

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

**LAPAROSKOPİK RADİKAL PROSTATEKTOMİDE SABİT VE  
KİŞİSELLEŞTİRİLMİŞ SOLUK SONU POZİTİF BASINÇ  
UYGULAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Sümeyra DENİZ**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. Erkan TOMATIR**

**DENİZLİ – 2020**

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

**LAPAROSKOPİK RADİKAL PROSTATEKTOMİDE SABİT VE  
KİŞİSELLEŞTİRİLMİŞ SOLUK SONU POZİTİF BASINÇ  
UYGULAMALARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Sümeyra DENİZ**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. Erkan TOMATIR**

**DENİZLİ – 2020**

## ONAY SAYFASI

**Prof. Dr. Erkan TOMATIR** danışmanlığında **Dr. Sümeyra DENİZ** tarafından yapılan “Laparoskopik Radikal Prostatektomide Sabit ve Kişiselleştirilmiş Soluk Sonu Pozitif Basınç Uygulamalarının Karşılaştırılması” başlıklı tez çalışması .../.../.... tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Pamukkale Üniversitesi Tıp fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

**BAŞKAN:**

**ÜYE:**

**ÜYE:**

**Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.**

**Prof. Dr. ....**

**Pamukkale Üniversitesi**

**Tıp Fakültesi Dekanı**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen ve tezimi başından sonuna kadar destekleyerek her aşamasında yol gösteren tez danışmanım Prof. Dr. Erkan TOMATIR başta olmak üzere, anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Hülya SUNGURTEKİN, değerli hocalarım Prof. Dr. Simay KARADUMAN'a , Prof. Dr. Hakan ERBAY'a, Doç. Dr. Habip ATALAY'a, Dr. Öğrt. Üyesi İlknur Hatice AKBUDAK'a ve Dr. Öğrt. Üyesi Aslı METE'ye, Üroloji Anabilim Dalı Dr. Öğrt. Üyesi Sinan ÇELEN ve üroloji ekibine, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum ve her konuda birbirimize destek olduğumuz değerli asistan arkadaşlarıma, verilerin toplanmasında yardımcı olan tekniker ve teknisyen arkadaşlarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Sümeyra DENİZ

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI.....	III
TEŞEKKÜR .....	IV
İÇİNDEKİLER .....	V
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	VI
TABLolar DİZİNİ .....	VII
SİMGELEr VE KISALTMALAR .....	VIII
ÖZET.....	X
SUMMARY .....	XII
GİRİŞ .....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
RADİKAL PROSTATEKTOMİ .....	3
Laparoskopik Radikal Prostatektomi.....	3
<i>Laparoskopik Cerrahi Öncesi Hasta Seçimi ve Kontrendikasyonlar .....</i>	<i>4</i>
Laparoskopik Radikal Prostatektomide Anestezi .....	6
<i>Pnömooperitonyum.....</i>	<i>6</i>
<i>Aşırı Trendelenburg Pozisyon .....</i>	<i>7</i>
MEKANİK VENTİLASYON .....	8
SOLUK SONU POZİTİF BASINÇ (PEEP) .....	9
DRIVING (SÜRÜCÜ) BASINÇ .....	11
GEREÇ VE YÖNTEM.....	13
BULGULAR.....	17
TARTIŞMA .....	31
SONUÇ.....	38
KAYNAKLAR .....	40

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1.	Laparoskopik Radikal Prostatektomi ..... 4
Şekil 2.	Çalışmanın akış şeması ..... 13
Şekil 3.	KAH (Ort±SS) (atım/dk)..... 18
Şekil 4.	SpO <sub>2</sub> (Ort±SS) (%)..... 19
Şekil 5.	Sistolik kan basıncı (Ort±SS) (mmHg) ..... 19
Şekil 6.	Diyastolik kan basıncı (Ort±SS) (mmHg)..... 20
Şekil 7.	P <sub>peak</sub> (Ort±SS) (cmH <sub>2</sub> O) ..... 21
Şekil 8.	P <sub>plato</sub> (Ort±SS) (cmH <sub>2</sub> O) ..... 21
Şekil 10.	Solunum frekansı (Ort±SS) (soluk/dk) ..... 23
Şekil 11.	P <sub>driving</sub> (Ort±SS) (cmH <sub>2</sub> O)..... 23
Şekil 12.	Akciğer kompliyansı (Ort±SS) (ml/cmH <sub>2</sub> O)..... 24
Şekil 13.	PEEP (Ort±SS) (cmH <sub>2</sub> O) ..... 25
Şekil 14.	pH (Ort±SS) ..... 25
Şekil 15.	PaO <sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg) ..... 26
Şekil 16.	PaCO <sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)..... 27
Şekil 17.	Baz fazlalığı (Ort±SS) (mmol/L) ..... 27
Şekil 18.	SaO <sub>2</sub> (Ort±SS) (%) ..... 28
Şekil 19.	HCO <sub>3</sub> (Ort±SS) (mEq/L)..... 28
Şekil 20.	AaDO <sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)..... 29
Şekil 21.	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (Ort±SS) ..... 30

## TABLULAR DİZİNİ

	Sayfa No
<b>Tablo 1.</b> Laparoskopik cerrahi için kesin kontrendikasyonlar .....	5
<b>Tablo 2.</b> Laparoskopik cerrahi için göreceli kontrendikasyonlar .....	5
<b>Tablo 3.</b> Demografik veriler (Ort±SS).....	17
<b>Tablo 4.</b> Perioperatif takip verileri (Ort±SS) .....	17
<b>Tablo 5.</b> KAH (Ort±SS) (atım/dk) .....	18
<b>Tablo 6.</b> SpO <sub>2</sub> (Ort±SS) (%) .....	18
<b>Tablo 7.</b> Sistolik kan basıncı (Ort±SS) (mmHg).....	19
<b>Tablo 8.</b> Diyastolik kan basıncı (Ort±SS) (mmHg) .....	20
<b>Tablo 9.</b> P <sub>peak</sub> (Ort±SS) (cmH <sub>2</sub> O).....	20
<b>Tablo 10.</b> P <sub>plato</sub> (Ort±SS) (cmH <sub>2</sub> O).....	21
<b>Tablo 11.</b> EtCO <sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg) .....	22
<b>Tablo 12.</b> Solunum frekansı(Ort±SS) (soluk/dk).....	22
<b>Tablo 13.</b> P <sub>driving</sub> (Ort±SS) (cmH <sub>2</sub> O) .....	23
<b>Tablo 14.</b> Akciğer kompliyansı (Ort±SS) (ml/cmH <sub>2</sub> O) .....	24
<b>Tablo 15.</b> PEEP (Ort±SS) (cmH <sub>2</sub> O).....	24
<b>Tablo 16.</b> pH (Ort±SS).....	25
<b>Tablo 17.</b> PaO <sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg).....	26
<b>Tablo 18.</b> PaCO <sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg).....	26
<b>Tablo 19.</b> Baz fazlalığı (Ort±SS) (mmol/L).....	27
<b>Tablo 20.</b> SaO <sub>2</sub> (Ort±SS) (%) .....	27
<b>Tablo 21.</b> HCO <sub>3</sub> (Ort±SS) (mEq/L) .....	28
<b>Tablo 22.</b> AaDO <sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg).....	29
<b>Tablo 23.</b> PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> oranı (Ort±SS)) .....	30

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>AaDO<sub>2</sub></b>	: <i>Alveolar-arterial oxygen difference</i> (Alveolo-arteriyel oksijen gradiyenti)
<b>ark.</b>	: Arkadaşları
<b>ASA</b>	: <i>American Society of Anesthesiologists</i> (Amerikan Anestezistler Birliği)
<b>Cm</b>	: Santimetre
<b>Dk</b>	: Dakika
<b>EtCO<sub>2</sub></b>	: <i>End tidal carbon dioxide</i> (Soluk sonu karbondioksit)
<b>FiO<sub>2</sub></b>	: <i>Fraction of inspired oxygen</i> (Alınan havanın oksijen yüzdesi)
<b>FRK</b>	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
<b>İV</b>	: İntravenöz
<b>KAH</b>	: Kalp atım hızı
<b>kg</b>	: Kilogram
<b>KOAH</b>	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
<b>L</b>	: Litre
<b>LRP</b>	: Laparoskopik radikal prostatektomi
<b>MAK</b>	: Minimum alveoler konsantrasyon
<b>mg</b>	: Miligram
<b>mL</b>	: Mililitre
<b>mmHg</b>	: Milimetre civa
<b>mmol</b>	: Milimol
<b>MV</b>	: Mekanik ventilasyon
<b>N</b>	: Hasta sayısı
<b>Ort.</b>	: Ortalama
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	: Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı
<b>PAO<sub>2</sub></b>	: Alveoler oksijen parsiyel basıncı
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Arteriyel oksijen parsiyel basıncı
<b>PCV</b>	: <i>Pressure controlled ventilation</i> (basınç kontrollü ventilasyon)
<b>PEEP</b>	: <i>Positive end-expiratory pressure</i> (soluk sonu pozitif basınç)
<b>pH</b>	: <i>Power of hydrogen</i> (Hidrojen gücü)
<b>P<sub>driving</sub></b>	: Driving basınç



<b>P<sub>peak</sub></b>	: Peak basıncı
<b>P<sub>plato</sub></b>	: Plato basıncı
<b>RLRP</b>	: <i>Robot-assiste laparoscopic radical prostatectomy</i> (robot-yardımlı laparoskopik radikal prostatektomi)
<b>RRP</b>	: Retropubik radikal prostatektomi
<b>SaO<sub>2</sub></b>	: Arteriyel oksijen saturasyonu
<b>SPO<sub>2</sub></b>	: Periferik oksijen saturasyonu
<b>sn</b>	: Saniye
<b>SPSS</b>	: <i>Statistical Package for the Social Sciences</i> (Sosyal Bilimler için İstatistik Programı)
<b>SS</b>	: Standart sapma
<b>VCV</b>	: <i>Volume controlled ventilation</i> ( hacim kontrollü ventilasyon)
<b>VKI</b>	: Vücut kitle indeksi

## ÖZET

### Laparoskopik radikal prostatektomide sabit ve kişiselleştirilmiş soluk sonu pozitif basınç uygulamalarının karşılaştırılması

Dr. Sümeyra DENİZ

Laparoskopik radikal prostatektomi; pnömoperitonyum ve aşırı Trendelenburg pozisyonu gerektiren uzun süreli bir ameliyat olup, atelektazi ve akciğer hasarını önlemek için rutin olarak soluk sonu pozitif basınç (PEEP) uygulanır. PEEP uygulaması geleneksel olarak sabit bir basınçla yapılmaktadır. Son yıllarda en düşük driving basıncı sağlayan kişiselleştirilmiş PEEP uygulamasının sabit PEEP'e göre daha yararlı olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada; laparoskopik radikal prostatektomide kişiselleştirilmiş PEEP uygulamasının, perioperatif oksijenizasyon ve postoperatif pulmoner komplikasyonlar bakımından sabit PEEP ile karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmesi amaçlandı.

Etik Kurul onayı ve hasta onamı alındıktan sonra laparoskopik radikal prostatektomi planlanmış olan 49-80 yaş arasında ve ASA I-III fiziksel durumundaki 72 hasta rastgele iki gruba ayrıldı. Standart preoksijenasyon, indüksiyon, trakeal entübasyon ve insüflasyondan sonra her iki gruba da recruitment manevrası yapıldı. Grup I'e driving basınç hesaplanarak belirlenen kişiselleştirilmiş PEEP uygulanırken, Grup II'ye sabit 7 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulandı. EtCO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub>, P<sub>peak</sub>, P<sub>plato</sub>, akciğer kompliyansı ve kan gazı analizi kaydedildi; driving basınç, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı ve alveolo-arteriyel oksijen gradiyenti (AaDO<sub>2</sub>) hesaplandı. Kanama miktarı, vazopresör ihtiyacı, hastanede kalış süresi ve postoperatif pulmoner komplikasyonlar kaydedildi.

Grup I'de pnömoperitonyum süresince indüksiyon sonrasında göre AaDO<sub>2</sub> daha düşük ( $p \leq 0,001$ ) ve PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı daha yüksek ( $p < 0,05$ ) seyretti. Havayolu basınçları (P<sub>peak</sub>, P<sub>plato</sub>) Grup I'de Grup II'den daha yüksek ( $p < 0,05$ ,  $p < 0,01$ ) bulundu. Hemodinami ve postoperatif pulmoner komplikasyonlar bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

Sonuç olarak; laparoskopik radikal prostatektomi yapılan olgularda kişiselleştirilmiş PEEP ile sabit PEEP'e göre havayolu basıncı artsa da, perioperatif oksijenizasyonun belirgin düzeyde iyileştiği, ancak postoperatif

pulmoner komplikasyonlar yönünden anlamlı bir fark oluşmadığı kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: driving pressure, kişiselleştirilmiş PEEP, laparoskopik prostatektomi.

## SUMMARY

### **Comparison of fixed and personalized positive end-expiratory pressure applications in laparoscopic radical prostatectomy**

Dr. Sumeyra DENIZ

Laparoscopic radical prostatectomy, is a long-term operation that requires pneumoperitonium and steep Trendelenburg position and positive end-expiratory pressure (PEEP) is routinely applied to prevent atelectasis and lung injury. PEEP application is traditionally done with a fixed pressure. In recent years, it has been reported that customized PEEP application, which provides the lowest driving pressure, is more useful than fixed PEEP. This study was aimed to evaluate personalized PEEP application in laparoscopic radical prostatectomy in comparison with fixed PEEP in terms of perioperative oxygenation and postoperative pulmonary complications.

Following the approval of the Ethics Committee and the patient's consent, 72 patients between the ages of 49-80 years and the ASA I-III physical state, planned for laparoscopic radical prostatectomy, were randomly divided into two groups. After standard preoxygenation, induction, tracheal intubation and insufflation, a recruiting maneuver was performed in both groups. The personalized PEEP determined by calculating driving pressure was applied to Group I, a fixed 7 cmH<sub>2</sub>O PEEP was applied to Group II. EtCO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub>, P<sub>peak</sub>, P<sub>plato</sub>, lung compliance and blood gas analysis were recorded; driving pressure, PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> ratio and alveolo-arterial oxygen gradient (AaDO<sub>2</sub>) were calculated. Blood loss, need for vasopressors, in hospital stay duration and postoperative pulmonary complications were noted.

During the pneumoperitoneum, in Group I, AaDO<sub>2</sub> was lower ( $p \leq 0,001$ ) and PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub> ratio was higher ( $p < 0.05$ ) than after induction. Airway pressures (P<sub>peak</sub>, P<sub>plato</sub>) were higher in Group I than Group II ( $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$ ). There was no significant difference between the groups in terms of hemodynamics and postoperative pulmonary complications.

As a result; in patients undergoing laparoscopic radical prostatectomy, it was concluded that even though airway pressure increases with personalized PEEP compared to fixed PEEP, perioperative oxygenation has improved significantly but

there was no significant difference in terms of postoperative pulmonary complications..

Keywords: driving pressure, personalized PEEP, laparoscopic prostatectomy.

## GİRİŞ

Her yıl dünya çapında 230 milyondan fazla hastaya cerrahi uygulanmaktadır. Özellikle postoperatif pulmoner komplikasyonların bu hastaların mortalite ve morbiditesi üzerine büyük etkisi vardır (1). Bu yüzden ameliyat sırasında koruyucu ventilasyon stratejileri giderek daha fazla önem kazanmaktadır.

Cerrahi geçiren hastalarda ventilasyon kaynaklı akciğer hasarının patogeneğinde ventilasyon parametrelerinin klinik etkileri ve önemi tam olarak açık değildir (2).

İlk kez 2002 yılında tanımlanan driving basınç çok güncel ve önemi tam olarak olarak ortaya konamamış bir kavramdır ve son zamanlarda birçok çalışmada akciğer hasarı ile ilişkili bulunmuştur. Driving basınç, plato basınç-PEEP ya da tidal volüm/solunum sistemi kompliyansı formüllerinden hesaplanmakta ve genel anestezi alan hastalarda ventilatör ilişkili akciğer hasarının en yüksek prediktörü olarak kabul edilmektedir (2).

Prostat kanseri, kanserler arasında dünyada görülme sıklığı olarak 6. sıradadır ve kanser-sebepli ölümlerin sık görülen sebeplerinden biridir (3). Laparoskopik radikal prostatektomi (LRP), prostat kanserinin tedavisinde yaygın kullanılan bir yöntemdir. Uygulamanın sinir koruyucu olması, kan kaybını azaltması, postoperatif ağrının daha az ve hastanede kalış süresinin daha kısa olması gibi pek çok avantajı vardır (4). Diğer yandan, laparoskopik uygulama boyunca aşırı Trendelenburg pozisyonu ve pnömoperitonyumun intraabdominal basıncı artırması diyafragmanın kraniyale doğru yer değiştirmesine sebep olur. Bu yer değiştirme de akciğer volümlerinin ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalmasına, kompliyansın azalmasına, direncin artmasına ve ventilasyon-perfüzyon bozukluğuna yol açar (5). Hasta popülasyonunun ileri yaşı ve sıklıkla birçok yandaş hastalığa sahip olması, postoperatif pulmoner komplikasyon riskini artırır.

Yukarıda açıklanan nedenlerle laparoskopik radikal prostatektomide akciğer hasarı da dahil olmak üzere postoperatif pulmoner disfonksiyon riskini potansiyel olarak azaltabilecek bir ventilasyon stratejisine duyulan gereksinim artmıştır. Bu

bağlamda; laparoskopik radikal prostatektomi olgularında 7 cmH<sub>2</sub>O sabit soluk sonu pozitif basınç (PEEP: *positive end-expiratory pressure*) değerinin 0, 3, 5 ve 10 cmH<sub>2</sub>O'dan daha üstün bulunduğunu bildiren bir çalışma olmasına karşın (6); driving basınca dayalı kişiselleştirilmiş PEEP'in etkisine yönelik herhangi bir yayına rastlamadık. Bu çalışmada, laparoskopik radikal prostatektomi ameliyatı yapılan olgularda driving basınca dayalı kişiselleştirilmiş PEEP ile 7 cmH<sub>2</sub>O sabit PEEP uygulamalarını perioperatif oksijenizasyon ve postoperatif pulmoner komplikasyonlar yönünden karşılaştırmayı amaçladık.

## GENEL BİLGİLER

Laparoskopik girişimler, 1970'lerin başlarında çeşitli patolojik ve jinekolojik olaylara tanı koymak ve tedavi için kullanılmıştır. Bu endoskopik yaklaşım 1980'lerin sonlarında kolesistektomiye kadar gitmiştir. İlk laparoskopik kolesistektomiden sonra laparoskopi içerik ve girişim sayısı olarak etkileyici biçimde artmıştır. Laparoskopinin, açık girişimlerle karşılaştırıldığında birçok yararı olduğu kısa sürede ön plana çıkmış ve homeostazın daha iyi idame ettirildiği anlaşılmıştır (7).

### RADİKAL PROSTATEKTOMİ

Amerikan Kanser Birliği'nin 2019 verilerine göre, prostat kanseri erkeklerde sıklık olarak 1. sırada (%20) yer alırken, kanser sebepli ölümler arasında 2. sırada (%10) yer alır (8).

Erken teşhis yöntemlerinin yaygın kullanımı ile prostat kanseri genellikle klinik olarak lokalize ve potansiyel olarak tedavi edilebilir durumdayken teşhis edilir. Radikal prostatektomi lokalize prostat kanserinin ortadan kaldırılmasında en güvenilir yöntemdir (9). 1904'te Hung Hampton Young radikal prostatektomi için perineal bir yaklaşım kullanmış ve bu yaklaşım uzun süre daha az invaziv bir yöntem olarak kabul edilmiştir. Belt, 1942'de pelvise subsfinkterik giriş ile vas deferens ve seminal vezikülün erken diseksiyonunu tanımlamıştır. Walsh ise 1982'de paraprostatik kavernal sinir demetlerinin anatomisini tanımlamış ve retropubik prostatektomide sinir koruyucu bir yöntem geliştirmiştir (10).

Radikal prostatektominin tekniğine bakılmaksızın amaç; hastalığın ortadan kaldırılması, kontinansın sağlanması ve mümkünse erektil fonksiyonların korunmasıdır. Radikal prostatektomi genellikle en az 10 yıllık yaşam beklentisi olan hastalara önerilmektedir. Lokalize prostat kanserinde radikal prostatektominin hem toplam sağkalıma hem kanser spesifik sağkalıma katkısı kanıtlanmıştır (11).

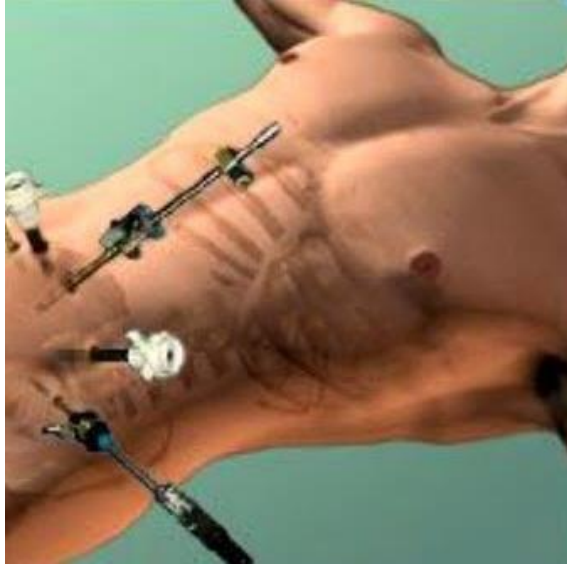
### Laparoskopik Radikal Prostatektomi

Laparoskopik prostatektomi giderek yaygınlaşan bir cerrahi yöntemdir. İlk olarak 1992 yılında Schuessler ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Takip eden 2



yılda Guillonneau ve Vallancien tarafından standardize edilmiş, sonraki yıllarda ise açık retropubik yaklaşımın yerini almıştır. Fakat laparoskopik radikal prostatektomi karmaşık bir ameliyat olmaya devam etmektedir. Topografik anatomi hakkında mükemmel bilgi sahibi olmanın yanı sıra, endoskopik dikiş ve intrakorporeal düğümleme gibi spesifik laparoskopik beceriler için iyi bir eğitim gerektirir (12).

Standart açık cerrahiye oranla LRP’de kanama ve postoperatif ağrı daha az, iyileşme süresi daha kısa, komplikasyon sıklığı daha az ve kozmetik sonuçları daha iyidir. LRP tecrübeli bir cerrah tarafından yapıldığında inkontinans ve anastomoz darlığı oranı açık cerrahiye benzerdir. Daha önceki LRP serilerinde yüksek pozitif sınır insidansı özellikle eleştirilmiştir. Fakat açık cerrahide de olduğu gibi; pozitif cerrahi sınır oranı, cerrahın deneyimini de içeren birçok faktörle ilişkilidir (13).



**Şekil 1. Laparoskopik Radikal Prostatektomi**

#### *Laparoskopik Cerrahi Öncesi Hasta Seçimi ve Kontrendikasyonlar*

Laparoskopik cerrahinin başarılı olabilmesi için hasta seçiminin dikkatli yapılması, kesin ve göreceli kontrendikasyonların iyice belirlenmesi gerekmektedir. Bu durumda yapılacak ilk şey çok iyi alınmış öykü ve fizik muayenedir. Hastalar genel anestezi alacağından ameliyat öncesi değerlendirme aynen açık cerrahi gibi olmalı ve hastanın gerekli laboratuvar tetkikleri yapılmalı, elektrokardiyogramı ve akciğer grafisi çekilmelidir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve kardiyak problemleri olan hastalar, ameliyat esnasında oluşabilecek hiperkarbi ve asidozdan dolayı gelişebilecek

miyokard hasarı ve pulmoner yetmezlik riski nedeniyle daha ayrıntılı irdelenmeli ve arter kan gazı, solunum fonksiyon testleri, ekokardiyografi gibi ileri incelemeler ilgili dal uzmanları tarafından dikkatlice değerlendirilip operasyon hazırlıkları tamamlanmalıdır. LRP için en uygun adaylar, klinik lokalize hastalığı olanlar (evre T1 ve T2) ve en az 10 yıllık yaşam beklentisi olan hastalardır (14, 15).

**Tablo 1.** Laparoskopik cerrahi için kesin kontrendikasyonlar (16)

---

Genel anesteziyi tolere edemeyecek derecede genel durum bozuklukları
Tedaviye dirençli pıhtılaşma bozuklukları
Hipovolemik şok tablosu
Cerrahın yetersiz laparoskopik deneyimi
Hastanın laparoskopik girişimi kabul etmemesi
Pnömomperityumu tolere edemeyecek kalp ve solunum sistemi hastalıklarının olması
İleri derecede yaygın peritonit
Klinik olarak kanıtlanmış bağırsak tıkanıklığına bağlı ileri derecede abdominal distansiyon
Redükte edilemeyen fitik

---

**Tablo 2.** Laparoskopik cerrahi için göreceli kontrendikasyonlar (16, 17)

---

Daha önce batın, pelvik cerrahi ve peritonit geçirmiş olmak
Morbid obezite
Gebelik
Kardiyopulmoner ve solunum sistemi hastalığına sahip olmak
Abdominal aorta veya iliak arter anevrizması
Herni ve urakal kist gibi umbilikal bölge patolojisinin bulunması

---

LRP için sorun oluşturabilecek durumlar deneyimli merkezlerde kesin bir kontrendikasyon oluşturmazlar. Hastanın vücut yapısı genellikle pelvik alana müdahaleyi etkilememekle birlikte, aşırı kilolu hastalarda (vücut kitle indeksi >30 ) girişim zorlaşabilmektedir. Batın duvarının kalınlığı trokarların uzunluğunu yetersiz bırakabilmekte ve derinde yer alan oluşumlara enstrümental müdahaleyi kısıtlayabilmektedir. Önceki abdominal cerrahi ve radyoterapi bazı durumlar da kesi oluşturulmasında riski artırabilecek peritoneal veya intestinal yapışıklıklara neden olabilmektedir. Genellikle neoadjuvan kemoterapi, tekrarlayan prostat biyopsileri, geçirilmiş açık adenomektomi, transüretral prostat rezeksiyonu (TURP) ve geçirilmiş prostatitler sonrasında görülen periprostatik fibrozis, diseksiyonu özellikle prostatın posteriorunda zorlaşabilmektedir. (18).

Laparoskopik cerrahi sıklıkla daha az ağrı ve morbidite ile minimal invaziv bir işlem gibi görünse de çok ciddi hatta ölümcül komplikasyonlarla da karşılaşılabilir. Bu nedenle hastalara uygulanacak yöntemin üstünlükleri ve dezavantajları, işleme ve anesteziye özgü oluşabilecek komplikasyonlar iyice anlatılmalı ve bilgilendirilmiş onam formu alınmalıdır.

### **Laparoskopik Radikal Prostatektomide Anestezi**

Laparoskopik prostatektomide epidural anestezi, spinal anestezi, genel anestezi ve epidural- genel anestezi kombine edilerek kullanılabilir. Anestezi yönetimi aşırı baş aşağı pozisyon ve pnömoperitonyum göz önüne alınarak yapılmalıdır.

### ***Pnömoperitonyum***

Laparoskopik operasyonlar genellikle intraabdominal kaviteye CO<sub>2</sub> insüflasyonu ile gerçekleştirilir. Bunun iki etkisi vardır; hiperkapnik asidozun bir sonucu olarak kardiyak kontraktilite azalır ve aritmojenik katekolaminlere karşı miyokard sentivitesi artar ve sistemik vazodilatasyon olur. Diğer yandan, şant azalırken arterial oksijenizasyon CO<sub>2</sub> pnömoperitonyumu boyunca çoğunlukla düzeler. Bu paradoks, kollabe akciğerden uzaklaşan kan akımı nedeniyle (19).

Pnömoperitonyum ile artan intraabdominal basınç toraksa aktarılır. Bu basınç diyaframı yukarı doğru iterek intratorasik basınç artışına neden olur. Akciğerlere uygulanan basınç, göğüs kafesinin ve akciğerlerin ekspansiyonunu kısıtlar. Fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) azalma olur. Ekspiryum sonu alveol basıncı alveolün açıklığını devam ettirmek için yetersiz kalıp, atelektaziler oluşabilir. PEEP uygulanması ekspiryum bitiminde alveolün açık kalmasını sağlayarak FRC'deki düşüşü azaltır. Akciğer kompliyansı, pnömoperitonyum olmadan Trendelenburg pozisyonla %35 azalırken, pnömoperitonyum bunu daha da azaltır (20, 21).

Kontrollü mekanik ventilasyonda azalmış kompliyans nedeniyle istenilen tidal volümlere ulaşma için daha yüksek basınç değerlerine ulaşmak gerekir. Hastada pnömoperitonyuma ve pozisyona eşlik eden restriktif akciğer hastalığı ya da obezite varsa mevcut tablonun şiddetlenmesi beklenir.

Pnömooperitonyum, CO<sub>2</sub>'nin sistemik emilmesine bağlı olarak hiperkapniye neden olabilir. Komplike olmayan bir laparoskopik cerrahide, arteriyel parsiyel CO<sub>2</sub> basıncı (PaCO<sub>2</sub>), CO<sub>2</sub> insüflasyonu sonrası artar ve yaklaşık 15-30 dakika sonra plato çizerek aynı kalır. Genel anestezi ve kontrollü mekanik ventilasyon altındaki hastalarda, hiperkapni, alveolar ventilasyonu veya solunum frekansını arttırarak normal değerlere kolaylıkla çekilebilir. Hiperkapninin ventilasyonla yönetilemediği durumlarda periton basıncı azaltılabilir. Ekstraperitoneal CO<sub>2</sub> insüflasyonu, laparoskopik cerrahi esnasında en sık görülen respiratuvar komplikasyon olan subkütan amfizeme neden olabilir (22, 23).

Laparoskopik cerrahide pnömotoraks asemptomatik olabileceği gibi artan havayolu basınçlarıyla ya da desatürasyon ve hipotansiyonla da karşımıza çıkabilir. Komplike vakalarda inatçı hipotansiyon ve kardiyak arreste neden olabilir (23). Böyle bir komplikasyon ile karşılaşıldığında cerrahi sonlandırılmalı ve hemen peritoneal hava boşaltılmalıdır. Eğer hastanın durumu operasyonun devamına izin veriyorsa, açık operasyona geçilmesi uygun olabilir.

Diyafragmanın sefale doğru şifti, özellikle baş aşağı pozisyondayken ve insüflasyon sonrasında görülür. Karınayı sefale iter, endobronşial entübasyon gelişebilir (24). Oksijen satürasyonunda düşme, plato havayolu basıncında artış oluşur. İnsüflasyon sonrasında ve pozisyon değişikliklerinde akciğerleri dinlemek önemlidir.

Laparaskopi sırasında PaCO<sub>2</sub>'de artışa yol açabilen sebepler:

- Peritoneal kaviteden CO<sub>2</sub> absorpsiyonu
- Abdominal distansiyon gibi mekanik nedenlere bağlı yetersiz pulmoner ventilasyon ve perfüzyon
- Hasta pozisyonu
- Volüm kontrollü mekanik ventilasyon

### ***Aşırı Trendelenburg Pozisyon***

Laparoskopik radikal prostatta pozisyonun fizyolojik etkisi birçok hemodinamik etkiye neden olur; alt ekstremitelerde perfüzyon basıncı azalır, Wills poligonunda ortalama arteriyel basınç artar, santral kan basıncı artar, kardiyak output

azalır, normovolemik hastada vital organların perfüzyonu artar. Miyokard oksijen tüketimi, iskemi ve aritmiler artar, kardiyak olarak yüksek riskli hastalarda oksijen sunumu azalır (19).

Aşırı Trendelenburg pozisyonun birçok respiratuvar etkisi de vardır. Kompliyans azalır, akciğer volümleri %20 azalır, fonksiyonel rezidüel kapasite ve vital kapasite azalır, ventilasyon-perfüzyon bozukluğu olur (19). Pnömoeritonyum da bunlara katkıda bulunur.

Pozisyonun diğer önemli etkileri;

- İntrakraniyal ve intraoküler basınç artışı
- Venöz hava embolisi
- Brakial pleksopati ve artralji
- Kompartman sendromu
- Parmak yaralanmaları
- Reflü hikayesi olan hastalarda regurjitasyona bağlı aspirasyon riskinde artma

## **MEKANİK VENTİLASYON**

Solunumu hiç olmayan ya da yetersiz olan hastaların ihtiyacı olan akım ve hacimlerin arzu edilen sıklık ve sürelerle sağlanması veya arzu edilen akım ve hacimlere ulaşacak şekilde desteklenmesi amacıyla mekanik bir cihaz kullanılarak gerçekleştirilen solunum uygulamalarına mekanik ventilasyon (MV) denir (25).

Mekanik ventilatörün tarihçesi 1500'lü yıllara kadar uzanmaktadır. İlk MV tarifi 1555 yılında Andreas Vesalius tarafından *'Trakea'nın gövdesinden bir delik açılmalı, buraya bir kamyş yerleştirilmeli ve buradan üflenerek akciğerler tekrar şişirilmeli ve kalp güçlü hale getirilmelidir'* şeklinde tariflenmiştir. Mekanik ventilasyonun yaygın klinik kullanımı ve gelişimi 1950'li yıllarda görülen poliyomiyelit salgınından sonra olmuştur. İlk pozitif ventilasyon ise Boston'da Massachusetts Hastanesi'nde uygulanmıştır (25, 26).

Mekanik ventilasyonda amaç ventilasyon ve/veya oksijen yetersizliği durumlarında, bu duruma neden olan patoloji ortadan kalkana kadar veya tedavi edilinceye kadar akciğerlerin kollabe olmasını önlemek, ventile edilmesini sağlamak ve kanı yeterince oksijenlendirmektir (25).

Mekanik ventilasyonun klinik hedefleri ise:

- Hipokseminin düzeltilmesi
- Akut respiratuvar asidozun düzeltilmesi
- Solunum distressinin giderilmesi
- Atelektazi oluşumuna engel olunması ve mevcut atelektazilerin açılması
- Solunum kaslarının güçsüzlüğünün giderilmesi
- Sedasyon ve kas gevşemesine olanak sağlanması
- Sistemik ve miyokardiyal oksijen tüketiminin azaltılması
- Göğüs duvarının stabilizasyonudur.

### **SOLUK SONU POZİTİF BASINÇ (PEEP)**

Ekspiryum sonunda alveoler basınç atmosferik basınçtan yüksek ise PEEP olarak isimlendirilir (26). Hipoksi nedeniyle pulmoner damarlarda oluşan daralma, pulmoner vasküler rezistansın artmasına yol açar. MV, pulmoner kapiller yatakları açarak oksijenizasyonu iyileştirir; böylece pulmoner perfüzyonu ve pulmoner vasküler rezistansı düzeltebilir (27). Fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) azaldığı durumlarda PEEP eklenmesi parankim içi kollabe olmuş damarları açar ve böylece akciğerin ventilasyon/perfüzyon ilişkisi düzelebilir (28). PEEP, pulmoner oksijen değişimini çeşitli mekanizmalarla (havayollarının kollabe olmasını önleyerek, pulmoner kan akımı redistribüsyonunu sağlayarak, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi arttırarak, alveolokapiller oksijen gradiyentini arttırarak, kollabe veya sıvı dolu alveoelleri açarak ve hava dağılımını düzenli hale getirerek) iyileştirir (27, 29).

MV esnasında iki yolla PEEP oluşturulur. basınç sınırlayıcı bir mekanizma ile istenilen basınçta ekshalasyonu durdurma, ki buna “ekstrinsek PEEP” denir. İkincisi ise yüksek volümler ile hızlı yapılan MV sırasında ekshalasyonun yetersiz

kalması ile oluşan PEEP' dir. Buna ise intrinsek ya da oto-PEEP denilir. Bazı solunum modlarında ve kronik obstruktif akciğer hastalığında (KOA) sık rastlanır (26).

Klinik uygulamalarda üç PEEP düzeyi mevcuttur:

- 1- Fizyolojik PEEP: PEEP düzeyi 3-5 cmH<sub>2</sub>O ise buna fizyolojik PEEP denir. Komplikasyona neden olabilecek bir PEEP düzeyi değildir. Sadece FRK'nin azalabileceğinin düşünüldüğü durumlarda (supin pozisyonu, entübasyon gibi) normal FRK'yi korumak adına uygulanabilir.
- 2- Orta düzey PEEP: PEEP düzeyinin 5-15 cmH<sub>2</sub>O aralığındaki değerleridir. Azalmış FRK ve azalmış kompliyansın eşlik ettiği intrapulmoner şantın sebep olduğu hipoksemi tedavisinde kullanılmaktadır. En sık kullanılan PEEP düzeyidir.
- 3- Maksimal PEEP: 15 cmH<sub>2</sub>O üzerindeki PEEP düzeyleridir.

Optimal PEEP; oksijen transportunun maksimum düzeye ulaştığı hava yolu basıncıdır. PEEP' in yan etkilerinin gözlenmediği, oksijenasyonun en iyi olduğu PEEP değeridir. Bu düzeyin saptanmasında arteriyel parsiyel oksijen basıncı ve oksijen saturasyonu baz alınır (26, 30).

PEEP'in endikasyonları;

- 1- İntrapulmoner şant ve refrakter hipoksemi durumları
- 2- FRK'nin ve akciğer kompliyansının azaldığı durumlar
- 3- Oto-PEEP olan durumlarda (astım, KOA) küçük hava yolları ekspiryum sonunda kapanma eğilimindedirler. Bu gibi durumlarda eksternal PEEP endikedir (26, 30).

PEEP'in kontraendikasyonları;

PEEP'in kesin kontrendikasyonu büyük pnömotoraks ve tansiyon pnömotorakstır. Santral venöz basıncı arttırdığından intrakraniyal basıncı da artırır. Buna rağmen kafa travmalı vakalarda hipoksemi varlığında dikkatli olunur ise PEEP kullanılabilir. PEEP'in göreceli kontrendikasyonu ise hipovolemidir (26).

PEEP'in komplikasyonları:

- 1- PEEP düzeyine bağlı olarak kalp debisinde düşme; PEEP uygulaması sırasında, plevral basınç daha az negatiftir ve santral venöz drenaj ile sağ atrium arasındaki basınç gradiyenti, venöz dönüşün azalması sonucunda azalır; kardiyak outputta azalma ve hipotansiyon ile sonuçlanır. Debideki bu düşüş volüm yüklenmesi ile düzeltilebilir.
- 2- Barotravma; rüptüre alveolden hava kaçışına bağlı akciğer hasarıdır. PEEP>10 cmH<sub>2</sub>O (ya da ortalama havayolu basıncı>30 cmH<sub>2</sub>O, havayolu tepe basıncı> 50 cm H<sub>2</sub>O) olması insidansı artırır.
- 3- Artmış kafa içi basıncı; serebral venlerden geri dönüşe karşı direnç olması sebebiyle intrakranial basınç artar.
- 4- Böbrek fonksiyonunun bozulması ve buna bağlı idrar çıkışının azalması; böbreklerde kan akımı ve glomerüler perfüzyon azalır, filtrasyon daha etkisiz olur (31).

## **DRIVING (SÜRÜCÜ) BASINÇ**

Hava yolu driving basıncı, fizyolojik parametrelerden biri olup, plato basınç ( $P_{\text{plato}}$ ) ve PEEP arasındaki farktır; her solukta akciğer parankiminin maruz kaldığı straini yansıtır. Sağlam kalan akciğer dokusuna (baby lung) uygulanacak soluk hacmini ayarlamak için kullanılan fizyolojik bir değişkendir ve fizyolojistler tarafından ilk kez 1960 yıllarında tanımlanmış olup, takip eden 50 yıl boyunca yoğun bakım literatüründe göz ardı edilmiştir. Lachman'ın akciğer koruyucu strateji için 'akciğeri aç ve açık tut' bildirisini yayınlamasından sonra, bu görüş popülarite kazanmıştır (32). Akciğer straini; solunum esnasında volüm değişiminin dinlenme volümüne oranı ( $dV/V_0$ ) olarak tanımlanırken, akciğer stresi; akciğer yapılarında gerilme güçlerine karşı oluşan basınç olarak tanımlanır.

Driving basıncı düşürmeye yönelik ventilatör ayarları, hasta sonuçlarını pozitif yönde etkileyecektir. Primer olarak driving basınç kullanılarak ventilatör ayarlarının yapıldığı prospektif çalışmaların yokluğundan dolayı ancak düşük tidal volümün yanında bir parametre olarak kullanılabilir. Henüz driving basınç için bir cut-off değer olmadığından, güvenlik limiti olarak 15 cmH<sub>2</sub>O'un altı önerilmektedir (33). Ayrıca driving basınç, PEEP ayarında bir araç olarak kullanılabilir. PEEP



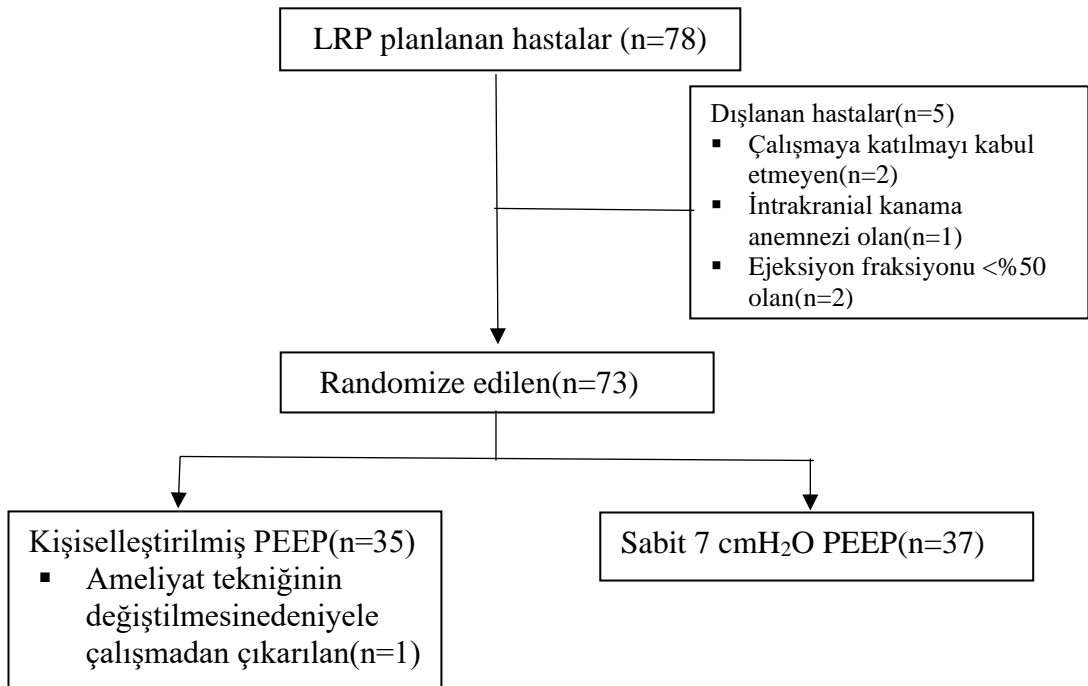
artırıldığında driving basınç düşüyorsa, akciğerin rekrut edilebilir olduğu kanaatine varılır, azalmıyorsa akciğer rekrut edilemez ve PEEP artışı aşırı distansiyona sebep olur (34) .

Chiumello ve arkadaşlarının ARDS hastalarında yaptığı bir çalışmada sabit tidal volüm ve solunum sayısı altında PEEP 5 ve 15 cmH<sub>2</sub>O'nun ettiklerini araştırmış, her iki PEEP seviyesinde de yüksek driving basınç seviyelerinde; akciğer stresi, respiratuvar sistem ve akciğer elastansını daha yüksek bulmuştur. Driving basınç 15 cmH<sub>2</sub>O üstünde, transpulmoner basınç 11.7 cmH<sub>2</sub>O üstünde iken tehlikeli stres seviyesine ulaştığını ifade etmiştir (35).

Özetle mekanik ventilasyon esnasında driving basınç, akciğer parankiminin maruz kaldığı straini yansıtır. Kalan akciğer dokusuna (solunum sistemi kompliansı) uygulanacak tidal volümü ayarlamak için kullanılabilecek önemli bir parametredir. İdeal vücut ağırlığı yerine hedef driving basınç belirleyerek tidal volümü ve PEEP değerini titre etmek akciğerleri daha iyi koruyacaktır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma; Pamukkale Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 02.04.2019 tarihli ve 07 sayılı onayı ile Pamukkale Üniversitesi Hastanesi ameliyathanelerinde genel anestezi altında laparoskopik radikal prostatektomi planlanmış olan 49-80 yaş arasında ve ASA I-III fiziksel durumundaki 72 hasta üzerinde gerçekleştirildi. Tüm hastalar ameliyat öncesinde açık bir şekilde bilgilendirilerek yazılı onamları alındı ve yazı-tura atma yöntemiyle rastgele iki gruba ayrıldı.



**Şekil 2.** Çalışmanın akış şeması

Hastalar premedikasyon uygulanmaksızın ameliyat salonuna alındı ve monitörize edilerek arteriyel kan basıncı, kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonu ( $SpO_2$ ) değerleri kaydedildi. 10 L/dk  $O_2$  ile 1 dk maske preoksijenasyonunun ardından propofol 2 mg/kg ile İV indüksiyon yapıldı. Kirpik refleksi kaybolduğu zaman 6 L/dk taze gaz akımı (tıbbi hava + %80  $O_2$ ) ile maske ventilasyonuna başlandı. Ventilasyonda bir sıkıntı yaşanmadığı görüldükten sonra kas gevşekliği sağlamak için roküronyum bromür 0,6 mg/kg İV verildi; remifentanil 1  $\mu$ g/kg İV yükleme dozunun ardından ameliyat süresince 0.5-2  $\mu$ g/kg/dk olacak şekilde infüzyona başlandı ve 3 dk sonra endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi; tüp kafi

şişirilip oskültasyonla her iki akciğerin eşit havalandığı doğrulandıktan sonra mekanik ventilatöre bağlandı.

Entübasyondan sonra  $FiO_2$  değeri %50'ye düşürüldü ve inspiryum: ekspiryum oranı 1:2 olarak ayarlandı. Mekanik ventilatörün hacim kontrollü modunda (VCV) hastanın soluk hacmi ideal ağırlığına göre 6-8 ml/kg, solunum sayısı  $EtCO_2$  34-40 mmHg olacak şekilde ayarlandı. PEEP uygulamasına 7 cmH<sub>2</sub>O ile başlandı. İspiratuvar ve ekspiratuvar anesteziğin yoğunlukları sürekli izlenerek ve gerek görüldüğünde vaporizör ayarında değişiklikler yapılarak end-tidal anesteziğin yoğunluğunun 1 MAK civarında ( $\pm$ %20) korunması sağlandı. 20 G branül ile radyal arter kanülasyonu yapılarak invaziv kan basıncı izlemine geçildi ve arteriyel kan gazı analizi için örnek alındı.

Hastalara 45° Trendelenburg ve ayaklar 30° aşağıda olacak şekilde pozisyon verilerek, CO<sub>2</sub> insüflasyonu ile karın içi basınç  $15\pm 5$  cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde pnömoperitonyum uygulandı. Ventilatörde 3 dk'lık bir dengelenme sürecinden sonra hemodinami stabil ise ventilatör basınç kontrollü ventilasyon (PCV) moduna alınarak inspiryum basıncı 20 cmH<sub>2</sub>O olarak ayarlandı. PEEP değeri sırasıyla 5, 10, 15 ve 20 cmH<sub>2</sub>O ayarlanarak, her bir değerde 5 kez ve 20 cmH<sub>2</sub>O'da 6 kez solutma ile rekrutment manevrası yapıldı.

Daha sonra Grup I'de; rekrutment sonrası PEEP değeri önce 15 cmH<sub>2</sub>O'ya düşürülüp, sonra da 2 dk'da bir 2 birim azaltılırken, "driving basınç=tidal volüm/solunum sistemi kompliyansı" formülü kullanılarak en düşük driving basıncı sağlayan PEEP değeri belirlendi ve operasyon boyunca bu PEEP değeri uygulandı.

Grup II'de ise; rekrutment sonrası PEEP tekrar baştaki değeri olan 7 cmH<sub>2</sub>O'ya ayarlandı ve operasyon boyunca bu değerde uygulandı.

Rekrutment sonrası PEEP ayarı belirlendikten sonra her iki grupta da ventilatör tekrar VCV moduna alınarak, soluk hacmi 6-8 ml/kg olacak şekilde ayarlandı ve inspiryum tepe basıncı ( $P_{peak}$ )<35 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde sınırlandırıldı. Bunun üzerinde değerler ölçülmesi durumunda barotravmayı önlemek amacıyla soluk hacmi düşürüldü.

Operasyon bittikten sonra ameliyat masasının pozisyonu düzeltildi ve baş 15-20° yukarı pozisyona alındı; anestezi sonlandırıldı ve hastalar ekstübe edilerek derlenme odasına transferleri sağlandı.

Her iki grupta da indüksiyon sonrası, CO<sub>2</sub> insüflasyonundan sonra 30.dk, 60.dk, 90. dk, ekstübasyon öncesi ve postoperatif 1.gün kan gazı analizi yapıldı. Aynı zaman dilimlerinde kalp atım hızı, arteryel kan basıncı, SpO<sub>2</sub>, EtCO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub>, P<sub>peak</sub>, P<sub>plato</sub>, akciğer kompliyansı ve intraabdominal basınç kaydedildi; driving basınç, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı ve alveolo-arteriyel oksijen gradiyenti (AaDO<sub>2</sub>) hesaplandı. Hastanın takibi boyunca yaşanan komplikasyonlar, vazopressör ihtiyacı, yapılan müdahaleler ve hastanede kalış süresi kaydedildi.

### **İstatistiksel Yöntem**

Yapmış olduğumuz pilot çalışma sonucunda elde ettiğimiz değerler ile yapılan güç analizinde; 2 grup arasında elde edilebilecek olan farkın orta düzeyde olabileceği düşünülerek (d=0.6), çalışmaya en az 74 kişi (her grup için en az 37 kişi) alındığında %95 güven düzeyinde %80 güç elde edilebileceği hesaplanmıştır. Ancak, çalışma girişim grubu için 35 ve kontrol grubu için 37 kişi olmak üzere toplam 72 kişi ile tamamlandı. Posthoc analiz sonucunda bu kişilerden elde edilen PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> farkına dayalı etki büyüklüğünün orta düzeyde olduğu (d=0.49) ve çalışmamızın %95 güven düzeyinde (alfa=0.05) %73 güce (1- beta) ulaştığı görüldü. Güç analizi için yapılan tüm hesaplamalar GPower paket programıyla yapıldı (versiyon 3.1.9.2, Heinrich Heine Universitat, Dusseldorf, Germany).

Tüm incelemelerde SPSS 25.0 (*Statistical Package for the Social Sciences-Sosyal Bilimler için İstatistik Programı*) paket programı kullanıldı. Sürekli değişkenler ortalama ± standart sapma ve kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi. Parametrik test varsayımları sağlandığında bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, parametrik test varsayımları sağlandığında tekrarlı ölçümlerde varyans analizi; parametrik test varsayımları sağlanmadığında ise Friedman Testi kullanıldı. Ayrıca kategorik

değişkenler arasındaki farklılıklar ise Ki kare analizi ile incelendi. Veriler ortalama±standart sapma olarak gösterildi.  $p<0.05$  değeri anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Çalışmada yer alan hastaların yaş ortalaması Grup I'de  $63,66 \pm 7,96$  yıl, Grup II'de  $65,73 \pm 7,65$  yıl, vücut ağırlığı ise Grup I'de  $81,17 \pm 10,43$  kg, Grup II'de  $78,19 \pm 9,54$  kg bulundu. Grup I'deki hastaların 8'i ASA I, 21'i II ve 6'sı III fiziksel durumunda iken Grup II'deki hastaların 11'i ASA I, 19'u II ve 6'sı III fiziksel durumunda idi. Demografik veriler bakımından gruplar benzerdi (Tablo 3).

**Tablo 3.** Demografik veriler (Ort $\pm$ SS)

	Grup I (n=35)	Grup II (n=37)	P
Yaş (yıl)	63,66 $\pm$ 7,96	65,57 $\pm$ 7,64	0,302
Vücut ağırlığı (kg)	81,17 $\pm$ 10,43	77,92 $\pm$ 9,21	0,165
Boy (cm)	172,34 $\pm$ 6,82	171,16 $\pm$ 6,20	0,445
VKİ*	27,24 $\pm$ 2,39	26,55 $\pm$ 2,29	0,214
Cinsiyet (K/E)	0 / 35 (%100)	0 / 37 (%100)	-
ASA 1	8 (%22,9)	12 (%32,4)	0,655
2	21 (%60,0)	19 (%51,4)	
3	6 (%17,1)	6 (%16,2)	

\*VKİ: vücut kitle indeksi

Perioperatif takip verileri bakımından gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu (Tablo 4). Postoperatif komplikasyon olarak subkutan amfizem Grup I'de 3, Grup II'de 2 olmak üzere toplam 5 hastada görüldü. Hepsinde de ek müdahale gerekmeden postoperatif 24 saat içinde geriledi. Pozisyona bağlı bir komplikasyon olan femoral sinir hasarı ise sadece 1 hastada görüldü.

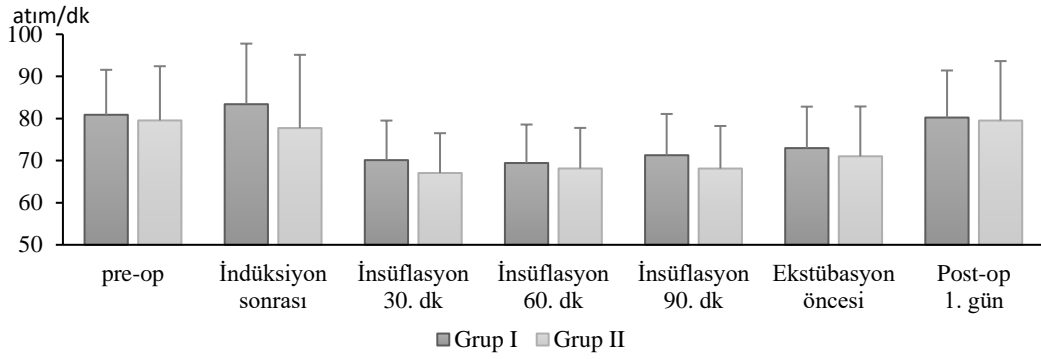
**Tablo 4.** Perioperatif takip verileri (Ort $\pm$ SS)

	Grup I (n=35)	Grup II (n=37)	P
Ameliyat süresi (dk)	176,14 $\pm$ 33,91	161,49 $\pm$ 27,53	0,060
İnsüflasyon süresi (dk)	138,14 $\pm$ 35,16	126,0 $\pm$ 30,43	0,281
Hast. kalış süresi (gün)	5,14 $\pm$ 3,81	4,30 $\pm$ 3,00	0,939
Kanama (ml)	365,71 $\pm$ 274,07	324,32 $\pm$ 282,94	0,613
Ent. güçlüğü (+/-)	4/31	4/33	0,613
Vazopressör ihtiyacı (+/-)	7/28	5/32	0,337
<b>Postop komplikasyonlar</b>			
Subkutan amfizem (+/-)	3/32	2/35	0,473
Femoral sinir hasarı (+/-)	1/35	0/37	0,486

KAH değerleri yönünden gruplar arasında önemli bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 5) (Şekil 3).

**Tablo 5.** KAH (Ort±SS) (atım/dk)

KAH (atım/dk)	Grup I	Grup II	P
Preoperatif	80,89±10,68	79,54±12,87	0,138
İndüksiyon sonrası	83,40±14,39	77,73±17,40	0,173
İnsüflasyon 30. dk	70,11±9,40	67,05±9,46	0,404
İnsüflasyon 60. dk	69,43±9,14	67,05±9,46	0,114
İnsüflasyon 90. dk	71,28±9,80	68,12±10,10	0,457
Ekstübasyon öncesi	72,97±9,85	71,03±11,83	0,813
Postoperatif 1. gün	80,23±11,83	79,51±14,13	0,885

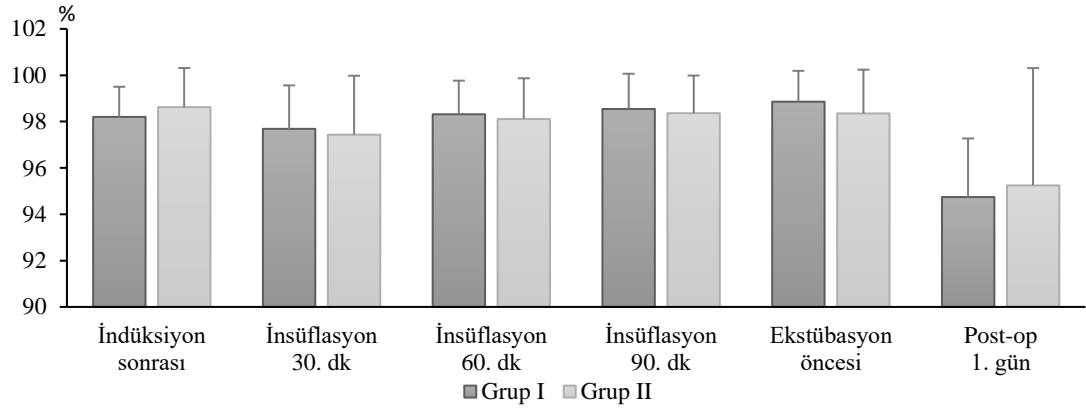


**Şekil 3.** KAH (Ort±SS) (atım/dk)

SpO<sub>2</sub> değerleri bakımından gruplar benzerdi ( $p>0,05$ ) (Tablo 6) (Şekil 4).

**Tablo 6.** SpO<sub>2</sub> (Ort±SS) (%)

SpO <sub>2</sub> (%)	Grup I	Grup II	P
Preoperatif	97,91±1,70	97,95±1,68	0,937
İndüksiyon sonrası	98,20±1,25	98,70±1,68	0,154
İnsüflasyon 30. dk	97,97±1,60	97,84±2,06	0,761
İnsüflasyon 60. dk	98,37±1,47	98,03±1,83	0,382
İnsüflasyon 90. dk	98,52±1,54	98,44±1,62	0,849
Ekstübasyon öncesi	98,89±1,30	98,51±1,66	0,292
Postoperatif 1. gün	94,94±2,30	95,05±4,93	0,902

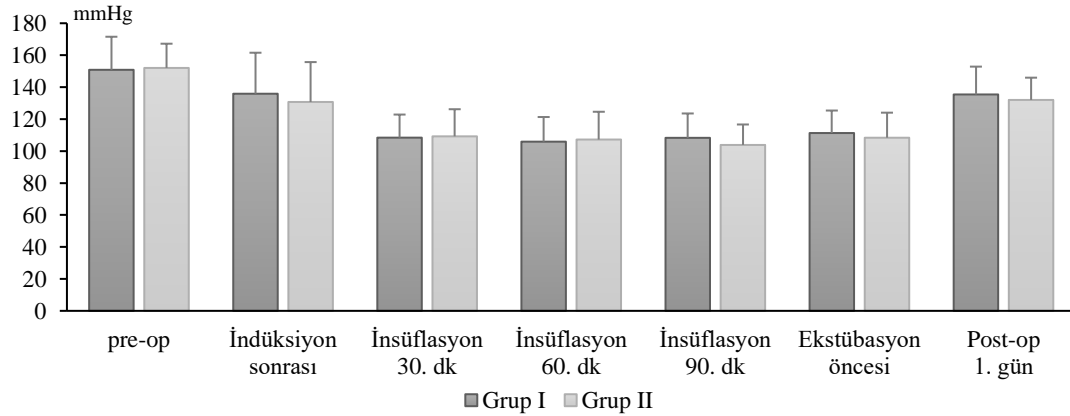


**Şekil 4.** SpO<sub>2</sub> (Ort±SS) (%)

Sistolik kan basıncı değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 7) (Şekil 5).

**Tablo 7.** Sistolik kan basıncı (Ort±SS) (mmHg)

Sistolik kan basıncı (mmHg)	Grup I	Grup II	P
<b>Preoperatif</b>	150,86±20,70	152,03±15,17	0,784
<b>İndüksiyon sonrası</b>	135,89±25,65	130,73±24,96	0,390
<b>İnsüflasyon 30. dk</b>	108,40±14,45	109,22±16,97	0,827
<b>İnsüflasyon 60. dk</b>	105,89±15,42	107,22±17,38	0,733
<b>İnsüflasyon 90. dk</b>	108,28±15,25	103,82±12,81	0,202
<b>Ekstübasyon öncesi</b>	111,29±14,08	108,35±15,68	0,407
<b>Postoperatif 1. gün</b>	135,43±17,42	132,00±13,93	0,358



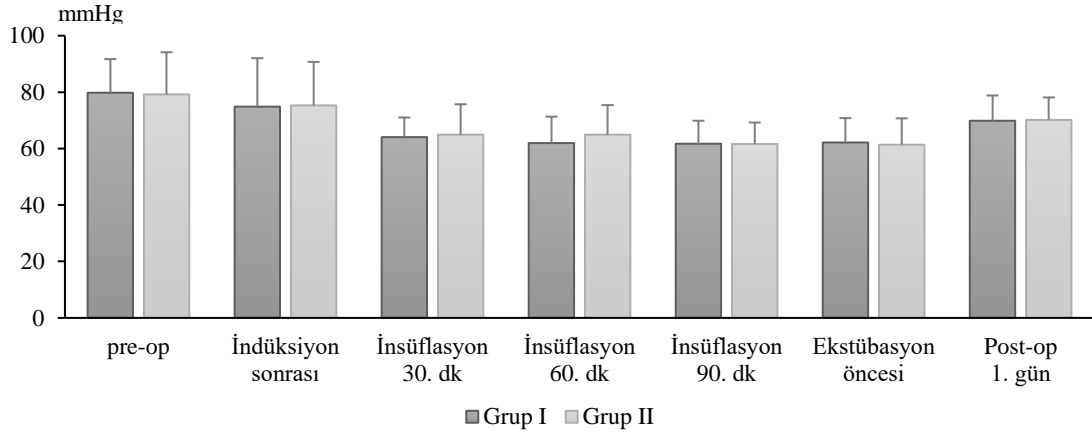
**Şekil 5.** Sistolik kan basıncı (Ort±SS) (mmHg)

Diyastolik kan basıncı değerleri yönünden gruplar arasında önemli bir fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 8) (Şekil 6).



**Tablo 8.** Diyastolik kan basıncı (Ort±SS) (mmHg)

Diyastolik kan basıncı (mmHg)	Grup I	Grup II	P
Preoperatif	79,77±11,92	79,19±14,94	0,784
İndüksiyon sonrası	74,86±17,16	75,30±15,41	0,924
İnsüflasyon 30. dk	64,06±6,96	64,92±10,78	0,687
İnsüflasyon 60. dk	61,94±9,36	64,92±10,48	0,209
İnsüflasyon 90. dk	61,72±8,14	61,62±7,60	0,959
Ekstübasyon öncesi	62,14±8,65	61,35±9,35	0,711
Postoperatif 1. gün	69,86±8,95	70,16±7,97	0,940

**Şekil 6.** Diyastolik kan basıncı (Ort±SS) (mmHg)

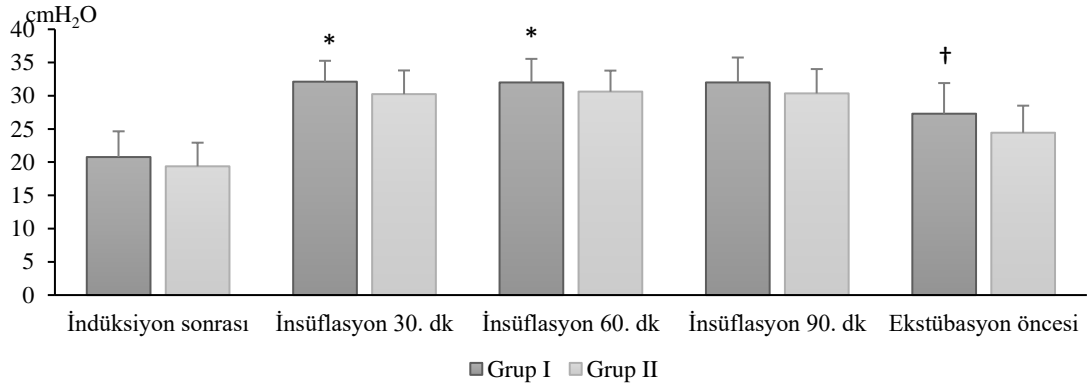
$P_{peak}$  değerleri Grup I'de insüflasyon 30 ve 60. dk ( $p<0,05$ ) ve ekstübasyon öncesi ölçümlerde ( $p<0,01$ ) Grup II'ye göre anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo 9) (Şekil 7).

**Tablo 9.**  $P_{peak}$  (Ort±SS) (cmH<sub>2</sub>O)

$P_{peak}$ (cmH <sub>2</sub> O)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	20,77±3,87	19,38±3,55	0,085
İnsüflasyon 30. dk	32,11±3,11*	30,24±3,56	0,020
İnsüflasyon 60. dk	32,00±3,54*	30,62±3,16	0,04
İnsüflasyon 90. dk	32,00±3,75	30,35±3,66	0,051
Ekstübasyon öncesi	27,29±4,61†	24,43±4,07	0,007

\*  $p<0,05$ : Grup II'ye göre

†  $p<0,01$ : Grup II'ye göre



\*  $p < 0,05$ : Grup II'ye göre

†  $p < 0,01$ : Grup II'ye göre

**Şekil 7.** P<sub>peak</sub> (Ort±SS) (cmH<sub>2</sub>O)

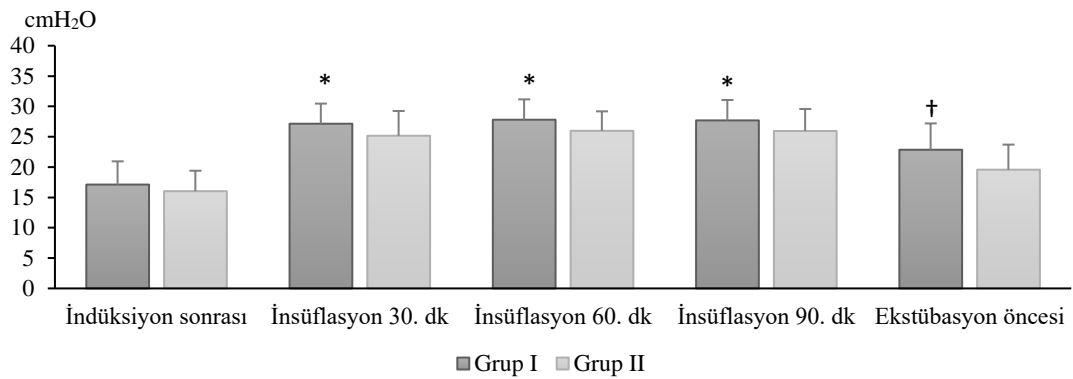
P<sub>plato</sub> değerleri Grup I'de insüflasyon 30, 60 ve 90. dk ( $p < 0,05$ ) ve ekstübasyon öncesi ( $p < 0,01$ ) ölçümlerde Grup II'ye göre belirgin derecede daha yüksekti (Tablo 10) (Şekil 8).

**Tablo 10.** P<sub>plato</sub> (Ort±SS) (cmH<sub>2</sub>O)

P <sub>plato</sub> (cmH <sub>2</sub> O)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	17,11±3,83	16,03±3,37	0,205
İnsüflasyon 30. dk	27,14±3,32*	25,16±4,07	0,027
İnsüflasyon 60. dk	27,80±3,35*	25,97±3,21	0,011
İnsüflasyon 90. dk	27,69±3,36*	25,94±3,63	0,031
Ekstübasyon öncesi	22,85±4,34†	19,27±4,13	0,002

\*  $p < 0,05$ : Grup II'ye göre

†  $p < 0,01$ : Grup II'ye göre



\*  $p < 0,05$ : Grup II'ye göre

†  $p < 0,01$ : Grup II'ye göre

**Şekil 8.** P<sub>plato</sub> (Ort±SS) (cmH<sub>2</sub>O)

EtCO<sub>2</sub> değerleri her iki grupta da pnömoperitonyum süresince indüksiyon sonrasına göre belirgin derecede yüksek seyretti ( $p < 0,05$  ya da  $p \leq 0,001$ ); ancak

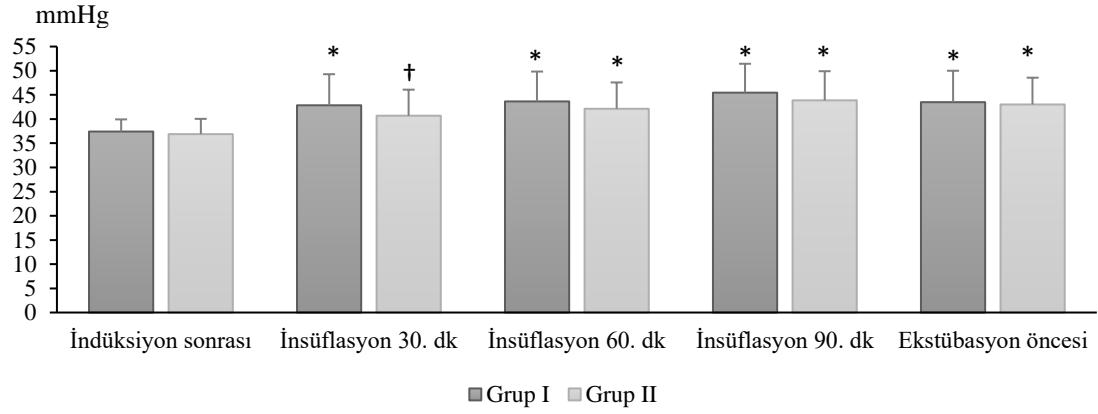
normokarbi sınırlarını geçmedi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 11) (Şekil 9).

**Tablo 11.** EtCO<sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)

EtCO <sub>2</sub> (mmHg)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	37,43±2,51	36,89±3,16	0,087
İnsüflasyon 30. dk	42,86±6,42*	40,70±5,38†	0,147
İnsüflasyon 60. dk	43,66±6,19*	42,14±5,44*	0,307
İnsüflasyon 90. dk	43,47±5,97*	43,88±6,02*	0,332
Ekstübasyon öncesi	43,50±6,50*	43,03±5,53*	0,699

\*  $p \leq 0,001$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

†  $p < 0,05$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre



\*  $p < 0,001$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

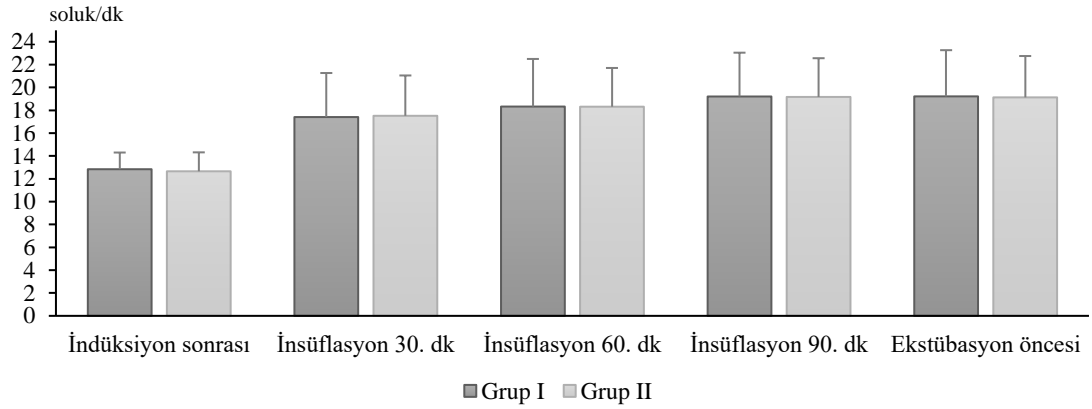
†  $p < 0,05$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

**Şekil 9.** EtCO<sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)

Solunum frekansı yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi ( $p > 0,05$ ) (Tablo 12) (Şekil 10).

**Tablo 12.** Solunum frekansı (Ort±SS) (soluk/dk)

Solunum frekansı (soluk/dk)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	13,26±1,46	12,84±1,66	0,260
İnsüflasyon 30. dk	17,89±3,85	17,41±3,53	0,583
İnsüflasyon 60. dk	18,46±4,16	18,32±3,92	0,882
İnsüflasyon 90. dk	19,25±3,83	19,21±3,39	0,961
Ekstübasyon öncesi	18,62±4,04	19,22±3,62	0,513



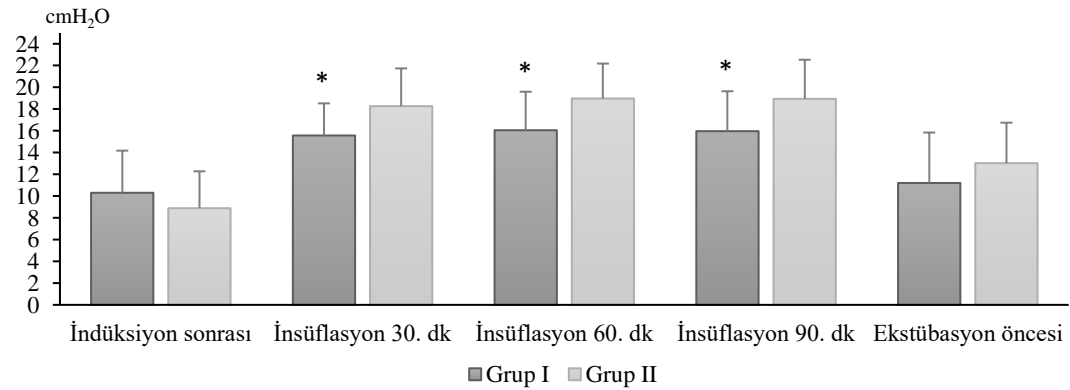
**Şekil 9.** Solunum frekansı (Ort±SS) (soluk/dk)

$P_{\text{driving}}$  değerleri insüflasyon süresince Grup I' de daha düşük bulundu ( $p \leq 0.001$ ) (Tablo 13) (Şekil 11).

**Tablo13.**  $P_{\text{driving}}$  (Ort±SS) (cmH<sub>2</sub>O)

$P_{\text{driving}}$ (cmH <sub>2</sub> O)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	10,41±3,81	8,76±3,36	0,056
İnsüflasyon 30. dk	15,57±2,95*	18,27±3,47	0,001
İnsüflasyon 60. dk	16,06±3,54*	18,97±3,21	0,000
İnsüflasyon 90. dk	15,97±3,67*	18,94±3,59	0,001
Ekstübasyon öncesi	11,21±4,64	13,03±3,72	0,071

\*  $p \leq 0,001$ : Grup II'ye göre



\*  $p \leq 0,001$ : Grup II'ye göre

**Şekil 10.**  $P_{\text{driving}}$  (Ort±SS) (cmH<sub>2</sub>O)

Akciğer kompliyansı her iki grupta da pnömoperitonyum boyunca indüksiyon sonrasına göre belirgin derecede düşük seyretti ( $p \leq 0,001$  ya da  $p < 0,05$ ); bu düşme

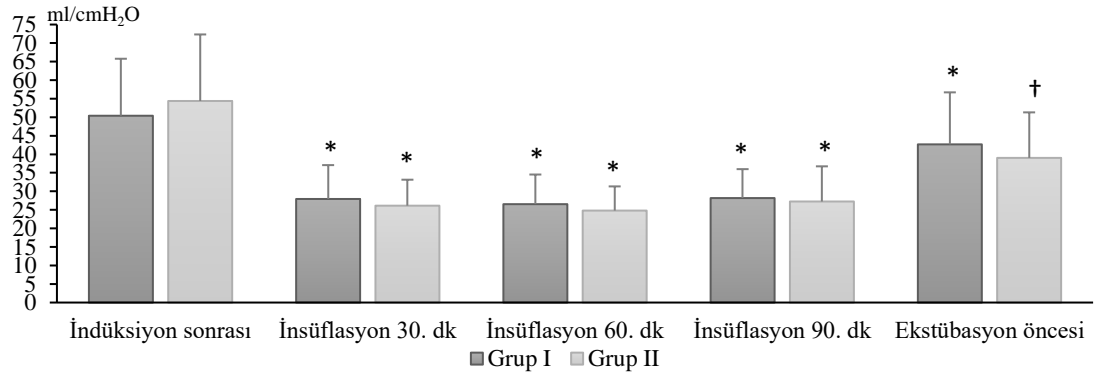
kişiselleştirilmiş PEEP ile sabit PEEP'e göre daha hafif görünmesine karşın, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 14) (Şekil 12).

**Tablo 14.** Akciğer kompliyansı (Ort±SS) (ml/cmH<sub>2</sub>O)

Akciğer kompliyansı (ml/cmH <sub>2</sub> O)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	50,40±15,37	54,38±17,95	0,317
İnsüflasyon 30. dk	27,94±9,14*	26,14±7,01*	0,364
İnsüflasyon 60. dk	26,54±8,00*	24,81±6,52*	0,316
İnsüflasyon 90. dk	28,19±7,81*	27,26±9,48*	0,379
Ekstübasyon öncesi	42,68±14,03*	39,03±12,28†	0,269

\*  $p < 0,001$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

†  $p < 0,05$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre



\*  $p < 0,001$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

†  $p < 0,05$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

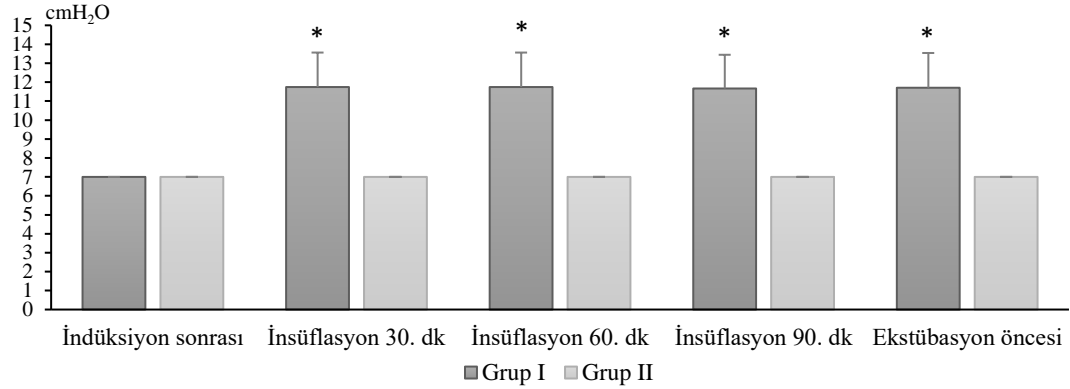
**Şekil 11.** Akciğer kompliyansı (Ort±SS) (ml/cmH<sub>2</sub>O)

PEEP değerleri Grup I'de Grup II'ye göre belirgin düzeyde yüksek bulundu ( $p=0,0001$ ) (Tablo 15) (Şekil 13).

**Tablo 15.** PEEP (Ort±SS) (cmH<sub>2</sub>O)

PEEP (cmH <sub>2</sub> O)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	7,00±0	7,00±0	-
İnsüflasyon 30. dk	11,74±1,82*	7,00±0	0,0001
İnsüflasyon 60. dk	11,74±1,82*	7,00±0	0,0001
İnsüflasyon 90. dk	11,67±1,74*	7,00±0	0,0001
Ekstübasyon öncesi	11,74±1,82*	7,00±0	0,0001

\*  $p = 0,0001$ : Grup II'ye göre



\*  $p=0,0001$ : Grup II'ye göre

Şekil 12. PEEP (Ort±SS) (cmH<sub>2</sub>O)

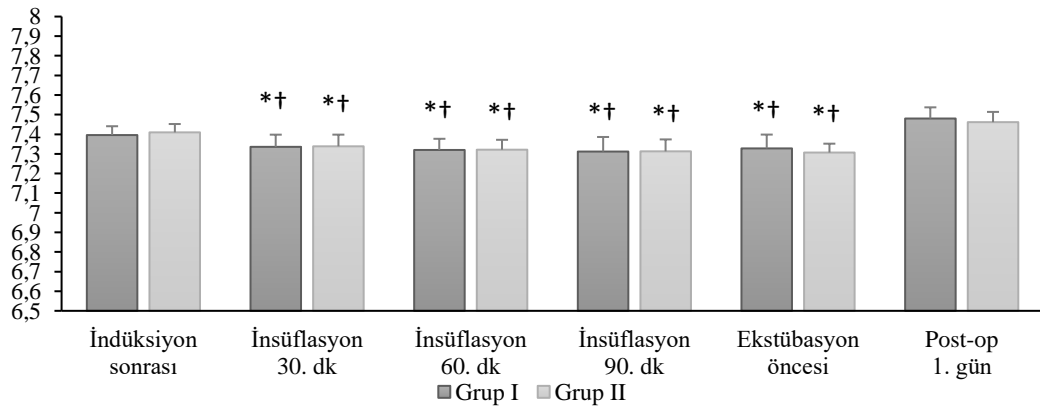
Arter kanı analizinde pH değerleri pnömoperitonyum boyunca indüksiyon sonrasına ve postoperatif 1. güne göre her iki grupta da belirgin derecede düşük seyretti ( $p<0,05$ ); gruplar arasında önemli bir fark saptanmadı (Tablo 16) (Şekil 14).

Tablo 16. pH (Ort±SS)

pH	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	7,40±0,05	7,41±0,42	0,098
İnsüflasyon 30. dk	7,33±0,06*†	7,34±0,06*†	0,852
İnsüflasyon 60. dk	7,32±0,06*†	7,32±0,05*†	0,913
İnsüflasyon 90. dk	7,31±0,08*†	7,32±0,07*†	0,945
Ekstübasyon öncesi	7,32±0,07*†	7,30±0,04*†	0,142
Postoperatif 1. Gün	7,47±0,08	7,46±0,06	0,216

\* $p<0,05$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

† $p<0,05$ : Grup-içi postoperatif 1. güne göre



\* $p<0,05$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

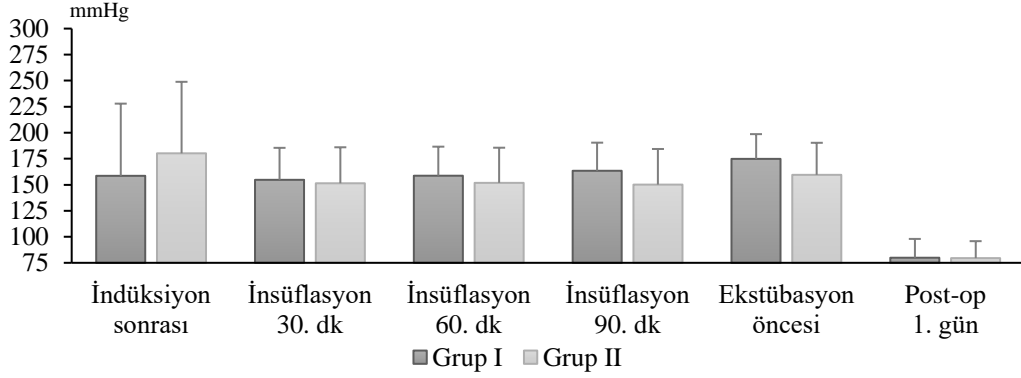
† $p<0,05$ : Grup-içi postoperatif 1. güne göre

Şekil 13. pH (Ort±SS)

PaO<sub>2</sub> değerleri yönünden iki grup arasında önemli bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 17) (Şekil 15).

**Tablo 17.** PaO<sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)

PaO <sub>2</sub> (mmHg)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	158,57±69,32	180,19±68,69	0,085
İnsüflasyon 30. dk	154,73±30,71	151,41±34,56	0,673
İnsüflasyon 60. dk	158,67±27,90	151,80±33,75	0,490
İnsüflasyon 90. dk	163,42±27,00	150,13±34,21	0,147
Ekstübasyon öncesi	174,86±30,59	159,51±30,77	0,123
Postoperatif 1. Gün	79,89±18,07	79,51±16,29	0,796



**Şekil 14.** PaO<sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)

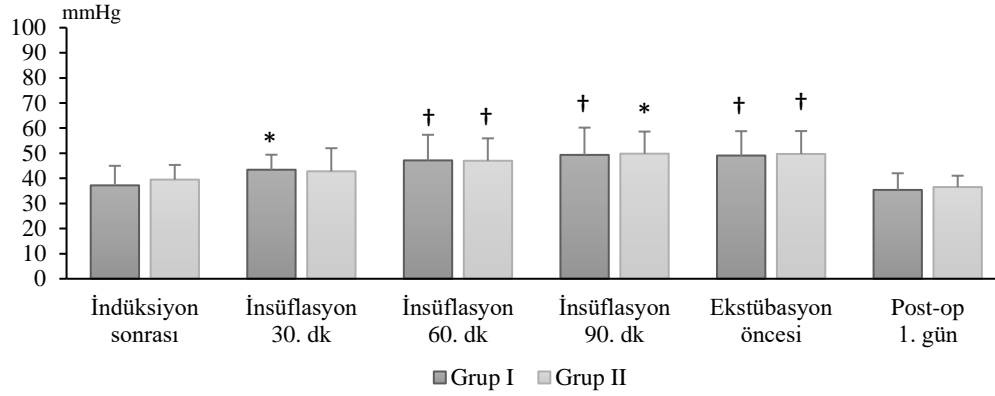
PaCO<sub>2</sub> değerleri her iki grupta da pnömoperitonyum boyunca yüksek seyretti (p<0,05 ya da p≤0,001); ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi (Tablo 18) (Şekil 16).

**Tablo 18.** PaCO<sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)

PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	37,19±7,79	39,48±5,84	0,605
İnsüflasyon 30. dk	43,42±5,98*	42,79±9,20	0,741
İnsüflasyon 60. dk	47,14±10,3†	47,00±8,92†	0,950
İnsüflasyon 90. dk	49,33±10,87†	49,82±8,80*	0,843
Ekstübasyon öncesi	49,07±9,7†	49,70±9,12†	0,783
Postoperatif 1. gün	35,38±6,63	36,51±4,53	0,944

\* p<0,05: Grup-içi postoperatif 1.gün'e göre

† p≤0,001: Grup-içi postoperatif 1.gün'e göre



\*  $p < 0,05$ : Grup-içi postoperatif 1.gün'e göre

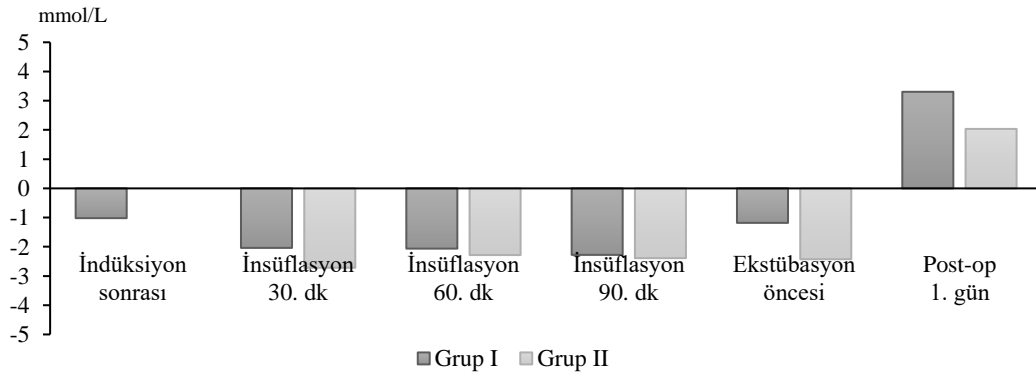
†  $p \leq 0,001$ : Grup-içi postoperatif 1.gün'e göre

**Şekil 15.** PaCO<sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)

Baz fazlalığı bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ( $p > 0,05$ ) (Tablo 19) (Şekil 17).

**Tablo 19.** Baz fazlalığı (Ort±SS) (mmol/L)

Baz fazlalığı (mmol/L)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	-1,01±2,56	0,00±2,03	0,136
İnsüflasyon 30. dk	-2,03±3,47	-2,72±2,22	0,358
İnsüflasyon 60. dk	-2,06±2,55	-2,28±2,02	0,688
İnsüflasyon 90. dk	-2,28±3,30	-2,39±2,76	0,374
Ekstübasyon öncesi	-1,18±2,10	-2,42±2,77	0,067
Postoperatif 1. gün	3,30±2,74	2,06±2,64	0,053



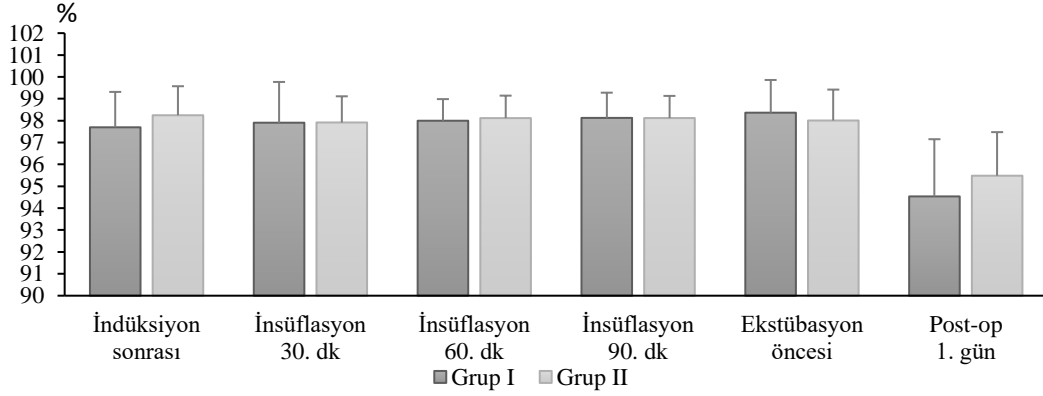
**Şekil 16.** Baz fazlalığı (Ort±SS) (mmol/L)

SaO<sub>2</sub> değerleri yönünden gruplar benzerdi ( $p > 0,05$ ) (Tablo 20) (Şekil 18).

**Tablo 20.** SaO<sub>2</sub> (Ort±SS) (%)



SaO <sub>2</sub> (%)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	97,76±1,55	98,28±1,29	0,135
İnsüflasyon 30. dk	98,01±1,80	97,94±1,18	0,371
İnsüflasyon 60. dk	98,04±0,97	98,05±1,04	0,908
İnsüflasyon 90. dk	98,08±1,12	98,09±1,02	0,808
Ekstübasyon öncesi	98,48±1,44	98,01±1,27	0,204
Postoperatif 1. gün	94,83±2,56	95,56±1,90	0,175

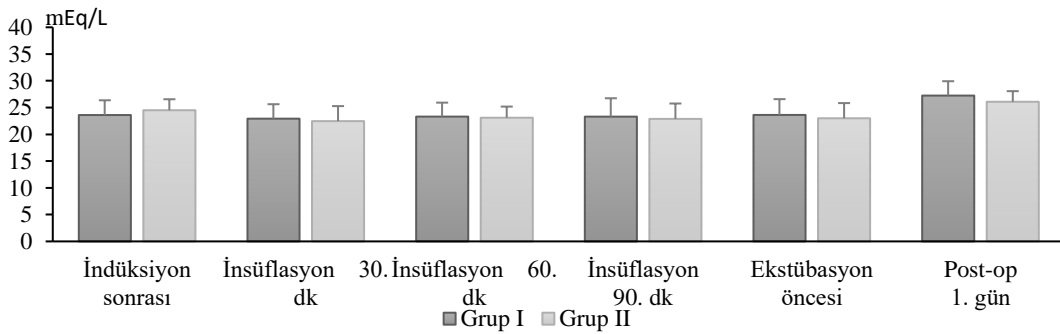


Şekil 17. SaO<sub>2</sub> (Ort±SS) (%)

HCO<sub>3</sub> değerleri bakımından gruplar arasında önemli bir fark saptanmadı (p>0,05) (Tablo 21) (Şekil 19).

Tablo 21. HCO<sub>3</sub> (Ort±SS) (mEq/L)

HCO <sub>3</sub> (mEq/L)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	23,60±2,75	24,50±2,05	0,186
İnsüflasyon 30. dk	22,92±2,70	22,47±2,80	0,631
İnsüflasyon 60. dk	23,31±2,62	23,10±2,08	0,332
İnsüflasyon 90. dk	23,30±3,43	22,89±2,88	0,590
Ekstübasyon öncesi	23,62±2,95	23,01±2,83	0,218
Postoperatif 1. gün	27,24±2,68	26,08±1,98	0,062



Şekil 18. HCO<sub>3</sub> (Ort±SS) (mEq/L)

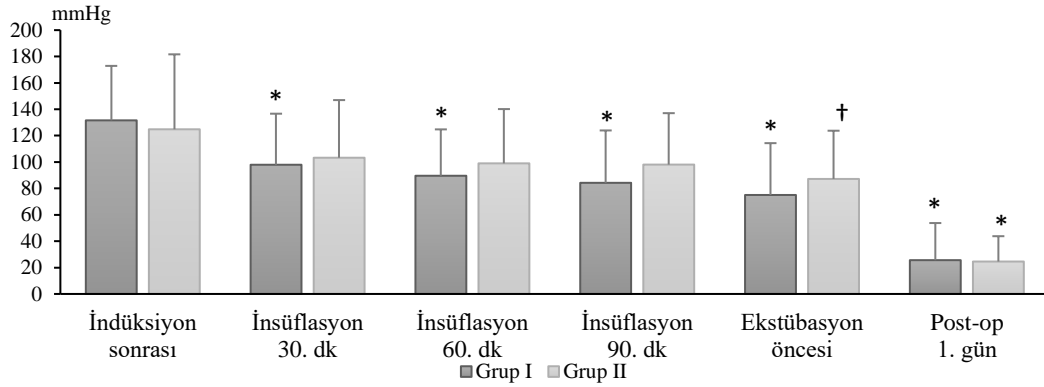
AaDO<sub>2</sub> değerleri grup-içinde Grup I’de indüksiyon sonrasına göre diğer ölçümler anlamlı derecede düşük ( $p \leq 0,001$ ) iken, Grup II’de sadece ekstübasyon öncesi ( $p < 0,05$ ) ve postoperatif 1. gün ( $p \leq 0,001$ ) düşüklük istatistiksel olarak anlamlıydı; ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p > 0,05$ ) (Tablo 22) (Şekil 20).

**Tablo 22.** AaDO<sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)

AaDO <sub>2</sub> (mmHg)	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	131,60±38,91	124,83±43,92	0,503
İnsüflasyon 30. dk	97,95±34,15*	103,27±41,96	0,568
İnsüflasyon 60. dk	89,60±35,61*	99,0±39,66	0,297
İnsüflasyon 90. dk	84,24±32,89*	98,07±37,89	0,125
Ekstübasyon öncesi	75,03±28,78*	87,18±34,12†	0,118
Postoperatif 1. gün	25,61±19,08*	24,58±18,08*	0,807

\* $p \leq 0,001$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

† $p < 0,05$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre



\* $p \leq 0,001$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

† $p < 0,05$ : Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

**Şekil 19.** AaDO<sub>2</sub> (Ort±SS) (mmHg)

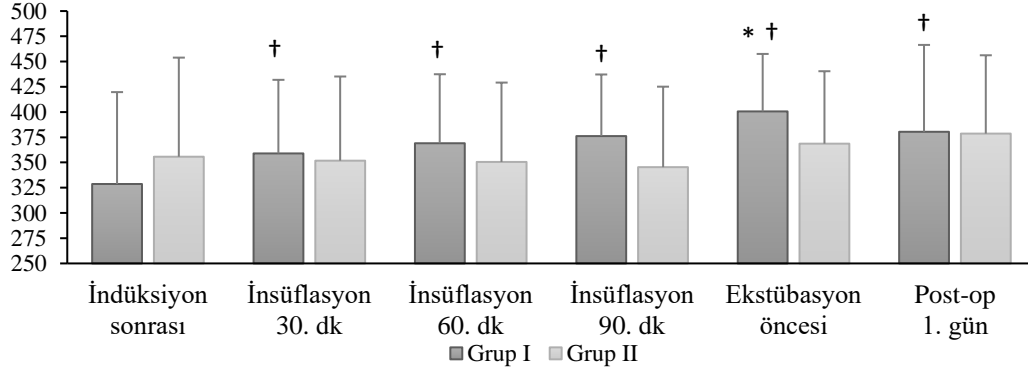
PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> değerleri Grup I’de Grup II’ye göre insüflasyon boyunca daha yüksek seyretme eğilimi gösterdi ve ekstübasyon öncesinde bu fark istatistiksel olarak anlamlı düzeye ulaştı ( $p < 0,05$ ). Grup-içi değerlendirmelerde ise Grup I’de indüksiyon sonrasına göre tüm ölçümlerde belirgin bir artış gözlenirken ( $p < 0,05$ ), Grup II’de önemli bir değişiklik saptanmadı (Tablo 23) (Şekil 21).

**Tablo 23.** PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (Ort±SS)

PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Grup I	Grup II	P
İndüksiyon sonrası	328,69±91,03	355,72±98,18	0,242
İnsüflasyon 30. dk	358,97±72,91†	351,80±83,38	0,703
İnsüflasyon 60. dk	369,06±68,35†	350,54±78,62	0,294
İnsüflasyon 90. dk	376,16±61,03†	345,38±79,75	0,086
Ekstübasyon öncesi	400,60±56,94*†	368,65±71,75	0,045
Postoperatif 1. gün	380,42±86,05†	378,62±77,60	0,927

\*p<0,05: Grup II'ye göre

†p<0,05: Grup-içi indüksiyon sonrasına göre



\*p<0,05: Grup II'ye göre

†p<0,05: Grup-içi indüksiyon sonrasına göre

**Şekil 20.** PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (Ort±SS)

Postoperatif 1. gün fizik bakı ve 30. gün sözel sorgulamaya dayalı olarak değerlendirilen pulmoner komplikasyonlar bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

## TARTIŞMA

Laparoskopik radikal prostatektomi operasyonu, organa sınırlı prostat kanserli hastalarda kanser kontrolünü büyük oranda sağlar. Erektile fonksiyon ve inkontinans üzerine etkisi açık radikal prostatektomi ile benzer olmasına karşın; morbidite, kanama ve hastanede kalış süresinin daha düşük olması ve daha iyi kozmetik sonuçlar, laparoskopik radikal prostatektomiye ilgiyi artırmıştır.

Operasyon sırasında yapılan pnömoperitonyum ve aşırı Trendelenburg pozisyonu, hastanın solunum sistemi ve hemodinamisini önemli ölçüde etkiler. Bu etki laparoskopik radikal prostatektomide anestezi yönetiminin önemini artırır; eğitim ve büyük özen gerektirir. Laparoskopik girişimler sırasında hastada gelişen fizyopatolojik değişikliklerin bilinmesi, bu operasyonlarda anestezi yaklaşımının belirlenmesi ve hastaların komplikasyonsuz izlemi açısından oldukça önemlidir.

Pnömoperitonyum akciğer kompliyansını düşürür ve peritoneal kaviteden CO<sub>2</sub> absorpsiyonu sonucu PaCO<sub>2</sub> seviyesi artar. Aşırı Trendelenburg pozisyonu da solunum parametrelerinde ciddi değişikliklere neden olur. Solunum yükü artar, akciğer kapasiteleri azalır, pulmoner vasküler resistansın artması sonucu ventilasyon/perfüzyon oranı azalır. Tüm bu olumsuz etkileri azaltabilmek için akciğer koruyucu stratejiler hedeflenmeli ve en uygun PEEP değerleri uygulanmalıdır.

PEEP alveoler kollapsı önler, atelektatik akciğer alanlarının açılmasına yardımcı olur, ventilasyon/perfüzyon oranını iyileştirir ve yeterli gaz değişimine olanak sağlar (36). Ancak düşük PEEP düzeyleri ile atelektazi tam olarak giderilememekte, şant ve bozulan arteriyel oksijenizasyon düzeltilenmemektedir.

Hee Jong L. ve ark. (6) robot yardımcı laparoskopik prostatektomi uygulanan hastalarda 7 cmH<sub>2</sub>O PEEP değerinin 0, 3, 5 ve 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP değerlerine göre, pik havayolu basıncını çok fazla artırmadan arteriyel oksijenizasyonu düzelttiğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da kontrol grubuna sabit olarak 7 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulanmıştır.

D'antini ve ark. (37) laparoskopik kolesistektomi ameliyatı geçiren hastalarda bizim çalışmamıza benzer şekilde driving basınç hesabına dayalı olarak belirledikleri 'en iyi PEEP' değerini 6-10 cmH<sub>2</sub>O aralığında ve ort. 8,9±1.3 cmH<sub>2</sub>O olarak bildirmiştir. Gernoth ve ark.'nın yoğun bakımdaki erişkin ARDS hastalarında benzer yöntemle saptadıkları en iyi PEEP değeri 10-18 cmH<sub>2</sub>O aralığında ve ort. 14±3 cmH<sub>2</sub>O'dur (38). Çalışmamızda en düşük driving basınç değeri hedef alınarak hesaplanan kişiselleştirilmiş PEEP değeri 9-15 cmH<sub>2</sub>O aralığında ve ort. 11.74±1.82 cmH<sub>2</sub>O olarak bulunmuştur. Çalışmamızdaki optimum PEEP değerleri laparoskopik kolesistektomide bildirilen değerlerden daha yüksek, ama ARDS için bildirilen değerlerden daha düşük görünmektedir. Laparoskopik kolesistektomi baş-yukarı pozisyonda yapılan bir ameliyatken, LRP'de atelettaziyi daha da artıran aşırı baş-aşağı pozisyonun kullanılması, D'antini ve ark. nın çalışmasıyla bizim çalışmamız arasındaki farkı açıklayabilir. Literatür taramasında çalışmamızla benzer şekilde laparoskopik radikal prostatektomi hastalarında driving basınca dayalı PEEP titrasyonu yapılan başka bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Ficarra ve ark.'nın (39) farklı prostatektomi ameliyatlarını konu alan sistematik derlemesinde laparoskopik radikal prostatektomi için bildirilen ortalama ameliyat süresi 144-400 dk ve ortalama kan kaybı miktarı 200-1100 ml gibi oldukça geniş aralıklarda değişmektedir. Çalışmamızdaki ameliyat süreleri de Grup I'de ort. 176,14±33,91 dk ve Grup II'de ort. 161,49±27,53 dk; kan kaybı miktarları ise Grup I'de ort.365,71±274,07 ml ve Grup II'de ort. 324,32±282,94 ml bulunmuş olup, yukarıda değinilen sınırlar içindedir.

Çalışmamızda 1 hastada postoperatif yoğun bakım takibi gerekirken; 5 hastada (%6,9) subkutan amfizem, 1 hastada (%1,4) ise pozisyon kaynaklı femoral sinir hasarı görülmüştür. Arai ve ark. (40) da LRP geçiren 148 hastanın 5'inde (%3,2) subkutan amfizem ve 1'inde (%0,7) obturator sinir hasarı bildirmiştir.

Çalışmamızda hemodinamik değişiklikler için kullandığımız parametreler, kalp atım hızı, sistolik ve diyastolik kan basıncı gibi standart ölçümlerdir. Preoperatif ölçümde yüksek görünen KAH ve kan basıncı değerleri anksiyeteye ve premedikasyon yapılmamış olmasına bağlanmıştır. KAH, sistolik ve diyastolik kan basınçları insüflasyon süresince indüksiyon sonrası değerlere göre düşük seyretmiştir.

İndüksiyon ve idame sırasında kullanılan propofol ve remifentanil gibi ilaçlar bu düşüşü açıklar. Ayrıca çalışmaya refleks mekanizmaları azalmış yaşlı hastaların dahil edilmesi ve bu popülasyonda baroreseptör aktivitenin azalmış olması da katkı yapabilecek unsurlardır (41). KAH ve kan basıncı değerleri pnömoperitonyum döneminde stabil kalmıştır. Meinenger ve ark. (42) pnömoperitonyumun erken döneminde KAH ve ortalama arteriyel basıncın etkilenmediğini, ancak pnömoperitonyumdan 4 saat sonra KAH'nın arttığını bildirmiştir. Darlong ve ark. (43) da KAH'nın 45° Trendelenburg pozisyonunda indüksiyon öncesi değerlere göre azaldığını, ancak pnömoperitonyum başladıktan sonra anlamlı bir değişiklik olmadığını, ortalama arter basıncının ise pnömoperitonyumdan 2 saat sonra anlamlı düzeyde düştüğünü bildirmiştir. Söz konusu iki çalışma da robot yardımlı LRP olgularında yapılmış olup, pnömoperitonyum ve ameliyat süreleri belirgin derecede daha uzundur. Çalışmamız ise LRP olgularında ve daha kısa sürede gerçekleştirilmiş olup, kişiselleştirilmiş PEEP ile sabit PEEP'e göre daha yüksek değerlere çıkılmış olmasına karşın hemodinamik bir bozuklukla karşılaşılmamıştır.

Çalışmamızda değerlendirilen solunumsal basınçlar  $P_{peak}$ , ve  $P_{plato}$  değerleri kişiselleştirilmiş PEEP ile daha yüksek bulunurken ( $p<0,05$ ,  $p<0,01$ ),  $P_{driving}$  daha düşük olmuştur ( $p<0,001$ ).  $P_{driving}$ 'in bir bileşeni olan akciğer kompliyansı ise pnömoperitonyum ve Trendelenburg pozisyonu ile her iki grupta da belirgin derecede düşmüş ( $p<0,05$ ); ancak kişiselleştirilmiş PEEP ile sabit PEEP'e göre daha yüksek seyretme eğilimi göstermesine karşın, bu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde bulunmamıştır. Shono ve ark. (44) RLRP hastalarında düşük PEEP (5 cmH<sub>2</sub>O) ve yüksek PEEP (15 cmH<sub>2</sub>O) değerlerini karşılaştırdıkları çalışmada; rekrutment manevrasından sonra yüksek PEEP uygulaması ile daha yüksek havayolu basınçları, daha düşük  $P_{driving}$  ve görece daha yüksek kompliyans değerleri bildirmiş, ancak postoperatif akciğer fonksiyonları bakımından anlamlı bir fark bulamamıştır. Kalmar ve ark. (45) da RLRP'de aşırı Trendelenburg pozisyon ve pnömoperitonyumun hastalar tarafından iyi tolere edilebildiğini, artan havayolu basınçları ve azalan akciğer kompliyansının bizim çalışmamıza benzer şekilde pozisyonun düzeltilmesi ve desüflasyon sonrası bazale yakın değerlere döndüğünü göstermiştir.

Trendelenburg pozisyonunda uzun süre ventile edilen hastalarda perioperatif (tansiyon pnömotoraks, intersitisyel amfizem) ve postoperatif (akut akciğer hasarı) pulmoner komplikasyonlar artmış solunum yolu basınçları ( $PIP > 35 \text{ cmH}_2\text{O}$  ve  $P_{\text{driving}} > 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) ile ilişkili olabilir (46, 47). Çalışmamızda havayolu basıncını sınırlamak amacıyla izin verilen en yüksek PIP değeri  $35 \text{ cmH}_2\text{O}$  olarak belirlenmiş ve bu değer üzerindeki ölçümlerde tidal hacim düşürülmüştür. Bunun sonucunda  $P_{\text{driving}}$  değerleri de kısmen düşmekle birlikte, pulmoner komplikasyon riskiyle ilişkili bulunan  $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'nun üzerinde kalmıştır. Blecha ve ark. (46) da RLRP uygulanan hastalarda  $P_{\text{driving}}$  değerini bizim çalışmamıza benzer şekilde  $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'dan yüksek bulmuştur. Bizim çalışmamızda olduğu gibi bu çalışmada da ciddi bir pulmoner komplikasyon bildirilmemiş ve olası neden olarak 3 saatlik operasyon süresinin komplikasyon oluşturmak için yeterince uzun olmayabileceği bildirilmiştir.

Çalışmamızda her iki grupta da  $\text{CO}_2$  insüflasyonu ile birlikte  $\text{EtCO}_2$  ve  $\text{PaCO}_2$  değerleri yükselmiş, hiperventilasyonla normokarbi sağlanmasına karşın pH düşmüş; postoperatif dönemde ise normal değerlerine dönmüştür. Ragavan ve ark.'nın (48) RLRP'de ekstrapertoneal ve transperitoneal  $\text{CO}_2$  insüflasyonunu karşılaştırdığı bir çalışmada her iki grupta da  $\text{EtCO}_2$  değerlerinde artış olduğu, ancak ekstrapertoneal grupta bu artışın daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Bu fark ekstrapertoneal dokulardan  $\text{CO}_2$  absorpsiyonunun daha fazla olmasına bağlanmıştır. Çalışmamızda kullanılan insüflasyon tekniği de ekstrapertonealdir. Shono ve ark. (44) RLRP hastalarında düşük ( $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) ve yüksek PEEP ( $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ ) uygulanan gruplarda zamanla  $\text{PaCO}_2$ 'nin arttığını, ancak iki grup arasında anlamlı bir farka rastlanmadığını bildirmiştir. Hirvonen ve ark. (20) laparoskopik histerektomi yapılan hastalarda  $\text{PaCO}_2$  ve  $\text{EtCO}_2$  seviyelerini incelemiş ve sağlıklı hastalarda ventilasyon artırılarak  $\text{PaCO}_2$  seviyesinin normal aralıkta tutulabildiği ve asidozun önlenildiği sonucuna varmıştır. Çalışmamızda da  $\text{EtCO}_2$  değerleri hiperventilasyon uygulanarak normokarbi sınırlarında korunmuş olmasına karşın, hafif asidoz gelişmesi önlenememiştir.

Ventilasyon-perfüzyon ilişkisindeki değişiklikleri belirleyen  $V_d/V_t$  ve şant ölçümünden başka bir diğer önemli parametre de alveolo-arteriyel oksijen basıncı farkı ( $AaDO_2$ ) kavramıdır. Akciğerin her bölgesinde ventilasyon ile perfüzyon oranı sabit değildir. Akciğer apeksinden bazale doğru inildikçe hem ventilasyon, hem de

perfüzyonda rölatif bir artma olur. Ancak perfüzyondaki artış, ventilasyona göre daha fazladır. Bu nedenle, apikal bölgelerde ventilasyon-perfüzyon oranı daha yüksektir. Bazal bölgelerden gelen kan ile apikal bölgelerden gelen kanın karışımı sonucunda PaO<sub>2</sub>, PAO<sub>2</sub>'den daha düşük olur. İşte bu farka alveolo-arteriyel oksijen basıncı farkı denir. Normal bir genç erişkinde 5-15 mmHg arasında olduğu kabul edilir; yaşla birlikte artar. Ancak hiçbir zaman 30 mmHg'ı geçmez. Hipoksemide yüksek p(A-a)O<sub>2</sub> varlığı intrapulmoner şant varlığını gösterir (49) Çeşitli akciğer hastalıklarında arteriyel oksijen basıncının düşmesi ile bu fark daha da artacağı gibi, solunan O<sub>2</sub> yüzdesi yükseldikçe de artar. Tek başına değerlendirdiğimizde klinik tablonun gidişini ifade etmede yetersiz olacaktır. Çünkü düşük FiO<sub>2</sub> değerinde az olan bu fark FiO<sub>2</sub> yükseldikçe hızla artmaktadır. Bu da her FiO<sub>2</sub> için ayrı bir normal (A-a)DO<sub>2</sub> değeri tespit edilmesini gerektirmektedir. Çalışmamızda, indüksiyon sonrası kaydedilen yüksek AaDO<sub>2</sub> değerleri pnömoperitonyum boyunca kişiselleştirilmiş PEEP grubunda daha belirgin olmak üzere her iki grupta da önemli düzeyde daha düşük seyretmiştir. İndüksiyon sonrası yüksek AaDO<sub>2</sub> değeri başlangıçtaki yüksek FiO<sub>2</sub> ile ilişkili görünmektedir. Meininger ve ark. (51) da RLRP'de pnömoperitonyum sırasında 0 ve 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP değerlerini karşılaştırmış ve benzer şekilde başlangıçta yüksek olan AaDO<sub>2</sub> değerinin 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulanan grupta pnömoperitonyum boyunca daha düşük seyrettiğini bildirmiştir. Pnömooperitonyum varlığında PEEP kullanımı atelektaziye azaltmakta, ventile olan akciğer alanını artırmakta ve sonuçta daha iyi bir ventilasyon/perfüzyon oranı sağlamaktadır (6). Çalışmamızda kişiselleştirilmiş PEEP uygulanan hastalarda daha belirgin olmak üzere, şantın azalmasına bağlı olarak görece daha düşük AaDO<sub>2</sub> değerleri saptanmış olması, kişiselleştirilmiş PEEP uygulamasının ventilasyon/perfüzyon oranını sabit PEEP uygulamasına göre daha fazla iyileştirdiğini düşündürmektedir.

İlk olarak Horovitz ve ark. (51) tarafından tanımlanan PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı alveol ve arteriyel oksijen değişimini göstermede önemli bir parametredir. Shono ve ark. (44) tarafından RLRP geçiren hastalarda gerçekleştirilen bir çalışmada 15 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulaması ile PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> değerinin 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP'e göre belirgin derecede daha yüksek seyrettiği bildirilmiştir. Ferrando ve ark. (52) ise majör abdominal cerrahi geçiren hastalarda driving basınca dayalı kişiselleştirilmiş PEEP ile sabit PEEP'i karşılaştırdıkları bir çalışmada PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranının kişiselleştirilmiş PEEP grubunda



daha belirgin olmak üzere her iki grupta da arttığını, ancak gruplar arasında istatistiksel bir fark bulunmadığını belirtmiştir. Yine başka bir çalışmada Pereira ve ark. (53) açık ve laparoskopik abdominal cerrahide sabit PEEP (4 cmH<sub>2</sub>O) ile elektrik impedans tomografi yardımı ile belirlemiş oldukları kişiselleştirilmiş PEEP (PEEP-EIT) değerini karşılaştırmışlar, PEEP-EIT uygulanan grupta (özellikle laparoskopik cerrahide) driving basınç değerlerini daha düşük saptanmış, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranını kişiselleştirilmiş PEEP uygulanan grupta daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda da PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı kişiselleştirilmiş ve daha yüksek PEEP uygulanan grupta pnömoperitonyum boyunca indüksiyon sonrasına göre daha yüksek bulunurken (p<0,05), sabit ve daha düşük PEEP grubunda böyle bir fark gözlenmemiştir. Diğer yandan; kişiselleştirilmiş PEEP uygulanan grupta PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> değeri pnömoperitonyum boyunca sabit PEEP grubuna göre daha yüksek seyretme eğilimi göstermiş ve ekstübasyon öncesinde bu fark istatistiksel olarak da anlamlı düzeye ulaşmıştır (p<0,05). Çalışmamızda driving basınca dayalı kişiselleştirilmiş PEEP uygulaması ile daha yüksek PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı saptanmış olması, kişiselleştirilmiş PEEP uygulamasının sabit PEEP uygulamasına göre oksijenizasyonu belirgin derecede iyileştirdiğini kanıtlamaktadır.

Neto ve ark. (47) yapmış oldukları metaanaliz sonucunda driving basınçtaki artışın postoperatif pulmoner komplikasyon (postoperatif akciğer hasarı, akciğer enfeksiyonu ve barotravma gibi) sıklığını anlamlı derecede artırdığı sonucuna varmış ve bakteriyel translokasyondaki artışın driving basıncı yüksek hastalardaki artmış atelektetik alana bağlı olabileceğini savunmuştur. Pereira ve ark. (53) abdominal cerrahi geçiren hastalarda kişiselleştirilmiş PEEP uygulamasının postoperatif atelektaziye azalttığını bildirmiştir. Nestler ve ark. (54) ise başka bir çalışmada laparoskopik cerrahi geçiren obez hastalarda elektrik impedans tomografiyle belirledikleri ve rekrutment manevrası ile kombine ettikleri kişiselleştirilmiş PEEP ile sabit PEEP uygulanan hasta grubuna göre akciğer volümünün daha iyi korunduğunu, ancak bu farkın erken postoperatif dönemde kaybolduğunu ve postoperatif 28 günlük süreçte pulmoner komplikasyon açısından gruplar arasında anlamlı bir fark görülmediğini bildirmiştir. Çalışmamızda da bir ay sonraki sorgulamada hiçbir hastada kliniğe yansiyacak veya müdahale gerektirecek postoperatif pulmoner komplikasyona rastlanmamıştır.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Öncelikle Covid-19 pandemisine denk geldiği için hedeflenen hasta sayısına ulaşamamış ve pandemi öncesi toplanan hasta sayısı ile yetinilmek zorunda kalınmıştır. Çalışmamız büyük ölçüde rutin izlem yöntemlerine dayalı olarak yürütülmüş, akciğerleri ve solunumsal fonksyonları daha ayrıntılı değerlendirmeye yönelik herhangi bir görüntüleme yöntemi ya da testler kullanılmamıştır. Diğer yandan; hastanedeki postoperatif takip süresinin kısa olması ve bir ay sonraki değerlendirmenin yalnızca sözel sorgulama ile yapılması da postoperatif pulmoner komplikasyonları belirlemede kısıtlayıcı olmuştur.

## SONUÇ

Laparoskopik radikal prostatektomi ameliyatı yapılan olgularda en düşük driving basınç hedef alınarak kişiselleştirilmiş PEEP ile 7 cmH<sub>2</sub>O sabit PEEP uygulamalarını perioperatif oksijenizasyon ve postoperatif pulmoner komplikasyonlar yönünden karşılaştırmayı amaçladığımız bu çalışmada;

1. Demografik veriler, ameliyat süresi, kanama miktarı, vazopresör ihtiyacı, perioperatif komplikasyonlar ve hastane kalış süresi bakımından gruplar benzer bulunmuştur.
2. Kişiselleştirilmiş PEEP değeri 9-15 cmH<sub>2</sub>O aralığında ve ort. 11.74±1.82 cmH<sub>2</sub>O olarak saptanmıştır; bu değer 7 cmH<sub>2</sub>O sabit PEEP değerine göre belirgin olarak yüksektir (p<0.0001).
3. Hemodinamik veriler bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.
4. Havayolu basınçları (P<sub>peak</sub> ve P<sub>plato</sub>), sabit PEEP'e göre daha yüksek basınç uygulanan kişiselleştirilmiş PEEP ile istatistiksel bakımdan önemli düzeyde artmıştır (p<0,05 ya da p<0,005).
5. Pulmoner şantın iyi bir göstergesi olan AaDO<sub>2</sub> değeri, kişiselleştirilmiş PEEP ile belirgin olarak azalmıştır (p≤0,001). Bu bulgu, ventilasyon/perfüzyon oranının kişiselleştirilmiş PEEP ile sabit PEEP'e göre daha fazla iyileştiğini düşündürmektedir.
6. PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı kişiselleştirilmiş PEEP ile pnömoperitonyum boyunca indüksiyon sonrasına göre daha yüksek bulunurken (p<0,05), sabit PEEP grubunda böyle bir fark gözlenmemiştir. Ayrıca, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı kişiselleştirilmiş PEEP ile sabit PEEP'e göre daha yüksek seyretme eğilimi göstermiş ve ekstübasyon öncesinde bu fark istatistiksel olarak da anlamlı düzeye ulaşmıştır (p<0,05). Kişiselleştirilmiş PEEP ile oksijenizasyon belirgin derecede iyileşmektedir.
7. Postoperatif 1. gün fizik bakı ve 30. gün sözel sorgulamaya dayalı olarak değerlendirilen pulmoner komplikasyonlar bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Sonuç olarak; laparoskopik radikal prostatektomi ameliyatı yapılan olgularda en düşük driving basınç hedef alınarak kişiselleştirilmiş PEEP uygulaması ile 7 cmH<sub>2</sub>O sabit PEEP'e göre perioperatif oksijenizasyon belirgin düzeyde iyileşmekte, ancak postoperatif pulmoner komplikasyonlar yönünden anlamlı bir fark oluşmamaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Neto AS, Cardoso SO, Manetta JA, Pereira VGM, Esp3sito DC, Pasqualucci MdOP, et al. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. *JAMA* 2012;308(16):1651-9.
2. Tonetti T, Vasques F, Rapetti F, Maiolo G, Collino F, Romitti F, et al. Driving pressure and mechanical power: new targets for VILI prevention. *Ann Transl Med* 2017;5(14).
3. Haliloglu M, Bilgili B, Ozdemir M, Umuroglu T, Bakan N. Low tidal volume positive end-expiratory pressure versus high tidal volume zero-positive end-expiratory pressure and postoperative pulmonary functions in robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *Med Princ Pract* 2017;26(6):573-8.
4. Menon M, Hemal AK, team V. Vattikuti Institute prostatectomy: a technique of robotic radical prostatectomy: experience in more than 1000 cases. *Eur Urol* 2004;18(7):611-9.
5. Lestar M, Gunnarsson L, Lagerstrand L, Wiklund P, Odeberg-Wernerman S. Hemodynamic perturbations during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy in 45 Trendelenburg position. *Anesth Analg* 2011;113(5):1069-75.
6. Lee HJ, Kim KS, Jeong JS, Shim JC, Cho ES. Optimal positive end-expiratory pressure during robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *Korean J Anesthesiol* 2013;65(3):244.
7. Miller RD. Miller's anesthesia. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone. *Laparoscopic Anesthesia*: Elsevier; 2010.
8. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2019. *CA: Cancer J Clin* 2019;69(1):7-34.
9. Berglund RK, Jones JS, Ulchaker JC, Fergany A, Gill I, Kaouk J, et al. Radical prostatectomy as primary treatment modality for locally advanced prostate cancer: a prospective analysis. *Urol* 2006;67(6):1253-6.
10. Harris MJEU. Radical perineal prostatectomy: cost efficient, outcome effective, minimally invasive prostate cancer management. *Eur Urol* 2003;44(3):303-8.
11. Bill-Axelson A, Holmberg L, Garmo H, Rider JR, Taari K, Busch C, et al. Radical prostatectomy or watchful waiting in early prostate cancer. *N Engl J Med* 2014;370(10):932-42.
12. Binder J, Kramer WJBi. Robotically-assisted laparoscopic radical prostatectomy. *BJU int* 2001;87(4):408-10.
13. Rassweiler J, Hruza M, Teber D, Su L-MJEU. Laparoscopic and robotic assisted radical prostatectomy—critical analysis of the results. *Eur Urol* 2006;49(4):612-24.
14. Guillonneau B, Vallancien GJTJou. Laparoscopic radical prostatectomy: the Montsouris technique. *J Urol* 2000;163(6):1643-9.
15. Beauval J, Mazerolles M, Salomon L, Soulie M. Preoperative assessment of patient candidate to prostate cancer surgery. *Prog Urol* 2015;25(15):947-65.
16. Albayrak D. Trakya 3niversitesi Tıp Fak3ltesi Genel Cerrahi kliniğinde uygulanan açık ve laparoskopik kolesistektomilerin karşılaştırılması. Edirne: Trakya 3niversitesi 2008.
17. Frazee RC, Roberts JW, Symmonds R, Snyder SK, Hendricks J, Smith R, et al. What are the contraindications for laparoscopic cholecystectomy? *Am J Surg* 1992;164(5):491-5.

18. Shin D, Lipshultz LI, Goldstein M, Barmé GA, Fuchs EF, Nagler HM, et al. Herniorrhaphy with polypropylene mesh causing inguinal vasal obstruction: a preventable cause of obstructive azoospermia. *Ann Surg* 2005;241(4):553.
19. Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Cohen NH, Young WL. *Miller's anesthesia e-book: Elsevier Health Sciences* 2014.
20. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Ventilatory effects, blood gas changes, and oxygen consumption during laparoscopic hysterectomy. *Anesth Analg* 1995;80(5):961-6.
21. Rauh R, Hemmerling TM, Rist M, Jacobi KE. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. *J Clin Anesth* 2001;13(5):361-5.
22. Kazama T, Ikeda K, Kato T, Kikura M. Carbon dioxide output in laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anesth* 1996;76(4):530-5.
23. Fahlenkamp D, Rassweiler J, Fornara P, Frede T, Loening Sajtjou. Complications of laparoscopic procedures in urology: experience with 2,407 procedures at 4 German centers. *J Urol* 1999;162(3 Part 1):765-71.
24. Mackenzie M, MacLeod K. Repeated inadvertent endobronchial intubation during laparoscopy. *Br J Anaesth* 2003;91(2):297-8.
25. Ünal N. Mekanik Ventilasyon. In: Keçik Y, editor. *Temel Anestezi*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri 2012. p. 969-88.
26. Şahinoğlu AH Cİ. Mekanik Ventilasyon: Genel İlkeleri, Etkileri ve Solunum Modları. Şahinoğlu A, editor: *Nobel Tıp Kitapevleri* 2011. 575-610 p.
27. Walther SM, Domino KB, Glenn RW, Hlastala MP. Pulmonary blood flow distribution in sheep effects of anesthesia, mechanical ventilation, and change in posture. *Anesthesiology* 1997;87(2):335-42.
28. Rosenberg-Adamsen S, Stausholm K, Edvardsen L, Zwarts M, Kehlet H, Rosenberg J. Body position and late postoperative nocturnal hypoxaemia. *Anaesthesia* 1997;52(6):590-3.
29. Marini JJ, Hotchkiss JR. PEEP in the prone position: reversing the perfusion imbalance. *Crit Care Med* 1999;27(1):1-2.
30. Chang DW, Hiers JH. Operating modes of mechanical ventilation. *Clin App Mech Vent* 2013;3:85.
31. Mishra R. *Textbook of practical laparoscopic surgery: JP Medical Ltd* 2013.
32. Gattinoni L, Carlesso E, Caironi P. Stress and strain within the lung. *Curr Opin Crit Care* 2012;18(1):42-7.
33. Irmak İ GS, Adıgüzel N. Solunum Mekanikleri: Yeni Kavramlar. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi* 2018;6(1):4-15.
34. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, Chiumello D, Ranieri VM, Quintel M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354(17):1775-86.
35. Chiumello D, Carlesso E, Brioni M, Cressoni M. Airway driving pressure and lung stress in ARDS patients. *Crit Care* 2016;20(1):276
36. Schibler A, Henning R. Positive end-expiratory pressure and ventilation inhomogeneity in mechanically ventilated children. *Ped Crit Care Med* 2002;3(2):124-8.
37. D'antini D, Rauseo M, Grasso S, Mirabella L, Camporota L, Cotoia A, et al. Physiological effects of the open lung approach during laparoscopic

- cholecystectomy: focus on driving pressure. *Minerva Anesthesiol* 2018;84(2):159-67.
38. Gernoth C, Wagner G, Pelosi P, Luecke T. Respiratory and haemodynamic changes during decremental open lung positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care* 2009;13(2):R59.
  39. Ficarra V, Novara G, Artibani W, Cestari A, Galfano A, Graefen M, et al. Retropubic, laparoscopic, and robot-assisted radical prostatectomy: a systematic review and cumulative analysis of comparative studies. *Eur Urol* 2009;55(5):1037-63.
  40. Arai Y, Egawa S, Terachi T, Suzuki K, Gotoh M, Kawakita M, et al. Morbidity of laparoscopic radical prostatectomy: summary of early multi-institutional experience in Japan. *Int J Urol* 2003;10:430 – 434.
  41. Rooke GA. Autonomic and cardiovascular function in the geriatric patient. *Anesthesiol Clin North America* 2000;18(1):31-46.
  42. Meininger D, Byhahn C, Bueck M, Binder J, Kramer W, Kessler P, et al. Effects of prolonged pneumoperitoneum on hemodynamics and acid-base balance during totally endoscopic robot-assisted radical prostatectomies. *World J Surg* 2002;26(12):1423-7.
  43. Darlong V, Kunhabdulla NP, Pandey R, Chandralekha, Punj J, Garg R, et al. Hemodynamic changes during robotic radical prostatectomy. *Saudi J Anaesth* 2012; 6: 213-8.
  44. Shono A, Katayama N, Fujihara T, Böhm SH, Waldmann AD, Ugata K, et al. Positive End-expiratory Pressure and Distribution of Ventilation in Pneumoperitoneum Combined with Steep Trendelenburg Position. *Anesthesiology: J Am Society Anest* 2020;132(3):476-90.
  45. Kalmar AF, Foubert L, Hendrickx JF, Mottrie A, Absalom A, Mortier EP, et al. Influence of steep Trendelenburg position and CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum on cardiovascular, cerebrovascular, and respiratory homeostasis during robotic prostatectomy. *Brit J Anaesth* 2010;104(4):433-9.
  46. Blecha S, Harth M, Zeman F, Seyfried T, Lubnow M, Burger M, et al. The impact of obesity on pulmonary deterioration in patients undergoing robotic-assisted laparoscopic prostatectomy. *J Clin Monit Comput* 2019;33(1):133-43.
  47. Neto AS, Hemmes SN, Barbas CS, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med* 2016;4(4):272-80.
  48. Ragavan N, Dholakia K, Ramesh M, Stolzenburg JU. Extraperitoneal vs. transperitoneal robot-assisted laparoscopic radical prostatectomy—analysis of perioperative outcomes, a single surgeon’s experience. *J Urol* 2019;13(2):275-81.
  49. Aygencel G. Arter kan gazlarının yorumlanması. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2014;42(2):194-202.
  50. Meininger D, Byhahn C, Mierdl S, Westphal K, Zwissler B. Positive end-expiratory pressure improves arterial oxygenation during prolonged pneumoperitoneum. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005;49(6):778-83.
  51. Horovitz JH, Carrico CJ, Shires GT. Pulmonary response to major injury. *Arch Surg* 1974;108(3):349-55.

52. Ferrando C, Suarez-Sipmann F, Tusman G, León I, Romero E, Gracia E, et al. Open lung approach versus standard protective strategies: Effects on driving pressure and ventilatory efficiency during anesthesia - A pilot, randomized controlled trial. *PLoS One* 2017; 12:e0177399
53. Pereira SM, Tucci MR, Morais CCA, Simoes CM, Tonelotto BFF, Pompeo MS, et al. Individual positive end-expiratory pressure settings optimize intraoperative mechanical ventilation and reduce postoperative atelectasis. *Anesthesiology* 2018; 129:1070–1081
54. Nestler C, Simon P, Petroff D, Hammermüller S, Kamrath D, Wolf S, et al. Individualized positive end-expiratory pressure in obese patients during general anaesthesia: A randomized controlled clinical trial using electrical impedance tomography. *Br J Anaesth* 2017; 119:1194–205