

T.C.
S.B.İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Anestezi ve Reanimasyon Kliniği
Uzm. Dr. Gülşen Bican
Klinik Şefi

**KRONİK OBSTRUKTİF AKCİĞER
HASTALIĞI OLAN OLGULARDA
LAPAROSKOPIK KOLESİSTEKTOMİ
SIRASINDA TRANSKUTANÖZ, ARTERYEL
VE END-TİDAL CO₂ DEĞERLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Onur Demircioğlu

Anestezi ve Reanimasyon

Tıpta Uzmanlık Tezi

İstanbul-2007

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ve tezimin hazırlanması sırasında bana yol gösterici olup, değerli katkılarını esirgemeyen Klinik Şef Vekilimiz Doç.Dr.Emine Özyuvacı'ya ve tez çalışmam boyunca bana gösterdiği ilgi ve yardımdan dolayı Uz.Dr.Naile Toprak'a daima minnettar kalacağım.

S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Başhekimi Op. Dr. Özgür Yiğit'e meslek hayatıma yaptığı katkılardan dolayı teşekkürü bir borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim süresinde bana yardımlarını esirgemeyen uyum içinde çalıştığımız Uz.Dr. Nedret Uslu, Uz.Dr. Veysi Tuygur, Uz.Dr. Alev Üstüner, Uz.Dr. Gülşen Cebecik Teomete, Uz.Dr. Nevin Eren, Uz.Dr. Filiz Karagöz, Uz.Dr. Suat Işıksalan'a teşekkürlerimi sunuyorum.

Tez çalışmamda yardımları olan asistan arkadaşlarım Dr. Erhan Yeniaras, Dr. Ercan Diler, Dr. İbrahim Demir'e ve birlikte zevkle çalıştığım diğer asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Ve özellikle eşime, aileme, her türlü desteklerini benden esirgemedikleri için teşekkür ediyorum.

Dr. Onur Demircioğlu

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	1
GİRİŞ.....	5
GENEL BİLGİLER.....	7
Laparoskopik Kolesistektomi.....	7
Tarihçe.....	7
Laparoskopik Kolesistektomi Endikasyonları.....	8
Laparoskopik Kolesistektomi Kontrendikasyonları.....	8
Laparoskopik Kolesistektominin Klasik Kolesistektomiye Göre Üstünlükleri.....	9
Solunum Fizyolojisi.....	12
KOAİ ve Anestezi.....	16
İntraoperatif Yönetim.....	25
Genel Anestezi.....	25
Postoperatif Dönem.....	27
Arter Kan Gazları.....	28
İnvaziv Kan Gazı Ölçümleri.....	29
Noninvaziv Kan Gazı Ölçümleri.....	31
Transkütanöz PaO ₂ Ölçümü.....	31
Arter Kan Gazı Ölçümlerinde Ana Parametreler.....	32
End-tidal Karbondioksit Analizi.....	38
TranskütanözPCO ₂ /SPO ₂ Monitörü.....	40
MATERYEL VE METOD.....	42
BULGULAR.....	45
TARTIŞMA.....	56
SONUÇ.....	69
KAYNAKLAR.....	70

ÖZET

Çalışmamızda kronik obstruktif akciğer hastalığı olan laparoskopik kolesistektomi operasyonu olacak ASA II ve III grubu 30 hastada transkutanöz, arteryel ve end-tidal karbondioksit değerlerini karşılaştırmayı amaçladık. Ayrıca pnömoperitoneuma bağlı olarak kardivasküler değişiklikleri değerlendirmek amacıyla kalp tepe atımı, sistolik, diastolik ve ortalama arter basınçlarını inceledik.

Hastalara Allen testi uygulanarak lokal anestezi ile radial arter kanülü takıldı. Bütün hastalara genel anestezi uygulandı. Hastalar entübe edildikten sonra anestezi idamesi %50 oksijen %50 N₂O %1-3 sevofluran ile sağlandı.

Ameliyat sırasında intraabdominal basınç 12mm Hg'de sabit tutuldu.

Radial arter kanülünden 2ml'lik heparinize enjektörlere kan gazı örnekleri alındı.

Hastalarının sağ veya sol kulak memesi alkol ile silinip Sentec® transkutanöz PCO₂ monitörü ile monitörize edildi.

İndüksiyonun 5.dakikasında, insuflasyonun 5.dakikasında ve 20.dakikasında, ekstubasyon sonrası TcPCO₂ (Transkutanöz karbondioksit basıncı), PaCO₂ (Arteryel karbondioksit basıncı), ETCO₂ (End-tidal karbondioksit) (ekstubasyon sonrası hariç), PaO₂ (Arteryel oksijen basıncı), SaO₂ (Arteryel oksijen saturasyonu), SpO₂ (saturasyon basıncı), SAB (Sistolik arter basıncı), DAB (Diastolik arter basıncı), OAB (Ortalama arter basıncı), KTA (Kalp tepe atımı) değerleri hasta takip formuna kaydedildi. Hasta operasyon sonrası derlenme odasına alınıp EKG, TA (Tansiyon arteryel) ve pulse oksimetre ile monitörize edildi ve postoperatif 20. dakikada TcPCO₂, PaCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂, SAB, DAB, KTA değerleri hasta takip formuna kaydedildi.

İstatistik SPSS for Windows 11.5 programında; tanımlayıcı istatistik, gruplar arası fark için student t-test, grup içi değerlendirmede paired testi kullanılarak yapıldı. $P < 0.05$ değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Yaptığımız çalışmaya göre insuflasyon süresi uzadıkça TcPCO₂ değerinin arttığını, postoperatif 20.dakikada düşmesine rağmen preoperatif değerlere gelmesinin daha uzun süre aldığını görmekteyiz.

Yaptığımız çalışmaya göre PaCO₂ değerleri insuflasyon süresi ile orantılı olarak arttığı, en yüksek değerine ekstubasyon sonrasında ulaştığı, postoperatif 20. dakikada düşmesine rağmen preoperatif değerlere geri dönmesinin daha uzun sürdüğü görülmektedir.

Çalışmamızda arter kan gazı örneklemelerinde PaCO₂ değerlerini doğru değerler olarak kabul ettik. ETCO₂ ve TcPCO₂ değerlerinin güvenilir ve doğruluğunu PaCO₂ değerlerine göre karşılaştırdık.

TcPCO₂ ile PaCO₂ değerleri karşılaştırılması ve ETCO₂ ile PaCO₂ değerleri karşılaştırılması sonucu; hem ETCO₂ hem PaCO₂ değerlendirilmesi invaziv yöntemlerle olmaktadır. TcPCO₂ ise noninvaziv ve çabuk sonuç veren bir yöntem olduğundan her iki yonteme göre avantajı vardır. Çıkan sonuçlara göre TcPCO₂ ETCO₂'ye göre daha doğru ve güvenilir sonuçlar vermekte, preoperatif ve postoperatif dönemde de hastaya herhangi bir rahatsızlık hissi vermeden ölçümler yapılabilmektedir.

Çalışmamızda CO₂ insuflasyonunun KAH, OAB ve total periferik dirençte artışa neden olduğu, bununda intraabdominal basınç artışına bağlı olduğu sonucuna vardık.

KOAH'lı hastalarda üst batın cerrahisinde sıklıkla tercih edilen laparoskopik girişimlerde; ventilasyonun yeterliliğinin değerlendirilmesinde transkutanöz SpO₂ ve PCO₂ takibinin arteriyel kan gazı takibi yerine geçebileceği düşüncesindeyiz.

SUMMARY

In this study our object was to compare the transcutaneous arterial CO₂ and end tidal CO₂ (ETCO₂) values in ASA II–III patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) who underwent laparoscopic cholecystectomy surgery.

We also evaluated heart rate, systolic ,diastolic and mean arterial blood pressure to assess the changes which induced by pneumoperitoneum.

Allen test was applied and radial artery cathater was equipped by local anesthesia to the patients.

General anesthesia was performed to all patients.

After entubation general anesthesia was maintained with 50 % O₂, 50 % N₂O, 1-3 % sevoflurane. During the operation intraabdominal pressure was used at 12 mmHg.

Arterial blood gas sampled from radial artery cathater which was drawn into 2 ml heparinized syringes.

Patients right and left earlobes were cleaned by alcohol and monitorazide with Sentec[®] transcutaneous PCO₂ monitoring.

TcPCO₂, PaCO₂, ETCO₂ (except extubation), SaO₂, SPO₂, systolic and diastolic arterial blood pressure, mean arterial blood pressure, heart rate values were recorded at 5th minute of induction, at 5th and 20th minutes of insuflation.

SPSS for Windows 11.5 version was used for statistical analysis. P value < 0.05 was considered significant.

In our study we found that during the insuflation period, PaCO₂ values were increased and reached the highest value at extubation. We thought however PaCO₂ decreased at postoperative 20. minute, it would took longer time to achieve the preoperative values.

For PaCO₂ values we accepted our arterial blood gas samples accurate.

Reliability and validity of transcutaneous PaCO₂ values were compare to PaCO₂ values.

According to our results we found transcutaneous PaCO₂ was more reliable and valid than ETCO₂ .

We also found the insuflation of CO₂ contributed to increase the heart rate, mean arterial blood pressure and total periferal resistance and these changes were due to the intraabdominal pressure increase.

We thought that the patients with chronic obstructive pulmonary disease who underwent the laparoscopic surgery , transcutaneous PCO₂ and SPO₂ evaluation could be used instead of arterial blood gas sampling.

GİRİŞ

Günümüde sık karşılaşılan sindirim sistemi hastalıklarından birisi safra kesesi taşlarıdır.

Safra kesesi ameliyatları son zamanlara kadar açık kolesistektomi ile yapılmaktaydı. Ameliyat sonrası görülen ağrı, büyük batın ameliyatı sonucu oluşan rahatsızlık, hastanede kalma süresinin ve iyileşme döneminin uzaması nedeniyle yeni tedavi metodlarının geliştirilmesine neden olmuştur. Son zamanlarda safra kesesinin çıkarılması için alternatif bir yöntem olarak laparoskopik yolla kolesistektomi geliştirilmiştir. Bu yöntem ile hastanede kalma süresi azalmış, iyileşme süresi kısalmış ve ameliyat sonrası oluşan ağrı en alt düzeye inmiştir. Bu nedenlerden dolayı laparoskopik kolesistektomi açık kolesistektomiye göre daha fazla tercih edilen ameliyat türü olmuştur.

Cerrahi işlemin uygun yapılması için laparoskopi sırasında abdominal boşluğa CO₂ insüflasyonu ile pnömoperitoneum yaratılmaktadır. Peritoneal boşluğa CO₂ insüflasyonu sonucu bir çok hemostatik sistem etkilenmektedir. Bu etki kardiovasküler ve pulmoner sistem üzerinedir.

Genel anestezi sırasında ventilasyonun yeterliliğinin monitörizasyonu arteryel CO₂, end tidal CO₂ ve transkutanöz CO₂ izlenmesi ile mümkündür. Laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında batına insüfle edilen CO₂'in emilimi ile arteryel kan gazı

parametrelerinde anlamlı değişiklikler meydana gelmektedir. KOAH (Kronik obstruktif akciğer hastalığı) tanısı almış hastalarda laparoskopik kolesistektomi operasyonu, batına CO₂ insuflasyonu bu hastalarda artmış fizyolojik ölü boşluk nedeniyle aynı parametrelerdeki değişiklikler hasta için, solunum sistemi hastalığı olmayanlara göre çok daha fazla önem arz etmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda noninvaziv bir yöntem olan transkutanöz PCO₂ monitörizasyonun invaziv yöntemlere yakın sonuçlar verdiği bildirilmiştir.

Açık kolesistektomi ameliyatından sonra KOAH hasta grubunda ağrı nedeniyle solunum fonksiyonunda istenmeyen olumsuz etkiler gözlenmektedir. Biz bu çalışmamızda; son zamanlarda uygulanan laparoskopik kolesistektomide solunum sisteminde yapacağı yan etkileri gözlemek amacıyla KOAH'lı hastalar üzerinde operasyon öncesi, operasyon esnasında ve sonrasında CO₂ monitörizasyon yöntemlerini inceledik.

GENEL BİLGİLER

Laparoskopik Kolesistektomi

Tarihçe

Laparoskopi terimi (yunanca laparo: karın boşluğu, skopein: incelemek) endoskopa karın boşluğunu incelemek anlamına gelmektedir.

George Kelling ilk olarak 1901 yılında bir köpeğin karın boşluğunu sistoskop kullanarak incelemiştir (1). 1910 yılında Jacobeus ilk klinik incelemeyi yapmıştır. Laparoskopi optiğindeki gelişmeler ve batın boşluğuna insuflasyon için kullanılan aletlerin güvenli hale gelmesi Kurt Semm ve diğer jinekologların jinekolojik cerrahide laparoskopiyi kullanmalarına yol açmıştır.

1987 yılında Fransa, Lyon'da Phillipe Mourat isimli bir cerrah ilk defa laparoskopik kolesistektomi girişimini gerçekleştirmiştir (1). Bu girişim, cerrahlar tarafından kısa sürede benimsenmesi aynı şekilde hastalar tarafından kolayca kabul edilmesi sonucu çok hızlı bir yayılma göstermiştir.

Laparoskopik kolesistektominin birçok cerrah tarafından uygulanmasından sonra batının uzak bölgelerinin cerrahisi içinde laparoskopik yöntem uygulanmaya başlanmıştır. Bunlar arasında safra yolları eksplorasyonu, apandisit ameliyatı, inguinal fitik tamiri, beslenme tüpü yerleştirilmesi, kalın barsak rezeksiyonu,

vagotomi, video-endoskopik cerrahiyi kullanarak böbrek ameliyatı, pelvik lenf nodu diseksiyonu, vaginal histerektomi, torakoskopi ile akciğer ve ösofagus ameliyatları vardır.

Endikasyonları:

- Safra taşı ve bilier semptomlar
- Safra taşı pankreatiti
- Semptomatik safra kesesi polibi
- Nonfonksiyone safra kesesi
- Safra taşı ile birlikte orak hücre anemisi
- Büyük safra taşları (3cm'den büyük)
- Kalsifiye safra kesesi
- Kronik kolesistit

Kolesistit komplikasyonları ve amfizaematöz kolesistit gibi ilerlemiş hastalıklarda sadece geleneksel kolesistektomi uygundur, laparoskopik kolesistektomi uygulanmaz (2).

Kontrendikasyonları

- Anestezinin riskli olduğu hastalar
- Sepsis
- Peritonit
- Barsak distansiyonu
- Hamilelik
- Akut kolesistit
- Kolanjit
- Akut pankreatit
- Koledok taşı
- Daha önce geçirilmiş üst batın ameliyatı
- Portal hipertansiyon
- Major kanama bozukluğu (2)

Teknikte ilerleme olmasına rağmen bazı komplikasyonların görülme olasılığı vardır.

Bunlar:

Laparoskopiye ait komplikasyonları:

- Pnömoomentum
- Subkutan amfizem
- Mediastinal amfizem
- Pnomotoraks
- Omentum veya batın duvarından kanama
- Gastrointestinal sistem delinmesi
- Karaciğer veya dalak yaralanması
- Kardiak aritmi

Laparoskopik kolesistektomiye ait komplikasyonları:

- Kanama
- Koledok yaralanması
- Safra kesesinin açılması
- Perihepatik sıvı birikmesi
- İnfeksiyon (3)

Laparoskopik Kolesistektominin Klasik Kolesistektomiye Göre Üstünlükleri

- Abdominal insizyonu en aza indirir
- Diafragmatik fonksiyonu korur.
- Yan etkileri azalır.
- Solunum fonksiyonları korunur
- Ameliyat sonrası ileus daha az görülür.
- Erken mobilizasyon sağlar.

-Ekonomik faydaları vardır (hastanede daha az ameliyat sonrası dönem geçirir, işine ve normal aktivitelerine daha erken döner.)

Hasta 15-20° trendelenburg pozisyonunda iken Veress iğnesi ile karbondioksinin intraperitoneal insuflasyonu sonucu pnömoperitoneum yaratılır.

Yapılan işlemde Veress iğnesinin hatalı yerleştirilmesi ile karbondioksinin subkutanöz insuflasyonu sonucu boyun, göğüs ve batin bölgesinde subkutanöz amfizem meydana gelebilir (3).

Pnömoperitoneumda değişikliklerin başlıcaları batin içi basıncına bağlıdır. Bu mevcut anestezi koşullarına yeni bir yük getirmektedir. 18mmHg'lik batin içi basıncının suni olarak yaratılması hava yolu basıncını, toraks içi basıncı, santral venöz basıncı, femoral venöz basıncı artırır. Bu artışın getireceği sonuç kan basıncında artma ile birlikte kalp atım hızında artmadır. En önemli değişiklik ise ETCO₂ (End-tidal karbondioksit) düzeyindeki yükselmedir. Yapılan çalışmalara göre batin içi basıncı 300mmHg'ye yükseldiğinde kardiyak indekste düşme, hipotansiyon ve kalp atım hızında düşme gözlenmiştir (4).

Batin içi basıncı 15mmHg olunca sistemik damar rezistansı, ortalama arter basıncı ve vena kava basıncı yükselir, kalp atım hacmi düşer. Kompansatuar taşikardi geliştiği için atım hacmi düşmesine rağmen kardiyak output aynı kalır (5).

Burada gözlenen en önemli husus PaCO₂'nin (arteryel karbondioksit basıncı) üst düzeylere çıkmasıdır. PaCO₂ 55-70mmHg'ye yükseldiği durumlarda kalp atım hızı, sistolik kan basıncı, santral venöz basınç, kardiyak debi yükselirken periferik vasküler direnç düşer. PaCO₂ 45-50mmHg'da bu etkilere daha az rastlanmaktadır (5).

Laparoskopi esnasında solunum sistemindeki değişiklikler hasta pozisyonuna olduğu kadar pnömoperitoneumada bağlıdır. Peritoneal insuflasyona bağlı olarak batın içi hacim ve basıncı artar her ikisi diafragmatik hareketi kısıtlar. Ortalama hava yolu basıncı yükselir, pulmoner komplians ve vital kapasite düşer. Periton içi hacimdeki artış diafragmaı göğüs boşluğuna iter ve akciğer baziler segmentlerine bası yapar. Fizyolojik olarak fonksiyonel rezidüel kapasite düşer, alveol ölü mesafe artar, ventilasyon-perfüzyon oranında dengesizliğe neden olur.

Batın içi basıncının 18mmHg'ya yükselmesi diafragma yolu ile toraks içi basıncında küçük fakat orantılı bir yükselme sağlar. Toraks içi basınç artışı predispoze hastalarda gastroösofageal reflüyü arttırır, eğer hava yolu korunmaz ise bu tip hastalarda aspirasyon riski oluşur (5).

SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Solunum sistemi; ağız, burun, farenks, larenks, trakea, bronşlar, bronşlioller ve alveollerden oluşur. Ağız, burun, farenks ve larenks üst solunum yolunu, trakea ve bronşial ağaçta alt solunum yolunu oluşturur (6).

Akciğerler; erişkin akciğeri 500gr'ı kan, 500gr'ı akciğer dokusu olmak üzere 1000gr ağırlığındadır. İnsanda terminal solunum ünitesi yaklaşık 100 alveolar kanal ve 2000 alveolden oluşur. Normal erişkin akciğerinde 150.000 solunum ünite mevcuttur. Bronkopulmoner dallanma intrauterin olarak tamamlanır, ancak alveol sayısı 10 yaşına kadar artar.

Her bir solunum siklusunda akciğere ve respiratuar pasaja girip çıkan hava miktarına tidal volum denir. Tidal volümün solunum hızı ile çarpılması dakika volümü verir. Normal erişkinde tidal volüm 6ml/kg'dır.

Ölü Mesafe:

1-Anatomik ölü mesafe: Burun delikleri ve ağızdan terminal bronşliollere kadar olan respiratuar pasajı kapsar. Buradaki hava ile kan akımı arasında gaz alışverişi yoktur. Normal erişkinde anatomik ölü mesafe 2ml/kg'dır.

2-Fizyolojik ölü mesafe: Anatomik ölü mesafe ile birlikte perfüze olmayan alveolleri havalandıran gaz hacmini kapsar, bu alveollerde gaz değişimi meydana gelmemektedir.

Pulmoner şantlar: Şant akciğerin ventile olan bölgelerinden geçmeksizin arter sistemine giren kanı ifade eder. Teorik olarak bir alveol ve kapillerden oluşan bu gaz değişimi ünitesi normal olarak hem ventile hem de perfüze olur. Bir ünite ventile olup perfüze olmuyorsa ölü boşluk, perfüze olup ventile olmuyorsa şant, hem perfüze

hem ventile olmuyorsa sessiz ünite kabul edilir. Normal koşullarda kan bronşial ve plevral venler yolu ile pulmoner venlere, anterior kardiak ve Thebesian venler yolu ile de sol kalbe dönerek anatomik şantı oluşturur. Kapiller şant ise iyi veya hiç ventile olmayan bir alanın (atelektazi gibi) perfüze olması ile ortaya çıkar. İkisinin toplamı fizyolojik şantı oluşturur ve %5'i geçmedikçe normal sayılır (7).

Karbondioksit

18.yy sonunda Priestley tarafından bulunmuş, solunum rolü Lavoisier tarafından bulunmuştur. Kuru hava içindeki miktarı %0.04, parsiyel hava basıncı 0.3mmHg'dir. CO₂'nin parsiyel basıncı alveol içinde 40, ekspirasyon havasında 32, arteryel kanda 40 (36-44) ve venöz kanda 47mmHg'dir

Elde edilişi;

Laboratuarda; $\text{NaHCO}_3 + \text{HCl} \rightarrow \text{NaCl} + \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$

Ticarette; $\text{CaCO}_3 \rightarrow \text{CaO} + \text{CO}_2$ şeklinde formüle edilir.

Fiziksel özelliği:

Karbondioksit atmosferin çok küçük bir kısmını oluşturur. (%0.04) Çok kararlıdır, su ile birleşerek karbonik asit meydana getirir, ısının artması ile çözünmesi azalır. Yüksek konsantrasyonda müköz membranı irrite eder. Keskin bir kokusu vardır. Molekül ağırlığı 44'tür. 20°C ısıda ve 50 atmosfer basınç altında renksiz bir sıvı haline gelir, bu şekli ile silindir tüplere konularak tıpta kullanılır. Silindir tüplerin rengi gridir.

Yanıcılığı:

Karbondioksit %5'lik konsantrasyonda yüksek bir molar ısı kapasitesine sahip olması nedeni ile herhangi bir gaz karışımının yanıcılığını azaltmakta çok etkilidir.

Solunum üzerine etkisi:

Vücuttaki karbondioksit konsantrasyonu yavaş yavaş artarsa solunumun önce derinliği sonra da hızı artar. Solunum merkezi hem gazın direkt etkisi ile hem de kan pH'ındaki değişmelerle stimüle olur. Karbondioksitin yüksek konsantrasyonları solunumu deprese eder.

CO₂ taşınması:

Dokularda meydana gelen karbondioksit kapillerler yolu ile dolaşım kanına verilir. Normal ve istirahat koşullarında her 100ml kan akciğere 4ml karbondioksit taşır. Bu karbondioksit venöz kanda 3 şekilde,

a-Plazmada erimiş halde (%5-7)

b-Bikarbonat şeklinde (%70)

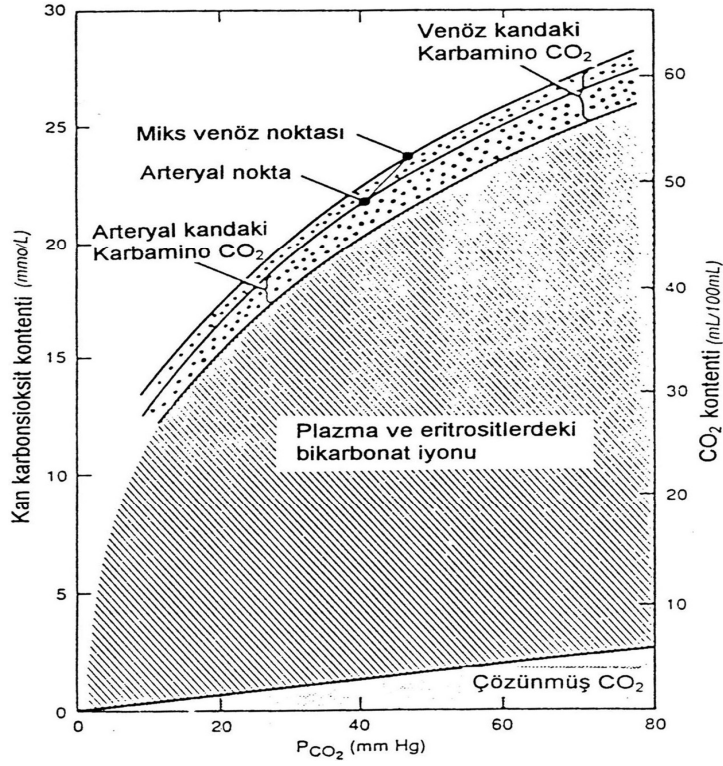
c-Hemoglobin ile (Karbamino Hb) ve diğer plazma proteinleri ile gevşek şekilde birleşerek (%15-25) taşınır.

Bu şekilde venöz kanla taşınan ve basıncı 45mmHg olan karbondioksit, akciğere ulaştığında alveol içindeki basıncı daha düşük (40mmHg) olduğundan hızla alveol içine difuze olur. Arteriel kanda karbondioksit %90'ı bikarbonat, %5'i erimiş, %5'de karbamino şeklindedir (8).

Karbondioksit dissosiyasyon eğrisi

Kanda eriyik hale gelen karbondioksitin total miktarı, basıncı ile doğru orantılı olarak değişir. Kanın oksijen içeriği azaldıkça eğri sola doğru kayar. Hemoglobin ne kadar fazla redükte hale gelirse o kadar çok karbondioksit taşıyabilir. Hemoglobin oksijenizasyonu ne kadar yüksek olursa o derece az miktarda karbondioksit taşıyabilir. Kanın, daha doğrusu hemoglobinin bu özelliği kısmen oksihemoglobinin yüksek asiditesine, kısmende karbondioksit ile direkt olarak birleşebilme gücüne bağlıdır. Bu eğrinin klinik anlamı şudur; kanın oksijenasyonu düşük olduğu zaman

dokulardan daha fazla karbondioksit alabilir fakat kan akciğer kapillerlerine vardığı zaman kanda tutulan karbondioksit miktarı düşmeye yüz tutar (şekil 1) (7).



Şekil 1: Tam kan için CO₂ dissosiyasyon eğrisi

KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI (KOAİ) ve ANESTEZİ

Kişide var olan akut kronik akciğer hastalıkları cerrahi girişimler sırasında hipoksi, hiperkarbi ve bronkospazm, cerrahi girişimler sonrasında da atelektazi, emboli, pnömoni ve solunum yetmezliği gibi komplikasyonların gelişmesine yol açabilir.

Bu olası komplikasyonlardan kaçınmak veya bunları minimize etmek için dikkatli pre-op hazırlık, anestezi şekli, intraoperatif yöntem ve post-op bakım gereklidir. Tanı konup tedavi edilen veya tanı konmamış KOAH, anestezistlerin en çok karşılaştığı hasta grubunu oluşturmaktadır. KOAH'ın herkes tarafından onaylanan kesin bir tanımı yoktur.

1987 yılında American Thoracic Society (ATS) ve 1995 yılında European Respiratory Society (ERS)'nin sunduğu tanımlar birbirine oldukça yakındır. Buna göre "KOAİ, kronik bronşit ve amfizeme bağlı olarak hava akımı obstrüksiyonu ile karakterize bir hastalıktır. Hava akımı obstrüksiyonu genellikle progresiftir. Hava yolu reaktivitesi ile birlikte olabilir, kısmen reversibl olabilir" şeklindedir (9).

Bu tanım içinde sadece kronik bronşit ve amfizem yer alıyorsa da günümüzde astım da KOAH içinde mütalaa edilmektedir

Amfizem; terminal bronşiollelerin distalindeki hava yollarının belirgin fibrozis olmaksızın duvar harabiyeti ile birlikte anormal kalıcı genişlemesidir.

Kronik bronşit; birbirini izleyen iki yıl öksürüğe ait başka bir neden olmaksızın her yıl üç ay süre ile kronik produktif öksürüktür.

Astım; çeşitli stimullara bağlı olarak trakeobronşial ağacın artmış cevabı ile bronşial hava yollarının kuvvetli paroksizmal konstrüksiyonudur.

Bronkoalveolar lavaj, hava yolu biyopsileri ve postmortem patolojik araştırmalarda hava yolu inflamasyonunda astım'da; eozinofil, lenfosit ve mast hücreleri ile katyonik protein gibi inflamasyon marker'larının, amfizem ve kronik bronşit'te ise; nötrofil ve makrofajlar ile myeloperoksidaz gibi inflamasyon markerlarının varlığını ortaya koymaktadır.

Erkeklerde kadınlardan, beyazlarda zencilerden, yaşlılarda gençlerden, sigara içenlerde içmeyenlerden daha fazla görülen KOAH ve buna bağlı ölümler giderek artmaktadır. Yapılan araştırmalar ölkeler arasında mortalite oranlarının farklılık gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Bu farklılığın nedeni, maruz kalınan risk faktörleri ile ilişkili olabileceği gibi ölüm belgeleri ve kodlamalarda ölkelerarası metod farklılıklarına bağlanabilir (9).

KOAH'da oluşan patolojik değişiklikler; büyük (santral) havayolları, küçük (periferik) havayolları ve akciğer parankimine aittir.

Büyük havayollarında; submukozal müköz bezler ve goblet hücrelerinde yapısal genişleme, hiperplazi ve hipertrofi vardır. Fokal skuamöz metaplazi, düz kas hipertrofisi gibi histopatolojik değişikliklerin yanısıra, mukozada mononükleer hücre, bronşial sıvıda nötrofil ve eozinofil hücre hakimiyeti söz konusudur.

Küçük havayollarında; goblet hücrelerinde yapısal genişleme ve artma, intraluminal mukusda artma, inflamasyon, kas kütleinde artma, fibrozis, obliterasyon ve hava yollarında daralma olur.

Akciğer parankiminde ise amfizem olur. Başlıca 3 tip amfizem gözlenir.

1. Sentriasiner amfizem: Respiratuar bronşiollerden bağlayarak alveol kanalları ve alveollere doğru yayılan, asinusun ortasına tutulup, çevre alveollerin normal olduğu amfizemdir. Genellikle yukarı loblarda olur.

2. Paraasiner amfizem: Tüm asinusun destrüksiyonu ile karakterlidir. Akciğerin aşağı ve ön bölgesi musab olur. Alfa-1 Antitripsin enzim (AAT)'de görülür.
3. Paraseptal amfizem: Asinusun distalindeki alveol kanal ve keselerine ait amfizemdir. Fibroseptalar veya plevraya yakındır. Büller oluşturarak pnömotoraksa yol açabilirler.

Kısaca özetlenecek olursa; amfizemde: Alveoler yapının destrüksiyonu ve elastisenin azalması ile birlikte hava hapsi, kronik bronşitte de; havayolları inflamasyonu mukus yapımının artışı, temizliğinin azalması, astımda: havayolları inflamasyonu ve bronkomotor tonusda artma söz konusudur (9).

Atopi, IgE, havayolu hiperaktivitesi ve AAT (-) gibi uygun genetik yapı ve sigara içimi, iritan toz-buhar inhalasyonu, iklim şartları, viral ve bakteriler infeksiyonlar gibi risk faktörlerinin birlikteliği KOAH oluşumuna yol açmaktadır.

Patogeneizde önem taşıyan konulardan biri, antiproteaz sistemin iyi çalışmaması veya bu sistemin en önemli enzimi olan AAT (-)'dir. AAT, proteolitik enzimlerin majör inhibitörü olup, alt solunum yollarında kuvvetli bir doku yıkıcı proteaz olan "nötrofil elastaz"ın akciğer dokusunu tahrip etmesini önler. Bu koruyucu mekanizma çalışmadığında frajil olan alveolar duvarları tahrip olur ve amfizem oluşur. Sigara içen kişilerde hem AAT (-), hem de nötrofillerden salgılanan nötrofil elastaz enzimi yüksek konsantrasyonda bulunmaktadır.

Hastaların nötrofilleri aktive edildiklerinde yüksek yoğunlukta nötrofil elastaz salgılanır. Nötrofiller göç ettikçe, lokal olarak salgılanan elastaz, bu enzimi inhibe eden inhibitörlerin kapasitesini aşmakta ve hücrenin aktivasyonuna yol açmaktadır (9).

Patogeneizde önemli bir diğer kavram da, sigara dumanı etkisi ile ve nötrofillerden salgılanan superoksit anyon, hidrojen peroksit (H_2O_2) Hidroksil radikali (OH), hipoklorasid (HOCl), monokloramin (NH_2Cl), taurin monokloramin (TauNcl),

nitrojen dioksit (NO₂), semikinon radikali (HQ), peroksil radikali (ROO) gibi oksidan moleküller akciğer endoteli ve epitel hücrelerinde hasar yaratırlar. Hasar sadece hücre membranını değil, hücre içi protein yapısını da etkiler. Oksidan moleküller AAT inaktivasyonu, ferritinden Fe⁺⁺ mobilizasyonu, siklooksijenaz aktivitesinin stimülasyonu, mukus hipersekresyonu ve kemotaksin formasyonu gibi pekçok zararlı etkileri de KOAH oluşumuna katkıda bulunurlar.

Normal oksidasyon mekanizması sırasında akciğeri koruyan (Superoksit dismutaz, katalaz, glutatyon peroksidaz v.s) enzimler, (A, E, C) vitaminleri ve sistein gibi kofaktörlerden oluşan antioksidan sistem devreye girmektedir. Akciğerdeki hasar bu antioksidan sistemin defansı azaldığında veya oksidan radikallerin miktarı artışında olmaktadır (9).

KOAH'lı kişilerin solunumları genellikle hızlıdır. Hız, hastalığın ağırlığı ile orantılıdır. Solunum yetmezliği olan hastalarda üst abdomen duvarının inspiyumda içeri doğru hareket ettiği paradoks solunum ve bir dizi nefesin diafragm aracılığı ile alındığı inspiyumda abdomenin dışarı doğru hareket ettiği daha sonra bir dizi nefes göğüs kasları kullanılarak alındığı ve göğüs kafesinin ekspanse olduğu solunumsal alternans vardır. Yine ileri derecede KOAH'lı kişilerde hiperinflasyona bağlı olarak göğüs kafesinin ön-arka çapı artar. Astımlı hastalarda peak havayolu basıncı artar. Çünkü havayolu konstrükte olur, rezistans artar. Sekresyonlar ve mukozal kalınlaşma olayı agra ve eder. Bu kişilerde rezistans arttıkça yeterli tidal volüm elde edilmesi için daha uzun inspiyasyon zamanı olur. Havayolu kompresyonu ile birlikte ekspirasyon zamanı kısalır. Hasta yeterince ekshalasyon yapamaz. Göğüsteki intratorasik basıncın artması venöz dönüşü azaltır ve hipotansiyon olur. Alveoller yeterince şişer ve fakat hipotansiyondan dolayı yeterince perfüze olamaz. PCO₂ artar. ETCO₂ azalır. Bu hastalarda ayrıca inspiyumda diafragmanın kontraksiyonu ile mediastinal yapıların aşığı doğru çekilmesine bağlı olarak trakeal tug olur.

İleri derecede hava akımı obstrüksiyonu olan KOAH'lı kişilerde inspiyumda sistolik kan basıncının, plevra basıncının çok düşük olmasına ve bunun sol ventriküle ve

ekstratorasik arterlere yansımaya bağlı olarak ekspiryumda saptanan değerden 10mmHg daha dūşük olması ile pulsus paradoksus alınır. Hastalarda kor pulmonale varsa juguler venöz dolgunluk, pulmoner hipertansiyon, periferik ödem ve hepatomegali saptanır (9).

Hastaların %50'sinde öksürükle birlikte karın içi basıncının artmasına bağlı olarak inguinal herni ve %40'ında sigara ile teofilin kullanımına bağlı özofagus alt uç sfinkter relaksasyonundan dolayı gastroözafagial reflü vardır.

Solunum Fonksiyon Testleri (SFT) KOAH tanısında hastalığın ağırlılığının saptanmasında, progresyonunun ve prognozunun değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Bu kişilerde zorlu ekspiryum zamanının (FET) hasta başına değerlendirilmesi hava yolu obstrüksiyonunu saptamanın basit bir yoludur. Bu amaçla FVC manevrası sırasında trakea üzerinden stetoskop aracılığı ile ekspiryum zamanı ölçülür. FET 5 sn. den kısa ise hava yolu obstrüksiyonu yok, 5 sn. den uzunsa var demektir. KOAH'lı kişilerde 1. sn zorlu ekspirasyon volümü (FEV1) ve özellikle FEV1/FVC'nin değerlendirmeye alınması daha önemlidir. Normal genç erişkinde bu oran %80-85'tir. %70'den az ise hafif, %60'dan az ise orta, %50'den az ise ciddi ve %40'dan az ise çok ciddi KOAH olduğuna karar verilir (9).

KOAH'lı hastalara yaklaşımda evreleme sistemi oldukça yararlıdır. ATS kriterlerine göre FEV1 beklenenin %50'sinden yüksek veya eşitse Evre 1, beklenenin %35-49'u arasında ise Evre 2, beklenenin %35'inin altında ise Evre 3 olarak kabul edilir.

ERS sınıflamasına göre ise FEV1 beklenenin %70'inden yüksek veya eşitse hafif, bekleninin %50-69'u arasında ise orta, beklenenin %50'sinin altında ise ileri derecede olarak kabul edilir.

KOAH'lı hastaların her türlü cerrahi girişim nedeni ile anestezi almaları gerekebilir. O nedenle bu hastaların pre-op klinik değerlendirmelerinin etraflıca yapılması, per-op ve post-op dönemde gelişecek komplikasyonların önlenmesi ve operasyonun ertelenmesi bakımından oldukça önemlidir. Anamnezde; ekzersiz toleransı, öksürük,

balgam çıkarma, semptomlarda yakın zamanda değişiklik, kullandığı farmakolojik ajanlar sorgulanmalıdır. Fizik muayenede; wheezing-ronküs, takipne-dispne-yardımcı solunum kasları, balgam (renk-kıvam), kibrite üfleme gibi yatak başı solunum fonksiyon testleri etraflıca araştırılmalı, EKG, göğüs röntgeni, yaşı, kilosu, sigara alışkanlığı, planlanan cerrahi sahanın yeri, planlanan operasyonun süresi incelenmelidir.

Yapılan çalışmalar, postoperatif komplikasyon gelişme olasılığının anormal pulmoner fonksiyonları alanlarda 23 kat, torakal ve abdominal operasyon geçirenlerde 4 kat, sigara içenlerde 4 kat, 60 yaş ve üzeri olanlarda 3 kat, şişmanlarda 2 kat fazla görüldüğünü ortaya koymuştur (9).

KOAH'lı kişilerde preoperatif hazırlıkta;

- 1.Sigaranın bırakılması
2. İnfeksiyonların tedavisi (Antibiyoterapi)
3. Medikal tedavi (β_2 reseptör agonistleri-steroidler-ksantin)
4. Sıvı tedavisi (3 L/gün)
5. Ekspektoran
6. Spirometri öğretilmesi
7. Göğüs fizyoterapisi (perküzyon, vibrasyon, postural drenaj)

Sigara içen kişilerde; silier aktivite azalır, küçük havayollarında daralma olur, müküs sekresyonu artar ve surfaktan fonksiyonu azalır. O nedenle operasyondan 8-10 hafta önce kesilmesi postoperatif morbiditeyi önemli derecede azaltır. 6-8 hafta önce kesilmesi immün fonksiyonlar ve ilaç metabolizmasının normale dönmesine, 4-6 hafta önce kesilmesi SFT'nin normal değerlere ulaşmasına neden olur. 1-2 hafta önce kesilmesi balgam oluşumunu azaltır. 48-72 saat önce kesilmesi COHb düzeyini ve silier fonksiyonlarını normale döndürür.12-24 saat önce kesilmesi de CO ve nikotin düzeylerinin azalmasını sağlar.

Bu hastalara pre-op incentive spirometre kullanımını öğretme post-op komplikasyon riskini ve hastanede yatış süresini önemli ölçüde azaltır.

Bu kişilerde beslenme de oldukça önemlidir. Çünkü malnütrisyon hem serum albumin düzeyinin azalmasına hem de solunumsal kas gücünün zayıflamasına yol açar. Bu nedenle de postoperatif komplikasyon (pnömoni) riski oldukça yükselir.

KOAH'lı kişilerin hidrasyonu da önemli bir diğer konudur. Çünkü dehidrate kişilerin sekresyonları da koyu olacağından postoperatif komplikasyon olasılığı da fazla olacaktır.

Ayrıca preoperatif incelenen kan gazı tetkiklerinde PCO₂'in 45 mmHg üzerinde olması özellikle akciğer rezeksiyonu geçirecek olan KOAH'lı hastalarda postoperatif komplikasyon riskinin çok yüksek olduğunu göstermesi bakımından oldukça anlamlıdır. Eğer kronik obstruktif akciğer hastalarının optimal medikal durumda olduğundan emin olunmaz ise, Göğüs Hastalıkları Uzmanı ile konsülte yararı inkar edilemez(9).

KOAH'lı kişilerde inflamasyona bağımlı olarak gelişen semptomlar kortikosteroid kullanımını gerektirmektedir. Kortikosteroidler hem katekolamin yapımını arttırmakta, hem de β_2 reseptör oluşumunu tetiklemektedir.

Etki süresi 8-12 saat olan kısa etki süreli steroidler (Hidrokortizon ve Kortizon)'dur. Etki süresi 12-36 saat olan orta etki süreli steroidler (Prednison, Prednisolon, Metil prednisolon)'dur. Etki süresi 36-54 saat olan uzun etki süreli steroidler (Betametazon, Deksametazon)dir. Steroidler özellikle orta derece ve ciddi astmatik hastalarda uygulanmaktadır. Elektif operasyon öncesi 3 günlük bir kullanım (1.Gün oral 40mg Prednison, 2.Gün oral 20 mg Prednison, 3.Gün oral 10 mg Prednison) büyük yarar sağlar.

Devamlı wheezing'i olan kişilerde daha uzun süreli kürler tavsiye edilmektedir. Preoperatif uygulanan kortikosteroidlerin yara iyileşmesini etkilediklerine dair klinik veriler yoktur. Acil cerrahi girişim yapılacak kişilerde bile kaç saat öncesi gibi kısa

sürelî prednisolon kullanımının büyük yararı vardır. Uzun süreli glikokortikoid alanlarda; preoperatif 100 mg, intraoperatif 100 mg hidrokortizon adrenal supresyonu kompanse etmek için gereklidir (9).

KOAH'lı kişilerde kullanılan semptomimetik aminler, katekolaminler (Adrenalin-isoprenalin), resorsinoller (Terbutalin, Fenoterol, Metaproterenol) ve Salijenin (Albuterol) dır. β_2 agonist olan bu ajanlar, hücre içi cAMP düzeyini arttırlar. Bu etki ile damar düz kas tonusu azalır ve bronşial gevşeme olur. β_2 agonistler ayrıca mukosilier aktiviteyi artırır, diyafragmın kontraksiyon gücünü artırır ve mast hücre stabilizasyonuna neden olarak mediatör salınımını azaltır. Bronkospazmı olan KOAH'lı olgularda ameliyathaneye gelindiğinde inhalasyon yolu ile uygulanan Albuterol 10-30 dk içerisinde en etkin düzeye ulaşır ve etkisi yaklaşık 2-3 saat devam eder.

KOAH'lı kişilerde metil ksantinler teofilin, aminofilinin de önemli yeri vardır. Bu farmakolojik ajanlar fosfodiesterazı inhibe ederek 3', 5' cAMP düzeyini artırır, Ca^{++} 'un hücre içine girişini veya sarkoplazmik retikulumdan (SR) mobilizasyonunu etkiler, prostaglandin inhibisyonu ve adenozin antagonizmasına neden olur, diyafragmın kas gücünü ve kan akımını artırır, kalp üzerine (+) inotropik etkisi vardır, hava yollarına nötrofil geçişini azaltarak inflamasyona engel olur. Fakat ajanın terapötik güvenlik aralığı dardır. Doz aşımı ile taşiaritmi, hipotansiyon ve konvülsiyonlar görülür. Özellikle halotan ile birlikteliği çok şiddetli aritmilere neden olmaktadır.

Operasyon öncesi aminofilinin günde 2 kez 400 mg, teofilinin de günde 2 kez 8-10 mg/kg oral veya aminofilinin 3-6 mg/kg/30 dk.lık I.V. yükleme dozunun ardından 0.3-0.9 mg/kg/st idamesi büyük yarar sağlar.

Bilindiği gibi refleks bronkokonstrüksiyon kolinerjik mekanizmalarla yönetilir. KOAH'lı kişilerde o nedenle antikolinerjikler (atropin, ipratropium bromid, glikopirolat) 'in önemi büyüktür.

Özellikle allerjik kökenli atmatik hastalarda antiinflamatuvar etkili, mast hücre stabilizasyonu yapan sodyum kromoglikatın büyük yararı vardır. elektif cerrahi öncesi günde 3 kez 2 puff (800 mg/puff) veya günde 3 kez 2 ml (20 mg) nebulize edilmesi kuvvetli bronkodilatör etki yapar.

Son görüşlere göre; stabil KOAH'da albuterol ve ipratropium kombinasyonlarına teofilin ilavesi maksimum yarar sağlamaktadır (9).

Bu hastalarda H1, H2 reseptör blokerleri, mukotikler, antibiyotikler ve kalsiyum kanal blokerlerinin de önemli yerlerinin oyduğu unutulmamalıdır.

KOAH'lı kişilerde postoperatif pulmoner komplikasyonların görülme olasılığı cerrahi bölgeye bağlı olduğundan dolayı özellikle yukarı abdominal bölge ve torasik bölge cerrahi girişimleri kişi ancak optimal medikal şartlarda ise söz konusudur. Aksi takdirde operasyon ertelenmelidir. cerrahi girişim acil olsa birkaç saatlik bir erteleme hastanın durumunu optimize etmek için oldukça yararlı olacaktır.

Premedikasyon yapılırken, histamin deşarjı yapan, solunum merkezi depresyonuna neden olan morfin, dolantin gibi opiatlar uygulanmamalı, onun yerine bronkodilatasyon yapan, sedatif etkili H1 reseptör blokeri difenhidramin hidroklorid tercih edilmelidir. Droperidol de hava yollarında rezistansı azalttuğu için tercih edilen diğer ajandır. Bunlara eşlik ettirilen atropin de parasempatolitik olduğundan bronkospazmı azaltan bir farmakolojik ajandır.

İNTRAOPERATİF YÖNETİM

KOAH'lı kişilerde uygulanacak anestezi hastanın fiziki durumu kadar uygulamanın yapılacağı bölgeye de bağlıdır. Anestezi verilecek hasta için en uygun anestezi yöntemi iyi bir klinik kararla belirlenmelidir. Bu hastalarda genellikle rejyonel anestezi tercih edilir. Çünkü endotrakeal entübasyon (EE) wheezing'in en büyük tetikçisidir. Astmatiform hastaların %6'sında EE'un ardından wheezing gelişir. Ancak, yüksek spinal anestezi sonrası da solunum ve yardımcı solunum kaslarının fonksiyonları bozulur. Ekspiratuar rezerv volümde %50'ye varan azalmalar olur. Özellikle T₇'nin üzerine çıkıldığında ASY gelişebilir. interkostal kas fonksiyonlarının kaybı VC'de %60'a varan azalmalara neden olur. Abdominal kas fonksiyonu kaybı da intratorakal basıncı artırarak öksürme kabiliyetini önemli derecede azaltır. Kişiyi interskalen blok uygulanacak ise bunun frenik sinir blokajı ve diyafragma paralizisine neden olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır (9).

Rejiyonel anestezi uygulamalarında hastaları sedatize etmek gereklidir. Fakat sedatif ajanların CO₂'e cevap eğrisini etkileyebileceği unutulmamalıdır. İyi sedatize edilmemiş ve solunumu sırtüstü pozisyonda yatmaya engel olan bazı hastalarda solunumun kontrol altında tutulması için genel anestezi indikasyonu vardır.

GENEL ANESTEZİ

Bu hastaların indüksiyon öncesi pre-oksijenizasyonu, oksijen desatürasyonunu engellemesi bakımından önemlidir. İ.V lidokain hava yolu irritasyonunu azalttığından dolayı indüksiyon öncesi uygulanmalıdır. Pentotal bronkomotor tonusu etkilememektedir. Fakat bazen aşırı histamin salımı ile bloke etmektedir. Ketamin, hemodinamisi stabil olmayan kişilerde hem sempatik stimülasyon hem de düz kas relaksasyonu ile bronkodilatasyon yaptığından dolayı tercih edilen bir indüksiyon ajanıdır. Fakat bronşial sekresyonları arttırdığı unutulmamalıdır. Halotan maske ile indüksiyonda iyi tolere edilen ve öksürüğü az tetikleyen bir inhalasyon ajanıdır.

Bütün volatil anesteziğin bronkodilatatör etkileri varsa da Halotan ve Sevofluran korkularından dolayı daha fazla tercih edilmektedir. Eğer hasta uyanık olarak entübe edilecek ise havayolu stimülasyonundan 15-20 dk. önce β_2 agonist inhalasyonu, ipratropium bromid inhalasyonu ve İ.V lidokain bronkospazmı azaltacağı için yararlıdır.

Süksinilkolin nadir de olsa histamin deşarjına neden olduğu halde entübasyon için güvenle uygulanır. Refleks bronkospazma yol açmamak için entübasyon öncesi ek doz İ.V. indüksiyon ajanı uygulamalı veya 5 dk. süre ile 2-3 MAC volatil anesteziğin eklenmelidir. Histamin deşarjı yapan non-depolarizan kas gevşetici (mivakuryum, atrakuryum) tercih edilmemeli, idame inhalasyon anesteziği ile sağlanmalıdır. Aminofilin ve β -adrenerjik alan kişilerde halotani, myokardı hassaslaştırdığından dolayı kullanılmamaya özen göstermelidir. Ciddi KOAH'lı hastalarda kontrollü ventilasyon (solunum hızı az, tidal volüm yüksek ve ekspiryum zamanı uzun) yapılmalıdır. Çünkü spontan solunumda çok ciddi hiperkapni gelişebilir. Uygulanan gazların nemlendirilerek verilmesi hem bronkospazm için hem de uzun sürecek cerrahi işlemler için oldukça yarar sağlar (9).

Pulmoner hipertansiyonu ve geniş bülleri olan amfizematöz hastalarda N_2O kullanmaktan kaçınmalıdır. Puls oksimetre anlamlı arteriyel desatürasyonu kesin olarak gösterse de, uzun süreli operasyonlarda arteriyel kan gazı ölçümleri intrapulmoner şantlaşmaları izlemek bakımından daha doğru bilgiler vermektedir.

Bu hastalara verilecek trendelenburg, litotomi, sağ-sol yan, yüzüstü pozisyonların solunumu önemli derecede etkileyeceği de akıldan çıkarılmamalıdır.

KOAH'lı özellikle astmatiform hastalarda kas gevşetici ajanların kolinesteraz inhibitörleri ile antagonize edilmesi bronkospazmı provoke edebilir. Antikolinesterazdan önce yeterli dozda antikolinerjik verilmesi bu riski minimize eder. Anestezi sonlandırılırken ET refleks bronkospazmı stimüle edebilir. İ.V lidokain havayolu irritasyonunu azalttığından dolayı uygulanmalıdır. Ayrıca inhale β_2 agonistler ve ipratropium'un proflaktik uygulaması bronkospazm riskini minimize

eder. Orta dereceli KOAH'lı hastalarda derin inhalasyon anestezisi altında ekstübasyon kabul görmektedir. Ciddi KOAH'lı hastalarda ise yeterli ventilasyon, yeterli pulmoner fonksiyon ve nöromusküler bloğun antagonize edildiğinden emin olduktan sonra ekstübasyon önerilmektedir.

Şayet ekstübasyon sonrası wheezing gelişirse β_2 agonist (2.5 ml SF içinde 0.5 mg albuterol) aerosol şeklinde uygulanmalıdır. Kişi şayet büyük bir cerrahi girişim geçirmiş ise ve kronik hiperkapnisi varsa özellikle torakotomi operasyonu sonrası SIMV modunda ve PEEP eklenerek daha sonra basınç destekli olarak ventile edilmeli, PaCO₂ ve pH değerleri normale döndüğünde ekstübe edilmelidir. Fakat küçük bir cerrahi girişim yapılmış ise FIO₂ %25-50 yeterli olacaktır.

Bu hastalarda hipotermiden kaçınmalıdır. Çünkü hipotermi hem kas gevşeticilerin etki sürelerini uzatmakta, O₂-Hb Dissosiasyon eğrisini sola kaydırmakta hem de titreme nedeni ile O₂ tüketimini arttırmaktadır. Ayrıca hipotermi olduğunda vazokonstrüksiyon sonra da intravasküler sıvının ekstrasellüler bölgeye geçişi ile hipovolemi gelişir. Bundan başka hipotermide trombositler karaciğerde sekestre olurlar ve buna bağlı olarak koagülopati gelişir. Ayrıca kardiak disritmiler, böbrek fonksiyonlarının ve mental durumun bozulması da söz konusudur. O nedenle şayet hasta hipotermik ise normal vücut ısısına kadar beklemekte yarar vardır (9).

POSTOPERATİF DÖNEM

Solunum fonksiyonlarını optimal düzeyde tutmak, erken mobilizasyon, bronşial hijyen ve etkin bir postoperatif analjezi sağlamak bu dönemde dikkat edilmesi gereken konulardır. Aksi halde postoperatif pulmoner komplikasyonlar ile karşılaşılabilir.

Operasyon sonrası baş yukarı pozisyon ve erken mobilizasyon; kompliansı, FRC'i öksürük ve derin soluk alabilmeyi arttırdığı, soluma işini azalttığından ve böylece post-op gelişebilecek komplikasyonları minimize edeceğinden dolayı tercih edilmelidir.

Bronşial hijyen tedavisi için; inspiratuar transpulmoner basıncı arttıran İnsektiv spirometre, geçici süre ile I.P.P.B (intermittent pozitive pressure breathing), göğüs fizyoterapisi, derin soluk alma ve öksürme ekzersizleri ve ekspiratuar transpulmoner basıncı arttıran CPAP yüz maskeleri uygulanır. Yalnız profilaktik I.P.P.B ve göğüs fizyoterapisinin etkin olsalar bile oldukça pahalı yöntemler olduğu unutulmamalıdır.

Analjezinin özellikle torakal ve üst abdominal bölge operasyonlarından sonra narkotik ilave edilerek veya edilmeden lokal anestezi ajanlarının kontinü epidural ve spinal yoldan HKA (hasta kontrollü analjezi) ile, kriyoanaljezi tekniği ile, transkütanöz elektrikli sinir stimülasyon ile sağlanması da; kişinin öksürme ve derin solumasına izin vererek, hem sekresyonların temizlenmesi sağlayacak hem de atelektazi insidansını minimize indirecektir. Analjezi için nonsteroid antiinflamatuar bir ajan ya da cerrahi bölgenin lokal anestezi ile infiltrasyonu da düşünülebilir. Şuur kaybı olmaksızın ağrının kontrol altına alınması da dikkat edilmesi gereken diğer önemli bir konudur (9).

ARTER KAN GAZLARI

“Arteriyel kan gazları” deyiminden arter kanındaki oksijenin parsiyel basıncı (PaO_2), karbondioksit parsiyel basıncı ($PaCO_2$); hemoglobulinin oksijene doygunluğu (SaO_2), pH, standart bikarbonat, baz fazlası (BE) ölçümleri anlaşılır. Arter kan gazı ölçümleri solunum fonksiyon bozukluklarının tanınmasında en güvenilir yöntemdir. Solunum yetmezliğinin patofizyolojisi ile mekanizmanın anlaşılması, kompensasyon derecesi, asid baz durumunun tanımı ve izlenmesinde önemli rol oynar. Kan gazları ölçümü sadece dinlenme veya egzersizle akciğerlerin hematoz görevini etkin şekilde sağlayıp, sağlayamadığını ortaya çıkarmakla sorumlu değildir. Yeni doğanda , küçük

çocukta ve ventilasyon parametrelerine yeterli uyum gösteremeyen hastaların akciğer fonksiyonları hakkında bilgi sağlar.

Bundan başka kan gazları: 1) Bronkoskopi esnasında hastaların takibinde, 2) Uykunun polisomnografik incelenmesinde, 3) Yoğun bakım ünitelerinde hastaların sürekli olarak izlenmesinde önemlidir (10).

Arteriyel kan gazlarının ölçülmesi için müdahaleli ve müdahalesiz metodlar vardır.

İnvaziv Kan Gazları Ölçümleri

Gerektikçe artere girerek veya intra-arteriyel kateter yoluyla gerçekleştirilir. Arteriyel kanın alınışı: en küçük bir heyecan veya ağrı kan gazları basınçlarında değişikliklere neden olduğundan, arteriyel kan gazları ölçümleri diğer fonksiyon testlerinden evvel yapılmalıdır. Arteriyel kan yüzeyde seyreden, tercih sırasıyla radyal, brakial, femoral ve ulnar arterlerden yapılır. Radyal arterin seçilmesinin nedeni, bu arterle ulnar arter arasındaki geniş kolleterallerden dolayı, herhangi bir komplikasyon sonucu damarın tıkanması halinde bile, elde dolaşımın devam etmesidir. Yine de işlemden önce Allen testi uygulanmalıdır. Allen testinde, hastanın bileğine radyal ve ulnar artere aynı anda baskı uygulayarak hastadan elini yumruk haline getirmesi istenir. Bu durumda hastanın eli soluk ve kansız bir hale gelir. Daha sonra radial artere basmaya devam ederken, ulnar arterdeki baskı kaldırılır. El pembeleşiyorsa hastanın ulnar arteri açık demektir. Bu durumda radyal arterden ponksiyon yapmakda sakınca yoktur. Kan radyal arterden alınacaksa el hiperekstansiyon durumunda tutulur ve arter lokalize edilir. Kan alınacak enjektöre, pıhtılaşmayı önleyecek kadar heparin iç çeperi ve iğneyi ıslatacak şekilde çekilir. Arteriyel kan anaerobik koşullarda alınmalıdır. Kan enjektöre kendi basıncı ile dolmalıdır.

Kan örneği alınır alınmaz, içeriye hava kaçmasını önlemek için, aşağı doğru dikey tutulan enjektörün ucu, içinde civa bulunan ufak lastik bir tıkaç ile tıkanır. Cam

enjektörlerde, içerisi ile dışarısi arasında gaz diffüzyonu olmadığından, kan gazları ölçümü otuz dakika içinde yapılacaksa, enjektörü buzlu bir kaba koymaya gerek yoktur. Buna karşılık plastik enjektörlerde, içerisi ile dışarısi arasında gaz diffüzyonu olduğu için, enjektörün hemen buza konması zorunludur. Enjektör çıkarılır çıkarılmaz hematoma önlemek için el yukarıya kaldırılır ve iki dakika enjeksiyon yeri bir pamukla sıkıca bastırılır. Brakiyel arterden ponksiyon için kolun altına bir kol tahtası konur ve sonra radyal arter için tarif edildiği gibi hareket edilir. Brakiyel arter ponksiyonlarından sonra bazen median sinirin dağılım bölgesinde paresteziler meydana gelir. Çocuklarda femoral arterden ponksiyon daha kolaydır. İnce bir iğneyle artere dikey olarak girilir. Sürekli olarak arter kan gazlarının takibi gerektiğinde intra arteryel kateterler kullanılabilir. Özellikle uzun süre kateter kullanımı damarın tıkanması veya infeksiyon gibi komplikasyonlara neden olabilir. Arter kanında oksijen saturasyonu karboksihemoglobulin ve methoglobulin seviyelerini de ölçen co-oksimetri yoluyla doğrudan tayin edilebilir (10).

Kan gazlar ölçümlerinde hatalar:

- 1) Alınan kanın venöz olması,
- 2)Şırınganın içinde havanın kalması,
- 3)Hemen değerlendirmeye alınmaması nedeniyle oksidatif metabolizmanın devam etmesi ve plastik enjektörün oksijene permeabl olması,
- 4) Fazla heparin kullanılması nedeniyle PaCO₂'nin düşük bulunması,
- 5) Yüksek lökosit sayısından PaCO₂'nin düşük bulunması (10)

Arteryel ponksiyonun komplikasyonları;

Ağrı ve rahatsızlık

Hematoma

Hava veya kan embolisi

İnfeksiyon veya kontaminasyon

Vasküler travma veya oklüzyon

Vazovagal cevap

Arteryel spazm (10)

Noninvazif Kan Gazı Ölçümleri

İnvazif arter kan gazı ölçümlerinin hastaya getirdiği yükün yanısıra, pahalı olması ve aralıklı uygulanabilen bir yöntem olması nedeniyle pulse oksimetre son yıllarda gündeme gelmeye başlamıştır. Puls oksimetre ile bakılabilen tek kan gazı parametresi oksijen saturasyonudur. Oksijen saturasyonu oksijenlenmiş hemoglobulinin total geçerli hemoglobin veya fonksiyonel hemoglobine oranı ile hesaplanır. Pulse oksimetreler dokudaki nabzın arteryel kan tarafından oluşturulduğunu göz önüne alarak; infrared ışığın pulsatil frekansının absorpsiyonu ile infrared ışığın sadece iki dalga boyu ile ölçülebileceği prensibi ile çalışmaktadır. İki dalga boyunda ölçüm ile oksihemoglobulin ve indirgenmiş hemoglobulinin dalga boyları ölçülerek, iki hemoglobulin formu kombinasyonunun ortalaması hesaplanır. Ultraparlak ışın dağıtan diodların ve güçlü kompakt mikroprosesörlerin ile geliştirilmesi ile oksijen saturasyonu ölçen pulse oksimetreler yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (10).

Pulse oksimetre ölçümlerinin kısıtlılığına yol açan nedenler;

Etkileşen maddeler

Karboksihemoglobin (COHb)

Methemoglobin (MetHb)

İntravasküler boyalar

Tırnak cilası ve ojeleri

Etkileşen faktörler

Hareket artefaktı

Parlak ışık

Hipotansiyon, düşük perfüzyon

Hipotermi

Transkütanöz PaO₂ ölçümü

Noninvazif özel deri yüzey oksijen elektrodu kullanılarak, transkütanöz parsiyel oksijen basıncı ölçümü, epidermal kapiller kanın oksijen parsiyel basıncını yansıtır. Gazların dermisten elektroda doğru akışını kolaylaştırmak için özel bir jel kullanılır.

Lokal durumu yansıttığından, vital organların oksijenizasyonu hakkında güvenilir bilgi vermeyebilir. Bu amaçla kullanılan elektrodlar deri yüzeyini 43-45 °C'ye kadar ısıtırlar. Bu hiperemi ve deri yanıklarına neden olması yanısıra hemoglobulin dissosiyasyon eğrisinin sağa kaymasına da neden olur. Deri kalınlığından etkilendiği için neonatal periyoda kullanıma daha uygundur. Erişkinlerin aksine bebeklerde transkütanöz ve arteryel ölçümler arasında güçlü korelasyonun varlığı gösterilebilir. Noninvazif oluşu ve devamlı moniterizasyona uygun olması dolayısıyla yeni doğan yoğun bakım ünitelerinde yanık riskine karşı dikkatli olunarak tercih edilebilir (10).

ARTER KAN GAZI ÖLÇÜMLERİNDE ANA PARAMETRELER

PaO₂:

Kanda erimiş halde bulunan oksijenin oluşturduğu parsiyel basınca PO₂ denilir. PaO₂ mmHg veya kilopaskal (kpas) olarak ifade edilebilir. Normal sağlıklı erişkinlerde 80-100 mm Hg arasında değişmektedir. Karışık venöz kan PaO₂'si sağlıklı insanlarda 40mmHg kadardır. Arter kanında parsiyel oksijen basıncının azalması anlamına gelen hipokseminin nedenleri;

1-Hipoventilasyon

2- Diffüzyon bozukluğu

3-Şant

4-Ventilasyon -perfüzyon eşitsizliği

5-Özel durumlar:

- İnspire edilen PO₂

- Yüksek rakımda yaşama

- O₂ kullanımını azaltan sebepler (CO zehirlenmesi)

- Anemi (10)

1- Hipoventilasyon

Bir zaman birimi içerisinde alveollere ulaşan taze gaz volümünde azalma olmasıdır. Hipokseminin daima PaCO₂ artışı ile birlikte bulunması ve oksijen tedavisi ile düzelmesi iki önemli tanı kriteridir. Öyle ki PaCO₂ artmıyorsa hastalıkta hipoventilasyon yoktur. Bir diğer özelliği de saf hipoventilasyonda arter PaO₂'sinin fazla düşmemesidir. Çünkü PaCO₂'nin her mm Hg artışında PaO₂ yaklaşık 1 mm Hg düşer. Buna göre PaCO₂'nin 40mmHg'dan 70mmHg'ya yükseldiğinde PaO₂ 100mmHg'dan 70 mmHg'ya düşer. Hipoventilasyona genellikle akciğer hastalıkları neden olur.

Hipoventilasyon nedenleri

- 1 - Solunum merkezinin inhibisyonu: barbitürat, morfin, anestezi
- 2 - Medulla hastalıkları: Ensefalit, travma, hemoraji, neoplazm, poliomiyelit
- 3 - Medulla spinalisteki iletim yollarının hastalıkları: yukarı serebral vertebra lüksasyonları
- 4 - Solunum kaslarına giden sinirlerin hastalıkları: Gullain Barré sendromu, difteri, antikolinesteraz zehirlenmesi
- 5 - Solunum kas hastalıkları: Progresif muskuler distrofiler
- 6 - Miyo-nöral bağlantı hastalıkları: myesthania gravis, progresif muskuler distrofi
- 7 - Toraks travmaları, göğüs kafesi anomalileri
- 8 - Üst solunum yolu obstrüksiyonu: timoma, uyku apne sendromu (10)

2- Diffüzyon Bozukluğu

Akciğer kapiller kan ve alveol gazı arasında O₂ dengesizliği olarak tanımlanabilir. Akciğer kapillerlerinde kan O₂ temas süresinin ileri derecede kısaldığı, kan gaz bariyerinin kalınlaştığı durumlar nedeniyle etkilenebilir. İstirahat halinde temas süresi 3/4 kadar olup O₂ temas süresi 1/3 kadardır. O₂ 'nin teması için oldukça uzun bir temas süresi vardır. İdyopatik pulmoner fibrozis gibi kan gaz bariyerinin ileri

derecede kalınlaştığı durumlarda istirahatte O₂, temas süresi yedek zaman kullanımı ile hipoksemi engellenebilir ya da hafif derecede gerçekleşir. Ancak temas süresinin azaldığı egzersiz anında hipoksemi şiddetlenir veya belirgin hale gelir.

Diffüzyon bozukluğuna neden olan hastalıklar:

- 1) Asbestoz, sarkoidoz, idyopatik pulmoner fibrozis
- 2) Konnektif doku hastalıklarının akciğer tutulumu, skleroderma, romatoid artrit, lupus eritomatozis, Wegener granulomatozis, Goodpasture sendromu
- 3) Alveoler hücreli karsinom'dur.

Bu hastalıklarda diffüzyon bozukluğuna neden olan ortak nokta, akciğerin bazı bölgelerinde alveol gazı ile eritrosit arasındaki difüzyon yolunun artmasıdır. Böylece oksijenlenme için yeterli geçiş zamanı olmayabilir. Özellikle bu durum egzersiz esnasında daha belirgin hale gelir. Yine de bu durum hipokseminin oluşumunda yeterli neden olarak görülmemektedir. Bu hastalarda ventilasyon perfüzyondan her ikisinin de bozuk olacağı ve hipoksemiye katkının çok daha fazla olması beklenir.

3- Şant

Şant kanın ventile eden bölgelere uğramadan arter sistemine katılması durumudur. En sık atrial veya ventriküler septal defektler ve konjestif kalp hastalıkları gibi ekstrapulmoner nedenlere bağlıdır. Pulmoner kaynaklı şant için en iyi örnek ARDS'dir. Arterio venöz fistül ve pnömonilerde de şanta bağlı hipoksemi gözlenebilir. Diğer hipoksemi nedenlerinde oksijen tedavisi ile PaO₂ normale ulaşırken, şanta bağlı hipoksemilerde tedaviye direnç göstermesi pratikte önem taşır. Bu olgularda hipoksemiye bağlı stimulusun ventilasyonu arttırması nedeniyle PaCO₂ genellikle düşüktür (10).

Şantın büyüklüğü: $QS/QT=Cc-Ca/Cc-Cv$ denklemi ile tayin edilebilir.

Qs: şant akımı

QT: total kan akımı-kardiyak output

Cc: pulmoner kapillerlerin uç noktasındaki O₂ içeriği.(bu değer FIO₂, alveoler PO₂'ye eşit kabul edilerekkanın O₂ içeriğinden hesaplanır.)

Ca: arteryel kanın oksijen içeriği

Cv: venöz kanın oksijen içeriği

Oksijen içeriği

Hb tarafından taşınan ve kanda erimiş halde bulunan oksijenin toplamıdır.

O₂ içeriği: $(FIO_2 \times 0.003) + (1.34 \times Hb \times Sat)$

FIO₂: İnspire edilen oksijen konsantrasyonu

0.003: parsiyel basıncın her mmHg'sı için 100ml kanda erimiş ml cinsinden O₂

1.34: Her 100 ml Hb başına taşınan ml cinsinden O₂

Hb: Serum hemoglobulin konsantrasyonu

Sat: Arteryel veya mikst kanın satürasyonu

4- Ventilasyon/perfüzyon (V/P) eşitsizliği

Akciğerin bazı bölgelerinde solunum ile alınan hava ile kan akımı arasındaki dengenin bozulmasıdır. Bu durum gaz geçişinin yetersiz olması sonucunda oluşur. Hipokseminin en sık nedenlerinden biridir.

Normalde de akciğerlerde bir miktar ventilasyon-perfüzyon eşitsizliği vardır. Örneğin dikey duran bir insanda ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği apekten tabana doğru gittikçe azalır. Ancak KOAH, interstisyel akciğer hastalığı, pulmoner emboli gibi hastalıkların varlığında ventilasyon/perfüzyon oranının bu bölgesel eşitsizliği bozulur ve hipoksemiye sebep olur. Ventilasyon perfüzyon dengesizliğini en iyi değerlendirme kriteri Alveolo- arteryel oksijen gradyantıdır $[P(A-a)O_2]$.

Hesaplanabilmesi için PAO₂'nin bilinmesi gerekmektedir. Alveoler gaz denklemi:

$$PaO_2 = \frac{PIO_2 - PaCO_2}{R} = \frac{(PACO_2 \cdot FIO_2 \cdot \frac{1-R}{R})}{R}$$

R= CO₂ tüketiminin O₂ tüketimine oranı. Rnin hesaplanması için ekspire edilen havanın toplanması ve analizi gerekmektedir. Pahalı ve zor olduğu için klinik pratikte bu formülden yola çıkılarak çok daha basit bir formül geliştirilmiştir.

$$PaO_2 = \frac{PIO_2 - PaCO_2}{R}$$

R'nin 0.8'e eşit olduğu varsayılır.

PIO₂: İnspire edilen gazdaki oksijen basıncı

PAO₂ hesaplandıktan sonra P(A-a)O₂ = PAO₂-PaO₂ şeklinde hesaplanabilir.

Hasta başında kabaca ve hızla alveolo-arteryel gradient hesaplanmak istendiğinde deniz seviyesinde (barometrik basınç 760 mm Hg) trakea havasında PaO₂ 149 kabul edilirse ve bu değerden arteryel oksijen ve karbondioksit basınçlarının toplamı çıkartıldığında elde edilen sayısal değer alveoloarteryel gradienti verir. Alveolo-arteryel oksijen gradienti sağlıklı genç kişilerde 10-12 mm Hg'yi geçmez. Yaşlılarda 30 mmHg'ya kadar normal kabul edilir (10).

Gradyentin normalin üzerinde olması ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğinin göstergesi olur. Bu farkın şiddeti V/P dengesizliği ile orantılı olarak artacağı açıktır. Birçok durumda hipokseminin birden fazla nedeni olduğu görülür. Örneğin interstisyel akciğer hastalığında ventilasyon/perfüzyon eşitsizliğinin yanı sıra difüzyon bozukluğunun hipoksemiye az da olsa katkısı olmaktadır.

Ayrıca dokulara yeterli oksijen taşınmasında arter PaO_2 'nin haricinde faktörler de rol oynar. Kanın oksijen kapasitesinin azalması yani anemi, kalp atım hacmi ve kan akımının periferik dağılım önemli etkenlerdir (10).

SaO_2

Oksijen büyük oranda kanda hemoglobuline bağlı olarak taşınır. Az bir kısmı ise erimiş haldedir. Az bir kısmı ise erimiş bir haldedir. Kandaki oksijenin hemoglobine bağlı olarak taşınan miktarına oksijen saturasyonu denir. Normal vücut ısısında sağlıklı erişkinde 15 gram hemoglobin bulunduğuna göre bu değerdeki hemoglobin 20.1 mL oksijen bağlayabilir. PaO_2 'si 95 mm Hg olan normal sağlıklı bir kişide SaO_2 yaklaşık olarak %97'dir (10).

PaO_2

Arteriyel $PaCO_2$ kanda eriyik halinde bulunan CO_2 'in parsiyel basıncının ölçümüdür. Sağlıklı kişilerin arter kanındaki $PaCO_2$ düzeyi 37-43 mm Hg dir. Yaş ilerledikçe değişmez. Hiperventilasyonla $PaCO_2$ düşer, pH artar. $PaCO_2$ düzeyinde artış olmasının iki ana nedeni vardır. 1)Hipoventilasyon 2)V/P eşitsizliği

Hipoventilasyon: Normalde alveolar PCO_2 ile arteriyel PCO_2 birbirine çok yakındır. Bu nedenle hipoventilasyona bağlı hipoksemilerde oksijen tedavisine iyi yanıt vermesine karşın, karbondioksit retansiyonu olan olgularda ventilasyon artışı şarttır. Bu nedenle mekanik ventilasyon gerekir.

Ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği: V/P eşitsizliği PaO_2 'de olduğu gibi $PaCO_2$ ve tüm gazların transitinde rol oynar. Buna rağmen KOAH gibi V/P eşitsizliğine sahip olguların bir kısmında CO_2 retansiyonu yoktur. Çünkü daha önce oluşan hipoksemi ventilasyonu arttırarak CO_2 'in atılımını sağlar. Ancak hava yolu direncinin ileri derecede artmasına bağlı olarak soluma işi çok artar. Ventilasyonu arttırmak için

sarfedilen büyük enerji nedeniyle solunum kasları yorulur ve bunun sonunda organizmada CO₂ birikimi olur (10).

pH

pH kandaki hidrojen iyonlarının pozitif bir rakam olarak kullanılan negatif logaritmasını ifade eder. pH değeri ünitesizdir. Suyun pH'ı olan 7 pH skalasının merkezini temsil eder. Fizyolojik sınırı 6.90-7.80 arası değişir Ortalama değer 7.40'dır. 7.35'in altı asidemi, 7.45'in üzeri alkalemi olarak adlandırılır.

END – TİDAL KARBONDİOKSİT ANALİZİ (ETCO₂)

Endikasyonu:

Bütün anestezi tekniklerinde yeterli ventilasyon olduğuna karar vermek için ETCO₂ ölçümü yapılması faydalıdır. En sık kullanılan kapnograf çeşitleri iki tiptir.

1-İçinden akım geçen çeşit (Flow-Through, Mainsteam): bu çeşitte solunum devresine bir adaptör yerleştirilmiştir ve bu adaptörün içinden geçen CO₂ ölçülür. Bu ölçüm monitörün içinden infrared geçirilmesi ile yapılır.

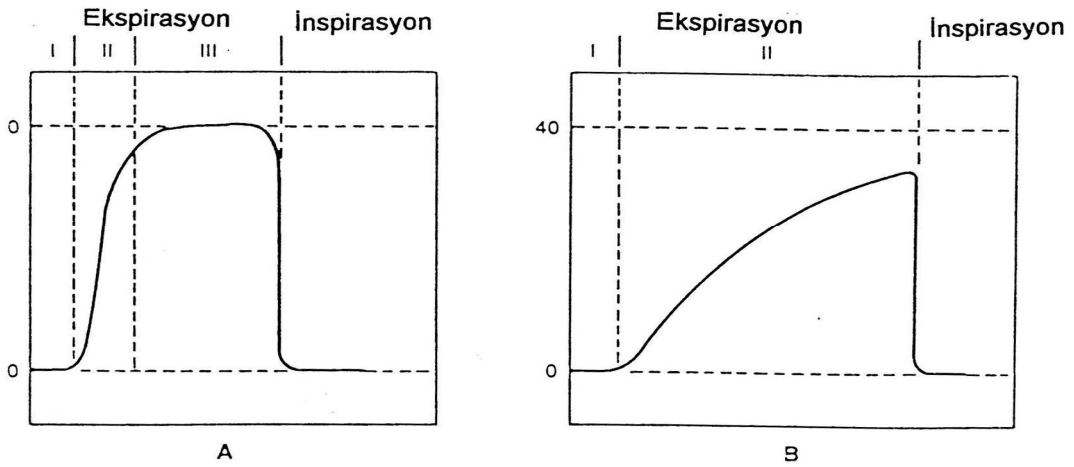
2-Aspirasyon çeşidi (Aspiration, Sidestream): aspirasyon kapnografisi solunum devresinden geçen akımı emer ve monitördeki örnek hücreye gönderir. Örnek hücredeki infrared ışın ile absorbe edilen CO₂, serbest CO₂ ile karıştırılarak CO₂ konsantrasyonu ölçülür. Bu yöntemde monitör tarafından anestezi gazlarının devamlı aspirasyonu sonucu ameliyathane ortamı kirlenmektedir.

Kapnograflar azot protoksit gibi diğer gazlarda infrared ışınlarla absorbe edip ölçerler.

Kapnografin kullanıldığı durumlar:

- Entübasyon tüpünün doğru olarak yerleştirilmesinde
- IPPV'de ventilasyonun yeterli olduğunu ölçmek için
- Hava, yağ ve pulmoner emboliyi ortaya çıkarmak için
- Malign hipertermide
- Carotis arter cerrahisinde (11)

ETCO₂ ve PaCO₂ arasındaki fark alveolar ölü mesafeyi gösterir. Normali 3-5mmHg'dir. Akciğer perfüzyonundaki azalma (hava embolisi, pozisyon değişikliği, kardiyak output azalması, kan basıncı azalması) alveolar ölü mesafeyi artırır, ekspire edilen CO₂ dilüe olur, ETCO₂ azalır. KOAH hastalarında ventilasyon-perfüzyon düzensizliğine bağlı olarak ekspirasyon sırasında hava yolu akımında obstrüksiyon meydana gelir. Bu durum kapnografte normalden farklı olarak end-tidal değerde gecikmiş bir yükselme olarak kendini gösterir. KOAH hastalarında ETCO₂ ve PaCO₂ arasındaki seviye farkı artmıştır.



Şekil 2: Normal (A) ve KOAH'lı (B) hastalarda kapnograf

Normal kapnograf ekspirasyonun 3 fazını gösterir

1-Ölü mesafe

2-Ölü mesafe-alveolar gaz karışımı

3-Alveolar gaz platosu

KOAH hastalarında bir sonraki inspirasyon öncesi platoya ulaşılmaz $ETCO_2$ ve $PaCO_2$ arasındaki seviye farkı artmıştır (12).

TRANSKUTANÖZ PCO_2/SPO_2 MONİTÖRÜ

Transkutanöz teknoloji ile non-invaziv olarak PCO_2 ve SPO_2 monitörizasyonu yaklaşık 30 yıldır kullanılan bir yöntemdir. Bu süreçte monitörizasyon genelde neonatal bebekler için kullanılmış olsa da erişkinler içinde uygulanabilir (13).

End tidal CO_2 monitörizasyonu ve arter kan gazı gibi yöntemler gerçek zamanlı analiz yapsalar da transkutanöz monitör hastaya invaziv bir işlem yapmadan hastaların PCO_2 seviyesini monitörize eden tek yöntemdir.

Yoğun bakım hastaları çok sıkı ve sürekli olarak takip edilmelidir. Özellikle gaz değişimi sürekli monitörize edilmesi mekanik ventilasyonun önemli bir ayağını oluşturur. Düzenli arter kan gazı örnekleme sürekli PCO_2 seviyesinin takibinde yeterlidir, ancak bu yöntem invaziv arter monitörizasyonu gerektirir. Arteryel yola sürekli girişim yapılması da infeksiyon oranlarında artışa yol açar (14).

$ETCO_2$ monitörizasyonu non-invazivdir, ancak akciğer ölü boşluğu artmış ya da yetersiz perfüzyonu olan hastalarda sonuçların korelasyonu zayıftır. Ayrıca entübe olmayan hastalarda kullanımı problemlidir. $ETCO_2$ monitörizasyonu sürekli hasta takibinde teknik ve fizyolojik problemler nedeniyle sıkıntılıdır (15,16).

Arter kan gazı altın standart tekniktir, ancak sürekli PCO_2 monitörizasyonu için mükemmel sonucu vermez. Teknik hatalar nedeniyle yetersiz ya da yanlış sonuçlar

elde edilmesine neden olabilir. Ayrıca sık sık arter kan gazı alınması, sürekli arteriyel yola invazyon hasta rahatsızlığı ve kan kaybı gibi sorunlara yol açar.

Transkutanöz monitör ise non-invaziv olarak ve sürekli arteriyel, venöz ve kapiller PCO₂ düzeyini gösterir. Özellikle neonatal bebeklerde kullanımı pek çok yayın tarafından referans kabul edilir (13,14).

Sentec[®] dijital monitör sistemi dijital sensörü vasıtasıyla sürekli ve non-invaziv olarak karbondioksit parsiyel basıncı, fonksiyonel oksijen saturasyonu ve kalp atım hızı ölçmek üzere dizayn edilmiştir. V-Sign[®] sensörü sürekli PCO₂ ölçümü için dijital bir sensöre optik elementlerin eklenmesi ile elde edilmiştir. V-Sign[®] sensör ölçüm yapacağı alandaki lokal arterizasyonu arttırmak için ölçüm yerinin sıcaklığını yavaş yavaş artırır. Ayrıca monitöre kalibrasyon ünitesi entegre edilmiştir. Bu sistem monitörün servis gazı ile beraber otomatik olarak tam bir monitörizasyonu sağlayabilir. Sentec[®] kulak klipsi 10kg ve üzeri hastalarda kulak memesine takılarak kullanılır. 10kg'dan az hastalar için kulak memesi kontrendikedir (17).

Cihazın çalışma prensibi;

- Sensörün PCO₂ kısmının kalibrasyonunu
- Sensörün membranının değişimini
- Monitör açılırken sensörün kalibrasyon ünitesinde saklanması
- Sensörün kalibrasyon ünitesine konmadan önce temizlenmesini
- Sensörden gaz kaçağı olmaması için bağlantı jelini
- Sensörün kullanım öncesi belli sıcaklığa ulaşmasını gerektirmektedir (17).

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma için S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi etik komite izni ve hastalardan aydınlanmış onam alındı. Genel Cerrahi Kliniği'ne safra kesesi taşı nedeniyle başvuran ve laparoskopik kolesistektomi ameliyatı planlanan hastalar içinden Göğüs Hastalıkları Kliniği tarafından KOAH tanısı almış 30 olgu üzerinde gerçekleştirildi. Tüm hastaların operasyondan önce rutin sistemik muayeneleri ve laboratuvar incelemeleri yapıldı. Hastalar operasyon öncesi Genel Cerrahi ameliyathanesi derlenme odasına alınarak EKG, TA (tansiyon arteryel) ve pulse oksimetre (SPO₂) ile monitorizasyon uygulanıp arteryel kanülasyon yapılacak bölge sterilize edildi. Kanülasyon öncesi girişim yerine lokal anestezi (lidokain) uygulandı.

Allen testi uygulandıktan sonra arteryel kanülasyon sağ veya sol radial arterden yapıldı.

Hastanın sağ veya sol kulak memesi alkol ile silinip Sentec[®] transkutanöz PCO₂ monitörü ile monitörize edildi. Hastanın preoperatif transkutanöz karbondioksit basıncı (TcPCO₂), PaCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂ değerleri hasta takip formuna kaydedildi. Hasta ameliyat masasına alındıktan sonra, kütürizasyon derecesinin belirlenmesi amacıyla TOF watch monitorizasyonu uygulandı. Anestezi indüksiyonu 1,5µgr/kg fentanil, 2,5mg/kg propofol ve 0,1mg/kg vekuronyum ile yapıldı. Hastalara %100 oksijen 90-120 saniye solutulup orotrakeal entübasyon uygulandı. Anestezi idamesi %50 oksijen %50 N₂O %1-3 sevofluran ile sağlandı.

İndüksiyonun 5.dakikasında, insuflasyonun 5.dakikasında ve 20.dakikasında, ekstubasyon sonrası TcPCO₂, PaCO₂, ETCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂, SAB, DAB, OAB, KTA değerleri hasta takip formuna kaydedildi. Hasta operasyon sonrası derlenme odasına alınıp EKG, TA ve pulse oksimetre ile monitörize edildi ve postoperatif 20.dakikada TcPCO₂, PaCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂, SAB, DAB, KTA değerleri hasta takip formuna kaydedildi.

İstatistik SPSS for Windows 11.5 programında; tanımlayıcı istatistik, gruplar arası fark için student t-test, grup içi değerlendirmede paired testi kullanılarak yapıldı. P<0.05 değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Preoperatif dönemde ölçülen sistolik, diastolik, ortalama arter basıncı, kalp tepe atımına sırasıyla SAB-1, DAB-1, OAB-1, KTA-1 adları verildi.

İndüksiyon sonrası 5.dakikada ölçülen sistolik, diastolik, ortalama arter basıncı, kalp tepe atımına sırasıyla SAB-2, DAB-2, OAB-2, KTA-2 adları verildi.

İnsuflasyon sonrası 5.dakikada ölçülen sistolik, diastolik, ortalama arter basıncı, kalp tepe atımına sırasıyla SAB-3, DAB-3, OAB-3, KTA-3 adları verildi.

İnsuflasyon sonrası 20.dakikada ölçülen sistolik, diastolik, ortalama arter basıncı, kalp tepe atımına sırasıyla SAB-4, DAB-4, OAB-4, KTA-4 adları verildi.

Ekstubasyon sonrası ölçülen sistolik, diastolik, ortalama arter basıncı, kalp tepe atımına sırasıyla SAB-5, DAB-5, OAB-5, KTA-5 adları verildi.

Postoperatif 20.dakikada ölçülen sistolik, diastolik, ortalama arter basıncı, kalp tepe atımına sırasıyla SAB-6, DAB-6, OAB-6, KTA-6 adları verildi.

Preoperatif dönemde ölçülen TcPCO₂, PaCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂ değerlerine sırasıyla TcPCO₂-1, PaCO₂-1, PaO₂-1, SaO₂-1, SpO₂-1 adları verildi.

İndüksiyon sonrası 5.dakikada ölçülen TcPCO₂, PaCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂ değerlerine sırasıyla TcPCO₂-2, PaCO₂-2, PaO₂-2, SaO₂-2, SpO₂-2 adları verildi.

İnsuflasyon sonrası 5.dakikada ölçülen TcPCO₂, PaCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂ değerlerine sırasıyla TcPCO₂-3, PaCO₂-3, PaO₂-3, SaO₂-3, SpO₂-3 adları verildi.

İnsuflasyon sonrası 20.dakikada ölçülen TcPCO₂, PaCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂ değerlerine sırasıyla TcPCO₂-4, PaCO₂-4, PaO₂-4, SaO₂-4, SpO₂-4 adları verildi.

Ekstubasyon sonrası ölçülen TcPCO₂, PaCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂ değerlerine sırasıyla TcPCO₂-5, PaCO₂-5, PaO₂-5, SaO₂-5, SpO₂-5 adları verildi.

Postoperatif 20.dakikada ölçülen TcPCO₂, PaCO₂, PaO₂, SaO₂, SpO₂ değerlerine sırasıyla TcPCO₂-6, PaCO₂-6, PaO₂-6, SaO₂-6, SpO₂-6 adları verildi.

İndüksiyon sonrası 5.dakikada ölçülen ETCO₂'ye ETCO₂-2, insuflasyon sonrası 5.dakikada ölçülen ETCO₂'ye ETCO₂-3, insuflasyon sonrası 20.dakikada ölçülen ETCO₂'ye ETCO₂-4 adları verildi.

BULGULAR

Laparoskopik kolsistektomi uygulanan KOAH'lı 30 hastada yaş 42-77 (ort:55,77), boy 159-187cm (ort:169.87cm), ağırlık 63-90kg (ort:74,87kg) arasında bulunmuştur. Bu hastaların 10'u erkek (%33.3) 20'si kadın (%66.6) idi. Operasyon süresi 30-125dk (ort:51,17dk) idi. 30 vakada intraabdominal basınç 12mmHg'da sabit tutuldu.

Tablo 1: Olgulara ilişkin demografik veriler

	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Deviation
YAŞ	30	42	77	55,77	9,846
BOY	30	159	187	169,87	8,063
KILO	30	63	90	74,87	6,882
VKI (vücut kitle indeksi)	30	20,98	31,60	26,01	2,476

Tablo 2: Olgularda kullanılan anestezi ilaçları, operasyon süresi ve intraabdominal basınç

	N	Minimu m	Maximu m	Ortalama	Std. Deviation
Propofol (mg)	30	165	220	188,30	15,070
Vekuronyum (mg)	30	7	9	7,49	,644
Fentanil (µgr)	30	65	90	75,00	6,433
Operasyon süresi (d2)	30	30	125	51,17	19,638
Anestezi süresi (d2)	30	40	130	58,00	19,896
İ.A Basınç (mmmHg)	30	12	12	12,00	,000
Valid N (listwise)	30				

Tablo 3: Olgulara ait bilgiler

Olgu no	Yaş	Cinsiyet	Boy(cm)	Kilo(kg)
1	61	Erkek	173	70
2	63	Erkek	180	85
3	47	Erkek	170	90
4	73	Kadın	169	73
5	53	Kadın	172	75
6	65	Kadın	180	75
7	68	Erkek	182	80
8	44	Erkek	170	74
9	72	Kadın	168	69
10	50	Kadın	161	68
11	57	Erkek	176	77
12	45	Kadın	160	70
13	60	Kadın	162	64
14	42	Kadın	167	70
15	65	Erkek	187	87
16	42	Kadın	159	74
17	52	Kadın	160	63
18	44	Kadın	164	85
19	59	Kadın	172	80
20	49	Kadın	172	72
21	54	Kadın	164	81
22	48	Kadın	165	68
23	53	Kadın	160	76
24	44	Kadın	175	75
25	53	Kadın	162	70
26	55	Erkek	183	80
27	66	Kadın	159	70
28	77	Kadın	168	80
29	63	Erkek	176	65
30	49	Erkek	180	80

Tablo 4: Olgulara ait TcPCO₂ değerleri

Olgu no	preop	İndüksiyon	İnsuflasyon	İnsuflasyon	Ekstubsyon	Postop.
		5.dk	5.dk	20.dk	sonrası	20.dk
1	38,3	37,1	40,3	46,7	55,1	47,4
2	42,8	48,7	51,5	62,5	63,4	53,3
3	37,3	36,8	43,8	48,8	72,3	42,6
4	38	47,2	45,6	44,9	50,5	41,8
5	33,1	36,3	37,8	44,9	50,7	37,6
6	34,1	36,1	32,3	40,9	56	37,2
7	40,6	40,8	44,7	47,9	52,5	36,5
8	37,6	40,5	38,5	42,8	44,6	37,1
9	35	33,5	34,9	37,5	41,5	35
10	35	38,3	33,8	37,9	43,8	35,3
11	38,1	40,4	51,9	50,5	44,5	41,6
12	39	36,9	39	42	46,5	38,5
13	35,3	41,8	46,4	52,5	45,2	35,4
14	35,3	31,2	30,6	41,5	47,3	35,3
15	38,7	34,3	35,9	35,1	46,5	47,5
16	40,1	40,8	46,4	53	54,5	43,3
17	34,6	33,2	35,6	38,5	48,7	35,4
18	31,5	31,3	35	35	57,7	31,3
19	37,7	38,3	41,6	38,7	43,4	44,1
20	32,5	31,7	29,5	39,5	50,5	49,9
21	37,7	26,4	29	30	43,2	48,5
22	33,4	34	33,6	41,6	69	67,4
23	33,7	33,1	33,2	37	54,4	43,6
24	32,2	36	35,6	42	54	42,6
25	37,7	38,4	33,2	31,4	38,9	40,1
26	38,4	36,3	37,6	36	48,7	38,5
27	37,2	39,3	40,1	43,7	38,9	33,6
28	30,1	31,6	33,6	35,8	48,4	36,8
29	34,6	40,6	40,4	47	43,7	45
30	32,7	35,8	39,3	43,5	38,9	26

Tablo 5: Olgulara ait PCO₂ değerleri

Olgu no	Preop.	İndüksiyon 5.dk	İnsuflasyon 5.dk	İnsuflasyon 20.dk	Ekstubasyon sonrası	Postop. 20.dk
1	37	36,5	41,4	50,5	56,1	48
2	34,6	44,8	44,8	50,1	66,4	44,3
3	45,1	42,7	48,4	51,8	80,7	43,9
4	38,5	37,2	39,7	39,5	49,6	44,6
5	38,3	36,3	37,7	42,2	46,3	36,7
6	30,5	33,6	33,8	40,6	54,8	45,9
7	35,1	35	42,4	46,2	49,3	40,6
8	40	35,3	36,9	34,7	40,5	39,2
9	33	28,6	29,3	33,2	41,9	33,8
10	37,2	36,6	38,4	39,4	45,6	40,4
11	36	39,1	47,6	47	38,4	39,8
12	34,5	35,7	36,5	39,1	44,7	39
13	38,2	42,8	48,4	49,5	44,4	42,2
14	37,1	34,3	32,5	40,4	46,7	37,1
15	35,2	35	35,2	36,9	44,2	51
16	40,7	39,8	46,9	47,6	51,7	46,9
17	34,7	29,4	31,4	34,1	42,2	32,3
18	32,9	35,6	37,5	39,9	66	32,6
19	39,6	39,7	45,6	40,4	48,7	48,3
20	28,2	33,1	33,7	36	49,8	48,7
21	44,5	22	25	28,7	44,5	47,6
22	38,2	37,1	36,6	42,8	62,2	66,8
23	34,4	34	31,7	33,7	56,8	44,1
24	32,4	32,2	34,2	39,7	51,8	35,5
25	37	40,2	34,9	34,4	41	43,6
26	42,4	42,2	40,3	40,2	55,5	46,2
27	37,8	32,8	45,4	39,9	43	33,6
28	34	34,5	36,6	37,9	51,7	42,9
29	42,5	39,3	39,5	45,3	46	45
30	39	40,4	41	42,2	37,3	28,2

Tablo 6: Olgulara ait ETCO₂ değerleri

Olgu No	İndüksiyon 5.dk	İnsüflasyon 5.dk	İnsuflasyon 20.dk
1	36	38	44
2	27	34	40
3	39	41	44
4	38	40	37
5	27	28	33
6	33	32	38
7	34	40	43
8	27	27	31
9	24	25	26
10	28	27	29
11	34	39	43
12	38	36	42
13	35	41	48
14	30	28	28
15	35	37	36
16	40	42	44
17	35	38	39
18	33	34	38
19	36	40	38
20	34	32	37
21	28	30	28
22	35	38	40
23	27	27	30
24	32	30	36
25	36	37	39
26	36	37	36
27	33	39	37
28	30	31	33
29	39	38	44
30	37	37	39

Tablo 7: Olgulara ait SaO₂ değerleri

Olgu		İndüksiyon	İnsuflasyon	İnsuflasyon	Exstübasyon	Postop.
No	preop	5.dk	5.dk	20.dk	sonrası	20.dk
1	97,5	99,4	99,7	99,1	94,5	95,6
2	97	99,1	99	98,9	97,8	94,4
3	97,3	99,5	99,4	99,2	97,1	98,3
4	96,3	99,1	99,2	99,3	97	95,8
5	96,5	99,4	98,7	97,5	94,6	98,3
6	98,2	99,4	99,6	99,4	98,3	98,3
7	98	99,4	98,8	98,6	98,3	95,7
8	99,1	99,7	99,6	99,5	99,1	92,7
9	96,6	99	99	99,3	98	97,3
10	98,5	99,3	99,5	99,4	96,5	97,5
11	98,3	99,4	99,1	99,3	99	98,8
12	98,5	99,4	99,4	99,7	98,5	98,1
13	97,4	98,7	98,9	97,1	93,1	95,4
14	97,4	99,6	99,3	98,8	91,4	97,5
15	97,9	99,4	99,3	99,5	98,4	95,4
16	98,3	99,3	99,5	99,1	98,5	99,3
17	97,4	99,3	99,3	99,2	95,4	98,9
18	98,5	99,4	99,2	99,4	97,6	97,4
19	97,7	99,6	99,6	98	93,8	96,2
20	99,1	99,4	99,4	99,6	95,5	98,2
21	97,6	99,8	99,8	99,7	98,4	98,9
22	98,9	99,5	99,8	99,3	92,7	98
23	98,5	99,4	99,1	99,3	88	97,1
24	97,1	99,2	98,3	98	97,2	98,2
25	99	99,6	98,1	98	98,7	94,1
26	97,3	99,4	99,4	99,4	99,2	99
27	99,5	99,4	99,5	99	95,7	98,5
28	99	100	99	99	98	95
29	97,5	99,5	99,5	99,2	98	91
30	98	99,4	99,3	99,1	98,7	97,5

Çalışmamızda PaCO₂ ortalama değerleri;

Preoperatif: 36.95

İndüksiyon sonrası:36.19

İnsuflasyon sonrası 5.dk:38.44

İnsuflasyon sonrası 20.dk:40.79

Ekstubasyon sonrası:49.92

Postoperatif 20.dk:42.29 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ortalama TcPCO₂ değerleri;

Preoperatif:36.07

İndüksiyon sonrası:36.89

İnsuflasyon sonrası 5.dk:38.36

İnsuflasyon sonrası 20.dk:42.30

Ekstubasyon sonrası:49.77

Postoperatif 20.dk:40.94 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ortalama ETCO₂ değerleri;

İndüksiyon sonrası:33.20

İnsuflasyon sonrası 5.dk:34.77

İnsuflasyon sonrası 20.dk:37.33 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ortalama PaO₂ değerleri;

Preoperatif:103.17

İndüksiyon sonrası:192.93

İnsuflasyon sonrası 5.dk:166.37

İnsuflasyon sonrası 20.dk:162.70

Ekstubasyon sonrası:112.84

Postoperatif 20.dk:96.52 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ortalama SaO₂ değerleri;

Preoperatif:97.93

İndüksiyon sonrası:99.40

İnsuflasyon sonrası 5.dk:99.24

İnsuflasyon sonrası 20.dk:98.99

Ekstubasyon sonrası:96.9

Postoperatif 20.dk:96.88 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ortalama SpO₂ değerleri;

Preoperatif:97.57

İndüksiyon sonrası:99.43

İnsuflasyon sonrası 5.dk:98.80

İnsuflasyon sonrası 20.dk:98.40

Ekstubasyon sonrası:95.40

Postoperatif 20.dk:96.27 olarak bulunmuştur

Çalışmamızda ortalama kalp tepe atımları değerleri;

Preoperatif:80,80

İndüksiyon sonrası:79,53

İnsuflasyon sonrası 5.dk:73,73

İnsuflasyon sonrası 20.dk:95,00

Ekstubasyon sonrası:94,37

Postoperatif 20.dk:79,27 /dk olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ortalama sistolik arter basıncı değerleri;

Preoperatif:140,93

İndüksiyon sonrası:137,07

İnsuflasyon sonrası 5.dk:137,77

İnsuflasyon sonrası 20.dk:138,80

Ekstubasyon sonrası:160,60

Postoperatif 20.dk:138,40mmHg olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ortalama diastolik arter basıncı değerleri;

Preoperatif:81,83

İndüksiyon sonrası:85,80

İnsuflasyon sonrası 5.dk:89,13

İnsuflasyon sonrası 20.dk:83,90

Ekstubasyon sonrası:93,87

Postoperatif 20.dk:83,10mmHg olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ortalama ortalama arter basıncı değerleri;

Preoperatif:101,37

İndüksiyon sonrası:100,97

İnsuflasyon sonrası 5.dk:104,73

İnsuflasyon 20.dk:106.60

Ekstubasyon sonrası:115,17

Postoperatif 20.dk:98,67 olarak bulunmuştur.

Vakalarda sistolik arter basınçları; SAB-1 ile SAB-5, SAB-2 ile SAB-5, SAB-3 ile SAB-5, SAB-4 ile SAB-5, SAB-5 ile SAB-6 karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$)

Vakalarda diastolik arter basınçları; DAB-1 ile DAB-5, DAB-3 ile DAB-4, DAB-3 ile DAB-6, DAB-4 ile DAB-5, DAB-5 ile DAB-6 karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı. ($p<0.05$)

Vakalarda ortalama arter basınçları; OAB-1 ile OAB-5, OAB-2 ile OAB-5, OAB-3 ile OAB-5, OAB-4 ile OAB-5, OAB-4 ile OAB-6, OAB-5 ile OAB-6 karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı. ($p<0.05$)

Vakalarda kalp tepe atımları; KTA-1 ile KTA-3, KTA-1 ile KTA-5, KTA-2 ile KTA-3, KTA-2 ile KTA-5, KTA-3 ile KTA-5, KTA-3 ile KTA-6, KTA-5 ile KTA-6 karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı. ($p<0.05$)

Vakalarda ETCO₂ değerleri; ETCO₂-1 ile ETCO₂-3, ETCO₂-1 ile ETCO₂-4, ETCO₂-1 ile ETCO₂-5, ETCO₂-1 ile ETCO₂-6, ETCO₂-2 ile ETCO₂-3, ETCO₂-2 ile ETCO₂-4, ETCO₂-2 ile ETCO₂-5, ETCO₂-2 ile ETCO₂-6, ETCO₂-3 ile ETCO₂-4, ETCO₂-3 ile ETCO₂-5, ETCO₂-4 ile ETCO₂-5, ETCO₂-5 ile ETCO₂-6 arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı. ($p<0.05$)

Vakalarda PaCO₂ değerleri; PaCO₂-1 ile PaCO₂-4, PaCO₂-1 ile PaCO₂-5, PaCO₂-1 ile PaCO₂-6, PaCO₂-2 ile PaCO₂-3, PaCO₂-2 ile PaCO₂-4, PaCO₂-2 ile PaCO₂-5, PaCO₂-2 ile PaCO₂-6, PaCO₂-3 ile PaCO₂-4, PaCO₂-3 ile PaCO₂-4, PaCO₂-3 ile PaCO₂-5, PaCO₂-3 ile PaCO₂-6, PaCO₂-4 ile PaCO₂-5, PaCO₂-5 ile PaCO₂-6 arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$)

Vakalarda PaO₂ değerleri; PaO₂-1 ile PaO₂-2, PaO₂-1 ile PaO₂-3, PaO₂-1 ile PaO₂-4, PaO₂-2 ile PaO₂-3, PaO₂-2 ile PaO₂-4, PaO₂-2 ile PaO₂-5, PaO₂-2 ile PaO₂-6, PaO₂-3 ile PaO₂-5, PaO₂-3 ile PaO₂-6, PaO₂-4 ile PaO₂-5, PaO₂-4 ile PaO₂-6, PaO₂-5 ile PaO₂-6 arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı. ($p<0.05$)

Vakalarda SaO₂ değerleri; SaO₂-1 ile SaO₂-2, SaO₂-1 ile SaO₂-3, SaO₂-1 ile SaO₂-4, SaO₂-1 ile SaO₂-5, SaO₂-1 ile SaO₂-6, SaO₂-2 ile SaO₂-3, SaO₂-2 ile SaO₂-4, SaO₂-2 ile SaO₂-5, SaO₂-2 ile SaO₂-6, SaO₂-3 ile SaO₂-4, SaO₂-3 ile SaO₂-5, SaO₂-3 ile SaO₂-6, SaO₂-4 ile SaO₂-5, SaO₂-4 ile SaO₂-6 arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı. ($p<0.05$)

TARTIŞMA

Semptomatik safra kesesi hastalıklarının radikal tedavisi olarak bir asırdır uygulanan kolesistektomi ameliyatı laparoskopik cerrahiye en uygun girişim olmuştur.

Laparoskopik kolesistektomi ilk defa 1987 yılında Fransa'da Phillipe Mouret isimli bir cerrah tarafından uygulanmıştır. Bu girişim cerrahlar tarafından kısa sürede benimsenmiş, hastalar tarafından da kolayca kabul edilerek çok hızlı bir yayılma göstermiştir (1,4).

Laparoskopik kolesistektominin açık kolesistektomiye göre birçok avantajı vardır; İyileşme süresi ve hastanede kalma süresinin kısadır. Ameliyat sonrası oluşan ağrı en alt düzeydedir. Ameliyat sonrası hastanın işine ve aktivitelerine daha kısa sürede dönmesi ise en önemli avantajlarından biridir (18,19). Bu avantajlarından dolayı ülkemizde de laparoskopik kolesistektomi uygulaması her geçen gün artmakta ve açık kolesistektominin yerini almaktadır (20,21).

Rademaker ve ark. KOAH'lı hastalarda üst batın cerrahisinde pulmoner komplikasyonların gelişme riski fazla olacağı için bu hastalara laparoskopik cerrahi uygulanması gerektiğini savunmaktadır (20).

KOAH hastası olan kişilerde en önemli özellik solunum yollarının daralması nedeniyle hava akımının sınırlanmasıdır. Klinik tipleri kronik bronşit ve amfizemdir.

Patogenezinde sigara ve hava kirliliği en önemli yeri tutmaktadır. Ülkemizde sigara içme oranının yüksek olması ve hava kirliliğinin günümüzün en önemli problemlerinden biri olmasından dolayı KOAH'lı hasta sayısı her geçen gün artmaktadır (22).

Çalışmamızda KOAH'lı hastalar; göğüs hastalıkları polikliniğinden tanı almış, klinik olarak bulgu veren ve akciğer grafisinde KOAH belirtileri olan hastalardan oluşmaktadır.

CO₂ insuflasyonu ile oluşturulan pnömoperitonyum operasyon esnasında solunum ve hemodinami üzerinde artmış intraabdominal basınç nedeniyle fizyopatolojik değişikliklere yol açarak anestezi açısından problemlere yol açabilir (23,24,25).

Bizim çalışmamızda laparoskopik kolesistektomi esnasında oluşturulan CO₂ pnömoperitonyumun, hemodinamik sistem üzerine, arter kan gazı üzerine olan etkileri incelendi.

Amerikan Southern Surgeons Club'un 1518 laparoskopik kolesistektomi vakası üzerinde yaptığı araştırmaya göre laparoskopik kolesistektomi ortalama 90dk sürmektedir (19-345dk) akademik cerrahi grupları ortalama 107dk'da (25-345dk) özel pratik grupları 72dk'da (19-275dk) laparoskopik kolesistektomi yapmaktadır (26).

Çalışmamızda ameliyat süresi ortalama 51,17dk (30-125dk) olarak hesaplanmıştır.

Yapılan literatür çalışmalarında laparoskopik kolesistektomide ters trendelenburg (Fowler) pozisyonu kullanılarak batın içi organları üst batından uzaklaştırılmaktadır (27).

Bizim çalışmamızda da hastalara 10-15° Fowler pozisyonu verilmiştir.

Yüksek batın içi basıncı mide içeriğinin pasif reflüsüne neden olur. Ameliyat sırasında naso veya orogastrik tüp yerleştirilerek mide içeriği boşaltılır, laparoskopik görüntünün daha iyi olması sağlanır.

Bizim çalışmamızda her hastaya induksiyon sonrası naso veya orogastrik tüp takıldı, ameliyat sonunda çıkarıldı.

Wittgen'in yaptığı çalışmalarda batın içi basıncı 12-15mmHg arasında tutulmuştur (28).

Bizim çalışmamızda batın içi basıncı 12mmHg'da sabit tutulmuştur.

Laparoskopik kolesistektomide pnömoperitonyum yaratılarak batın içinde yeterli görüş ve çalışma alanı sağlanmaktadır. Batın içi CO₂ insuflasyonu ile hem batın içi hem de toraks içi basıncı artmaktadır. Bu mekanik etki sonucunda da diafragma hareketi kısıtlanır, akciğer kompliansı ve vital kapasite azalır, diafragma göğüs boşluğuna doğru itilir, fonksiyonel rezidüel kapasite azalır, alveolar ölü mesafe artar, (29) pulmoner atelektazi ve yüksek havayolu basıncı meydana gelir (30).

Periton boşluğu çok az seröz sıvı içeren bir vücut boşluğudur. Bu vücut boşluğuna gaz verildiğinde iki etki meydana gelir; verilen gaz hacmine bağlı olarak batın içi basıncı artar, ikinci olarak gaz ile kan-doku arasında gaz değişikliği olur. Karbondioksit kan tarafından absorbe edilir, çünkü pnömoperitonyum ile peritonu perfüze eden kan arasında yüksek parsiyel basınç farkı oluşur (31).

Laparoskopi sırasında PaCO₂'deki artış mekanizması tartışmalıdır. Pnömoperitonyum sırasında CO₂'nin intraperitoneal kaviteden absorpsiyonu, intraabdominal basınç artışın solunum sistemi üzerindeki olumsuz etkileri, hasta pozisyonu ve kontrollü ventilasyon gibi faktörler PaCO₂'yi etkileyebilir.

Ayrıca PaCO₂ derecesi anestezi tekniği, obezite ve yandaş hastalıklar gibi özelliklerden de etkilenir ve hastadan hastaya değişiklik gösterir (32).

İvankovich ve ark.ları araştırmasına göre köpeklerin periton içine CO₂ ve N₂O gazı verilmiş, CO₂ gazında PaCO₂ yükselmiş fakat N₂O ile yapılan pnömoperitonyumda PaCO₂'de bir değişiklik gözlenmemiştir (5).

El-minavi ve ark.ları (33) ile Mango ve ark.ları (34) ayrı ayrı yaptıkları benzer çalışmalarda pnömoperitonyumda CO₂ kullandıkları zaman asidoz ile birlikte PaCO₂'de bariz bir yükselme tespit etmişlerdir.

Yüksek erirliği olan CO₂ gazı periton yüzeyinden emilir, sistemik ve portal ven yoluyla sağ kalbe ve pulmoner dolaşıma taşınır (23).

Hiperkarbi genellikle düşük pH ile birlikte dir. Akut karbondioksit birikmesi kronik karbondioksit birikmesine göre pH'da daha fazla düşmeye sebep olur, çünkü kronik karbondioksit birikmesinde bikarbonat pH düşüşünü tamponlar.

CO₂'nin inrtaperitoneal insuflasyonu sırasında ventilasyon dakika volumu sabit tutulduğunda PaCO₂ yükselmesi hayvan deneylerinde ve insanlarda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (35).

Wittgen ve ark.ları göre kalp ve akciğer hastalığı olmayan hastalarda CO₂ insuflasyonu sonrası ETCO₂ ve PaCO₂ artıp, pH düşebilir (28).

Lui ve ark.ları sağlıklı 16 hastada yaptıkları çalışmaya göre laparoskopik koleistektomide ETCO₂: 31.47mmHg'den 42.1mmHg'ye, PaCO₂: 33.3mmHg'den 43.7mmHg'ye yükselmiş, pH ise 7.43'den 7.34'e düşmüştür (36).

Domuz ve köpeklerde yapılan çalışmalarda laparoskopi sırasında CO₂ kullanıldığında PaCO₂'de belirgin yükselme görülmüştü (37,38).

Iwasaka ve ark.ları laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda yaptıkları çalışmada insuflasyon boyunca PaCO₂ ve ETCO₂ yükseldiğini, buna bağlı olarak pH'da azalma olduğunu bildirdiler (39).

Alexander ve ark.ları, Baratz ve ark.ları, Desmond ve ark.ları, Hodgson ve ark.ları, Kelman ve ark.ları, Kenefich ve ark.ları birbirlerine benzer farklı araştırmacıların yaptıkları çalışmalarda çeşitli solunum modlarında PaCO₂'nin yükseldiğini bulmuşlardır (40,41,42,31,23,43).

Ve yine Alexander ve ark.ları, Baratz ve ark.ları ile Hodgson ve ark.ları aynı çalışmalarda pH'da düşüş gözlemlemişlerdir (40,41,31).

Kronik akciğer hastalıklarında en sık görülen sebep ventilasyon-perfüzyon bozukluğudur. Yükselmiş PaCO₂'nin iki sebebi vardır; hipoventilasyon ve vantilasyon-perfüzyon bozukluğu.

Homeostatik rezervi kısıtlı hastalara periton içine karbondioksit insuflasyonu yapılıncaya asidoz ve hiperkarbi meydana gelebilir. Yüksek metabolik ve hücrel solunum hızı olan septik hastalar, ölü mesafesi artmış KOAH hastaları ve düşük kardiak outputu olan hastalar bu grup içinde sayılabilirler.

Kardiak veya pulmoner hastalığı olan hastalar CO₂ insuflasyonuna bağlı hiperkarbiden önemli derecede etkilenirler.

Wittgen ve ark.ları çalışmasına göre kardiopulmoner hastalığı olan 10 hastada CO₂ insuflasyonu sonrası pH ve PaCO₂'de önemli değişiklikler saptanmıştır (35).

Tolksdorf ve ark.ları açık ve laparoskopik kolesistektomi ile ilgili bir çalışmada; laparoskopik kolesistektomi sonrası 15 ekstübe hastada intranasal kateter kullanarak ETCO₂ ölçülmüş, açık kolesistektomi olan 15 hasta ile karşılaştırılmıştır. İkisi arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda karbondioksit konsantrasyonu bulunmuştur (46mmHg laparoskopik kolesistektomi için, 36mmHg açık kolesistektomi için). 3 saat sonra laparoskopik kolesistektomide ETCO₂ değeri 40mmHg'ye düşmüştür. Bu sonuca göre hastaları sadece ameliyathanede değil derlenme odasında da monitörize etmek gerekir, çünkü reabsorbsiyon hiperkarbisi meydana gelebilir. Bu sebeple KOAH hastası olan kişilerin çok daha dikkatli takip edilmesini savunmaktadırlar. Bizim çalışmamız da Tolksdorf ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile uyumludur (44).

Lewis ve ark.larına göre PaCO₂'de en yüksek seviye (>75mmHg) ameliyat bitiminde görülmüştür (24).

Seed ve ark.larına göre laparoskopi sırasında sabit hacim ventilasyonda ETCO₂'de önemli artışlar olmaktadır (45).

Kutlu ve ark.ları laparoskopik kolesistektomi sırasında karbondioksit insuflasyonun arter kanı ve end-tidal PCO₂ ilişkisi üzerine yaptıkları çalışmada periton boşluğuna yapılan CO₂ insuflasyonun P(a-ET)CO₂'de belirgin bir değişikliğe neden olmadığı için kapnograftaki PETCO₂'nin PaCO₂'yi yansıtabileceği, dolayısı ile bu tür cerrahi girişim sırasında da ventilasyonun yeterliliğinin kapnografla sürekli takibinin emin bir yol olacağı sonucuna varmışlardır (46).

Kutlu ve ark.ları laparoskopik kolesistektomi sırasında arter kan gazı ve pH değişiklikleri üzerine yaptıkları çalışmada PaO₂ değerlerinde istatistiksel olarak anlamsız bir artış gözlemlemişler, bu artışın hiperventilasyon uygulanmasından kaynaklandığı kanaatine varmışlardır. %33lük FiO₂ ile hastada hipoksiden uzak emin bir anestezi uygulanabileceği sonucuna varmışlardır (47).

Alexander ve ark.ları, Baratz ve ark.ları ile Kenefich ve ark.ları yaptıkları benzer çalışmalarda PaO₂ değeri bir miktar düştüğünü gözlemlemişler, hatta Baratz ve arkadaşları en az %50 oranında O₂ kullanılmasını önermişlerdir (40,41,43).

Zhi Liu ve ark.ları yaptığı çalışmaya göre ölçülen PETCO₂ değerleri PaCO₂'ye göre çok daha yüksek saptanmıştır. Her ne kadar normal vakalarda ETCO₂ ile PaCO₂ arasında gradient farkı olsa da, akciğer hastalığı olan vakalarda derin bir gradient farkı yoktur (48).

Zhi Liu ve ark.ları KOAH'lı hastalarda ekzersiz esnasında end-tidal, arteriel PCO₂ gradient değerlendirmesi üzerine yaptıkları çalışmada göstermiştir ki hem normal grupta hem de KOAH hastalarında efor sarfetmeye başladıklarında PETCO₂ ve PaCO₂ değerleri arasındaki fark progressif olarak yükselmektedir. KOAH'lı bireylerdeki PETCO₂ ile PaCO₂ arası farkı, normal bireylerdeki PETCO₂-PaCO₂ arası farka kıyasla daha azdır. Normal şartlar altında PETCO₂ PaCO₂'ye göre 2-5mmHg daha düşüktür (48).

Eila ve ark.ları laparoskopik histerektomilerde yaptıkları çalışmada PETCO₂ değeri tidal volüm arttırılarak laparoskopi süresince normal yada normale yakın daha düşük bir değerde tutulursa PaCO₂ normal sınırlarda kalabilir. Çalışma sonunda artan ventilasyon gereksiniminin solunum sayısı yerine tidal volümün artırılması ile sağlanmasının daha efektif olacağı saptanmıştır (49).

Kodali-Bhavani ve ark.ları gebelerde uygulanan laparoskopik cerrahilerde yaptıkları çalışmada pnömoperitonyum süresince PETCO₂-PaCO₂ arasında belirgin bir fark saptanmamıştır. 28 ayrı örnek arasında fark en fazla 5.1mmHg'dir (50).

Hunter ve ark.ları hayvanlar üzerinde yaptıkları çalışmada insuflasyon süresince PETCO₂-PaCO₂ arasında fark 10mmHg olmuştur (51).

Bendjelid ve ark.larının yaptıkları çalışmada transkutanöz PCO₂ ile arteriel kan gazı örneklerinden elde edilen PaCO₂ değerleri arasında iyi bir korelasyon olduğu bulunmuştur. Bu çalışma ile bir çok klinik durumda TCPCO₂ sensörünün 42°C'ye kadar ısıtılması PaCO₂ tahmini için yeterli olduğunu desteklemektedir (52).

TcPCO₂ değerlerini kendi içinde değerlendirildiğinde;

Operasyon esnasında, uyanmada ve postoperatif ölçülen değerler preoperatif değerlere göre istatistiki olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu. (p<0.05).

İnsuflasyon sırasında, uyanmada ve postoperatif ölçülen TcPCO₂ değerleri induksiyon sonrası ölçülen değere göre istatistiki olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu. (p<0.05)

İnsuflasyon sonrası 20.dakikada ölçülen TcPCO₂ değeri insuflasyon sonrası 5.dakikada ölçülen değere göre istatistiki olarak anlamlı derecede artış gözlemlendi. (p<0.05)

Yapılan 30 vakadan biri 125 dakika sürmüş, bu vakanın ekstubasyon sonrası ölçülen TcPCO₂ değeri 72.3olarak saptanmış, postoperatif 20.dakikada 42.6'ya düşmüştür.

Yaptığımız çalışmaya göre insuflasyon süresi uzadıkça TcPCO₂ değerinin artmakta olduğunu, postoperatif 20.dakikada düşmesine rağmen preoperatif değerlere gelmesinin daha uzun süre alacağı kanaatindeyiz.

PaCO₂ değerleri kendi içinde değerlendirildiğinde;

İnsuflasyon sonrası 20. dakika, extubasyon esnasında ve postoperatif dönemde ölçülen PCO₂ değerleri, preoperatif değerlere göre istatistiki olarak anlamlı artış olmuştur. (p<0.05)

İndüksiyon sonrası ve insuflasyon sonrası 5.dakikada ölçülen değerler, preoperatif ölçülen PCO_2 'ye göre artmış fakat istatistiki olarak anlamlı bulunmamıştır. ($p>0.05$)

İnsuflasyon sonrası 20.dakikada ölçülen, ekstubasyon sonrası ve postoperatif ölçülen değerler, induksiyon sonrası ve insuflasyon sonrası 5.dakikada ölçülen PCO_2 değerlere göre istatistiki olarak anlamlı derecede artış saptanmıştır.

Yaptığımız çalışmaya göre $PaCO_2$ değerleri insuflasyon süresi ile orantılı olarak arttığı, en yüksek değerine ekstubasyon sonrasında ulaştığı, postoperatif 20. dakikada düşmesine rağmen preoperatif değerlere geri dönmesinin daha uzun sürdüğü kanısına vardık. Bu sonuçlar Tolksdorf ve arkadaşlarının, Lewis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar ile uyumludur.

Yaptığımız çalışmada hastaların $ETCO_2$ ölçümlerini sadece genel anestezi altında iken ve hasta entube iken ölçebilecek imkanlara sahip olduğumuz için hastaların entube olmadığı preoperatif, ekstubasyon sonrası ve postoperatif 20.dakikalarda $ETCO_2$ değerlerini ölçemedik.

İndüksiyon sonrası, insuflasyon sonrası 5. ve 20. dakikalarda ölçülen $ETCO_2$ değerleri birbirleri ile karşılaştırıldığında istatistiki olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0.05$) Bu anlam artış yönündedir.

Çalışmamızda arter kan gazı örneklemelerinde $PaCO_2$ değerlerini doğru değerler olarak kabul ettik. $ETCO_2$ ve $TcPCO_2$ değerlerinin güvenilir ve doğruluğunu $PaCO_2$ değerlerine göre karşılaştırdık.

$TcPCO_2$ ve $PaCO_2$ değerleri karşılıklı olarak değerlendirdiğimizde;

Preoperatif dönemde, induksiyon sonrasında, insuflasyon sonrası 20.dakikada, ekstubasyon sonrasında ve postoperatif 5.dakikada ölçülen $TcPCO_2$ ve $PaCO_2$ değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmadı($p>0.05$) Bu sonuç bize

her iki değerin birbirine paralel ve yakın değerlerde gittiğini, TcPCO₂ değerinin güvenilir sonuçlar verdiğini göstermektedir. Sadece insuflasyon sonrası 20.dakikada ölçülen TcPCO₂ ve PaCO₂ değerleri farkı istatistiki olarak anlamlı bulundu(p<0.05) Bunun nedenini doğru değere ulaşmanın TcPCO₂'de daha hızlı olabileceğine bağladık.

ETCO₂ ile PaCO₂ değerleri karşılıklı olarak değerlendirildiğinde; İndüksiyon sonrası 5.dakikada ölçülen ETCO₂ ile PaCO₂ değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu. (p<0.05) İnsuflasyon sonrası 5. dakikada ölçülen ETCO₂ ile PaCO₂ değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı olarak bulundu. (p<0.05) İnsuflasyon sonrası 20.dakikada ölçülen ETCO₂ ile PaCO₂ değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulundu. (p<0.05) Preoperatif, ekstubasyon sonrası ve postoperatif dönemde ETCO₂ değerleri ölçülemeyeceği için bu dönemdeki değer karşılaştırması yapmadık. ETCO₂ değerleri sağlıklı hastalarda operasyon boyunca PaCO₂'ye göre 5-10mmHg daha yüksektir. PaCO₂ değerleri ile ETCO₂ değerlerini karşılaştırdığımızda 30 vakada en az 5mmHg'lik yüksekliği 3 hastada gözlemledik. İnsuflasyon sonrası ETCO₂ yükselmesi meydana gelmesine rağmen PaCO₂'ye göre alt seviyelerde kalmış, yükselme olmasına rağmen PaCO₂ ile orantılı yükselme meydana gelmemiştir.

TcPCO₂ ile PaCO₂ değerleri karşılaştırılması ve ETCO₂ ile PaCO₂ değerleri karşılaştırılması sonucu; hem ETCO₂ hem PaCO₂ değerlendirilmesi invaziv yöntemlerle olmaktadır. TcPCO₂ ise noninvaziv ve çabuk sonuç veren bir yöntem olduğundan her iki yöntemde göre avantajı vardır. Yukarıda çıkan sonuçlara göre TcPCO₂ ETCO₂'ye göre daha doğru ve güvenilir sonuçlar vermekte, preoperatif ve postoperatif dönemde de hastaya herhangi bir rahatsızlık hissi vermeden ölçümler yapılabilir.

Mullet ve ark.ları yaptığı çalışmaya göre ASA I ve ASA II grubu hasalarda CO₂ insuflasyonu sırasında PaCO₂ ile ETCO₂ arasındaki fark istatistiksel olarak anlamsızdır. Kardiyak veya pulmoner hastalığı olanlarda ise fark daha fazladır (53).

Puri ve ark.ları elektif laparoskopi olan sağlıklı 16 kadın hastada yaptıkları araştırmaya göre CO₂ insuflasyonu sonrası PaCO₂ ile ETCO₂ değeri yükselmiş fakat istatistiksel olarak kabul edilmemiştir (45).

Lewis ve ark.ları yaptığı araştırmaya göre PaCO₂'de belli bir süre geçtikten sonra yükselme olmakta fakat PaO₂'de bir değişiklik meydana gelmemektedir. ETCO₂, PaCO₂ ile orantılı olarak artmakta fakat PaCO₂ ile ETCO₂ farkı belli bir süre sonra artmaktadır (24).

Yamanaka ve ark.ları yaptığı çalışmaya göre ventilasyon etkinliğini ölçmede PaCO₂ için ETCO₂'yi kullanmak uygun değil, P(a-ET)CO₂'yi kullanmak daha uygundur. Hastalar arasında ETCO₂ ile PaCO₂ arasında fark vardır, P(a-ET)CO₂ daha anlamlıdır (54).

Laparoskopik cerrahi sırasında hemodinami öncelikle intraabdominal ve CO₂ artışından etkilenir. Bu etkileşme ya vazodilatasyon ile direkt olarak yada sempatoadrenal sistemin uyarılması ile indirek olarak oluşur.

Pnömooperitonyum oluşturulmasının yol açtığı hemodinamik değişiklikler konusunda çeşitli araştırmalar ve farklı sonuçlar sunulmuştur. Bazı araştırmalar, hemodinamik değişikliklerden sempatoadrenal yanıtı sorumlu tutarken, Odberg ve arkadaşları hemodinamik değişikliklerin vazopressör maddelerin kandaki artışına bağlı olmadığını, hızlı gelişen değişikliklerin refleks bir mekanizmayla olabileceğini söylemişler.

Marshall ve ark.ları hemodinaminin intraabdominal basınç artışına balı olarak değiştiğini, CO₂ insuflasyonunun, KAH, OAB'da ve total periferik dirençte artışa, atım volümünde azalmaya ve sempatik uyarıya yol ağtığını belirtmişlerdir (55).

Dhoste ve ark.ları laparoskopik kolesistektomi olacak ASA III hastalarda hemodinaminin etkilendiğini, peritoneal insuflasyon sırasında kalp fonksiyonlarında iyileşme olduğunu göstermişlerdi. Kardiak indeks %21, OAB %19, KAH %21 artış göstermişti. Bunun nedeninin uyarıya bağlı olduğunu söylemişlerdi (56).

Joris Jean ve ark.ları laparoskopik kolesistektomi olan hastalarda yaptıkları çalışmada, OAB ve kardiak indekste indüksiyon sonrasındaki peritoneal insuflasyon ile OAB'ta %35 artma, kardiak indekste %20 azalma olduğunu söylemişlerdir (57).

Pnömoreperitonyum; A-V disosiyasyon, nodal ritim, sinüs bradiardisi ve asistoli gibi çeşitli artilere yol açabilir. Bu cevap peritonun gerilmesine bağlı vagal bir kardiyovasküler refleksdir. Hiperkarbi bu tür etkileri arttırabilir.

Çalışmamızda kalp tepe atımları karşılaştırıldığında; en yüksek değere insuflasyon sonrası 20.dakikada ulaşılmış postoperatif 20.dakikada preoperatif değere geri dönmüştür.

Çalışmamızda sistolik, diastolik ve ortalama arter basıncı değerleri en yüksek ekstubasyon esnasında kaydedilmiş, postoperatif dönemde preoperatif değerlere geri dönmüştür.

Dhoste ve ark.ları laparoskopik kolesistektomi olacak ASA III hastalarda hemodinaminin etkilendiğini, peritoneal insuflasyon insuflasyon sırasında kalp fonksiyonlarında iyileşme olduğunu göstermiştir (56).

Joris Jean ve ark.ları laparoskopik kolesistektomi olan hastalarda yaptıkları çalışmada, OAB'ta induksiyon sırasındaki peritoneal insuflasyon ile%35 artma olduğunu bildirmişlerdir (57).

Haris SN ve ark.ları peritoneal insuflasyona yanıt olarak santral venöz basınç, OAB ve sistemik vasküler dirençte artma olduğunu saptamışlardır (58).

SONUÇ

İyileşme ve hastanede kalma süresinin kısalması, postoperatif ağrının azalması, hastanın günlük fizik aktivitelerine daha kısa sürede dönebilmesi gibi pek çok avantajı olan laparoskopik kolesistektomi çok tercih edilen bir cerrahi girişimdir. Ayrıca KOAH'ta üst batın cerrahisinde pulmoner komplikasyonların riski yüksek olacağı için laparoskopi tercih sebebidir.

KOAH hastalarında pnömoperitonyum sonrası P(a-ET)CO₂'de belirgin değişiklik olmadığı için ventilasyon yeterliliğinin kapnograf ve transkutanöz SpCO₂ takiplerinin yapılması gerekliliğini düşünüyoruz.

TcPCO₂ ile PaCO₂ değerleri arasındaki fark istatistiki olarak anlamlı bulunmadığından her iki değer birbirine paralel ve yakın değerlerle gittiğini, TcPCO₂ değerinin güvenilir sonuçlar verdiğini göstermektedir. Ayrıca hastaya herhangi bir rahatsızlık hissi vermeden ölçümler yapılabilmektedir.

Çalışmamızda CO₂ insuflasyonunun KAH, OAB ve total periferik dirençte artışa neden olduğu, bununda intraabdominal basınç artışına bağlı olduğu sonucuna vardık.

KOAH'lı hastalarda üst batın cerrahisinde sıklıkla tercih edilen laparoskopik girişimlerde; ventilasyonun yeterliliğinin değerlendirilmesinde transkutanöz SpO₂ ve PCO₂ takibinin arteriyel kan gazı takibi yerine geçebileceği düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

- 1- Soper NJ. Laparoscopic general surgery-past, present and future. Surgery 1993;113:1-3.
- 2- Gadacz TR, Talamini MA. Traditional versus laparoscopic cholecystectomy. Am.J. Surg 1991;161:336-338.
- 3- Ponsky JL. Complications of laparoscopic cholecystectomy. Am J. Surg 1994;167:281-286.
- 4- Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy: Anesthetic implications. Anesth. Analg 1993;76:1120-33.
- 5- Safran DB, Orlando R. Physiologic effects of pneumoperitonium. Am J Surg 1994;167:281-286.
- 6- Kayhan Z. Klinik Anestezi 3.Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık. 2004:193-207
- 7- Wyle WD. Churchill-Davidson HC. Anestezi uygulaması. Ankara: Hacettepe Üniversitesi 1981:119.

- 8- West J.B. Solunum Fizyolojisi. 4.Baskı. İstanbul: İstanbul Üniversitesi 1993:79.
- 9- Özcan B. 2.Çukurova Anestezi Günleri Adana 1998.Kongre Özet kitabı sayfa 35.
- 10- Tosun G, Tutluoğlu B.Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği, Solunum Dergisi.2000; 2:202-213.
- 11-Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anaesthesia 2. ed. Avon: Churchill Livingstone, 1992: 379
- 12-Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology 1st ed. Connecticut: Appleton and Lange, 1992: 91
- 13- Wyka KA. Foundations of Respiratory Care .Albany :Delmar, 2002: 361-62
- 14- Tobin MJ. Principles and Practise Mechanical Ventilation.New York :McGraw-Hill Inc, 1994:932-37.
- 15- Tobias JD, Meyer DJ.Noninvazive monitoring og carbondiokside during respiratory failure in toddlers and infants: End tidal transcutaneous carbondiokside. Anesth &Analg 1998;86:675-76.
- 16- Nelson DB. A randomized, controlled trail of transcutaneous carbondiokside monitoring during ERCP. Gastrointestinal Endoscopy 2000 ;51: 288-95.
- 17- <http://www.sentec.ch>

- 18- Zucker KA, Bauley RW.:Laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg 1991;161:36-45.
- 19- Frazee RC, Roberts JW. Open versus laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1991;6:651-54.
- 20- Rademaker BM, Ringers J. Pulmonary function and stres response after laparoscopic cholecystectomy: Comparison with subcostal incision and influence of thoracic epidural Analgesia Anesth Anlag 1992;75: 381-85.
- 21- Koivusola AM, Kellokumpu I, Lindgren L. Gasless laparoscopic cholecystectomy; comparison of postoperative recovery with conventional technique. Br J Anaesth 1995; 77(5): 576-80.
- 22- Öbek A. İç Hastalıkları 4.baskı , İstanbul: Taş yayıncılık 1990: 430.
- 23- Kelman GR, Swap GH, Smith I. Cardiac output and arterial blood-gas tension during laparoscopy. Br J Anaesth 1972; 44: 1155-62.
- 24- Joris J, Ledoux D, Honore P, Lamy M. Ventilatory effects of CO insufflation cholecystectomy. Anesthesiology 1991;75: A121.
- 25- Johannsen G, Andersen M, Juhl B. The effects of general anaesthesia on the hemodynamic events during laparoscopy with carbondiokside insufflation. Act Anesth 1989; 33: 132-36.
- 26- Meyers CW. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies. New Eng J Med 1991;324: 1073-78.

27- Karamanoğlu B. Genel Anesteziye Pozisyonun Solunuma Etkileri Tark 2000 Özet Kitabı S:55.

28- Wittgen CM, Andrus CH. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy .Am J Surg 1993;166:533-37.

29-Goodale RL, Bebe DS. Hemodynamic, respiratory and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. Am J 1993;166:533-37.

30- Marco AP, Yeo CJ. Anesthesia for a patient undergoing laparoscopic cholecystectomy. Anaesthesiology 1990; 6:1268-70.

31- Hodgson C, Mc Clelland RMA. Some effects of the peritoneal insufflation of carbondiokside at laparoscopy. Anaesthesiol 1970; 25:382-90.

32- Joris JL. Anesthetic management of laparoscopy. Miller RD. Anaesthesia 4.Ed. Churchill Livingstone, NewYork 1994:2011-29.

33- El-Minavi MF, Wahbi O, ElüBagouri, Sharawi M ve ark. Physiologic changes during CO2 and N2O pneumoperitoneum in diagnostic laparoscopy:A comperative study. J Reprod Med 1981:26(7):338-46.

34- Mango R, Medegard A, Bengtsson R, Tronstad SE. Acid-base balance during laparoscopy. The effects of intraperitoneal insufflation of carbondioxide and nitrousoxide on acid-base balance during controlled ventilation. Acta Obstet Gynecol. Scand 1979;58(1):81-5.

35- Wittgen CM, Andrus CH. Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. J Laparo-Endosc Surg 1991;126:997-1001

- 36- Lui SY, Leighton T. Prospective analysis of cardiopulmonary responses to laparoscopic cholecystectomy. *J Laparo-Endosc Surg* 1991;1:241-46.
- 37- Fitzgerald SD, Andrus CH, Baudendistel LJ, Dahms TE ve ark. Hypercarbia during carbondioxide pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1992;58:717-21.
- 38- Leighton T, Pianim N, Liu SY, Konu M ve ark. Effectors of hypercarbia during experimental pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1992;58:717-21.
- 39- Iwasaka H, Miyakawa H, Yamamoto H, Kitano T ve ark. Respiratory mechanics and arterial blood gases during and after laparoscopic cholecystectomy report of investigation. *Can J Anaesth* 1996;43(2):129-33.
- 40- Alexander GD, Noe FE, Brown EM. Anesthesia for pelvic laparoscopy. *Anesth Analg* 1969;48:14
- 41- Baratz RA, Kris JH. Blood gas studies during laparoscopy. *Anesthesiology* 1969;4:463, 1969
- 42- Desmond J, Gordon RA. Ventilation in patients anesthetized for laparoscopy. *Can Anesth Analg Soc J* 1970;17:378.
- 43- Kenefich JP, Leader A, Maltby JR, Taylor Pj. Laparoscopy blood gas values and minor sequelae associated with three techniques based on isoflurane. *Br J Anesth* 1987;59:189.
- 44- Fitzgibbons RJ, Annibali R. Gallbladder and gallstone removal, open versus closed laparoscopy and pneumoperitoneum. *Am J Surg* 1993;165:498-504.

45- Puri GD, Singh H. Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. Brit J Anesth 1992; 68:211-13.

46- Kutlu F, Altan A, Bulut A. Laparoskopik kolesistektomi sırasında karbondioksit insuflasyonunun arter kanı ve end-tidal PCO₂ ilişkisi üzerine etkisi. Türk Anest Rean Cem Dergisi 1995;23:248-50.

47- Kutlu F, Altan A, Sungar D, Öztoprak N. Laparoskopik kolesistektomi sırasında arter kan gazları ve ph değişiklikleri. Türk Anest Rean Cem Dergisi 1992; 20:105-107.

48- Liu Z, Vargas F, Stansbury D, Scott A. Comparison of the end-tidal arterial PCO₂ gradient during exercise in normal subjects and in patients with severe COPD. Chest 1995;107: 1218-24.

49- Eila A, Nuutinen HLS, Kauko M. Ventilatory effects, blood gas changes, and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. Anesth Analg 1995;80:961-66.

50- Kodali BS, Steinbrook RA, Brooks DC. Arterial to end tidal carbondioxide pressure difference during laparoscopic surgery in pregnancy. Anaesthesiology 2000;93:270-73.

51- Hunter JG, Swanstrom L, Thornburg K. Carbondioxide pneumoperitoneum induces fetal acidosis in a pregnant eve model. Surg Endosc 1995;9:272-79.

52- Bendjelid K, Shhütz N, Stotz M, Gerard I ve ark. Transcutaneous PCO₂ monitoring in critically ill adults: Clinical evaluation of a new sensor. Crit Care Med 2005;33:2203-2206.

53- Mullet CE, Viale JP. Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra-or extraperitoneal CO₂ insufflation. *Anesth Anag* 1993;76:622-626.

54- Yamanaka M.K, Sue DY. Comparison of arterial-end-tidal PCO₂ difference and dead space/tidal volume ratio in respiratory failure. *Chest* 1987; 5:832-35.

55- Marshall RL, Jepson PRJ, Devie IT, Scott B. Circulatory effects of peritoneal insufflation with nitrous oxide. *Br J Anaesth* 1992;44:1183-87

56- Dhoste K, Lacoste L, Karayan J, Lehuede MS, Thomas D, Fusciardi J. Hemodynamic and ventilatory changes during laparoscopy in elderly ASA III patients. *Can J Anaesth* 1996;43(8):783-788.

57- Joris Jean L, Noiro DP, Legrand MJ, Jacquet NJ, Lamy ML. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1993;76(5)1067-71.

58- Haris SN, Ballantyne GH, Luther MA, Perrino MC. Alterations of cardiovascular performance during laparoscopic colectomy: A combined hemodynamic and echocardiographic analysis. *Anesth Analg* 1996;83(3): 482-87.