

Jinekolojik Laparoskopik Cerrahide Serebral Oksimetre Kullanımının Önemi

The Importance of Using a Cerebral Oximeter During Gynecologic Laparoscopic Surgery

Seher Erol, Berrin Günaydın

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada elektif jinekolojik laparoskopilerde, total intravenöz anestezi (TİVA) ve inhalasyon anestezi-sinin Trendelenburg, karbondioksit insüflasyonu ve pnömoperitonyum süresince serebral oksijenasyon (rSO_2) üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

Yöntemler: Genel anestezi altında 25-49 yaş arası diagnostik ve/veya cerrahi laparoskopi geçirecek ASA I veya II risk grubunda 66 kadın hasta rastgele TİVA veya inhalasyon anestezi vermek üzere Grup T (TİVA, n=33) ve Grup İ (Inhalasyon, n=33) iki gruba ayrıldı. Kalp hızı (KH), ortalama arter basıncı (OAB), SpO_2 , rSO_2 , BIS ve $ETCO_2$ monitö-rizasyonu yapılan hastaların tüm parametreleri karbondioksit insüflasyon başlangıcı ve bitişinde, Trendelenburg pozisyonunun 5 ve 10. dk'sında, pnömoperitonyumun 10. 20. ve 30 dk'larında ve cerrahi bittikten sonra supin po-zisyonda kaydedildi.

Bulgular: TİVA grubunda rSO_2 değerlerinde, anestezi induksiyonundan sonraki ölçüm değerinden cerrahi sonu su-pin pozisyona dek tüm değerlerde; inhalasyon grubunda ise induksiyon sonrası, Trendelenburg 5. dk ve 10. dk, pnö-moperitonyum 10. dk'da ölçülen rSO_2 değerleri kontrole göre yüksek bulundu. Her iki grupta da pnömoperitonyum 30.dk'daki $PaCO_2$ değerleri insüflasyon başlangıcındaki $PaCO_2$ değerine göre anlamlı artış saptandı. Inhalasyon gru-bunda OAB değerlerinde, 20 dk'lık pnömoperitonyum süresince ve cerrahi sonu supin pozisyonda TİVA'ya göre anlamlı azalma gözlemlendi. TİVA grubunda induksiyon sonrası, insüflasyon başlangıç, cerrahi sonu supin pozisyondaki OAB değerlerinde ve inhalasyon grubundaysa ölçülen tüm OAB değerleri kontrole göre düşük bulunmuştur.

Sonuç: TİVA ve sevofluran gruplarının her ikisinde induksiyonda kullanılan propofol ile serebral oksijenasyon kont-rolüne göre artsa da, gruplar arasında fark olmadığından gruplar tek tek değerlendirildiğinde inhalasyon grubunda rSO_2 artışının başlıca Trendelenburg pozisyonundan kaynaklanırken TİVA grubunda ek olarak sürekli propofol infü-zyonunun induksiyonla Trendelenburg pozisyonu arasındaki zaman diliminde gözlenen rSO_2 artışlarından sorumlu olduğu kanısına varıldı. (*Gazi Med J 2012; 23: 126-32*)

Anahtar Sözcükler: Jinekolojik laparoskopi, serebral oksimetre, propofol, sevofluran

Geliş Tarihi: 19.10.2012

Kabul Tarihi: 20.11.2012

ABSTRACT

Objective: To compare the effects of total intravenous anesthesia (TIVA) and inhalation anesthesia on cerebral oxygenation (rSO_2) during Trendelenburg, CO_2 insufflation and pneumoperitoneum in this study.

Methods: Sixty-six ASA I or II women scheduled to undergo diagnostic and/or surgical gynecologic laparoscopy under general anesthesia were randomly allocated to two groups as Group TIVA (n=33) or Group S (n=33) and administered either TIVA or sevoflurane inhalation. Heart rate (HR), mean arterial pressure (MAP), SpO_2 , rSO_2 , BIS, $ETCO_2$ were monitored. All parameters were recorded at the onset and end of insufflation, 5 and 10 minutes (min) of Trendelenburg position, 10, 20 and 30 min of pneumoperitoneum and at the end of the operation in the supine position.

Bu çalışma, Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kongresi'nde (27-31 Ekim 2010, Antalya) poster olarak sunulmuştur.

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Berrin Günaydın, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Beşevler, 06500 Ankara, Türkiye Tel: +90 312 202 53 18 Faks: +90 312 489 21 19 E-posta: gunaydin@gazi.edu.tr

©Telif Hakkı 2012 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi - Makale metnine www.medicaljournal.gazi.edu.tr web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2012 by Gazi University Medical Faculty - Available on-line at www.medicaljournal.gazi.edu.tr

doi:10.5152/gmj.2012.30

Results: The rSO_2 values recorded after anesthesia induction until the end of the operation in Group TIVA and rSO_2 recorded after anesthesia induction, 5 and 10 min of Trendelenburg, and 10 min of pneumoperitoneum were found to be higher than in the control. $PaCO_2$ at 30 min of pneumoperitoneum were significantly higher than that at the onset of insufflation in both groups. The MAP values in the inhalation group during 20 min of pneumoperitoneum at the end of the operation in the supine position were significantly lower than that of the Group TIVA. The MAP values after anesthesia induction, at the onset of insufflation and at the end of the operation in Group TIVA, whereas all of the MAP values in the inhalation group were significantly lower than the control.

Conclusion: Even though use of propofol induction in both groups caused a significant increase in cerebral oxygenation with respect to controls without any difference between the groups, when each group was evaluated individually increased rSO_2 in the group S mainly originated from the Trendelenburg position, but in the TIVA group additionally continuous propofol infusion could be responsible for the increased rSO_2 between anesthesia induction and Trendelenburg position. (*Gazi Med J 2012; 23: 126-32*)

Key Words: Gynecologic laparoscopy, cerebral oximeter, propofol, sevoflurane

Received: 19.10.2012

Accepted: 20.11.2012

GİRİŞ

Bölgesel serebral oksijen satürasyonunun (rSO_2) ölçümünde kullanılan serebral oksimetre, noninvazif *near infrared* spektroskopi (NIRS) tekniğiyle çalışan bir monitördür. Ölçüm için akım ve nabız gerektirmeyen bu monitör başlıca beyindeki oksijen sunumu ve gereksinimi arasındaki dengeyi göstermesi yanında hedef organlardaki rSO_2 'yi de gösterebilmektedir (1).

Laparoskopik cerrahilerde Trendelenburg pozisyonu ve karbondioksit insüflasyonu ile oluşturulan yapay pnömoperitonyum nedeniyle birçok sistem ve rSO_2 etkilenmektedir. Han ve ark. (2) laparoskopik histerektomilerde Trendelenburg pozisyonunda ve pnömoperitonyum sırasında kontrole göre rSO_2 'de anlamlı düşme gözlemişlerdir. Lee ve ark. (3) da jinekolojik laparoskopilerde tiyopental-veküronyum induksiyonunu takiben izofluran inhalasyonu sırasında Trendelenburg ve pnömoperitonyum sırasında kontrole göre rSO_2 'de düşme tespit etmişlerdir. Hung ve ark. (4) ise elektif cerrahi geçiren ASA I – II yaşlı ve genç hasta gruplarında, propofol induksiyonuyla rSO_2 'de geçici düşme izlerken, Fassoulaki ve ark. (5) abdominal histerektomilerde eşdeğer konsantrasyonlarda sevofluran ve desfluran kullandıklarında benzer rSO_2 değerleri gözlemişlerdir. Genel anestezi altında laparoskopik kolesistektomilerde ise alt ekstremitelere aralıklı pnömotik turnike uygulaması ile serebral oksimetreyle ölçülen bölgesel serebral oksijen satürasyonunda artış gösterilmiştir (6).

Biz bu çalışmada elektif jinekolojik laparoskopi geçirecek 25-49 yaşları arasındaki ASA (Amerikan Anesteziyologlar Derneği) I veya II risk grubundaki kadın hastalarda, total intravenöz anestezi (TİVA) ve inhalasyon anestezisinin Trendelenburg, karbondioksit insüflasyonu ve pnömoperitonyum süresince serebral oksimetreyle takip edilen rSO_2 üzerine etkilerini karşılaştırmayı amaçladık.

YÖNTEMLER

Bu araştırma 17.11.2008 tarih ve 383 karar no'lu Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda jinekolojik laparoskopik cerrahi planlanan hastalarda gerçekleştirildi.

Genel anestezi altında 25-49 yaş arası diagnostik ve/veya cerrahi laparoskopi geçirecek ve bu çalışmaya katılmayı kabul eden ASA I veya II risk grubunda 66 kadın hasta çalışmaya alındı. Hastalar 33 adet Grup T (TİVA, n=33) ve 33 adet Grup İ (İnhalasyon, n=33) yazılı etiket konulan bir zarfın içinden rastgele çekilen etikete göre TİVA veya inhalasyon anestezisi vermek üzere iki gruba ayrıldı. Kardiyovasküler,

respiratuar, metabolik, serebrovasküler hastalığı olan ve preoperatif sedatif-analjezik gibi serebral kan akımı etkileyecek ilaç alan hastalar ile çalışmaya katılmayı reddeden hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

En az 6 saat açlığı sağlanan premedikasyonsuz hastalar operasyon odasına alındı. El sırtından 18-20 G intravenöz (iv) kanül ile damar yolu açıklığı sağlanarak iv Ringer laktat takıldıktan sonra rutin monitörizasyon yapıldı. Kalp atım hızı (KAH) ile EKG, ortalama arter basıncı (OAB) ve puls oksimetreyle ölçülen periferik oksijen satürasyonu (SpO_2) kontrol değerleri kaydedildi. Hastanın alnının sağ tarafına serebral oksimetre sensörü (*INVOS 5100 Somanestic Inc, Troy, Mich*), sol tarafına ise BIS sensörü (*Aspect Medical Systems A-2000 Bispectral index, the Netherlands*) yerleştirilerek kontrol değerleri kaydedildi. Hastaların demografik özellikleri, ASA risk grubu kaydedildi.

Her iki gruba anestezi induksiyonunda olası propofol ağrısı oluşumunu engellemek ve entübasyona hemodinamik yanıtı baskılamak amacıyla 1 mg/kg %1'lik lidokain (Aritmal %2, 2 mL ampul, Biosel, İstanbul) iv uygulandıktan sonra 2 mg/kg propofol (Propofol %1, 20 mL ampul, Fresenius Kabi, Avusturya) iv bolus verilerek 0.25 µg/kg/dk'den remifentanil infüzyonuna (İVAC 780, San Diego, CA) başlandı. Daha sonra 0.5 mg/kg roküronyum (Esmeron 50 mg, 5 mL flakon, Organon, Hollanda) ile endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. Hastaların ventilasyonu 8-10 mL/kg tidal volüm, %40 O_2 hava içerisinde total 4 L/dk olacak ve solunum frekansı 8-12/dk $ETCO_2$ 'yi 30-35 mmHg'de tutacak şekilde ayarlandı.

Anestezi idamesinde her iki grupta remifentanil (0.05-0.25 µg/kg/dk) infüzyonu uygulanırken, Grup T'ye propofol (4-8 mg/kg/st) ile TİVA ve Grup İ'ye ise %40 O_2 hava içerisinde %2-3 sevofluran ile inhalasyon anestezisi yapıldı. Kas gevşemesinin idamesinde 10 mg ek roküronyum verildi. Remifentanil, propofol ve sevofluran dozları, sürekli izlenen hemodinamik değişkenlere göre ve BIS 40-50 arasında olacak şekilde göre ayarlandı. Kalp atım hızı 50 atım/dk altına düştüğünde iv 0.5 mg atropin, OAB 60 mmHg'nin altına indiğinde veya kontrol değere göre %20'den fazla düşme olduğunda önce sıvı infüzyonu artırıldı ve sonra sırasıyla remifentanil ve propofol veya sevofluran dozları azaltıldı.

Uygun saha temizliği ve örtülmeyi takiben verres iğnesiyle umbilikustan girilerek CO_2 insüflasyonuna başlandı. Yeterli karın içi basınç (KİB) sağlandıktan sonra trokarlar yerleştirildi ve hasta 20 derece Trendelenburg pozisyonuna alındı. Cerrahi süresince intraabdominal basınç otomatik olarak 12-15 mmHg'de idame ettirildi.

Tüm monitörizasyon parametreleri (KAH, OAB, SpO_2 , BIS, rSO_2 ve $ETCO_2$) laparoskopi için karbondioksit insüflasyon başlangıcı ve bitişinde, Trendelenburg pozisyonuna alındıktan 5 ve 10 dk sonra, pnö-

moperitonyumun 10. 20. ve 30.dk'larında ve cerrahi bittikten sonra supin pozisyonda kaydedildi. İnsüflasyon başlangıcı ve pnömoperitonyumdan 30.dk sonra radyal arterden insülin enjektörü ile yapılan arteriyel kan örneğinde PaO₂ ve PaCO₂ değerleri analiz edildi. Daha sonra grupların rSO₂ ölçümlerinin kontrole göre değişim oranları aşağıdaki formül ile hesaplandı.

$$DrSO_2 = [(bazal rSO_2 - ölçülen rSO_2) / bazal rSO_2] \times 100$$

Cilt kapatılmaya başlandığında sevofluran ve propofol, son süreyle beraber remifentanil infüzyonu durduruldu. Postoperatif ağrı kontrolü için dikloron (Diclofenac sodium ampul 75 mg IM 4ml, Deva, Türkiye) ve 1 mg/kg dozunda aldolan (Petidin hidroklorür ampul 100 mg/2 mL, Gerot Farmazeutika Viyana, Avusturya) intramüsküler (im) olarak uygulandı. Postoperatif bulantı için metoklopramid (Primperan, 2 mL ampul, 10 mg, Biofarma ilaç sanayi, Türkiye) uygulandı. Akciğerler manuel olarak %100 O₂ ile spontan solunum geri dönene kadar ventile edildi ve spontan solunum başladıktan sonra iv 0.02 mg/kg atropin ve 0.04 mg/kg neostigmin iv ile rezidüel nöromusküler blok antagonize edildi ve ekstübasyon gerçekleştirildi.

İstatistiksel Değerlendirme

Veriler, ortalama±standart deviasyon (Ort.±Sd), minimum-maksimum, n ve yüzde (%) değerler olarak sunuldu. Tanımlayıcı istatistikler yapıldıktan sonra, yaş, vücut ağırlığı, anestezi süreleri, kullanılan ilaç dozları, PaO₂ ve PaCO₂ basınçları, KAH, OAB, SpO₂, BIS, rSO₂ ve ETCO₂ verilerinin gruplar arası karşılaştırılmasında bağımsız gruplarda T-testi, verilerin grup içi tekrarlı ölçümlerinde de bağımlı gruplarda T-testi kullanıldı ve p<0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Grupların demografik özellikleri, ASA risk grupları ve anestezi süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 1).

Her iki grupta anestezi indüksiyonda kullanılan propofol, rokiyonyum ve lidokain dozları benzer bulundu (Tablo 2).

Grupların insüflasyon başlangıcı ve pnömoperitonyumun 30.dk'daki arteriyel kan gazında pH, PaO₂ ve PaCO₂ değerleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. Grup T'de insüflasyon (0. dk) başlangıç ve pnömoperitonyum 30. dk'daki PaO₂ değerleri arasında anlamlı fark yokken, Grup İ'de pnömoperitonyum 30. dk'daki PaO₂ değerinde insüflasyon başlangıcındaki PaO₂ değerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi. Her iki grupta da pnömoperitonyum 30. dk'daki PaCO₂ değerlerinde, insüflasyon başlangıcındaki PaCO₂ değerine göre istatistiksel olarak anlamlı artış gözlemlenirken, pH değerinde anlamlı azalma saptandı (p<0.05) (Tablo 3).

Grupların KAH değerleri karşılaştırıldığında; Grup İ'de pnömoperitonyumun 10. dk ve 20. dk ile cerrahi sonu supin pozisyondaki

Tablo 1. Grupların demografik özellikleri ve anestezi süreleri (Ort.±Sd) (Minimum-maksimum)

| | Grup T (n=33) | Grup İ (n=33) |
|----------------------|-----------------------|-----------------------|
| Yaş (yıl) | 33±7 (18-49) | 34±7 (23-49) |
| Vücut ağırlığı (kg) | 65±13 (48-90) | 66±10 (48-87) |
| ASA I/II (n) | 31/2 | 29/4 |
| Anestezi süresi (dk) | 71.1±22.4 (20-130) | 70.9±34.9 (30-243) |

KAH değerlerinde Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi (p<0.05) (Tablo 4). Grup T'de ölçülen KAH değerlerinden Trendelenburg'da 5.dk dışındaki tüm değerler kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur. Grup İ'de ölçülen KAH değerlerinden insüflasyon başlangıç değeri dışındaki tüm değerler kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunmuştur (p<0.05) (Tablo 4).

Grupların OAB değerleri karşılaştırıldığında Grup İ'de, insüflasyon başlangıç ve bitiş, Trendelenburg 5. dk ve 10. dk, pnömoperitonyum 10. dk ve 20. dk, cerrahi sonu supin pozisyonda Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi (p<0.05) (Tablo 5). Grup T'de indüksiyon sonrası, insüflasyon başlangıç, cerrahi sonu supin pozisyondaki OAB değerleri kontrole göre anlamlı şekilde azalmıştır. Grup İ'de ölçülen tüm OAB değerleri kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşmüştür (p<0.05) (Tablo 5).

Grupların periferik oksijen satürasyonları (SpO₂) karşılaştırıldığında Grup İ'de, pnömoperitonyum 10. dk ve 20. dk ile cerrahi sonu supin pozisyonda Grup T'ye göre istatistiksel olarak anlamlı azalma

Tablo 2. Grupların toplam kullanılan ilaç dozları (Ort.±Sd)

| | Grup T (n=33) | Grup İ (n=33) |
|-----------------|---------------|---------------|
| Propofol (mg) | 162.2±27.6 | 154.0±25.5 |
| Roküronyum (mg) | 36.8±5.4 | 36.2±5.4 |
| Lidokain (mg) | 63.6±12.7 | 64.5±10.7 |

Tablo 3. Grupların arteriyel kan gazı değerlerinden pH ile PaO₂ ve PaCO₂ (mmHg) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd)

| | Grup T (n=33) | Grup İ (n=33) |
|---|------------------------|-------------------------|
| pH insüflasyon 0. dk (kontrol) | 7.46±0.04 | 7.47±0,03 |
| pH pnömoperitonyum 30. dk | 7.42±0.04 ^a | 7.43±0.03 ^a |
| PaO ₂ insüflasyon 0. dk (kontrol) | 196.9±79.2 | 224.9±80.6 |
| PaO ₂ pnömoperitonyum 30. dk | 186.5±34.5 | 186.5±54.0 ^a |
| PaCO ₂ insüflasyon 0. dk (kontrol) | 29.8±3.7 | 29.9±3.9 |
| PaCO ₂ pnömoperitonyum 30. dk | 33.3±4.9 ^a | 32.8±3.8 ^a |

^a: p<0.05 (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

Tablo 4. Grupların kalp atım hızı (KAH) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd)

| Ölçüm zamanları (dk) | Grup T (n=33) | Grup İ (n=33) |
|-------------------------------|------------------------|-------------------------|
| Kontrol (Bazal) | 90.2±15.4 | 86.7±15.2 |
| İndüksiyon sonrası | 78.2±12.1 ^a | 79.8±11.1 ^a |
| İnsüflasyon başlangıç (0. dk) | 73.1±12.5 ^a | 98.6±160.2 |
| İnsüflasyon bitiş | 76.5±11.3 ^a | 73.0±12.2 ^a |
| Trendelenburg 5. dk | 92±110.8 | 69.9±11.7 ^a |
| Trendelenburg 10. dk | 71.7±10.2 ^a | 67.9±11.0 ^a |
| Pnömoperitonyum 10. dk | 72.6±9.8 ^a | 67.2±10.9 ^{a*} |
| Pnömoperitonyum 20. dk | 72.5±9.6 ^a | 65.9±10.3 ^{a*} |
| Pnömoperitonyum 30. dk | 69.8±10.3 ^a | 66.4±10.1 ^a |
| Cerrahi sonu supin pozisyonda | 68.4±10.8 ^a | 62.4±10.2 ^{a*} |

*: p<0.05 (Grup T ile karşılaştırıldığında)

^a: p<0.05 (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

gözlemlendi ($p<0.05$) (Tablo 6). Her iki grupta da SpO_2 değerleri tüm ölçüm zamanlarında kontrol değerlerinden anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 6).

Grupların Bispektral İndeks değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. Her iki grupta da BIS değerleri tüm ölçüm zamanlarında kontrol değerlerinden anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 7).

Serebral oksimetre (rSO_2) değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. Grup T'nin rSO_2 değerleri induksiyon sonrası ölçüm değerinden başlayıp cerrahi sonu supin pozisyon hariç pnömoperitonyum 30.dk değerinin sonuna dek tüm ölçülen değerler kontrol değerinden istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir. Grup I'de induksiyon sonrası, Trendelenburg 5. dk ve 10. dk, pnömoperitonyum 10. dk'da ölçülen rSO_2 değerlerinde kontrole göre anlamlı olarak artma görülmüştür. Ayrıca Trendelenburg ve pnömoperitonyumdan 10 dk sonra ölçülen rSO_2 değerleri her iki grupta da insüflasyon başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir ($p<0.05$) (Tablo 8).

Serebral oksimetre (rSO_2) ölçümlerinin kontrole göre % değişim oranları karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo 9). Grup T'de rSO_2 ölçümlerinin kont-

Tablo 5. Grupların ortalama arter basıncı (OAB) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd)

| Ölçüm zamanları (dk) | Grup T (n=33) | Grup I (n=33) |
|-------------------------------|------------------------|-------------------------|
| Kontrol (Bazal) | 99.6±12.2 | 97.6±14.1 |
| İndüksiyon sonrası | 79.1±8.9 ^a | 81.0±12.7 ^a |
| İnsüflasyon başlangıç (0. dk) | 75.9±13.9 ^a | 68.1±11.9 ^{a*} |
| İnsüflasyon bitiş | 93.8±15.9 | 80.8±15.4 ^{a*} |
| Trendelenburg 5. dk | 98.5±13.4 | 88.9±13.2 ^{a*} |
| Trendelenburg 10. dk | 97.1±14.1 | 84.0±12.3 ^{a*} |
| Pnömoperitonyum 10. dk | 95.3±15.9 | 84.7±12.4 ^{a*} |
| Pnömoperitonyum 20. dk | 91.4±14.8 | 82.1±9.3 ^{a*} |
| Pnömoperitonyum 30. dk | 92.2±13.9 | 85.5±14.2 ^a |
| Cerrahi sonu supin pozisyonda | 86.4±12.9 ^a | 78.9±13.4 ^{a*} |

*: $p<0.05$ (Grup T ile karşılaştırıldığında)
a: $p<0.05$ (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

Tablo 6. Grupların periferik oksijen saturasyonu (SpO_2) değerlerinin (%) ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd)

| Ölçüm zamanları (dk) | Grup T (n=33) | Grup I (n=33) |
|-------------------------------|-----------------------|------------------------|
| Kontrol (Bazal) | 98.6±1.3 | 97.6±1.4 |
| İndüksiyon sonrası | 99.6±0.7 ^a | 99.7±0.5 ^a |
| İnsüflasyon başlangıç (0. dk) | 99.5±0.7 ^a | 99.3±0.6 ^a |
| İnsüflasyon bitiş | 99.5±0.7 ^a | 99.4±0.7 ^a |
| Trendelenburg 5. dk | 99.5±0.6 ^a | 99.3±0.6 ^a |
| Trendelenburg 10. dk | 99.6±0.6 ^a | 99.3±0.6 ^a |
| Pnömoperitonyum 10. dk | 99.7±0.5 ^a | 99.3±0.6 ^{a*} |
| Pnömoperitonyum 20. dk | 99.7±0.5 ^a | 99.2±0.6 ^{a*} |
| Pnömoperitonyum 30. dk | 99.5±1.0 ^a | 99.1±0.6 ^a |
| Cerrahi sonu supin pozisyonda | 99.7±0.6 ^a | 99.3±0.6 ^{a*} |

*: $p<0.05$ (Grup T ile karşılaştırıldığında)
a: $p<0.05$ (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

role göre % değişim oranlarının karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmedi. Grup I'de rSO_2 ölçümlerinin kontrole göre % değişim oranları karşılaştırıldığında:

- İndüksiyon sonrası ile insüflasyon bitiş ve Trendelenburg 5.dk,
- İnsüflasyon başlangıç ile insüflasyon bitiş,
- İnsüflasyon bitiş ile pnömoperitonyum 20. dk ve pnömoperitonyum 30. dk,
- Trendelenburg 5. dk ile pnömoperitonyum 20. dk ve pnömoperitonyum 30. dk,
- Trendelenburg 10. dk ile pnömoperitonyum 20. dk,
- Pnömoperitonyum 10. dk ile pnömoperitonyum 20. dk,
- Pnömoperitonyum 20. dk ile cerrahi sonu supin pozisyonda istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmıştır ($p<0.05$) (Tablo 9).

Grupların $ETCO_2$ değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı. Grup T'de Trendelenburg 5. dk ve 10.dk, pnömoperitonyum 10, 20 ve 30. dk ile cerrahi sonu supin pozisyondaki ölçülen $ETCO_2$ değerlerinde kontrole göre anlamlı artış saptanmıştır. Grup I'de pnömoperitonyum 30.dk ve cerrahi sonu supin pozisyondaki ölçülen $ETCO_2$ değerlerinde kontrole göre istatistiksel olarak anlamlı artış gözlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 10).

Tablo 7. Grupların Bispektral İndeks (BIS) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd)

| Ölçüm zamanları (dk) | Grup T (n=33) | Grup I (n=33) |
|-------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| Kontrol (Bazal) | 96.7±1.9 | 97.0±1.9 |
| İndüksiyon sonrası | 35.1±7.8 ^a | 34.8±6.1 ^a |
| İnsüflasyon başlangıç (0. dk) | 49.8±7.7 ^a | 47.1±7.9 ^a |
| İnsüflasyon bitiş | 48.9±6.9 ^a | 47.1±7.3 ^a |
| Trendelenburg 5. dk | 46.4±8.9 ^a | 46.2±6.7 ^a |
| Trendelenburg 10. dk | 45.6±5.8 ^a | 47.4±5.4 ^a |
| Pnömoperitonyum 10. dk | 45.9±7.4 ^a | 46.4±5.8 ^a |
| Pnömoperitonyum 20. dk | 45.4±7.9 ^a | 46.9±5.1 ^a |
| Pnömoperitonyum 30. dk | 46.6±9.2 ^a | 48.0±5.9 ^a |
| Cerrahi sonu supin pozisyonda | 48.8±9.1 ^a | 51.2±7.8 ^a |

a: $p<0.05$ (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

Tablo 8. Grupların serebral oksimetre (rSO_2) değerlerinin ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd)

| Ölçüm zamanları (dk) | Grup T (n=33) | Grup I (n=33) |
|-------------------------------|-----------------------|------------------------|
| Kontrol (Bazal) | 67.0±6.9 | 67.6±7.2 |
| İndüksiyon sonrası | 70.6±7.9 ^a | 72.3±8.1 ^a |
| İnsüflasyon başlangıç (0. dk) | 69.6±8.3 ^a | 68.9±8.0 |
| İnsüflasyon bitiş | 70.4±8.8 ^a | 69.2±8.7 |
| Trendelenburg 5. dk | 70.9±8.5 ^a | 70.4±8.1 ^a |
| Trendelenburg 10. dk | 70.9±8.7 ^a | 70.4±8.3 ^{ab} |
| Pnömoperitonyum 10. dk | 71.3±8.4 ^a | 71.0±8.1 ^{ab} |
| Pnömoperitonyum 20. dk | 70.1±8.4 ^a | 69.6±7.6 |
| Pnömoperitonyum 30. dk | 72.1±7.3 ^a | 68.4±6.7 |
| Cerrahi sonu supin pozisyonda | 68.1±8.6 | 69.8±6.8 |

a: $p<0.05$ (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)
b: $p<0.05$ (İnsüflasyon başlangıç ile karşılaştırma)

Tablo 9. Grupların serebral oksimetre (rSO₂) ölçümlerinin kontrole göre değişim oranlarının (%) ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.±Sd)

| Ölçüm zamanları (dk) | Grup T (n=33) | Grup İ (n=33) |
|-------------------------------|---------------|-----------------------|
| İndüksiyon sonrası | 7.9±7.6 | 7.8±6.0 ^c |
| İnsüflasyon başlangıç (0. dk) | 8.9±6.9 | 8.7±5.2 ^c |
| İnsüflasyon bitiş | 9.6±9.1 | 10.8±6.3 ^c |
| Trendelenburg 5. dk | 9.2±8.7 | 10.5±7.5 ^c |
| Trendelenburg 10. dk | 8.5±8.7 | 10.0±8.6 ^c |
| Pnömooperitonyum 10. dk | 9.1±7.9 | 9.9±8.6 ^c |
| Pnömooperitonyum 20. dk | 8.6±6.9 | 7.0±7.1 ^c |
| Pnömooperitonyum 30. dk | 7.5±6.9 | 7.2±7.1 ^c |
| Cerrahi sonu supin pozisyonda | 7.9±6.9 | 10.1±8.7 ^c |

^c: p<0.05 (Grup içi karşılaştırma)

Tablo 10. Grupların ETCO₂ değerlerinin (mmHg) ölçüm zamanlarına göre dağılımı (Ort.± Sd)

| Ölçüm zamanları (dk) | Grup T (n=33) | Grup İ (n=33) |
|-------------------------------|-----------------------|-----------------------|
| İndüksiyon sonrası | 26.8±3.8 | 27.7±4.4 |
| İnsüflasyon başlangıç (0. dk) | 27.4±2.7 | 27.2±3.2 |
| İnsüflasyon bitiş | 28.0±2.8 | 27.1±2.7 |
| Trendelenburg 5. dk | 29.8±3.1 ^a | 28.8±2.4 |
| Trendelenburg 10. dk | 30.3±3.7 ^a | 29.3±2.6 |
| Pnömooperitonyum 10. dk | 30.3±3.0 ^a | 29.3±2.7 |
| Pnömooperitonyum 20. dk | 30.9±3.6 ^a | 29.6±2.7 |
| Pnömooperitonyum 30. dk | 31.4±3.9 ^a | 30.4±2.8 ^a |
| Cerrahi sonu supin pozisyonda | 31.5±4.3 ^a | 31.2±3.9 ^a |

^a: p<0.05 (Grup içi kontrole göre karşılaştırma)

TARTIŞMA

Bu çalışmada elektif jinekolojik laparoskopi geçiren 25-49 yaş arası ASA I veya II risk grubundaki kadın hastalarda laparoskopi için gereken insüflasyon, Trendelenburg pozisyonu ve pnömooperitonyum sırasında bazal değere göre rSO₂'de anlamlı değişiklikler olmasına rağmen inhalasyon ve TİVA grupları arasında rSO₂ değişimleri benzer bulundu.

Daha çok beyin ve kalp damar cerrahisinde serebral doku oksijen seviyesi hakkında noninvazif olarak bilgi vermesi nedeniyle geniş kullanım alanı olan serebral oksimetrenin son yıllarda nörolojide, periferik dolaşım monitörizasyonunda ve çeşitli laparoskopik cerrahilerde kullanımı artmıştır (2, 3, 7, 8). Günümüzde birçok jinekolojik işlemler laparoskopik olarak gerçekleştirilmektedir. Jinekolojik laparoskopi operasyonu sırasında hem derin Trendelenburg pozisyonu hem de CO₂ pnömooperitonyumu sonucu intrakraniyal basınç (İKB) ve beyin kan akımı (BKA) değişiklikleri nedeniyle serebral O₂ metabolizması etkilenebilir (2). Bu çalışmalardan yola çıkarak elektif jinekolojik laparoskopilerde Trendelenburg, CO₂ insüflasyonu ve pnömooperitonyum süresince hastaları serebral oksimetreyle monitörize ederek rSO₂ değişimlerini izlemenin önemini araştırdık.

Han ve ark. (2) laparoskopik histerektominin serebral oksijenasyona etkisini değerlendirmek için NIRS tekniği ile rSO₂'yi ölçtükle-

rinde, indüksiyon ve idamede propofol kullanımıyla Trendelenburg pozisyonunda 30.dk ve pnömooperitonyumun 30. dk'sında kontrole göre rSO₂'de anlamlı düşme gözlemlenmiştir. Pnömooperitonyumun 30. dk'sı ve cerrahi sonunda supin pozisyonda kardiyak indeks değeri ve pnömooperitonyum 30. dk'daki ortalama PaO₂ değerlerinde bazale göre anlamlı düşme saptamışlardır. Ancak diğer hemodinamik parametrelerde anlamlı değişiklik gözlemlenmemiştir. Bu araştırmanın aksine biz TİVA grubunda indüksiyon sonrası ölçüm değerinden başlayıp 30. dk'lık pnömooperitonyumun sonuna dek ölçülen tüm rSO₂ değerlerinde kontrole göre anlamlı artış tespit ettik. İnhalasyon anestezisi uyguladığımız diğer grupta ise indüksiyon sonrası ölçüm değerine ek olarak Trendelenburg pozisyonunda 5. dk'dan itibaren 10 dk'lık pnömooperitonyum süresince rSO₂ değerlerinde kontrole göre anlamlı artış gözledik. Ancak TİVA ve inhalasyon gruplarında serebral oksijenasyonda gözlenen bu artış gruplar arasında fark yaratmamıştır. Ayrıca gruplar arasında serebral oksijenasyon açısından fark gözlenirse de, TİVA uygulandığında grup içindeki bazale göre rSO₂ artışlarının daha uzun ve istikrarlı olması inhalasyona göre avantaj sağladığını düşündürebilir. Gruplar arasında fark olmamasına rağmen insüflasyon başlangıcı kontrol değeri olarak seçildiğinde ise her iki grupta da Trendelenburg 10. dk ile pnömooperitonyumun 10. dk'sındaki artışların grup içinde anlamlı olduğu saptanmıştır.

Han ve ark. (2) propofol ile anlamlı hemodinamik değişiklikler bildirmemiştir. Biz de benzer şekilde TİVA'nın hemodinamik olarak stabil olduğunu saptadık. Ancak inhalasyon anestezisi uyguladığımız grupta 20. dk'lık pnömooperitonyum süresince ve cerrahi sonu supin pozisyonundaki KAH değerlerinde TİVA uygulanan gruba göre anlamlı düşme gözlerken, OAB değerlerinde de yine inhalasyon grubunda insüflasyon başlangıcından pnömooperitonyum 20. dk'ya kadar ve cerrahi sonu supin pozisyonda anlamlı düşme gözledik. Ayrıca inhalasyon grubunda hem KAH hem de OAB'de TİVA grubuna göre gözlenen düşmeler, TİVA grubunun kısmen daha stabil olduğunu gösterse de, bu düşmelere rağmen KAH ve OAB değerleri klinik normal sınırlar içinde kalmıştır.

Lee ve ark. (3) jinekolojik laparoskopilerde tiyopental-vekyronyum indüksiyonunu takiben izofluran inhalasyonu sırasında Trendelenburg 10.dk ve pnömooperitonyum 30.dk'da bazale göre rSO₂'de anlamlı düşme ile sadece kardiyak debide kliniği etkilemeyecek düzeyde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit etmişlerdir. Pnömooperitonyum boyunca hiperkapneik 2 hastada rSO₂ değeri %50'nin altına düşmüştür. Hastalardan birinde rSO₂ %43'ün altına düşerken eş zamanlı PaCO₂ değeri 47 mmHg olarak ölçülmüş ancak normokapni sağlanarak rSO₂ pnömooperitonyum öncesi değerine ulaşmıştır. Diğer hastada rSO₂ %40'ın altına düşerken hipoksi ve hiperkapni görülmüş ve eş zamanlı ölçülen arteriyel kan gazı değerleri ile doğrulanmıştır (PaO₂=58 mmHg ve PaCO₂=52 mmHg). Gerek Han ve ark. (2) gerekse Lee ve ark. (3) jinekolojik laparoskopilerde sadece tek bir anestezi tipinin serebral oksijenasyona etkilerini araştırarak bazal rSO₂'ye göre düşme tespit etmişlerdir. Bu araştırmaların aksine iki farklı anestezi yöntemi karşılaştırarak rSO₂'de azalma yerine yükselme tespit ettik ve hiçbir olguda sporadik serebral desatürasyon izlemedik.

Normal İKB'li hastalarda CO₂ ile pnömooperitonyum oluşturulması hastalar hiperkapneik olmadıkça tek başına rSO₂'de düşmeye neden olmaz (4). Laparoskopilerde intrakraniyal lezyonu olan hastalarda ise Trendelenburg pozisyonu ile artan İKB, BKA ve BKV ile azalan ve karotid arter kan akımına bağlı serebral doku oksijenasyonunun olumsuz etkileyebileceği bildirilmiştir (9, 10). Pnömooperitonyum oluşturduğu BKA değişiklikleri hiperkapni nedeni olabilir. Laparos-

kopi boyunca BKA değişikliklerinin PaCO₂ artışı ile ilgili olabileceği yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (11-13). Hastalara normal PaCO₂ değerleri sağlandığı sürece pnömoperitonyumun BKA'da değişiklik yapmadığı ve normokapninin serebral oksijenasyon açısından önemli olduğu görülmüştür (14-16). Araştırmamızda rSO₂'deki değişimlere eş zamanlı ölçtüğümüz kan gazı değerlerinden pH, PaO₂ ve PaCO₂'de gruplar arasında anlamlı farka rastlamadık. Ancak her iki grupta PaCO₂ değerlerinde pnömoperitonyumun 30. dk'sında kontrol olarak kabul edilen insüflasyon başlangıcı değerlerine göre anlamlı bir artış ve pH'da ise anlamlı bir azalma gözlenirse de klinik olarak normokapni sürdürülmüştür. Sadece sevofluran inhalasyonu yapılan grupta pnömoperitonyumun 30. dk'sında (186.5±54.0) insüflasyon başlangıcı olan kontrol değere (224.9±80.6) göre PaO₂'de istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlememize rağmen bu değerler klinik olarak normal kabul edilir.

Propofol, anestezi induksiyonunda yaygın kullanılır ve entübasyon öncesi hipotansiyona neden olabilir (17). Hipotansiyon olaylar, genç ve yaşlı hastalar arasında değişen derecede serebral oksijenasyon yanıtına neden olurlar (4). Hung ve ark. (4) elektif cerrahilerde anestezi induksiyonunda genç hasta grubuna 2 mg/kg yaşlı hastalara 1.5 mg/kg'den propofol uyguladıktan sonra her iki grupta da OAB ve rSO₂ değerlerinde bazale göre istatistiksel olarak anlamlı düşme gözlemlenmiştir. Propofol uygulandıktan 3, 4 ve 5 dk sonra OAB değerlerinde ve 2 dk sonra rSO₂ değerinde bazale göre anlamlı düşme gözlemlenmiştir. Bazal rSO₂ değerleri genç hasta grubunda %83±6.1 ve yaşlı hasta grubunda %77.3±6.1 olarak ölçülmüştür. Genç hasta grubunda rSO₂ değerinde bazalden maksimum düşüş %7.5 ve yaşlı hasta grubunda ise %10.9 olarak bulunmuştur. Yapılan bu çalışmada, propofol induksiyonu sonrası OAB'deki düşmeye karşı rSO₂'deki azalmada, genç ve yaşlı hasta grupları arasında anlamlı fark olmadığı sonucuna varılmıştır. Ancak bu çalışmada induksiyonda gelişen hipotansiyon boyunca rSO₂'de anlamlı düşme saptamışlardır. Biz bu çalışmadan farklı olarak genç hasta grubuna uyguladığımız TİVA ile hemodinaminin daha stabil olduğunu ve serebral oksijenasyonun ise hem TİVA hem de sevofluran inhalasyonu ile arttığını gözledik.

Lovell ve ark. (18) anestezi induksiyonu boyunca serebral oksijenasyonu ölçtüklerinde propofol induksiyonu sırasında hipotansiyona rağmen rSO₂'de düşme yerine hafif bir artış saptamışlardır. Bu artışın nedenini, inspire edilen oksijen fraksiyonunun (FiO₂), propofol induksiyonu boyunca oda havasından % 25 fazla olmasına bağlamışlardır. Tsuchiya ve ark. (19) sevofluran anestezi boyunca prostaglandin E₁ ile yapılan kontrollü hipotansiyon işlemlerinde, rSO₂'yi kontrol değerlerde tutmak için daha yüksek FiO₂ (1.0) değerlerinin gerekli olduğunu belirtmişlerdir. Hung ve ark. (4) genç ve yaşlı iki farklı hasta grubuna preoksijenasyon sonrası propofol induksiyonundan 2 dk sonra her iki grupta da bazale göre rSO₂'de düşme tespit etmişlerdir. Bir saatlik takiplerinde rSO₂'nin bazalden yüzde olarak değişimi ile OAB'deki azalma arasında bir ilişki saptamamışlardır. Araştırmamızda grup içi değişimler dikkate alındığında sadece sevofluran inhalasyonu yapılan grupta rSO₂'de bazale göre yüzde değişimlerde fark gözlenmiş, TİVA grubu ise stabil seyretmiştir. Bunun sonucunda propofolün beyin oksijenasyonunu arttırdığı düşünülmüştür. Bölgesel serebral oksijen satürasyonu sinyali hem serebral hem de ekstraserebral doku oksijenasyonunu yansıtır. Ekstraserebral komponent %15'den daha az katkı yapar ve ekstraserebral doku oksijenasyonu O₂ sunumuna bağlıdır. Biz preoksijenasyon yapmamıza rağmen hem TİVA hem de sevofluran anestezi uygulanan gruplarda OAB'deki düşmelere eş zamanlı ölçülen rSO₂ değerlerinde bazale göre anlamlı artışlar sap-

tadık. Sevofluran anestezi uygulanan grupta, insüflasyon başlangıcında ölçülen OAB değerindeki bazale göre %30'luk düşme bu sonucu değiştirmemiştir. Ancak TİVA grubunda ölçülen rSO₂ değerlerinin inhalasyon grubuna göre daha yüksek seyretmesi Hung ve ark.'nın (4) çalışmasında olduğu gibi propofolün serebral oksijenasyonu artırma yönünde etkisi olduğunu desteklemektedir.

Fassoulaki ve ark. (5) abdominal histerektomilerde eşdeğer konsantrasyonlarda sevofluran ve desfluranın iki ayrı BIS değerlerindeki rSO₂'ye etkisini araştırmış ve minimum alveoler konsantrasyon (MAK)_{BIS} değerlerini karşılaştırmışlardır. Bu iki anestetik ajanın MAK_{BIS} değerlerinin karşılaştırılma sebebi, BIS değeri korteks süpresyonunu gösterirken, MAK'nin spinal kordla bağlantılı olmasıdır. Sevofluranın, BIS 40-50'deki MAK_{BIS} değeri 1.0 iken BIS 20-30'daki değeri 1.2 bulunmuştur. Desfluranın aynı BIS değerlerindeki MAK_{BIS}'i sırasıyla 1.6 ve 1.8 bulunmuştur. Araştırma sonucu her iki BIS değerlerinde sevofluran ve desfluranın rSO₂'ye etkisinin benzer olduğu fakat 40-50 MAK_{BIS} değerlerindeki sevofluran ve desfluranın rSO₂'yi yükselttiği gözlenmiştir. Derin anestezi uygulandığında rSO₂'deki artışın, serebral oksijen metabolizmasındaki azalma ve oksijen ihtiyacındaki azalma nedeniyle olduğu düşünülmüştür. Belirlenen BIS değerlerindeki sevofluran MAK'ı desfluran MAK'ından yüksek bulunmuştur. Araştırmamızda hastalarımıza sadece BIS 40-50 değerinde anestezi derinliği sağlanabilmesi için monitörizasyon uyguladık, BIS 20-30'daki MAK_{BIS} değerlerini kullanmadık.

Yapılan çalışmalarda sevofluran ve propofol, serebral oksijen metabolizmasında benzer düşmeye neden olurken propofol, sevoflurana göre BKA'da daha fazla düşmeye neden olmuştur (20, 21). Buna rağmen her iki grupta da rSO₂'lerin benzer olduğunu sadece bazale göre her iki grupta da rSO₂'de artış gözledik. BIS 20-30 sağlayacak şekilde uygulanan desfluran ve sevofluran ile elde edilen rSO₂ değerleri (desfluran için ortalama 70±14 ve sevofluran için 72±11) BIS 40-50 sağlayan değerlerden (desfluran için ortalama 66±10 ve sevofluran için 66±13) yüksek bulunmuştur. Bu araştırmada ise BIS 40-50 sağlayacak şekilde uygulanan sevofluran ile rSO₂ değerleri operasyon boyunca 68.9±8 ile 71±8.1 arasında seyretmiştir. Çeşitli klinik işlemlerde rSO₂ ile birlikte SpO₂ monitörizasyonu da yapılır. Kardiyovasküler hastalığı olan ve şoktaki hastalarda periferik vazokonstriksiyon nedeniyle puls oksimetreye eksik sinyaller geldiğinden NIRS kullanımı yararlıdır. Bu araştırmada NIRS ile birlikte puls oksimetre kullandığımızda her iki grupta da induksiyondan operasyon sonuna dek SpO₂'de kontrole göre artma gözledik. Bu durum genel anestezi beklenen bir artış olup, rSO₂'deki artışlarla paralellik göstermektedir. Ayrıca 20 dk'lık pnömoperitonyum süresince sevofluran grubunda özellikle pnömoperitonyum süresince TİVA'ya göre SpO₂'de düşme izlenmiştir.

Harvey ve ark. (22) rSO₂ düştüğünde venöz dönüşün engellendiğini düşünerek hasta başının düzeltilmesini önermişlerdir. Çalışmamızda laparoskopik cerrahi boyunca oluşturulan CO₂ pnömoperitonyumu intraabdominal basıncı arttırarak hemodinamik değişikliklere neden olabileceğinden, cerrahi süresince intraabdominal basınç otomatik olarak 12-15 mmHg'de idame ettirilmiş ve rSO₂'de düşme izlenmemiştir.

Beyin kan akımını belirlemede en önemli parametrelerden biri PaCO₂ olduğundan, diğer tedavilere cevap alınamadığında hiperkapni ve hipokapni değerlendirilmiştir (23). Bizim araştırmamızda operasyon süresince hastalarımız normokapnik seyretmiştir. Kolb ve ark. (24) hipokside rSO₂'nin azaldığını, hiperkapnide hem rSO₂ hem de orta serebral arter akış hızının arttığı sonuca varmışlardır. Araştır-

mamızdaki rSO₂ artışları da hastalarımız ETCO₂'ye göre normokapnik olmalarına rağmen arteriyel kan gazında PaCO₂'nin her iki grupta da kontrol değerine göre istatistiksel olarak anlamlı ancak klinik olarak anlamsız artışlarıyla açıklanabilir. Ölçülen indüksiyon sonrası değer baz alındığında ETCO₂ değerleri operasyon sırasında her iki grupta da zaman zaman anlamlı farklılıklar gösterse de ortalama 32 mmHg'yi geçmemiştir.

Fujiwara ve ark. (25) horizontal plandan 45-50 derece baş yukarı pozisyonda propofol-remifentanil anestezisi uyguladıklarında EEG'de anlamlı düzeyde yavaşlamayla birlikte rSO₂'de düşme gözlemlenmiştir. Bizim araştırmamızda ise her iki grupta da 20 derece Trendelenburg pozisyonunda laparoskopik yapılması ve rSO₂'deki artışların gruplar arasında fark göstermemesi başlıca Trendelenburg pozisyonu süresince rSO₂'nin kontrole göre yükselmesi, rSO₂ artışlarının daha çok pozisyonla ilgili olabileceğini düşündürmektedir.

SONUÇ

Bugüne kadar jinekolojik laparoskopilerde serebral oksimetreyle rSO₂'deki değişiklikler ya izofluran gibi tek bir inhalasyon ajanı ya da sevofluran ve desfluran gibi iki farklı inhalasyon ajanı karşılaştırarak yapılmıştır. Propofol ile yapılan araştırmalarda da sadece indüksiyon sırasındaki rSO₂ değişiklikleri kaydedilmiştir. Bu araştırma ise TİVA ve sevofluran ile yapılan inhalasyon anestezisinin rSO₂ üzerine etkilerini inceleyen ilk araştırma olması yanında her iki grupta indüksiyonda propofol kullanılmasıyla diğer araştırmalarla da iyi bir karşılaştırma olanağı sağlamıştır. Öncelikle her iki grupta kullanılan propofol indüksiyonu ile serebral oksijenasyon kontrole göre artış göstermiştir. Ayrıca iki grup arasında fark olmamasına rağmen gruplar tek tek değerlendirildiğinde inhalasyon grubunda rSO₂ artışının Trendelenburg pozisyonundan kaynaklanırken TİVA grubunda Trendelenburg pozisyonuna ek olarak propofolün infüzyon ile verilmesi stabil hemodinami sağladığı için indüksiyonla Trendelenburg pozisyonu arasındaki zaman diliminde gözlenen rSO₂ artışlarından sorumlu olabileceğini düşünüyoruz. Bu veriler doğrultusunda her iki grup arasında anlamlı fark saptanmasa da TİVA grubunda rSO₂'de bazale göre istatistiksel olarak anlamlı yüzde değişimler gözlenmemesi ve daha az hemodinamik değişiklikler meydana gelmesi, jinekolojik laparoskopilerde serebral oksijenasyon bakımından TİVA'nın tercih edilebilirliğini göstermektedir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

KAYNAKLAR

- Hoppenstein D, Zohar E, Ramaty E, Shabat S. The effects of general vs spinal anesthesia on frontal cerebral oxygen saturation in geriatric patients undergoing emergency surgical fixation of the neck of the femur. *J Clin Anesth* 2005; 17: 431-8.
- Han S, Moon H, Oh Y, Lee J. Cerebral oxygenation during gynecologic laparoscopic surgery. *Anesthesiology* 2003; 99: 277.
- Lee JR, Lee JM, Do SH, Jeon YT, Lee JM, Hwang JY, et al. The effect gynaecological laparoscopic surgery on cerebral oxygenation. *J Int Med Res* 2006; 34: 531-6.
- Hung YC, Huang CJ, Kuok CH, Chien CC, Hsu YW. The effect of hemodynamic changes induced by propofol induction on cerebral oxygenation. *J Clin Anesth* 2005; 17: 353-7.
- Fassoulaki A, Kaliontzi H, Petropoulos G, Tsaroucha A. The effect of desflurane and sevoflurane on cerebral oxymeter under steady-state condition. *Anesth Analg* 2006; 102: 1830-5.
- Kurukahvecioğlu O, Sare M, Karamercan A, Gunaydin B, Anadol Z, Tezel E. Intermittent pneumatic sequential compression of the lower extremities restores the cerebral oxygen saturation during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 2008; 22: 907-11.
- Harel F, Denault A, Ngo Q, Dupis J, Khairy P. Near-infrared spectroscopy to monitor peripheral blood flow perfusion. *J Clin Monit Comput* 2008; 22: 37-43.
- Ono S, Arimitsu S, Ogawa T, Manabe H, Onoda K, Tokunaga K, et al. Continuous evaluation of regional oxygen saturation in cerebral vasospasm after subarachnoid haemorrhage using INVOS, portable near infrared spectrography. *Acta Neurochir Suppl* 2008; 104: 215-8.
- Magnaes B. Body position and cerebrospinal fluid pressure. Part 1: clinical studies on the effect of rapid postural changes. *J Neurosurg* 1976; 44: 687-97.
- Lovell AT, Marshall AC, Elwell CE, Smith M, Goldstone JC. Changes in cerebral blood volume with changes in position in awake and anesthetized subjects. *Anesth Analg* 2000; 90: 372-76.
- Abe K, Hashimoto N, Taniguchi A, Yoshiya I. Middle cerebral artery blood flow velocity during laparoscopic surgery in head-down position. *Surg Laparosc Endosc* 1998; 8: 1-4.
- Fujii Y, Tanaka H, Tsuruoka S, Toyooka H, Amaha K. Middle cerebral arterial blood flow velocity increases during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1994; 78: 80-3.
- Huettemann E, Terborg C, Sakka SG, Petrat G, Schier F, Reinhart K. Preserved CO(2) reactivity and increase in middle cerebral arterial blood flow velocity during laparoscopic surgery in children. *Anesth Analg* 2002; 94: 255-8.
- Papadimitriou LS, Livanios SH, Moka EG, Demesticha TD, Papadimitriou JD. Cerebral blood flow velocity alterations, under two different carbon dioxide management strategies, during sevoflurane anesthesia in gynecological laparoscopic surgery. *Neurol Res* 2003; 25: 361-9.
- Madsen PL, Secher NH. Postoperative confusion preceded by decreased frontal lobe haemoglobin oxygen saturation. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28: 308-10.
- Cho H, Nemoto EM, Yonas H, Balzer J, Scwabassi RJ. Cerebral monitoring by means of oximetry and somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1998; 89: 533-8.
- Biebuyck JF, Smith I, White P, Nathanson M, Gouldson R. Propofol. An update on its clinical use. *Anesthesiology* 1994; 81: 1005-43.
- Lovell AT, Owen-Reece H, Elwell CE, Smith M, Goldstone JC. Continuous measurement of cerebral oxygenation by near infrared spectroscopy during induction of anesthesia. *Anesth Analg* 1999; 88: 554-8.
- Tsuchiya M, Tokai H, Imazu Y, Arai K, Manabe M. Effect of controlled hypotension on cerebral oxygen delivery. *Masui* 1997; 46: 910-4.
- Kaisti KK, Metsähonkala L, Teräs M, Oikonen V, Aalto S, Jääskeläinen S, et al. Effects of surgical levels of propofol and sevoflurane anesthesia on cerebral blood flow in healthy subjects studied with positron emission tomography. *Anesthesiology* 2002; 96: 1358-70.
- Kaisti KK, Långsjö JW, Aalto S, Oikonen V, Sipilä H, Teräs M, et al. Effects of sevoflurane, propofol, and adjunct nitrous oxide on regional cerebral blood flow, oxygen consumption, and blood volume in humans. *Anesthesiology* 2003; 99: 603-13.
- Harvey L, Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH III. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8: 147-66.
- Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2007; 11: 274-81.
- Kolb JC, Ainslie PN, Ide K, Poulin MJ. Protocol to measure acute cerebrovascular and ventilatory responses to isocapnic hypoxia in humans. *Respir Physiol Neurobiol* 2004; 141: 191-9.
- Fujiwara Y, Iwahori Y, Shibata Y, Asakura Y, Akashi M. Regional cerebral oxygen saturation and EEG changes caused by beach chair position. *Anesthesiology* 2008; 109: 907.