkıları olan, her zaman için yardımlarını esirgemeyen başasistanımız sevgili Uz.Dr.Gülay Aşık Eren'e,

Manevi desteklerini hiç bir zaman esirgemeyen,her konuda bana yardımcı olan sayın Uz.Dr.Metin Ericek ve sayın Uz.Dr.Bahar Bedirhan'a,

Eğitimime çok büyük katkıları olan Uz.Dr.İbrahim Morgül, Uz.Dr.Nalan Yalçın, Uz.Dr.Nalan S.Emir, Uz.Dr.Beyhan Güner, Uz.Dr.Fatma Açıl'a,

Ast.Dr.Erkan Altun,Ast.Dr.Dilek Altun,Ast.Dr.Yaser Pektaş ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Tüm ameliyathane ekibi ve yoğun bakımda beraber çalışma imkanı bulduğum tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Her türlü desteğini esirgemeyen eşime, notlarımı karalayan yaramaz oğlum Bo-ra'ya ve her zaman kalbimde yaşayacak olan rahmetli babama saygı ve sevgilerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	2
İÇİNDEKİLER	3
TABLolar	5
ŞEKİLLER	5
KISALTMALAR	7
1. Giriş ve Amaç	8
2. Laparoskopik Cerrahi Tekniği ve Tarihçesi	9
3. Laparoskopik Cerrahi	11
3.1 Laparoskopik cerrahinin endikasyonları	11
3.1.1 Jinekolojik girişimler	11
3.1.2 Gastrointestinal girişimler	11
3.1.3 Torakoskopik girişimler	11
3.1.4 Video eşliğinde torax cerrahisi	12
3.2 Laparoskopik cerrahinin kontraendikasyonları	12
3.3 Laparoskopi tekniği	12
3.4 CO ₂ insuflasyonunun PaCO ₂ 'e etkisi	13
3.5 Laparoskopide hasta pozisyonunun hemodinami üzerine etkisi	15
3.6 Laparoskopinin kardiyak ve hemodinamik etkileri	16
4. SOLUNUM MEKANİĞİ	17
4.1 Solunum sisteminin statik ve mekanik özellikleri	17
4.2 Akciğer ve göğüs duvarının elastik özellikleri	17
4.3 Akciğer kompliansı	18
4.4 Göğüs duvarı kompliansı	19
4.4.1 Komplians ölçümü	20
4.5 Dinamik komplians	21
4.6 Akciğer volümleri	23
4.6.1 Akciğer Volümlerinin Ölçülmesi	26
4.7 Solunum sisteminin dinamik-mekanik özellikleri	27

4.7.1	Havayolu rezistansı	27
4.7.2	Havayollarında rezistansın dağılımı.....	28
4.7.3	Hava yolu rezistansının ölçümü	29
4.8	Dinamik akciğer volümleri ve akım hızları	29
4.8.1	Maksimal ekspiratuvar akımın zamana uyarlanması	30
4.8.2	Klinik özellikler	32
5.	ARTER KAN GAZLARI VE ASİT BAZ DENGESİ.....	34
5.1	Arter kan gazı ölçümlerinde ana parametreler	35
5.1.1	PaO ₂	35
5.1.2	SaO ₂	36
5.1.3	PaCO ₂	36
5.1.4	pH	36
5.1.5	Aktüel bikarbonat.....	36
5.1.6	Standart bikarbonat	36
5.1.7	Baz fazlalığı	36
5.2	Asit-Baz dengesi	36
5.2.1	Asit-Baz dengesizlikleri.....	37
5.3	Arter kan gazlarını yorumlama	39
5.4	Akciğer fonksiyon testleri.....	40
5.5	Spirometri endikasyonları	40
5.5.1	Tanısal amaçlı.	40
5.5.2	İzleme amaçlı.	41
5.6	Spirometride kabul edilebilirlik kriterleri	41
6.	MATERYAL ve METOD	43
7.	BULGULAR.....	45
8.	TARTIŞMA.....	74
9.	SONUÇ.....	86
10.	KAYNAKLAR	89

TABLolar

Tablo-1 : Statik akciğer kompliansını etkileyen faktörler	20
Tablo-2 : Total akciğer kapasitesinin (TLC) azalmasına neden olan durumlar	27
Tablo-3 : Havayollarında rezistansın dağılımı	28
Tablo-4 : Obstrüktif ve restriktif defektin ayırıcı özellikleri	33
Tablo-5 : Demografik Özelliklerin Dağılımı	45
Tablo-6 : MAP Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	45
Tablo-7 : KH Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	47
Tablo-8 : SpO ₂ Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	48
Tablo-9 : Peak, Plato, Peak/Plato Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	51
Tablo-10 : ETCO ₂ , Frekans, ETCO ₂ /Frekans Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	54
Tablo-11 : Mean Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	56
Tablo-12 : TV, MV, TV/MV Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	58
Tablo-13 : Ph Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	61
Tablo-14 : PCO ₂ Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	62
Tablo-15 : PaO ₂ Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	64
Tablo-16 : HCO ₃ Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	65
Tablo-17 : BE, Sat, Be/Sat Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler	67
Tablo-18 : Solunum Fonksiyon Testlerinin Değerlendirilmesi	71

ŞEKİLLER

Şekil-1 : Akciğer-göğüs duvarı komplians sistemi.....	18
Şekil-2 : Volüm ve transpulmoner basınç ilişkisi.....	21
Şekil-3 : Kompliansın frekans bağımlılığı.....	22
Şekil-4 : Volüm % TLC – Akciğer elastik recoil basıncı (cmH ₂ O).....	22
Şekil-5 : Total akciğer kapasitesi ve alt volümleri	23
Şekil-6 : Yaş – TLC/FRC/ERV/RV Volüm (%)	27
Şekil-7: Raw – Volüm ve Gaw – Volüm eğrileri	28
Şekil-8 : Volüm-zaman eğrisi.....	29
Şekil-9 : Maksimal ekspirasyon ve inspirasyon akım-volüm eğrisi.....	30
Şekil-10 : Akım-volüm eğrisi	31
Şekil-11: MAP Grafiği	47
Şekil-12 : KH Grafiği	48
Şekil-13 : SpO ₂ Grafiği.....	50
Şekil-14 : Peak Grafiği	52
Şekil-15 : Plato Grafiği.....	52
Şekil-16 : PEAK/Plato Grafiği	53
Şekil-17: ETCO ₂ Grafiği	55
Şekil-18 : Frekans Grafiği	55
Şekil-19 : ETCO ₂ / Frekans Grafiği.....	56
Şekil-20 : Mean Grafiği.....	57
Şekil-21 : TV Grafiği.....	59
Şekil-22 : MV Grafiği.....	59
Şekil-23 : TV/MV Grafiği	60
Şekil-24 : pH Grafiği	62
Şekil-25 : PaCO ₂ Grafiği	63
Şekil-26 : PaO ₂ Grafiği.....	65
Şekil-27 : HCO ₃ Grafiği	66
Şekil-28 : BE Grafiği.....	69
Şekil-29 : Sat Grafiği.....	70
Şekil-30 : FEV ₁ Grafiği.....	72
Şekil-31 : FEV ₆ Grafiği	73
Şekil-32 : FEV ₁ /FEV ₆ Grafiği	73

KISALTMALAR

PaCO ₂	Parsiyel karbondioksit basıncı.
PaO ₂	Parsiyel Oksijen Basıncı.
EtCO ₂	End tidal karbondioksit basıncı.
TLC	Total akciğer kapasitesi.
FRC	Fonksiyonel rezidüel kapasite.
CrS	Total komplians.
V	Volüm değişikliği.
P	Basınç değişikliği.
VC	Vital kapasite.
EVC	Ekspiratuvar vital kapasite.
IVC	İnspiratuvar vital kapasite.
TV	Tidal volüm.
FVC	Zorlu vital kapasite.
FEV _{1:1}	Saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm.
FEV _{6:6}	Saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm.
MVV	Maksimal istemli ventilasyon.
HCO ₃	Bikarbonat değeri.
BE	Baz açığı.

1. Giriş ve Amaç

Günümüzde laparoskopik tekniklerin popülaritesi giderek artmaktadır. Cerrahi kesi bölgesinin açık ameliyatlara göre daha küçük olması,hospitalizasyon süresinde kısıalma, postoperatif komplikasyonlarda azalma, normal aktiviteye daha kısa zamanda ulaşılması gibi bilinen avantajlarının yanında, laparoskopik cerrahi sonucunda respiratuvar fonksiyonların baskılanmasında azalma, fonksiyonların preoperatif değerlere dönüşümünün daha hızlı olduğu gösterilmiştir (1, 2).

Kolesistektomi,apendektomi,herni tamiri gibi cerrahi prosedürlerde yaygın olarak kullanılan laparoskopik tekniği, son zamanlarda nefrektomi,adrenelektomi gibi ürolojik prosedürlerde de kullanılmaya başlanmıştır (3,4,5).

Laparoskopik cerrahi konusunda her ne kadar oldukça fazla sayıda çalışma bulunsa da, laparoskopik cerrahinin kardiopulmoner ve solunum mekaniklerine etkisini inceleyen çalışma sayısı oldukça azdır.Çeşitli deneysel ve klinik çalışmalar ,intraabdominal basınçta artma ve CO₂ insuflasyonunun kardiovasküler etkilerinin kompleks olduğunu göstermektedir (5,6,7). Gerçek anlamda ise sonuçlar, çalışılan hasta popülasyonuna, pozisyon ve verilen volüme bağlıdır (8,9).

Biz bu çalışmamızda, elektif retroperitoneal ürolojik cerrahi planlanan hastalarda, CO₂ insuflasyonunun kan gazı, solunum mekanikleri ve hemodinamik parametrelere etkisini araştırmayı amaçladık.

2. Laparoskopik Cerrahi Tekniği ve Tarihçesi

Modern endoskopinin başlangıcı 1805’de Phillip Bozzini iledir. Mum ışığı altında çift lümenli üretral kanül ile kadın üretrasını muayene eden Phillip Bozzini kendi başına çalışan ilk endoskopu geliştirmiştir. Bundan sonraki 100 yıl içinde küçük ilerlemeler kaydedilmiştir.

1877’de Nitze, endoskopik görüntüyü büyötmek için kullanılan cam optikleri tanıttı. Kelling, Nitze’nin sistoskobunu kullanarak bir torakar ile canlı bir köpeğin kapalı boşluğunu pnömoperitoneum oluşturarak muayene eden ilk kişidir. 1911’de Bernheim organoskopi adını verdiği bir proktoskopa perifer boşluğunu görerek muayene etmiştir.

1918’de insuflasyon iğnesi, gaz insuflasyonu için Goetz tarafından otomatik yayı olan bir iğne haline getirildi. İlk kez 1923’te Jacabaeus insanda 10 adet peritoneskopiye uygulamıştır. 1901’de Kelling’in peritoneuma steril pamuk ile filtrelenmiş havayı bir iğneyle insufle ettiğinin bildirmesinden 23 yıl sonra 1924’de Zollifaker CO2 gazının kullanılmasını geliştirdi.

1937’de laparoskopi ile ilgili 500’ü aşkın olgu Ruddock tarafından bildirildi. 1938’de Macar iç hastalıkları uzmanı olan Veress, plevral bölgeyi pnömotorax yaratmak için yaylı bir iğne kullanarak insuflasyonu göstermiş ve uygulama standart hale gelmiştir. 1947’de Palmer ilk jinekolojik laparoskopiyi denemiştir. 1951’de ise hepatolojist olan Palmer organ refraksiyonu ve maniplasyonu için dual-trokar geliştirmiştir.

1960’larda optiklerin gelişmeye başlaması ile Hopkins kuartz mercekleri geliştirdi. Yine aynı dönemlerde fiber optik soğuk ışık kaynağı geliştirildi.

Modern zamanlar laparoskopisinin babası sayılan Alman jinekolog Semm, laparoskopik aletleri ve ameliyat tekniklerini geliştirmiş, intrakaviter gaz basıncının ölçülmesini sağlamıştır.

Laparoskopinin ürolojiye girişi 1976'da Cartosi'nin bilateral abdominal inmemiş testis teşhisi amacıyla kullanılmaya başlanmıştır.

1987'de Mouret ilk başarılı laparoskopik kolesistektomiyi yaptı. Figge 1988'de bir at nalı böbrekte laparoskopi ile transperitoneal nefrolitotomiyi tanımladı. 1989'da ilk sistematik pelvik lenfadenektomi serviks kanseri evrelemesinde jinekolog Overleu tarafından yapıldı.

1990'dan itibaren organ yakalama ve torbalamanın temel tasarımları ve doku marsupializasyonunun geliştirilmesinden sonra, ürolojide değişik hastalıklarda ameliyat sunuları yapılmaya başlandı.

1990'da Snachez de Badojoz ilk lenfadenektomiyi, 1991'de Clayma ilk nefrektomi, nefroüretrektomiyi gerçekleştirdiler. 1992'de ilk varikosektomi ameliyatını takiben Das, mesane divertikulotomisi, Morgan renal kistte unroofing, Hulbert, testis tümörlerinde retroperitoneal lenfadenektomi, Winfield parsiyel nefrektomiyi başarı ile gerçekleştirmişlerdir. Kerbl retroperitoneal nefrektomi, Urban nefropeksi, McDougall renal tümörde Wedge rezeksiyonu başarı ile uygulamışlardır.

1995'te Kavoussi ilk dönör nefrektomiyi gerçekleştirmiştir.

Gill, Abou, Goillanneou, Vallencian prostat kanserinde ilk radikal sistoprostektomi, bilateral pelvik lenfadenektomi ve ileal diversiyonu literature katmış, ileal ureter uygulamasını gerçekleştirmiştir. Artık her türlü ürolojik ameliyatı laparoskopik olarak yapmak mümkün hale gelmiştir.

3. Laparoskopik Cerrahi

3.1 Laparoskopik cerrahinin endikasyonları

3.1.1 Jinekolojik girişimler

1. Kronik pelvik ağrı için diagnostik laparoskopi
2. Vaginal histerektomi
3. Tüp ligasyonu.
4. Pelvik lenf nodu diseksiyonu

3.1.2 Gastrointestinal girişimler

1. Apendektomi.
2. Peritoneal adhesiolizis.
3. İnguinal herni tamiri.
4. Kolesistektomi.
5. Hiatus hernisinde fundoplikasyon.
6. Tümör evrelemesi.
7. Abdominal travma değerlendirmesi.
8. Vagatomi.
9. Diafram herni tamiri.
10. Nefrektomi.
11. Splenektomi.
12. Adrenalektomi.
13. Ana safra kanalı eksplorasyonu.
14. Beslenme tüpü yerleştirilmesi.

3.1.3 Torakoskopik girişimler

1. Plevralefüzyon-plörodez drenajı.
2. Pulmoner travma değerlendirmesi.
3. Soliter pulmoner nodüllerin rezeksiyonu.
4. Tümör evrelemesi.
5. Özefagus perforasyonunun tamiri.
6. Plevral biopsi.

3.1.4 Video eşliğinde torax cerrahisi

1. Lobektomi.
2. Pnöminektomi.
3. Wedge rezeksiyonu.
4. Kardioverter implantasyonu.
5. Mediastinal kitle eksizyonu.
6. Transtorasik sempatektomi.
7. Perikardiosentez.
8. Perikardiyektomi
9. Özefojektomi
10. Torasik spinal cerrahi

3.2 Laparoskopik cerrahinin kontraendikasyonları

1. Artmış intrakranial basınç
2. Ventrikuloperitoneal veya peritoneojuguler shantı olan hastalar
3. Hipovolemi.
4. Konjestif kalp yetmezliği veya ciddi kardiopulmoner hastalık
5. Geçirilmiş abdominal cerrahiye bağlı yapışıklık
6. Morbid obezite
7. Hamilelik
8. Koagülopati.

3.3 Laparoskopi tekniği

Laparoskopik cerrahide pnömoperitoneum oluşturulurken seçilecek insuflasyon gazının doku permeabilitesi, iletkenliği, kanda solubilitesi, fiyatı, yan etki oluşturma potansiyeli önemlidir. İdeal gaz fizyolojik olarak inert, renksiz olmalı, pulmoner yolla atılmalıdır (10,11).

Hava ,nitroz oksit, helyum, oksijen ve CO₂ gibi gazlardan en uygun olarak CO₂ kabul edilmiştir. CO₂ renksiz, kokusuz ucuz olup yanıcı değildir. Kanda çözünürlüğünün yüksek olması doku difüzyonunu kolaylaştırır ve gaz embolisi riski azalır. CO₂'nin hiperkarbi, respiratuvar asidoz, kardiyak disritmi ve ani ölüm gibi riskleri

mevcut olup, ayrıca postoperatif dönemde diafram irritasyonuna bağlı boyun ve omuz ağrısı gözlenebilir (12,13).

3.4 CO₂ insuflasyonunun PaCO₂'e etkisi

CO₂ insuflasyonu sonucunda oluşan PaCO₂ değişiklikleri pnömoperitoneum süresine, intraabdominal basınca, hastanın yaşına, altta yatan hastalıklara, hasta pozisyonuna ve ventilasyon moduna bağlıdır. Laparoskopik cerrahi süresince CO₂ insuflasyonunun sistemik absorpsiyonu sonucunda respiratuvar asidoz gelişebilmektedir. Yeni laparoskopik teknikler geliştirilmekte, özellikle ekstra peritoneal bölge üzerinde çalışmalar yapılmaktadır. Retroperitoneal CO₂ insuflasyonu bazı ürolojik prosedürlerde uygulanmakla beraber potansiyel CO₂ birikimi olabilmektedir, Retroperitoneal bölge damarsal yapıdan zengin ve areolar doku yapısına sahip olup, periton sınırlaması yeterli değildir, böylece retroperitoneal insuflasyon boyunca, intraperitoneal insuflasyona göre daha fazla CO₂ absorpsiyonu görülebilmektedir (14,15).

Maksimum CO₂ absorpsiyon hızı ortalama 14 ml/dk.dır. Fakat bu hız PaCO₂'de gözlenen artışın sadece %10'nundan sorumludur. Ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğuna sekonder gelişen ventilasyon bozukluğu oldukça önemli olup ayrıca artmış intraabdominal basınç diafram disfonksiyonu ve alveoler ölü boşlukta artışa yol açar.

Seçilen anestezi tipi ve ventilasyon modu PaCO₂ seviyesini belirgin olarak etkilemektedir. Lokal anestezi altında, spontan solunumla uygulanan laparoskopilerde, hastanın inspirasyon eforunun artmasına bağlı olarak PaCO₂ değişmeden kalır. Kontrole ventilasyonlu genel anestezi altında yapılan laparoskopilerde ise dakika ventilasyonu, insuflasyon öncesi değerde ise PaCO₂ artmaktadır (16,17).

PaCO₂'de ilk artış CO₂ insuflasyonundan ortalama 5-10 dk. sonra gelişir. 20-25 dk. sonra düzelir. Ek kardiopulmoner hastalığı olan kişilerde, sağlıklı kişilere oranla PaCO₂ seviyeleri belirgin olarak daha yüksektir. Ayrıca intraabdominal basınç artışı ve ölçülen PaCO₂ seviyeleri arasında direk ilişki varmış gibi görülmektedir. En yüksek intraabdominal basıncın uygulandığı pelvis kopilerde PaCO₂ düzeyinde, plato seviyesinin de ötesinde artış gözlenmektedir. İntraperitoneal ve retroperitoneal laparoskopik cerrahi sırasında CO₂ insuflasyonu ile ilgili yapılan çalışmalar-

da, domuzlarda PaCO₂ değerinin her iki grupta eşit olarak yükseldiği gösterilmiş, köpeklerde yapılan başka bir araştırma grubunda ise ekstraperitoneal insuflasyon sonucunda, intraperitoneal insuflasyona göre daha az CO₂ absorpsiyonu olduğu gösterilmiştir. Ng. ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada retroperitoneal renal cerrahi uygulanan hastalarda transperitoneal laparoscopi yapılanlara göre daha fazla CO₂ absorpsiyonu gözlenmemiştir (18). Wolf ve ark. 'nın yaptığı başka bir çalışmada ise retroperitoneal yaklaşım uygulanan hastalarda daha fazla CO₂ absorpsiyonu olduğu gösterilmiştir.

İntraperitoneal ve retroperitoneal CO₂ insuflasyonunun hemodinamik ve respiratuvar etkileri açısından karşılaştırmalı çalışma sayısı oldukça sınırlı olup, intraperitoneal ve açık prosedürlerin karşılaştırmalı çalışmaları ağırlıktadır. Bu konuda yapılan çalışmaları değerlendirdiğimizde;

İntraperitoneal laparoscopi altındaki hastalarda CO₂ üretimi bazal değerden çok küçük bir miktarda artış göstermiş olup, (%10-15), eksuflasyon sonunda CO₂ üretimi bazal değere dönmüştür. Fakat retroperitoneal laparoscopi uygulanan hastalarda, CO₂ değeri insuflasyon sonunda, bazal değerin %40-60'ı oranında artış göstermiştir (19,20). Özellikle pelvik cerrahide retroperitoneal CO₂ insuflasyonu sonucu, CO₂ absorpsiyonunda %200 oranında artış olmuş, absorpsiyon eksuflasyondan sonra da devam etmiştir (21,22).

Retroperitoneal insuflasyonda kardiovasküler değişiklikler başlıca, CO₂ insuflasyonunu takiben santral venöz basınç ve iliac venöz basınçta artma olup, iliac venöz basınç ve santral venöz basınç arasında gradient değerinde anlamlı bir değişiklik olmamaktadır. Kardiyak output 10 mm/Hg basınç altında önemli derecede artmasına rağmen, daha yüksek basınçlarda değişiklik olmamıştır. Ortalama arter ve pulmoner arter basıncında , intraabdominal basınç artışı ile beraber artış meydana gelmekte, pulmoner kapiller wedge basıncı ve kalp atım hızında değişiklik olmamaktadır. (23,24).

İntraperitoneal insuflasyonda, santral venöz basınç ve iliac venöz basınç anlamlı derecede yükselmiş olup, iliac ven ve vena cava superior arasındaki gradyent farkı

önemli derecede artmıştır. Kardiac output ve pulmoner kapiller wedge basıncı değerlerinde önemli derecede artma gözlenmiştir (25,26,27).

3.5 Laparoskopide hasta pozisyonunun hemodinami üzerine etkisi

Laparoskopik cerrahi sırasında hastaya, abdominal organların yerçekimi etkisiyle cerrahi alandan uzaklaşacağı şekilde pozisyon verilir. Cerrahi tipine göre Trendelenburg, ters Trendelenburg, litotomi pozisyonları en sık kullanılmaktadır. Belirgin hemodinamik ve solunumsal değişiklikleri engellemek için baş aşağı, baş yukarı eğim 15°'yi geçmemeli yavaşça kademeli olarak arttırılmalıdır.

Trendelenburg pozisyonundaki kardiovasküler değişiklikler, baş aşağı eğim derecesi, intravasküler volem, ventilasyon teknikleri, uygulanan anesteziik maddeler ve kardiovasküler hastalıklardan etkilenir.

Sağlam baroreseptör refleksi olan hastalarda tipik olarak vazodilatasyon ve bradikardi gözlemlenmektedir. Trendelenburg pozisyonunda pelvik organların transmural basıncı ve kan kaybı azalır, gaz emboli riski artmaktadır.

Ters transdelenburg pozisyonunda önyük azalır, bu duruma bağlı kalp debisi ve ortalama arter basıncında azalmaya ve CO₂ insuflasyonuyla ilgili hemodinamik değişikliklerde bozulmaya yol açar. Ayrıca alt ekstremitelerde venöz göllenme, venöz tromboz, pulmoner emboli riski artmaktadır.

Trendelenburg pozisyonuna bağlı gelişen pulmoner değişiklikler, hastanın yaşı, pulmoner fonksiyonu, kilosu, ventilasyon tekniği ve kullanılan anesteziik ajana bağlıdır.

Trendelenburg pozisyonu abdominal organların yukarı doğru yer değiştirmesine sekonder olarak diafram fonksiyonunda bozulmaya neden olur.

Solunum kaslarında gevşemeye bağlı olarak fonksiyonel residüel kapasite ve komplansta azalma oluşur. CO₂ insuflasyonu bu değişiklikleri daha da arttırmaktadır. Fonksiyonel residüel kapasite, kapanma kapasitesinin altına indiğinde meydana gelen atelektaziler ve intra pulmoner shunt hipoksi ile sonuçlanır (28).

Hipoksemiye sağlıklı hastalarda pek sık rastlanmamakla birlikte obez ve altta yatan kardiyopulmoner hastalığı olanlarda endiŐe yaratabilir. Pulmoner ve gğs duvarı kompliansı azalır ve rezistans artar.

Sonuç olarak, laparoskopik cerrahi sırasında peak inspiratuar basınç artar, intratorasik basınç artar, vital kapasite azalır, fonksiyonel residuel kapasite azalır, respiratuvar komplians azalır, respiratuvar rezistans artar, PaCO₂ artar, pH azalır, PaO₂'de belirgin değişiklik olmaz.

3.6 Laparoskopinin kardiyak ve hemodinamik etkileri

Abdominal laparoskopi sırasında kardiyak indekste bifazik değişiklikler gözlenir. İndüksiyon ve hastaya pozisyon verilmesi sonrasında kardiyak index induksiyon öncesi değerin %35-40 altına inebilmektedir. CO₂ insufle edildikten sonra bu oran %50'ye ulaŐabilir. 5-10 dk. sonra kardiyak indeks artar, indüksiyon öncesi değere ulaŐır

Pulmoner kapiller u basıncı (PKUB) ve SVB indüksiyon ve pozisyon verme sırasında azalır. CO₂ insuflasyonundan sonra artmaya başlar (29).

Bu durum intraabdominal basıncın artışına bağlı olarak gelişir. Insuflasyonun başlangıcında sistemik vasküler rezistans belirgin olarak artar, bu oluşan değişiklikler insuflasyondan ortalama 10-15 dk. sonra geriye dönse de kardiyak dolun basıncı ve SVR'deki değişimler sol ventrikül duvar gerilimini arttırır. 15 mm/ Hg basınç kullanılan ASA III-IV grup hastalarda kalp debisinde düşme, SVR'de artma, mix venöz oksijenasyon, oksijen sunumu vakaların %50'sinde anlamlı olarak azalmıştır.

4. SOLUNUM MEKANİĞİ

Solunum mekaniği akciğer ve göğüs duvarının mekanik özelliklerini yansıtır. Solunum sisteminin en önemli fonksiyonu gaz alışverişidir. Yeterli düzeyde gaz alışverişinin olması ventilatuvar pompanın mekanik özellikleriyle ilişkilidir. Ventilatuvar pompanın fonksiyonları akciğerler ile göğüs duvarını oluşturan kostalar, diafragma ve abdominal duvar arasındaki etkileşim ile sağlanır.

Ventilasyon tidal solunum adı verilen bir solunum biçimi ile sürdürülür. Tidal solunum inspirasyon ve ekspirasyondan oluşur. İspirasyonun başlangıcında en önemli inspiratuvar kas olan diafragmanın kontraksiyonu ile göğüs duvarı genişler, plevra ve alveol basınçları negatifleşir, alveol basıncının ağız basıncından düşük olması nedeniyle atmosferik hava alveollere dolar. İspirasyonun sonunda akciğer volümleri ve buna bağlı olarak akciğerin elastik recoil basıncındaki artma ve inspiratuvar kas aktivitesinin sıfır olması nedeniyle alveolar basınç ağız basıncından yüksek olur, dolayısı ile normal ekspirasyon boyunca hava alveollerden dışarıya doğru akar. Zorlu ekspirasyon ise aktif bir hareket olup interkostal ekspiratuvar kaslar ve abdominal kas kontraksiyonu ile gerçekleştirilir (30).

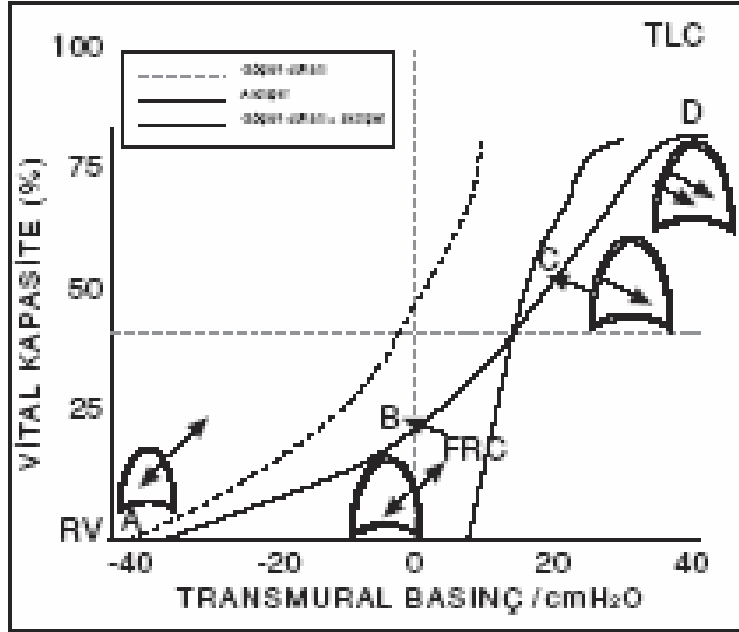
4.1 Solunum sisteminin statik ve mekanik özellikleri

Statik akciğer mekanikleri, volümün zamanla değişme göstermediği noktada akciğerin mekanik özelliklerini yansıtır. Solunum sisteminin statik mekanik özellikleri akciğer ve göğüs duvarının etkileşimi ile belirlenir. Tidal solunum sırasında akciğerler ve göğüs duvarı arasındaki etkileşim akciğer volümlerini belirleyen en önemli faktördür (30).

4.2 Akciğer ve göğüs duvarının elastik özellikleri

Solunum sistemi inspiratuvar ve ekspiratuvar kasların yarattığı basıncın etkisiyle volüm değişikliği gösteren, elastik özelliklere sahip bir yapıdır. Solunum sisteminin bu elastik özellikleri komplians ile belirlenir. Komplians basınçtaki her bir ünite değişmeye karşılık oluşan volüm değişikliği olarak tanımlanır. Elastik recoil basıncı ise (Pel) belirli bir akciğer volümü düzeyinde akciğerler veya toraks tarafından oluşturulan güç olarak tanımlanmaktadır. Genellikle TLC düzeyinde ifade edilir.

Total respiratuvar sistem kompliansı (Crs) akciğer (Cl) ve göğüs duvarı komplianslarından (Ccw) oluşur (31,32).s



Şekil-1 : Akciğer-göğüs duvarı komplians sistemi

- A: Rezidüel volüm düzeyi
- B: Fonksiyonel rezidüel kapasite düzeyi
- C: Göğüs duvarının doğal istirahat pozisyonu
- D: Total akciğer kapasitesine yakın volüm (2)

$$1/Crs = 1/Cl + 1/Ccw.$$

Genellikle normal erişkinde akciğer kompliansı 0.2 L/cmH₂O, göğüs duvarı kompliansı da 0.2 L/cmH₂O'dur. Bu durumda total komplians 0.1 L/cmH₂O'dur.

4.3 Akciğer kompliansı

Statik akciğer kompliansı transpulmoner basınçtaki her bir üniteye karşılık gelen akciğer volüm değişikliğidir. Kompliansı yüksek olan akciğer aynı basıncın etkisiyle kompliansı düşük olan akciğere göre daha fazla ekspansiyon olur. Akciğerin basınç ve volüm ilişkisi lineer değildir. Akciğer volümü arttıkça elastik yapılar gerilme gücünün sınırına yaklaşır ve bu düzeyde belirli bir transpulmoner basınç akciğer volümünde giderek azalan artışlar sağlayabilir. Dolayısı ile akciğer kompliansı yüksek volümlerde en düşük, rezidüel volüm seviyesinde ise en yüksek noktasındadır (29).

Akciğer kompliansı, akciğer dokusunun elastik özellikleri ve terminal respiratuvar ünitelerde yüzeyi döşeyen sürfaktan ile ilişkilidir. Bu güçler alveoler hava boşluklarının ve periferik hava yollarının açık kalmasının sağlanmasında ve ventilasyonun distribüsyonunda önemli rol oynar.

Akciğer elastik recoil gücü maksimum inspiratuvar efor sonucu elde edilen volümün (TLC), belirlenmesinde, maksimum ekspiratuvar akım hızlarının ve maksimum ventilasyonun düzenlenmesinde önemli rol oynar. Ayrıca pulmoner hemodinami, akciğer sıvı dengesi ve lenf akımında da kritik öneme sahiptir. Akciğerin elastik recoil gücünden sorumlu yapı elemanları konusunda bilgiler henüz netleşmiş değildir. Kollagenin akciğerleri aşırı genişlemekten koruduğu, elastinin de akciğerin konfigürasyonunun stabilitesini sağladığı bilinmektedir. Alveol epitelyum yüzeyindeki gerilim de, elastik recoil üzerinde önemli etkiye sahiptir, akciğerlerin distansiyon durumu ve zamanla değişkenlik gösterir. Aynı şekilde düz kas yapısı ventilasyonun distrübisyonunda rol oynamaktadır. Ancak elastik recoil yönünden bu komponentlerin arasındaki etkileşim kesin olarak bilinmemektedir (33,34)

4.4 Göğüs duvarı kompliansı

Göğüs duvarının da kendisine ait elastik özellikler bulunmaktadır. Normal ekspirasyon bitiminde yani FRC düzeyinde akciğerlerin içeri doğru olan elastik recoili ile bir denge halindedir. FRC'den TLC'ye doğru inspirasyonla torakal volüm arttığı zaman göğüs duvarının elastik recoili giderek azalır, total volümün %70'inde sıfır olur. Bu noktadan sonra ise göğüs duvarının dışarı doğru olan elastik recoil artar.

Pratikte göğüs duvarı kompliansı solunum sisteminin total kompliansından akciğer kompliansı çıkarılarak hesaplanır.

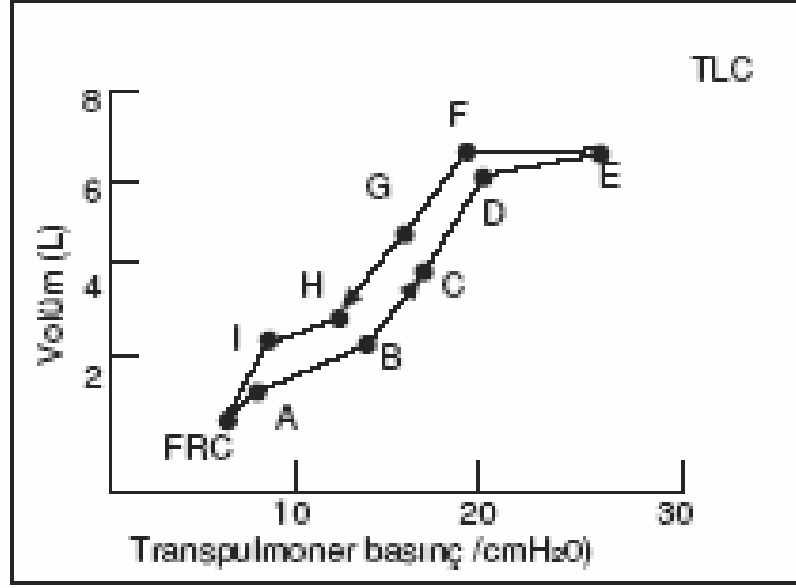
FAKTÖR	DÜŞÜK KOMPLİANS	YÜKSEK KOMPLİANS
Alveoler volüm	Ufak yapılı birey Solunum kas zayıflığı Havayolunda kapanma	İri yapılı birey Atletler Bazı astımlılar
Sümfaktan	ARDS	-
Fibröz yapı	Akciğer parenkim hast	Yaş Amfizem
Visseral plevraya ilişkin	Tbc'ye sekonder Asbest ekspozisyonu Hemotoraks	-
Alveoler duktusların müsküler tonusu	Histamin Serotonin Hipoksi	Bronkodilatörler bu etkileri tersine çevirir.
Pulmoner kan akımı	Mitral darlık Sol ventrikül yetmezliği Polisitemi (?)	Normokapnik hipoksi Pulmoner stenoz Hemoraji (?)

Tablo-1 : Statik akciğer kompliansını etkileyen faktörler

4.4.1 Komplians ölçümü

Total komplians ölçümü için (Crs) solunum kaslarının tam relaksasyonu gerektiğinden bu ölçüm ventilatöre bağlı entübe hastalarda veya anestezi altındaki bireylere uygulanabilir. Bu hastalarda özefagus kateteri yerleştirilerek basınç-volüm eğrileri elde edilir. Ancak şuuru açık erişkinde rutinde kullanılan bir yöntem değildir. Statik komplians ölçümü çeşitli akciğer volümlerinde alveoler ve plevral basınçlar arasındaki farkın (transpulmoner basınç) ölçümüne dayanır. Bu amaçla özefagus 1/3 alt bölümüne balon uçlu bir kateter nazal yoldan yerleştirilir. Kateter önce mideye kadar ilerletilir, basınç trasesindeki defleksiyon izlenerek özefagus 1/3 alt kısmına yerleşmesi sağlanır. Balon 0.2-0.5 ml hava ile şişirilir (35). Bu kateter aracılığı ile ölçülen basınç kabaca plevral basıncı yansıtır. Soluk tutma sırasında ölçülen ağız basıncı ise alveoler basıncı yansıtır. İki basınç arasındaki fark alınır. Volüm değişikliği ise spirometre veya vücut pletismografi ile kaydedilir.

Statik komplians ölçümü ise deneğe FRC düzeyinden itibaren total akciğer kapasitesine kadar giderek arttırılan inspirasyonlar ve maksimum inspirasyonun bitiminden itibaren her inspirasyon ve ekspirasyon noktasında deneğe soluk tutturulur. Bu statik koşullar altında her bir volüm değişikliğine (V) denk düşen basınç değişikliği (P) kaydedilir. Bu şekilde elde edilen CL eğrisi lineer olmayıp bir loop şeklindedir. Belirli bir basınç noktasında ekspirasyondaki volüm inspirasyona oranla daha yüksektir. Bu fenomene histerezis denmektedir.



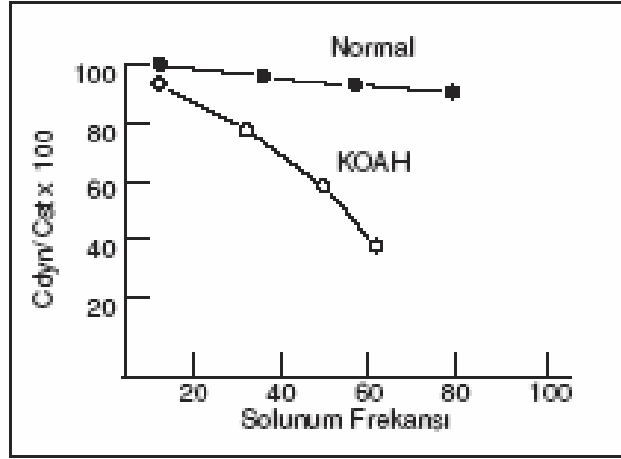
Şekil-2 : Volüm ve transpulmoner basınç ilişkisi

Histeresis: İspirasyon ve ekspirasyonda volüm ve transpulmoner basınç ilişkisi farklılık gösterir (Şekil-2).

Ayrıca bu eğimin başlangıç ve son bölümünde eğim daha yataydır. Bu durum akciğerlerin apeksinden bazale doğru ventilasyonun dağılımı ile ilişkilidir (33,36). Eğri ile ifade en geçerli ifade biçimidir. Göğüs duvarı kompliansı ,laboratuvarda ölçülemeyip total komplianstan akciğer kompliansının çıkarılması ile hesaplanır. Genellikle klinik önem taşımaz.

4.5 Dinamik komplians

Transpulmoner basınç ve volüm değişimleri normal soluk alıp verme sırasında da ölçülebilir. Bu şekilde dinamik komplians elde edilir. Normal kişilerde dinamik komplians statik komplianstan hafifçe daha düşüktür. Havayolu obstrüksiyonu olanlarda ise solunum frekansı arttıkça dinamik komplians giderek azalır (kompliansın frekans bağımlılığı). Bu bulgu özellikle küçük hava yolları obstrüksiyonunu önemli bir göstergesidir (36).

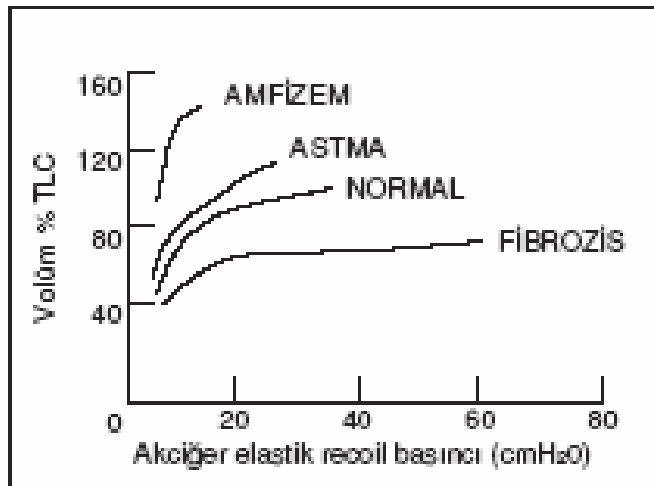


Şekil-3 : Kompliansın frekans bağımlılığı

Kompliansın frekans bağımlılığı : Solunum frekansı arttıkça kompliansın azalması küçük havayolları obstrüksiyonunun bulgusudur (Şekil-3).

Klinik özellikler : Yaş ilerledikçe statik komplians artarken recoil basıncı azalır.

Amfizemli hastalarda doku harabiyeti sonucunda elastik doku kaybı sonucu akciğerlerin elastik recoil gücünde azalmaya ve kompliansta artmaya neden olur. Statik akciğer kompliansı pulmoner vasküler sistemde veya hava yollarında konjesyone olan durumlarda (ödem, atelektazi, pnömoni, sürfaktan kaybı) yada akciğer parankimini ilgilendiren durumlarda (pulmoner fibrozis, silikozis, asbestozis, sarkoidozis) azalır.



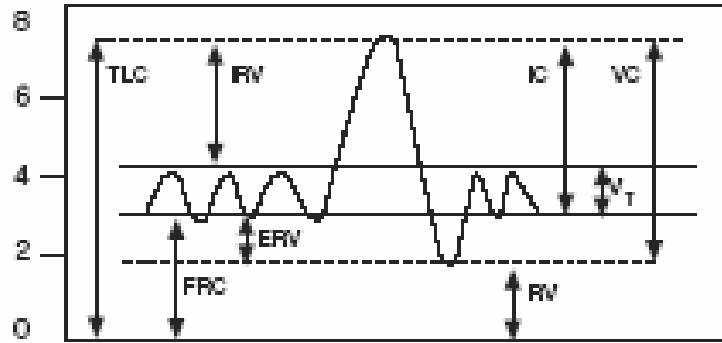
Şekil-4 : Volüm % TLC – Akciğer elastik recoil basıncı (cmH₂O)

Amfizemde komplians eğrisi yukarı ve sola kayarken fibroziste komplians azalır (Şekil-4).

Göğüs duvarı kompliansı ise kifoskolyoz gibi toraks deformitelerinde veya obesite gibi restriktif durumlarda azalır (31).

4.6 Akciğer volümleri

Tanımlama: Akciğer volümleri total akciğer kapasitesinin alt volümleridir.



Şekil-5 : Total akciğer kapasitesi ve alt volümleri

Akciğer volümü terimi akciğerlerdeki hava boşluklarında bulunan gaz volümünü tanımlar. İki veya daha fazla volüme kapasite denir. Akciğerlerdeki ve intratorasik havayollarında bulunan hava volümü akciğer parankimi ve çevresindeki organ ve dokulara ait özellikler, yüzey gerilimi, solunum kaslarının yarattığı güçler, akciğer refleksleri ve hava yollarına ait özellikler aracılığı ile belirlenir (37,38).

Vital kapasite (VC) : Derin inspirasyon ve derin ekspirasyon arasında elde edilen hava volümüdür. Bu ölçüm üç şekilde yapılır (37).

1. İspiratuvar Vital Kapasite (IVC) : Derin ekspirasyondan sonra derin inspirasyon ile alınan hava volümü ölçümüdür.
2. Ekspiratuvar Vital Kapasite (EVC) : Derin inspirasyondan sonra derin ekspirasyonla atılan hava volüm ölçümüdür.
3. İki Aşamalı Vital Kapasite : Vital kapasite, inspiratuvar kapasite ve ekspiratuvar rezerv volüm'ün toplamı olarak iki aşamada belirlenir.

İnspiratuvar Kapasite (IC) : Normal ekspirasyonun bitiminden itibaren (FRC düzeyinden) derin inspirasyonla alınan maksimal volümdür. Tidal volüm ve inspiratuvar rezerv volümden oluşur. Yatar ve oturur pozisyonlarla değişiklik göstermez.

Tidal Volüm (VT, TV) : Normal solukla alınan veya verilen hava volümüdür. Statik akciğer volümleri arasında sıralanmakla birlikte gerçekte dinamik bir akciğer volümüdür ve farklı fiziksel koşullarda (egzersiz, istirahat, postür) değişkenlik gösterir. ATS standartlarına göre en az 6 soluğun ortalaması kullanılır.

İnspiratuvar Rezerv Volüm (IRV) : Normal inspirasyondan sonra maksimal inspirasyonla alınan ek hava volümüdür. Genellikle teorik önem taşır.

Ekspiratuvar Rezerv Volüm (ERV) : Fonksiyonel rezidüel kapasiteden itibaren derin ekspirasyonla atılan hava volümüdür. Yatar pozisyonda dik oturur pozisyona göre daha azdır, obesite de azalmasına neden olur. ERV genellikle bağımsız bir index olarak kullanılmaz. İnspiratuvar kapasite, vital kapasitenin %75'ini, ekspiratuvar rezerv volüm ise %25'ini oluşturur. İnspiratuvar kapasite ve ekspiratuvar rezerv volümdeki artma veya azalmalar genellikle vital kapasitedeki değişikliklerle paralellik gösterir (31).

Total Akciğer Kapasitesi (TLC) : Maksimal inspirasyonun bitiminde akciğerlerde bulunan hava volümüdür. $TLC = RV + IVC$ veya $TLC = FRC + IC$ formüllerinden hesaplanabilir. İkinci formül vücut pletismografi yöntemi ile tercih edilen formüldür (37,38). TLC inspiratuvar kas gücü ve respiratuvar sistemin elastik recoil güçleri arasındaki denge ile belirlenir. TLC düzeyinde elastik recoil gücünün büyük kısmı akciğere aittir (39).

Rezidüel Volüm (RV) : Derin ekspirasyonun bitiminde akciğerlerde kalan hava volümüdür. $RV = FRC - ERV$ veya $RV = TLC - IVC$ formüllerinden hesaplanır. Aynı kişilerde tekrarlayan ölçümlerde %8 düzeyinde değişkenlik gösterebilir (37,38). Rezidüel volüm genç erişkinde ekspiratuvar kas gücü ve solunum sisteminin elastik güçleri arasındaki statik denge ile belirlenir. Her iki güç ters yönde hareket eder. Rezidüel volüm düzeyinde elastik recoil gücünün büyük kısmı göğüs duvarına aittir.

35 yaşın üzerindeki kişilerde ise rezidüel volüm dinamik bir mekanizma ile belirlenmektedir. Bu durumda ekspiratuvar akım kısıtlanmasına yol açan faktörler belirleyici olmaktadır (39).

Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRC) : Normal ekspirasyonun bitiminde akciğerler ve hava yollarında bulunan hava volümüdür . Ekspiratuvar Rezerv Volüm (ERV) ve Rezidüel Volümün (RV) toplamıdır (37,38). Sağlıklı bireylerde, istirahatte FRC solunum kaslarının aktivasyonunun bulunmadığı, respiratuvar sistemin elastik güçlerinin dengede olduğu volümdür ve relaksasyon volümüne eşittir (36). Relaksasyon volümü respiratuvar sistemin gevşeme durumunda bulunduğu, akciğer ve göğüs duvarı basınçlarının eşit miktarda ve ters yönde hareket ettiği, total respiratuvar sistemin elastik recoil basıncının 0 olduğu durumdur. Sağlıklı bireylerde istirahatte FRC ve Vr benzer olmakla birlikte çeşitli aktif veya pasif mekanizmalar belirli koşullarda aralarında fark oluşmasına yol açar. Örneğin egzersiz sırasında ekspiratuvar kas aktivitesi FRC'nin Vr'den düşük olmasına yol açar. Yetişkinlerde akciğer recoili yaşla birlikte azalmakla birlikte, bu değişimler az olduğundan istirahatte FRC ve Vr paralellik gösterir.

Obstrüktif hastalıklarda FRC'de artmayla kendisini gösteren statik hiperinflasyon tipik bir bulgudur. Bu hastalarda akciğer elastik recoil basıncındaki azalma basınç volüm eğrisinin sola kaymasına neden olur. Hava yolu rezistansında artma, ekspirasyon zamanında kısalma hiperinflasyon gelişimine katkıda bulunan faktörlerdir (38,39,40). Bu hastalarda havayolundaki daralma ve ekspiratuvar akım hızı kısıtlanmasına karşı bir adaptasyon olarak dinamik hiperinflasyon gelişmektedir. Bu durumda ekspirasyonun tamamlanmadan bir sonraki inspirasyon başlar, dolayısı ile havayolu ve alveollerde pozitif basınç meydana gelir, bu basınca intrensek pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEPi) adı verilir. Dinamik hiperinflasyon ve PEEPi elastik solunum işinde artma, solunum kas yorgunluğu, alveoler hipoventilasyon, venöz dönüşü azaltma ve kardiyak output'ta azalma gibi olumsuz etkilere sahiptir (40,41,42).

4.6.1 Akciğer Volümlerinin Ölçülmesi

Vital kapasite ve alt volümleri basit bir spirometre ile ölçülebilir. Buna karşılık total akciğer kapasitesi ve alt volümlerin ölçümü için spesifik yöntemlere ihtiyaç vardır.

Gaz dilüsyon yöntemleri:

1. Açık devre nitrojen washout yöntemi.
2. Kapalı devre helyum dilüsyon yöntemi.

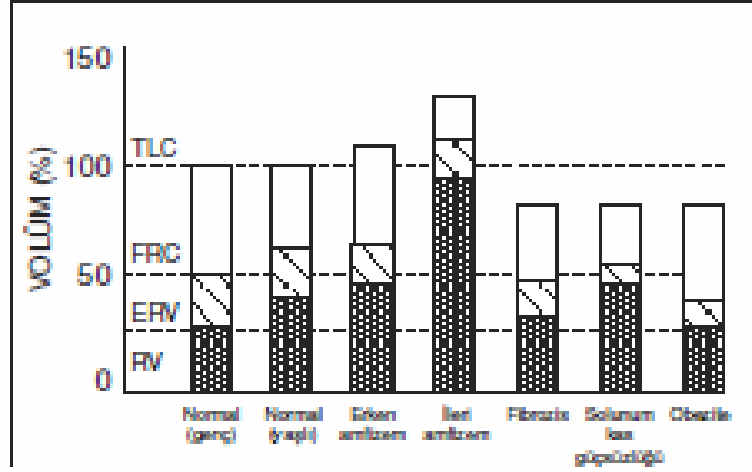
Vücut pletismografisi:

1. Volüm pletismografi.
2. Basınç pletismografi.
3. Akım pletismografi (43,44,45).

Radyografik Teknikler

Klinik Özellikler : Total akciğer kapasitesi ve alt bölümlerinde artma amfizemde gözlenen bir bulgudur. Erken dönemde RV ve FRC de artma mevcut iken havayolu obstrüksiyonunun ileri olduğu dönemde TLC de artma gözlenir. Özellikle dev büllerin bulunduğu amfizemli hastalarda TLC artışı belirgindir (36). Aynı zamanda bu olgularda RV / TLC oranında da artma vardır.

Göğüs duvarı deformateleri fibrotoraks gibi toraks kafesinin ekspansiyonunu engelleyen durumlarda veya konjestif kalp yetmezliği, sarkoidoz, enfeksiyonlar gibi akciğer parankimini ilgilendiren durumlarda RV izole olarak azalmış bulunabilir (37,46). Morbid obesite de VC ve FEV1 normal olduğu halde FRC ve ERV'de belirgin azalma olmaktadır (47).



Şekil-6 : Yaş – TLC/FRC/ERV/RV Volüm (%)

Sağlıklı kişilerde yaş ilerledikçe RV ve FRC artar ve VC azalırken TLC değişmez. Erken dönem amfizemde RV artar. İleri döneminde ise RV ve FRC'deki artma daha da belirgin olmak üzere TLC'de de artma olur. Semptomatik obstrüksiyonu olan bu olgularda VC azalır. Pulmoner fibroziste volümler primer olarak azalırken solunum kas güçsüzlüğü gibi ekstrapulmoner nedenli restriktif bozukluklarda RV artabilir. Obezitede özellikle ERV azalır (Şekil-6).

Intrapulmoner	<ul style="list-style-type: none"> ▪Pnömorektomi ▪Atelektazi ▪Konsolidasyon ▪Ödem ▪Fibrozis 	
Ekstrapulmoner	<ul style="list-style-type: none"> ▪Plevra hastalıkları: ▪Göğüs duvarı deformiteleri: ▪Solunum kas güçsüzlüğü ▪Abdomende geniş yer tutan olaylar ▪İleri dereceli obezite 	<ul style="list-style-type: none"> Effüzyon Kalınlaşma Pnömotoraks Kifoskolyoz Torakoplazi

SOLUNUM SİSTEMİNİN DİNAMİK MEKANİK ÖZELLİKLERİ

Tablo-2 : Total akciğer kapasitesinin (TLC) azalmasına neden olan durumlar

4.7 Solunum sisteminin dinamik-mekanik özellikleri

4.7.1 Havayolu rezistansı

Havayolu rezistansı (Raw), akımın her bir ünitesine karşı ağız (atmosferik basınç) ve alveol basıncı arasındaki farktır.

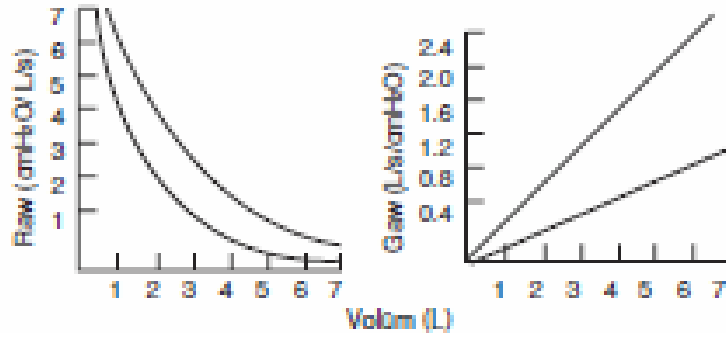
Hava akımına karşı oluşan rezistansın büyük kısmı yukarı havayollarına aittir. Nazal solunum sırasında burun total havayolu rezistansının % 50'sini oluşturur. Geri kalan rezistansın büyük kısmı orta çaplı lob, segment ve subsegment bronşlarından (7. jenerasyona kadar) kaynaklanır. Periferik havayollarının total havayolu rezistansına katkısı azdır (30,32).

Burun, ağız, yukarı havayolları	⇒	%50
Trakea, bronşları	⇒	%30
Periferik havayolları	⇒	%20

Tablo-3 : Havayollarında rezistansın dağılımı

4.7.2 Havayollarında rezistansın dağılımı

Havayolları sempatik ve parasempatik sinir sisteminin kontrolü altındadır. Vagal aktivite bronkomotor tonusu sağlar ve sirkadien ritme sahiptir. Havayolu kalibresini belirleyen bir diğer faktör komplanstır (30). Havayolu rezistansı ile volüm arasında negatif, kürvilineer bir ilişki vardır. Buna karşılık hava yolu iletimi ile volüm arasında pozitif korelasyon vardır ve bu ilişki rezistanstan farklı olarak lineerdir.



Şekil-7: Raw – Volüm ve Gaw – Volüm eğrileri

Raw ve volüm arasında negatif kürvilineer, Gaw ve volüm arasında pozitif lineer korelasyon vardır (Şekil-7).

Havayolu kalibresini belirleyen en önemli faktör, hava yolu düz kasıdır. Hava yolu düz kasının mekanik özellikleri uzunluk gerilim ve güç hız ilişkileri ile tanımlanmıştır (48). Hava yollarında akım laminer veya türbülant olabilir, laminer akım düşük akım hızlarında oluşur, akım aksiyel yöndedir ve bronşun merkezine doğru artar.

Türbülant akım ise yüksek akımlarda ortaya çıkar, akım hem aksiyel, hem de radial yöndedir ve moleküllerin zigzag çizerek birbiri ile çarpışması sonucu hızda değişme olur. Türbülant akım normal koşullarda trakea ve ana bronşlarda meydana gelir. Laminer akıma göre daha fazla hava yolu rezistansı yaratır (29,48).

4.7.3 Hava yolu rezistansının ölçümü

Rezistans ölçümünde farklı özellik taşıyan 4 metod kullanılmaktadır (49).

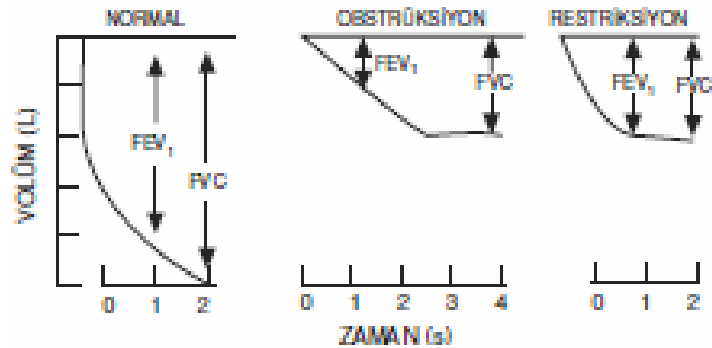
1. Vücut pletismografisi.
2. Özefagus balon kateter metodu.
3. Zorlu osilasyon tekniği.
4. Hava akımı kesilme (interrupter) tekniği (Rint).

Hava yolu rezistansı ölçümünün endikasyonları:

1. Obstrüktif akciğer hastalığı tanısı veya tanının kesinleştirilmesi.
2. Hiperreaktivitenin değerlendirilmesi.
3. Obstrüktif hastalıkların ayırıcı tanısı.
4. Akım kısıtlanmasının lokalizasyonunun saptanması.
5. Lokalize obstrüksiyonun değerlendirilmesi (50).

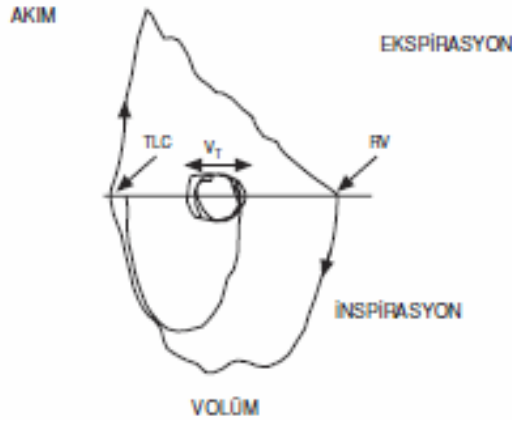
4.8 Dinamik akciğer volümleri ve akım hızları

Dinamik akciğer volümleri ve hava akım hızları zorlu inspirasyon veya zorlu ekspirasyon sırasında belirlenir. Dinamik spirometri sonuçları volüm zaman ve akım volüm eğrileri ile ifade edilir (51).



Şekil-8 : Volüm-zaman eğrisi

Obstrüktif olgularda eğrinin eğiminde azalma ve ekspirasyon süresinde uzama gözlenirken, restriksiyonda ekspire edilen volüm obstrüksiyona benzer olmakla birlikte büyük kısmı 1.s’de atılır (Şekil-8).



Şekil-9 : Maksimal ekspirasyon ve inspirasyon akım-volüm eğrisi

Zorlu Ekspirasyon : Zorlu vital kapasite : FVC : Derin inspirasyondan sonra zorlu ve derin ekspirasyonla atılan hava volümüdür (52). Normal kişide FVC, VC’ye eşittir. Havayolu obstrüksiyonunda zorlu ekspirasyonun yarattığı bronşioleler kollaps nedeniyle FVC daha düşüktür.

4.8.1 Maksimal ekspiratuvar akımın zamana uyarlanması

Zamanlı zorlu ekspiratuvar volüm, zorlu vital kapasite manevrasının başlangıcından itibaren belirli zamanlarda atılan volümü tanımlar. Bu parametrelerden en önemlisi FEV1’dir. FEV1, zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan hava volümüdür. Normalde volümlerin %80’i birinci saniyede atılır. Bu parametre genellikle küçük hava yollarını yansıtır. FEV1 vital kapasiteye oranlanarak standardize edilebilir. Bu durumda FEV1 yüzde olarak ifade edilir. Mukus sekresyonu, bronkospazm, inflamasyon veya elastik doku kaybı gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak ortaya çıkan havayolu obstrüksiyonu FEV1’de azalmaya neden olur. Ancak erken dönemde küçük hava yollarındaki obstrüksiyonu yansıtmaz. Restriktif patolojilerde ise FVC’de azalmaya bağlı olarak azalır. FEV1 kooperasyon ve hasta eforuna bağlı bir parametredir (31). FEV1/FVC oranı ilk kez 1949’da Tiffenau tarafından kullanılmıştır. Bu oran yaşla negatiflik gösterir. Havayolu obstrüksiyonunda %70’in altına düşer (53).

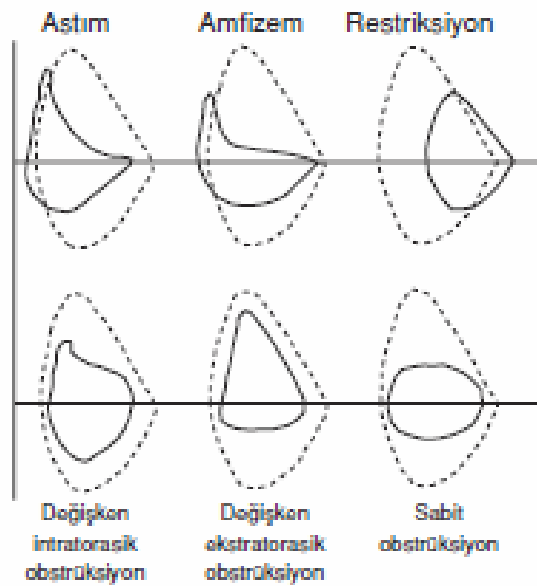
Maksimal ekspirasyon ortası akım hızı (MMFR, FEF %25-75), zorlu ekspirasyon ile volümlerin %25 ile %75'inin atıldığı periottaki akım hızıdır. Orta ve küçük havayollarından gelen akımı yansıtır. Obstrüktif hastalıkların erken dönemlerinde bu parametre azalır. Bazen restriktif hastalıklarda da azalma gösterebilir. (31,37,53).

FEF %75-85, volümlerin %75-85'inin atıldığı geç dönemdeki ortalama akım hızını yansıtır, ancak diğer parametrelere ek bilgi sağlamadığından sık kullanılmamaktadır (37).

Peak ekspiratuvar akım (PEF), zorlu vital kapasite manevrası sırasında elde edilen maksimal hava akım hızıdır. Sağlıklı kişilerde santral havayollarının çapını ve ekspiratuvar kasların aktivitesini yansıtır. FEV1 gibi efora bağımlıdır (53).

Maksimal istemli ventilasyon (MVV), amplitüdü ve frekansı yüksek solunumla bir dakikada atılan volümdür. Tüm solunum sisteminin değerlendirildiği bir testtir. 15 tane VT'den fazla, VC'den düşük solunum yaptırılır, ekspire edilen volüm ölçülür (31).

Maksimal akım-volüm halkası, akım volüm eğrisi FVC ve FIVC manevraları sırasında ortaya çıkan akımın volüm değişikliği ile ilişkilendirildiği bir grafik analiz metodudur (54,55).



Şekil-10 : Akım-volüm eğrisi

Astma ve amfizem gibi obstrüktif hastalıklarda akım-volüm eğrisinin ekspiratuvar kolunun alt bölümü giderek uzar ve yüksek volümlere kayar. Restriktif patolojide TLC ve RV azalmıştır, eğri normal şeklini korumakla birlikte küçülmüştür. Değişken intratorasik havayolu obstrüksiyonunda zorlu ekspirasyon sırasındaki havayolu kompresyonuna bağlı olarak ekspiratuvar akım hızları azalır. Değişken ekstratorasik obstrüksiyonda ise inspiratuvar akım azalır, inspiratuvar kol plato çizer. Sabit büyük havayolu (trakea) obstrüksiyonlarında ise inspiratuvar ve ekspiratuvar akımlar eşit şekilde azalır (Şekil-10).

Astım ve amfizemde ekspiratuvar eğrinin şekli birbirinden farklıdır. Astmada düzgün konkav bir eğri elde edilirken, KOAH'ta ekspirasyonun erken döneminde ani bir düşme ve sonrasında giderek azalan ve uzayan lineer bir eğri gözlenir. Zorlu inspirasyon, ekstratorasik havayolları obstrüksiyonunun gösterilmesinde, ekspiratuvar akım hızı azalmasının havayolu obstrüksiyonu yada elastik recoil azalmasıyla ilişkisinin incelenmesinde, ekstratorasik ve intratorasik havayolu obstrüksiyonunun ayırımında yararlıdır.

$$FEF_{50}/FIF_{50} > 1$$

$$FEV_1/PEFR > 10$$

$$FEV_1/FEV_{0.5} > 1.5$$

ise ekstratorasik havayolu obstrüksiyonunu gösterir.

4.8.2 Klinik özellikler

Obstrüktif defekt, obstrüktif ventilatuvar defekt maksimal hava akımının VC'ye oranla belirgin şekilde azalmış olması şeklinde tanımlanır. Hava akımında kısıtlanmayı gösterir ve havayollarındaki daralmanın sonucudur. Havayolu obstrüksiyonunun ortaya konmasında spirometrik inceleme en etkin metottur. Havayolu obstrüksiyonu ekspiratuvar akım hızlarında azalma ile karakterizedir. FVC azalmakla birlikte, FEV₁'deki azalma çok daha belirgin olup, FEV₁/FVC oranı azalır. FEV₁/FVC oranındaki azalma obstrüksiyonun temel göstergesidir.

Restriktif defekt, restriktif ventilatuvar defekt TLC’de azalma ile karakterizedir. VC’nin azalmasına rağmen FEV₁/FVC’nin normal veya artmış olması restriktif defekti göstermektedir (55).

PARAMETRE	OBSTRÜKSİYON	RESTRIKSİYON
FVC(L)	↔↓	↓
FEV ₁ (L)	↓↓	↓
FEV ₁ /FVC (%)	↓	↔↑
FEF ₂₅₋₇₅ (L/s)	↓	↔↓
FEF ₅₀ (L/s)	↓	↔↓
MVV (L/dak)	↓	↔
TLC (L)	↑	↓
RV (L)	↑	↓
FRC (L)	↑	↓

(↑:artma, ↓:azalma, ↔:değişme yok, ↔↓: erken dönemde normal,ileri dönemde azalır, ↔↑: normal veya artmış)

Tablo-4 : Obstrüktif ve restriktif defektin ayırıcı özellikleri.

5. ARTER KAN GAZLARI VE ASİT BAZ DENGESİ

Arteriyel kan gazı analizi deyimini ile arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncı, (PaO_2), parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO_2), hemoglobinin oksijene doygunluğu, (SPO_2), pH, standart bikarbonat, baz fazlalığı ölçümleri anlaşılmaktadır.

Arteriyel kan gazı endikasyonları:

1. Metabolik asidoz ve alkalozun tanı ve takibinde.
2. Solunum yetmezliğinin patofizyolojisi ve mekanizmasının anlaşılmasında.
3. Verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde.
4. Oksijen tedavisinin endikasyonu ve takibinde.
5. Ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebini araştırmada (56).

Arter kan gazı ölçümünde iki yöntem kullanılmaktadır:

1. Noninvaziv kan gazı ölçümleri.
2. İnvaziv kan gazı ölçümleri.

İnvaziv arter kan gazı ölçümü, hastaya getirdiği yükün yanı sıra, pahalı olması, aralıklı uygulanabilen bir yöntem olması nedeniyle son yıllarda pulsoksimetre kullanımı gündeme gelmeye başlamıştır. Puls oksimetre ile bakılan tek kan gazı parametresi oksijen saturasyonudur (57,58).

Transkutanöz PaO_2 ölçümü, noninvaziv özel deri yüzey elektrodu kullanılarak transkutanöz parsiyel oksijen basıncı ölçümü, epidermal kapiller kanın oksijen parsiyel basıncını yansıtır. Neonatal periyotta kullanımı daha uygundur. Bu amaçla kullanılan elektrotlar deri yüzeyini 43-45 °C'ye kadar ısıtırlar. Yeni doğan ünitelerinde yanık riskine karşı dikkatli olarak kullanılmalıdırlar (59).

İnvaziv kan gazı ölçümleri, intraarteriyel kateter yada gerektiğinde artere girilerek gerçekleştirilir. Tercih sırasıyla radial, brakial, femoral ve ulnar arterlerden örnek alınır. İşlemden önce Allen testi yapılır. Arter kanında oksijen saturasyonu, karboksihemoglobin ve methemoglobin seviyelerinide ölçen Co-oksometri yoluyla doğrudan tayin edilebilir.

Kan gazı ölçümünde hatalar:

1. Alınan kanın venöz olması.
2. Şırınganın içinde hava olması .
3. Hemen değerlendirmeye alınmaması nedeniyle oksidatif metabolizmanın devam etmesi ve plastik enjektörün oksijene permeabl olması.
4. Fazla heparin kullanımı nedeniyle PaCO₂'nin düşük bulunması.
5. Yüksek lökosit sayısından dolayı PaCO₂'nin düşük olması (57,60).

Arteriyel ponksiyonun komplikasyonları:

1. Ağrı ve rahatsızlık hissi.
2. Hematom.
3. Hava veya kan embolisi.
4. İnfeksiyon veya kontaminasyon.
5. Vasküler travma veya oklüzyon.
6. Vazovagal cevap.
7. Arteriyel spazm.

5.1 Arter kan gazı ölçümlerinde ana parametreler

5.1.1 PaO₂

Kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınca PaO₂ basıncı denmektedir. PaO₂ mmHg veya kilopaskal olarak ifade edilir. Normal sağlıklı kişilerde 80-100 mmHg arasında değişmektedir. Karışık venöz kan PaO₂ sağlıklı insanlarda 40 mmHg kadardır. Arteriyel kanda parsiyel oksijen basıncının azalması, hipoksemi olarak değerlendirilmektedir.

Hipoksemi nedenleri:

1. Hipoventilasyon.
2. Difüzyon bozukluğu.
3. Shunt.
4. Ventilasyon perfüzyon eşitsizliği.
5. İnspire edilen PaO₂'de azalma.
6. Yüksek rakımda yaşamak.
7. Oksijen kullanımını azaltan sebepler.
8. Anemi.

5.1.2 SaO₂

Oksijen kanda büyük oranda hemoglobine bağlı olarak taşınır. Az bir kısmı erimiş haldedir. Kandaki oksijenin hemoglobine bağlı olarak taşınan miktarına oksijen saturasyonu denir. Normal vücut ısısında sağlıklı erişkinde 15 gr hemoglobin, 20,1 ml oksijen bağlayabilir.

5.1.3 PaCO₂

Arteriyel PaCO₂ kanda eriyik halde bulunan CO₂'nin parsiyel basıncının ölçümüdür. Sağlıklı kişilerin arter kanındaki PaCO₂ düzeyi 37-43 mmHg'dır. Yaş ilerledikçe bu oran değişmemektedir. Hiperventilasyonla PaCO₂ düşer ve pH artar. PaCO₂ düzeyinde artış olmasının iki ana nedeni vardır.

1)-Hipoventilasyon.

2)-V/q eşitsizliği

5.1.4 pH

pH kandaki hidrojen iyonları konsantrasyonunun negatif logaritmasını ifade eder. pH değeri ünitesizdir. Suyun pH değeri olan 7, pH skalasının merkezini temsil eder. Fizyolojik sınırı 6,90 – 7,80 arasında değişir. Ortalama değer 7,40'tır. 7,35'in altı asidemi ve 7,45'in üzeri ise alkalemi olarak adlandırılmaktadır.

5.1.5 Aktüel bikarbonat

Kanda bulunan gerçek bikarbonat değeridir. Normalde 22-26 mEq/L'dir.

5.1.6 Standart bikarbonat

Normal PaCO₂ ve PaO₂ şartlarında kanda bulunması gereken bikarbonat değeridir.

5.1.7 Baz fazlalığı

Normal değeri -2,5 ile 2,5 arasındadır.

5.2 Asit-Baz dengesi

Akciğerlerin, ventilasyonda az bir değişiklikle CO₂ eliminasyonunda farklılıklar oluşturabilme yeteneği, vücudun asit-baz dengesinde önemli bir rol oynar.

Tampon sistemi, asit–baz dengesinin sağlanmasında en önemli rolü oynamaktadır. Kuvvetli asit ve bazları, hidrojen iyonu bağlayıp veya serbest hale gelmesini kolaylaştırarak daha zayıf hale getiren sisteme tampon adı verilmektedir. Temel tampon sistemi hem ekstracellüler hem de intracellüler sistemle ilgili olan karbondioksit-bikarbonat tampon sistemidir. Diğer tampon sistemler protein tampon sistemi ve hemoglobin tampon sistemidir.

Bikarbonat $[H]^+$ iyonu ile reaksiyona girerek, CO_2 ve su ile denge halinde olan karbonik asidi oluşturur. Karbonik asit karbonik anhidraz tarafından hızlı bir şekilde su ve CO_2 'e dönüştürülür, akciğer aracılığı ile vücuttan atılırlar.

Bikarbonat tampon sistemi vücut asitlerinin metabolik ürünü sonucunda oluşan $[H]^+$ iyonunu karbonik aside çevirir. Hücre metabolizması sonucu oluşan CO_2 ve karbonik asit hızlı bir şekilde $[H]^+$ iyonu ve bikarbonata çevrilir.

Bikarbonat konsantrasyonu düşer, Arteriyel $PaCO_2$ sabit kalırsa pH düşer. Bikarbonat konsantrasyonu artar, arteriyel $PaCO_2$ sabit kalırsa pH artar. Aynı şekilde $PaCO_2$ 'deki değişiklikler de pH'yı etkiler (63,64).

Ekstrasellüler sıvıdaki asit-baz komponenti, sabit asit ve bazın ekstrasellüler sıvıdaki seviyesi ile ölçülebilir. Bu formül şu şekildedir.

$$BE \text{ (Baz fazlalığı)} = [\text{ekstrasellüler } HCO_3 - 24 + 12 (\text{pH} - 7,4)]$$

5.2.1 Asit-Baz dengesizlikleri

Asit-baz bozuklukları dört ana kategoriye ayrılır.

1. Metabolik asidoz
2. Metabolik alkaloz
3. Solunumsal asidoz
4. Solunumsal alkaloz

Metabolik asit-baz bozuklukları akciğerler tarafından, solunumsal asit-baz bozuklukları böbrekler tarafından kompanse edilir. Ayrıca en az iki asit-baz bozukluğunun bir arada olduğu miks bozukluklar mevcuttur.

Multiple asit-baz bozukluğunun bir arada olduğu, pH, PaCO₂ ve bikarbonat konsantrasyonlarının normal olduğu durumlarda anyon gap hesaplaması miks bozukluğun ortaya konmasında önemlidir.

Kanda ölçülemeyen anyonların seviyesini gösteren anyon gap normalde 10-14 mEq/L'dir.

Anyon gap = Na⁺ - (Cl⁻ + HCO₃) denklemi ile hesaplanır. Anyonlar, albümin molekülleri, diğer anyonik serum proteinleri, fosfat, sülfat ve laktat'tan oluşmaktadır. Anyon gap anormallikleri altta yatan asit-baz dengesizliği hakkında fikir vermektedir (64).

Anyon gap 18 mEq/L'den fazla ise metabolik asidoz lehine bulgudur (63).

5.2.1.1 Metabolik asidoz

Metabolik asidoz, bikarbonatın plazma konsantrasyonunda primer bir azalma olarak tanımlanır. Üç mekanizma ile oluşur.

1. Fikse asitlerin üretiminde artma.
2. Hidrojen iyonunun böbrekler tarafından atılımının azalması
3. Vücutta bikarbonat kaybının artışı

Metabolik asidozlar iki ana gruba ayrılabilir.

1. Yükselmiş anyon gap asidozları
2. Normal anyon gap asidozları

Yükselmiş anyon gap asidozları laktat veya keton gibi ölçülemeyen anyonların kanda birikmesi ile oluşurken, normal anyon gap asidozları bikarbonatın aşırı kaybı, böbreklerin hidrojen iyonu atmasında problem olması veya eksojen asid ekivalanlarının alınması sonucu gelişir.

5.2.1.2 Metabolik alkaloz

Plazma bikarbonatında primer olarak artış mevcuttur. Kan pH veya alkalemide artış metabolik alkalozun en önemli işaretidir. Alkaleminin sistemik etkileri, yorgunluk, kas zayıflığı, kasılmalar ve kardiak aritmileridir.

5.2.1.3 Solunumsal asidoz

Alveoler ventilasyonda primer azalma, solunumsal asidozun gelişmesinden sorumludur. Solunumsal asidoza karşılık kompensatuar cevap, hücre içindeki H^+ iyonlarının tamponlanması ile ani olarak başlar.

Böbrek bikarbonat reabsorbsiyon kapasitesini artırdığı için kronik kompensasyon daha yavaş olarak gelişir. Amonyak üretiminde artış, böbrekler tarafından hidrojen iyonunun atılımını artırır.

Büyük hava yollarında obstrüksiyon ve akut pulmoner ödem sonucu gelişen akut solunumsal asidozlu hastalar genellikle huzursuz ve oryantasyon bozukluğu gösterirken, ilaçlar, travma veya enfeksiyona bağlı olarak santral sinir sistemi depresyonu geçiren hastalar genellikle somnolans halinde olurlar. Hiperkapni nedeniyle oluşan serebral vazodilatasyon sonucu baş ağrısı, bazı ciddi vakalarda papilla ödemi görülebilir (63).

5.2.1.4 Primer solunumsal alkaloz

$PaCO_2$ 'de akut düşme ve alkalemi ile karakterizedir. Belirtileri sersemlik, göğüs- te ağırlık hissi, nefes darlığı, ağız çevresine paretzezi, ciddi vakalarda karpopedal spazm'dır.

Akut solunumsal alkalozda gelişen kompensatuar mekanizma hidrojen iyonlarının intrasellüler kompartmandan dışarı doğru hareketi ve her 10 mmHg $PaCO_2$ artışına karşılık serum bikarbonat konsantrasyonlarında 2 mEq/L düşmedir.

Kronik solunumsal alkalozda daha seyrek rastlanır. Kronik solunumsal alkaloz için renal kompanzasyon mekanizması saatler içerisinde devreye girer ve bikarbonat diürezisi ve böbrekten asit atılımında azalma, bikarbonat atılımında artma gözlenir.

5.3 Arter kan gazlarını yorumlama

Herhangi bir arter kan gazı yorumlarken iki temel yol izlenmelidir.

1. $PaCO_2$ ve pH'ın değerlendirilmesi : Temel olarak bu değerlendirme metabolik asit-baz dengesinin incelenmesini sağlar.

- PaCO₂'nin 35 mmHg'den az olması alveoler hiperventilasyonu (solunumsal alkaloz).
 - 35-45 mmHg arası değerler normal ventilasyon.
 - 45 mmHg'den yüksek değerler ventilasyon yetmezliğini (solunumsal asidoz) gösterir.
2. Arteriyel oksijenasyonun değerlendirilmesi : Bu değerlendirme hipokseminin değerlendirilmesinin yanı sıra arteriel oksihemoglobin saturasyon durumunun ve oksijen içeriğinin kontrol edilmesini sağlar.

5.4 Akciğer fonksiyon testleri

Akciğer fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan temel test yöntemi spirometrik incelemedir. Fonksiyon laboratuvar sonuçlarının doğru, kesin, tekrar edilebilir ve zamanında olması gerekir. Doğruluk ölçülen değer gerçek değeri göstermesi, kesinlik ise değişik ölçümlerde aynı değer bulunmasıdır (65).

Solunum fonksiyon testlerinin büyük bir bölümü olgunun kooperasyonunu gerektirmektedir. Testlerin uygulanmasında ayrıca literatüre uygun standart teknikler kullanılmalıdır (66).

Spirometri sonuçları kişinin tanısı, tedavisi, yaşam şekli, mesleği, adli ve maluliyetle ilgili kararları etkiler.

Efora bağımlı bir test olduğu için iyi uygulanmamış bir spirometrik sonuç yanlış değerlendirmelere neden olur. Yanlış kararları engellemek için spirometrik ölçümlerin standardizasyonu şarttır.

5.5 Spirometri endikasyonları

5.5.1 Tanısal amaçlı.

1. Semptomlar
 - Nefes darlığı,
 - Hışıltılı solunum,
 - Öksürük, balgam çıkarma, ortopne, göğüs ağrısı.
2. Bulgular,

- Solunum seslerinin azalması,
 - Aşırı havalanma, ekspirasyonun uzaması,
 - Siyanoz, göğüs deformasyonu, ronküs, wheezing, raller.
3. Anormal laboratuvar bulguları : Hipoksemi, hiperkapni, polisitemi, göğüs grafisinde patolojik bulgular.
 4. Hastalıkların solunum fonksiyonlarına etkisinin ölçülmesi.
 5. Akciğer hastalığı riski olan kişilerin taranması.

5.5.2 İzleme amaçlı.

1. Tedavinin değerlendirilmesi. (Bronkodilatör, steroid)
2. Solunum fonksiyonlarını etkileyen hastalıkların takibi.
3. Akciğer hastalıkları. (Astım, KOAH, interstisyel akciğer hastalıkları)
4. Nöromusküler hastalıklar.
5. Riskli işlerde çalışanların izlenmesi
6. Akciğere toksik ilaçların yan etkilerini incelenmesi (68).

5.6 Spirometride kabul edilebilirlik kriterleri

Aşağıdaki artefaktların bulunmaması :

1. Öksürük
2. Glottis kapanması
3. Kaçak
4. Erken bitirme
5. Eforun değişkenliği
6. Başlangıçta ekstrapole edilen volumün FVC'nin %65'inden veya 150 ml'den küçük olması
7. Ekspirasyonun 6 saniyeden uzun alması veya plato oluşturması

Üç kabul edilebilir spirogramda iki en iyi FVC ve FVC farkı 200 ml'den küçük olmalıdır. Kriterler uymuyorsa tekrar edilir. Kriterlere uyunca veya 8 test yapılıncaya veya hasta yorulunca sonlandırılır (69).

Doğru uygulanmış spirometri sonuçları, hekime tanı, tedaviye yanıt ve prognozun değerlendirilmesinde yol göstericidir. Spirometrik sonuçlar mortalite ve morbidite ile iyi uyum göstermektedir.

Spirometre bir tarama testi olup, bazı durumlarda yeterli olmayabilir ve daha gelişmiş testlere de ihtiyaç duyulabilmektedir.

6. MATERYAL ve METOD

Bakırköy Dr.Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'nun onayı alındıktan sonra,risk değerlendirmesi ASA 1-2 olan, elektif retroperitoneal laparoskopik ürolojik cerrahi uygulanacak hastaların, operasyon odasında elspirometresi ile preoperatif FEV₁, FEV₆ ve FEV₁/FEV₆ değerleri ölçüldü..

EKG, periferik oksihemoglobin saturasyonu, noninvaziv arter basıncı monitörizasyonu yapıldıktan sonra 18G anjiokat ile periferal damar yolu açılarak 0,03 mgr/kg midazolam intravenöz olarak yapıldı..

İndüksiyondan önce lokal anestezi ile radial arter kanülasyonu (22 G) sağlandıktan sonra preoperatif kan gazı analizi yapıldı..

Anestezi indüksiyonu propofol 2 mgr/kg iv, fentanyl 2 mgr/kg ve rokuronyum 0,6 mgr/kg ile sağlandı..

Anestezi idamesinde sevoflurane (0,8 – 1,5 MAC) %40 oksijen hava karışımı 2,5 litre/dk. akım kullanıldı..

Ventilasyon parametreleri; volüm kontrol mod tercih edilerek PEAK basınç ve frekans değerleri, tidal volum 8 – 10 ml/kg ETCO₂ : 30 – 35 mmHg sağlayacak solunum frekansı ve basınç değerleri oluşturmak üzere değişiklik yapıldı. Intraabdominal basınç 14 mmHg olarak ayarlandı..

Anestezi indüksiyonundan önce, entübasyondan 10 dakika sonra, karbondioksit insuflasyonundan 15 dakika sonra, desuflasyonundan 10 dakika sonra, ekstübasyonundan 30 dakika sonra, operasyon bitiminden 1 saat sonra arter kan gazı analizi yapıldı..

Bu sürelerde, ortalama arter basıncı, kalp hızı, SPO₂, PEAK inspiratuvar basınç, inspratuvar plato basınç, tidal volüm değerleri kayıt edildi..

Postoperatif 12. ve 24. saatlerde FEV₁, FEV₆ ve FEV₁/FEV₆ değerleri kayıt edildi.

Retroperitoneal CO₂ insuflasyonunun preoperatif ölçümlerle kıyaslanarak hemodinamik, solunum mekaniği ve asit-baz dengesi üzerinde etkisi araştırıldı.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında Paired Sample t testi kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

7. BULGULAR

Çalışma 15/08/2008-15/10/2008 tarihleri arasında Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon servisinde yaşları 20 ile 65 arasında değişmekte olan; 16'sı (%40) kadın ve 24'ü (%60) erkek olmak üzere toplam 40 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların ortalama yaşı 47.62 ± 13.13 'tür.

Tablo-5 : Demografik Özelliklerin Dağılımı

	Min-Max	Ort±SD	
Yaş	20-65	47,62±13,13	
Kilo (kg)	45-95	75,00±11,88	
Boy (cm)	160-180	165,60±4,59	
Operasyon süresi (dk)	120-240	169,50±41,07	
Cinsiyet	N	%	
	Kadın	16	40
	Erkek	24	60

Olguların yaşları 20 ile 65 arasında değişmekte olup; ortalama yaş 47.62 ± 13.13 'tür.

Olguların ağırlıkları 45 kg ile 95 kg arasında değişmekte olup; ortalama ağırlık 75.00 ± 11.88 kg'dır.

Olguların boyları 160 cm ile 180 cm arasında değişmekte olup; ortalama boy 165.60 ± 4.59 cm'dir.

Operasyon süresi 120 dk ile 240 dk arasında değişmekte olup; ortalama operasyon süresi 169.50 ± 41.07 dakikadır.

Olguların 16'sı (%40) kadın ve 24'ü (%60) erkektir.

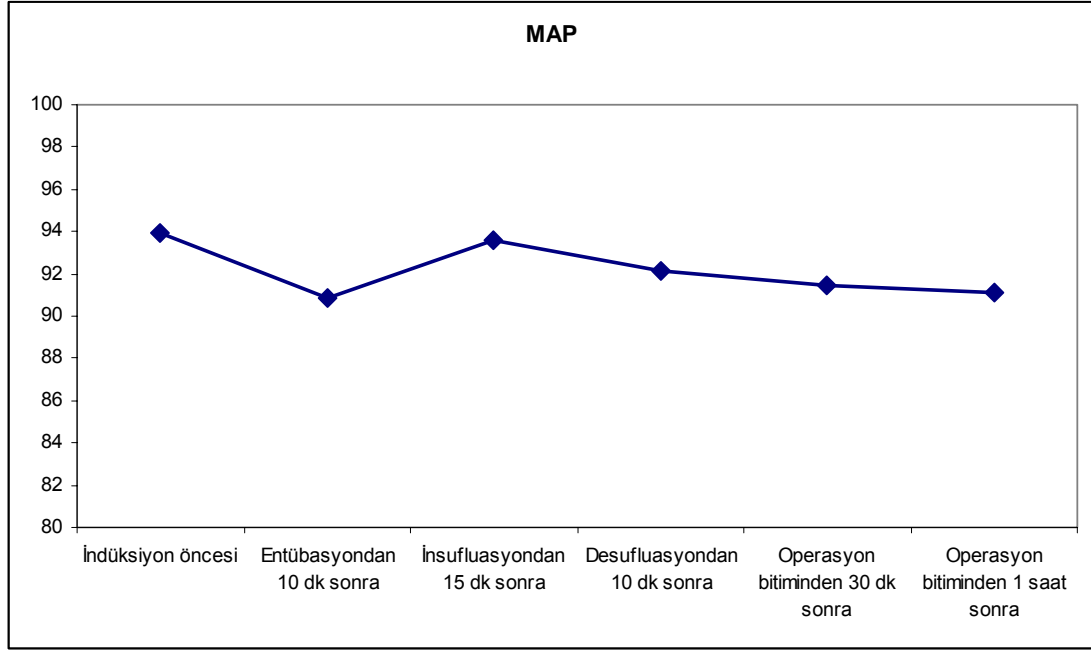
Tablo-6 : MAP Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

MAP	Ort ± SD
------------	-----------------

İndüksiyon öncesi	93,95±11,16
Entübasyondan 10 dk sonra	90,82±14,57
İnsuflasyondan 15 dk sonra	93,55±12,54
Desuflasyondan 10 dk sonra	92,17±16,74
Operasyon bitiminden 30 dk sonra	91,47±13,58
Operasyon bitiminden 1 saat sonra	91,12±13,15
<i>+İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk p</i>	<i>0,170</i>
<i>+İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk p</i>	<i>0,847</i>
<i>+İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk p</i>	<i>0,455</i>
<i>+İndüksiyon Öncesi – Op. Bitimi 30 dk p</i>	<i>0,312</i>
<i>+İndüksiyon Öncesi – Op. Bitimi 1 saat p</i>	<i>0,296</i>

⁺*Paired sample t test kullanıldı*

İndüksiyon öncesi MAP düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonra, insuflasyondan 15 dk sonra, desuflasyondan 10 dk sonra, operasyon bitiminden 30 dk sonra ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki MAP düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemiştir ($p>0.05$).



Şekil-11: MAP Grafiği

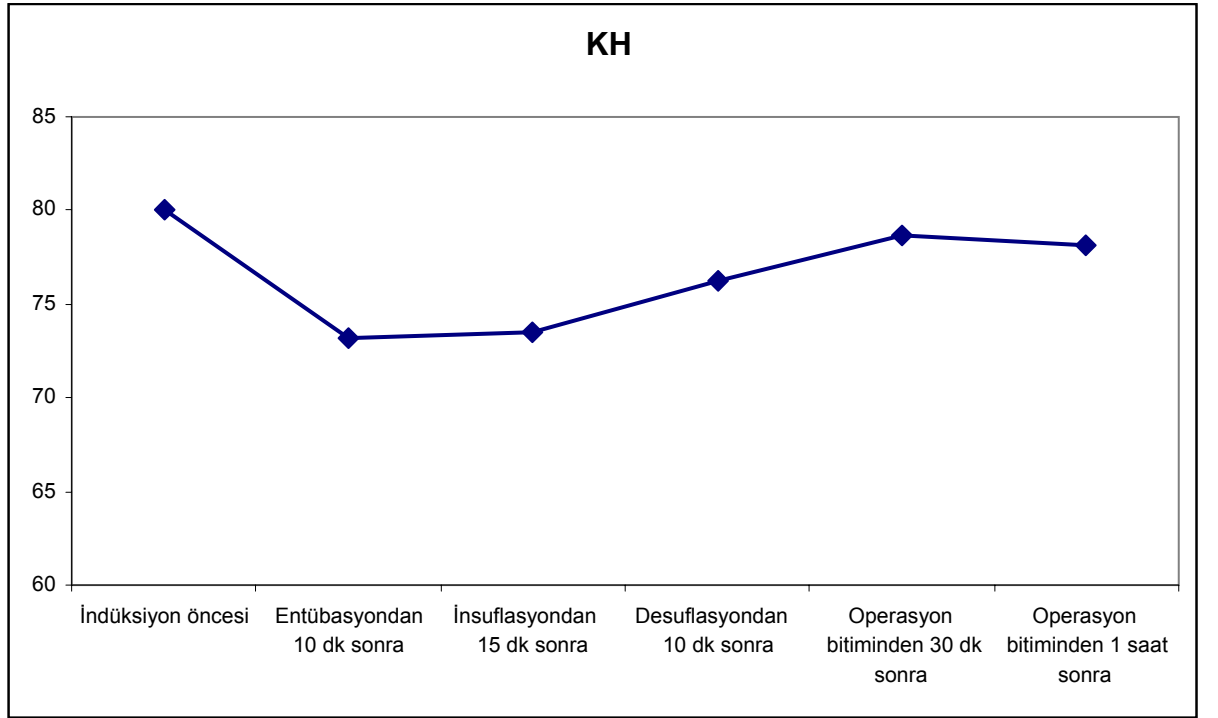
Tablo-7 : KH Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

KH	Ort ± SD
İndüksiyon öncesi	80,05±14,36
Entübasyondan 10 dk sonra	73,22±14,40
İnsuflasyondan 15 dk sonra	73,50±16,63
Desuflasyondan 10 dk sonra	76,22±15,15
Operasyon bitiminden 30 dk sonra	78,62±12,64
Operasyon bitiminden 1 saat sonra	78,15±11,17
⁺İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk p	0,001**
⁺İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk p	0,008**
⁺İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk p	0,139
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 30 dk p	0,553
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 1 saat p	0,335

⁺Paired sample t test kullanıldı

** p<0.01

İndüksiyon öncesi KH düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonra (p:0.001; p<0.01) ve insuflasyondan 15 dk sonraki (p:0.008; p<0.01) KH düzeylerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır. İndüksiyon öncesi KH düzeyine göre; desuflasyondan 10 dk sonra, operasyon bitiminden 30 dk sonra ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki KH düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemiştir (p>0.05).



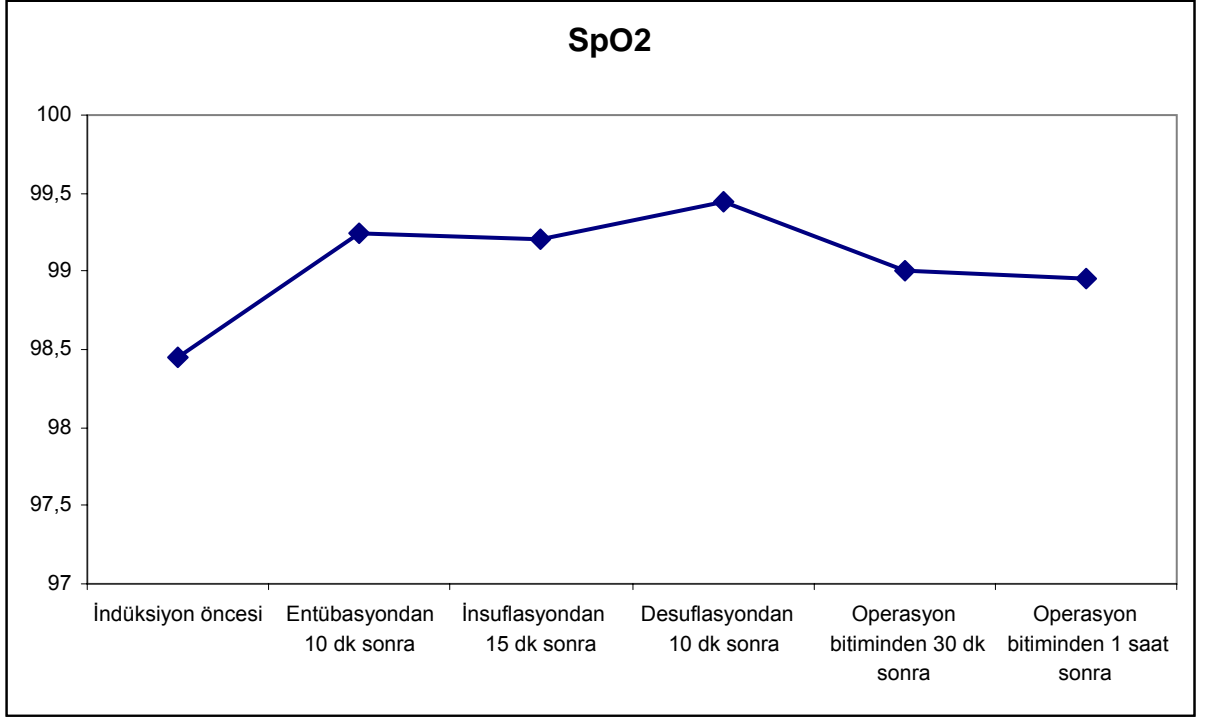
Şekil-12 : KH Grafiği

Tablo-8 : SpO₂ Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

SpO ₂	Grup I Ort ± SD
İndüksiyon öncesi	98,45±1,83
Entübasyondan 10 dk sonra	99,25±1,33
İnsuflasyondan 15 dk sonra	99,20±1,20

Desuflasyondan 10 dk sonra	99,45±0,93
Operasyon bitiminden 30 dk sonra	99,00±0,98
Operasyon bitiminden 1 saat sonra	98,95±0,90
⁺İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk p	0,003**
⁺İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk p	0,006**
⁺İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk p	0,001**
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 30 dk p	0,096
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 1 saat p	0,110
⁺ Paired sample t test kullanıldı	** p<0.01

İndüksiyon öncesi SpO₂ düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonra (p:0.003; p<0.01) insuflasyondan 15 dk sonra (p:0.006; p<0.01) ve desuflasyondan 10 dk sonraki (p:0.001; p<0.01) SpO₂ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlıdır. İndüksiyon öncesi SpO₂ düzeyine göre; operasyon bitiminden 30 dk sonra ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki SpO₂ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemiştir (p>0.05).



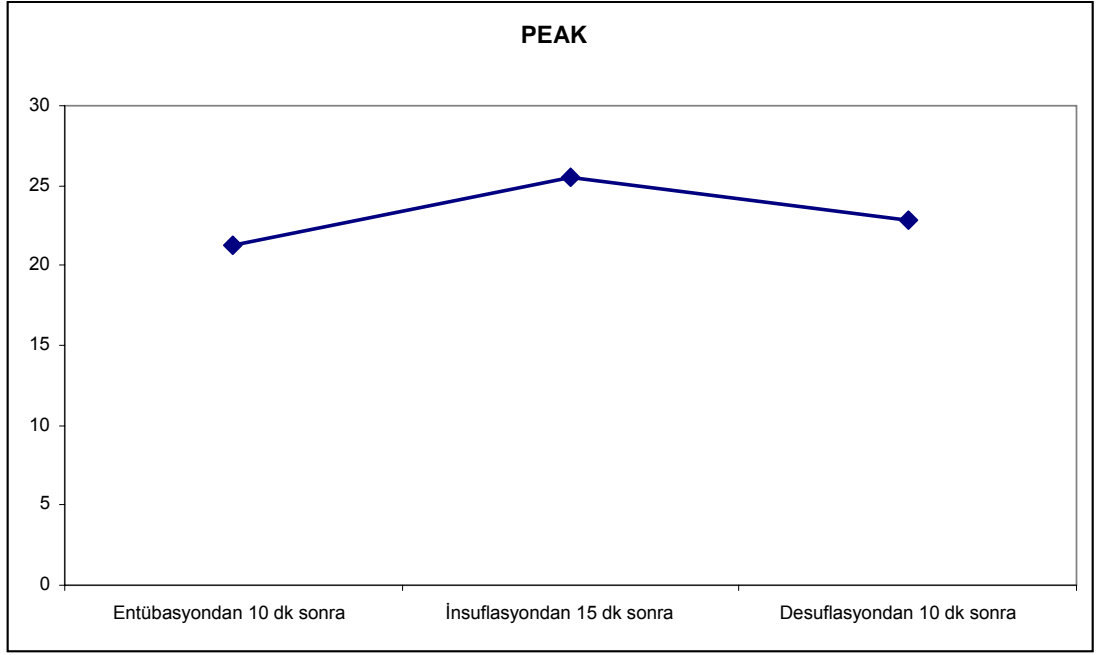
Şekil-13 : SpO₂ Grafiği

Tablo-9 : Peak, Plato, Peak/Plato Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

		Ort ± SD
PEAK	Entübasyondan 10 dk sonra	21,30±4,67
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	25,50±4,58
	Desuflasyondan 10 dk sonra	22,87±4,30
	⁺ Ent. 10 dk - İnsuf. 15 dk p	0,001**
	⁺ Ent. 10 dk – Desuf. 10 dk p	0,036*
PLATO	Entübasyondan 10 dk sonra	19,00±4,37
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	23,22±5,05
	Desuflasyondan 10 dk sonra	20,70±4,22
	⁺ Ent. 10 dk - İnsuf. 15 dk p	0,001**
	⁺ Ent. 10 dk – Desuf. 10 dk p	0,024*
PEAK/Plato	Entübasyondan 10 dk sonra	1,13±0,13
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	1,12±0,28
	Desuflasyondan 10 dk sonra	1,11±0,09
	⁺ Ent. 10 dk - İnsuf. 15 dk p	0,976
	⁺ Ent. 10 dk – Desuf. 10 dk p	0,417

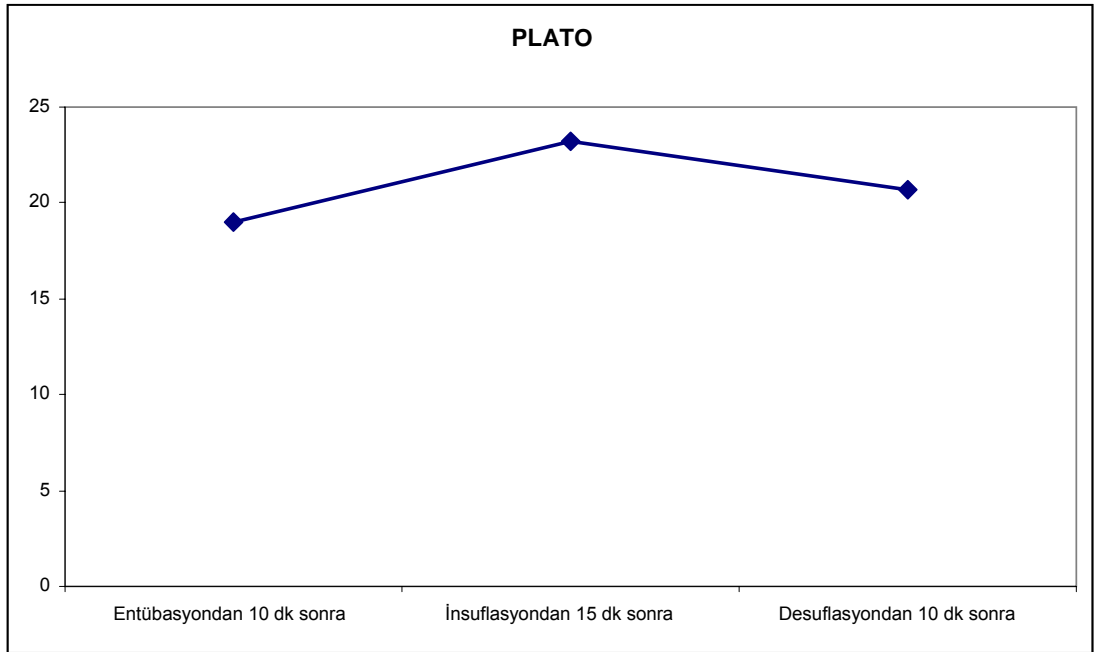
⁺Paired sample t test kullanıldı *p<0.05 ** p<0.01

Entübasyondan 10 dk sonraki Peak düzeyine göre insuflasyondan 15 dk sonra (p:0.001; p<0.01) ve desuflasyondan 10 dk sonraki (p:0.036; p<0.05) Peak düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-14 : Peak Grafiği

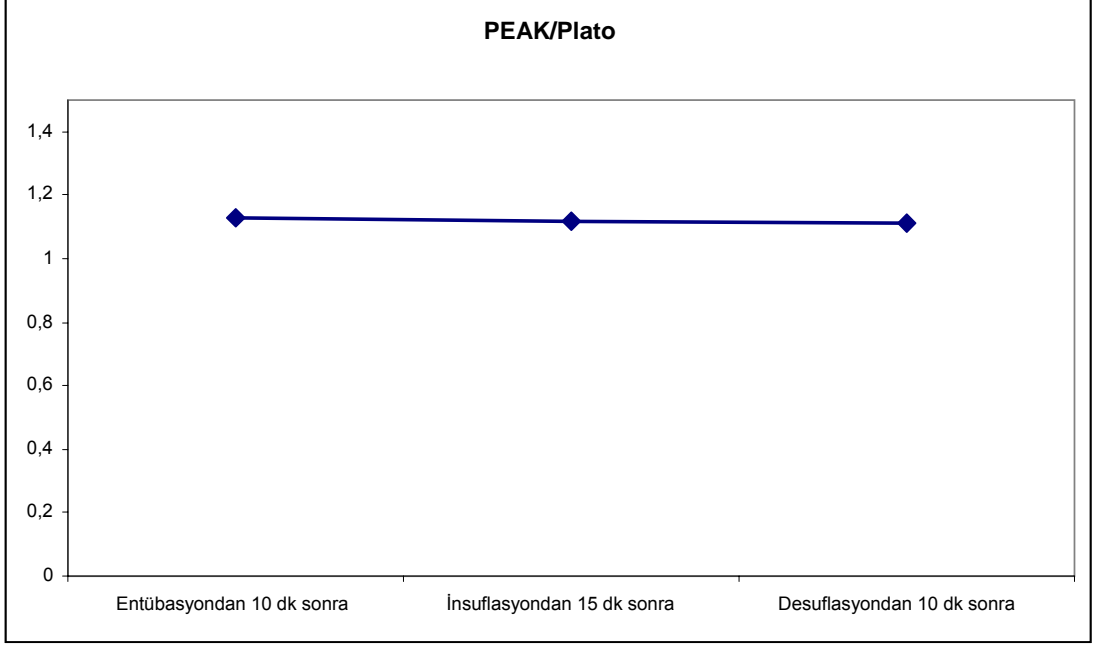
Entübasyondan 10 dk sonraki Plato düzeyine göre insüflasyondan 15 dk sonra ($p:0.001$; $p<0.01$) ve desüflasyondan 10 dk sonraki ($p:0.024$; $p<0.05$) Plato düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-15 : Plato Grafiği

Entübasyondan 10 dk sonraki Peak/Plato düzeyine göre insüflasyondan 15 dk sonra ($p:0.976$; $p>0.05$) ve desüflasyondan 10 dk sonraki ($p:0.417$; $p>0.05$)

Peak/Plato düzeylerinde görülen istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiş-tir.

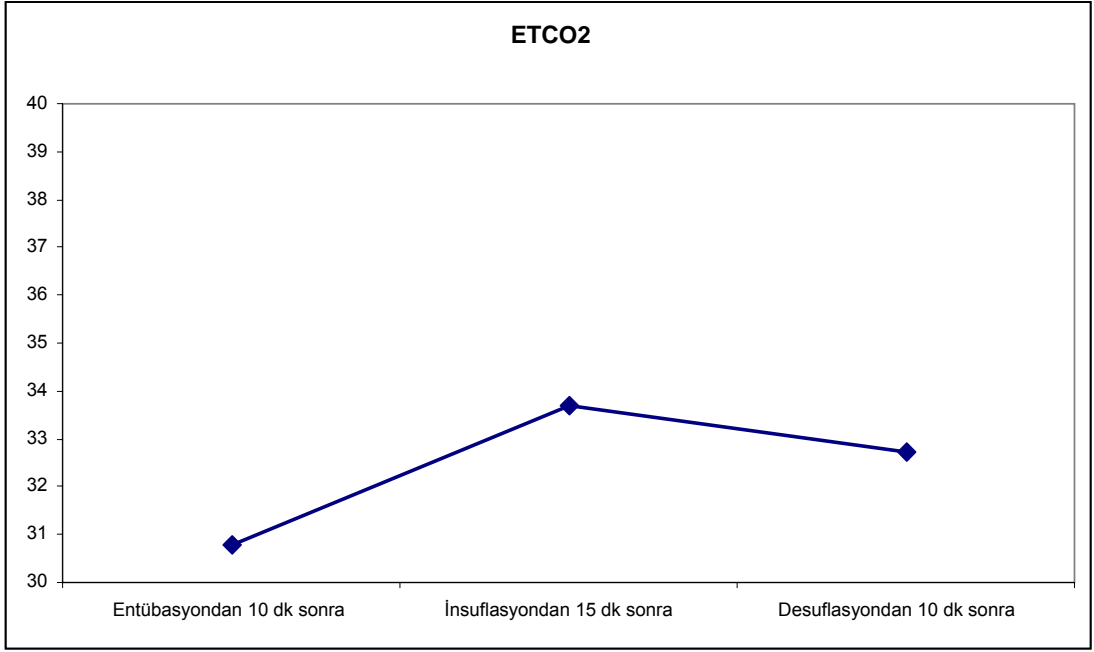


şekil-16 : PEAK/Plato Grafiği

Tablo-10 : ETCO₂, Frekans, ETCO₂/Frekans Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

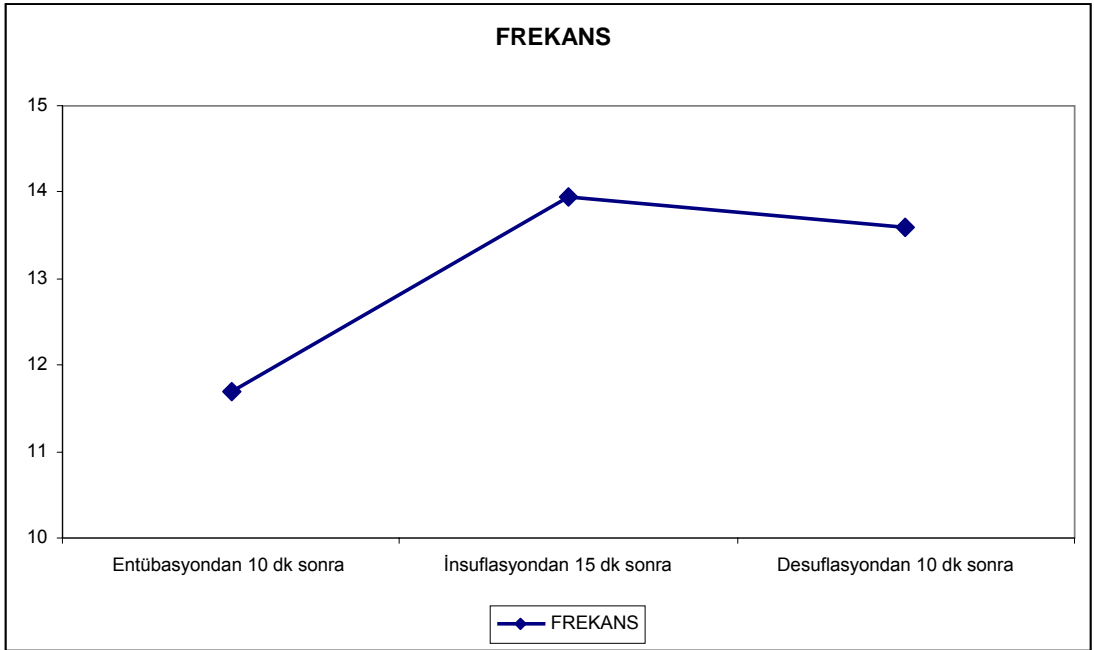
	Ort ± SD	
ETCO₂	Entübasyondan 10 dk sonra	30,77±3,40
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	33,70±5,18
	Desuflasyondan 10 dk sonra	32,72±3,48
	⁺ <i>Ent. 10 dk – İnsuf. 15 dk p</i>	0,004**
	⁺ <i>Ent. 10 dk – Desuf. 10 dk p</i>	0,005**
FREKANS	Entübasyondan 10 dk sonra	11,70±1,28
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	13,95±4,17
	Desuflasyondan 10 dk sonra	13,60±2,06
	⁺ <i>Ent. 10 dk – İnsuf. 15 dk p</i>	0,003**
	⁺ <i>Ent. 10 dk – Desuf. 10 dk p</i>	0,001**
ETCO₂ / Frekans	Entübasyondan 10 dk sonra	2,65±0,34
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	2,58±0,66
	Desuflasyondan 10 dk sonra	2,46±0,48
	⁺ <i>Ent. 10 dk – İnsuf. 15 dk p</i>	0,551
	⁺ <i>Ent. 10 dk – Desuf. 10 dk p</i>	0,028*
⁺ <i>Paired sample t test kullanıldı</i>		
	<i>*p<0.05</i>	
	<i>** p<0.01</i>	

Entübasyondan 10 dk sonraki ETCO₂ düzeyine göre insuflasyondan 15 dk sonra (p:0.004; p<0.01) ve desuflasyondan 10 dk sonraki (p:0.004; p<0.01) ETCO₂ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-17: ETCO₂ Grafiği

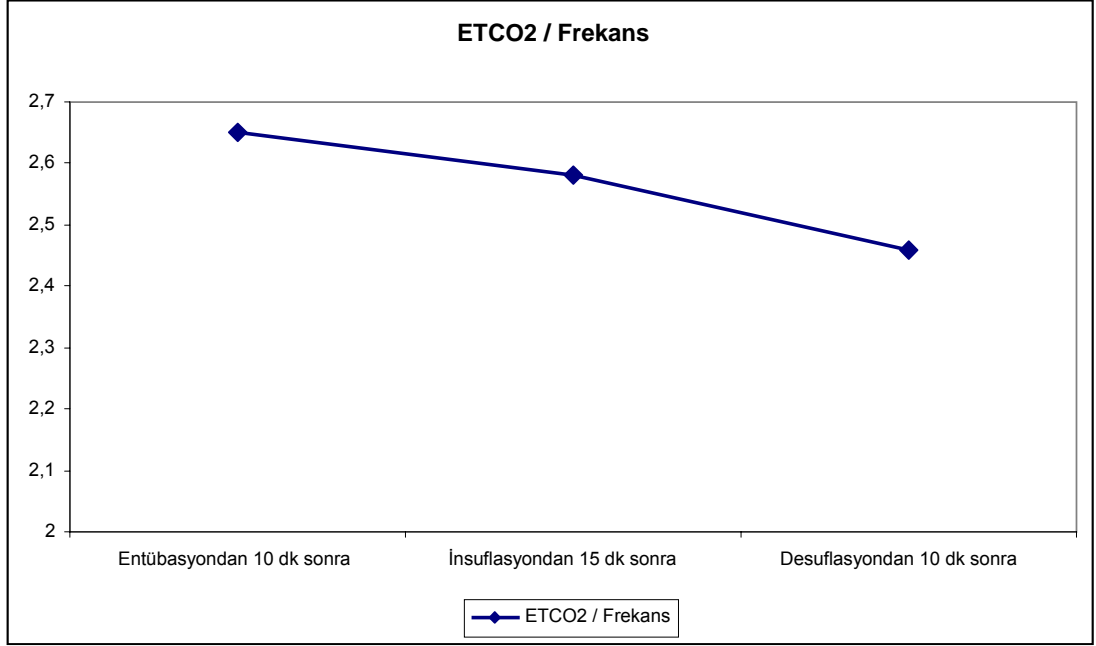
Entübasyondan 10 dk sonraki frekans düzeyine göre insuflasyondan 15 dk sonra ($p:0.003$; $p<0.01$) ve desuflasyondan 10 dk sonraki ($p:0.001$; $p<0.01$) frekans düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-18 : Frekans Grafiği

Entübasyondan 10 dk sonraki ETCO₂ /Frekans düzeyine göre insuflasyondan 15 dk sonraki ETCO₂/frekans düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görül-

mezken ($p>0.05$); desuflasyondan 10 dk sonraki ($p:0.028$; $p<0.05$) $ETCO_2$ /frekans düzeyinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-19 : $ETCO_2$ / Frekans Grafiği

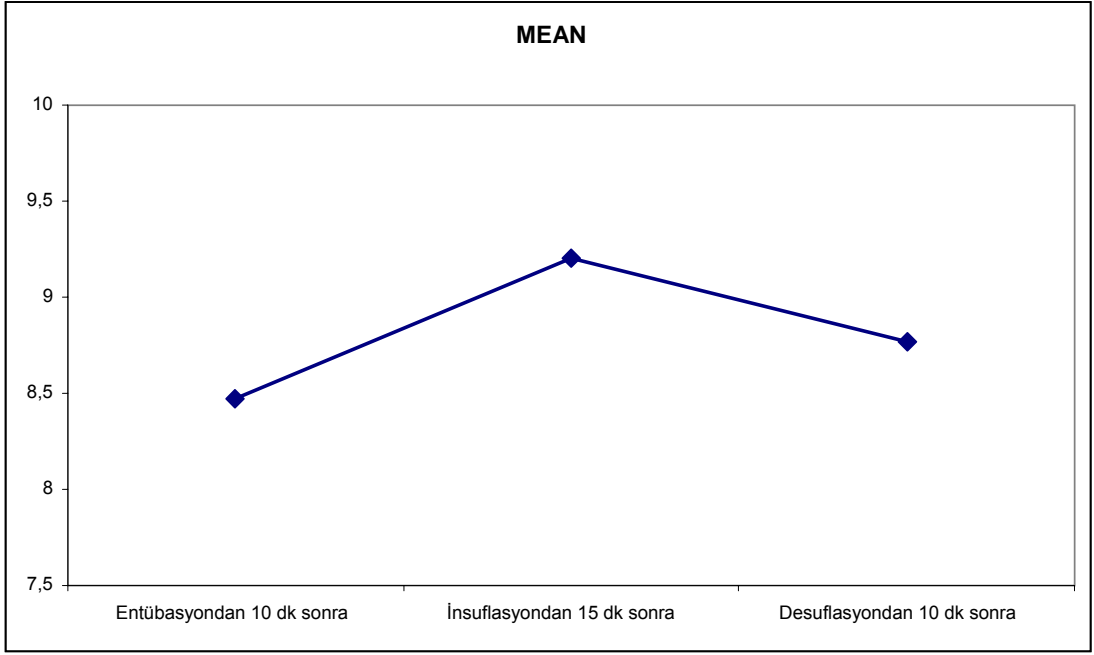
Tablo-11 : Mean Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

MEAN	Ort \pm SD
Entübasyondan 10 dk sonra	8,47 \pm 2,51
İnsuflasyondan 15 dk sonra	9,20 \pm 2,04
Desuflasyondan 10 dk sonra	8,77 \pm 2,18
⁺ Ent. 10 dk - İnsuf. 15 dk p	0,033*
⁺ Ent. 10 dk - Desuf. 10 dk p	0,455

⁺Paired sample t test kullanıldı

* $p<0.05$

Entübasyondan 10 dk sonraki mean düzeyine göre insuflasyondan 15 dk sonraki ($p:0.033$; $p<0.05$) mean düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıyken; desuflasyondan 10 dk sonraki mean düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).



Şekil-20 : Mean Grafiği

Tablo-12 : TV, MV, TV/MV Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

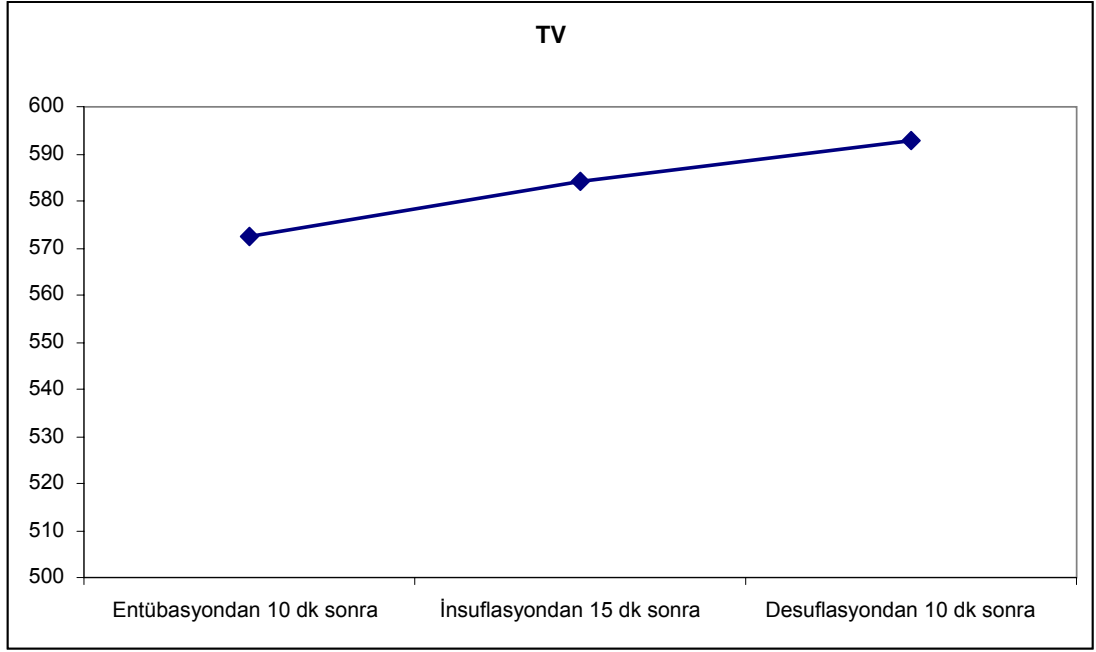
	Ort ± SD	
TV	Entübasyondan 10 dk sonra	572,42±59,58
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	583,97±69,76
	Desuflasyondan 10 dk sonra	592,87±63,53
	⁺Ent. 10 dk - İnsuf. 15 dk p	0,170
	⁺Ent. 10 dk - Desuf. 10 dk p	0,042*
MV	Entübasyondan 10 dk sonra	6,63±1,06
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	7,08±1,39
	Desuflasyondan 10 dk sonra	7,92±1,50
	⁺Ent. 10 dk - İnsuf. 15 dk p	0,015*
	⁺Ent. 10 dk - Desuf. 10 dk p	0,001**
TV/MV	Entübasyondan 10 dk sonra	87,82±12,59
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	85,11±16,98
	Desuflasyondan 10 dk sonra	76,93±14,13
	⁺Ent. 10 dk - İnsuf. 15 dk p	0,224
	⁺Ent. 10 dk - Desuf. 10 dk p	0,001**

⁺Paired sample t test kullanıldı

* p<0.05

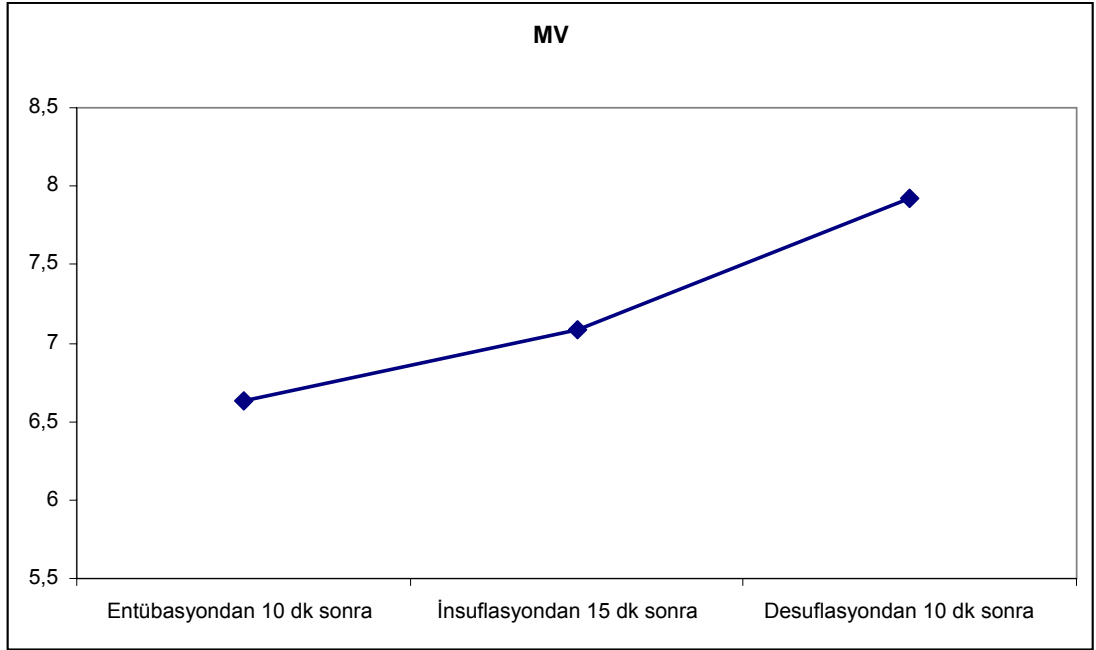
** p<0.01

Entübasyondan 10 dk sonraki TV düzeyine göre insuflasyondan 15 dk sonraki TV düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken (p>0.05); desuflasyondan 10 dk sonraki (p:0.048; p<0.05) TV düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-21 : TV Grafiği

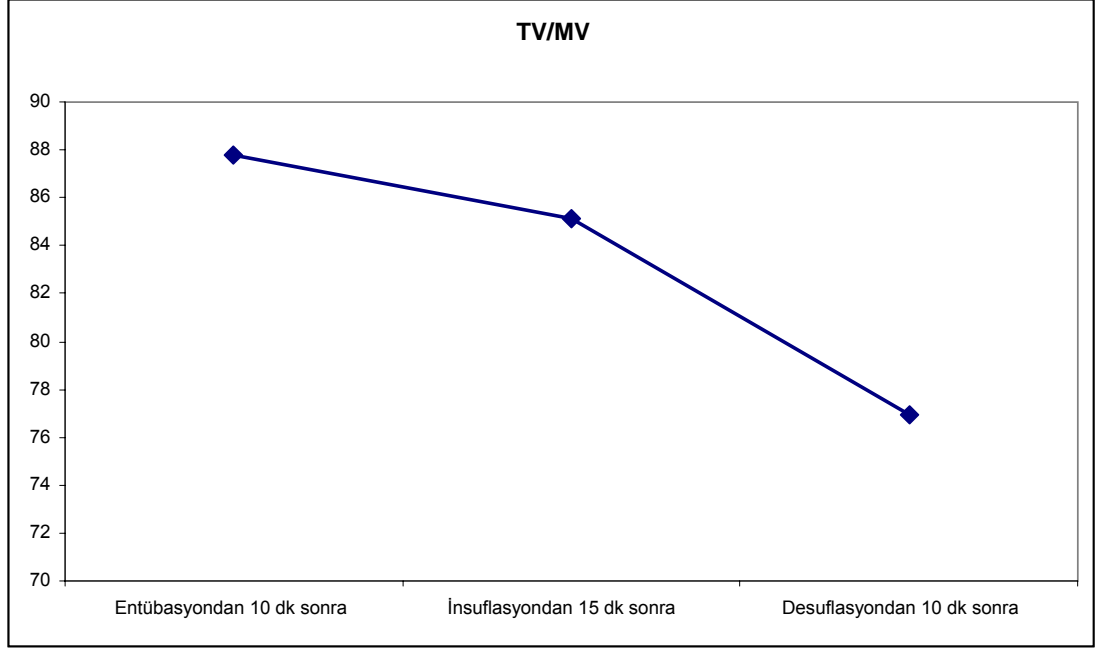
Entübasyondan 10 dk sonraki MV düzeyine göre insuflyasyondan 15 dk sonra ($p:0.015$; $p<0.05$) ve desuflyasyondan 10 dk sonraki ($p:0.001$; $p<0.01$) MV düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-22 : MV Grafiği

Entübasyondan 10 dk sonraki TV/MV düzeyine göre insuflyasyondan 15 dk sonraki TV/MV düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken

($p>0.05$); desuflasyondan 10 dk sonraki ($p:0.001$; $p<0.01$) TV/MV düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır.



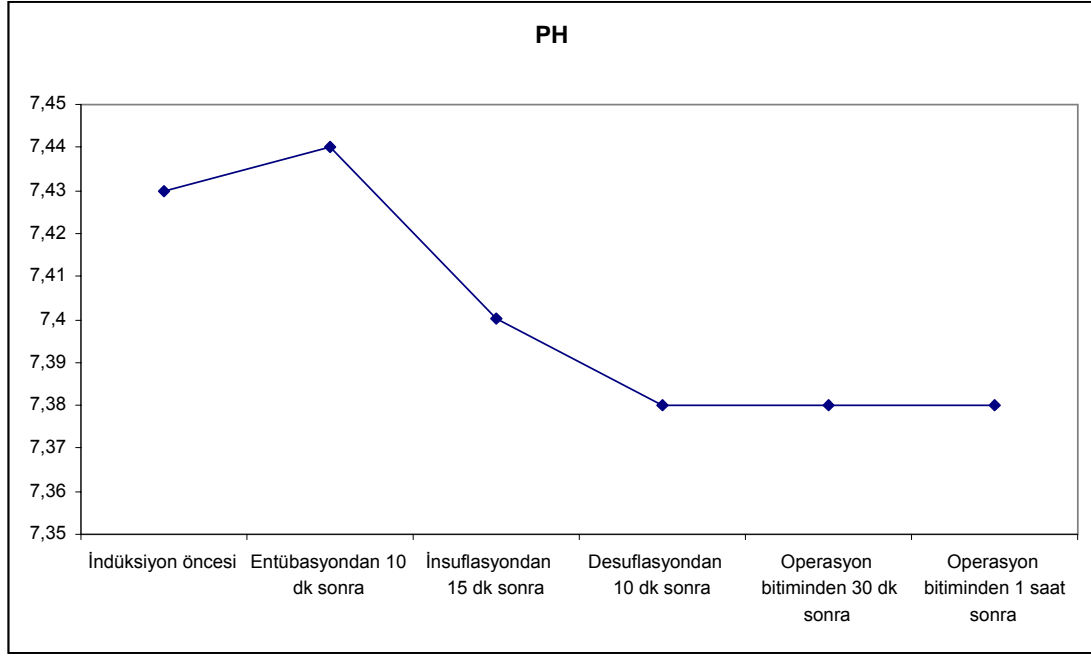
Şekil-23 : TV/MV Grafiği

Tablo-13 : Ph Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

PH	Ort ± SD
İndüksiyon öncesi	7,43±0,03
Entübasyondan 10 dk sonra	7,44±0,04
İnsuflasyondan 15 dk sonra	7,40±0,04
Desuflasyondan 10 dk sonra	7,38±0,04
Operasyon bitiminden 30 dk sonra	7,38±0,04
Operasyon bitiminden 1 saat sonra	7,38±0,03
⁺İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk	0,685
⁺İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk	0,002**
⁺İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk	0,001**
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 30 dk	0,001**
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 1 saat	0,001**

⁺Paired sample t test kullanıldı ** p<0.01

İndüksiyon öncesi pH düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonraki pH düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken (p>0.05); İndüksiyon öncesi pH düzeyine göre; insuflasyondan 15 dk sonra (p:0.002; p<0.01), desuflasyondan 10 dk sonra (p:0.001; p<0.01); operasyon bitiminden 30 dk sonra (p:0.001; p<0.01) ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki (p:0.001; p<0.01) pH düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-24 : pH Grafiği

Tablo-14 : PCO₂ Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

PCO ₂	Ort ± SD
İndüksiyon öncesi	33,82±4,96
Entübasyondan 10 dk sonra	31,99±5,88
İnsüflasyondan 15 dk sonra	36,77±5,28
Desüflasyondan 10 dk sonra	38,20±6,72
Operasyon bitiminden 30 dk sonra	38,82±6,49
Operasyon bitiminden 1 saat sonra	38,77±5,47
⁺İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk	0,072
⁺İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk	0,016*
⁺İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk	0,001**

⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 30 dk

0,001**

⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 1 saat

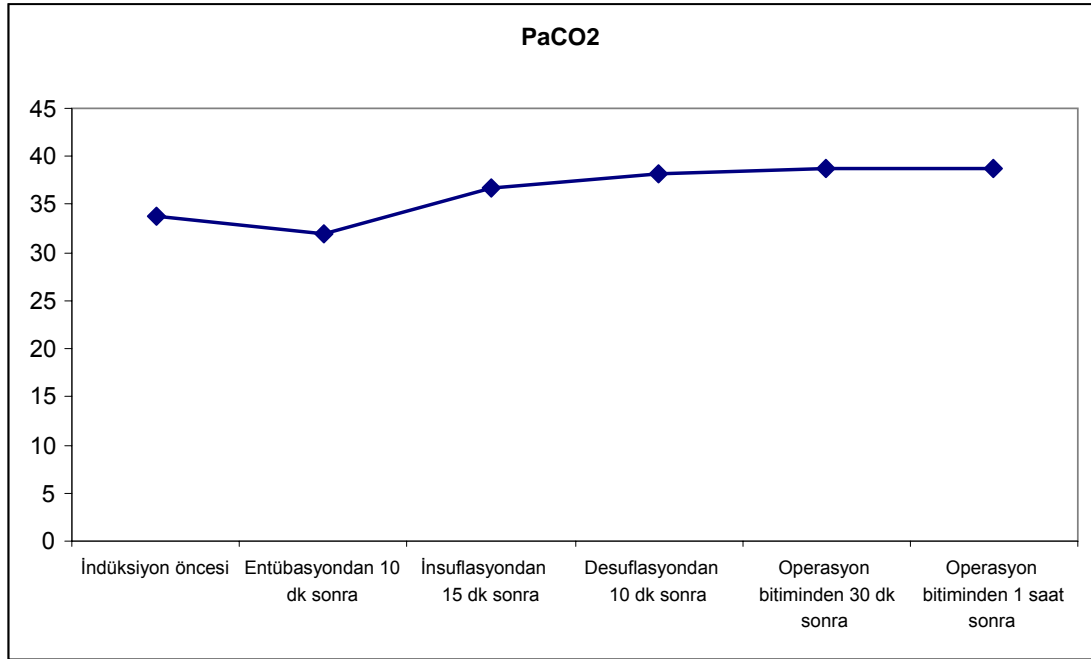
0,001**

⁺Paired sample t test kullanıldı

* p0.05

** p<0.01

İndüksiyon öncesi PaCO₂ düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonraki PaCO₂ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken (p>0.05); İndüksiyon öncesi PaCO₂ düzeyine göre; insuflasyondan 15 dk sonra (p:0.016; p<0.05), desuflasyondan 10 dk sonra (p:0.001; p<0.01); operasyon bitiminden 30 dk sonra (p:0.001; p<0.01) ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki (p:0.001; p<0.01) PaCO₂ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-25 : PaCO₂ Grafiği

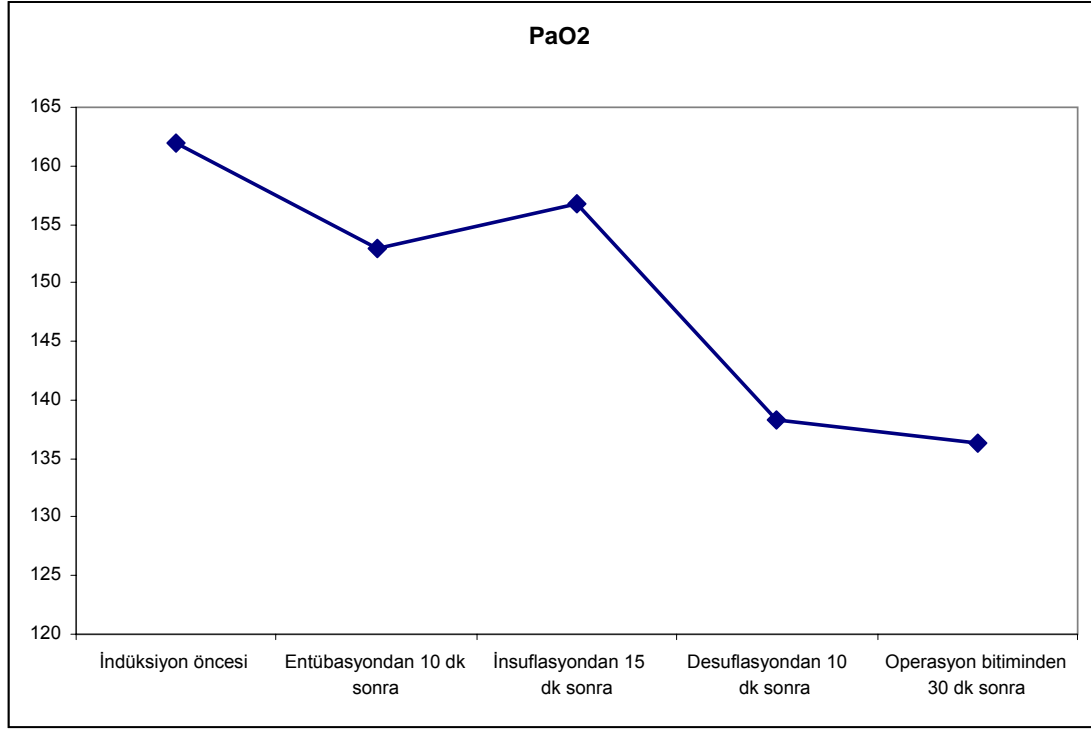
Tablo-15 : PaO₂ Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

PaO₂	Ort ± SD
İndüksiyon öncesi	102,59±42,34
Entübasyondan 10 dk sonra	161,94±41,25
İnsuflasyondan 15 dk sonra	152,89±37,86
Desuflasyondan 10 dk sonra	156,79±39,09
Operasyon bitiminden 30 dk sonra	138,28±56,21
Operasyon bitiminden 1 saat sonra	136,29±51,32
⁺İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk	0,001**
⁺İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk	0,001**
⁺İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk	0,001**
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 30 dk	0,001**
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 1 saat	0,001**

⁺Paired sample t test kullanıldı

** p<0.01

İndüksiyon öncesi PaO₂ düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonra (p:0.001; p<0.01); insuflasyondan 15 dk sonra (p:0.001; p<0.01), desuflasyondan 10 dk sonra (p:0.001; p<0.01); operasyon bitiminden 30 dk sonra (p:0.001; p<0.01) ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki (p:0.001; p<0.01) PaO₂ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-26 : PaO₂ Grafiği

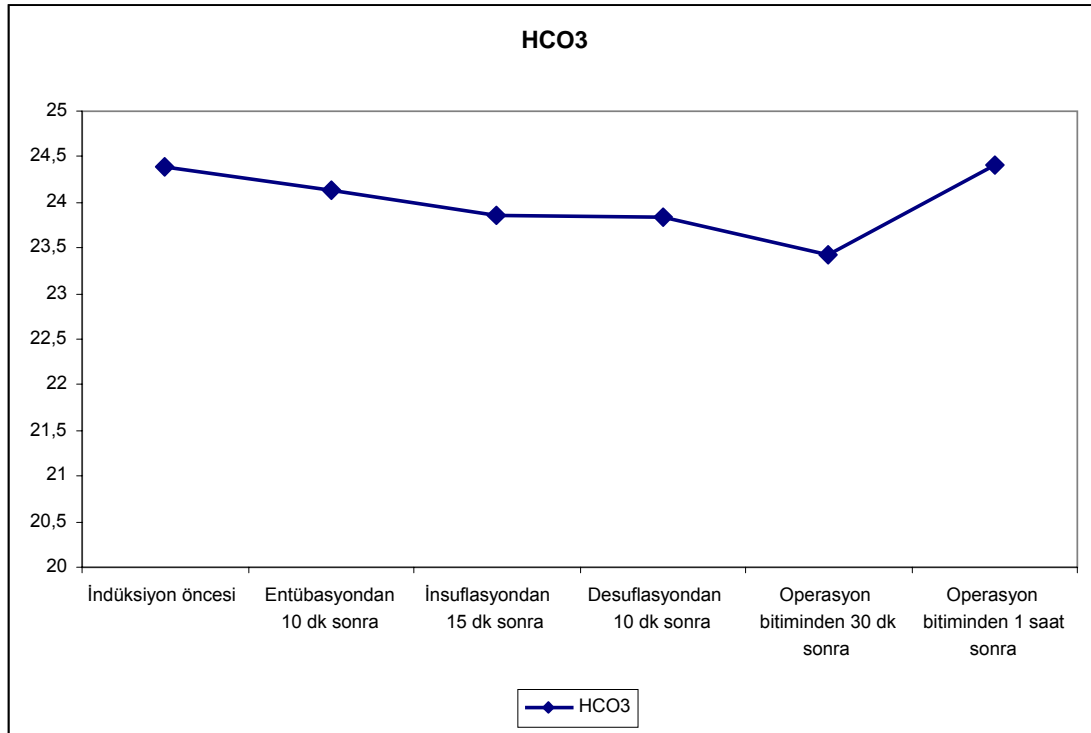
Tablo-16 : HCO₃ Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

HCO ₃	Ort ± SD
İndüksiyon öncesi	24,38±1,93
Entübasyondan 10 dk sonra	24,14±1,88
İnsüflasyondan 15 dk sonra	23,85±3,96
Desüflasyondan 10 dk sonra	23,84±2,03
Operasyon bitiminden 30 dk sonra	23,42±4,11
Operasyon bitiminden 1 saat sonra	24,41±1,87
⁺İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk	0,461
⁺İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk	0,424

⁺İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk	0,127
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 30 dk	0,147
⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 1 saat	0,932

⁺Paired sample t test kullanıldı

İndüksiyon öncesi HCO₃ düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonra, insuflasyondan 15 dk sonra, desuflasyondan 10 dk sonra, operasyon bitiminden 30 dk sonra ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki HCO₃ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemiştir (p>0.05).



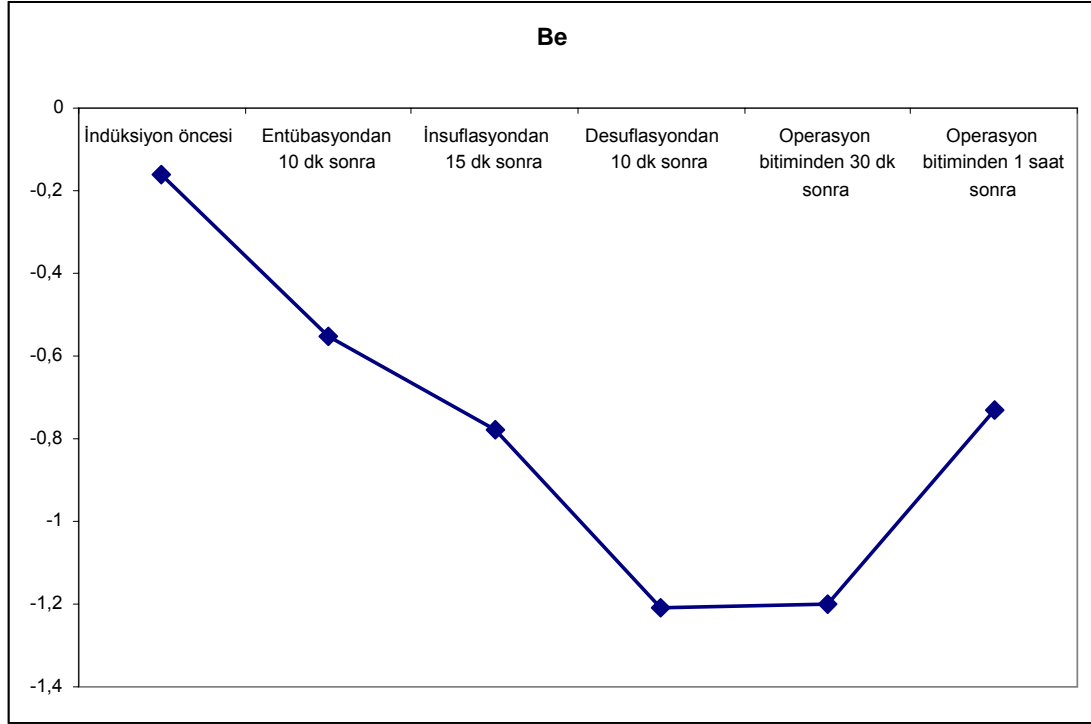
Şekil-27 : HCO₃ Grafiği

Tablo-17 : BE, Sat, Be/Sat Düzeylerine İlişkin Değerlendirmeler

	Ort ± SD	
Be	İndüksiyon öncesi	-0,16±2,15
	Entübasyondan 10 dk sonra	-0,55±2,13
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	-0,78±2,16
	Desuflasyondan 10 dk sonra	-1,21±2,25
	Operasyon bitiminden 30 dk sonra	-1,20±2,76
	Operasyon bitiminden 1 saat sonra	-0,73±2,01
	⁺ İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk	0,138
	⁺ İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk	0,093
	⁺ İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk	0,013*
	⁺ İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 30 dk	0,032*
⁺ İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 1 saat	0,044*	
Sat	İndüksiyon öncesi	98,27±1,15
	Entübasyondan 10 dk sonra	98,79±0,69
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	98,77±0,66
	Desuflasyondan 10 dk sonra	98,78±0,61
	Operasyon bitiminden 30 dk sonra	98,19±1,36
	Operasyon bitiminden 1 saat sonra	98,41±1,40
	⁺ İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk	0,019*
	⁺ İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk	0,012*

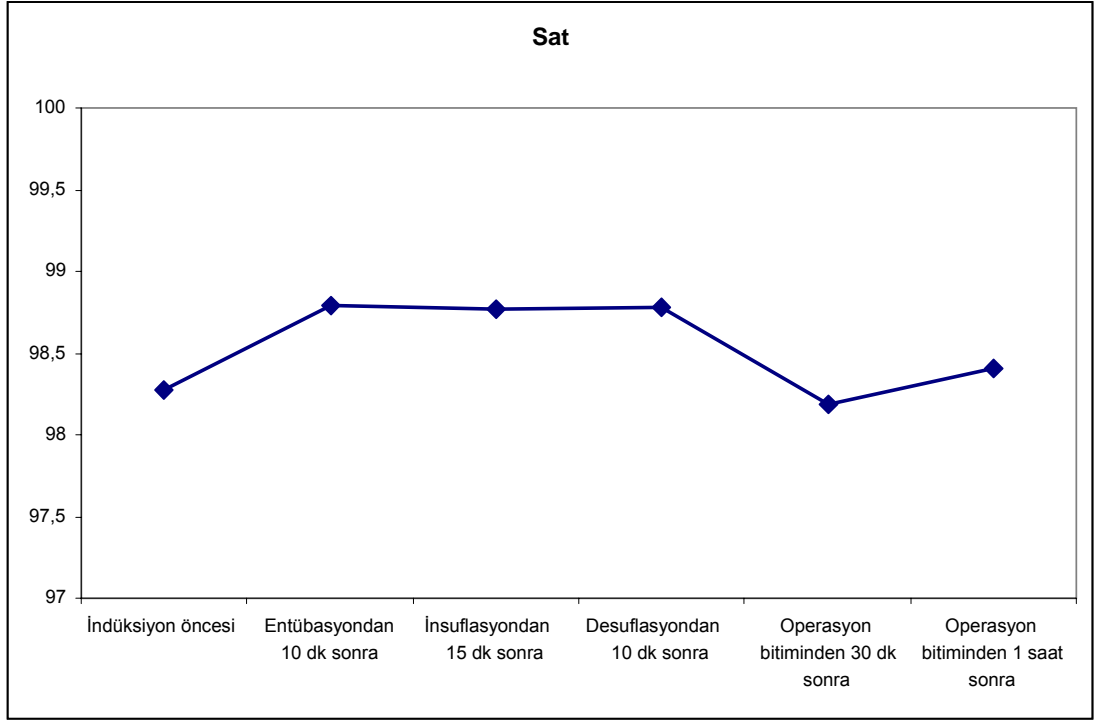
	<i>⁺İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk</i>	<i>0,012*</i>
	<i>⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 30 dk</i>	<i>0,702</i>
	<i>⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 1 saat</i>	<i>0,521</i>
Be/Sat	İndüksiyon öncesi	-0,00±0,02
	Entübasyondan 10 dk sonra	-0,00±0,02
	İnsuflasyondan 15 dk sonra	-0,00±0,02
	Desuflasyondan 10 dk sonra	-0,00±0,02
	Operasyon bitiminden 30 dk sonra	-0,00±0,02
	Operasyon bitiminden 1 saat sonra	-0,00±0,02
	<i>⁺İndüksiyon Öncesi - Ent. 10 dk</i>	<i>0,140</i>
	<i>⁺İndüksiyon Öncesi - İnsuf. 15 dk</i>	<i>0,095</i>
	<i>⁺İndüksiyon Öncesi - Desuf. 10 dk</i>	<i>0,094</i>
	<i>⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 30 dk</i>	<i>0,095</i>
<i>⁺İndüksiyon Öncesi - Op. bitimi 1 saat</i>	<i>0,097</i>	
⁺ Paired sample t test kullanıldı		* p<0.05

İndüksiyon öncesi BE düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonra ve insuflasyondan 15 dk sonraki BE düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemiştir (p>0.05). İndüksiyon öncesi BE düzeyine göre; desuflasyondan 10 dk sonra (p:0.013; p<0.05), operasyon bitiminden 30 dk sonra (p:0.032; p<0.05) ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki (p:0.044; p<0.05) Be düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır.



Şekil-28 : BE Grafiği

İndüksiyon öncesi Sat düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonra ($p:0.019$; $p<0.05$), insüflasyondan 15 dk sonra ($p:0.012$; $p<0.05$) ve desüflasyondan 10 dk sonraki ($p:0.012$; $p<0.05$) Sat düzeylerinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlıdır. İndüksiyon öncesi Be düzeyine göre; operasyon bitiminden 30 dk sonra ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki Sat düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).



Şekil-29 : Sat Grafiği

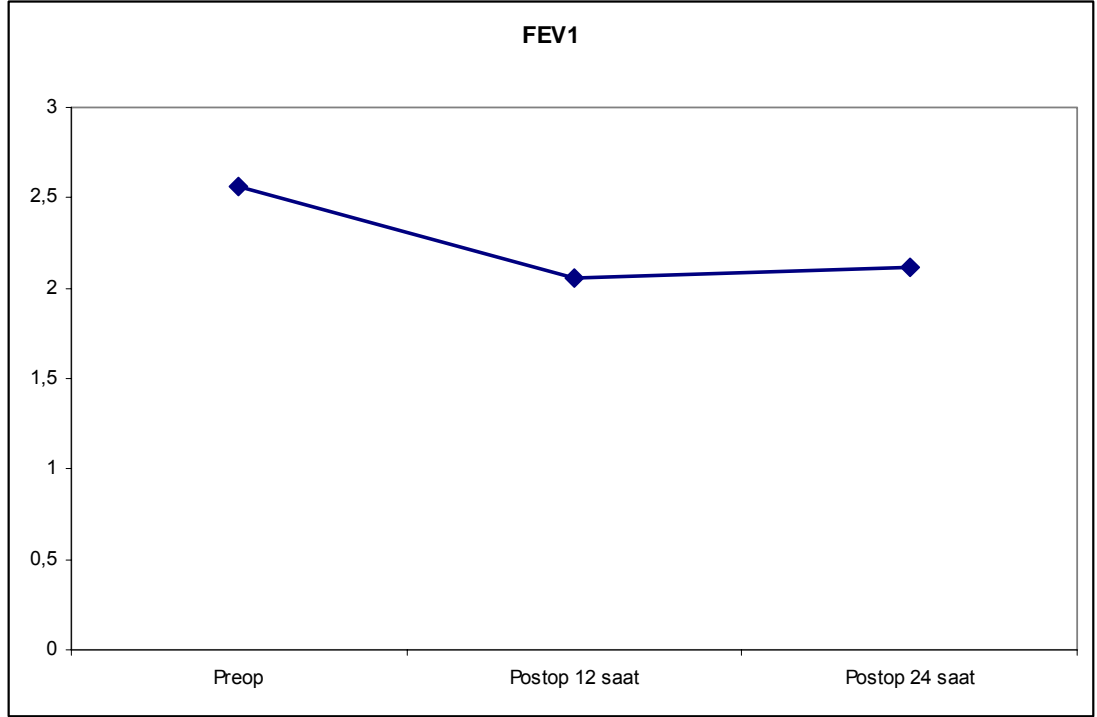
İndüksiyon öncesi BE/Sat düzeyine göre; entübasyondan 10 dk sonra, insüflasyondan 15 dk sonra, desüflasyondan 10 dk sonra, operasyon bitiminden 30 dk sonra ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki BE/Sat düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Tablo-18 : Solunum Fonksiyon Testlerinin Değerlendirilmesi

		Ort ± SD
FEV1	Preop	2,56±0,87
	Postop 12 saat	2,06±0,92
	Postop 24 saat	2,12±0,76
	⁺ <i>Preop – postop. 12 saat p</i>	0,001**
	⁺ <i>Preop – postop 24 saat p</i>	0,001**
FEV6	Preop	2,75±0,93
	Postop 12 saat	2,27±1,04
	Postop 24 saat	2,22±0,82
	⁺ <i>Preop – postop. 12 saat p</i>	0,002**
	⁺ <i>Preop – postop 24 saat p</i>	0,001**
FEV1 / FEV6	Preop	0,87±0,15
	Postop 12 saat	0,88±0,10
	Postop 24 saat	0,91±0,10
	⁺ <i>Preop – postop. 12 saat p</i>	0,745
	⁺ <i>Preop – postop 24 saat p</i>	0,113

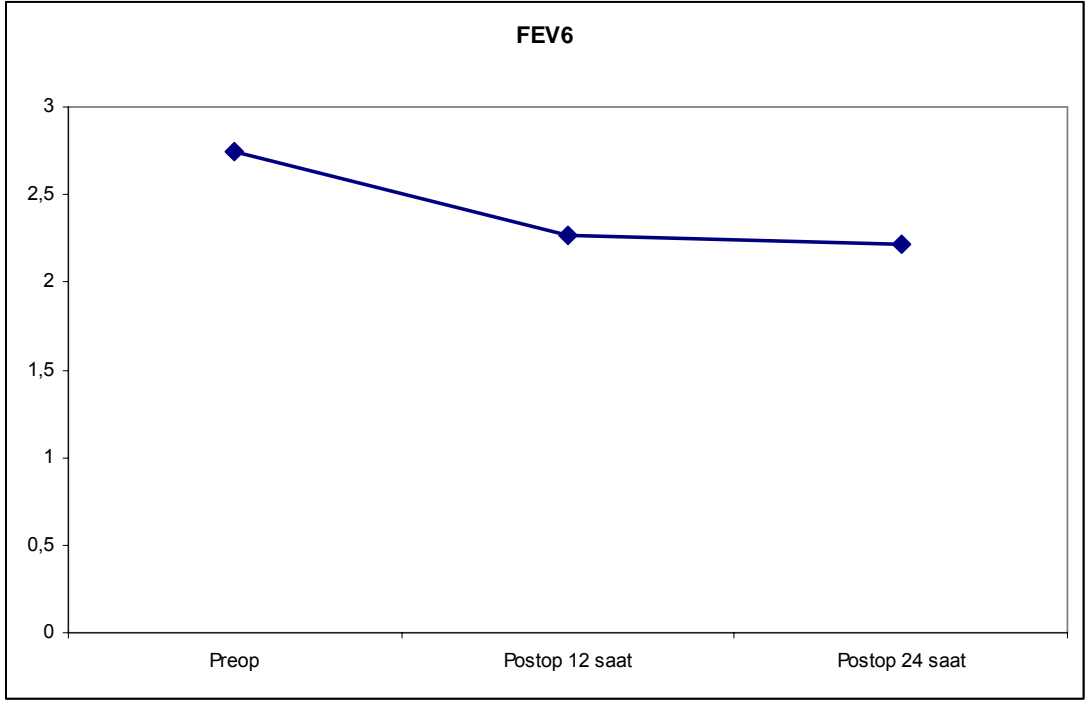
⁺*Paired sample t test kullanıldı***** p<0.01**

Preop FEV₁ düzeyine göre postop 12. saat (p:0.001; p<0.01) ve postop 24. saat (p:0.001; p<0.01) FEV₁ düzeylerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.01).



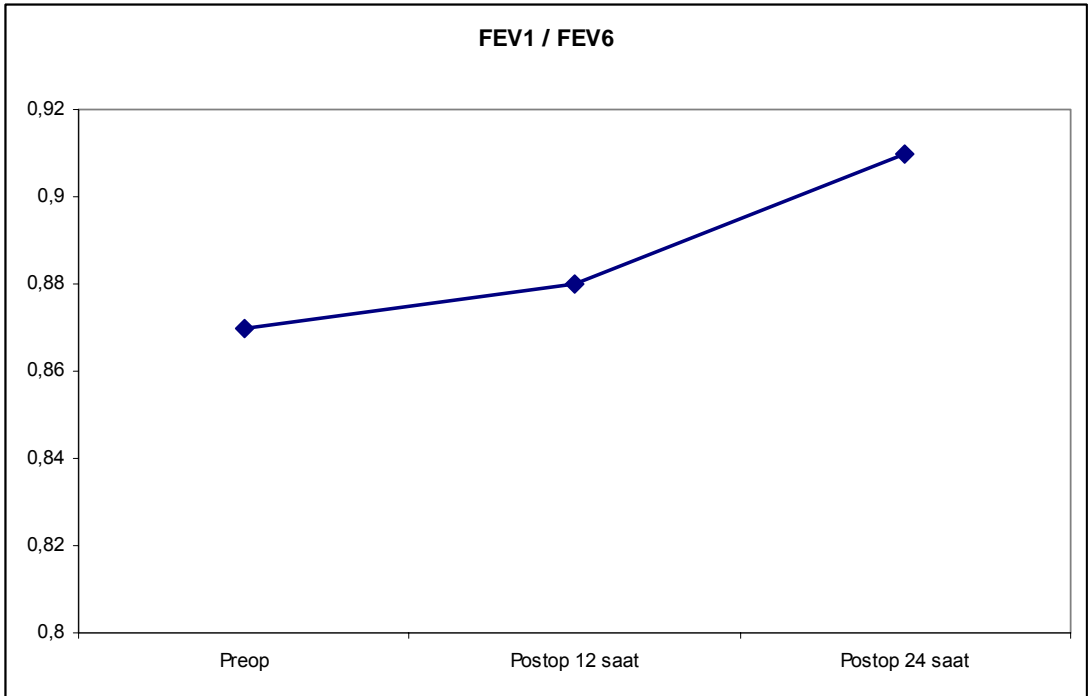
Şekil-30 : FEV1 Grafiği

Preop FEV₆ düzeyine göre postop 12. saat (p:0.002; p<0.01) ve postop 24. saat (p:0.001; p<0.01) FEV₆ düzeylerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.01).



Şekil-31 : FEV₆ Grafiği

Preop FEV₁/FEV₆ düzeyine göre postop 12. saat ve postop 24. saat FEV₁/FEV₆ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).



Şekil-32 : FEV₁/FEV₆ Grafiği

8. TARTIŞMA

Laparoskopik cerrahi teknikler, günümüzde açık teknikle yapılan ameliyatlara göre daha fazla tercih edilmektedir.İnsizyon bölgesi, açık ameliyatlara göre daha küçük olup, hospitalizasyon süresinde kısılma, postoperatif komplikasyonlarda azalma normal aktiviteye daha kısa zamanda ulaşılması gibi avantajları mevcuttur. Aynı zamanda respiratuvar fonksiyonların baskılanmasında azalma,respiratuvar fonksiyonların preoperatif değerlere dönüşümünün daha kısa zamanda olduğu görülmüştür (1,2). Bu avantajları nedeniyle önceleri genel cerrahi ve jinekolojik operasyonlarda yaygın olarak kullanılan laparoskopi tekniği 1990'lı yılların başından itibaren ürolojik cerrahide de yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Laparoskopik cerrahi sırasında pnömoperitoneum oluşturmak için en uygun olarak CO₂ gazı kullanılmaktadır. CO₂ kanda çözünürlüğü yüksek olan, yüksek doku difüzyon kapasitesine sahip renksiz, kokusuz bir gazdır. Laparoskopik cerrahi süresince, CO₂ insuflasyonunun sistemik absorpsiyonu sonucunda, hiperkarbi, respiratuvar asidoz gelişebilmektedir.CO₂ insuflasyonu boyunca, kardiopulmoner ve respiratuvar değişikliklerin patofizyolojisi kompleks olup, bazı mekanik ve nörohümorale mekanizmalar ile bağlantılı olabilmektedir. PaCO₂ değişiklikleri, pnömoperitoneum süresine, intraabdominal basınca, altta yatan hastalıklara, hasta pozisyonu ve ventilasyon moduna bağlıdır.

PaCO₂'de ilk artış, CO₂ insuflasyonundan sonra ortalama 5-10 dakika sonra gelişip, 20-25 dakika sonra düzelmektedir, ayrıca intraabdominal basınç artışı ile PaCO₂ seviyeleri arasında direkt ilişki mevcuttur.

Laparoskopik cerrahi sırasında, respiratuvar sistemde ise, peak inspiratuvar basınçta artma,intratorasik basınçta artma, vital kapasitede azalma, respiratuvar kompliasta azalma meydana gelmektedir.Aynı zamanda, PaCO₂'de artma,pH düzeyinde azalma olup, PaO₂'de belirgin değişiklik olmamaktadır.

Kardiovasküler sistemde ise, bifazik değişiklikler gözlenmektedir. Kardiak indeks induksiyon öncesi değere göre %35-40 oranında, CO₂ insuflasyonundan sonra

ise %50 oranında azalabilir. Pulmoner kapiller basınç ve santral venöz basınç CO₂ insuflasyonundan sonra artmaya başlamaktadır.

Son yıllarda nefrektomi adrenektomi gibi bazı ürolojik prosedürlerde uygulanmaya başlanan retroperitoneal laparoskopik teknikte potansiyel CO₂ birikimi olmaktadır. Retroperitoneal bölge damarsal yapıdan zengin olup periton sınırlaması yeterli değildir. Böylece retroperitoneal insuflasyon boyunca, CO₂ absorpsiyonu intraperitoneal absorpsiyona göre daha fazla olabilmektedir (1,2).

Çalışmamızda elektif retroperitoneal laparoskopik ürolojik cerrahi uygulanacak hastalarda, CO₂ insuflasyonu öncesi ve sonrası dönemde aralıklı olarak ölçülen, kan gazı, solunum mekanikleri ve hemodinamik parametreleri karşılaştırarak meydana gelen değişiklikleri araştırdık.

Hastaların preoperatif dönemde el spirometrisi ile FEV₁, FEV₆, FEV₁/FEV₆ değerleri ölçüldü. İndüksiyon öncesi, entübasyondan 10 dakika sonra, insuflasyondan 15 dakika sonra, desuflasyondan 10 dakika sonra, operasyon bitiminden 30 dakika sonra, operasyon bitiminden 1 saat sonraki, arter kan gazı (pH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃, BE, Satürasyon), hemodinamik parametreler (Ortalama arter basıncı, kalp atım hızı), solunum mekanikleri (PEAK, plato basınç, EtCO₂, solunum frekansı, mean volüm, tidal volüm, minute volüm, FEV₁, FEV₆, FEV₁/FEV₆) değerleri kaydedildi.

Ortalama arter basıncı değeri, indüksiyon öncesi ve diğer ölçümler arasında anlamlı olarak farklılık göstermedi (p>0.05).

Kalp atım hızı değerinde, entübasyondan 10 dakika sonra, insuflasyondan 15 dakika sonraki düşme (p<0.01), indüksiyon öncesi değere göre ileri düzeyde anlamlı bulundu. **Desuflasyondan** 10 dakika sonra, operasyon bitiminden 1 saat sonra kalp atım hızlarında anlamlı değişimler gözlenmemiştir (p>0.05). Kalp atım hızında meydana gelen düşmenin torakalların yerleştirilmesi sırasında peritoneal insuflasyon ve organ manipülasyonu sırasında gelişen vagal stimülasyona bağlı olabileceği düşünüldü.

SPO₂ düzeyleri, indüksiyon öncesi değere göre, entübasyondan 10 dakika sonra,insuflasyondan 15 dakika sonra,desuflasyondan 10 dakika sonraki ölçümlerde ileri düzeyde artmış olup (p<0.01), operasyon bitiminden 30 dakika sonra ve 1 saat sonraki düzeylerde indüksiyon öncesi değere göre anlamlı farklılık gözlenmemiştir (p<0.05).

Peak ve plato seviyesinde, entübasyondan 10 dakika sonraki peak ve plato düzeyine göre,insuflasyondan 15 dakika sonra,desuflasyondan 10 dakika sonraki peak ve plato seviyesinde anlamlı artış gözlenmiştir (p<0.01).Peak ve plato seviyesinde meydana gelen artış,intraabdominal basınç artışı sonucu diaframın yukarı doğru itilmesi ve akciğer kompliansının azalması sonucu tepe inspiratuvar basınçta artmaya bağlı olarak değerlendirildi.

pH değeri,indüksiyon öncesi değere göre entübasyondan 10 dakika sonra anlamlı değişim olmadı (p>0.05), fakat insuflasyondan 15 dakika,desuflasyondan 10 dakika, operasyon bitiminden 30 dakika ve 1 saat sonra alınan değerlerde istatistik olarak anlamlı düşme gözlendi (p<0.01).pH değerinde gözlemlediğimiz azalmanın ise, CO₂'in peritonun vasküler yatağından absorpsiyonu sonucu gelişen hiperkarbiye bağlı olduğu düşünüldü.

PaCO₂ ve PaO₂ değerlerinde ,indüksiyon öncesi değerlere göre, entübasyondan 10 dakika,insuflasyondan 15 dakika, desuflasyondan 10 dakika sonra, operasyon bitiminden 30 dakika ve 1 saat sonraki ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı artışlar gözlendi (p<0.01).

EtCO₂, frekans,ortalama hava yolu basıncı, tidal volüm, minute volüm değerlerinde, entübasyondan 10 dakika sonraki değerler ile insuflasyondan 15 dakika sonra, desuflasyondan 10 dakika sonraki değerler anlamlı olarak artmış bulundu (p<0.01).

FEV₁ ve FEV₆ düzeylerinde, preoperatif ölçüm ile postoperatif 12. ve 24. saatte ölçümlerde anlamlı azalma görüldü, (p<0.01), fakat FEV₁/FEV₆ seviyesinde anlamlı değişiklik saptanmadı (p>0.05).Postoperatif 12. ve 24. saatte FEV₁, FEV₆ düzeylerinde görülen azalmanın ,intraabdominal basınç artışı sonucunda diafragmanın yukarı

doğru itilmesi sonucu diafragmanın gerilmesine ve akciğer kompiansının azalmasına bağlı olduğu dűşünüldü.

Giebler ve ark.'nın (1,2), 18 adet domuz denekte yaptıkları ve benzer basınçlar altında intraperitoneal ve retroperitoneal laparoskopik cerrahinin kardiyovasküler ve respiratuvar etkilerini inceledikleri ilk gerçek anlamlı bir çalışmada, 9 adet domuz deneğe supin pozisyonda intraperitoneal laparoskopik prosedür, 9 adet domuz deneğe sol lateral pozisyonda retroperitoneal laparoskopik prosedür uygulanmıştır.

Retroperitoneal CO₂ insuflasyonunu takiben,kardiyovasküler sistem bulguları açısından, santral venöz basınç ve iliac venöz basınçta artış gözlenmiştir. Fakat iliac venöz ve santral venöz basınç arasındaki gradient anlamlı olarak değişmemiştir. Kardiyak output 10 mm/hg basınç altında önemli derecede artmış olup, daha yüksek basınçlarda değişme olmamıştır. Ortalama arteriyel ve pulmoner arter basıncı intraabdominal basınç artışı ile beraber artış göstermiştir. Pulmoner kapiller wedge basıncında ve kalp atım hızında anlamlı değişiklik gözlenmemiştir (1,2).

İntraperitoneal insuflasyonda ise, her iki santral venöz basınç ve iliac venöz basınçta önemli derecede artma, iliac ven ve vena cava superior arasında gradient farkında anlamlı derecede artma gözlenmiştir. Kardiyak output, pulmoner kapiller wedge basıncı önemli derecede artarken, ilginç olarak retroperitoneal insuflasyonda sistemik vasküler rezistans önemli derecede azalmıştır. İki grup arasında karşılaştırma yapıldığında, kardiyak output intraperitoneal insuflasyonda önemli derecede yükselirken, retroperitoneal insuflasyonda sadece belirgin derecede artmıştır. Her iki grup arasında,kardiyovasküler değişiklikler açısından preinsuflasyon, CO₂ desuflasyonu sonrası parametrelerde bazal değerlerden farklılık gözlenmemiştir (70,71).

Retroperitoneal insuflasyonda respiratuvar değişiklikler düşük oranda meydana gelmiş olup, arteriyel, pulmoner PaCO₂ basıncında değişme olmamış, EtCO₂ değerinde önemli derecede yükselme tespit edilmiştir. Dakika ventilasyonu ve peak havayolu basıncında bazal değerlerden anlamlı derecede artma olup, retroperitoneal basınç 20 mm/Hg değerinde iken thorakopulmoner statik kompiyansta %17 oranında

azalma görülmüştür. CO₂ desuflasyonundan sonra bu parametrelerde preinsuflasyon değerlerine göre anlamlı farklılık saptanmamıştır (70,71).

İntraperitoneal insuflasyonda, anlamlı respiratuvar değişiklikler gözlenmiş olup, PaCO₂ basıncında intraperitoneal CO₂ insuflasyonunu takiben bazal değere göre %54 oranında artma ,statik komplansta %33 oranında azalma gözlenmiştir. Mikst venöz ve arteriyel CO₂ basıncında anlamlı derecede artma meydana gelirken desuflasyondan sonra peak havayolu basıncında azalma, arteriyel pH değerinde artma gözlemlenmiştir. Fakat elde edilen değerler, preinsuflasyon değerleri ile karşılaştırıldığında bazal değerlere göre anlamlı farklılık gözlemlenmemiştir (72).

Çalışmamızda, bu çalışmaya paralel olarak, peak havayolu basıncında insuflasyon öncesi değere göre, benzer seviyede yükselme, plato basıncında anlamlı derecede yükselme, EtCO₂ düzeyinde ise entübasyondan 10 dakika sonraki düzeye göre, insuflasyondan 15 dakika sonra ve desuflasyondan 10 dakika sonraki düzeylerde anlamlı derecede yükselmeler gözlenmiştir. İndüksiyon öncesi pH düzeyine göre, entübasyondan 10 dakika sonraki pH düzeyinde anlamlı bulgu olmamasına rağmen, diğer ölçümlerde preoperatif değere göre anlamlı düşme gözlenmiştir. İndüksiyon öncesi PaCO₂ düzeyine göre entübasyondan 10 dakika sonraki PaCO₂ seviyesinde anlamlı değişiklik olmamış, fakat insuflasyondan 15 dakika sonra ve desuflasyondan 10 dakika sonraki ölçümlerde anlamlı yükselme gözlenmiştir. Aynı şekilde, PaO₂ basıncı indüksiyon öncesi değer ile,entübasyondan 10 dakika sonra,insuflasyondan 15 dakika sonra, desuflasyondan 10 dakika sonra, operasyon bitiminden 30 dakika ve 1 saat sonraki PaO₂ basıncı değerlerinde anlamlı artış bulunmuştur.

Brecich ve ark.'nın (15,18,19), retroperitoneal ve intraperitoneal laparoskopi süresince CO₂ absorpsiyonunu ve respiratuvar değişiklikleri inceledikleri çalışmada ise; CO₂ üretiminde artışın 0-30,30-60,60-90. dakikalarda retroperitoneal insuflasyonda, intraperitoneal insuflasyona göre anlamlı derecede yükseldiği, eksuflasyondan sonra CO₂ üretiminde bazal değere dönüşümün intraperitoneal insuflasyonda daha hızlı olduğu görülmüştür. Aynı zamanda retroperitoneal insuflasyonun peritoneal insuflasyondan daha fazla CO₂ emilim sebebi olduğu, CO₂ absorpsiyonunun cerrahinin bitiminden sonrada devam ettiği gözlenmiştir.

Çalışmamızda ise, EtCO₂ düzeyi entübasyondan 10 dakika sonra, insuflasyondan 15 dakika sonra, desuflasyondan 10 dakika sonra anlamlı olarak artmıştır. Aynı şekilde entübasyondan 10 dakika sonraki frekans düzeyi ile insuflasyondan 15 dakika sonraki ve desuflasyondan 10 dakika sonraki frekans düzeylerinde anlamlı artış olmuştur. PaCO₂ düzeyi indüksiyon öncesi seviye ile entübasyondan 10 dakika sonraki düzey ile değişmemiştir, fakat insuflasyondan 15 dakika, desuflasyondan 10 dakika sonra, operasyon bitiminden 30 dakika ve 1 saat sonraki seviye arasında önemli düzeyde artış gözlemlendi.

Bonnenberg ve ark.nın (73,74), ekstrapéritoneal ve intrapéritoneal CO₂ insuflasyonunun hemodinamik ve pulmoner değişimleri incelediği deneysel nitelikli bir çalışmada, 16 adet domuz deneğe ekstrapéritoneal ve intrapéritoneal CO₂ insuflasyonu 15 mm/Hg basınç ile uygulanmış ve ekstrapéritoneal insuflasyonda santral venöz basınç, ortalama pulmoner arteriyel basınç, pulmoner kapiller Wedge basınç, EtCO₂ değerlerinde artma tespit edilmiş olup, kardiyak output, oksijen tüketimi her iki grupta eşdeğer olarak saptanmıştır. Arteriyel CO₂ basıncı intrapéritoneal insuflasyonda belirgin olarak artmış olup ekstrapéritoneal insuflasyon daha az kardiovasküler etkiye yol açmıştır (75,76).

Her iki grupta kalp atım hızında anlamlı farklılığa rastlanmayıp, arteriyel kan basıncı kardiyak output, intrapéritoneal insuflasyon boyunca artmış, ekstrapéritoneal insuflasyonda anlamlı olarak değişmemiştir.

Santral venöz dolun basıncı, pulmoner arteriyel basınç ve pulmoner kapiller Wedge basıncı, intrapéritoneal insuflasyonun ilk 10 dk.sı boyunca artmış 10 dakika sonra plato fazı gözlenmiştir. Ekstrapéritoneal insuflasyonda ise bu bulgular 45 dk. sonra plato fazına gelmiştir. Intrapéritoneal insuflasyonun ilk birkaç dakikasında EtCO₂'de hızlı bir yükselme gözlenirken, ekstra peritoneal insuflasyonda daha yavaş bir yükselme gözlenmiştir.

Arteriyel CO₂ basıncının, her iki insuflasyon metodunda arttığı görülmüş, intrapéritoneal insuflasyonda artma diğerine göre daha anlamlı olarak değerlendirilmiştir. pH, her iki grupta benzer şekilde azalmış, arteriyel oksijen basıncı ve santral venöz oksijen saturasyonunda her iki grupta anlamlı değişiklik gözlenmemiştir.

Çalışmamız retroperitoneal insuflasyon boyunca oluşan EtCO₂ artışı ve hemodinamik parametreler yönünden Bonnenberg ve ark.'nın çalışması ile benzerlik göstermektedir. Ekstraperitoneal insuflasyon sonucu EtCO₂ düzeyinde artış olması, PaCO₂ düzeyinin indüksiyon öncesi değere göre artması, pH seviyesinde indüksiyon öncesi değere göre düşüş olması, kalp atım hızı, ortalama arteriel kan basıncı değerlerinde anlamlı değişiklik olmaması paralel bulgulardır.

Kalaycı ve ark.'nın (77,78), yaptığı bir çalışmada jinekolojik laparoskopi yapılan 19 hastanın, solunum fonksiyon testleri değerlendirilmiştir. Ameliyat öncesinde, postoperatif 1. ve 7. günlerde yapılan solunum fonksiyon testlerine göre çıkan sonuçta ameliyat öncesine kıyasla, ameliyat sonrası 1. günde ölçülen FVC, FEV₁, PEF, VC değerlerinde azalma gözlenmiş, RV ve RFC değerlerinde anlamlı bir fark bulunmamıştır (79,80).

Ameliyat sonrası 1. güne kıyasla, 7. günde elde edilen FVC, FEV₁, PEF, VC değerlerinde artma gözlenmiş, RV ve FRC değerlerinde ise anlamlı fark tespit edilmemiştir. Ameliyat öncesine göre ameliyat sonrası 7. günde ölçülen SFT parametrelerinde anlamlı fark bulunmamıştır.

Mohsen ve ark. alt abdomende değişik laparoskopik prosedür geçiren hastaların, laparoskopi sonrası 1. günde ölçülen FVC, FEV₁ ve PEF değerlerinde laparoskopi öncesine göre anlamlı azalma olduğunu bulmuşlardır.

Kimberley ve ark. da laparoskopik histrektomi ve benzer prosedür geçiren kadın hastaların respiratuvar mekaniklerinde, postoperatif dönemde, preoperatif dönemde yapılan ölçüme göre FEV₁ ve VC'nin düştüğünü bulmuşlardır.

Jorris ve ark. ise laparoskopik jinekolojik cerrahi ve minör jinekolojik laparoskopi uygulanan kadın hastaların preoperatif ve postoperatif 1. günde ölçülen FEV₁, FVC ve PEF değerlerinde anlamlı fark bulamamışlardır.

Kalaycı ve ark.'nın yaptığı bu çalışmaya paralel olarak, çalışmamızda benzer şekilde FEV₁ düzeyinde preoperatif düzeye göre, postoperatif 12. ve 24. saatte

anlamli düşüş meydana geldi. Aynı şekilde, preoperatif FEV₆ düzeyine göre postoperatif 12., ve 24., saatte FEV₆ değerlerinde anlamlı olarak düşüş gözlenmiştir. Fakat FEV₁/FEV₆ düzeyinde anlamlı değişiklik gözlenmedi.

Mimika Z. , Biocic M. ve ark. (81,82), açık ve laparoskopik kolesistektomilerde, postoperatif pulmoner fonksiyon değişikliklerini incelemişler, 100 hasta grubunu iki bölüme ayırarak, preoperatif ve postoperatif 6, 24, 72 ve 144. saatlerde solunum fonksiyonu testleri, kan gazı değerleri ve asit-baz parametrelerini kayıt etmişlerdir.

Postoperatif 6. saatte, her iki grupta ventilasyon parametreleri başlangıç değerine göre %40-50 oranında azalmıştır. Açık kolesistektomi geçiren hastalarda, laparoskopik kolesistektomi olan hastalara göre anlamlı derecede spirometrik değerlerde düşme gözlenmiştir. Açık kolesistektomili hastalarda hipoksi, hiperkapni, hiperventilasyonu içeren önemli değişiklikler olmaktadır.

FVC değeri, operasyondan 6 saat sonra her iki grupta anlamlı derecede azalmıştır. Laparoskopik kolesistektomide FVC değeri, 144. saatte preoperatif değere ulaştığı halde, açık kolesistektomide 144. saatte FVC değerindeki azalmanın devam ettiği gösterilmiştir.

Postoperatif, 24, 72 ve 144. saatlerde kayıt edilen FEV₁ değerleri, açık kolesistektomide belirgin olarak azalmış olup, aynı zamanda FEV₁ ölçümü laparoskopik kolesistektomilerde daha kısa sürede preoperatif değerlere ulaşmıştır.

FEV₁/FVC oranı, operasyondan altı sonra yapılan ölçümlerde her iki grupta anlamlı olarak farklı bulunmamış olup, 144. saatte her iki hasta grubunda bu oran normal değere dönmüştür.

Laparoskopik kolesistektomili hastalarda, PaO₂'de istatistik olarak anlamlı bir değişiklik olmamış, açık kolesistektomide ameliyattan 6 saat sonra önemli derecede azalmış olan PaO₂ değeri 144. saat sonunda, başlangıç temel değerine dönmüştür. Aynı zamanda laparoskopik cerrahi grubunda, SpO₂ değerinde belirgin değişiklik gözlenmediği halde açık kolesistektomilerde SpO₂'nin anlamlı olarak azaldığı gözlenmiştir. PaCO₂, pH ve bikarbonat ölçümlerinde ise her iki grup arasında anlamlı

fark bulunmamıştır. Açık teknikle yapılan kolesistektomilerde, laparoskopik tekniğe göre ventilasyon parametrelerinde %15-20 oranında azalma, parametre değerlerinin preoperatif değerlere dönüşmesinde gecikme olduğu gözlenmiştir. Aynı zamanda açık kolesistektomili hastalarda, hipoksi, hiperkapni ve hiperventilasyonu içeren değişiklikler geliştiği gibi, peristaltik hareketlerin ve defakasyonun preoperatif değerlere dönmesi daha uzun zaman almaktadır. Özellikle kardiyak yetmezliği olan yaşlı ve obstrüktif pulmoner hastalığı olanlarda, açık cerrahiden sonra postoperatif solunum yetmezliği açısından dikkatli olunmalıdır.

Roadmaker ve ark., Williams ve ark., çalışmalarında, kolesistektomi yapılan hastalarda 6, 24 ve 72. saat sonra yapılan ölçümlerde, FVC ve FEV₁ değerlerinin azaldığını, açık kolesistektomilerde bu parametrelerdeki azalmanın daha anlamlı olduğunu göstermişlerdir (82).

McMohan ve ark. yaptığı çalışmada ise açık kolesistektomilerde, PaO₂ belirgin olarak azalmış, PaCO₂ ve pH değerleri açısından her iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır (83).

Çalışmamızda, benzer şekilde FEV₁ ve FEV₆ düzeylerinde postoperatif 12. ve 24. saatte anlamlı düşme olurken FEV₁/FEV₆ düzeyi anlamlı olarak değişmemiştir. PaO₂ basıncında indüksiyon öncesi değere göre peroperatif ölçümlerde anlamlı artış oldu. PaCO₂ düzeyinde artma, pH düzeyinde azalma olurken, bikarbonat düzeyinde anlamlı değişiklik gözlenmedi.

Galizia G. ve ark.'ı (84,85), kolesistektomi ameliyatı planlanan 33 kişilik hasta grubunu 3 gruba ayırmışlar. 1. gruba açık kolesistektomi, 2. gruba CO₂ ile pnömoperitoneum uygulamışlar, 3 gruba ise laparoskopik "gasless kolesistektomi" (Abdominal Wall Lifting – AWL) prosedürü uygulamışlardır. Hemodinamik monitörizasyonda açık kolesistektomi grubunda bazal değerler açısından fark gözlenmemiştir. Anestezi indüksiyonunda CO₂ ile pnömoperitoneum oluşturulan grupta kardiovasküler parametrelerde bozulma gözlenmiş, sistemik vasküler rezistans azalmış, ortalama arter basıncında artma gözlenmiştir. Tracheal entübasyon ve pulmoner pozitif basınç uygulanması ile CVP, PCWP ve pulmoner vasküler rezis-

tansta artış gözlenmiştir. Kardiak output, kardiak indeks de ise azalma olduğu görülmüştür (86,87).

AWL prosedürü uygulanan grup da ise hemodinamik açıdan hastaların stabil olduğu, anlamlı değişiklikler gözlenmediği kayıt edilmiştir.

Intraoperatif dönemde, 12 mmHg CO₂ ile pnömoperitoneum oluşturulması sonucunda, sistemik vasküler basınç, ortalama arteriyel basınç, %20 ve %25 oranında artmış, kardiak output, kardiak indeks, stroke volume %15 oranında azalmıştır. Kalp atım hızı aynı kalmış ve pulmoner kapiller rezistans ve kapiller Wedge basıncı azalmıştır. Desuflasyondan sonra parametrelerin bazal değerlere döndüğü görülmüştür. Pulmoner değişkenlerin monitörizasyonunda ise, laparotomi ve abdominal wall lifting uygulanan hastalarda, PIP, EtCO₂, PaCO₂ ve pH değerleri prosedür boyunca stabil seyretmiş olup iki grup arasında farklılık gözlenmemiştir. Fakat CO₂ ile pnömoperitoneum oluşturulan grupta PIP ve EtCO₂ parametrelerinde yükselme olduğu gözlenirken pH'nın düştüğü gözlenmiştir. Desuflasyondan sonra ise tüm değerlerin normale döndüğü gözlenmiştir.

Çalışmamız, Galizia ve ark.'nın çalışması ile benzer bulgular içermektedir. CO₂ ile pnömoperitoneum oluşturulan grupta benzer şekilde EtCO₂ değeri artmış olup, pH seviyesinde anlamlı azalma gözlemlenmiştir. Fakat çalışma grubunda, kalp atım hızı aynı kaldığı halde, çalışmamızda insuflasyondan 15 dakika sonraki değer, indüksiyon öncesi değere göre anlamlı derecede düşük olup, ortalama arter basıncında %20-30 oranında gözlenen artış çalışmamızda gözlenmemiştir.

Bablekos ve ark.'nın (88,90), 28 hastadan oluşan, akut ve kronik kolesistektomili hastalarda postoperatif pulmoner değişiklikleri inceledikleri bir çalışmada ise : 18 hastaya laparoskopik kolesistektomi, 10 hastaya açık kolesistektomi uygulanmış, akciğer volümü, akım parametreleri ve kan gazı değerleri 2. ve 8. postoperatif günlerde tekrar ölçülmüştür.

Açık kolesistektomilerden sonra, FVC, FEV₁ ve FEF %25-75, PEFR değerleri 1. ve 6. günlerde başlangıç değerine göre istatistiksel açıdan önemli derecede azalmıştır.

FEV₁/FVC değeri ise, postoperatif 1. gün anlamlı olarak azalmış, fakat 6. günde normal değere dnmştir.

Benzer olarak laparoskopik kolesistektomi grubunda pulmoner fonksiyon değerleri FVC, FEV₁, FEV₁/FVC ve FEF %25-75, PEFR değerleri 1. ve 6. günde azalmıştır. FEV₁/FVC değerindeki azalma 6. günde istatistik olarak anlamlı bulunmamıştır (90,91).

Pulmoner fonksiyon parametrelerin 1. ve 6. günlerdeki bulgular her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Fakat laparoskopik kolesistektomilerdeki pulmoner fonksiyon parametrelerindeki değişikliklerin daha düşük oranda olduğu gösterilmiştir.

Analjezik ihtiyacının, açık kolesistektomili hastalarda daha fazla olduğu, parenteral analjezik ihtiyacının en az 2 gün daha devam ettiği, bu süre zarfında laparoskopik kolesistektomili hastaların eksterne edildiği ve ayrıca açık kolesistektomili hastaların eksterne edildikten bir hafta sonra dahi oral analjezik ihtiyacının devam ettiği gözlenmiştir. Laparoskopik kolesistektomili hastalarda ise, analjezik ihtiyacı postoperatif maksimum 5 gün devam etmiş ve hospitalizasyon sresinin belirgin olarak azaldığı grlmştir.

Bu alışma göstermiştir ki, pulmoner fonksiyon değişiklikleri, laparoskopik kolisistektomi grubundaki hastalarda 1. günde oluşmakta, açık kolesistektomi grubuna göre daha düşük oranda değişiklik göstermekte, postoperatif 6. günde normal değerlere dönmektedir.

Laparoskopik kolesistektomi, aynı zamanda azalmış aneljezik ihtiyacı, postoperatif hospitalizasyon süresinde azalma ile birliktelik göstermektedir.

Çalışmamızda, laparoskopik kolesistektomilerde gözlenen FEV₁/FEVC değerlerindeki azalmaya paralel olarak, FEV₁ ve FEV₆ değerleri, preoperatif değerlere göre 12. ve 24. saatte anlamlı olarak azalmıştır. Laparoskopik kolesistektomide pulmoner parametrelerde, açık kolesistektomiye oranla daha düşük oranda değişiklik

gözlenmiş olup, benzer şekilde çalışmamızda PEAK, plato, basınçları ve tidal volüm, EtCO₂ düzeylerinde anlamlı artış gözlemlendi.

Bingener J. ve ark.nın (92,93), Natürel Orifice Translumenal Endoscopic Surgery (NOTES) yöntemi ile standart laparoskopik yöntemi karşılaştırdıkları 12 domuz denekte yaptıkları çalışma modelinde, ortalama O₂ saturasyonu, NOTES grubu ve standart laparoskopik grubunda temel değerden farklı bulunmamış, prosedürden 90 dk. sonra EtCO₂ laparoskopik grubunda bazal değerden yüksek olduğu halde NOTES grubunda bazal değere yaklaşık olarak ölçülmüştür. Ortalama PaCO₂, laparoskopik grupta daha belirgin olmak üzere her iki grupta artmış olarak değerlendirilmiştir. Arterial pH değeri ise her iki grupta bazal değere göre azalmış olup laparoskopik prosedürde daha belirgin düşme gözlemlenmiştir.

Hemodinamik bulgular açısından değerlendirme yapıldığında ise, her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamış fakat ortalama sistolik kan basıncı laparoskopik grupta anlamlı derecede yükselmiştir.

Ortalama diastolik arteriyel kan basıncının, başlangıçtan 10 dk. sonra laparoskopik grupta önemli derecede yükseldiği, NOTES grubunda prosedür başlangıcından 90 dk. sonra bazal değere göre azaldığı gözlemlenmiştir. Ortalama kalp atım hızı ise NOTES grubunda azalmış olup laparoskopik grupta yükselmiştir.

Çalışmamızda Bingener J. Ve ark.'nın çalışması ile uyumlu olarak EtCO₂ değerinde indüksiyon öncesi değere göre yükselme, arteriyel pH değerinde düşme, PaCO₂'de yükselme gözlemledik. Laparoskopik prosedürde yükseldiği görülen ortalama kan basıncı, çalışmamızda anlamlı olarak değişmemiş, kalp atım hızında meydana gelen düşme, çalışmamızda da benzer şekilde anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

9. SONUÇ

Elektif retroperitoneal laparoskopik ürolojik prosedür uygulanan hastalarda, CO₂ insuflasyonunun kan gazı, solunum mekanikleri ve hemodinamik parametrelere etkisini araştırdığımız çalışmamızı yaşları 20 ile 60 yaş arasında değişen 40 olgu üzerinde gerçekleştirdik.

İndüksiyon öncesi MAP düzeyine göre entübasyondan 10 dakika sonra, insuflasyondan 15 dakika, desuflasyondan 10 dakika sonra, operasyon bitiminden 30 dakika ve 1 saat sonraki MAP düzeylerine anlamlı değişim görülmedi ($p > 0,05$).

İndüksiyon öncesi kalp atım hızı düzeyine göre, entübasyondan 10 dakika, insuflasyondan 10 dakika sonraki ($p < 0,01$) kalp atım hızında anlamlı derecede düşüş bulundu, fakat indüksiyon öncesi kalp atım hızı değerine göre, desuflasyondan 10 dakika, operasyon bitiminden 30 dakika ve 1 saat sonraki kalp atım düzeylerinde anlamlı değişim gözlenmedi ($p > 0,05$).

İndüksiyon öncesi SPO₂ düzeyine göre, entübasyondan 10 dakika sonra, insuflasyondan 15 dakika sonra ve desuflasyondan 10 dakika sonraki SPO₂ düzeylerindeki artış ileri derecede anlamlı bulundu ($p < 0,01$).

Operasyon bitiminden 30 dakika sonra ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki SPO₂ düzeylerinde operasyon öncesi değere göre anlamlı değişim bulunmadı ($p < 0,05$).

Peak ve plato seviyelerinde, entübasyondan 10 dakika sonraki düzeye göre, insuflasyondan 15 dakika sonra ve desuflasyondan 10 dakika sonraki düzeylerde anlamlı artış bulundu ($p < 0,01$).

EtCO₂ ve frekans düzeylerinde, entübasyondan 10 dakika sonraki düzey ile insuflasyondan 15 dakika sonra, desuflasyondan 10 dakika sonra EtCO₂ ve frekans düzeylerinde istatistik olarak anlamlı artış bulundu ($p < 0,01$).

Entübasyondan 10 dakika sonraki ortalama hava yolu basıncı düzeyine göre, insuflasyondan 15 dakika sonraki mean düzeyi istatistik olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). Desuflasyondan 10 dakika sonraki mean düzeyinde anlamlı değişim bulunmadı ($p > 0.05$).

Tidal volüm, entübasyondan 10 dakika sonraki değer ile, insuflasyondan 15 dakika sonraki değer arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$), desuflasyondan 10 dakika sonraki düzey ise anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.05$).

Dakika volüm, entübasyondan 10 dakika sonraki düzey ile, insuflasyondan 15 dakika sonra, ($p < 0.01$) ve desuflasyondan 10 dakika sonraki ($p < 0.01$) düzeye göre anlamlı derecede artmış bulundu.

pH düzeyi, indüksiyon öncesi düzey ile, entübasyondan 10 dakika sonraki pH düzeyinde anlamlı bir değişim bulunmadı ($p > 0.05$). İnsuflasyondan 15 dakika sonra, desuflasyondan 10 dakika sonra, operasyon bitiminden 30 dakika sonra ve 1 saat sonraki ($p < 0.05$) pH düzeylerinde anlamlı düşüş bulundu.

PaCO₂ düzeyinde, indüksiyon öncesi değer ile entübasyondan 10 dakika sonraki PaCO₂ düzeyi arasında anlamlı değişim bulunmadı ($p > 0.05$). İnsuflasyondan 15 dakika, desuflasyondan 10 dakika, operasyon bitiminden 30 dakika ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki PaCO₂ düzeylerinde anlamlı derecede artış bulundu ($p < 0.01$).

PaO₂ düzeyinde, indüksiyon öncesi değer ile entübasyondan 10 dakika sonra, insuflasyondan 15 dakika sonra, desuflasyondan 10 dakika sonra, operasyon bitiminden 30 dakika ve 1 saat sonraki PaO₂ düzeylerinde anlamlı artış bulundu ($p < 0.01$).

İndüksiyon öncesi HCO₃ düzeyine göre, entübasyondan 10 dakika sonra, insuflasyondan 15 dakika, desuflasyondan 10 dakika, operasyon bitiminden 30 dakika ve 1 saat sonra HCO₃ düzeylerinde anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

İndüksiyon öncesi BE düzeyine göre, entübasyondan 10 dakika sonra, insuflasyondan 15 dakika sonraki BE düzeyleri arasında anlamlı fark bulunmamakta-

dır ($p>0.05$). Fakat, indüksiyon öncesi değere göre, desuflasyondan 10 dakika sonra, operasyon bitiminden 30 dakika sonra ve operasyon bitiminden 1 saat sonraki BE düzeylerinde anlamlı artış bulundu ($p<0.05$).

İndüksiyon öncesi satürasyon düzeyine göre, entübasyondan 10 dakika sonra, insuflasyondan 15 dakika sonra ve desuflasyondan 10 dakika sonraki satürasyon düzeyleri anlamlı olarak artmış bulundu ($p<0.05$). İndüksiyon öncesi satürasyon değeri ile, operasyon bitiminden 30 dakika ve 1 saat sonraki satürasyon değerleri arasında anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Preoperatif FEV₁ düzeyine göre, postoperatif 12. ve 24. saatlerde FEV₁ seviyesinde anlamlı düşme bulunmaktadır ($p<0.01$).

Preoperatif FEV₆ düzeyine göre, postoperatif 12. ve 24. saatte FEV₆ düzeyinde anlamlı düşüş bulunmaktadır. ($p<0.01$).

Preoperatif FEV₁/FEV₆ düzeyine göre, postoperatif 12. ve 24. saatte FEV₁/FEV₆ düzeyinde anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Çalışmamızdaki bulgulara göre; retroperitoneal laparoskopik cerrahi, solunum fonksiyon testlerinde azalmaya yol açmaktadır. Aynı zamanda, pH değerinde düşme, EtCO₂ ve PaCO₂ seviyelerinde artma ve buna bağlı olarak respiratuvar asidoza eğilim oluşmaktadır.

Özellikle yaşlı, kardiyak yetmezlikli ve respiratuvar fonksiyonları yetersiz olan hastalarda bu yönlerden dikkatli olunmalıdır.

10. KAYNAKLAR

1. Soper N.J., Barteau J.A., Clayman, R.V., Ashley S.W., and Dunnegan DL, Comparison of early postoperative results for laparoscopic versus standard open cholecystectomy: Surg, Gynecol:Obstet.174:114,1992.
2. Wurst H, and Finsterer, U. Pathophysiological and clinical aspects of laparoscopy, Anesth. Intensivmed.31:187.1990.
3. Fernandez-Cruz, L. Benarrach G. And Torres E. Laparoscopic approach to the adrenal tumors J. Laparoendosc. surg.3:541,1993.
4. Gogner M., Larroix A., and Prinz, R.A., Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy. Surgery 114;1120,1993.
5. Ho, H.S. Gunther, R.A. and Wolfe, B.M. Intraperitoneal carbon dioxide insufflation and cardiopulmonary function. Laparoscopic cholecystectomy in pigs. Arch. Surg. 127:928,1992.
6. Ivankowich, A.D., Miletich, D.J., Albrecht, R.F., Hayman H.J., and Bonnet R.F., Cardiovascular effect of intraperitoneal insufflation with CO₂ and nitrous oxide in the dog. Anesthesiology. 42:281;1975.
7. Kasthan, J., Gren J.F., Parsons, E.Q., and Holcraft, J.W., Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. J. Surg. Res. 30:249,1981.
8. Ho, H.S. Saunders, C.J., Corsa, F.A., and Wolfe, B.M. The effects of CO₂ pneumoperitoneum on hemodynamics in hemorrhaged animals. Surgery 114:381,1993.
9. Odeber, S., Ljungquist, O., Svenberg T., Gonnedahl P., Backdahl M., Von Rozen A., and Sollevi A., Hemodynamic effects of pneumoperitoneum and the influence of posture during anaesthesia for laparoscopic surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 38:276,1994.
10. Bernard H.R., Hartmann T.W., Complications after laparoscopic Cholecystectomy Am J. Surg. 165;530-535,1993.
11. Chu PT, Gin T., Oh TE., Anaesthesia for laparoscopic General surgery Anaesth Intens Care 21:153-174,1993.
12. Cunningham AJ, Brulli SJ., Laparoscopic cholecystectomy; Anaesthetic implications. Anesth Analg. 76:1120-1133,1993.
13. Deziel DJ., Millikan KW., Economou SG, et al, Complications of laparoscopic cholecystectomy. A national survey of 4,292 hospitals and analysis of 77,604 cases, Am J surg 165-9-14,1994.
14. Wittgen C.M., Andrus C.H., Fitzgerald S.D., et al. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg 1991;126:997-1000.

15. Joris J.,Ledaux D.,Honarc P.,Lamy M.,Ventilatory effects of CO2 insuflation during laparoscopic cholecystectomy.*Anestheziology* 1991,75 A121.
16. Goodale RL.,Bebe DS.,McNevin MP.,et all.Hemodynamic respiratory and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy *Am J Surg*166-535-537-1993.
17. Hazal R.,Arara SK.,Hickey DR.,intraoperatif complications of laparoscopic cholesystectomy *conj Anaesth* 40;459-464-1993.
18. Ng CS.,Gill IS.,Surg GT.,Whalley DG.,Graham R.,Scheveiner D.,Retroperitoneoscopic surgery is not assocaited with increased carbondioxide absorbsion.1999:162.1268-72.
19. Mullet CE.,Virole JP.,Sagnard PE., et all.Pulmoner CO2 elimination during surgical procedüres using intra or extraperitoneal CO2 insuflation, *Anesth Analg*.1993.76:622-6.
20. Liu N.,Beydan L.,Bach B.,et ea.A study of 11 ventilatörs for anaesthezia,laboratory testing.*Ann Fr Anesth Reanim* 1992:11502,8.
21. Bures E.,Fusciandi J.,Languetotal H.,et all.Ventilatory effects of laparoscopic cholestectomy *Acta Anaestheziol Scand* 1996:40;566-73.
22. Girardis M.,Da Brai U.,Antautta G.,Pasetta A.The effect of laparoscopic cholecystectomy on cardiovasküler function and pulmonary gas exchange.*Anesth Analg*.1996:39:617-32.
23. Munoz J.M.,Guerrero J.E.,Escolaste J.L.,Palomino R. And dela calle B.Pressure controlled ventilation versus controlled mechanical ventilation with decelerating inspiratory flow.*Crit. Care Med*.21:1143,1993.
24. Windberger U.,Siegl H.,Woisetschlager R.,SahrenkP.,Podesser B.,and Loset U.,Hemodynamic changes during prolonged laparoscopic surgery.*Eu:Surg.Res*.26:1,1994.
25. Ishizaki Y.,Bando I.,Shimamura K.,et.all.,Safe intraabdominal pressure of carbondioxide pnömoperitoneum during laparoscopic surgery.*Surgery* 114:549-554-1993.
26. Joris JL.,Noirot DP.,Lagrand MJ.,et. All.Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy.*Anesth. Analg*.76.1067-1071.1993.
27. Kendal AP.,Bhott S,Oh TE.Pulmoner consequens of carbondioxide insuflation for laparoscopic cholecystectomy.*Anaesthezia*.50-286-299,1995.
28. Pelosi P.,Foti G.,Gereda M.,et. All.,Effect of carbondioxide insuflation for laparoscopic cholecystectomy on the respiratuar system.*Anaesthezia* 51:749-774,1996.

29. Sharma KC.,Brandstetter RD.,Brensilver JM.,Jung LD.,cardiopulmoner physiology and pathophysiology consequence of laparoscopic surgery.Chest 110-810-815-1996.
30. Altose MD.,Pulmonary mechanics In:Fishman AP.,Elias JA.,Fishman JA.,Grippi MA.,Kaiser LR.,Senior RM.,eds..Fishmanns Pulmonary diseases and disorders 3rd ed..NewYork, McGrawHill 1998;vol1,149-162.
31. Leff AR.,Schumaker PT..Respiratory physiology.Basics and applications.Philadelphia WB.,Saunders 1993.
32. Ruppel G.,Manuel of pulmonary function testing St Louis Mosby 1991.
33. Coten JE.,Lung function, Assesment and applications in medicine 5 th ed.Oxford Blackwell,1993.
34. Tisi G.,Pulmonary physioly in clinical medicine.2nd. ed.Baltimore Williams and Williams,1983.
35. Zapletal A.,Paul T.,Samonal M.,Pulmonary elasticity in children and adolescents.J Appl Physiol 1976:40:953-961.
36. Gibson GJ. Lung Volümes and elasticity ,In Hughes JMB.,Pride NB.Lung function tests.Physiological principles and clinical applications.London WB.Saunders 1999:45-56.
37. Quanjer PH.,Tommeling GJ.,Cotes JE.et. all.Lung volümes and forced ventilatory flows.Eur respir J.1993:6:5:40.
38. British Thoracic Society.Guideliness fort he measurement of respiratory function.Respir med 1994:88:165-194.
39. Leith DE.,Brown R. Human Lung Volümes and the mechanismis that set them.Eur respir J 1999:13:468-472.
40. Gibson GJ.Pulmoner hyperinflation a clinical overview.Eur respir J.1996:9-2640-2649.
41. Pellegrino R.,Brusasca V.On the causes of lung hyperinflation during bronchoconstriction.Eur respir J.1997:10:468-475.
42. Rossi A.,Gonossini A.,Polese G.,Grassi V.Pulmonary hyperinflation and ventilatör dependet patients.Eur respir J.1997:10:1663-1674.
43. Wanger J.Pulmonary function testing,Baltimore Williams and Williams,1992.
44. Burn CB.,Scheinhorn DJ.Evaluation of single breath helium dilution total lung capacity in obstructive lung disease.Am Rev Respir Dis 1984:130:580-583.
45. Staneccu DJ.,Rodenstein D.,Coubergs M. Von De Waestinje KP.Failure of body plethysmography in branshial asthma.J Appl Physiol 1982:52:939-948.

46. Owens MW.,Kinosewitz GT.,Anderson WM. Clinical significance of on isolated reduction in residual volume of thoracic gas volume in chronic obstructive pulmonary disease,Am Rev Respir Dis 1987;136:1377-1380.
47. Thomas PS.,Owen ERTC.,Hulands G.,Milledge JS.Respiratory function in the morbidity obese before and after weight loss.Thorax 1989;44:382-386.
48. Brusca V.,Pellegrino R.,Rodante JR.Airway mechanics.Eur Respir Man 1999;12:68-91.
49. Pride NB,Airflow resistance, In Hughes JMB Pride NB.,Lung function Tests.Physiological Principles and Clinical Applications London WB.Saunders:1999:27-43.
50. Wilson AF.Pulmonary function testing.Indications and Interpretations Orlando, Grune and Strattos 1985.
51. Grippi MA.,Metzger LF.,Sacks AV.,Fishmann AP.,Grippi MA.,Kaiser LR.,Senior RM.Fishmans pulmonary diseases and disorders 3rd ed.New York Mc graw Hill.1998:533-574.
52. Millic-Emilij, Koulouris NG, DangeloE.Spirometry and flow-volume .Eur respir Man 1999;12:20-32.
53. ATS Statement, Standardization of spirometry 1994 update.Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1107-1136.
54. Knudson RJ.,Slatin RC.,Lebowitz MD.,Burrows B. The Maximal expiratory flow-volume curve.Am Reu Respir Dis. 1976;114:871-879.
55. Knudson RJ.,Burrow B.,Lebowitz MD.The Maximal expiratory flow-volume curve.Its use in the detection of ventilatory abnormalities in a population study.Am Rev Respir Dis 1976;114:871-879.
56. Müsellim B.Arter kan Gazları.Editör Yıldırım N.Akciğer fonksiyon testleri.Fizyolojiden klinik uygulamaya.Ankara:Turgut yayıncılık :2004:209-21.
57. Ruppel GL.Blood gases and related tests.In Pulmonary function testing.St. Louis ,Mosby İnc 1998:133-158.
58. Fallot R.,Snow M.Cardiopulmonary bedside monitoring.Principles and applications of cardiorespiratory care equipment.Missouri, Mosby İnc.1994:283-331.
59. Özlü T.Yoğun bakımdan eve oksijen tedavisi.Trabzon,Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları.1999:20-27.
60. Yenel F.Arteriyel kan Gazları.Akciğer Fonksiyon Testleri İstanbul.Dilek matbaası.1996:57-66.

61. West JB.,Gas Exchange. West JB.Pulmonary pathophysiolgy Baltimore, Williams-Wilkims Company 1977:20-41.
62. Şahin A.Arteriyel Kan Gazları.Bariş Y.Solunum Hastalıklarında Temel Yaklaşım.Ankara, Türkiye Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları.1995:76-85.
63. Shapiro BA.,Peruzzi WT.,Templin R. Arterial oxygenation,Clinical application of blood gases.Missouri, Mosby Inc.1994:33-54.
64. Thompson CS.Acid Base disorders and electrolyte imbalance.Compherensive respiratory care.Pennsylvania, WB saunders Company.1995:70-97.
65. Gardner RM.,Clausen JL.,Epler GR. And et.Pulmonary function laboratory personel qualifications.Am Rev Respir Dis 1986:134:623-624.
66. Gardner RM.,Clausen JL.,Crapo RO. And et.Quality assurance in pulmonary function laboratories.Am rev Respir Dis.1986:134:626-627.
67. Quancer PH.,Tanmoling GJ.,Cotes JE.Lung volumes and forced respiratory flows,reports of the working party standartization of lung function tests.European Community for steel and Cool official statement of the European Respiratory Society,Eur Respir J.1993:6:5-40.
68. American Thoracic Society: Standardization of spirometry.1994 update.Am J respir Crit Care Med 1995:152:1107-1136.
69. Ruppel GE. Manuel of pulmonary function testing.7th.edition.Mosby Inc Missouri.1998.
70. Wong YT.,Shah PC.,Birkett DH.,Brams DM (2004).Peritoneal pH during laparoscopy is dependent on ambient gas envirotment:helium and nitrous oxide do not cause peritoneal asodosis.Surg Endosc 19:60-64.
71. Jacobi CA,Junghans T.,Peter F.,Naundorf D.,Ordemann J.,Muller JM.,(2000).Cardiopulmonary changes during laparoscopy and vessel injury:Comprasion of CO2 and helium in an animal model.Langenebeck Arch Surg 385:459-466.
72. listerDR.,Rudston Brown B.,Warriner CB.,McEven J,Chan Walley M KR (1994).Carbondioxide absorbtion is not linearly related to intraperitoneal carbondioxide insufflation pressure in pigs.Anestheziology 80:129-136.
73. Bonnenberg JJ.,Hourley P.,Meijer DV.,Vongertruyden G. 1991.Retroperitoneal endoscopic lumbar sympathectomy laboratory and clinical experience Endosc Surg Allied Technol 3:16-20.
74. Bonnenberg JJ.,Meijer DW.,Klopper PJ.(1994)The prone position using gravity for a clear wiew,Surg Endosc 8:1115-1116.
75. Bonnenberg JJ.,Meijer DW.,Klopper PJ.(1995).Extraperitoneal laparoscopic paraaortic lenymph node sampling in prono position,development of a technique laparoendosc surg 5:41-46.

76. Wrigh DM.,Serpeli MG.,Baxter JN.,QDwyer PJ.(1995).Effects of extraperitoneal carbondioxide insuflation on intraoperative blood gas and hemodynamic changes.Surg Endosc 9:1169-1172.
77. Meek GR.,Advanced laparoscopic gynecologic surgery, Surg Clin Nort Amer 2000:1443-64.
78. Di Mossa A.,Avella R.,Gentili C.Respiratory dysfunction related to diaphragmatic shoulder pain after abdominal and pelvic laparoccopy.Minerva Anesthesiol 1996:62:171-6.
79. Mohzen AA.,Khalil YM.,Noor-Eldin TM:Pulmonary function changes after laparoscopic surgery.Relation to the sites of parts and the duration of pneumoperitoneum.J. Loparoendosc Surg,1996:6:17-23.
80. Kimberley NA.,Kirkpatrck SM.,Watters JM.Alterations of in respiratory mechanics after laparoscopic and open surgical procedüres,Can J Surg1996:39:312-6
81. Liu SE.,Leighton T.,Davis I.,Klein S.,LippmannM.,Bangard F.Prospective analysis of cardiopulmonary responses to laparoscopic cholecystectomy.Surg 1992:241-246.
82. Williams MD.,Solentich SM.,Murr PC.Laparoscopic cholecystectomy produces less postoperative restriction of pulmonaryfunction than open cholecystectomy.Surg Endosc 1993:7:489-492.
83. McMohan AJ.,Ruseel IT.,Ramsey G.,Sunderland G.,Baxter JN.,Anderson JR.,Galloway D.,ODwyer PJ.Laparoscopic and mini laparotomy cholecystectomy:A randomized trial comparing postoperative pain and pulmoner function.Surgery 1994:115:533-539.
84. Feig BW.,Berger DH.,Dougherty TB.,Dupuos JF.,Hsi B.,Hickey RC.,Ota DM.,(1994).Pharmacologic intervention can reestablish baseline hemodynamic parameters during laparoscopy,Surgery 116:733-741.
85. Gutt CN, Daume J.,Schaeff B.,Paolucci V.(1997).Systems and instruments for laparoscopic surgery without pneumoperitoneum.Surg Endosc11.868-874.10.1007.
86. Horwarth KD.,Whelan RL.,Lier B.,Viscorni S.,Barry L.,Buck K.,Besler M.(1998).The effects of elevated intraabdominal pressure hypercarbia and positioning on the hemodynamic responses to laparoscopic colectomy in pigs.Surg Endosc 12:107-14 DOI:10:1007.
87. Kavamura YJ.,Sawada T.,Sunau E.,Saito Y.,Watanabe T.,Mazaki T.,Muto T.(1999).Gasless laparoscopically assisted colonic surgery Am J Surg 177:515-517.
88. NH Consensus Conference, Gallstones and laparoscopic cholecystectomy.JAMA 1993:269:1018-24.

89. Soper NJ.,Brunt LM.,Kerbl K.,et. All.Laparoscopic general surgery.N Engl J med 1994;330:1018-24.
90. Latimer CG.,Kickman M.,Day WC. Et.all.Ventilatory pattern and postoperative complications after abdominal surgery determined by preoperative and postoperative computerized spirometry and blood gas analysis.Am J Surg 1995:622-32.
91. Erice F,Fox GS.,Salib YM.,et.all.Diafragmatic function before and after laparoscopic cholecystectomy.1993;79:966-75.
92. Kalloo AN,Singh VK,Jaganth SB.,Niiyama H.,Hill SL,Vaughn CA.,Magee CA.,kantseway SV(2004).Flexibl transgastrik peritoneoscopy anovel approach to diagnostic and therapeutic intervevtions in the peritoneal cavity.Gastrointest Endosc 60:114-117.
93. Rattner D.,Kalloo A.,ASGE/SAGES working group on Natürel Orifice Translümenal Endoscopic Surgery.(2006).Surg Endosc 20:329-333.Gastrointest Endosc 63:199-203.