

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

PEDİATRİK HASTALARDA LAPAROSKOPİK APENDEKTOMİ
OPERASYONLARINDA PNÖMOPERİTONYUMUN
ULTRASONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLEN OPTİK
SİNİR KILIFI ÇAPINA ETKİSİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Firdevs Gonca ŞAŞAL

ANKARA- 2017

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

PEDİATRİK HASTALARDA LAPAROSKOPİK APENDEKTOMİ
OPERASYONLARINDA PNÖMOPERİTONYUMUN
ULTRASONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLEN OPTİK
SİNİR KILIFI ÇAPINA ETKİSİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Firdevs Gonca ŞAŞAL

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Neslihan ALKIŞ

ANKARA- 2017
Etik Kurul Uygunluk Onayı
Tarih: 24.04.2017 Karar No: 08-410-17

KABUL ONAY

Düzenleme tarihi: 24/12/2014

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: DR.FİRDEVS GONCA ŞAŞAL	Sınav tarihi: 20 / 11 / 2017
Anabilim/Bilim Dalı	: ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON AD.	
Tez Danışmanı	: PROF.DR.NESLİHAN ALKIŞ	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: "Pediatrik Hastalarda Laparoskopik Apendektomi Operasyonlarında Pnömooperitonyumun Ultrasonografik Olarak Değerlendirilen Optik Sinir Kılıfı Çapına Etkisi"	
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☐ 1 ☒ 2 ☐ 3

III. KARAR
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak ☒ Kabulüne ☐ Reddine ☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine ☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız

Jüri Başkanı

PROF.DR.ÇİĞDEM BENAL DENKER (Anabilim Dalı)

Jüri Üyesi

PROF.DR.NESLİHAN ALKIŞ (Anabilim Dalı)

Jüri Üyesi

PROF.DR.ÖMER KURTİPEK (Gazi Üniv.Tıp
(Fak. Anest. Ve Rea. Anabilim Dalı)

ÖNSÖZ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan değerli hocalarımıza, tez çalışmam esnasında destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli tez danışmanım; Prof. Dr. Neslihan ALKIŞ'a,

Tezimin hazırlanmasında katkı ve yardımlarını esirgemeyen, asistanlığım boyunca klinik bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen ve eğitimimde emeği geçen klinik uzmanlarına,

4.5 senedir acı tatlı bütün anılarımda benimle beraber olan ve yeri geldiği zaman mutluluğumu yeri geldiği zaman üzüntümü paylaşan asistan arkadaşlarıma,

Tez çalışmalarımın gerçekleşmesi sırasında gösterdikleri duyarlılık ve yardımlarından dolayı Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğinde yıllardır iyi ve kötü anları paylaştığım anestezi teknisyenleri ve hemşirelerine,

Hayatım boyunca benden desteğini, sevgisini, sabrını esirgemeyen sevgili aileme,

Kendimi bildim bileli en yakın arkadaşım olan, asistanlık sürecimde de hep yanımda olan Elif Huntürk'e

Sonsuz teşekkür ve saygılarımla.

F. Gonca ŞAŞAL

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL ONAY	i
ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ	v
TABLolar DİZİNİ	vii
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
GRAFİKLER DİZİNİ.....	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. LAPAROSKOPIK CERRAHİ.....	2
2.1.1. Tarihçe.....	2
2.1.2. Laparoskopik Operasyonun Endikasyonları	2
2.1.3. Laparoskopik operasyonun kontrendikasyonları	3
2.1.4. Rölatif kontrendikasyonlar	3
2.1.5. Akut Apendektomi	3
2.1.5.1. Anatomi ve fonksiyon	3
2.1.5.2. İnsidans.....	4
2.1.5.3. Etyoloji ve Patogenez.....	5
2.1.5.4. Çocuklarda akut apendektomi.....	6
2.1.5.5. Cerrahi teknik.....	7
2.1.6. Laparoskopik Cerrahide Anestezi	8
2.1.6.1. Laparoskopinin Fizyolojik Etkileri	8
2.1.6.2. Solunumsal Etkiler	9
2.1.6.3. Hemodinamik Değişiklikler	10
2.1.6.4. Laparoskopinin Komplikasyonları.....	12
2.1.6.4.1. İstenmeden Yapılan Ekstraperitoneal CO ₂ insüflasyonu.....	12
2.1.6.4.2. Cilt Altı CO ₂ Amfizemi.....	13
2.1.6.4.3. Pnömotoraks, Pnömomediasten, Pnömoperikard	14

2.1.6.4.4. Sinir Hasarı.....	14
2.1.6.5. Laparoskopilerde Anestezi.....	15
2.1.6.6. Hasta Pozisyonu	15
2.1.6.7. Anestezi Yönetimi.....	16
2.2. KAFA İÇİ BASINCI.....	18
2.2.1. Fizyoloji	19
2.2.2. İntrakranyal Hipertansiyon.....	20
2.2.3. Kafa İçi Basınç artışı tanı yöntemleri.....	21
2.2.3.1. İnvaziv yöntemler.....	21
2.2.3.1.1. Ventriküler kateter.....	22
2.2.3.1.2. İntraparankimal kateterizasyon	22
2.2.3.1.3. Subdural kateterizasyon	22
2.2.3.1.4. Epidural kateterizasyon	22
2.2.3.2. Non-invaziv yöntemler.....	22
2.2.3.2.1. Bilgisayarlı beyin tomografisi	22
2.2.3.2.2. Oftalmoskopi	23
2.2.3.2.3. Transkranyal Doppler ultrasonografi	23
2.2.3.2.4. Timpanik membran yer değişikliği:	23
2.2.3.2.5. Optik sinir kılıfı çapı ölçümü	23
3. MATERYAL METOD	26
4. BULGULAR	29
4.1. DEMOGRAFİK VERİLER	29
4.2. İŞLEM SÜRELERİ.....	29
4.3. VİTAL BULGULAR	30
4.4. OPTİK SİNİR KILIFI ÇAPI ÖLÇÜMLERİ.....	30
5. TARTIŞMA	33
6. SONUÇ.....	37
ÖZET.....	38
ABSTRACT	40
KAYNAKLAR	42

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

ΔV	: Volüm Değişimi
ASA	: American Society of Anesthesiology
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
cm	: Santimetre
CO₂	: Karbon Dioksit
CSF	: Cerebrospinal Fluid
dk	: Dakika
EKG	: Elektrokardiyografi
ETCO₂	: End Tidal Karbondioksit
FİO₂	: Inspiratuar Oksijen Fraksiyonu
GKS	: Glasgow Koma Skalası
H₂O	: Su
ICP	: Kafa İçi Basıncı
kg	: Kilogram
KİBAS	: Kafa İçi Basınç Artış Sendromu
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LMA	: Laryngeal Mask Airway
mcg	: Microgram
mg	: Milligram
MHz	: Megahertz
ml	: Mililitre
mmHg	: Milimetre Civa

MR	: Manyetik Rezonans
N₂O	: Nitröz Oksit
OKB	: Ortalama Kan Basıncı
ort	: Ortalama
P peak	: Hava Yolu Tepe Basıncı
P plato	: Hava Yolu Plato Basıncı
PaCO₂	: Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PEEP	: Positive End Expiratory Pressure
SpO₂	: Puls Oksimetre
Std	: Standart
Ta	: Tansiyon Arteriyal
Tbh	: Travmatik Beyin Hasarı
USG	: Ultrasonografi
V	: Volüm

TABLÖLAR DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1: İntrakranyal hipertansiyon nedenleri	21
Tablo 2: Optik sinir kılıfı çapı sınır değerleri	25
Tablo 3: Ölçülen parametreler ve zaman noktaları	28
Tablo 4: Hastaların demografik verileri	29
Tablo 5: İşlem süreleri.....	30
Tablo 6: Vital bulguların zaman noktalarına göre değişimi.....	30
Tablo 7: Zaman noktalarına göre sağ göz oskç ölçümleri	30
Tablo 8: Zaman noktalarına göre sol göz oskç ölçümleri	31

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1: Laparoskopik apendektomi operasyonunda apendiksin diseke edilmesi.....	7
Şekil 2: Kafa içi basıncının kafa içi volüm artışı ile ilişkisi	19
Şekil 3: Optik sinirin görüntülenme yöntemi	24
Şekil 4: Optik sinir kılıfının ultrasonografik görünümü	24
Şekil 5: Optik sinirin görüntülenme yöntemi.....	27



GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No:

Grafik 1: Sağ göz oskç zaman noktalarına göre değişimi 31

Grafik 2: Sol göz oskç zaman noktalarına göre değişimi 31



1. GİRİŞ

Laparoskopik cerrahi artık daha az travma yaratması ve post operatif daha az morbidite ve mortalite oluşturmaları açısından tüm dünyaca kabul edilmiştir. Bu özelliklerine rağmen daha pahalı bir teknik olması, öğrenme eğrisinde ilk zamanlar ameliyatın uzun sürmesi gibi dezavantajları da vardır (1).

Laparoskopik girişimlerde ameliyat edilecek bölgenin gaz ile şişirilmesi yeterli görüş sağlamak için elzemdir. Bu teknikte yapılan operasyonlarda en çok kullanılan gaz karbondioksit gazıdır ve ameliyatın gerçekleşeceği organa göre de farklı pozisyonlar gerektirmektedir. Bütün bunlar hastalarda bazı fizyopatolojik değişikliklere yol açmakta ve anestezi yönetimini çok daha karmaşık hale getirmektedir.

Optik sinir anatomik olarak santral sinir sisteminin bir uzantısı olarak kabul edilir. Dura mater ile sarılı olan bu uzantının içerisinde BOS (beyin omurilik sıvısı) dolaşımı olmaktadır (2). Optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) ölçümünün kafa içi basıncı ile orantılı olduğunu gösteren pek çok çalışma vardır (3,4).

Ultrasonografi (USG) diğer yöntemlere (invaziv kafa içi basınç ölçüm yöntemleri, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans) kıyaslandığında daha hızlı, kolay ve daha ucuz bir yöntemdir. Optik sinir kılıfı çapını ultrasonografi ile değerlendirmek mümkündür. Ayrıca bu yöntem hastanın başka bir üniteye transportunu gerektirmediği için ameliyathanelerde hasta başında rahatlıkla uygulanabilecek bir yöntemdir (5).

Bu çalışmanın amacı; laparoskopik cerrahi planlanan hastaların ultrasonografi cihazı ile optik sinir kılıfı çapını insuflasyon öncesinde, sonrasında ve desuflasyon sonrasında ölçerek aralarında anlamlı bir fark bulunup bulunmadığını saptamaktır. Dolaylı yoldan optik sinir kılıfı ölçümü yöntemi ile laparoskopik cerrahilerde kafa içi basıncının değişkenliği hakkında yorum yapılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. LAPAROSKOPİK CERRAHİ

2.1.1. Tarihçe

Laparoskopinin ilk uygulaması, 1901’de George Kelling tarafından Nitze sistoskobu kullanılarak, canlı bir köpeğin karın boşluğu incelenerek yapılmıştır. Kelling bu işleme “koelioskopi” adını vermiştir (6).

İsveçli Dr.H.C. Jacobeaus, insanda yapılmış ilk laparoskopik girişimi gerçekleştirerek, 1911’de büyük bir seri yayınlamıştır. Laparoskopi, çeşitli hastalıkların görerek ve biyopsi alınarak tanınmasında ve tubaların liggasyonu gibi kısıtlı konularda kullanılmıştır. Laparoskopi, optik ve teknik gelişmelere paralel olarak yaygın kullanım alanları bulmuştur. 1929’da Alman hepatolojist Kalk’ın 135 derecelik lens sistemi ve dual-trokar sistemi geliştirmesi, 1938’de Janos Veress’in otomatik pnömoperitonyum iğnesini, 1960’da Kurt Semm’in otomatik kontrollü insüflatörü ve laparoskopik aletleri kullanıma sokması, bu araçla yeni optik lens sistemlerinin geliştirilmesi ve son 1980’de bilgisayar çipli televizyon kamerasının icat edilmesiyle laparoskopi özellikle jinekoloji alanında kullanıma girmiştir (7).

2.1.2. Laparoskopik Operasyonun Endikasyonları

- * Kolesistektomi
- * Jinekolojik girişimler
- * Nefrektomi
- * Splenotomi operasyonları
- * Laparoskopik apandektomi
- * Laparoskopik herni operasyonları
- * Laparoskopik hemikolektomi operasyonları

2.1.3. Laparoskopik operasyonun kontrendikasyonları

I-Kesin kontrendikasyonları

- * Genel anestezi alamayacak hastalar
- * Beraberinde başka batin cerrahisi gerektiren hastalar
- * Sepsis
- * Peritonit
- * Major kanama, pıhtılaşma bozuklukları

2.1.4. Rölatif kontrendikasyonlar

- * Üst karın ameliyatı geçirenler
- * Akut kolesistit
- * Koledokolitiazis
- * Hamilelik
- * Akut pankreatit
- * Kolanjit
- * Portal hipertansiyon
- * Sarılık
- * Morbid obezite
- * Aşırı kolon distansiyonu (6,8)

2.1.5. Akut Apendektomi

2.1.5.1. Anatomi ve fonksiyon

Apendiks ilk olarak embriyolojik gelişimin 8. Haftasında çekumun terminal bölümünde bir kabartı şeklinde görünür hale gelir. Gerek antenatal gerekse postnatal gelişim esnasında, çekumun büyümesinin apendiksinkinden daha fazla olması nedeni ile apendiks mediale yani ilioçekal valve doğru yer değiştirir. Apendiks tabanının

çekum ile ilişkisi sabit olmakla birlikte, distal ucu retroçekal, pelvik, subçekal, preileal veya sağ perikolik pozisyonda bulunabilir. Akut apendisitin kliniğinde bu anatomik pozisyonların büyük önemi vardır. Üç tenya koli apendiks ile çekumda bir noktada birleşirler ve bu da apendiksin tanınmasında yararlı bir gösterge olabilir. Apendiksin uzunluğu 1cm'den kısa ya da 30cm'den fazla uzun olabilir; büyük çoğunluğu 6-9cm uzunluğundadır. Apendiksin olmaması, duplikasyonu ve divertikülü de tanımlanmıştır (9,10).

Uzun yıllar, yanlış bir inanışla apendiks hiçbir fonksiyonunu bulunmayan lüzumsuz bir organ olarak görülmüştür. Günümüzde ise apendiks, başta immunoglobulin A olmak üzere immunoglobulin salgılanmasında aktif rol alan immünolojik bir organ olarak tanımlanmaktadır. Her ne kadar apendiks sindirim sistemi bağlantılı lenfoid doku sisteminin bir parçası olsa da zaruri bir fonksiyonu yoktur ve apendektomi yapılması sonucu sepsis yatkınlık veya immün sistem yetmezliğinin diğer belirtilerinin ortaya çıkması söz konusu değildir. Apendiks içindeki lenfoid doku doğumdan yaklaşık 2 hafta sonra ilk olarak belirmeye kuşlar. Lenfoid dokunun miktarı puberte süresince artar, daha sonraki 10 yıl içerisinde sabit kalır ve yaş ilerledikçe istikrarlı bir biçimde azalmaya başlar. Altmış yaşından sonra apendikte hemen hemen hiç lenfoid doku kalmamıştır ve apendiks lümeninin tam obliterasyonuna sık rastlanır (9,10,11).

2.1.5.2. İnsidans

Apendektominin yaşam süresince görülme oranı erkekler için %12 ve kadınlar için %25'tir. Bütün insanların yaklaşık %7'sinde akut apendisitten dolayı altta yatan apendektomi ameliyatı vardır. 1987'den 1997'ye kadar olan 10 yıllık periyotta, insidental apendektomideki azalmaya paralel olarak tüm apendektomi oranı azalmıştır (12,13). Bununla birlikte, apendisit nedeni ile apendektomi oranı, yıllık bazda her 10.000 hastanın 10'unda değişmeden kalmıştır. Apendisit, sıklıkla hastaların yaşamlarının ikinci 10 yılından dördüncü 10 yılına kadar olan sürede görülmektedir. Ortalama yaş 31.3 ve median yaş 22'dir. Erkeklerde kadınlara oranla hafif üstünlük vardır (11).

2.1.5.3. Etyoloji ve Patogenez

Akut apendisitteki en önemli nedensel faktör lümen obstrüksiyonudur. Fekalitler, apendisyal lümenin obstrüksiyonun sık rastlanan nedenidirler. Daha az rastlanan nedenler ise sırasıyla lenfoid dokunun hipertrofisi, daha önce yapılmış olan radyolojik tetkiklerden sonra baryumun tıkaması, tümörler, sebze ve meyve çekirdekleri ile intestinal parazitlerdir. Obstrüksiyon sıklığı, inflamatuvar olayın şiddeti ile artar. Basit akut apendisitlerin %40'ında, rüptüre olmamış gangrenöz apendisitlerin %65' inde ve rüptüre olmuş gangrenöz apendisitlerin yaklaşık %90'ında fekalitler bulunurlar (11).

Apendisyal rüptürle sonuçlanan olaylar zincirinde önceden söylenebilir bir sıralama mevcuttur. Apendiks lümeninin proksimal obstrüksiyonu bir kapalı-loop meydana getirir ve apendisyal mukozanın normal sekresyonu hızlı biçimde apendisyal distansiyon oluşturur. Normal bir apendiks lümen kapasitesi yaklaşık 0.1 ml' dir. Obstrüksiyonun distalindeki 0.5 ml' lik bir sekresyon bile kapalı-loop haline gelmiş olan apendiks içindeki lümen içi basıncı yaklaşık 60 cm H₂O seviyesine kolaylıkla çıkarır. Apendiks distansiyonu, visseral afferent gergin sinir lifi uçlarını uyarır ve orta abdomende ve alt epigastriumda net lokalize olmayan, künt, diffüz bir ağrı oluşturur. Ani distansiyonla peristaltizm de uyarılır, sonuç olarak apendisitin erken safhasında visseral ağrıya kramp tarzında ağrı da eşlik edebilir. Distansiyon devam eden mukozal sekresyonla ve apendiks içerisinde bulunan bakterilerin hızlı çoğalmasıyla devam eder. Bu büyüklükteki distansiyon sıklıkla refleks bulantı ve kusma yapar ve diffüz visseral ağrı daha şiddetli hale gelir. Organ içindeki basınç arttıkça, venöz basınç yüksek seviyelere çıkar, Kapillerler ve venüllerin tıkanması ancak arter kan akımı devam etmesi vasküler konjesyon ile sonuçlanır. Kısa süre sonra inflamasyon olayına apendiks serozası ve dolayısıyla o bölgedeki pariyetal periton da katılır ve bunun sonucunda da karın ağrısı karakteristik olarak sağ alt kadrana doğru kayar (11).

Apendiks de dahil olmak üzere gastrointestinal sistemdeki tüm mukoza kan dolaşımındaki bozukluklara çok duyarlıdır. Bu nedenle inflamatuvar hadisenin daha ilk dönemlerinde apendikte ki mukozal bütünlük bozulur ve bu da bakteriyel invazyona izin verir. Apendikteki progresif distansiyon ilk olarak venöz dönüşü ve sonra arterial akımı bozacak boyuta gelince, kan dolaşımı açısından en zayıf olan

alan en çok etkilenir; antimezenterik kenarda elipsoid infarktlar meydana gelir. Distansiyon, bakteriyel invazyon, kan dolaşımı bozulması genellikle antimezenterik kenardaki infarkte alanlardan birisinden perforasyon oluşur. Perforasyon, çapın intralüminal basınca etkisinden dolayı genellikle uç kısım yerine obstrüksiyon noktasının hemen ilerisinden oluşur (11).

Olayların bu sıra ile gelişmesi şart değildir; bazı akut apendisit atakları kendiliğinden iyileşebilir. Ameliyat esnasında akut apendisit bulguları tespit edilen birçok hastada anamnez alınırken daha önceden de sağ alt katranda buna benzer ancak daha hafif şiddetteki ağrı ataklarının olduğunu tespit etmek olasıdır. Bu tür hastalardan çıkartılan apendikslerin histopatolojik muayenesi sıklıkla eski, iyileşmiş akut inflamasyon anlamına gelebilecek şekilde kalınlaşma ve skar teşekkülü gösterebilmektedir (11,14,15).

2.1.5.4. Çocuklarda akut apendektomi

Laparoskopik apendektomi endikasyonları açık apendektomi endikasyonları ile aynıdır. Açık apendektominin küçük bir kesi yapılması, kısa hastanede kalış süresi, düşük komplikasyon oranı ile laparoskopik apendektomiden pek farkı yoktur. Ayrıca laparoskopinin daha pahalı bir teknik olması, öğrenme eğrisinde ilk zamanlar ameliyatın uzun sürmesi gibi dezavantajı da mevcuttur. Ancak laparoskopik apendektomi sonrası kesi yeri enfeksiyonları daha ender, ameliyat sonrası ağrı daha azdır, hastalar erken dönemde aktivitelerine dönebilirler ve kozmetik görünümü daha iyidir. Yapılan çalışmalarda laparoskopik apendektomide, ameliyat sonrası barsak tıkanıklığına daha az rastlanılmıştır. Laparoskopik apendektominin en büyük avantajı, tüm karın içerisinin rahatlıkla gözlenmesi, inflame apendisit saptanmaması durumunda olası patolojinin bulunabilmesidir. Perfore apendisitlere laparoskopik yaklaşımla ilgili bazı tartışmalar mevcuttur. Hemen yapan ekipler olduğu gibi, bazı ekipler antibiyotik verdikten 8-12 hafta sonra laparoskopik apendektomiye uygulamaktadır. Bu süreç sonrasında sıklıkla normal apendikse rastlanır ve etraftaki yapışıklıklara laparoskopik olarak kolaylıkla yaklaşılabılır (1).

Laparoskopik apendektomi için kesin olan iki kontrendikasyon, radyasyon terapisi ve im-münsupresif hastalarda saptanan apendisittir. Rölatif kontrendikasyonlar ise; daha önceden geçirilmiş karın cerrahisi (güvenli olmayan trokar yerleşimi açısından), koagülopati öyküsü, portal hipertansiyon ile birlikte ciddi karaciğer hastalığı, apendiküler abse (pnömoperitonyum ile absenin peritoneal boşluğa dağılması, septisemiye yol açması ve barsakların yaralanması açısından; bu olgular 6 haftalık konservatif tedavi sonrasında interval apendektomiye alınabilir) ve gebelik sayılabilir (1,16,17).

2.1.5.5. Cerrahi teknik

Hasta uygun şekilde boyandıktan sonra göbekten ya da göbek altından yapılan 12 mm'lik kesi ile veya özellikle obez hastalarda veres yardımı ile port yerleştirilir. Umblikal kanül yerleştirildikten sonra 10-12 mmHg'lik (maksimum 15 mmHg) basınç ile pnömoperitonyum oluşturulur. Laparoskopik kamera kontrollü olarak 2 adet port daha yerleştirilir. Operasyon bitiminde kanüller çıkartılarak karın içi karbondioksit gazı boşaltılır (1).



Şekil 1: Laparoskopik apendektomi operasyonunda apendiksin diseke edilmesi (1).

2.1.6. Laparoskopik Cerrahide Anestezi

Laparoskopik teknikle pek çok operasyon tipinde hastanede kalım süresinin azaldığını ve postoperatif ağrının daha az olduğunu görülmüştür. Ayrıca daha iyi kozmetik sonuçlar doğurduğu, normal aktiviteye dönüş zamanını azalttığı, hastanede kalım süresini azalttığı ve dolayısıyla medikal harcamaları düşürdüğü, daha az intraoperatif kanama, postoperatif pulmoner komplikasyonlar, yara yeri enfeksiyonu sağladığı saptanmıştır (18).

2.1.6.1. Laparoskopinin Fizyolojik Etkileri

Laparoskopik girişimlerde yeterli görüntü sağlanması ve trokarın yerleştirilmesi için pnömoperitonyum oluşturulması gerekmektedir. Pnömoperitonyum için ideal gazın özellikleri şu şekilde olmalıdır: Peritondan minimal absorbe olmalı, minimal fizyolojik değişikliğe yol açmalı, absorbe olan gaz hızla atılmalı, yanıcı özellikte olmamalı, intravasküler emboli riski minimal olmalı, yüksek kan çözünürlüğüne sahip olmalıdır (19).

Laparoskopiye bağlı oluşan sistemik değişikliklerin çoğu, pnömoperitonyum ve trendelenburg pozisyonunun oluşturulması ve idamesi sırasında gelişir. Pnömoperitonyum oluşumunda distansiyon; karbondioksit ve nitröz oksit ile sağlanır. Nitröz oksit ile postoperatif ağrının daha az olması ve absorpsiyon hızının yavaş olması bir avantajdır. Bu ajanın dezavantajı çalışma ortamında kirlilik yaratmasıdır. Distansiyonun sağlanması için en sık kullanılan ajan karbondioksittir. Karbondioksit peritondan hızla absorbe olarak, hiperkarbi ve asidoza yol açabilir. Hasta entübe edilmiş ve mekanik ventilasyon uygulanıyorken, hiperventilasyon hiperkarbiyi önleyebilir. Spontan ventilasyon sırasında anestezi ajanlarının ventilasyonu deprese etmesi, yetersiz anestezi sonucu artan metabolizma, abdominal distansiyon veya azalan kalp debisi sonucu ventilasyon/perfüzyon oranının bozulması, karbondioksit embolisi, pnömotoraks veya selektif bronşial entübasyon gibi komplikasyonlar da hiperkarbiye yol açabilir. Hiperkarbi aritmilere özellikle

bradikardiye, kalp debisinin artmasına ve sistemik vasküler direncin azalmasına neden olabilir (20).

Pnömooperitonyum oluşturmak için rutin teknik olan karbondioksit (CO₂) insuflasyonu, ventilatuar ve respiratuar değişikliklerle sonuçlanır ve cilt altı CO₂ amfizemi, pnömotoraks, endobronşiyal entübasyon, gaz embolisi gibi dört ana respiratuar komplikasyona neden olabilir (21).

Karın içi organların yeterli görüntülenmesi ve manüplasyonunun sağlanabilmesi için ideal olarak 2.5-5 ml CO₂ ile pnömooperitonyum oluşturulması gerekir. Pnömooperitonyumun karın içi basıncını yükseltmesine bağlı önemli kardiyovasküler, respiratuar ve nörolojik etkiler doğabilir (18,22).

2.1.6.2. Solunumsal Etkiler

Laparoskopi esnasında intraabdominal basınç artışı ve hasta pozisyonuna sekonder olarak akciğer volümünde azalma, pik havayolu basıncında artma, pulmoner kompliyansa azalma oluşur. İntraabdominal basınç 15 mmHg olacak şekilde pnömooperitonyum oluşturulması respiratuar sistemi baskılar ve kompliyansı azaltır, pik inspiratuar ve ortalama hava yolu basıncını arttırır. Artmış karın içi basıncı sonucu diyafram sefale doğru şift yapar ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmayla birlikte intraoperatif atelektaziyle sonuçlanan küçük hava yollarında erken kapanmaya yol açar. Bu pulmoner patofizyolojik değişiklikler sonucu pulmoner vazokonstriksiyona yol açan efektif olmayan bir ventilasyon meydana gelmesi durumunda hiperkapni ve hipoksemi meydana gelir. Daha yüksek intraabdominal basınç torasik kompliyansı daha fazla azaltır ve bu özellikle laparoskopik üst batin cerrahisi geçiren, şiddetli akciğer hastalıklarına sahip hastalarda artmış alveolar basınçtan dolayı pnömomediastinum ve pnömotoraksa yol açar. Şiddetli pulmoner disfonksiyona sahip hastalarda arteriyel kan gazı analizlerini de içeren pulmoner fonksiyon testleri yapılmalı ve intraoperatif dönemde intraarteriyel kanülasyon yapılmalıdır. Laparoskopi esnasında dirençli hipoksemi, hiperkapni veya yüksek

hava yolu basınçları ile karşılaşılması durumunda pnömoperitonyum daha düşük basınçlar kullanarak azaltılmalıdır (18).

Trendelenburg pozisyonunda kontrollü mekanik ventilasyon sırasında CO₂ insüflasyonuna başlandıktan sonra sorunsuz CO₂ pnömoperitonyum varlığında, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO₂), 15-30 dakika içinde platoya ulaşmak için progressif olarak artar. PCO₂'deki artış karın içi basıncına bağlıdır. Lokal anesteziyle laparoskopi esnasında PaCO₂ değişmez, fakat dakika ventilasyonu anlamlı şekilde artar. Ancak spontan solunumda genel anestezi sırasında kompanzatuvar hiperventilasyon, anesteziye bağlı ventilatuvar depresyon ve azalan torakopulmoner komplianstan dolayı artan solunum işi nedeniyle, hiperkapniyi önlemede yeterli değildir. Sorunsuz ve intraoperatif akut problem olmayan hastalarda kapnograf ve puls oksimetri, PaCO₂ ve arteriyel oksijen saturasyonu güvenilir monitorizasyon sağlar. Peritona CO₂ insüflasyonu sırasında PaCO₂ ile Endtidal CO₂ (ETCO₂) arasındaki ortalama fark önemli ölçüde değişmemesine rağmen, pnömoperitonyum sırasında bireysel veriler düzenli varyasyonlar gösterirler. PaCO₂, PaCO₂ ile ETCO₂ arasındaki fark ASA II-III hastalarda, ASA I hastalardan daha çok yükselir. Bu bulgulara kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda ve siyanotik konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda rastlanmıştır. Bu nedenle bu veriler özellikle ETCO₂ ekskresyonu bozuk hastalarda ve akut kardiyopulmoner hastalığı olanlarda, PaCO₂ ile endtidal CO₂ arasında ilişki olmadığını belirtir. Sonuçta, klinik olarak hiperkapniden şüphelenildiğinde anormal ETCO₂ basıncı olmasa bile arteriyel kan gazı analizi önerilir (21,22).

2.1.6.3. Hemodinamik Değişiklikler

Laparoskopi sırasında gözlenen hemodinamik değişiklikler pnömoperitonyum, hasta pozisyonu, anestezi, absorbe CO₂'e bağlı hiperkapniden kaynaklanır. Bu fizyolojik değişikliklere ek olarak vagal tonusta refleks artış ve aritmiler gelişebilir (21).

İntraabdominal basınç, hasta pozisyonu, CO₂ absorpsiyonu, ventilatuvar durum, cerrahi teknik ve cerrahinin süresi, hastanın intravasküler volumü, kullandığı

ilaçlar, mevcut kardiyak durumu, nörohumoral faktörler ve uygulanan anestezi ajanlar kardiyovasküler sistem cevabını etkileyebilir. Laparoskopik cerrahi birçok hasta tarafından iyi tolere edilse de, kardiyak rezervi kısıtlı hastalarda olumsuz etkilere neden olabilir (19).

Karın içi basıncında 10 mmHg'dan daha fazla periton insüflasyonu önemli hemodinamik değişikliklerin başlamasına yol açar (23,24). Kardiyak debide azalma, arteriyel basınçta artma, sistemik ve pulmoner vasküler dirençte artış görülür. Kalp hızı değişmez ya da çok az artar. Kardiyak debide azalma, karın içi basıncında artışla orantılıdır (21).

Günümüzde elektronik kontrol edilebilen insüflatörler intraabdominal basıncın genellikle 15 mmHg'nin altında olacak şekilde belirli sınırlarda tutulmasına yardım eder. Artan intraabdominal basınç, intratorasik basıncın ve vasküler direncin artmasına ve sonuçta pulmoner ve sistemik vasküler dirençlerin, arteriyel basıncın artmasına ve kalp debisinin azalmasına yol açar (25). Hirvonen ve arkadaşları pnömoperitonyum olduğu sürece özellikle pnömoperitonyum oluşturulma aşamasında pulmoner arteriyel basınç, santral venöz basınç ve pulmoner kapiller kama basıncında artış gözlemişlerdir (26). Periton insüflasyonu sırasında hasta baş aşağı ya da baş yukarı pozisyonda olsun kardiyak debinin %10-30 oranında azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur (26,27). Periton insüflasyonu sırasında azalan kardiyak debi daha sonra cerrahi stres başlayınca artar (28).

Kardiyak debideki azalmanın mekanizması birçok faktöre bağlıdır. Karın içi basınç düşük iken (<10mmHg) venöz dönüşteki geçici artıştan sonra venöz dönüş azalır. Karın içi basıncı; kaval kompresyona, kanın bacaklarda göllenmesine yol açar. Kardiyak debide ve venöz dönüşteki meydana gelen azalma pnömoperitonyum oluşturulmadan önce volüm yüklenmesiyle azaltılabilir (21). Periton insüflasyonundan önce hastayı hafif baş aşağı almak ya da sıvı yüklemek, aralıklı pnömotik kompresyon aletiyle kanın göllenmesini önlemek ya da elastik bandajla sarmak dolma basınçlarını artırılabilir (28,29).

Pnömoperitonyum esnasında meydana gelen sistemik vasküler rezistans (SVR)'daki artışın mediatörleri vasopressin ve katekolaminlerdir. Hiperkapni ve

pnömoperitonyum sempatik sinir sistemindeki uyarılmanın ve katekolamin salınımının olası nedenleridir (30). Periton reseptörlerinin mekanik uyarımı vasopressin salıverilmesi ve sonuçta sistemik vasküler direnç ve arteriyel basınçta artışla sonuçlanır (21).

Kan basıncı normal sınırlarda olan hastalarda baş aşağı pozisyon; kardiyak debi ve santral venöz basınçta artmaya yol açar. Hidrostatik basınç artışına yanıt olarak meydana gelen baroreseptör refleksi bradikardi ve sistemik vazodilatasyona yol açar. Genel anestezi sırasında bu refleksler bozulmasına rağmen, laparoskopi esnasındaki hemodinamik değişimler önemsiz kalır (31,32,26). Özellikle ventrikül fonksiyonları kötü olan koroner arter hastalarında santral kan volüm ve basınç artışı miyokardın oksijen gereksiniminde zararlı artışlara yol açar (33). Trendelenburg pozisyonu özellikle düşük intrakraniyal komplians varlığında serebral dolaşımı etkileyebilir ve göz içi venöz basıncında akut glokomun kötüleşmesine neden olan artışa yolaçabilir (34,22).

2.1.6.4. Laparoskopinin Komplikasyonları

2.1.6.4.1. İstenmeden Yapılan Ekstraperitoneal CO₂ insüflasyonu

CO₂ kanda yüksek çözünürlüğe sahiptir ki bu özelliği peritondan kan akımına hızlı geçişine neden olur. CO₂ embolizminin klinik etkileri dolaşıma giren ve dolaşımdan temizlenen gaz miktarı arasındaki dengeye bağlıdır (35).

CO₂ embolisi nadir fakat potansiyel olarak ölümcül olabilen sıklıkla insüflasyonun başlangıcında veres iğnesinin veya trokarın yanlışlıkla damar içine veya abdominal organlara yerleştirilmesi sonucu meydana gelir. Dolaşıma katılan gazın volümüne ve verilmiş hızına göre yanıtın ciddiyeti değişir. CO₂'in kan ve dokuda yüksek çözünürlükte olması ve kanın tamponlama kapasitesinin daha fazla olması nedeni ile CO₂ embolisi hava embolisine kıyasla daha benign seyreder. Hava embolisinde meydana gelen bronkospazm CO₂ embolisinde meydana gelmez. Embolize CO₂'in letal dozu havanın yaklaşık beş katıdır.

Veres iğnesinin yanlış yerleşimi karbondioksitin intravasküler alana, subkutan dokuya, preperitoneal alana, omentuma, mezentere veya retroperitona insüflasyonuna neden olur (18).

CO₂'in masif intravenöz infüzyonunu önlemek için veres iğnesinin doğru pozisyonda olduğu garantilenmelidir. Laparoskopi esnasında düşük insüflasyon basınçları kullanımı da emboliyi önlemek için önemlidir. PEEP (positive end expiratory pressure) uygulanması açık damarlarla kalp arasındaki basınç gradientini azaltarak gaz giriş olasılığını azaltır (35).

Direk intravasküler gaz insüflasyonu, abdominal duvar veya periton damarlarında yırtık sonucu, gaz embolisine yol açar. Bu nadir komplikasyon sonucu derin hipotansiyon, siyanoz, disritmi ve asistoli meydana gelebilir. Başlangıçta, end tidal CO₂'de ani artış görülürken daha sonra kardiyovasküler kollaps ve pulmoner kan akımının azalmasından dolayı bu değerde azalma görülebilir (34).

Tedavi insüflasyonun durdurulmasını, pnömoperitonyumun hemen sonlandırılmasını, %100 oksijen verilmesini içerir. Gaz kabarcıklarını sağ kalbin çıkış hattından uzaklaştırmak için hastayı baş aşağı sol yanına çevirmek önerilmektedir. Gereğinde kardiyopulmoner resüsitasyon başlatılmalıdır. Santral venöz basınç hattından gazın aspirasyonu denenebilir. Şüpheli serebral emboli durumunda hiperbarik oksijen tedavisi uygulanabilir (22).

2.1.6.4.2. Cilt Altı CO₂ Amfizemi

Cilt altı CO₂ amfizemi, istenmeden periton dışına insüflasyon sonucu meydana gelebilir. İnguinal herni onarımı, renal cerrahi, pelvik lenfadenektomi gibi cerrahilerde periton dışı insüflasyon cerrahi gereklilikten dolayı uygulanır ve bu komplikasyon kaçınılmaz hale gelebilir (36,37).

Subkutan amfizem, pnömotoraksa eşlik edebileceği gibi izole olarak da görülebilir. ETCO₂'de beklenmedik ve ciddi artışla karakteristiktir. Bu durum CO₂ doku planlarına geçip, dolaşıma katılacak alan genişlediğinde meydana gelir. Dakika ventilasyonunda daha yüksek artışlar kontrol için gereklidir. ETCO₂ çok yüksek

seviyelere ulaşabilir. Bazen cerrahiyi sonlandırmak ve pnömoperitonyumu boşaltmak ETCO₂ seviyesi düşürülene kadar gerekebilir. Subkutan amfizem meydana geldiğinde pnömotoraks ve pnömomediasten ihtimali düşünülmelidir. Subkutan amfizem saatler içerisinde geriler. Cilt altı amfizem servikal seviyede bile olsa cerrahi sonunda ekstübasyon kontrendike değildir (22).

2.1.6.4.3. Pnömotoraks, Pnömomediasten, Pnömotorikard

Pnömotoraks sırasında gazın hareketi pnömomediasten, tek ve çift taraflı pnömotoraks ve pnömotorikard oluşturabilir. Periton içindeki basınç arttığı zaman, embriyonik atıklar periton boşluğu ile plevra ve perikard keseleri arasında potansiyel kanallarla bağlantı sağlayabilir. Diafragmadaki defektler, aortik ve özefageal hiatusdaki zayıf noktalar gazın toraksa geçmesine olanak verir.

Pnömotoraks asemptomatik olabilir veya artmış hava yolu basıncı, azalmış oksijen saturasyonu ile karşımıza çıkabilir. Bazı şiddetli vakalarda derin hipotansiyon ve hatta kardiyak arrest meydana gelebilir (18).

Laparoskopi yapan kişi, hemidiyafragmanın anormal hareketini gösterebilir. Prekordiyal EKG elektrotlarında azalmış QRS amplitüdü tanıyı destekler. N₂O veya CO₂ gibi daha çok difüze olabilen gazlarla pulmoner travma olmaksızın pnömotoraks meydana gelmesi durumunda pnömotoraks desüflasyondan 30-60 dakika sonra düzelir. Hasta stabil ise operasyon esnasında konservatif yaklaşım önerilir. Cerrahi sırasında pnömoperitonyumun devamlılığını güçleştirebileceğinden göğüs tüpü drenajından kaçınılmalıdır. İnspiratuar oksijen fraksiyonunun (FİO₂) artırılması, PEEP eklenmesi, karın içi basıncın olabildiğince azaltılması gerekmektedir. SpO₂ ve ortalama kan basıncında düşüş acil dekompresyon gerektiren tansiyon pnömotoraksı düşündürür (22).

2.1.6.4.4. Sinir Hasarı

Litotomi pozisyonu gerektiren laparoskopi sırasında Common Peroneal ve Siyatik sinirler hasarlanma riski altındadır. Femoral nöropati de olabilir. Aşırı baş aşağı pozisyonda basınç veya kol bağları nedeni ile Brakial Pleksus zedelenebilir (22).

2.1.6.5. Laparoskopilerde Anestezi

Cerrahi kontrendikasyonlar dışında laparoskopi ve pnömoperitonyumun kesin kontrendikasyonu nadirdir. İntrakraniyal basıncı yüksek olan hastalarda (örn: tümör, hidrosefali, kafa travması), hipovolemi, ventriküloperitoneal şant, peritonojuguler şantta pnömoperitonyum istenmez. İnsüflasyon öncesi şant klemlendikten sonra bu hastalara pnömoperitonyum uygulanabilir (22). Bu olgularda gazsız laparoskopi alternatif olabilir.

Laparoskopi yüksek risk grubundaki özellikle yoğun bakım ünitelerinde yatan, kardiyak ve/veya solunumsal sorunları olan, renal yetmezlikli, obez, çocuk ve yaşlı hastalarda en yüksek yararı sağlar (18).

Kalp fonksiyonları özellikle ventrikül fonksiyonları bozuk hastalarda pnömoperitonyum ve hasta pozisyonuna bağlı hemodinamik değişiklikler değerlendirilmelidir. Ciddi kalp yetmezliği, son dönem kapak yetmezliği olan hastalarda laparoskopi esnasında kardiyak komplikasyonların gelişme riski iskemik kalp hastalığı olanlardan daha fazladır. Laparoskopinin bu hastalarda laparatomiden daha riskli olup olmadığı henüz araştırılmamıştır.

Böbrek yetmezlikli hastalarda pnömoperitonyum esnasında artan karın içi basıncının böbrek fonksiyonlarına etkisinden dolayı optimum hemodinami sağlanmalıdır. Nefrotoksik ilaçlardan kaçınılmalıdır (21).

Laparoskopi postoperatif solunum fonksiyon bozukluğuna daha az neden olur. Bu nedenle respiratuar hastalığı olanlarda laparoskopi laparotomiye tercih edilir (21).

Derin ven trombozu profilaksisi cerrahi esnasında oluşacak venöz staz nedeniyle önceden başlatılmalıdır (22).

2.1.6.6. Hasta Pozisyonu

Yanlış hasta pozisyonu; kardiyak ve solunumsal fonksiyonları olumsuz etkileyebilir, regürjitasyon riskini arttırabilir ve sinir hasarlanmalarına yol açabilir.

Laparoskopi esnasındaki hasta pozisyonu kardiyovasküler değişiklikleri komplike hale getirir. Baş yukarı pozisyonda venöz dönüşte ve kardiyak outputta azalma meydana gelirken ortalama arteriyel basınçta ve kardiyak indekste düşüş görülür. Ayrıca periferik ve pulmoner rezistansta artış meydana gelir (26,31). Tam tersine baş aşağı pozisyon venöz dönüşü arttırır ve kan basıncını normale getirir (31).

Kan gaz değişimleri ve solunum mekanikleri pnömoperitonyum süresinden ve hasta pozisyonundan etkilenir. Solunum fonksiyonlarında kötüleşme hasta ters trendelenburg pozisyonundayken azalır ve trendelenburg pozisyonunda daha da kötüleşebilir.

2.1.6.7. Anestezi Yönetimi

Laparoskopik cerrahiler sırasında en sık kullanılan anestezi yöntemi genel anestezidir (25). Endotrakeal entübasyon ve kontrollü ventilasyonla beraber genel anestezi en güvenilir tekniktir, bu nedenle uzun laparoskopik girişimlerde genel anestezi önerilir.

Laparoskopik işlemlerde ventilasyonu değerlendirmede PaCO₂'in en sık kullanılan noninvaziv göstergesi ETCO₂'dir (30). Pnömoperitonyum esnasında kontrollü ventilasyon, ETCO₂ basıncı yaklaşık 35 mmHg tutulacak şekilde ayarlanmalıdır. Dakika ventilasyonunda %15-25'den fazla artış gerekmez (6). Yapılmış bir çalışmada dakika ventilasyonunun %12-16 kadar yükseltilmesi ile PaCO₂ değerinin insüflasyon öncesi değerlere yakın kaldığı bulunmuştur (22).

KOAH'ı, spontan pnömotoraks ve büllöz amfizem öyküsü olan hastalarda alveolar hiperinflasyon ve pnömotorakstan kaçınmak için tidal volumü arttırmak yerine solunum hızının arttırılması tercih edilmelidir (18).

Kardiyak fonksiyon bozukluğu olan hastalarda kalbi direkt deprese eden anestezi ajanlarından kaçınılması ve izofluran gibi vazodilatör etkisi bulunan ajanların tercih edilmesi gerekir. Kardiyak bozukluğu olan hastalarda nikardipin gibi

vazodilatatör ajanların infüzyonu pnömoperitonyumun hemodinamik etkilerinin azaltılmasında yardımcı olur (19).

Karın içi basınç monitörize edilmeli, hemodinamik ve respiratuar değişiklikleri azaltmak için mümkün olduğunca düşük tutulmalı ve 20 mmHg'yi geçmemesi sağlanmalıdır (22). Yapılan bir çalışmada laparoskopi esnasında yüksek hava yolu ve karın içi basınçlarının nöromusküler bloktan etkilenmediği ifade edilmiştir ve derin kas gevşemesinin laparoskopi için gerekli olup olmadığının açık olmadığı ifade edilmiştir (22,38).

Nitröz oksit çoğunlukla perioperatif analjezi sağlamak ve inhalasyon veya intravenöz indüksiyon ajanlarının gerekliliğini azaltmak amacıyla kullanılmaktadır (39).

Laparoskopik işlemlerde N₂O kullanımı barsak lümenine difüze olabilmesi, distansiyona yol açması nedeniyle tartışmalıdır (30). Nitröz oksitin postoperatif bulantı kusmaya katkısı ise halen tartışmalıdır (39). Geniş, randomize, kör bir çalışmada azot protoksit kullanımı ve ameliyat sonrası bulantı kusma oluşumu arasında bir ilişki gösterilememiştir. Nitröz oksit verilmemesinin hiçbir klinik avantajı yoktur.

Laparoskopi esnasında vagal tonustaki reflex artış potansiyeline karşı ya indüksiyon öncesi atropin verilmeli ya da hazırda bulundurulmalıdır (18).

Laringeal maske kullanımı daha az boğaz ağrısına neden olur, hava yolu aspirasyonuna karşı koruyucu olmasa bile endotrakeal entübasyon tekniğine alternatif bir metoddur (22). Jinekolojik laparoskopik operasyon geçiren 209 hastada yapılan bir çalışmada hastalara klasik LMA (laryngeal mask airway), proseal LMA ve endotrakeal entübasyon ile genel anestezi uygulanmış ve bu 3 grup arasında insüflasyon öncesi dönemde, insüflasyonun erken (ilk 15 dk) ve geç döneminde (15. dk sonrası) SpO₂, ETCO₂, hava yolu basınç değerleri açısından fark bulunamamıştır. Obez ve obez olmayan hastalarda klinik olarak anlamlı gastrik distansiyon olmaksızın pozitif basınçlı ventilasyon için kullanılan doğru yerleştirilmiş klasik LMA veya Pro Seal LMA'nın endotrakeal entübasyon kadar etkin olduğu saptanmıştır (40). Ayrıca LMA ile kontrollü ventilasyon sağlayabilir ve ETCO₂

monitörizasyonu sağlayabiliriz. Bununla birlikte pnömoperitonyum esnasında torakopulmoner kompliyansa azalma hava yolu basıncının sık sık 20 cm H₂O üstüne çıkmasına neden olur. LMA bu basınçların üstünde havayolunu garanti etmeyeceğinden kontrollü ventilasyon için kullanımı sadece sağlıklı ve zayıf hastalarla sınırlandırılmalıdır. Endotrakeal entübasyon ile genel anestezi ve kontrollü ventilasyon en güvenli teknik olduğundan uzun süreli laparoskopik cerrahilerde önerilmektedir (31). Entübe edilmemiş spontan soluyan hastalarda genel anestezi uygulanabilir ancak hastalık kontrol ve önleme merkezi raporlarına göre laparoskopik girişimlerdeki ölümlerin 1/3'ü entübe edilmemiş olgularda genel anestezi sırasında gelişen komplikasyonlara bağlıdır (22).

2.2. KAFA İÇİ BASINCI

Santral sinir sisteminin duyarlılığı, fiziksel ve kimyasal zedelenmelerden korunmak için ustaca bir şekilde koruyucu ve hemostatik yollar üretmiş ve maksimum işlevi sağlamak için düzenlenmiştir: Rijit kafatası kemikleri tarafından içerideki materyalin korunması; Serebrospinal sıvı sayesinde darbelerin emilmesi, substrat sağlanması, hücrel homeostasisin sağlanması; Ayrıca kan beyin bariyeri sayesinde toksik etkisi olabilecek maddelerin kabul edilmemesi gibi.

Ancak bu çok gelişmiş homeostatik sistemler bazı koşullar altında zararlı hale gelebilirler. Özellikle beyin dokusunun katı bir yapıda olan kafatası ile örtülmesi serebral homeostatik süreçlerden biri olan hacim düzenleme üzerine oldukça kısıtlayıcı bir rol oynar. Sıvı gibi sıkıştırılamayan materyaller rijit bir kaba konulduğu zaman bir basınç oluştururlar. Biz de bu şekilde intrakranyal basıncı elde etmiş oluyoruz. Patolojik koşullar altında intrakranyal hacim artabilir bu nedenle de intrakranyal basınç artabilir. Bu durumda sıvının kendisi santral sinir sistemi için tehdit oluşturabilir (41).

İntrakranyal basıncı arttıran etmenler büyük bir yelpaze içerisinde dağılmaktadır: neoplazmlar, metabolik ve enfeksiyöz sendromlar, enfarktüs, kanama ve travma (41).

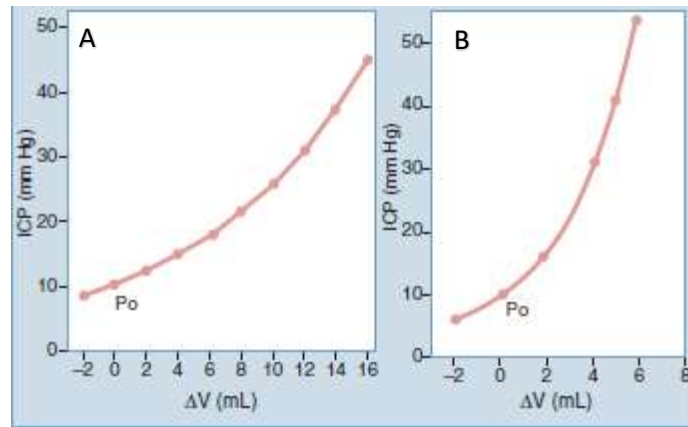
2.2.1. Fizyoloji

Fontanelleri kapanmış normal bir erişkinin ortalama intrakranyal volümü 1450 ml' dir. Bunun 1300 ml'si beyin dokusu, 65ml BOS ve 110ml si de kan volümüdür (42).

İntrakranyal basıncın ortalama değerleri yetişkinlerde ve büyük çocuklarda 5 -10 mmHg olsa da üst limiti 15-20 mmHg'dır, küçük çocuklarda bu değer 3-7 mmHg, infantlarda ise 1,5 - 6 mmHg'dir (42). Hapşırma ya da öksürme gibi fizyolojik değişiklikler intrakranyal basıncı 20-40 mmHg'ya çıkarmaktadır ancak bu değerler çok kısa bir süre içerisinde hemen normal değerlerine geri dönmektedir (41). Ayrıca Trendelenburg pozisyonu da intrakranyal basınçta artmaya sebep olabilir (43). 20 mmHg' nın üzerinde uzamış kafa içi basıncı değerleri anormal kabul edilmektedir. 20-40 mmHg arasındaki bir kafa içi basıncı orta intrakranyal hipertansiyon olarak değerlendirilir ve 40 mmHg'dan daha büyük intrakranyal basınç, ciddi intrakranyal hipertansiyonu temsil eder (44). İntrakranyal hipertansiyonun ciddiyeti için bu esaslar normal bir kan basıncının varlığını varsayar. Bununla birlikte bir temporal kitle varlığında 20 mmHg'dan daha az kafa içi basıncı değerlerinde bile herniasyon meydana gelebilir (45,43).

Monroe-Kellie doktrini kafa içi materyali üç bileşen halinde sınıflar. Bunlardan birinin hacminin artması veya dışarıdan bir hacim eklenmesi sonucunda dengeyi korumak adına diğer bileşenler kendilerini sınırlama yoluna giderler (41).

$$V_{\text{Beyin}} + V_{\text{BOS}} + V_{\text{Kan}} + V_{\text{diğer}} = V_{\text{intrakranyal boşluk}} \text{ (Sabit)}$$



Şekil 2: Kafa içi basıncının kafa içi volüm artışı ile ilişkisi (41).

A: Normal yetişkin, **B:** Kafa travmalı yetişkin **ICP:** kafa içi basıncı **ΔV:** volüm değişimi

Bu hacimlerden her birinin ayrı ayrı sebeplerden ötürü (ödem, kitle, hematom vs) artmasının sonucu ortak bir şekilde intrakranyal basıncın artması olacaktır.

Bu sabit değere kafa içinde yer kaplayan bir lezyon (hematom, kitle, ödem vs.) eklendiğinde bu denge bozulur ve kafa içi basınç artar. Kafa içi basınç artış sendromunun beyin hasarından, ölüme kadar yol açtığı sorunların iki temel mekanizması vardır:

Yaygın İskemik-Hipoksik Hasar: Serebral kan akımında azalmaya sekonder olarak gelişen serebral perfüzyon basıncında azalma sebebiyle oluşur. Serebral perfüzyon basıncı; ortalama arter basıncı ile kafa içi basıncı (ya da eğer kafa içi basıncından yüksekse, santral venöz basınç) arasındaki farktır. Serebral perfüzyon basıncı normalde 80-100 mmHg'dır (46). Ancak 50 mmHg'ye kadar olan değerler kabul edilebilir.

Beyin Dokusunun Mekanik Şekil Bozukluğu ve Basısı: Kafa içi kitle etkisi ve kafa içi basıncın kompartımanlaşmasının sonucu olarak gelişir. Çeşitli tipte herniasyonlara neden olarak nöral dokunun basılanmasına ve mekanik yolla hasarına neden olur (47).

2.2.2. İntrakranyal Hipertansiyon

İntrakranyal hipertansiyon nedenlerini 3 ayrı başlık altında değerlendirebiliriz (42,48).

Tablo 1: İntrakranyal hipertansiyon nedenleri

Intrakranyal (primer)	Ekstrakranyal (sekonder)	Post-operatif
Beyin tümörü	Hava yolu tıkanıklıkları	Yer kaplayan oluşum (hematom, ödem)
Travma (epidural/subdural hematom, serebral kontüzyonlar)	Hipoksi veya hiperkarbi	Artmış serebral kan volümü (vazodilatasyon)
Non-travmatik intraserebral hemoraji	Hipertansiyon (ort. Art. Basıncı 150mmHg'nin üzerinde)	BOS dolaşım bozuklukları
İskemik inme	Hipotansiyon (OKB 50mmHg'nin altında)	
hidrosefali	Postür (baş sallama)	
Idiopatik intrakranyal hipertansiyon	hiperpireksi	
Psödotümör serebri	nöbetler	
pnömosefali	İlaçlar ve metabolik sebebler (örn: tetrasiklin, rofecoxib, kurşun zeh.)	
abseler	Beyin ödemi	
kistler	Yüksek irtifa	
Diğerleri	Hepatik yetmezlik	
	diğerleri	

2.2.3. Kafa İçi Basınç artışı tanı yöntemleri

2.2.3.1. İnvaziv yöntemler

Seçilmiş olgularda intrakraniyal basınç monitörizasyonu sayesinde mortalitenin %10 oranında düştüğü bildirilmektedir (47). Ancak invaziv bir işlem olması nedeniyle beraberinde bazı riskler taşır ve maliyet yüksektir (42). En önemli riski infeksiyon olmakla beraber, kanama, disfonksiyon ve yanlış yerleştirme gibi diğer komplikasyonları da göz önüne alındığında belli endikasyonların varlığında uygulanmalıdır (42). İnfeksiyon riski, antibiyotik kaplı kateter kullanımı ile %5-14'lerden %1.3'e kadar düşürülebilir (49). Özellikle Glasgow Koma Skalası (GKS) 8'in altında olan, görüntüleme bulgusu pozitif olan (ödem, hematom, bazal sisternlerde kapalılık, ventrikül basısı gibi) travmatik beyin hasarlı hastalarda uygulanmalıdır. Yine GKS 8'in üstünde olsa da uzun süreli sedasyon sonucu nörolojik muayene takibi yapılamayacak veya klinik bozulmaya yol açmış intrakraniyal yer kaplayan lezyonların varlığında kullanılabilir. Komutlara uyan bir

hastada ise intrakraniyal basınç monitörizasyonu düşünülmemelidir. İntrakraniyal basınç monitörizasyonunda kullanılan yöntemler aşağıdaki gibidir (42,47):

2.2.3.1.1. Ventriküler kateter

Altın standarttır (41). Düşük maliyeti, BOS drenajına olanak sağlaması ve en az işlev bozukluğu riski taşıması nedeniyle avantajlıdır. Ventriküllerin basılanması veya yer değiştirmesine yol açmış kafa içi basınç artış sendromunda uygulanması zordur. Sistem her iki dört saatte bir kontrol edilmelidir.

2.2.3.1.2. İntraparankimal kateterizasyon

Ventriküler kateterin uygulanmadığı durumlarda kullanılabilir. Ucunda transduser bulunan ince kateter doğrudan parankim içine yerleştirilir. En güvenilir ölçüm metodudur.

2.2.3.1.3. Subdural kateterizasyon

Ventriküler kateterin uygulanmadığı durumlarda kullanılabilir.

2.2.3.1.4. Epidural kateterizasyon

Kanama riski düşük olduğundan koagülopatili hastalarda kullanılır (47).

2.2.3.2. Non-invaziv yöntemler

2.2.3.2.1. Bilgisayarlı beyin tomografisi

Durumu stabil olan hastaların değerlendirmesinde kullanılabilir. Hastanın stabil olmadığı durumlarda başka bir birime aktarılması gerektiği için

önerilmemektedir (50). Ayrıca kafa içi basıncının erken dönemlerinde tanı için yetersiz olabilir (5, 51).

2.2.3.2.2. Oftalmoskopi

Optik sinirin intraoküler parçası bu konuda deneyimli kişiler tarafından nitel olarak değerlendirilir. Önemli bir nokta kafa içi basıncının erken dönemlerinden çok geç dönemlerini saptamada daha etkindir (52). Papil ödemi kafa içi basınç artışı olmayan pek çok başka hastalığın seyrinde de görülebilir (pulmoner hipertansiyon, vitamin A eksikliği ya da fazlalığı, optik nörit, orbita tümörleri gibi).

2.2.3.2.3. Transkranyal Doppler ultrasonografi

Henüz fontaneli kapanmamış bebeklerde daha iyi sonuç vermektedir. Erişkinlerde kemik üzerinden değerlendirmeler yetersizlikle sonuçlanabilir (53). Beyin kan akışkanlığındaki değişiklikleri değerlendirerek ölçüm yapar.

2.2.3.2.4. Timpanik membran yer değişikliği:

Klinik kullanımda yeri yok

2.2.3.2.5. Optik sinir kılıfı çapı ölçümü

Optik sinir santral sinir sisteminin devamı olarak kabul edilmektedir. Optik sinir kılıfı kompleksinde optik sinir ve perioptik sinir kılıfı yer almaktadır. Perioptik sinir kılıfı dura mater ile sarılı bir şekilde devam etmektedir (2). Optik sinir ve kılıf araknoid trabeküla, septa ve kalın pililer gibi kompleks yapılarla bağlanırlar. Değişken oranlarda BOS bu sistemde dolaşır (54).

Optik sinirin subaraknoid bölgesi ile beynin kiazmal sistemi arasında direkt bağlantı vardır ve bunun sayesinde arasında BOS dolaşımı olur (55). Kafa içi basıncı arttığında perinöral subaraknoid alana BOS akışı olur ve optik sinir etrafındaki basınç artar ve kılıf bu basınç karşısında genişler (56).

Optik sinir kılıfı çapı ölçümünün kafa içi basıncı ile orantılı olduğunu gösteren pek çok çalışma vardır (3,4). 2011 yılında Fransa’da yapılmış bir metaanalizde toplamda 231 hasta üzerinden toplanan verilerle gösterilmiştir ki 0.9 sensitivite ve 0.85 spesifite ile doğru sonuç vermektedir (57).

Bu ölçüm için ultrason probu gözün üzerine transvers bir şekilde konulduktan sonra oluşan görüntüde göz küresinden 3 mm gerisinden transvers ölçüm alınır (58).



Şekil 3: Optik sinirin görüntülenme yöntemi (59).

Globun 3 mm gerisinden transvers ölçüm



Şekil 4: Optik sinir kılıfının ultrasonografik görünümü (57).

Optik sinir kılıfı çapının normal değerleri konusunda henüz kitaplara girmiş net bir sınır değeri yoktur. Almanya’da yapılmış bir çalışmada 99 önceden bilinen nörolojik problem olmayan çocuklarda (5.6 - 18.6 yaş arası; ortalama yaş:12) yapılmış ölçümlerde 5.75 ± 0.52 mm (4.6-7.7 mm) şeklinde gösterilmiştir (60).

Amerika’da 2016 yılında yapılmış bir derlemede pek çok çalışma bir araya getirilmiş ve intrakranyal hipertansiyon için kullanılan sınır değerler belirtilmiştir (61).

Tablo 2: Optik sinir kılıfı çapı sınır değerleri

çalışma	Görüntüleme yöntemi	Hasta tipi	Çalışma büyüklüğü (n)	OSKÇ sınır değeri (mm)	Invaziv icp monitörizasyonu
Geeraerts ve ark 2008 (62)	MR*	Yetişkin tbh**	38	5.82	evet
Shirodkar ve ark 2014 (63)	USG	KİBAS bulguları	60	4.6(kadın) 4.8(erkek)	Hayır, MR’daki KİBAS bulgularına bakılmış
Qayyum ve ark 2013 (64)	USG	KİBAS bulguları olan yetişkinler	24	5.0	Hayır, BT’deki KİBAS bulgularına bakılmış
Nabeta ve ark 2014 (65)	USG	Yetişkin HIV+ olan kriptokokal menenjitte şüphelenilen hastalarda	81	5.0	evet
Wang ve ark 2015 (66)	USG	KİBAS bulguları olan yetişkinler	279	4.1	evet
Soldatos ve ark 2008 (67)	USG	Kafa travmalı yetişkinler	50	5.7	evet
Maissan ve ark 2015 (4)	USG	Kafa travmalı yetişkinler	18	5.0	evet
Amini ve ark 2013 (68)	USG	KİBAS riski altındaki yetişkinler	50	5.5	evet
Komber ve ark 2005 (69)	USG	KİBAS’tan şüphelenilen çocuklarda (ort yaş 7.5)	83	4.5	hayır
Ballantyne ve ark 1999 (70)	USG	KİBAS bulgusu olmayan çocuklarda	102	4.0<1 yaş 4.5>1 yaş	hayır

*manyetik rezonans

**travmatik beyin hasarı

3. MATERYAL METOD

Nisan 2017 ve haziran 2017 tarihleri arasında Ankara üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Hastanesi Çocuk ameliyathanelerinde ameliyata alınmış ve sadece laparoskopik apendektomi operasyonu olacak 5-12 yaş arasındaki hastalar üzerinde çalışma yapılmıştır. Hastaların ek hastalıkları kullanılan ilaçlar vb bilgileri hem hastadan sorularak öğrenilmiştir hem de hasta dosyasından bakılmıştır. Hastanın labarotuvuar verileri ve eski tetkikleri avicenna adı verilen hastane bilgi erişim sisteminden öğrenilmiştir.

Çalışmaya 5-12 yaş arasında ASA 1-2 hastalar dahil edilmiştir.

Çalışma Dışı Kalmış Hastalar

- Beden kitle endeksi 30'dan büyük olan hastalar
- Çalışma ilaçlarına karşı alerjisi bulunan hastalar
- Nörolojik, oküler rahatsızlıkları bulunan hastalar
- Herhangi bir sebeble kraniyal ya da oküler cerrahi geçirmiş hastalar
- Diyabet, hipertansiyon bulunan hastalar

Hastalar ameliyat masasına alınmadan 30 dk öncesinde premedikasyon olarak 0.03 mg/kg oral midazolom almışlardır. Daha sonrasında rutin anestezi pratiğimizde olan ilaçlar ile indüksiyon yapılmıştır. Standardizasyondan kaçınmamak adına bu ilaçlar protokolde belirtilmiş ve her hastaya özel olarak kilosuna göre ayrı ayrı hesaplanmıştır.

Anestezi indüksiyonu: Lidokain 0.5 mg/kg, propofol 3 mg/kg, roküronyum 0.6 mg/kg, remifentanil 0.3-0.5 mcg/kg.

Anestezi indüksiyonunu takiben analjezik olarak 10 mg/kg parasetamol, 1 mg/kg tramadol uygulanmıştır.

Anestezi idamesi: %40 O₂ + %60 azot protoksit. Sevofluran mac 1.3 olacak şekilde ayarlanmıştır.

Gerekli olduğu zamanlarda 0.03 mcg/kg remifentanil uygulanmıştır.

Anestezi sonlandırılması: Vaka bitiminde anestezi ajanlar sonlandırılmış ve kas gevşeticisi etkisi 4 mg/kg suggammadex ile geri döndürülmüştür.

Mekanik ventilatör: End tidal CO₂ 30-35mmHg arasında tutulacak şekilde ayarlanmıştır. (6-8 ml/kg tidal volüm, PEEP: 5 cm H₂O olarak ayarlanmış, ETCO₂ ye göre frekans ayarlanmıştır)

Hastaların operasyon süresince belirli aralıklarla vital bulguların ve optik sinir kılıfı çapının ölçümü yapılmıştır.

Optik sinir kılıfı çapı ölçümü: Standardizasyon açısından tek bir hekim tarafından ölçümler yapılmıştır. USG ile en az 25 oküler ölçüm yapmış bir anesteziist seçilmiştir. Ölçümlerde 7.3-11.4MHz frekanslı lineer prob kullanılmıştır. Ölçüm optik sinir başlangıcından itibaren 3 mm ilerledikten sonra gelinen noktada transvers ölçüm yapılarak belirlenen değer, optik sinir kılıfı çapı olarak kaydedilmiştir.



Şekil 5: Optik sinirin görüntülenme yöntemi

Karın insuflasyonla birlikte basınç 12 mmHg ye gelesiye kadar CO₂ gazı ile şişirilmiş ve o değerde sabit tutulmuştur. Bütün pnömoperitonyum ölçümleri de basınç 12 mmHg olduğu sırada yapılmıştır.

Tablo 3: Ölçülen parametreler ve zaman noktaları

	t ₀ İndüksiyon- dan 5dk sonra	t ₁ İnsuflasyon- dan 3 dk sonra	t ₂ Trandelen- burg+ 15 derece sola yatırılma pozisyonundan 5dk sonra	t ₃ İnsuflasyon- dan 15. Dk sonra (trend. pozis.)	t ₄ İnsuflas- yon 30. Dk (trend. Pozis.)	t ₅ Desuflasyondan 5 dk sonra (supin pozis.)
Tansiyon						
Nabız						
SpO ₂						
ETCO ₂						
P plato						
P peak						
Optik sinir kılıfı çapı-sağ						
Optik sinir kılıfı çapı-sol						

Çalışmaya ait verilerin istatistiksel analizi için “SPSS for Windows 15.0” paket programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için frekans (yüzde), sürekli değişkenler için verilerin normal dağılma durumuna göre ortalama $\pm$ standart sapma veya ortanca (minimum – maksimum) olarak verilmiştir. Tekrarlı ölçümler için karşılaştırmalar Tekrarlı Ölçümlerde Tek Yönlü Varyans Analizi (Repeated Measures ANOVA), ölçümlerin önce ve sonra değerleri arasındaki farklılıkların testi için varsayımların sağlanma durumuna göre İki Eş Arasındaki Farkın Anlamlılık Testi (Paired t- test) veya Wilcoxon Eşleştirilmiş İki Örnek testi kullanılmıştır. Değişkenler arasındaki korelasyonlar verilerin türü ve belirli varsayımların sağlanma durumu göz önünde bulundurularak uygun korelasyon katsayıları yardımıyla hesaplanmıştır. Çalışma hipotezlerinden biri olan sağ ve sol optik sinir kılıfı çapı değerlerin insuflasyon öncesi ve desuflasyon sonrası ölçümleri arasında farklılığın tespiti için gerekli örnek sayısı sağ göz için 0.58 etki büyüklüğü, 0.05 anlamlılık düzeyi ve 0.80 güçle 20 iken, sol göz için 0.73 etki büyüklüğü, 0.05 anlamlılık düzeyi ve 0.80 güçle 13 hastadır.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK VERİLER

Çalışmaya 28 hasta dahil edilmiştir. Öncelikle hastaların demografik verileri sunulmaktadır:

Tablo 4: Hastaların demografik verileri

cinsiyet	yaş	Kilo (kg)	Boy (cm)	Bmi (kg/m2)
E N	16	16	16	16
Mean	8,75	31,81	125	20,15
Std. Deviasyon	2,62	11,60	17,59	4,01
Median	9	29,550	125	18,60
Minimum	5	17	104	16
Maksimum	12	65	155	28
K N	12	12	12	12
Mean	9,33	35,66	133,41	19,17
Std.Deviyasyon	2,57	13,47	21,33	2,17
Median	10	36,50	142,50	18,15
Minimum	5	18	100	17,20
Maximum	12	55	155	23
Total N	28	28	28	28
Mean	9	33,46	128,60	19,73
Std.Deviyasyon	2,56	12,35	19,37	3,33
Median	9	30	125	18,30
Minimum	5	17	100	16
Maximum	12	65	155	28,80

4.2. İŞLEM SÜRELERİ

Hastaların maruz kaldıkları total anestezi süresi, cerrahi süresi ve pnömoperitonyum süreleri kaydedilmiş, istatistiki olarak analiz edilmiştir.

Tablo 5: İşlem süreleri

	Anestezi süresi (dk)	Cerrahi süresi (dk)	Pnömooperitonyum süresi (dk)
N	28	28	28
Mean	61,03	50,50	36,07
Std. Deviation	29,03	26,14	24,72
Median	53	43	30
Minimum	29	20	10
Maximum	153	127	116

4.3. VİTAL BULGULAR

Operasyon sırasında toplanan vital bulgular da şu şekildedir:

Tablo 6: Vital bulguların zaman noktalarına göre değişimi

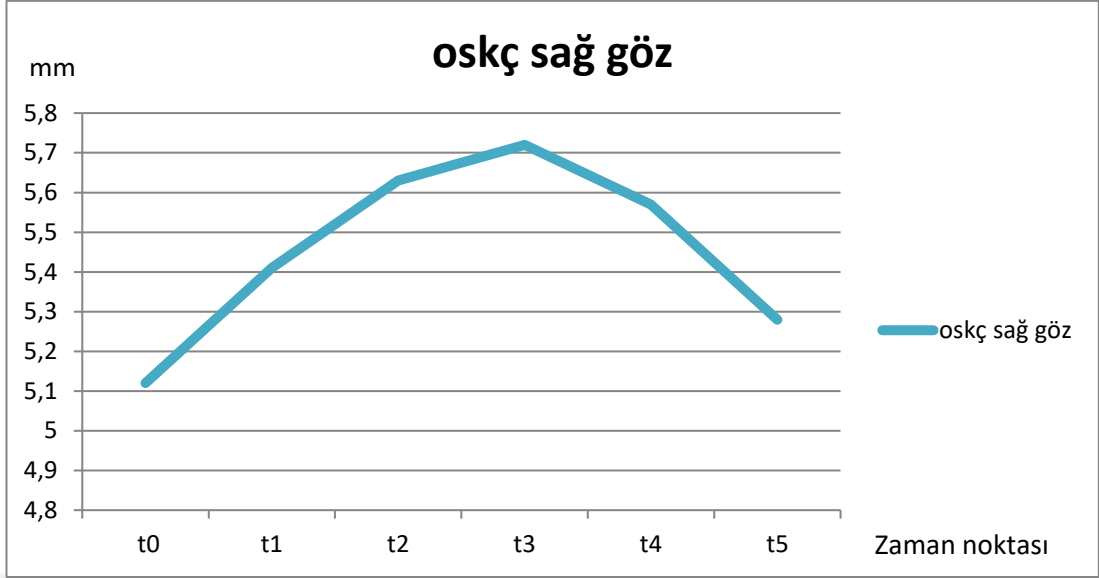
Mean değerler	Sistolik ta	Diastolik ta	Ort. ta	nabız	Spo2	Etco2	P plato	P peak
t ₀	98,60	56,64	72,75	117,46	99,92	32,10	8,53	14,96
t ₁	106	61,14	77,78	115,89	99,78	32,92	10,10	18,25
t ₂	105,78	61,78	78,42	108,10	99,78	33,21	10,25	19,17
t ₃	105,81	60,77	74,91	109	95,34	33,04	10,40	19,45
t ₄	101,85	58,21	74,78	111,85	93	32,42	10,64	20,14
t ₅	100,67	57,67	72,35	108,35	100	31,57	9,25	15,92

4.4. OPTİK SİNİR KILIFI ÇAPI ÖLÇÜMLERİ

Hastaların materyal metod bölümünde açıklandığı gibi 6 ayrı zaman diliminde ölçümler yapılmıştır. Optik sinir kılıfı çapı ölçümleri her iki göz için ayrı ayrı yapılmıştır ve ayrı ayrı istatistiki veriler hesaplanmıştır. Bu ölçümler tablo 7 de sunulmaktadır.

Tablo 7: Zaman noktalarına göre sağ göz oskç ölçümleri

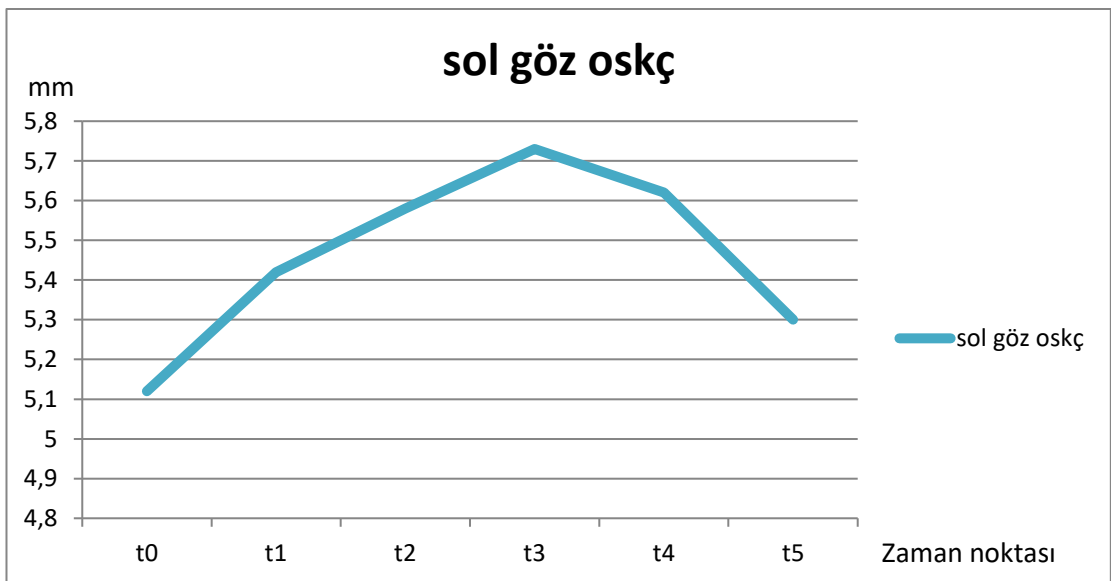
Sağ göz oskç	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	t ₄	t ₅
N	28	28	28	22	14	28
Mean	5,12	5,41	5,63	5,72	5,57	5,28
Std. Deviasyon	0,49	0,49	0,58	0,36	0,43	0,53
Median	5,10	5,45	5,65	5,70	5,65	5,35
Minimum	4	4,20	4,20	4,80	4,80	4
Maksimum	5,90	6,40	6,80	6,30	6,40	6,30



Grafik 1: Sağ göz oskç zaman noktalarına göre değişimi

Tablo 8: Zaman noktalarına göre sol göz oskç ölçümleri

Sol göz oskç	t ₀	t ₁	t ₂	t ₃	t ₄	t ₅
N	28	28	28	22	14	28
Mean	5,12	5,42	5,58	5,73	5,62	5,30
Std. Deviasyon	0,46	0,49	0,46	0,36	0,38	5,30
Median	5,15	5,40	5,65	5,70	5,60	5,25
Minimum	4,10	4,40	4,80	5	5	4,40
Maksimum	5,80	6,20	6,40	6,30	6,30	6,20



Grafik 2: sol göz oskç zaman noktalarına göre değişimi

Sağ göz ile sol göz arasında hiçbir zaman noktasında anlamlı fark gösterilememiştir ($p > 0.05$).

Optik sinir kılıfı çapı t_0 zamanında ölçümleri ile t_1 ölçümleri arasında her iki göz için de anlamlı fark gösterilmiştir (Sağ göz için $p < 0.001$, sol göz için $p < 0.001$) t_1 ve t_2 zamanları arasında da anlamlı fark var (sağ göz için $p = 0.001$, sol göz için $p = 0.003$).

Sağ göz için t_0 ve t_5 değerleri karşılaştırıldığı zaman anlamlı fark bulunamamıştır ($p = 0.27$). sol göz için t_0 ve t_5 değerleri karşılaştırıldığı zaman düşük düzeyde anlamlı fark tespit edilmiştir ($p = 0.019$).

Optik sinir kılıfı çapının sağ ve sol göz için ayrı ayrı olmak üzere spearman testi ile $t_5 - t_0$ farkına bakıldığı zaman cinsiyet, yaş, bmi, anestezi süresi, cerrahi süresi, pnömoperitonyum süresi ile aralarında anlamlı korelasyon tespit edilememiştir.

5. TARTIŞMA

Optik sinir kılıfı çapı ölçümünün kafa içi basıncı basıncı ile orantılı olduğunu gösteren pek çok çalışma vardır (3,4). 2011 yılında Fransa’da yapılmış bir metaanalizde toplamda 231 hasta üzerinden toplanan verilerle gösterilmiştir ki 0.9 sensitivite ve 0.85 spesifite ile doğru sonuç vermektedir (57). Biz de çalışmamızda optik sinir kılıfı çapını ölçerek indirekt yoldan kafa içi basıncının değişimi hakkında yorumda bulunmak istedik.

Optik sinir kılıfı çapının normal değerleri konusunda henüz kitaplara girmiş net bir sınır değeri yoktur. Almanya’da yapılmış bir çalışmada 99 önceden bilinen nörolojik problem olmayan çocuklarda (5.6-18.6 yaş arası; ortalama yaş:12) yapılmış ölçümlerde 5.75 ± 0.52 mm (4.6-7.7 mm) şeklinde gösterilmiştir (60). Bangladeş’te yapılan bir başka çalışmada 4-16 yaş arası 136 sağlıklı çocukta veriler toplanmış ve ortalamanın 4.41 mm (4.24 - 4.83 mm) olduğu görülmüştür (71). 2014’te Güney Kore’de 9 yaşından küçük 25 çocuk laparoskopik ameliyat sırasında değerlendirilmiş ve indüksiyon sonrasındaki ölçümlerde 4.3 ± 0.3 mm olarak görülmüştür (72). 2014’te Hollanda’da 18 travmatik beyin hasarından şüphelenilen erişkin hasta üzerinde yapılan çalışmada optik sinir kılıfının sınır değeri olarak 5 mm bulunmuştur (68). Çalışmamızda her ne kadar çocukların anestezi öncesinde ölçümleri yapılmamış olsa da pnömoperitonyum öncesinde yapılan ölçümler bazal ölçüm olarak kabul edilmiştir. Bazal ölçümlere bakılacak olunursa sağ göz için 5.12 ± 0.49 mm sol göz için 5.12 ± 0.46 mm olarak kaydedilmiştir. Ülkemizde henüz bu konuda net değerlere ulaşılmış bir çalışma bulunmamaktadır.

İnhalasyon anesteziklerinin ve azot protoksitin serebral vazodilatasyon yapması pek çok çalışma tarafından ortaya konulmuş bilinen bir gerçektir (46,73). Serebral vazodilatasyon yapılması sonucunda da intrakranyal materyalin artması ve buna bağlı da kafa içi basıncının artması olası bir sonuçtur (46). Çalışmamızda hastaların bütün ölçümleri inhalasyon anestezikleri ve azot protoksit altında gerçekleştirilmiştir. Her ne kadar daha öncesinde klasik kitaplara girmiş net bir optik sinir kılıfı çapı değeri bulunmasa da çalışmamızdaki bazal değerler diğer

çalışmalardaki bazal değerlere göre bir miktar daha yüksek olduğu görülmektedir. Aradaki farkın açıklanmasında inhalasyon anesteziplerinin etkisi olduğunu düşünmekteyiz.

Ayrıca optik sinir kılıfı çapı ile PEEP arasındaki ilişki tartışmalıdır. 2016'da Güney Kore'de 38 laparoskopik prostatektomi hastası üzerinde çalışma yapılmıştır. Hastaların yarısında PEEP kullanımı olmaz iken diğer yarısında 8 cm H₂O PEEP kullanılmıştır. Sonuçlara bakıldığında iki grup arasında anlamlı fark gözlemlenmemiştir (74). 1997 yılında Kanada'da yapılan bir başka çalışmada 18 hastaya farklı PEEP değerleri uygulanmış ve eş zamanlı olarak invaziv olarak kafa içi basıncı ölçümleri gerçekleştirilmiştir. 10 cm H₂O ve 15 cm H₂O PEEP değerlerinde 5 cm H₂O PEEP değerine göre anlamlı bir şekilde kafa içi basıncında artış tespit edilmiştir (75). Çalışmamızda fizyolojik olarak kabul edilen 5 cm H₂O PEEP değeri kullanılmış olup optik sinir kılıfı çapına etkisinin minimal olduğunu düşünmekteyiz.

PaCO₂ serebral kan akımını ve buna bağlı olarak da kafa içi basıncını etkileyen önemli unsurlardan bir tanesidir. Serebral kan akımı 20 - 80mmHg arasında PaCO₂ ile doğru orantılıdır. Bu etki hızlı gelişir ve beyin dokusu ve BOS pH'sındaki değişikliklere sekonder olduğu düşünülmektedir (46). Optik sinir kılıfı çapının da PaCO₂ ile orantılı olduğu düşünülmektedir. 2014 yılında Kore'de 14 mekanik ventilatöre bağlı hasta üzerinde yapılan çalışmada hastaların ETCO₂ değerleri sürekli olarak takip edilmiş, farklı ETCO₂ değerlerinde yapılan optik sinir kılıfı çaplarında anlamlı farklılıklar gözlemlenmiştir (76). Çalışmamızda bu etkiyi ekarte etmek amacıyla end tidal karbon dioksit ölçümü sürekli olarak yapıldı ve 30 - 35 mmHg arasına sabitlendi.

Optik sinir kılıfı çapı ölçümü bütün diğer ultrasonografi kullanılan ölçümlerde olduğu gibi kişiye göre farklılık gösteren bir ölçümdür. 2002 yılında İngiltere'de yapılan bir çalışmada gözlemciler arasında ve gözlemcilerin kendi ölçümleri arasındaki farklılıkları incelemiş ve birbirinden farklı gözlemciler arasında 0.6 - 0.7 mm; aynı gözlemcinin farklı ölçümleri arasındaki farkı da 0.2 - 0.4mm olarak bulmuştur (77). Çalışmamızda gözlemciler arasındaki farkı ortadan kaldırmak amacıyla tek bir gözlemci tarafından ölçümler gerçekleştirilmiştir.

Laparoskopik teknikle pek çok operasyon tipinde hastanede kalım süresinin azaldığını ve postoperatif ağrının daha az olduğunu görülmüştür. Ayrıca daha iyi kozmetik sonuçlar doğurduğu, normal aktiviteye dönüş zamanını azalttığı, hastanede kalım süresini azalttığı saptanmıştır. Laparoskopiyeye bağlı oluşan sistemik değişikliklerin çoğu, pnömoperitonyum ve pozisyon değişiklikleri sırasında gelişir. Pnömoperitonyum oluşumunda distansiyon çoğunlukla karbondioksit sağlanır (18). Karbon dioksit peritondan diffüze olabilen bir ajandır ve PaCO_2 'i arttırmasına ikincil olarak kafa içi basıncını arttırabileceğinden daha önce bahsetmiştik. Ayrıca abdominal laparoskopik cerrahilerde karın daha önceden ayarlanan basınca kadar şişirilir (çalışmamızda 12 mmHg ile sabitledik). Karın içi basıncının artması sonucunda lumbal venöz pleksusa basması ve buna bağlı olarak da serebral drenajı bozması sonucunda kafa içi basıncında artmaya sebep olabileceği bilinmektedir (78). Laparoskopik cerrahilerde pnömoperitonyumun optik sinir kılıfı çapı ile orantılı olduğunu gösteren pek çok çalışma mevcuttur. 2015 yılında Kore'de 9 yaşından küçük, laparoskopik operasyon geçirecek 25 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada indüksiyondan sonra ve pnömoperitonyum oluşturulduktan sonraki değerler karşılaştırılmış ve anlamlı fark tespit edilmiştir (72).

Çalışmamızda her iki göz için ayrı ayrı olmak üzere indüksiyondan sonra yapılan ölçümler ile insuflasyondan sonra yapılan ölçümler arasında istatistiki olarak anlamlı fark tespit edilmiştir. Sağ göz için bakacak olursak; indüksiyondan sonra $5,12 \pm 0,49$ mm, insuflasyondan sonra $5,41 \pm 0,49$ mm olarak ölçülmüştür. Sol göz için bakacak olursak; indüksiyondan sonra $5,12 \pm 0,46$ mm iken insuflasyondan sonra $5,42 \pm 0,49$ mm olarak ölçülmüştür.

Pozisyonun optik sinir kılıfı çapı ile olan ilişkisi tartışmalıdır. 2015 yılında Kore'de yapılan bir çalışmada 57 laparoskopik cerrahi geçirecek kadın hasta üzerinden veriler toplanmıştır. Trendelenburg pozisyonundaki operasyonlar için jinekolojij operasyonlar seçilirken ters trendelenburg pozisyonu için ise kolesistektomi operasyonu seçilmiştir. Yapılan optik sinir kılıfı ölçümlerine bakıldığında arada anlamlı fark gözlemlenmemiştir (79). Yine 2015 yılında Kore'de yapılan bir başka çalışmada 21 laparoskopik radikal prostatektomi operasyonu geçirecek hasta üzerinden veriler toplanmıştır. Hastaların indüksiyondan sonra ve

trendelenburg pozisyonuna geldikten sonraki yapılan optik sinir kılıfı çapı ölçümlerinde anlamlı fark görülmüştür (80). Bizim çalışmamızda yine her iki göz için ayrı ayrı olmak üzere insuflasyondan sonra ve pozisyon değişikliğinden sonra yapılan ölçümlerde anlamlı fark tespit edilmiştir. Sağ göz için bakacak olursak; insuflasyondan sonra $5,41 \pm 0,49$ mm, pozisyon değişikliğinden sonra $5,63 \pm 0,58$ mm olarak ölçülmüştür. Sol göz için bakacak olursak; insuflasyondan sonra $5,42 \pm 0,49$ mm, pozisyon değişikliğinden sonra $5,59 \pm 0,46$ mm olarak ölçülmüştür.

İndüksiyondan sonra yapılan ölçümü bazal kabul edecek olursak her iki gözün desuflasyondan sonra bazal değerine geri dönülmesine bakıldığında; Sağ gözün indüksiyondan sonraki ile desuflasyondan sonraki değerleri arasında anlamlı fark gözlemlenmezken ($5,12 \pm 0,49$ mm ile $5,28 \pm 0,53$ mm; $p=0.27$), sol göz için anlamlı fark tespit edilmiştir ($5,12 \pm 0,46$ mm ile $5,30 \pm 0,48$ mm $p=0.019$).

Pozisyonun etkisi her ne kadar tartışmalı olsa da çalışmamız pozisyonun etkisini destekler niteliktedir. Sağ göz ile sol göz farkının olmasının raslantısal, örnek kümesinin küçüklüğü gibi pek çok sebebi olabilmemesinin yanında biz şu şekilde düşünmekteyiz; Pozisyonumuz hem trendelenburg hem de 15 derece sola yatırılma idi. Sola yatırılma pozisyonunun sol gözün bazal değerine dönemeyişini açıklamada önemli olabileceği kanısındayız. Tabii ki bu konuda daha pek çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇ

Optik sinir dura mater ile sarılı olarak kraniyuma girer ve bu uzantının içerisinde BOS dolaşımı olmaktadır (2). Optik sinir kılıfı çapının da kafa içi basıncı ile orantılı olduğu gösterilmiştir (3,4) ve ultrasonografik olarak değerlendirmek mümkündür (5).

Laparoskopik cerrahide; PaCO₂ artışı ve pH değişiklikleri, inhalasyon anesteziklerinin serebral vazodilatasyon yapması, karın içi basıncın mekanik olarak lomber pleksusa bası yapması gibi nedenler kafa içi basıncında artışa neden olmaktadır (78). Pozisyon değişikliğinin optik sinir kılıfı üzerindeki etkisi tartışmalıdır (79,80).

Bu çalışmada, laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda kafa içi basıncı değişkenliğinin, ultrasonografik olarak optik sinir kılıfı çapı ölçümü ile indirekt değerlendirilmesini amaçladık. Birincil amacımız pnömoperitonyumun, kafa içi basıncı üzerindeki etkilerini optik sinir kılıfı çapı ile değerlendirmek; ikincil amacımız ise pozisyon değişikliğinin kafa içi basıncı üzerindeki etkilerini yine optik sinir kılıfı çapı ile değerlendirmektir.

Pnömoperitonyumun optik sinir kılıfı çapını arttırdığına dair pek çok çalışma mevcuttur (72). Bizim çalışmamız da bunu destekler niteliktedir. Pozisyonun etkisi tartışmalıdır olsa dahi bizim çalışmamız pozisyon değişikliğinin optik sinir kılıfı çapı artışına neden olduğunu ortaya koymaktadır. Ayrıca sağ göz ile sol göz arasındaki indüksiyon sonrası değerlerine geri dönmedeki farklılıklar pozisyonun etkisini kuvvetle düşündürmektedir. Tabii ki bu konuda yapılacak çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Sonuç olarak bakacak olursak, Kafa içi basıncı değişiminin monitörizasyonunda optik sinir kılıfı çapının ultrasonografik olarak ölçümü alternatif bir izlem yöntemi olabilir.

ÖZET

Giriş ve Amaç: Optik sinir duramater ile sarılı olarak kranyuma girer ve bu uzantının içerisinde BOS dolaşımı olmaktadır. Optik sinir kılıfı çapı ölçümü, kafa içi basıncı ile orantılıdır (4).

Bu çalışmada, laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda kafa içi basıncı değişkenliğinin, ultrasonografik olarak optik sinir kılıfı çapı ölçümü ile indirekt değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Birincil amaç pnömoperitonyumun, ikincil amaç ise pozisyon değişikliğinin kafa içi basıncı üzerindeki etkisini araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Çalışmaya 5-12 yaş, ASA 1-2, 28 hasta alındı. 0,5 mg/kg p.o. midazolam premedikasyonu sonrası, rutin ASA monitörizasyonunu takiben 3 mg/kg propofol, 0.6 mg/kg rokuronyum, 0.3-0.5 mg/kg remifentanil ile indüksiyon sağlandı. Anestezi idamesinde %40 O₂ -%60 N₂O karışımı içerisinde %2-3 sevofluran MAC 1,3 olacak şekilde uygulandı. Pnömoperitonyum sırasında intraabdominal basınç 12 mmHg olarak sağlandı.

İndüksiyondan 3dk sonra (t₀), insuflasyondan 5dk sonra (t₁), trendelenburg + 15 derece sola yatırılma pozisyonuna getirildikten 5dk sonra (t₂), insuflasyondan 15dk sonra (t₃), insuflasyondan 30dk sonra (t₄), desuflasyondan 5dk sonra (t₅); iki göz için ayrı ayrı optik sinir kılıfı çapı ölçümleri yapılmıştır. 7.3-11.4 MHz frekanslı lineer prob ile optik sinirin göz küresinden çıktığı yerin 3 mm sonrasında transvers ölçüm yapılarak belirlenen değer, optik sinir kılıfı çapı olarak kaydedilmiştir.

İstatistiksel analizler için; Tek Yönlü Varyans Analizi, Paired t- test ve Wilcoxon testleri kullanılmıştır.

Bulgular: Optik sinir kılıfı çapı sağda; t₀: 5,12 ± 0,49 mm, t₁: 5,41 ± 0,49 mm, t₂: 5,63 ± 0,58 mm (%95CI t₀ ve t₁ için: p<0.001, t₁ ve t₂ için p=0.001) solda; t₀: 5,12 ± 0,46mm, t₁: 5,42 ± 0,49 mm, t₂:5,59 ± 0,46 mm (%95CI t₀ ve t₁ için p<0.001 t₁ ve t₂ için p=0.003) olarak saptanmış, sağda t₀ ve t₅ değerleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır (t₀: 5,12 ± 0,49 mm, t₅: 5,28 ± 0,53 mm %95CI p=0.27). Solda t₀ ve

t_5 değerleri karşılaştırıldığı zaman anlamlı fark tespit edilmiştir (t_0 : $5,12 \pm 0,46$ mm, t_5 : $5,30 \pm 0,48$ mm %95 CI $p=0.019$).

Tartışma ve Sonuç: Optik sinir kılıfı çapı ölçümünün laparoskopik cerrahi sırasında kafa içi basıncı ölçümü için kullanılabileceği düşünülmektedir ve pnömoperitonyumun optik sinir kılıfı çapını arttırdığına dair çalışmalar bulunmaktadır (72,78). Pozisyonun etkisi ise tartışmalıdır (79, 80). Optik sinir kılıfı çapının eşik değeri konusunda kesin bir değer mevcut değildir. Çalışmamızda invaziv kafa içi basıncı karşılaştırılması yapılmamış olsa da ayrı ayrı insuflasyondan ve pozisyon değişikliğinin öncesinde ve sonrasında yapılan optik sinir kılıfı çapı ölçümlerinde anlamlı fark tespit edilmiştir ve kafa ii basıncının değişimi hakkında tahminde bulunulabilir.

ABSTRACT

Introduction and Purpose: Optic nerve enters into cranium with the dura mater wrapped around it and CSF circulation is within this extension. Measurement of optic nerve sheath diameter is proportional to intracranial pressure (4).

The purpose of this study is to indirectly evaluate intracranial pressure variability in patients going through laparoscopic surgery via ultrasonographic measurement of optic nerve sheath diameter. The primary aim of this study is to observe the effect of pneumoperitoneum on the intracranial pressure, where the secondary goal is to investigate the effect of positional change on intracranial pressure.

Materials and Methods: This study is compromised of the observation over 28 patients who vary between 5-12 years in age and classified ASA 1-2. After premedication with 0.5 mg/kg per oral midazolam, induction was achieved with 3 mg/kg propofol, 0.6 mg/kg rocuronium, 0.3-0.5 mcg/kg remifentanyl following the ASA monitoring routine. Anesthesia maintenance was performed in the form of 2-3% sevoflurane (MAC 1.3) in a mixture of 40%O₂-60%N₂O. Intraabdominal pressure was maintained as 12 mmHg during pneumoperitoneum.

Optic nerve sheath diameters measured as 3 min after induction (t₀), 5 min after insufflation (t₁), 5 min after inserting trendelenburg and 15 degrees to the left side position (t₂), 15 min after insufflation (t₃), 30 min after insufflation (t₄) and 5 min after exsufflation (t₅). Optic nerve sheath diameters were measured for the two eyes separately. The value determined by transverse measurement on 3 mm distance to point the exit of the optic nerve with the linear probe of 7.3-11.4 MHz frequency was recorded as the optic nerve sheath diameter.

For statistical analysis, one way ANOVA, Paired t-test and Wilcoxon tests were applied.

Results: Optic nerve sheath diameter was determined as t0: $5,12 \pm 0,49$ mm, t1: $5,41 \pm 0,49$ mm, t2: $5,63 \pm 0,58$ mm (%95CI t0 and t1 for: $p < 0.001$, t1 ve t2 for $p = 0.001$) on the right and t0: $5,12 \pm 0,46$ mm, t1: $5,42 \pm 0,49$ mm, t2: $5,59 \pm 0,46$ mm (%95CI t0 and t1 for $p < 0.001$ t1 ve t2 for $p = 0.003$) on the left. On the right, there was no significant difference between t0 and t5 (t0: $5,12 \pm 0,49$ mm, t5: $5,28 \pm 0,53$ mm %95CI $p = 0.27$). On the left, a significant difference was found when t0 and t5 values were compared (t0: $5,12 \pm 0,46$ mm, t5: $5,30 \pm 0,48$ mm %95 CI $p = 0.019$).

Discussion and Conclusion: It is attainable that optic nerve sheath diameter measurement can be used for intracranial pressure measurement during laparoscopic surgery and there are also substantial studies that pneumoperitoneum increases the optic nerve sheath diameter (72,78). However the effect of the position is controversial (79,80). There is no precise value for the threshold value of the optic nerve sheath diameter. Although invasive intracranial pressures have not been compared in our study, a significant difference has been confirmed in the optic nerve sheath diameter measurements performed separately, before and after the insufflation and the position changes where the change of intracranial pressure may be estimated.

KAYNAKLAR

- 1- Aydın Y, Baran T: Çocuklarda endoskopik cerrahi atlası, 2015, s.127-138
- 2- Barr R, Gean A. Craniofacial trauma. In: Brant W, Helms C, eds. Fundamentals of diagnostic radiology. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999:49–61.
- 3- Kimberly et al. Correlation of Optic Nerve Sheath Diameter with Direct Measurement of Intracranial Pressure. Academic Emergency Medicine 2008; 15:201–204
- 4- Maissan IM, Dirven PJ, Hoeks SE et al. Ultrasonographic measured optic nerve sheath diameter as an accurate and quick monitor for changes in intracranial pressure. J Neurosurg 2015;123:743–747
- 5- Blaivas M, Theodoro D, Sierzenski PR. Elevated intracranial pressure detected by bedside emergency ultrasonography of the optic nerve sheath. Acad Emerg Med 2003;10:376–81.
- 6- Taskın M, Zengin K: Laparoskopik cerrahinin tarihçesi. Laparoskopik cerrahi. Alemdaroglu K, Taskın M, Apaydın B. İstanbul: İ.Ü Basımevi ve Film Merkezi, 1995: 1-5
- 7- Dubois F, Icard P, Berthelot G, levard H: Coelioscopic cholecystectomy. Ann Surg 1990;211:60-62
- 8- Peters JH, ellison CE: safety and efficacy of laparoscopic cholecystectomy. Ann Surg 1991; 1: 3-12
- 9- Buschard K, Kjaeldgaard A: investigation and analysis of the position, fixation, length and embryology of the vermiform appendix. Acta chir scand 139:293, 1973
- 10- Skandalakis JE, Gray SW, Ricketts R: The colon and rectum, in Skandalakis JE, Gray SW (eds); Embryology for surgeons. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994, s242.

- 11- Başkonuş İ. Apendiks. Cerrahi Prensipler (Principles of Surgery'den çeviri) (Editör: E. Geçim), Avrupa Tıp Kitapçılık LTD.ŞTİ, 2009, s.1161-1179.
- 12- Addiss DG, Shaffer N, Fowler BS, et al: The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. Am J Epidemiol 1990;132:910
- 13- Korner H, Soridenaa K, Sorcide JA, et al: Incidence af acute nonperforated and perforated appendicitis: Age-specific and sex-specific analysis. World J Surg 1997;21:313
- 14- Burkitt DP: The actioiogy of appendicitis. Br Surg 1971;58:695
- 15- Miranda R, Johnston AD, O'Leary JP: Incidental appendectomy: Frequency af pathologic absıormalifies. Am Surg1980; 46:355
- 16- Kogut KA. Laparoscopic Appendectomy in children. In: Lobe TE. Pediatric Laparoscopy. Landes Bioscience, 2003
- 17- Steyaert H, Vala JS. Laparoscopic Appendectomy in Children. In: Bax KMA, Georgeson KE, Rothenberg SS, Valla JS, Yeung CK. Endoscopic Surgery in Infants and Children. Springer, 2008; 339-34
- 18- Gerges FJ, Kanazi EG, Jabbour Khory SI. Anesthesia for laparoscopy: a review. Journal of Clinical Anesthesia 2006; 18: 67-68
- 19- Alkaya F. Laparoskopik Cerrahi için Anestezi. Türkiye Klinikleri 2008;1:
- 20- Coşkun F, Salman MA. Anesthesia for operative endoscopy. Curr Opinion in Obstet Gynecol 2001; 13: 371-376
- 21- Günaydın B. Laparoskopik Cerrahide Anestezi. In:Aydın D (Çeviri Editörü), Miller Anestezi. İznir Güven Kitabevi Ltd Şti. 2010; 2285-2306
- 22- Volkan B. Jinekolojik operasyonlarda anestezi. Temel anestezi (Editör: Yüksel K) Güneş Tıp Kitapevi. 2016, s:785- 795
- 23- Struthers AD, Cuschieri A. Cardiovascular consequences of laparoscopic surgery. Lancet 1998; 352-568
- 24- Koivusalo AM, Lindgren L. Effects of carbon dioxide pneumoperitoneum for laparoscopic cholecystectomy. Acta Anaesthesiol Scand 2000; 44: 834

- 25- Uysalel A, Aşık İ, Çakar KS. Obstetrik ve Jinekolojik Cerrahide Anestezi. Türkiye Klinikleri Genel Anestezi Özel Sayısı 2006; 2(6): 81-93
- 26- Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Hemodynamic changes due to Trendelenburg positioning and pneumoperitoneum during laparoscopic hysterectomy. Acta Anaesth Scan. 1995; 39: 949-55
- 27- Johannsen G, Andersen M, Juhl B. The effect of general anaesthesia on the haemodynamic events during laparoscopy with CO2 insufflation. Acta Anaesthesiol Scand. 1989; 33:132
- 28- Walder AD, Aitkenhead AR. Role of vasopressin in the haemodynamic response to laparoscopic cholecystectomy. Br J Anaesth. 1997; 78:264
- 29- Alishahi S, Francis N, Crofts S, et al. Central and peripheral adverse hemodynamic changes during laparoscopic surgery and their reversal with a novel intermittent sequential pneumatic compression device. Ann Surg. 2001; 233: 176
- 30- Olguner Ç. Minimal İnvaziv Girişimlerde Anestezi. In: Günaydın B, Demirkıran O (Çeviri Editörleri). Klinik Anestezi. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. 2012; 1061-1072
- 31- Odeberg S, Ljungqvist O, Svenberg T, et al. Haemodynamic effects of pnöumoperitoneum and the influence of posture during anaesthesia for laparoscopic surgery. Acta Anaesthesiol Scand. 1994; 38: 276-83
- 32- Torrielli R, Cesarini M, Winnock S, et al. Haemodynamic changes during celioscopy: A study carried out using thoracic electric bioimpedance. Can J Anaesth.1990; 37: 46
- 33- Wilcox S, Vandam LD. Alas, poor trendelenburg and his position. A critique of its uses and effectiveness. Anesth Analg 1998; 67: 574
- 34- Gutt CN, Oniu T, Mehrabi A, et al. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation. Dig Surg 2004; 21(2): 95-105
- 35- Park EY, Kwon JY, Kim KJ. Carbon Dioxide Embolism during Laparoscopic Surgery. Yonsei Med J 2012; 53(3): 459-466

- 36- Mullet C, Vialle J, Sagnard P. Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra or extraperitoneal CO₂ insufflation. *Anesth Analg* 1993; 76: 622
- 37- Wolf JS, Monk TG, McDougall EM, et al. Extraperitoneal approach and subcutaneous emphysema are associated with greater absorption of carbon dioxide during laparoscopic renal surgery. *J Urol* 1995; 154: 959
- 38- Chassard D, Berrada K, Tournadre J, et al. The effects of neuromuscular block on peak airway pressure and abdominal elastance during pnöumoperitoneum. *Anesth Analg*. 1996; 82: 525
- 39- Tramer M, Moore A, McQuay H. Omitting nitrous oxide in general anaesthesia: meta-analysis of intraoperative awareness and postoperative emesis in randomized controlled trials. *Br J Anaesth* 1996; 76(2): 186 - 93
- 40- Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH. LMA- Classic and LMA-ProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. *Can J Anaesth* 2003; 50(1): 71-7.
- 41- Andrew B. Youmans and Winn Neurological Surgery, 7th Edition. 2016, s:407-423
- 42- Castillo LR, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin* 2007;22:713-32.
- 43- Dilek M, Mehmet İ. Travmatik Beyin ve Omurilik Hasarlı Hastanın Kritik Bakımı. Irwin ve Rippe'nin Yoğun Bakım Tıbbı (Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine'den çeviri) (Editör: M. Tulunay, H. Cuhruk), Güneş Kitapevleri LTD.ŞTİ, 2014, s:1878-1900
- 44- Lundberg N, Troupp H, Lorin H: continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain damage. A preliminary report. *J neurosurg* 1965;22:581-590.
- 45- Andrews BT, Chiles 3 BW, Oslen WL, et al: The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain stem compression and on clinical outcome. *J Neurosurg* 1988;69:5 18-522.

- 46- Nörofizyoloji ve Anestezi. Klinik Anesteziyoloji. (Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology'den çeviri) (Editör: H. Cuhruk) Güneş Kitapevleri LTD.ŞTİ, 2015, s:575-592
- 47- Emmez ÖH, Egemen E. Kafa içi basınç artışı tedavisinde pratik yaklaşımlar. Yoğun Bakım Dergisi 2010;9:77-84
- 48- Friedman DI. Medication-induced intracranial hypertension in dermatology. Am J Clin Dermatol 2005;6:29–37.
- 49- Mayhall CG, Archer NH, Lamb VA, Spadora AC, Baggett JW, Ward JD, et al. Ventriculostomy-related infections: a prospective epidemiologic study. N Engl J Med 1984;310:553-9.
- 50- Goel RS, Goyal NK, Dharap SB, et al. Utility of optic nerve ultrasonography in head injury. Injury 2008;39:519–24.
- 51- Girisgin AS, Kalkan E, Kocak S, Cander B, Gul M, Semiz M. The role of optic nerve ultrasonography in the diagnosis of elevated intracranial pressure. EmergMed J 2007; 24: 251–4.
- 52- Stocchetti N. Could intracranial pressure in traumatic brain injury be measured or predicted noninvasively? Almost. Intensive Care Med 2007; 33: 1682–3.
- 53- Aaslid R, Huber P, Nornes H (1986) A transcranial doppler method in the evaluation of cerebrovascular spasm. Neuroradiology 28:11–6.
- 54- Wood JH. Physiology, pharmacology, and dynamics of cerebrospinal fluid. In: Wood JH, ed. Neurobiology of cerebrospinal fluid. Volume 1. New York: Plenum Press, 1989:1–16.
- 55- Liu D, Kahn M. Measurement and relationship of subarachnoid pressure of the optic nerve to intracranial pressure in fresh cadavers. Am J Ophthalmol 1993;116:548–56.
- 56- Hayreh SS. Pathogenesis of oedema of the optic disc (papilloedema). Br J Ophthalmol. 1964;48:522–543.
- 57- Geeraerts, T. et al. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med 2011;37: 1059.

- 58- David Skoloudík, Roman Herzig, Tána Fadrná, et al. Distal enlargement of the optic nerve sheath in the hyperacute stage of intracerebral haemorrhage. *Br J Ophthalmol* 2011;95:217e221.
- 59- Michael B, Bedside emergency department ultrasonography in the evaluation of ocular pathology. *Acad Emerg Med*.2000;7:947-950.
- 60- Steinborn M et al. Normal Values for Transbulbar Sonography and Magnetic Resonance Imaging of the Optic Nerve Sheath Diameter (ONSD) in Children and Adolescents. *Ultraschall in Med* 2015; 36: 54–58
- 61- Xu, W., Gerety, P., Aleman, T. et al. Noninvasive methods of detecting increased intracranial pressure *Childs Nerv Syst* 2016; 32:1371–1386
- 62- Geeraerts T, Newcombe VF, Coles JP, et al. Use of T2-weighted magnetic resonance imaging of the optic nerve sheath to detect raised intracranial pressure. *Critical Care*. 2008;12(5):R114.
- 63- Shirodkar CG, Rao SM, Mutkule DP, Harde YR, Venkategowda PM, Mahesh MU. Optic nerve sheath diameter as a marker for evaluation and prognostication of intracranial pressure in Indian patients: An observational study. *Indian Journal of Critical Care Medicine* : Peer-reviewed, Official Publication of Indian Society of Critical Care Medicine. 2014;18(11):728-734.
- 64- Qayyum H, Ramlakhan S: Can ocular ultrasound predict intracranial hypertension? A pilot diagnostic accuracy evaluation in a UK emergency department. *Eur J Emerg Med* 2013;20:91–97.
- 65- Nabeta HW, Bahr NC, Rhein J, et al. Accuracy of Noninvasive Intraocular Pressure or Optic Nerve Sheath Diameter Measurements for Predicting Elevated Intracranial Pressure in Cryptococcal Meningitis. *Open Forum Infectious Diseases*. 2014;1(3):ofu093.
- 66- Wang L, Feng L, Yao Y, Wang Y, Chen Y, Feng J, et al. Optimal optic nerve sheath diameter threshold for the identification of elevated opening pressure on lumbar puncture in a Chinese population. *PLoS One*. 2015;10(2):e0117939.
- 67- Theodoros S, Dimitrios K, Katerina C. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. *Critical Care* 2008;12: R67

- 68- Amini A, Kariman H, Arhami Dolatabadi A, et al. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. *Am J Emerg Med* 2013;31:236–239.
- 69- Körber F, Scharf M, Moritz J, et al. Sonography of the optical nerve – experience in 483 children. *RöFo* 2005;177:229–235.
- 70- Ballantyne J, Hollman AS, Hamilton R, et al. Transorbital optic nerve sheath ultrasonography in normal children. *Clin Radiol* 1999;54:740–742
- 71- Maude RR, Amir Hossain M, Hassan MU, et al. Transorbital Sonographic Evaluation of Normal Optic Nerve Sheath Diameter in Healthy Volunteers in Bangladesh. Paul F, ed. *PLoS ONE*. 2013;8(12):e81013.
- 72- Min JY, Lee JR, Oh JT, Kim MS, Jun EK, An J. Ultrasonographic assessment of optic nerve sheath diameter during pediatric laparoscopy. *Ultrasound Med Biol* 2015;41:1241-6.
- 73- Basil Matta, MB, FRCA, Teresa Mayberg, MD, Arthur Lam, MD, FRCPC; Direct Cerebrovasodilatory Effects of Halothane, Isoflurane, and Desflurane during Propofol-induced Isoelectric Electroencephalogram in Humans. *Anesthesiology* 1995;83(5):980-985.
- 74- Chin J-H, Kim W-J, Lee J, Han YA, Lim J, Hwang J-H, et al. Effect of Positive End- Expiratory Pressure on the Sonographic Optic Nerve Sheath Diameter as a Surrogate for Intracranial Pressure during Robot-Assisted Laparoscopic Prostatectomy: A Randomized Controlled Trial. *PLoS ONE* 2017;12(1): e0170369.
- 75- McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med*. 1997; 25: 1059–1062
- 76- Kim JY, Min HG, Ha SI, Jeong HW, Seo H, Kim JU. Dynamic optic nerve sheath diameter responses to short-term hyperventilation measured with sonography in patients under general anesthesia. *Korean J Anesthesiol*. 2014;67(4):240-245.

- 77- Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS: Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *Eur J Ultrasound* 2002, 15: 145-149.
- 78- Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, Shayani V, Hunt T, Riedel C, Sackier J. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. *Surg Endosc* 1998;12:266–269.
- 79- Kim SH, Kim HJ, Jung KT. Position does not affect the optic nerve sheath diameter during laparoscopy. *Korean Journal of Anesthesiology*. 2015;68(4):358-363.
- 80- Chin J-H, Seo H, Lee E-H, et al. Sonographic optic nerve sheath diameter as a surrogate measure for intracranial pressure in anesthetized patients in the Trendelenburg position. *BMC Anesthesiology*. 2015;15:43.