T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
FATİH SULTAN MEHMET
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ANESTEZİOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ GEÇİREN HASTALARDA SEVOFLURAN VE DESFLURANIN İNTRAKRANİYAL BASINCA ETKİSİNİN ULTRASONOGRAFİK OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Mehmet Özgür İNEGÖL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2021

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
FATİH SULTAN MEHMET
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

ANESTEZİOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ GEÇİREN HASTALARDA SEVOFLURAN VE DESFLURANIN İNTRAKRANİYAL BASINCA ETKİSİNİN ULTRASONOGRAFİK OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI ÖLÇÜMÜ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

Dr.Mehmet Özgür İNEGÖL

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Süheyla Abitağaoğlu

Tez Danışmanı Yardımcısı: Uzm. Dr. Ceren Köksal

(UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2021

TEŞEKKÜRLER

Tezimin her aşamasında yanımda olan, yardımını esirgemeyen, beni her zaman destekleyen ve motive eden tez danışmanım, ablam, Doç. Dr. Süheyla ABİTAĞAOĞLU'na, uzmanlık eğitimimin başlarında, yoğun bakım günlerinde engin tecrübe ve bilgileriyle donanım sahibi olmamı sağlayan değerli hocalarım Dr. Fatma Nur AKGÜN ve Prof. Dr. Güldem TURAN'a, eğitimim süresince benimle bildiklerini her zaman paylaşan değerli uzmanlarıma ve asistan arkadaşlarıma, tez danışmanı yardımcım Uzm Dr. Ceren KÖKSAL'a, eğitimimiz konusunda her zaman disiplinli davranan ve vizyon sahibi olmamıza büyük katkısı olan değerli hocam Doç. Dr. Dilek ERDOĞAN ARI'ya, çalışkanlığı ve metanetiyle bize örnek olan, Klinik Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Arzu Yıldırım AR'a, her zaman yanımda olan derdimi dinleyen sevgili arkadaşlarım ve aileme sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER i

İÇİNDEKİLER ii

TABLO LİSTESİ vi

ŞEKİL LİSTESİ vii

ÖZET viii

ABSTRACT x

1.GİRİŞ VE AMAÇ 1

2.GENEL BİLGİLER 3

2.1. İNHALASYON ANESTEZİSİ 3

2.1.1 Sevofluran 4

2.1.1.1 Farmakokinetik 4

2.1.1.2. Metabolizma 4

2.1.1.3 Solunum Sistemine Etkileri 4

2.1.1.4 Kardiovasküler Sisteme Etkileri 4

2.1.1.5 Nöromusküler Etkileri 5

2.1.1.6 Santral Sinir Sistemine Etkileri 5

2.1.1.7 Karaciğer Fonksiyonu Üzerine Etkileri 5

2.1.1.8 Böbrek Fonksiyonları Üzerine Etkileri 5

2.1.2 Desfluran 6

2.1.2.1 Farmakokinetik 6

2.1.2.2 Metabolizma 6

2.1.2.3 Solunum Sistemine Etkileri 7

2.1.2.4 Kardiovasküler Sisteme Etkileri 7

2.1.2.5 Santral Sinir Sistemine Etkileri 7

2.1.2.6 Karaciğer Fonksiyonu Üzerine Etkileri.....7

2.2. LAPAROSKOPİK CERRAHİ 8

2.2.1 Laparaskopik Kolesistektomide Pnömoperitonyum 8

2.2.2 Laparoskopik kolesistektomide oluşabilecek fizyolojik değişiklikler 9

2.2.2.1 Pulmoner etkiler 9

2.2.2.2 Kardiyovasküler değişiklikler.....9

2.2.2.3 Serebral kan akımı ve intrakranial basınç üzerine olan etkileri 9

2.3 İNTRAKRANİYAL BASINÇ.....10

2.3.1 İntrakranial Basınç Ölçümü 11

2.3.1.1 İntrakranyal basınç ölçümünde invaziv metodlar 11

2.3.1.2 İntrakranyal basınç ölçümünde non invaziv metodlar.....11

2.3.1.2.1 Optik sinir kılıfı çapının ölçülmesinde ultrason kullanımı 12

4. BULGULAR..... 18

5.TARTIŞMA..... 32

KAYNAKLAR..... 36

KISALTMALAR

OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı

İKB: İntrakraniyal basınç

EKG: Elektrokardiyografi

KAH: Kalp atım hızı

SAB: Sistolik arter basıncı

DAB: Diyastolik arter basıncı

OAB: Ortalama arter basıncı

SVB: Santral venöz basıncı

SpO_2: Periferik oksijen saturasyonu

Ppeak: Peak inspiratuvar basınç

PEEP: Pozitif soluk sonu basıncı

İAB: İntraabdominal basınç

BİS: Bispectral index

MAK: Minimum alveolar konsantrasyon

ASA: Amerikan Anesteziyologlar Derneği

BOS: Beyin omurilik sıvısı

CO_2: Karbondioksit

$ETCO_2$: Soluk sonu karbondioksit basıncı

NO_2: nitröz oksit

He: Helyum

USG: Ultrasonografi

BT: Bilgisayarlı tomografi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

VKİ: Vücut kitle indeksi

PVD: Pulmoner vasküler direnç

PP: Pnömoperitonium

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Demografik veriler

Tablo2: Demografik verilerin karşılaştırılması

Tablo3: Sağ göz optik sinir kılıf çapı ölçümü

Tablo4: Sol göz optik sinir kılıf çapı ölçümü

Tablo5: Ortalama optik sinir kılıf çapı

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Ultrason transdüser tutuş açısı

Şekil 2: Optik sinir kılıfı ultrason görüntüsü

Şekil 3: Optik sinir kılıfı çapı ölçümü

Şekil 4: Sağ göz optik sinir kılıf çapı ölçümü

Şekil 5: Sol göz optik sinir kılıf çapı ölçümü

Şekil 6: Ortalama optik sinir çapı

Şekil 7: Sistolik kan basıncı

Şekil 8: Diyastolik kan basıncı

Şekil 9: Ortalama kan basıncı

Şekil 10: Kalp tepe atımı

Şekil 11: End-tidal karbondioksit düzeyi

Şekil 12: Tepe hava yolu basıncı

Şekil 13: Pplato ölçümü

ÖZET

Amaç: Laparoskopik cerrahiler pnömoperitoneum nedeni ile intrakraniyal basınç artışına neden olabilirler. Anestezik ajanların intrakraniyal basınca farklı etkileri mevcuttur. Yapılan çalışmalar intrakraniyal basınç değerlendirmesinde optik sinir kılıf çapının (OSKÇ) ultrasonografi ile ölçülmesinin güvenilir ve hızlı bir teknik olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda sevofluran ve desfluranın laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında intrakraniyal basınca etkilerinin ultrasonografik OSKÇ ölçümü ile karşılaştırılması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntemler: Etik kurul onayı ve hastalardan gönüllü onay formu alındıktan sonra laparoskopik kolesistektomi ameliyatı olacak toplam 69 hasta Grup S ve Grup D olarak randomize edildi. Hastaların demografik verileri, hemodinamik parametreleri ve ultrasonografi ile ölçülen OSKÇ değerleri kaydedildi. Premedikasyon uygulanmayan hastalara BİS<60 olacak şekilde propofol, fentanil ve rokuronyum ile indüksiyon yapıldı ve hastalar entübe edildi. Anestezi idamesi BİS 40-60 olacak şekilde Grup S'de sevofluran, Grup D'de desfluran ve 0,05-0,5 mcg/kg/dak remifentanil infüzyonu ile sağlandı. End-tidal karbondioksit değerleri 35-40 mmHg arasında olacak şekilde solunum sayısı ayarlandı. İndüksiyondan 5 dakika sonra (T1), pnömoperitoneum oluşturulduktan ve hastaya ters trendelenburg pozisyonu verildikten 3 dakika sonra (T2), pnömoperitoneumun 20. dakikasında (T3) ve pnömoperitoneum sonlandırılıp hasta supin pozisyona getirildikten 5 dakika sonra (T4) OSKÇ ölçümleri, hemodinamik parametreler, end-tidal karbondioksit seviyesi, peak (Ppeak) ve plato (Pplato) havayolu basıncı kayıt edildi. Perioperatif dönemde tüm kayıtlar, hasta gruplarına kör olan bir anestezist tarafından yapıldı.

Bulgular: Hastaların demografik verileri ve operasyon süresince hemodinamik parametreleri, SpO_2 ve end-tidal CO_2 düzeyleri benzerdi. Gruplar arasında T0, T1, T2, T3, T4 zamanlarında ölçülen optik sinir kılıf çapı değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı. Grup içi karşılaştırmalarda her iki grupta T1, T2, T3, T4 zamanlarında yapılan ölçümlerde OSKÇ'nin T0 ölçümüne göre yüksek olduğu görüldü. Gruplar arasında Pplato düzeylerinde anlamlı fark bulunmazken, Grup S'de T1 tepe hava yolu basınç değeri Grup D'den istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu.

Sonuç: Laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında sevofluran ve desfluranın intrakraniyal basınca etkilerinin benzer olduğu ve her iki grupta da operasyon boyunca intrakraniyal basıncın bazal ölçüme göre yüksek seyrettiği görülmüştür.

Anahtar kelimeler: Desfluran, Laparoskopik kolesistektomi, Optik sinir kılıfı, Sevofluran.

ABSTRACT

COMPARING THE EFFECTS OF SEVOFLURANE VERSUS DESFLURANE ON INTRACRANIAL PRESSURE WITH ULTRASONOGRAPHY GUIDED OPTIC NERVE SHEATH DIAMETER MEASUREMENT IN PATIENTS UNDERGOING LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

Aim: Laparoscopic surgeries may cause an increase in intracranial pressure due to pneumoperitoneum. Anesthetic agents have different effects on intracranial pressure. Studies showed that measurement of optic nerve sheath diameter (ONSD) by ultrasonography is fast and reliable method to monitor intracranial pressure changes. In our study we aimed to compare the effects of sevoflurane versus desflurane on intracranial pressure by ultrasonographically measuring ONSD in patients undergoing laparoscopic surgery.

Material and methods: After ethical committee approval and patient informed constent forms, 69 patients were randomized in Group S and Group D. Patients' demographic data, heamodynamic parameters and ONSD values measured using ultrasound were recorded. Anesthesia was induced with propofol, fentanyl and rocuronium bromide to be the bispectral index (BIS) value under 60 and patients which were not premedicated were intubated. Maintenance of anesthesia was made with sevoflurane in Group S and desflurane in Group D and remifentanyl (0.05-0.5 mcg/kg/dk) was used in both groups to achieve a BIS value between 40-60. Respiratory rate was set to maintain end-tidal carbon dioxide (CO_2) between 35-40 mmHg. Hemodynamics, $ETCO_2$, peak and plateau airway pressures and ONSD was recorded before induction(T0), 5 minutes after induction(T1), 3 minutes after pneumoperitonium and reverse trendelenburg position(T2), in 20^{th} minute of pneumoperitonium(T3) and 5 minutes after termination of pneumoperitonium and revers trendelenburg position (T4).

Results: The patients' demographic data and heamodynamic parameters, SpO_2 and $ETCO_2$ values during operation and ONSD values measured at T1, T2, T3, T4 were similar between groups. When comparing within same group; in both groups ONSD measured at T1, T2, T3, T4 were higher than measurement at T0. Pplateau values were similar in both groups. In Group S, Ppeak value at T1 was found statistically lower than Group D.

Conclusions

The effects of sevoflurane and desflurane on intracranial pressure in laparoscopic cholecystectomies were similar and in both groups, intracranial pressure values during operation were higher than basal values.

Keywords: Desflurane, laparoscopic cholecystectomy, Optik nerve sheath, Sevoflurane

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Anestezi uygulamaları esnasında pek çok organ sistemi farklı şekilde etkilenmektedir. Anestezik ajanlar etki alanları olan santral sinir sisteminde perfüzyon ve basınç değişiklikleri oluştururlar. Anestezi esnasında inhalasyon anesteziklerinin intrakraniyal basıncı (İKB) bir miktar arttırdığı bilinmektedir (1). Ancak bu minimal intrakraniyal basınç değişikliklerinin sağlıklı hastalarda postoperatif nörolojik sonuçlara olumsuz etkisi bildirilmemiştir. Laparoskopik cerrahi, açık cerrahiye alternatif olarak; azalmış kanama ve postoperatif ağrı, kısa hastane kalış süresi ve gelişmiş kozmetik sonuçlar gibi avantajları nedeniyle yaygın olarak uygulanmaktadır. Ancak, laparoskopi kullanımı operatörün görsel alanını iyileştirmek için CO_2 pneumoperitoneum kullanımını gerektirir. Bu tekniğin kullanımı santral sinir sistemi de dahil olmak üzere çoklu organ ve sistemler ile ilişkili olumsuz fizyolojik etkilere neden olabilir (2). Pnömoperitoneum ve sonucunda ortaya çıkan intraabdominal basınç (İAB), azalmış venöz dönüş, peritoneal yüzeyden absorbe olan CO_2'ye bağlı hiperkapni ve respiratuar asidoz gibi birçok sistemik fizyolojik sonuçlar doğurabilir. Hemodinamik ve respiratuvar etkiler genel olarak hafif ve tolere edilebilir olarak bulunmuştur. Hayvan modeli kullanılarak yapılan çalışmalarda CO_2 pneumoperitoneum kullanımının İKB ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ancak laparoskopik cerrahilerde anestezik ajanların ve pnömoperitonyumun İKB'ye etkisi basit bir şekilde ortaya konulamaz. Serebral perfüzyon basıncı, ortalama arter basıncı ve intrakraniyal basınç arasındaki farktır. Bu nedenle intrakraniyal basınçtaki artışlar serebral perfüzyon basıncını azaltabilir ve bu da serebral iskemiye neden olabilir. Bu nedenle laparoskopik cerrahiler gibi intrakraniyal basıncın arttığı bilinen prosedürlerde intrakraniyal basınçtaki dalgalanmaları en aza indirgeyecek anestezik ajanlar seçilmelidir (3).

En güvenilir İKB ölçüm yöntemi invaziv olarak yerleştirilen monitorizasyon yöntemleridir. Ancak, beyin hasarı, hemoraji ve enfeksiyon gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilecek invaziv tekniklerin laparoskopik cerrahilerde İKB değerlendirmesinde kullanılması neredeyse imkansızdır (2). Optik sinir kılıf çapının (OSKÇ) ultrasonografik ölçümü İKB değerlendirmesi için basit, non invaziv ve güvenilir bir tekniktir. OSKÇ ölçümü transorbital sonografi ile

yapılan optik görüntüleme ile optik sinir başının 3 mm arkasından aksiyal ölçüm elde edilebilir. Önceki çalışmalar, OSKÇ'nin ultrasonografik ölçümünün İKB derecesiyle uyumunu ve farklı klinik durumlardaki intrakraniyal basınç artışını tespit edebildiğini göstermiştir (4). Geert ve ark. 5,8 mmHg üzerindeki OKSÇ genişlemelerinin yüksek İKB artışı (20 mmHg üzeri) ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Domuzlarda yapılan bir çalışmada desfluranın intrakranial basıncı sevoflurandan daha fazla arttırdığı gösterilmiştir (1). İnsanlarda sevofluran ve desfluranın intrakranial basınca etkisini karşılaştıran çalışmalar kısıtlıdır.

Çalışmamızda genel anestezi pratiğinde sıklıkla kullanılan volatil ajanlardan sevofluran ve desfluranın laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında intrakraniyal basınca etkilerinin ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümü ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. İNHALASYON ANESTEZİSİ

İnhalasyon anestezikleri ucuz, kolay ve hızlı titre edilir, uyanıklığı önlemede geniş güven aralığına sahip ajanlardır. Farklı birçok membran proteini ve iyon kanalı üzerinden etki ederler. Etkilerini santral sinir sisteminde terapötik dozlara ulaşması ile sağlarlar. Bir gaz kanda, alveol havası ve kandaki basınçları eşitleninceye kadar çözünür. Çözünürlük bir gazın solüsyon içinde denge haline geliş eğilimidir. Kan: gaz çözünürlük katsayısı veya partisyon katsayısı bu eğilimin bir ifadesidir. Partisyon katsayısı yüksek olan anesteziğin kanda erirliği yüksektir, yüksek erirlik inhalasyon anesteziğinin alınımını artırır. İnhalasyon ajanlarının dağılımı arteryel kan tarafından hedef dokulara inhalasyon ajanının iletilmesidir. İnhalasyon anestezikleri dokularda parsiyel basınçlarına göre dengelenir. İnhalasyon ajanlarının alınımına benzer şekilde dokudaki anestezik konsantrasyonu;

1) Gazın parsiyel basıncına
2) Dokudaki erirliğine (yağ dokusu: kan partisyon katsayısı)
3) Kan akımına bağlıdır (5).

Anestezik ajanın kandan dokulara transferi parsiyel basınçlar eşitlenene kadar sürer. Doku özelliklerine göre anesteziğin hızlı olarak damardan zengin grup tarafından alınması, süre uzadıkça erirliği daha yüksek perfüzyonu daha az dokulara yönlenerek denge oluşturması söz konusudur (redistribüsyon). İnhalasyon ajanlarının atılımında en önemli yol alveollerdir. Anesteziden uyanmada ajanların beyin dokusunda konsantrasyonunun azalması hedeflenir.

Konsantrasyonun azalması indüksiyonda olduğu gibi anesteziğin çözünürlüğüne, perfüzyona ve ventilasyon parametrelerine bağlıdır (6). İnhalasyon anesteziklerinin etkinliği doza bağlıdır, minimum alveoler konsantrasyon (MAK) bu etkinliği ifade etmek için kullanılır. MAK, 1 atmosfer basınçta inhalasyon anesteziğinin hastaların %50'sinde cerrahi uyarıya yanıtı önleyen minimum alveoler konsantrasyondur (7) .

2.1.1 Sevofluran

Metil izopropil eterin yüksek florürlü bir türevi olan sevofluran ilk kez 1960 yılında sentezlenmiştir (8). Kimyasal formülü; fluorometil - 2, 2, 2 - trifloro - 1 - trifloro metil eter olan sevofluran renksiz, irritan olmayan , yanıcı ve patlayıcı olmayan volatil anestezik bir ajandır. Sevofluran; yüksek kaynama noktası ve düşük buhar basıncı nedeniyle konvansiyonel vaporizatörlerle kullanılabilmektedir (9).

Desfluran dışında diğer volatil anesteziklerden daha hızlı indüksiyon ve uyanma sağlayabilmektedir. Bu özelliği sayesinde hastanın operasyon odası ve post operatif derlenme odasından erken çıkartılmasına olanak vermektedir (10).

2.1.1.1 Farmakokinetik

Sevofluranın kan/gaz çözünürlük katsayısı 0,69'dur. Sevofluranın bazı dokularda, özellikle yağ dokusundaki erirliği desflurandan daha fazladır. Bu nedenle, teorik olarak uzayan anesteziler sonrasında derlenme desflurandan daha yavaş olacaktır (11).

2.1.1.2. Metabolizma

Sevofluran P450 enzim sistemi tarafından % 2-5 oranında metabolize olur. Tüm florlanmış volatil anestezikler gibi organik ve inorganik metabolitlerine ayrılır. Metabolizması tümüyle florometoksikarbon üzerinden olur. Oksidasyonla inorganik florür ve heksafloroisopropanol'a (HFIP) ayrışan geçici bir ara bileşik oluşturur. HFIP bugüne kadar sevofluranın tanımlanmış tek organik florür metabolitidir (12)

2.1.1.3 Solunum Sistemine Etkileri

Sevofluran, diğer volatil anesteziklerde de olduğu gibi, doza bağımlı olarak solunumu deprese eder, hiperkarbiye solunum merkezinin yanıtı azaltır, tidal volüm düşürür. Nahoş bir kokusu olmaması ve solunum yollarında irritan etki göstermemesi ve düşük çözünürlüğe sahip olması nedeniyle, özellikle pediatrik hastalarda, indüksiyonda avantaj sağlar (13).

2.1.1.4 Kardiovasküler Sisteme Etkileri

Sevofluran, doz bağımlı olarak negatif inotropik etki yoluyla kardiyovasküler sistemi deprese eder, sistemik vasküler rezistansı azaltır (14) .

2.1.1.5 Nöromusküler Etkileri

Kullanımda olan diğer volatil anestezik ajanlar gibi sevofluran da nöromüsküler bloker ajanların etkisini potansiyalize eder. Sevofluran aynı zamanda %4.53 end-tidal sevoflurane olacak şekilde trakeal entübasyon için yeterli relaksasyon sağlar(15).

2.1.1.6 Santral Sinir Sistemine Etkileri

Sevofluran kullanımı ile epilepsi benzeri aktiviteler görüldüğüne ilişkin bazı raporlar vardır. Yine sevofluran anestezisinden derlenme esnasında, hastalarda tonik klonik nöbet benzeri hareketler de rapor edilmiştir. Hayvan çalışmaları göstermiştir ki sevofluran serebral kan akımı ve intrakraniyal basınçta minimal artış oluşturur. Serebral metabolik hızı önemli ölçüde azaltır. Sevofluran anestezisi ile karbondioksite serebrovasküler cevap ve serebrovasküler otoregülasyonun da korunduğu tespit edilmiştir (16).

2.1.1.7 Karaciğer Fonksiyonu Üzerine Etkileri

Bütün inhale anestezik ajanlar doz bağımlı şekilde hepatik perfüzyonu azaltırlar. Sevofluran sitokrom P-450 enzimiyle metabolize olur ve hepatotoksisite oluşturma potansiyeli oldukça düşüktür. Sevofluran kullanıldığında, diğer inhalasyon anesteziklerinin karaciğer mikrozomal proteinlerine bağlanarak oluşturduğu toksik madde olan trifloroasetik asit 11 ve ilişkili bileşikler oluşmamaktadır. Sevofluranın son ürünü olan HFIP ise kimyasal olarak trifloroasetik asitten daha az reaktiftir. Bu nedenle sevofluran ile immünolojik hepatotoksik cevap riski çok azdır (17).

2.1.1.8 Böbrek Fonksiyonları Üzerine Etkileri

Sevofluranın eliminasyonu inorganik florid gibi yan ürünler oluşturarak gerçekleşir. Ancak sevofluran sağlıklı gönüllülerde, uzamış uygulamalarında bile idrar konsantrasyon yeteneğinde bir bozukluğa neden olmamaktadır. Sevofluranla serum inorganik flor düzeyleri 50 μmol düzeyleri üstünde olduğunda bile herhangi bir renal yetersizlik olgusu bildirilmemiştir. Sevofluran, sodalime ve barolime ile temas edince Compound A ve B oluşur. Bu bileşiklerin hayvanlarda böbreklere toksik etkileri olduğu gösterilmesine rağmen insanlarda böyle bir bulgu elde edilmemiştir (18) .

2.1.2 Desfluran

Desfluran 1960 yılı başında Terrell ve ark. tarafından sentezlenmiştir. Orijinal adı I-653 olan desfluran, florla halojenlenmiştir. Buharlaşma basıncının 1 atmosfere (Atm) yakın olması ve sentezlenmesindeki güçlükler nedeniyle başlangıçta dikkat çekmemiştir. 1980'lerde günübirlik anestezinin popülarite kazanması nedeniyle tekrar araştırılmaya başlanmış ve 1993'de kullanılmaya başlanmıştır (19)

Desfluran, bir metil etil eter olup, kimyasal olarak izoflurandan farkı, alfa etil kökündeki klor atomu yerine bir flor atomu bulunmasıdır. Bu değişiklik molekülün kandaki eriyebilirliğini azaltmaktadır (19). Kaynama noktası; 23,5ºC, buhar basıncı; 20C° de 644 mmHg'dır. Buharlaşma basıncının oda ısısında 1 Atm olması nedeniyle standart vaporizatörlerle uygulanamaz. Bunun için özel desfluran vaporizatörü geliştirilmiştir. Desfluranın kan/gaz çözünürlük katsayısı 0,42, beyin/kan çözünürlük katsayısı 1,3, yağ/kan çözünürlük katsayısı 27'dir. Kan/gaz çözünürlük katsayısının düşüklüğü indüksiyon ve ayılmanın hızlı olmasını, yağda erirliğinin az olması minimum alveoler konsantrasyon (MAK) değerinin yüksekliğini açıklar (12) .

2.1.2.1 Farmakokinetik

Desfluran hızla akciğerlere geçerek yüksek bir alveolar konsantrasyon oluşturur. Sadece nitröz oksitin desflurandan daha hızlı biçimde yüksek alveolar konsantrasyona ulaştığı bildirilmiştir. Aynı şekilde desfluranın atılımı da hızlıdır. Yağ dokusuna yerleşimi çok az olduğu için, çok kısa sürede vücuttan tamamen atılır (11).

2.1.2.2 Metabolizma

Desfluran sitokrom P-450 enzim sistemi aracılığı ile üç serbest flor iyonu, trifluoroasetikasit, CO_2 ve suya metabolize olur. Hayvan çalışmaların da desfluranın diğer volatil ajanlardan çok daha az metabolize olduğu görülmüştür. Desfluran yaklaşık olarak %2 metabolize olurken, desfluranın izofluranın onda biri kadar metebolizmaya uğradığı tahmin edilmektedir. Uzun süren prosedürlerden sonra dahi desflurana maruziyet sonrası serum üre ve florid düzeylerinde artış olmamıştır (20).

2.1.2.3 Solunum Sistemine Etkileri

Desfluran doza bağımlı olarak tidal volümde düşme ve buna bağlı solunum frekansında artmaya neden olur. Desfluran ventilasyon hızındaki artmaya rağmen, dakika volümü ve alveoler ventilasyonu azaltır. Doza bağlı olarak diğer etkileri; $PaCO_2$ artması, CO_2'e olan ventilasyon cevabında azalma, intrapulmoner şant oranının artması, ölü boşluk ventilasyonunun tidal ventilasyona olan oranının artmasıdır (21). Keskin kokusu ve hava yolu irritasyonu nedeniyle desfluran indüksiyonu sırasında salivasyonda artma, nefesin tutulması, öksürük ve laringospazm oluşabilir (10).

2.1.2.4 Kardiovasküler Sisteme Etkileri

Desfluranın kardiyovasküler etkileri minimal kardiyak depresyon ve kalp hızında artış olarak özetlenebilir. Yüksek konsantrasyonları sistemik vasküler rezistansta düşmeye ve böylece kan basıncında azalmaya yol açar. 1 ve 2 MAK değerinde kardiyak output değişmez veya hafifçe deprese olur. Kalp hızı, santral venöz basınç ve pulmoner arter basıncında orta derecede artışa yol açar. Ancak bu etki düşük dozlarda genellikle ortaya çıkmaz (22).

2.1.2.5 Santral Sinir Sistemine Etkileri

Desfluran diğer inhalasyon anestezikleri gibi serebral damarlarda direkt vazodilatasyon etkisiyle kan akımını ve intrakraniyal basıncı artırır (21). Desfluran kullanımı ile oluşan epileptik aktivite rapor edilmemiştir (10).

2.1.2.6 Karaciğer Fonksiyonu Üzerine Etkileri

Desfluran trifluoroasetikasite metabolize olmaktadır. Bu metabolit hepatik proteinlerle etkileşebilir ve duyarlı hastalarda immün yanıt oluşturabilir. Trifluoroasetikasit ile etkileşen karaciğer mikrozomal proteinleri antikor oluşturmakta ve hastaların serumundan elde edilen antikorlarla halotan hepatiti tanısı konulabilmektedir. Desfluran düşük metabolizması nedeniyle hepatit riski çok düşüktür. Yine de desfluran ile ilişkili fatal olmayan vakalar bildirilmiştir. Özellikle halotana maruziyet sonrası sensitize olmuş hastalarda bu olasılık vardır (11).

2.2. LAPAROSKOPİK CERRAHİ

Laparoskopik cerrahi en sık olarak kolesistektomi prosedürlerinde kullanılmakla birlikte jinekolojik ameliyatlar, abdominal ve toraks cerrahisinde de yaygın olarak kullanılmaktadır (23).

Laparoskopik kolesistektomi prosedürlerinin daha az postoperatif ağrıya sebep olması, postoperatif analjezik alımını azaltması, hastanede kalış süresini 1 haftadan 24 saate kadar kısaltması ve hastanın günlük aktivitesininin 1 hafta içinde geri kazanılması gibi çok sayıda avantajları bulunmaktadır. Günlük aktivitelerin geri kazanılma süreci açık kolesistektomilerde 1 aya kadar uzamaktadır. Yine açık kolesistektomi ile karşılaştırıldığında cerrahi insizyon bölgelerinin kozmetik görüntüleri laparoskopik cerrahilerde daha tatminkar olmakta ve bunun sonucunda hasta memnuniyeti çok daha fazla olmaktadır (24). Ayrıca laparoskopik kolesistektomi prosedürlerinde homeostazisin sağlanması daha kolay olmaktadır.

Bu avantajlarının yanında cerrahın yeterli bilgi ve deneyime sahip olması, laparaskopik cerrahinin gerçekleştirilmesi için gerekli olan endokamera ve diğer cihazların bulunma zorunluluğu bu tekniğin dezavantajları arasında yer almaktadır (25,26).

2.2.1 Laparaskopik Kolesistektomide Pnömoperitonyum

Laparoskopik kolesistektomide cerrahi görüşün iyi olabilmesi ve cerrahi manevraların daha etkin şekilde yapılabilmesi için karın duvarının karın içi organlardan uzaklaştırılması gereklidir. Bu uzaklaştırma işlemi amacıyla pnömoperitonyum oluşturulur. Pnömoperitonyum oluştururken en sık olarak karbondioksit (CO_2) kullanılır.

Laparoskopik kolesistektomi sırasında oluşturulan yapay pnömoperitonyum ve hasta pozisyonuna bağlı olarak hemodinamik, solunumsal ve metabolik değişiklikler oluşur. Bu değişiklikler ASA I-II hastalarda genellikle iyi tolere edilebilirken, ASA III-IV hastalarda cerrahiyi daha da komplike hale getirebilmektedir (27,28) .

2.2.2 Laparoskopik kolesistektomide oluşabilecek fizyolojik değişiklikler

2.2.2.1 Pulmoner etkiler

Laparoskopik cerrahi esnasında solunum fonksiyonları göz önüne alındığında, pulmoner fizyolojideki değişiklikler primer olarak mekaniktir. İntraabdominal hacim ve basınçtaki artış diyafram hareketlerini kısıtlar ve intratorasik basıncı arttırır. Bu durum tepe hava yolu basıncında artışa, vital kapasite ve akciğer kompliansında azalmaya neden olur (29).

Hem $PaCO_2$ hakkında dolaylı bilgi verdiğinden hem de yeterli ventilasyonu ve normokarbinin sağlanabildiğini göstermek amacıyla end-tidal CO_2 basıncı ($ETCO_2$) izlemi yapılmalıdır. Ancak ventilasyon/perfüzyon uygunsuzluğu olduğunda bu iki parametrenin birbiri ile ilişkisi her zaman aynı yönde olmayabilir. Anestezi altında normal sağlıklı erişkinlerde $PaCO_2$ ile $ETCO_2$ arasında 2-9 mmHg fark bulunabilir. Alveolar ölü boşluğu azaltan faktörler $PaCO_2$ ile $ETCO_2$ arasındaki farkı etkiler. Bu fark; intrensek akciğer hastalığında, hipovolemide ve baş yukarı pozisyonunda artarken, gebelikte olduğu gibi kardiyak debi artışı ve CO_2 üretimi artışı olduğunda azalır (30,31).

2.2.2.2 Kardiyovasküler değişiklikler

İntraabdominal basınç arttığında abdominal aortaya mekanik basınç oluşması sonucu renin-anjiyotensin-aldosteron aksında aktivasyon ve vazopressin gibi nörohümoral faktörlerdeki artışa bağlı olarak sistemik vasküler direnç (SVD) artar. Vena kava inferiorun kompresyonu önyükü azaltır ve kardiyak outputta azalmaya neden olur. Diyaframın sefale doğru yer değiştirmesi intra-torasik basıncın daha da yükselmesine sebep olarak inferior vena cavadaki kan akımını daha da azaltır, akciğer parankimine baskı yaparak pulmoner vasküler direnci artırır, tüm bu etkiler kardiyak outputu azaltır. Ancak bu etkiler geçicidir. Aynı zamanda pnömoperitoneuma bağlı oluşabilecek hiperkarbi aritmilere karşı duyarlılık artışı yapabilir (32).

2.2.2.3 Serebral kan akımı ve intrakranial basınç üzerine olan etkileri

Artmış intraabdominal ve intratorasik basınçlar, hiperkarbi ve Trendelenburg pozisyonlarının tümü serebral kan akışını (SKA) ve intrakraniyal basınçları (İKB) artırabilir (33). Pnömoperitoneumun (PP) uzadığı sağlıklı hastalarda, serebral oksijenasyon ve serebral perfüzyon güvenli sınırlar içerisinde kalmaktadır (34).

Yapılan çeşitli havyan çalışmalarında PP'nin intrakraniyal basınçlarda artışa neden olduğu gösterilmiştir (35,36). Pnömoperitoneumun bu etkisi pH, oksijenizasyon ve ortalama arteriyel basınçı gibi değerlerden bağımsızdır (36). İntrakranial basınç artışına sebep olan mekanizmalar tam olarak net değildir. İntraabdominal ve intratorasik basınçtaki artış ile birlikte insuflasyon esnasında serebrospinal sıvının absorbsiyonunun bozulması lomber venöz drenajı bozmakta ve bu durum sakral aralığın vasküler komponentini arttırarak intrakraniyal basıncı arttırmaktadır (34,36). Bununla birlikte, hiperkarbinin sebep olduğu vazodilatasyon da intrakraniyal basınçtaki artışın nedenleri arasında yer almaktadır.

2.3 İNTRAKRANİYAL BASINÇ

İntrakranial basınç, ilk olarak 1873 yılında Alexander Monro tarafından tariflenmiş, beyinin kranium içinde kapalı olduğu ve beyine giren kan akımının oluşturduğu basıncın dengesinin sağlanabilmesi için venöz drenajın gerekli olduğu öne sürülmüştür (38). Bu hipotezi bir süre sonra Kellie tarafından desteklemiştir (39). Bu bildirim zamanla Monro Kellie hipotezi veya doktrini olarak bilinmeye başlanmıştır. Magendie 1842 yılında, hayvan deneylerinde beynin sıvı içerisinde olduğunu göstermiştir (40). Burrows 1846 yılında, SSS içerisindeki bu sıvı ile kan arasındaki çift taraflı ilişkiyi açıkladı (41). Cushing 1926 yılında, kafatası içerisinde beyin, kan ve SSS hacminin sabit olduğunu, patolojilerde dengenin bozulduğunu ifade etmiştir (42). BOS'un %70-80'ninin üretim yeri lateral, 3. ve 4. ventriküllerdeki koroid pleksuslardır. Bu üretim endotelyal kapiller duvardan filtrasyon ve koroidal epitelden sodyum ve bikarbonatın aktif sekresyonu sonucu meydana gelir. BOS sekresyon miktarı otonom sinir sistemi, koroidal kan akımı ve alınan ilaçlardan (asetazolamid vb.) etkilenir. BOS üretiminin kalanı koroid pleksus dışı bölümlerinden ve beyin parankiminden oluşur. BOS üretimi yaklaşık olarak 0.35 ml/dak olup, günlük üretim 500ml düzeyindedir. BOS, genç bireylerde 60-80 mL ve yaşlılarda ise çoğunlukla serebral atrofinin bir sonucu olarak 100-140 mL'dir. Tüm BOS hacmi her 6-8 saatte tümüyle yenilenmektedir (43,44) . BOS, beyin ve kan akımı arasındaki ilişki boyutsal kompansasyon olarak da bilinen kompansatuar bir rezerv oluşturmaktadır. Beyinde sıvı kompansatuar rezervin artması, kemik yapılar ekstra hacmi karşılayacak kadar geniş olması sebebiyle,

basınçta çok az bir artışla karakterizedir. Artan hacimle birlikte, kompansatuar rezerv sonunda aşılmakta ve basınçta hızlı bir artışa sebep olmaktadır (45). Normal İKB, yaş ve vücut pozisyonu ile birlikte değişkenlik gösterir. Normal şartlar altında sağlıklı ve supin pozisyonundaki yetişkinlerde 5-15 mmHg, çocuklarda 3-7 mmHg ve infantlarda 1,5-6 mmHg düzeyindedir (44,46). İKB artması veya sirkulatuar hipotansiyon durumunda, serebral perfuzyon basıncında azalma meydana gelir. Bu basınç farkı, OAB'den, İKB'nin çıkarılması ile hesaplanır. OAB basınç değerinin 50-150 mmHg arasında sabit tutulması ile; serebral otoregulasyon beyine arteriollerin konstruksiyonu veya dilatasyonu vasıtasıyla sabit kan akımı sağlanabilir (45).

2.3.1 İntrakranial Basınç Ölçümü

İntrakranial basınç serebral kan ve beyin omur sıvısı (BOS) sirkulasyonun dinamiklerinden kaynaklanır ve bu dinamikleri değiştiren santral sinir sistemi patolojilerinden etkilenir (47). İntrakranial basınç invaziv ve non invaziv yollarla ölçülebilir.

2.3.1.1 İntrakranyal basınç ölçümünde invaziv metodlar

Tekniğe bağlı olarak İKB ölçümü intraventriküler, intraparankimal, epidural, subdural ve subaraknoidal farklı anatomik noktalardan, farklı yöntemler ile ölçülebilir (48,49). Eksternal ventriküler direnaj (EVD)'da kateter 3. ventriküle yerleştirilir. Bu yöntem altın standart kabul edilir (50,51). EVD'nin cerrahi olarak yerleştirilmesi, risk açısından minör cerrahi işlem olarak kabul edilse de, bu hastalarda hemorajik ve enfeksiyöz komplikasyonlar gelişebilmektedir (52). Mikrotransduser İKB monitörizasyon aletleri diğer invaziv İKB ölçüm yollarındandır. Bu işlemlerin, komplikasyonları nedeniyle rutin monitorizasyon yöntemi olarak kullanılması uygun değildir.

2.3.1.2 İntrakranyal basınç ölçümünde non invaziv metodlar

İKB ölçümü için kullanılan non-invaziv metodlar hemoraji ve enfeksiyon gibi riskleri ortadan kaldırabilmektedir (45). Transkranial doppler ultrasonografide sistolik ve diastolik arasındaki farkın midserebral arterdeki kan akımı hızına oranı pulsatilite indeksi (PI) olarak ifade edilir (53). Yöntemin kullanımı için deneyimli radyolog gerekmesi ve tekniğin zorluğu nedeniyle kullanımı %80-85 düzeyinde kalmaktadır (54). Timpanik membran tekniği, stapedial refleksin stimulasyonu

sonucu esnek olan timpanik membranın oluşturduğu hareketin kantitatif olarak ölçülmesi mantığına dayanır. Shimbles ve ark. yaptıkları çalışmalarda testin sağlıklı bireylerde %70 doğru sonuç verirken, intrakraniyal patolojisi olanlarda bu oranın %40'a düştüğü belirlemiştir (55).

Optik sinir kılıfı çapı (OSKÇ) ölçümünde ise ultrasonun (USG) gelişmesi ve İKB'nin noninvazif olarak OSK çapı ölçümü yöntemi ile değerlendirilmesini takiben, İKB artışı olabilecek birçok patolojide USG ile OSK çapı değerlendirilmeye başlanmıştır (56–59). Optik sinir, SSS'nin bir parçası olan dural kılıf ile sarılı olup, kılıf ve beyaz madde arasında subaraknoid boşlukla ilişkisi olan bir alan mevcuttur. İKB'nin arttığı vakalarda, İKB ile korele bir şekilde bu kılıfta genişleme saptanmıştır (56, 59–61). USG'de birey içi ve bireyler arası gözlemci varyasyonları bulunsa da, bu varyasyonlar minor değişkenler olarak kabul edilmiştir (79). Yapılan bir çalışmalarda İKB artışında OSK çapı 5,00-5,90 mm olarak ölçülmüş ve İKB ile artış gösterdiği bildirilmiştir (56–58,60,61). Bu teknik invaziv monitorizasyonun uygulanamayacağı durumlarda tercih edilmektedir (45). Çalışmalarda sensitivite %74-%95 iken, spesifite %79-%100 olarak bildirilmiştir (62) .

2.3.1.2.1 Optik sinir kılıfı çapının ölçülmesinde ultrason kullanımı

Oküler Ultrason

Oküler USG yakın geçmişte sıklıkla kullanılmaya başlanan, çeşitli göz hastalıklarının tanısı ve ayırt edici tanıda işlevsel olan bir yöntemdir. Posterior kamara, orbita görüntülemesi, gözde yabancı cisim tespiti, retina dekolmanı, glob rüptürü, hemoraji tanılarında kullanılan oküler USG, kafa içi basıncın indirekt göstergesi olarak optik sinir çapının kullanılmaya başlanması ile birlikte bu alanda da popülerlik kazanmıştır.

Optik sinir çapında artış olması ile kafa içi basınç arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Optik sinir çapı için kesin bir kesme (cut off) değeri olmamakla birlikte, >5,0mm lik optik sinir çapı ölçümlerinin kafa içi basıncındaki artış için bir gösterge olabileceği bildirilmiştir (63).

Teknik

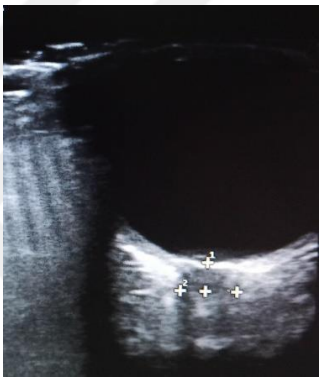
Bir oküler incelemeyi gerçekleştirmek için yüksek çözünürlüklü 7.5-10 MHz veya daha yüksek frekanslı lineer ultrason probu kullanılır(şekil 1) . Transdüserin göz kapağına temas etmemesi için hastanın kapalı göz kapağına çok miktarda standart suda çözünür ultrason jeli uygulanmalıdır. Göz kapakları kapalı olacak şekilde, hastanın gözleri dümdüz, göz kapaklarını sıkmadan ileri doğru bakması istenir. Derinlik, göz görüntüsü ekranı dolduracak şekilde ayarlanmalıdır. Göz sıvı dolu bir yapı olduğundan, detaylı görüntü alabilmeyi sağlayan çok iyi bir akustik pencere oluşturur. Retrobulbar bölgenin değerlendirmesi optik sinir, ekstraoküler kaslar ve kemik yapıları içerir. Optik sinir arkadan, göz küresinden uzanan hipoekoik bir lineer bölge olarak görünür(Şekil 2). Optik sinir göz küresine posterior olarak bağlanır ve sıvı içeren bir kılıfla sarılıdır. Optik sinir kılıfı, dura mater ile devam eder ve serebrospinal sıvının yavaşça süzüldüğü, trabekülleşmiş bir araknoid boşluğa sahiptir. OSKÇ ile İKB arasındaki ilişki iyi tespit edilmiştir. USG cihazı üzerindeki derinlik 4-5 cm olarak ayarlanır. Bu ayarlama ile retrobulber alana odaklama yapıldığında optik sinir kılıfı ile periorbital yağ dokusu arasında optimum kontrast sağlanmış olur (64). Optik sinir kılıf çapı ölçümü optik diskin posteriorundan longitüdinal aksta 3 mm uzaklaşılarak bu aksa dik olan kılıf çapı ölçülerek yapılır(şekil 3). Bu teknik kolayca tekrarlanabilir olması dolayısıyla da önerilir.



Şekil 1:Usg transdüser açısı



Şekil 2: Optik sinir kılıfı usg görüntüsü



Şekil 3 :optik sinir kılıf çapı ölçümü

3.MATERYAL METOD

Çalışmamız 15.03.2019-15.03.2020 tarihleri arasında Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesin'de yapılmıştır. Prospektif randomize çift kör olarak planlanan çalışmada etik kurul onayı (FSM KAEK-2019/28) ve hastalardan aydınlatılmış onam alındıktan sonra, laparoskopik kolesistektomi planlanan ASA 1-3 risk grubundaki 66 hasta kapalı zarf yöntemi ile Grup S ve Grup D olarak iki gruba randomize edildi ve hastalara seçtikleri grup hakkında bilgi verilmedi. Daha önce intrakraniyal basınç artışı olanlar veya intrakraniyal basınç artışına neden olabilecek duruma sahip olanlar (iskemik serebrovasküler olay, intrakraniyal kanama, beyin tümörü), göz küresi patolojisi olanlar, glokom hastaları, katarakt cerrahisi geçirmiş olanlar ve 18 yaş altı hastalar çalışma dışı bırakıldı. Elektrokardiyografi, noninvasiv kan basıncı, pulse oksimetre, bispektralindeksi içeren rutin monitorizasyon yapılarak düzeyler kaydedildi ve takiben indüksiyon öncesi (T0) sağ ve sol göz kapağı üzerinden optik sinir kılıf çapı ölçümü yapıldı. Ölçümler USG (My Lab30 Gold, Esaote, Genova, İtalya) 12 mHZ lineer probu kapalı göz kapağı üzerine transvers şekilde yerleştirildikten sonra yaklaşık 15 derece açı verilerek, sinirin globa girdiği noktanın 3 mm altından yapıldı. Her iki gözden 2'şer defa yapılan ölçümlerin ortalaması alınarak kaydedildi. Hastalara premedikasyon uygulanmadı, indüksiyon BİS<60 olacak şekilde 2-2,5 mg/kg propofol, 2mcg/kg fentanil ve 0,6mg/kg rokuronyum ile uygulandı. Entübasyon sonrası hastalar ideal vücut ağırlığına göre 6-8 ml/dk'dan volüm ile ventile edildi. Hastanın end-tidal karbondioksit değerleri 35-40 mmHg arasında olacak şekilde solunum sayısı 10-14/dk olarak ayarlandı. Hastalara %40 oksijen %60 hava karışımı uygulanarak, anestezi idamesi BİS değeri % 40-60 olacak şekilde Grup S'de %1-2 sevofluran, Grup D'de %4-6 desfluran ve 0,05-0,5 mcg/kg/dak remifentanil infüzyonu ile sağlandı. Vaporizatörler çalışma takibinde yer almayan bir uzman doktor tarafından randomizasyona göre ayarlandı ve vaporizatörlerin üstü ölçüm alan kişinin göremeyeceği şekilde kapatıldı. Cerrahi boyunca pnömoperitoneum basıncı 12 mmHg olarak tutuldu. İndüksiyondan 5 dakika sonra (T1), pnömoperitoneum oluşturulduktan ve hastaya ters trendelenburg pozisyonu verildikten 3 dakika sonra (T2), pnömoperitoneumun 20. Dakikasında (T3) ve

pnömoperitoneum sonlandırılıp hasta supin pozisyona getirildikten 5 dak sonra (T4) sistolik, diyastolik, ortalama kan basıncı, kalp tepe atım sayısı, periferik oksijen saturasyonu, endtidal karbondioksit seviyesi, peak havayolu basıncı, plato havayolu basıncı ve optik sinir kılıf çapı ölçülerek kaydedildi. Safra kesesi çıkarıldıktan sonra postoperatif analjezi için 1 gr parasetamol ile 1mg/kg tramadol ve postoperatif bulantı profilaksisi için 4 mg ondansetron intravenöz yoldan uygulandı. Cilt dikişleri tamamlandıktan sonra inhalasyon anesteziği kesildi ve nöromüsküler blokajı geri döndürmek için 0.02 mg/kg atropin, 0.05mg/kg neostigmin intravenöz yoldan uygulandı. BIS değeri >85 olan ve yeterli spontan solunumu olan hastalar ekstübe edildi. Perioperatif dönemde tüm kayıtlar, hasta takibinde yer almayan ve hastada hangi inhalasyon anesteziğinin kullanıldığını bilmeyen bir anestezist tarafından yapıldı. Çalışmamızda sevofluran ve desfluran grupları arasında OSKÇ ölçümlerinde %10 farklılık anlamlı kabul edildi. Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 (IBM SPSS, Türkiye) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken parametrelerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanı sıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Tekrarlayan Ölçümlerle varyans analizi ve farklılığa neden olan dönemin tespitinde Bonferroni testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Friedman testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Fisher Freeman Halton test ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi

Sevofluran ile yapılan bir çalışmada pnömoperitoneum oluşturulduktan 3 dakika sonra yapılan ölçümlerde OSKÇ 4,9±0,4mm olarak bulunmuştur (65). Sevofluran kullanılan anestezide OSKÇ'nın desfluran kullanılan anestezidekinden %10 farklı olduğu kabul edildiğinde, sevofluran ile desfluran arasındaki ortalama fark 0,49 mm olarak bulundu. Bu durumda örnek sayısı %90 güç ile ve p düzeyi

<0.05 olacak şekilde her grupta en az 25 hasta olarak hesaplandı. Takip eksikliği olabilecek olan hastaların çalışma dışında bırakılması gerekeceği göz önüne alınarak toplam 69 hasta çalışmaya dahil edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 69 hasta dahil edildi, 1 hastada desaturasyon olması ve iki hastada hemodinamik parametrelerde bozulma olması nedeniyle 3 hasta çalışma dışı bırakıldı, veriler 66 hasta üzerinden değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması 48.65 ± 11.65 yıldı. Hastaların demografik verileri Tablo 1'de gösterildi. İki grup arasında yaş, cinsiyet, kitle indeksi, operasyon ve anestezi süresi ile ASA risk skorlaması açısından fark bulunmadı (Tablo 2).

Tablo 1: Demografik veriler (n:33, n:33)

		Min-Max	**Ort±SS**
Yaş (yıl)		30-83	48,65±11,65
Vücut ağırlığı (kg)		44-120	79,21±15,08
Boy (m)		1,5-1,9	1,64±0,08
VKI (kg/m^2)		17,19-38,9	29,55±5,35
		n	**%**
Cinsiyet	**Erkek**	14	21,2
	Kadın	52	78,8
Yandaş Hastalık	**Yok**	53	80,3
	HT	11	16,7
	Astım	1	1,5
	HT+DM	1	1,5
ASA	**1**	51	77,3
	2	12	18,2
	3	3	4,5

VKI: Vücut kitle indeksi, HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes mellitus

Tablo 2: Demografik verilerin karşılaştırması(n:33,n:33)

		Grup S	Grup D	p
		Ort±SS	**Ort±SS**	
Yaş (yıl)		47,94±11,93	49,45±11,47	**[1]0,604**
VKI (kg/m^2)		29,73±5,52	29,34±5,23	**[1]0,770**
		n (%)	**n (%)**	
Cinsiyet	**Erkek**	8 (%22,9)	6 (%19,4)	**[3]0,964**
	Kadın	27 (%77,1)	25 (%80,6)	
ASA	**1**	29 (%82,9)	22 (%71)	**[4]0,162**
	2	6 (%17,1)	6 (%19,4)	
	3	0 (%0)	3 (%9,7)	

[1]Student t test [2]Mann whitney U test [3]Continuity (yates) düzeltmesi [4]Fisher freeman halton test

Sevofluran ve Desfluran grupları arasında T0, T1, T2, T3 ve T4 sağ göz OSKÇ düzeyleri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Tablo 3, Grafik 1).

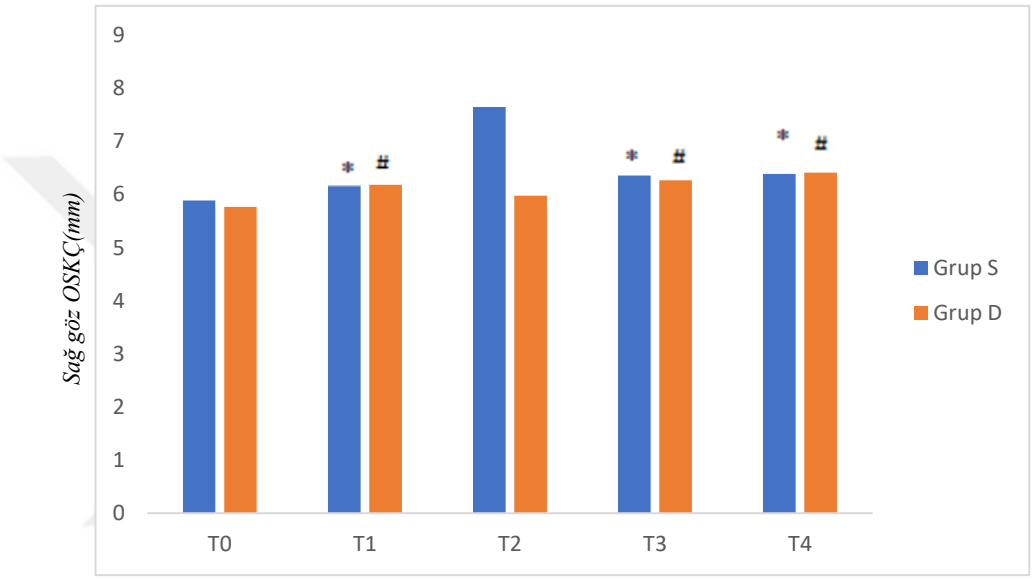
Tablo 3: Sağ göz optik sinir kılıf çapı ölçümleri

Sağ OSKÇ	**Sevo**	**Des**	**p[1]**
	Ort±SS	**Ort±SS**	
T0	5,89±0,82	5,77±0,7	**0,516**
T1	6,19±0,77	6,18±0,75	**0,967**
T2	7,65±9,13	5,98±0,9	**0,314**
T3	6,36±0,7	6,27±0,85	**0,645**
T4	6,39±0,73	6,41±0,87	**0,914**
p[2]	**0,000***	**0,000***	
T0-T1 *p[3]*	*0,000**	*0,000**	
T0-T2 *p[3]*	*1,000*	*0,303*	
T0-T3 *p[3]*	*0,000**	*0,000**	
T0-T4 *p[3]*	*0,000**	*0,000**	
T2-T3 *p[3]*	*1,000*	*0,010**	
T2-T4 *p[3]*	*1,000*	*0,000**	

*[1]Student t test [2]Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi [3]Bonferroni test *p<0.05*
OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı, Ort±SS: Ortalama±standart sapma

Grup S'de T0, T1, T2, T3 ve T4 sağ OSKÇ düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 sağ OSKÇ düzeylerine göre T1, T3 ve T4 sağ OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar anlamlıyken (p:0.000), T2 sağ OSKÇ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi. T2 sağ OSKÇ düzeyine göre T3 ve T4 sağ OSKÇ düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi.

Grup D'de; T0, T1, T2, T3 ve T4 sağ OSKÇ düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 sağ OSKÇ düzeylerine göre T1, T3 ve T4 sağ OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar anlamlıyken (p:0.000), T2 sağ OSKÇ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi. T2 sağ OSKÇ düzeyine göre T3 ve T4 sağ OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p_1:0.010; p_2:0.000).



*Student t test, Bonferroni test, *Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05; #Grup D için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05*

Şekil 4: Sağ göz optik sinir kılıf çapı ölçümleri (mm)

Grup S ve Grup D arasında T0, T1, T2, T3 ve T4 sol göz OSKÇ düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Tablo 4, Grafik 2).

Tablo 4: Sol göz optik sinir kılıf çapı ölçümü (n:33, n:33)

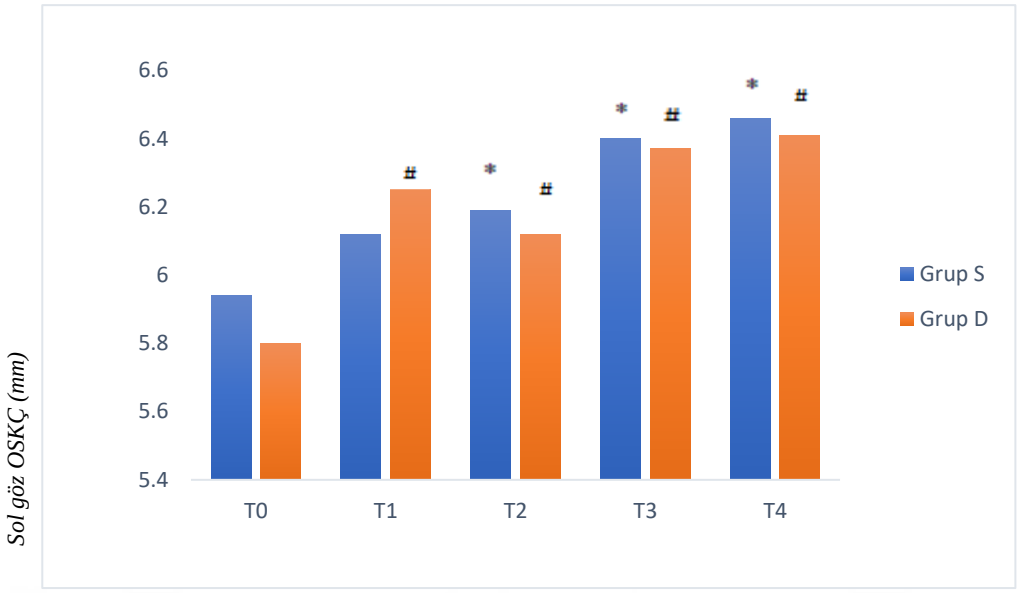
Sol OSKÇ (mm)	**Grup S**	**Grup D**	**p[1]**
	Ort±SS	**Ort±SS**	
T0	5,94±0,79	5,8±0,76	**0,456**
T1	6,12±1,31	6,25±0,66	**0,640**
T2	6,19±0,68	6,12±0,81	**0,709**
T3	6,4±0,7	6,37±0,75	**0,871**
T4	6,46±0,69	6,41±0,75	**0,776**
p[2]	**0,000***	**0,000***	
T0-T1 *p[3]*	*1,000*	*0,000**	
T0-T2 *p[3]*	*0,008**	*0,006**	
T0-T3 *p[3]*	*0,000**	*0,000**	
T0-T4 *p[3]*	*0,000**	*0,000**	
T2-T3 *p[3]*	*0,019**	*0,031**	
T2-T4 *p[3]*	*0,008**	*0,009**	

*[1]Student t test [2]Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi [3]Bonferroni test *p<0.05*

OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı, Ort±SS: Ortalama±standart sapma

Grup S'de; T0, T1, T2, T3 ve T4 sol OSKÇ düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 sol OSKÇ düzeylerine göre T1 sol OSKÇ düzeyinde anlamlı değişim görülmezken, T2, T3 ve T4 sol OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlı idi. T2 sol OSKÇ düzeyine göre T3 ve T4 sol OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p_1:0.019; p_2:0.008).

Grup D'de; T0, T1, T2, T3 ve T4 sol OSKÇ düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 sol OSKÇ düzeylerine göre T1, T2, T3 ve T4 sol OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı. T2 sol OSKÇ düzeyine göre T3 ve T4 sol OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıdır (p_1:0.031; p_2:0.009).



*Bonferroni test, *Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05; #Grup D için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05 Student t test*

Şekil 5: Sol göz optik sinir kılıf çapı ölçümü(mm)

Grup S ve Grup D arasında T0, T1, T2, T3 ve T4 ortalama OSKÇ düzeyleri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Tablo 5, Grafik 3).

Grup S'de T0, T1, T2, T3 ve T4 ortalama OSKÇ düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 ortalama OSKÇ düzeylerine göre T1, T2, T3 ve T4 ortalama OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı. T2 ortalama OSKÇ düzeyine göre T3 ve T4 ortalama OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p_1:0.004; p_2:0.009).

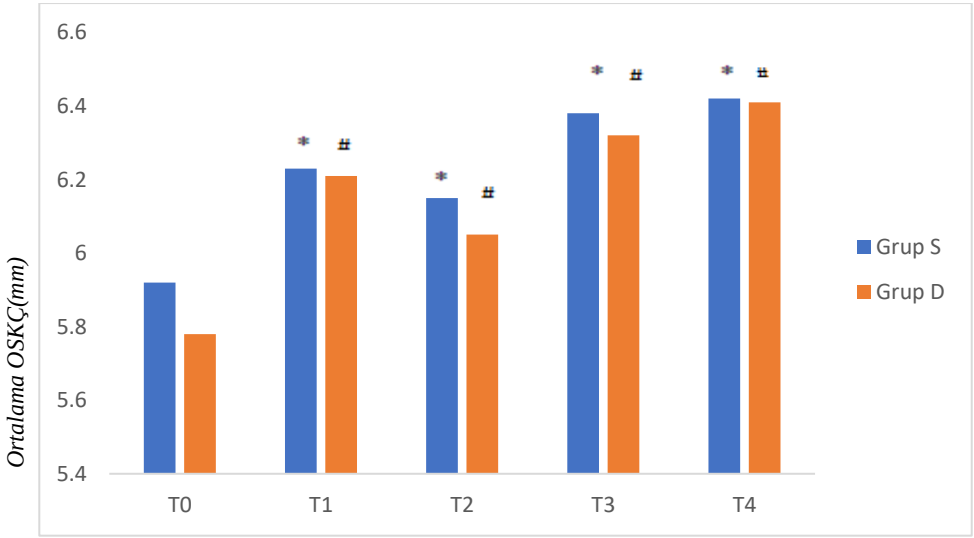
Grup D'de T0, T1, T2, T3 ve T4 ortalama OSKÇ düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktaydı (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 ortalama OSKÇ düzeylerine göre T1, T2, T3 ve T4 ortalama OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu. T2 ortalama OSKÇ düzeyine göre T3 ve T4 ortalama OSKÇ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlıydı (p_1:0.008; p_2:0.000).

Tablo 5: Ortalama optik sinir kılıf çapı (n:33, n:33)

Ortalama ONSD	Sevo	Des	p[1]
	Ort±SS	Ort±SS	
T0	5,92±0,8	5,78±0,72	**0,480**
T1	6,23±0,77	6,21±0,69	**0,906**
T2	6,15±0,68	6,05±0,84	**0,585**
T3	6,38±0,7	6,32±0,79	**0,748**
T4	6,42±0,71	6,41±0,79	**0,937**
p[2]	**0,000***	**0,000***	
T0-T1 *p[3]*	*0,000**	*0,000**	
T0-T2 *p[3]*	*0,007**	*0,030**	
T0-T3 *p[3]*	*0,000**	*0,000**	
T0-T4 *p[3]*	*0,000**	*0,000**	
T2-T3 *p[3]*	*0,004**	*0,008**	
T2-T4 *p[3]*	*0,009**	*0,000**	

*[1]Student t test [2]Tekrarlayan ölçümlerde varyans analizi [3]Bonferroni test *p<0.05*

OSKÇ: Optik sinir kılıf çapı, Ort±SS: Ortalama±standart sapma



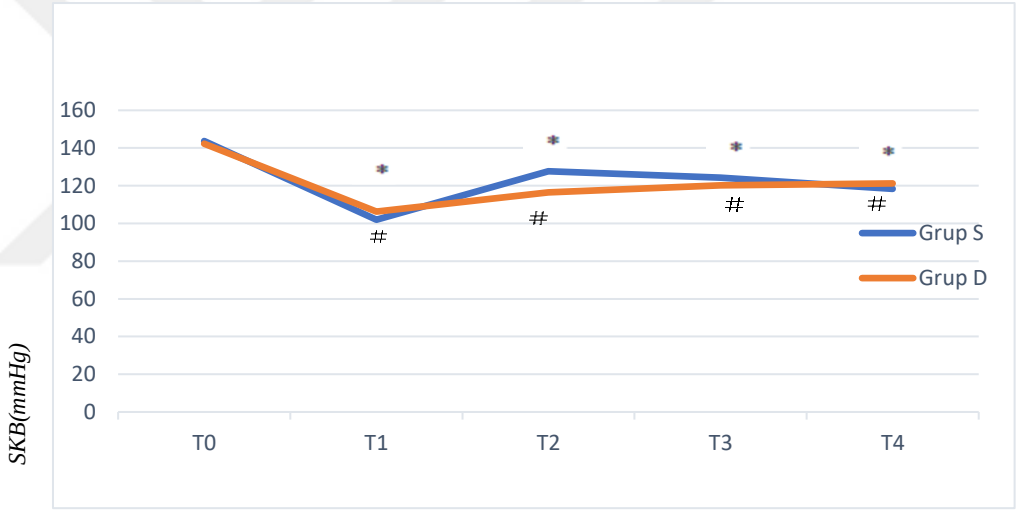
*Student t test, Bonferroni test, *Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05; #Grup D için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05*

Şekil 6: Ortalama optik sinir çapı(mm)

Grup S ve Grup D grupları arasında T0, T1, T2, T3 ve T4 SKB düzeyleri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Grafik 4).

Grup S grubunda; T0, T1, T2, T3 ve T4 SKB düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 SKB düzeylerine göre T1, T2, T3 ve T4 SKB düzeylerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p_1:0.000; p_2:0.011; p_3:0.000; p_4:0.000).

Grup S; T0, T1, T2, T3 ve T4 SKB düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktaydı (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 SKB düzeylerine göre T1, T2, T3 ve T4 SKB düzeylerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p_1:0.000; p_2:0.000; p_3:0.000; p_4:0.001).



*Student t test, Bonferroni test, *Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05; #Grup D için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05*

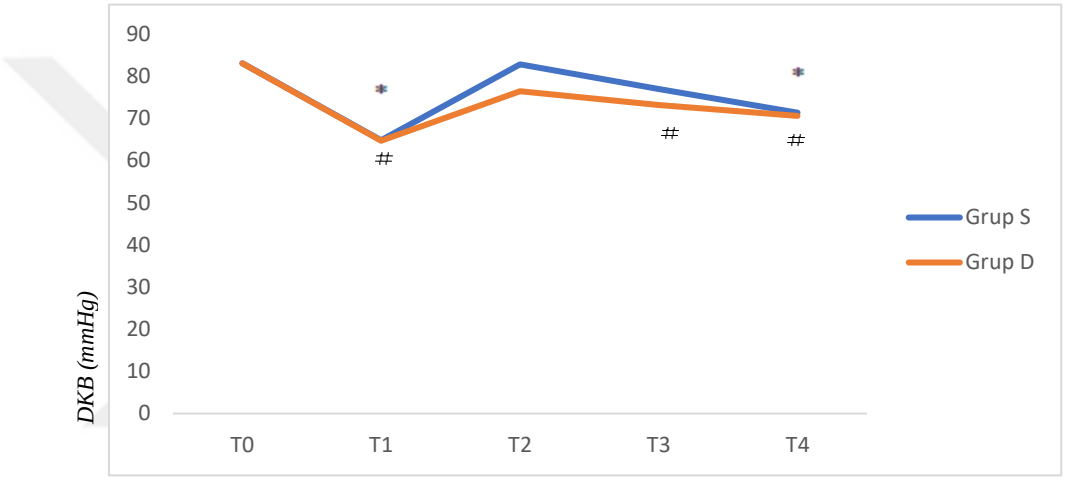
Şekil 7: Sistolik kan basıncı

Grup S ve Grup D grupları arasında T0, T1, T2, T3 ve T4 DKB düzeyleri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Grafik 5).

Grup S'de; T0, T1, T2, T3 ve T4 DKB düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 DKB düzeylerine göre T1 ve T4 DKB düzeylerinde görülen düşüşler anlamlıyken

(p:0.000), T2 ve T3 DKB düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi.

Grup D'de; T0, T1, T2, T3 ve T4 DKB düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 DKB düzeylerine göre T1, T3 ve T4 DKB düzeylerinde görülen düşüşler anlamlıyken (p_1:0.000; p_2:0.001; p_3:0.001), T2 DKB düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi.



*Student t test, Bonferroni test, *Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05; #Grup D için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05*

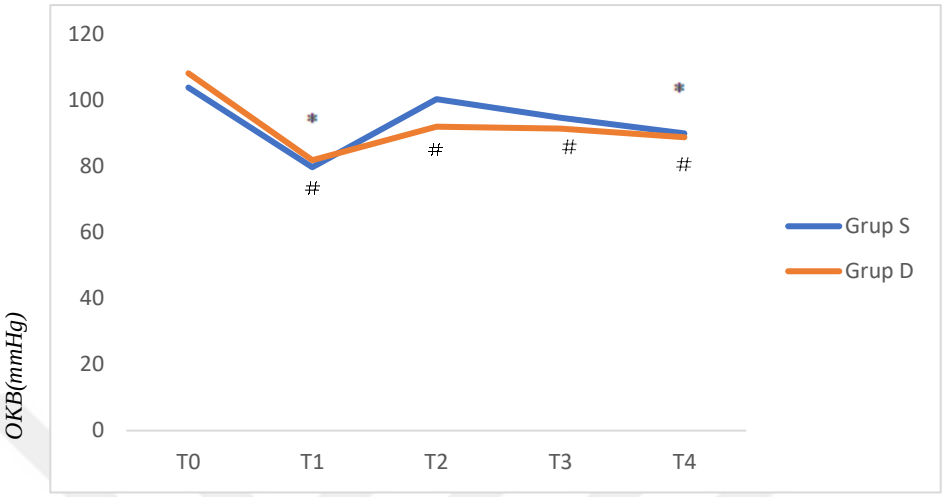
Şekil 8: Diyastolik kan basıncı(mmHg)

Grup S ve Grup D arasında T0, T1, T2, T3 ve T4 OKB düzeyleri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Grafik 6).

Grup S'de; T0, T1, T2, T3 ve T4 OKB düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). İkili karşılaştırmalar sonucunda; T0 OKB düzeylerine göre T1 ve T4 OKB düzeylerinde görülen düşüşler anlamlıyken (p_1:0.000; p_2:0.006), T2 ve T3 OKB düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi.

Grup D'de; T0, T1, T2, T3 ve T4 OKB düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi

dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T0 OKB düzeylerine göre T1, T2, T3 ve T4 OKB düzeylerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p_1:0.000; p_2:0.003; p_3:0.000; p_4:0.000).



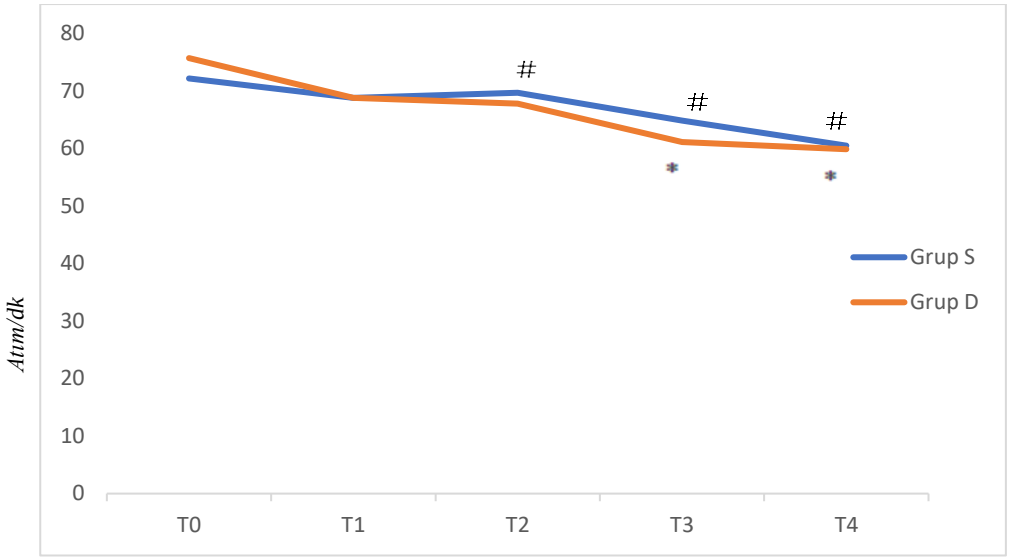
*Student t test, Bonferroni test, *Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05; #Grup D için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05*

Şekil 9: Ortalama kan basıncı (mmHg)

Grup S ve Grup D arasında T0, T1, T2, T3 ve T4 KTA düzeyleri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (Grafik 7).

Grup S'de; T0, T1, T2, T3 ve T4 KTA düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). İkili karşılaştırmalar sonucunda; T0 KTA düzeyine göre T1 ve T2 KTA düzeylerinde anlamlı değişim görülmezken, T3 ve T4 KTA düzeylerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p_1:0.027; p_2:0.000).

Grup D'de; T0, T1, T2, T3 ve T4 KTA düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). İkili karşılaştırmalar sonucunda; T0 KTA düzeyine göre T1 KTA düzeyinde anlamlı değişim görülmezken, T2, T3 ve T4 KTA düzeylerinde görülen düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p_1:0.027; p_2:0.000).



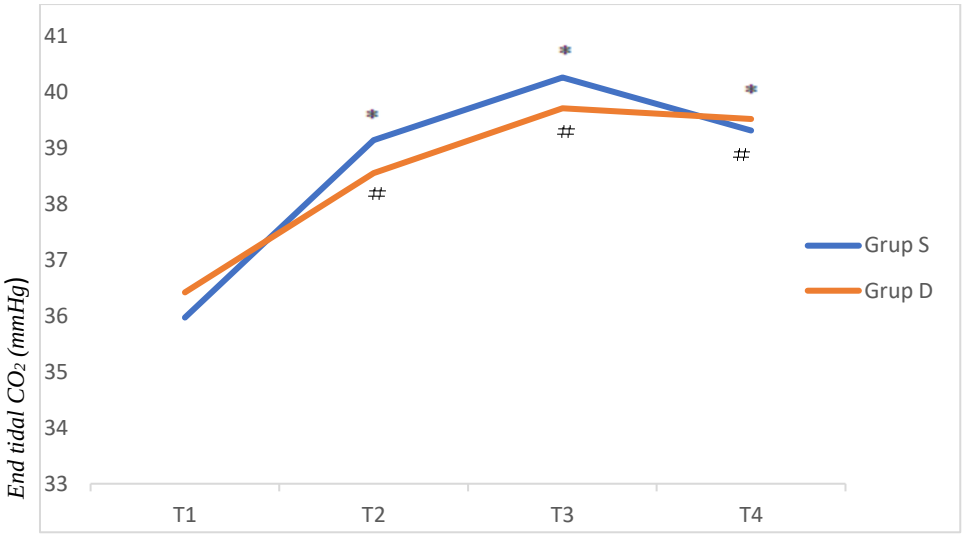
*Student t test, Bonferroni test,*Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05; #Grup D için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05*

Şekil 10: Kalp tepe atımı

Grup S ve Grup D arasında T1, T2, T3 ve T4 $ETCO_2$ düzeyleri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05).

Grup S'de; T1, T2, T3 ve T4 $ETCO_2$ düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktaydı (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T1 $ETCO_2$ düzeyine göre T2, T3 ve T4 $ETCO_2$ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.000).

Grup D'de; T1, T2, T3 ve T4 $ETCO_2$ düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktaydı (p:0.001). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T1 $ETCO_2$ düzeyine göre T2, T3 ve T4 $ETCO_2$ düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p_1:0.014; p_2:0.001; p_3:0.001).



*Student t test, Bonferroni test, *Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05;*

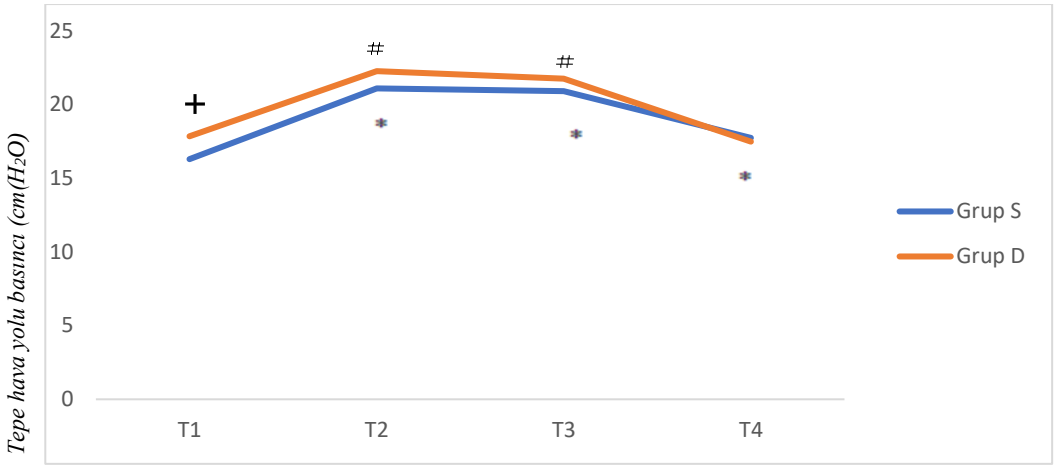
#Grup D için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05

Şekil 11: End-tidal kardondioksit düzeyi

Grup S'nin T1 zamanındaki tepe havayolu basıncı değerleri (Ppeak), Grup D grubundan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu (p:0.033). Grup S ve Grup D arasında T2, T3 ve T4 Ppeak düzeyleri değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05).

Grup S'de; T1, T2, T3 ve T4 Ppeak düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T1 Ppeak düzeyine göre T2, T3 ve T4 zamanlarında görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p_1:0.000; p_2:0.000; p_3:0.003).

Grup D'de; T1, T2, T3 ve T4 Ppeak düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T1 Ppeak düzeyine göre T2 ve T3 Ppeak düzeylerinde görülen artışlar anlamlıyken (p:0.000), T4 Ppeak düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmedi (p>0.05).



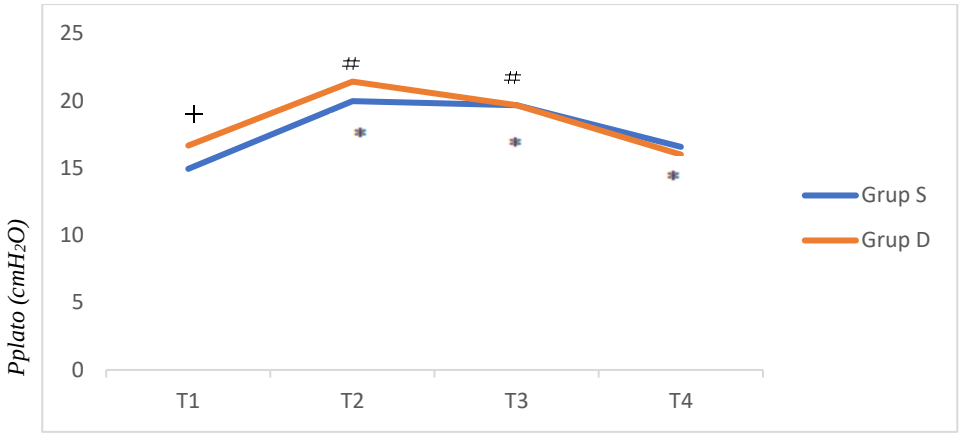
*+Student's t test p<0.05; Bonferroni test *Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05; #Grup D için T0*
ile karşılaştırıldığında p<0.05

Şekil 12: Tepe havayolu basıncı(cm(H_2O)

Grup S; T1 plato havayolu basıncı (Pplato) değerleri, Grup D istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu (p:0.016). Grup S ve Grup D arasında T2, T3 ve T4 Pplato düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05).

Grup S'de; T1, T2, T3 ve T4 Pplato düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Anlamlılığın hangi dönemden kaynaklandığının tespiti için yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T1 Pplato düzeyine göre T2, T3 ve T4 Pplato düzeylerinde görülen artışlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p_1:0.000; p_2:0.000; p_3:0.005; p<0.05).

Grup D'de; T1, T2, T3 ve T4 Pplato düzeyleri değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.000). Yapılan ikili karşılaştırmalar sonucunda; T1 Pplato düzeyine göre T2 ve T3 Pplato düzeylerinde görülen artışlar anlamlıyken (p:0.000), T4 Pplato düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmedi (p>0.05).



*+Student's t test p<0.05; *Grup S için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05; #Grup D için T0 ile karşılaştırıldığında p<0.05*

Şekil 13: Pplato ölçümü

5.TARTIŞMA

Anestezi uygulamaları esnasında sık kullanılan ajanlar olan inhalasyon anesteziklerinin vazodilatatör etki gösterdiği bilinmektedir. Bu etkiler artan konsantrasyonlar ile belirgin hale gelmekte, genel anestezi serebral kan akımını belirgin olarak arttırmakta ve bu dolayısı ile intrakraniyal basınçta yükselme ile sonuçlanabilmektedir (66). Nambiath ve ark.'larının yaptığı laparoskopik pelvik cerrahilerde propofol ve sevofluranın intrakraniyal basınca etkisinin OSKÇ ölçülerek karşılaştırıldığı bir çalışmada ölçülen en yüksek ortalama OSKÇ propofol grubunda sevofluran grubuna göre belirgin olarak düşük bulunmuştur (3). İki inhalasyon ajanının intrakraniyal basınca etkilerini araştıran çalışmalar kısıtlıdır. Fraga ve ark.'larının izofluran ve desfluranın intrakraniyal basınca etkisinin araştırdıkları çalışmalarında normokapnik hastalarda iki ajanın intrakraniyal basınca etkilerinde bir fark saptanmadığı bildirilmiştir (67). Sponhem ve ark.'larının yaptıkları izofluran, desfluran ve sevofluranın intrakraniyal basınca etkisinin karşılaştırıldığı, intrakraniyal basınç artışından şüphelenilen çocuklarda yapılan bir çalışmada izofluran ve sevofluranın İKB'ı bazal değerinden arttırmadığı, fakat desfluranın bazal değerden daha yüksek bir İKB'a sebep olduğunu gösterilmiştir (68). Holmström ve ark.'ları desfluranın intrakraniyal basıncı sevoflurandan daha fazla izoflurandan ise daha az etkilediğini göstermişlerdir (1). Çalışmamızda, laparoskopik kolesistektomi ameliyatlarında intrakraniyal patolojisi olmayan hastalarda sevofluran ve desfluranın intrakraniyal basınca etkisi optik sinir kılıf çapı ile değerlendirildi ve tüm ölçüm zamanlarında iki inhalasyon ajanının intrakraniyal basınca etkilerinin benzer olduğu bulundu.

Konvansiyonel açık cerrahiye tercih edilen laparoskopik cerrahinin minimal invaziv olması, azalmış kanama ve erken taburculuk gibi avantajları mevcuttur (69). Bununla birlikte laparoskopik cerrahide daha iyi bir cerrahi bölge görüşü elde etmek için karında CO_2 gazı ile pnömoperitoneum olusturulur. Bu durum bazı hemodinamik, respiratuvar ve serebrovasküler yan etkilere neden olabilir. Kamine ve ark.'larının yaptıkları çalışmada ventriküler katater ile intrakraniyal basınç ölçümü yapılarak, laparoskopi esnasında intrakraniyal basınçta artış olduğu bildirilmiştir (70). Min ve ark.'larının pediatrik hastalarda yaptıkları bir çalışmada,

elektif laparoskopik cerrahi geçiren vakalarda ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümü ile intrakraniyal basınç değerlendirilmiş ve pnömoperitoneum ile OSKÇ artışı kolere bulunmuştur (71). Çalışmamızda da pnömoperitoneum süresince bazal değerlerine göre optik sinir kılıf çapı yüksek seyretti. Sahay ve ark.'larının yaptıkları çalışmada hastalarda desuflasyon sonrası 5. Dakikada yapılan optik sinir kılıf çapı ortalamalarının bazal değere göre yüksek olduğu gösterilmiştir (72). Bizim çalışmamızda da pnömoperitoneum oluşturulduktan sonraki ölçümlerde artışın devam ettiği ve desuflasyon sonrası değerlerin bazal değere göre yüksek olduğu görüldü.

Yashwashi ve ark.'larının yaptığı bir çalışmada laparoskopik kolesistektomide pnömoperitoneum basınçları arttıkça intrakraniyal basıncın arttığı bildirilmiştir (73). Çalışmamızda pnömoperitoneum basıncı 12 mmHg olarak sabitlendi ve bu basınçta yapılan cerrahi esnasında optik sinir kılıf çapında artış bulundu. Bulgularımız özellikle intrakraniyal basıncı yüksek olan hastalarda yüksek pnömoperitoneum basınçlarının kullanılmasının olumsuz nörolojik durumlar ile sonuçlanabileceğini düşündürmektedir.

Laparoskopik cerrahi esnasında pnömoperitoneumun basınç etkisi dışında insuflasyon için kullanılan gaz da intrakraniyal basınçta değişikliğe neden olabilir. Schöb ve ark.'larının domuzlarda yaptığı CO_2, helyum, nitrözoksit ile yapılan pnömoperitonyum karşılaştırmasında CO_2 ile yapılan pnömoperitoneumda intrakraniyal basıncın diğer gazlara göre belirgin arttığı görülmüştür. Bunun nedeninin $PaCO_2$'de artma, pH değerlerinde azalma ile birlikte serebral perfüzyonda artma olduğu düşünülmüştür (74). Domuzlarda CO_2 ile oluşturulan pneumoperitonium sonrası hiperventilasyon ve hipoventilasyon esnasında intrakraniyal basınçlar karşılaştırıldığında, hipoventilasyonun intrakraniyal basınçta artışa neden olduğu bulunmuştur (75). Çalışmamızda end-tidal CO_2 değerleri iki grupta benzer ve bazal değerlere göre istatistiksel olarak yüksek seyretti. Her iki grupta bazal ölçüme göre karbondioksitin yüksek olduğu ölçüm zamanlarında optik sinir kılıf çaplarında artış gözlendi. Bu durumun önceki çalışmalarda belirtilen CO_2 ve intrakraniyal basınç ilişkisini desteklediği sonucuna varıldı.

İntrakraniyal basınç ölçümünde ekstraventriküler drenaj sistemi altın standart olarak kabul edilmektedir. Ancak beyin hasarı, enfeksiyon ve hemoraji gibi yan etkileri mevcuttur. Noninvaziv metodlar olan BT ve MRG ile cerrahi ile eşzamanlı ve tekrarlayan ölçümler yapmak mümkün olmamaktadır. Ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümü, yapılan çalışmalarda intrakraniyal basınç artışı ile korele ve güvenilir sonuçlar vermiştir (76). Aynı zamanda anlık monitorizasyon sağlaması ile önem kazanmıştır (77,78). Çalışmamızda da operasyon esnasında intrakraniyal basıncın değerlendirilmesi için ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümü kullanılmıştır.

İnhalasyon anesteziklerinin hemodinamik etkilerinin incelendiği bir çalışmada 1 MAC sevofluran ve desfluran kullanıldığında desfluranın daha potent vazodilatör özellik gösterdiği ve kan basıncını daha fazla düşürdüğü bildirilmiştir (79). Bariatrik cerrahi geçiren hastalarda yapılan bir çalışmada BIS düzeyleri 40-60 arasında tutularak inhalasyon ajanı konsantrasyonu titre edildiğinde sevofluran ve desfluranın hemodinamik parametrelere etkilerinin benzer olduğu gösterilmiştir (80). Intrakraniyal cerrahilerde yapılan bir çalışmada ise sevofluran ve desfluranın kan basıncına etkileri benzerken, sevofluran uygulanan grupta kalp tepe atımları daha yüksek bulunmuştur (81). Çalışmamızda BİS düzeyini 40-60 arasında tutacak şekilde volatil ajan titrasyonu yapıldı; sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncı ile kalp tepe atımı iki grupta operasyon boyunca benzer bulundu.

Goff ve ark. sevofluranın orta derecede bronkodilatasyon etkisi olduğunu ve desfluranın böyle bir etki oluşturmadığını bildirmişlerdir (82) . Sevofluran ve desfluranın karşılaştırıldığı başka bir çalışmada ise, sağlıklı bireylerde sevofluranın 1 MAC ve 1,5 MAC kullanımının bronkodilatasyon etkisi yaratmadığı ve desfluranın 1,5 MAC konsantrasyonda kullanılmasının havayolu basınçlarını arttırdığı belirtilmiştir (83). Çalışmamızda havayolu basınçları incelendiğinde, indüksiyon sonrası 5. dakikada plato ve tepe havayolu basınçları sevofluran grubunda daha düşükken, diğer ölçümlerde iki grup arasında fark bulunmadı. Her iki grupta da pnömoperitoneum esnasında plato ve peak basınçları bazal değere göre daha yüksek bulundu.

Çalışmamızın kısıtlılığı olarak çalışmamızda intrakraniyal patolojisi olmayan hastalar incelendi; intrakraniyal patolojisi olan hastalarda sevofluran ve desfluranın intrakraniyal basınca etkisi daha farklı olabilir.

Sonuç olarak laparoskopik kolesistektomi uygulamalarında sevofluran ve desfluranın intrakraniyal basınca ve hemodinamik parametrelere etkisi benzerdir. Laparoskopik kolesistektomi intrakraniyal basınçta artışa neden olmaktadır. Riskli hastalarda bu durumun göz ardı edilmemesi ve gerekli önlemlerin alınarak olumsuz sonuçların önüne geçilmesi gerektiği görüşündeyiz.

KAYNAKLAR

1. Holmström A, Åkeson J. Desflurane increases intracranial pressure more and sevoflurane less than isoflurane in pigs subjected to intracranial hypertension. J Neurosurg Anesthesiol. 2004;16(2):136–43.

2. Kim, E.J., Koo, B., Choi, S.H. et al. Ultrasonographic optic nerve sheath diameter for predicting elevated intracranial pressure during laparoscopic surgery: a systematic review and meta-analysis. Surg Endosc 32, 175–182 (2018) doi:10.1007/s00464-017-5653.

3. Sujata N, Tobin R, Tamhankar A, Gautam G, Yatoo AH. A randomised trial to compare the increase in intracranial pressure as correlated with the optic nerve sheath diameter during propofol versus sevoflurane-maintained anesthesia in robot-assisted laparoscopic pelvic surgery. J Robot Surg [Internet]. 2019 Apr 5 [cited 2021 Jan 14];13(2):267–73. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s11701-018-0849-7

4. Dubost C, Le Gouez A, Zetlaoui PJ, Benhamou D, Mercier FJ, Geeraerts T. Increase in optic nerve sheath diameter induced by epidural blood patch: A preliminary report. Br J Anaesth [Internet]. 2011;107(4):627–30. Available from: http://dx.doi.org/10.1093/bja/aer186

5. Torri G., Casati A.,Comotti L., Bigmani E., Santorsala R., Scarioni M. Wash-in and wash-out curves of sevoflurane and isoflurane in morbidity obese patients. Minerva Anesthesiol 2002; 68: 523-27.

6. Edmonda I., Eger II. Uptake and Distribution. Chapter 5. In Ronald D Miller (ed): Miller Anesthesia 6th Ed, Elsevier Inc; 2005: 131-153.

7. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Inhalational Agents. In: Clinical Anesthesiology, Lange Medical Books/McGraw-Hill Medical Publishing Division, 3rded, 2002, pp 127-50.

8. Wallin RF, Regan BM, Napoli MD, Stern IJ. Sevoflurane: new inhalational anesthetic agent. Anesth Analg. 1975;54(6):758–66.

9. Behne M, Wilke HJ, Harder S. Clinical pharmacokinetics of sevoflurane. Clin Pharmacokinet. 1999;36(1):13–26.

10. Eger EI. New inhaled anesthetics [Internet]. Vol. 80, Anesthesiology. Lippincott Williams and Wilkins; 1994 [cited 2020 Mar 3]. p. 906–22. Available from: https://insights.ovid.com/crossref?an=00000542-199404000-00024

11. Clarke KW. Desflurane and sevoflurane: New volatile anesthetic agents. Vet Clin North Am - Small Anim Pract [Internet]. 1999;29(3):793–810. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S0195-5616(99)50061-2

12. Corcoran GB. Introduction to Drug Metabolism. J Pharm Sci [Internet]. 1987 Mar [cited 2020 Mar 3];76(3):268. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022354915473848

13. Ghatge S, Lee J, Smith I. Sevoflurane: An ideal agent for adult day-case anesthesia? [Internet]. Vol. 47, Acta Anaesthesiologica Scandinavica. 2003 [cited 2020 Mar 17]. p. 917–31. Available from: http://doi.wiley.com/10.1034/j.1399-6576.2003.00196.x

14. Patel SS, Goa KL. Sevoflurane: A Review of its Pharmacodynamic and Pharmacokinetic Properties and its Clinical Use in General Anaesthesia [Internet]. Vol. 51, Drugs. 1996 [cited 2020 Mar 5]. p. 658–700. Available from: http://link.springer.com/10.2165/00003495-199651040-00009

15. Kimura T, Watanabe S, Asakura N, Inomata S, Okada M, Taguchi M. Determination of end-tidal sevoflurane concentration for tracheal intubation and minimum alveolar anesthetic concentration in adults. Anesth Analg [Internet]. 1994 Aug [cited 2020 Mar 18];79(2):378–81. Available from: http://journals.lww.com/00000539-199408000-00032

16. O'Keeffe NJ, Healy TEJ. The role of new anesthetic agents. Pharmacol Ther. 1999;84(3):233–48.

17. The Hepatic Effects of Sevoflurane : Anesthesia & Analgesia [Internet]. [cited 2020 Mar 19]. Available from: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/1995/12001/The_Hepatic_Effects_of_Sevoflurane.7.aspx

18. Clarke KW. Desflurane and sevoflurane: New volatile anesthetic agents [Internet]. Vol. 29, Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice. W.B. Saunders; 1999 [cited 2020 Mar 3]. p. 793–810. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0195561699500612

19. Eger EI. The clinical use of desflurane. Yale J Biol Med. 1993;66(5):491–500.

20. RB. W. Implications of chemical and physical properties of desflurane for longer surgery. Anesthesia. 1995;50:9–13.

21. O'Keeffe NJ, Healy TEJ. The role of new anesthetic agents [Internet]. Vol. 84, Pharmacology and Therapeutics. Elsevier Inc.; 1999 [cited 2020 Mar 18]. p. 233–48.
Availablefrom:
https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0163725899000340

22. Hartman JC, Pagel PS, Kampine JP, Schmeling WT, Warltier DC. Influence of desflurane on regional distribution of coronary blood flow in a chronically instrumented canine model of multivessel coronary artery obstruction. Anesth Analg [Internet]. 1991 Mar [cited 2020 Jul 14];72(3):289–99. Available from: http://journals.lww.com/00000539-199103000-00003

23. Eubanks S. Textbook of Surgery, The Biological Basis of Modern Surgery. 15th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Co, 1977:791.

24. Thomas A, Stellano MD. History of laparoscopic surgery .Surg Clin North

Am 1991;72:9971001.

25. Steichen FM, Ravitch MM. Stapling in Surgery. Illinois: Year Book Medical Publishers Inc, 1984:113-21.

26. Avcı C. Videolaparoskopik kolesistektomi . Kalaycı G (editör). Genel Cerrahi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2002:763-73.

27. Maclntyre P.General principles for laparoscopic surgery.Allman K.G., Wilson I. H.(eds.) Oxford Handbook of Anaesthesia 2002:289-94.

28. Mullet C, Vialle J, Sagnard P. Pulmonary CO2 elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO2 insufflation. Anesth Analg 1993;76:622-6.

29. Suzanne Odeberg-Wernerman, Laparoscopic Surgery – Effects on Circulatory and Respiratory Physiology: an Overview, Eur J Surg; Suppl 585: 4-11,2000.

30. F.A. Alver, Laparoskopik cerrahi için anestezi, Türkiye Klinikleri J Anest Reanim-Special Topics, 1(1), 39-52,2008.

31. Frederic J. Gerges, Ghassan E. Kanazi MD, Samar I. Jabbour-khoury MD, Anesthesia for laparoscopy: a review, Journal of Clinical Anesthesia 18, 67–78, 2006.

32. Zuckerman RS, Heneghan S. The duration of hemodynamic depression during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 2002; 16:1233.

33. Halverson A, Buchanan R, Jacobs L, et al. Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. Surg Endosc 1998; 12:266.

34. Closhen D, Treiber AH, Berres M, et al. Robotic assisted prostatic surgery in the Trendelenburg position does not impair cerebral oxygenation measured using two different monitors: A clinical observational study. Eur J

Anaesthesiol 2014; 31:104.

35. Halverson, A., et al., Evaluation of mechanism of increased intracranial pressure with insufflation. Surg Endosc, 1998. 12(3): p. 266-9.

36. Josephs, L.G., et al., Diagnostic laparoscopy increases intracranial pressure. J Trauma, 1994. 36(6): p. 815-8; discussion 818-9.

37. Este-McDonald, J.R., et al., Changes in intracranial pressure associated with apneumic retractors. Arch Surg, 1995. 130(4): p. 362-5; discussion 365-6.

38. Marshall I, MacCormick I, Sellar R, Whittle I. Assessment of factors affecting MRI measurement of intracranial volume changes and elastance index. British Journal of Neurosurgery. 2008;22(3):389-97.

39. Miller MT, Pasquale M, Kurek S, White J, Martin P, Bannon K, et al. Initial head computed tomographic scan characteristics have a linear relationship with initial intracranial pressure after trauma. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2004;56(5):967.

40. Eide P. The relationship between intracranial pressure and size of cerebral ventricles assessed by computed tomography. Acta neurochirurgica. 2003;145(3):171-9.

41. Frisén L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1982;45(1):13-8.

42. Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Matthews TD, Jacks A, Lawden M, et al. Rating papilloedema: an evaluation of the Frisén classification in idiopathic intracranial hypertension. Journal of neurology. 2012;259(7):1406-12.

43. Yusuf İ. şant Fizyolojisi. Türk Nöroşirürji Dergisi. 2013;23(2):195-201.

44. Gjerris F, Brennum J. The cerebrospinal fluid, intracranial pressure and

herniation of the brain, In: Paulson OB, Gjerris F, Sorensen PS (Eds) Clinical Neurology and Neurosurgery, FADL's Forlag Aktieselskab, Copenhagen, Denmark, 2004. pp. 179–96.

45. Önal MA. Serebrovasküler enfarkt hastalarında çekilen beyin bilgisayarlı tomografi'de ölçülen optik sinir kılıf çapı ile mortalite ilişkisi (Uzmanlık tezi). Konya, 2014.

46. Albeck MJ, Børgesen SE, Gjerris F, Schmidt JF, Sørensen PS. Intracranial pressure and cerebrospinal fluid outflow conductance in healthy subjects. Journal of neurosurgery. 1991;74(4):597-600. 70.Akopian G, Gaspard DJ, Alexander M. Outcomes of blunt head t.

47. Czosnyka M. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet]. 2004 [cited 2020 Nov 12];75:813–21. Available from: www.jnnp.com

48. Kapadia F, Jha A. Simultaneous lumbar and intraventricular manometry to evaluate the role and safety of lumbar puncture in raised intracranial pressure following subarachnoid haemorrhage. British journal of neurosurgery. 1996;10(6):585-8.

49. Speck V, Staykov D, Huttner HB, Sauer R, Schwab S, Bardutzky J. Lumbar catheter for monitoring of intracranial pressure in patients with post-hemorrhagic communicating hydrocephalus. Neurocritical care. 2011;14(2):208-15.

50. Steiner L, Andrews P. Monitoring the injured brain: ICP and CBF. British journal of anaesthesia. 2006;97(1):26-38.

51. March K. Intracranial pressure monitoring: why monitor? AACN Advanced Critical Care. 2005;16(4):456-75.

52. Bowers SA, Marshall LF. Outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: a prospective analysis. Neurosurgery.

1980;6(3):237-42.

53. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, Elkind MS et al. American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovasc.

54. Tsivgoulis G, Alexandrov AV, Sloan MA. Advances in transcranial Doppler ultrasonography. Current neurology and neuroscience reports. 2009;9(1):

55. Shimbles S, Dodd C, Banister K, Mendelow A, Chambers I. Clinical comparison of tympanic membrane displacement with invasive intracranial pressure measurements. Physiological measurement. 2005;26(6):1085.

56. Bäuerle J, Nedelmann M. Sonographic assessment of the optic nerve sheath in idiopathic intracranial hypertension. Journal of neurology. 2011;258(11):2014-9.

57. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. Neurocritical care. 2011;15(3):506-15.

58. Amini A, Kariman H, Dolatabadi AA, Hatamabadi HR, Derakhshanfar H, Mansouri B, et al. Use of the sonographic diameter of optic nerve sheath to estimate intracranial pressure. The American journal of emergency medicine. 2013;31(1):236-9.

59. Sekhon MS, McBeth P, Zou J, Qiao L, Kolmodin L, Henderson WR, et al. Association between optic nerve sheath diameter and mortality in patients with severe traumatic brain injury. Neurocritical care. 2014;21(2):245-52.

60. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. Intensive care medicine. 2007;33(10):1704-11.

61. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of optic nerve sheath diameter with direct measurement of intracranial pressure. Academic Emergency Medicine. 2008;15(2):201-4.

62. Soldatos T, Karakitsos D, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A, Karabinis A. Optic nerve sonography in the diagnostic evaluation of adult brain injury. Critical care. 2008;12(3):R67.

63. Dip F, Nguyen D, Rosales A, Sasson M, Menzo EL, Rosental R. Impact of controlled intraabdominal pressure on the optic nerve sheath diameter during laparoscopic procedures. Surg Endosc 2016;30(1):44-9.

64. Bornman PC, Terblanche J. Subtotal cholecystectomy: for the difficult gallbladder in portal hypertension and cholecystitis. Surgery 1985;98(1):1-6.

65. Chin JH, Seo H, Lee EH, Lee J, Hong JH, Hwang JH, et al. Sonographic optic nerve sheath diameter as a surrogate measure for intracranial pressure in anesthetized patients in the Trendelenburg position. BMC Anesthesiol. 2015;15(1):1–6.

66. Kim MS, Bai SJ, Lee JR, Choi YD, Kim YJ, Choi SH Increase in Intracranial Pressure During Carbon Dioxide Pneumoperitoneum with Steep Trendelenburg Positioning Proven by Ultrasonographic Measurement of Optic Nerve Sheath Diameter J Endourol,2014; 28(7):801.

67. Fraga M, Rama-Maceiras P, Rodiño S, Aymerich H, Pose P, Belda J. The effects of isoflurane and desflurane on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral arteriovenous oxygen content difference in normocapnic patients with supratentorial brain tumors. Anesthesiology [Internet]. 2003 May 1 [cited 2021 Jan 16];98(5):1085–90. Available from: https://pubs.asahq.org/anesthesiology/article/98/5/1085/40301/The-Effects-of-Isoflurane-and-Desflurane-on

68. Sponheim S, Skraastad, Helseth E, Due-Tønnesen B, Aamodt G, Breivik H. Effects of 0.5 and 1.0 MAC isoflurane, sevoflurane and desflurane on intracranial and cerebral perfusion pressures in children. Acta Anaesthesiol Scand [Internet]. 2003 Sep [cited 2021 Jan 12];47(8):932–8. Available from: http://doi.wiley.com/10.1034/j.1399-6576.2003.00199.x

69. 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 [Internet]. 2015 May 1 [cited 2020 Mar 16];41(5):1241–6. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S030156291500040X

70. Kamine TH, Papavassiliou E, Schneider BE. Effect of abdominal insufflation for laparoscopy on intracranial pressure. JAMA Surg [Internet]. 2014 Apr 1 [cited 2021 Jan 12];149(4):380–2. Available from: http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/jamasurg.2013.3024

71. 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(5):1241–6.

72. Sahay N, Sharma S, Bhadani UK, Singh A, Sinha C, Sahay A, et al. Effect of Pneumoperitoneum and Patient Positioning on Intracranial Pressures during Laparoscopy: A Prospective Comparative Study. J Minim Invasive Gynecol [Internet]. 2017 [cited 2021 Jan 13];25:147–52. Available from: https://doi.org/10.1016/j.jmig.2017.07.031

73. Yashwashi T, Kaman L, Kajal K, Dahiya D, Gupta A, Meena SC, et al. Effects of low- and high-pressure carbon dioxide pneumoperitoneum on intracranial pressure during laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc [Internet]. 2020 Oct 1 [cited 2021 Jan 13];34(10):4369–73. Available from: http://link.springer.com/10.1007/s00464-019-07207-w

74. Schöb OM, Allen DC, Benzel E, Curet MJ, Adams MS, Baldwin NG, et al. A comparison of the pathophysiologic effects of carbon dioxide, nitrous oxide, and helium pneumoperitoneum on intracranial pressure. Am J Surg. 1996;172(3):248–53.

75. Rosenthal RJ, Friedman RL, Chidambaram A, Khan AM, Martz J, Shi Q, et al. Effects of hyperventilation and hypoventilation on PaCO2 and intracranial pressure during acute elevations of intraabdominal pressure with CO2 pneumoperitoneum: Large animal observations. J Am Coll Surg [Internet]. 1998 Jul [cited 2021 Jan 12];187(1):32–8. Available from: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1072751598001264

76. Hamilton DR, Sargsyan AE, Melton SL et al Sonography for determining the optic nerve sheath diameter with increasing intracranial pressure in a porcine model. J Ultrasound Med,2011; 30:651–659.

77. K. Helmke H. C. Hansen Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension I1. Patient study.

78. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath HC Hansen 1 and K Helmke 2.

79. Ryu KH, Hwang SH, Shim JG, Ahn JH, Cho EA, Lee SH, Byun JH. Comparison of vasodilatory properties between desflurane and sevoflurane using perfusion index: a randomised controlled trial. Br J Anaesth. 2020 Dec;125(6):935-942.

80. Kaur A, Jain AK, Sehgal R, Sood J. Hemodynamics and early recovery characteristics of desflurane versus sevoflurane in bariatric surgery. J Anaesthesiol Clin Pharmacol. 2013 Jan;29(1):36-40.

81. Bastola P, Bhagat H, Wig J. Comparative evaluation of propofol, sevoflurane and desflurane for neuroanaesthesia: A prospective randomised study in

patients undergoing elective supratentorial craniotomy. Indian J Anaesth. 2015 May;59(5):287-94.

82. Absence of bronchodilation during desflurane anesthesia: a comparison to sevoflurane and thiopental M J Goff 1, S R Arain, D J Ficke, T D Uhrich, T J Ebert.

83. Respiratory resistance during anaesthesia with isoflurane, sevoflurane, and desflurane: a randomized clinical trial V Nyktari 1, A Papaioannou, N Volakakis, A Lappa, P Margaritsanaki, H Askitopoulou.

.