

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

**TEK AKCİĞER VENTİLASYONUNDA UYGULANAN
SÜPEREMPOZE YÜKSEK FREKANSLI
JET VENTİLASYONUN
OKSİJENASYON ÜZERİNE ETKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. EMİNE ALTINAY**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. LALE KARABIYIK**

**ANKARA
NİSAN 2011**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık
Tezi olarak kabul edilmiştir.**

Tez Savunma Tarihi:.../.../20...

BAŞKAN

**Prof. Dr. Mehmet Akçabay
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Başkanı**

ÜYE

**Prof. Dr. Kadir Kaya
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

ÜYE

**Prof. Dr. Berrin Günaydın
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

ÜYE

**Doç. Dr. Lale Karabıyık
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
(Tez Danışmanı)**

ÜYE

**Prof. Dr. Sedat Demircan
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi**

KISALTMALAR

ARDS	Yetişkin solunum sıkıntısı sendromu
ASA	Amerikan Anestezistler Derneği
CO ₂	Karbondioksit
CPAP	Sürekli pozitif hava yolu basıncı
ÇAV	Çift akciğer ventilasyonu
DAB	Diyastolik arter basıncı
DLT	Çift lümenli tüp
DP	Driving pressure
EET	Endotrakeal tüp
ETCO ₂	End tidal karbondioksit
FiO ₂	İnspirasyon havasındaki oksijen yüzdesi
FRC	Fonksiyonel rezidüel kapasite
HFFI	Yüksek frekanslı akım kesintisi
HFJV	Yüksek frekanslı jet ventilasyon
HFOV	Yüksek frekanslı ossilatuar ventilasyon
HFPPV	Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon
HFPV	Yüksek frekanslı perküssif ventilasyon
HFV	Yüksek frekanslı ventilasyon
HPV	Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon
IPPV	İntermittant pozitif basınçlı ventilasyon
KAH	Kalp atım hızı
LDP	Lateral dekübit pozisyon

OAB	Ortalama arter basıncı
OHB	Ortalama havayolu basıncı
O ₂	Oksijen
PA	Alveoler basınç
PACO ₂	Alveoler karbondioksit basıncı
PaCO ₂	Arteriyel karbondioksit basıncı
PAO ₂	Alveoler oksijen basıncı
PaO ₂	Arteriyel oksijen basıncı
Paw	Hava yolu basıncı
PIP	Pik inspiratuar basınç
Ppl	Plevral basınç
PPV	Pozitif basınçlı ventilasyon
Ptp	Transpulmoner basınç
SAB	Sistolik arter basıncı
S _a O ₂	Arteriyel oksijen satürasyonu
SHFJV	Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon
SpO ₂	Periferik arteriyel oksijen satürasyonu
SS	Solunum sayısı
SVB	Santral venöz basınç
TAV	Tek akciğer ventilasyonu
TIVA	Total intravenöz anestezi
V/Q	Ventilasyon perfüzyon oranı
V	Ventilasyon

V_T	Tidal volüm
Q	Perfüzyon

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
Kabul ve onay	i
Kısaltmalar	ii
İçindekiler	v
Tablolar	viii
Şekiller	ix
Resimler	x
Grafikler	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Solunum Fizyolojisi	3
2.2. Hipoksemi	12
2.2.1. Tanım	12
2.2.2. Hipoksemi nedenleri	13
2.2.2.1. Hipoventilasyon	13
2.2.2.2. Ventilasyon - perfüzyon uyumsuzluğu	14
2.2.2.3. Difüzyon bozukluğu	15
2.2.2.4. Sağdan sola şant	17
2.3. Hiperkapni	18
2.4. Göğüs Cerrahisinde Anestezi	19
2.4.1. Lateral dekübit pozisyon	20

2.4.1.1.Uyanıklık durumunun etkisi	21
2.4.1.2. Anestezi indüksiyonunun etkisi	22
2.4.1.3. Pozitif basınçlı ventilasyon	23
2.4.2. Açık pnömotoraks	24
2.5. Akciğer İzolasyon Yöntemleri	26
2.6. Tek Akciğer Ventilasyonu	28
2.7. Yüksek Frekanslı Ventilasyon Yöntemleri	30
2.7.1. Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon	31
2.7.2. Yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon	31
2.7.3. Yüksek frekanslı akım kesintisi	32
2.7.4. Yüksek frekanslı jet ventilasyon	32
2.7.5. Yüksek frekanslı perküsyif ventilasyon	34
2.7.6. Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon	34
2.8 Anestezi Uygulaması	35
2.8.1. TİVA	35
2.8.1.1. Propofol	35
2.8.1.2. Opioidler (Remifentanil)	36
2.8.1.3. Anesteziklerin hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyona etkisi	37
3. GEREÇ VE YÖNTEM	39
3.1. Hasta Seçimi	39
3.2. Yöntem	39
3.3. Postoperatif İzlem	45
3.4. İstatistiksel Değerlendirme	45

4. BULGULAR	47
5. TARTIŞMA	77
6. SONUÇ	87
7. KAYNAKLAR	88
8. ÖZET	99
9. SUMMARY	101
10. EKLER	103
10.1. Etik Kurulu Onayı	103
11. ÖZGEÇMİŞ	105

TABLÖLAR

Sayfa No

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri, anestezi, cerrahi ve TAV süreleri	47
Tablo 2. Gruplardaki SAB değerleri	48
Tablo 3. Gruplardaki DAB değerleri	50
Tablo 4. Gruplardaki OAB değerleri	52
Tablo 5. Gruplardaki KAH değerleri	54
Tablo 6. Gruplardaki SpO₂ değerleri	56
Tablo 7. Gruplardaki ETCO₂ değerleri	58
Tablo 8. Gruplardaki SVB değerleri	60
Tablo 9. Gruplardaki PIP değerleri	62
Tablo 10. Gruplardaki OHB değerleri	65
Tablo 11. Gruplardaki PaO₂ değerleri	67
Tablo 12. Gruplardaki PaCO₂ değerleri	69
Tablo 13. Gruplardaki pH değerleri	71
Tablo 14. Gruplardaki SaO₂ değerleri	72
Tablo 15. Gruplardaki HCO₃ değerleri	73
Tablo 16. Gruplardaki Hb değerleri	74
Tablo 17. Gruplardaki BE değerleri	75

ŞEKİLLER

	Sayfa No
Şekil 1. Akciğer volümleri ve kapasiteleri	7
Şekil 2. Akciğerde ventilasyon ve perfüzyonun dağılımı	10
Şekil 3. Akciğerde kan akımının vertikal dağılımı	12
Şekil 4. Uyanık hastada LDP'nin akciğer kompliyansına etkisi	22
Şekil 5. Lateral dekübit pozisyonundaki hastada anestezi uygulamasının akciğer kompliyansı üzerine etkisi	23
Şekil 6. Spontan soluyan, toraksı açık, LDP'deki hastada paradoksik solunum ve mediastinal flatter oluşumu	25
Şekil 7. Anestezi altında ve LDP'deki hastada açık pnömotoraksın akciğer kompliyansı üzerine etkisi	25

RESİMLER

	Sayfa No
Resim 1. Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon uygulaması	43
Resim 2. Dräger Julian anestezi cihazıyla mekanik ventilasyon uygulaması	43

GRAFİKLER

	Sayfa No
Grafik 1. Gruplardaki ETCO₂ değerleri	59
Grafik 2. Gruplardaki PIP değerleri	63
Grafik 3. Gruplardaki PaO₂ değerleri	67
Grafik 4. Gruplardaki PaCO₂ değerleri	69

1. GİRİŞ

Tek akciğer ventilasyonu (TAV), iki akciğerden herhangi birinin izole edilerek ventilasyonun diğerine yönlendirilmesidir. TAV, sağlam akciğeri diğerinden ayırmak, hasarlı akciğerin ventilasyonunu sonlandırmak ya da cerrahi görüşü artırmak amacıyla uygulanmaktadır (1,2). Bu yöntemle toraks cerrahisinde solunum etkin olarak sürdürülebilirken, cerrahi alanda akciğerin hareketsiz kalması sağlanabilir (3). Ancak toraks cerrahisi için standart uygulama olan intermittant pozitif basınçlı ventilasyon (IPPV) ile TAV uygulaması, intrapulmoner şant miktarını artırarak respiratuar ve hemodinamik bozukluklara neden olabilmektedir (4,5). Yeni bir akciğer ventilasyon tekniği olarak tanımlanan yüksek frekanslı ventilasyon (HFV), normalden düşük ventilasyon volümlerinin, normalden yüksek ventilasyon hızlarında akciğerlere verilmesidir ve son yıllarda başarıyla kullanılmaktadır.

Yüksek frekanslı jet ventilasyon (HFJV) ortalama hava yolu basıncı ve tidal volümün (V_T) düşük olmasına bağlı olarak; düşük şant fraksiyonu, yüksek arteriyel oksijen basıncı (PaO_2) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO_2) sağlama gibi önemli avantajlara sahiptir (6-8). Ancak bu uygulama, spesifik ventilatörler ve uygulayıcıda eğitim ve deneyim gerektirdiğinden henüz yeterince sık kullanılmamaktadır.

Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon (SHFJV) ise 1990 yılında endotrakeal tüp ya da katetere gereksinim olmadan ventilasyonu sağlayabilmek amacıyla geliştirilmiş (9) ve trakeolaringeal cerrahide başarıyla uygulanmıştır (8-10). Bu ventilasyon tipinde normal ve yüksek frekanslı ventilasyon modelleri eş

zamanlı kullanılarak hastalarda yeterli oksijenasyon sağlanırken karbondioksit (CO₂) retansiyonu önlenebilmektedir. Sonuçta bu özellikteki jet ventilasyon, CO₂ retansiyonu oluşturmaksızın uzun süreli uygulanabilmektedir. Ventilasyonun bu şekli akciğerin ventilasyon sorunlarını ve hemodinamik bozulmayı azaltabilirken, standart uygulamalara ait iyatrojenik komplikasyonları da önleyebilmektedir (4).

Toraks cerrahisi ameliyatlarında günümüze kadar HFV kombinasyonları başarıyla uygulanmıştır. Çift akciğere HFJV (4,10), üst (nondependan) akciğere HFJV (11), tek akciğere yüksek frekanslı perküsyif ventilasyon (HFPV) (12) ve her bir akciğere ayrı ayrı HFJV (13) uygulamaları gerçekleştirilmiştir. Biz de normal ve yüksek frekanslı ventilasyonların fonksiyonlarının birleştirildiği yeni bir yüksek frekanslı jet ventilasyon modeli olan SHFJV'yi uygulama süresinde kısıtlama olmadığından alt (dependan) akciğere uygulamayı düşündük.

Bu çalışmanın amacı, TAV gereken torakotomi ameliyatlarında uygulanan SHFJV'nin oksijenasyon, hemodinami ve havayolu basınçları üzerindeki etkilerini araştırarak standart ventilasyon yöntemiyle karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Fizyolojisi

Akciğerler, göğüs boşluğunda diyaframın ve kostaların yukarı-aşağı hareketi ile olmak üzere iki yolla genişleyebilir ve daralabilirler. İnspirasyon sırasında, diyaframın kasılması akciğerin alt bölümlerini aşağıya doğru çeker. Akciğerleri genişleten ikinci mekanizma göğüs kafesinin yukarı doğru kaldırılmasıdır. Kostalar doğal istirahat durumunda sternumu geriye vertebral kolona yaklaştıracak şekilde eğimlidirler. Göğüs kafesi yükseldiği zaman kostalar, sternumu vertebralardan öne doğru uzaklaştıracak şekilde düzleşirler. Böylece maksimal inspirasyonda göğüs kafesinin ön arka çapı ekspirasyondaki çapının %20'si kadar artar. Bu yüzden göğüs kafesini yükselten kaslar inspirasyon kasları, aşağı çeken kaslar da ekspirasyon kasları olarak adlandırılır. Göğüs kafesini yükselten en önemli kaslar, eksternal interkostal kaslardır. Aynı zamanda sternum sternokleidomastoid kaslar, kostalar serratus anterior kasları ve ilk iki kosta skalen kasları tarafından yukarı doğru kaldırılır. Ekspirasyon sırasında göğüs kafesini aşağı doğru çeken kaslar, alt kostaları aşağı doğru çekmede ve aynı zamanda diğer abdominal kaslarla birlikte karın içi organları yukarıya, diyaframa doğru sıkıştırmada etkili rektus abdominalis kası ve internal interkostal kaslardır.

Trakeobronşial ağacın fonksiyonu, gaz akımını alveollere ve alveollerden dışarı yönlendirmektir. Hava yolları, iletili (trakea, bronkus, bronşiol, terminal bronşiol) ve geçiş-solunum (respiratuar bronşiol, alveol kanalı, alveol keseciği) olmak üzere iki bölümden oluşur. Trakeadan alveollere kadar 23 bölüm vardır.

Birbirini izleyen her bölümde hava yolu epiteli ve destek dokusu değişir. Kartilaj desteği bronşiollerden itibaren daha sonra da düz kas desteği kaybolur. Gaz değişimi respiratuar bronşiollerde başlar. Akciğerlerde pulmoner ve bronşial olmak üzere iki dolaşım vardır. Bronşial dolaşım sol kalpten kaynaklanır ve pulmoner bronşiollelere kadar olan bölümü besler. Diğer bölümler ise alveolar gaz ve pulmoner dolaşım kombinasyonu tarafından beslenir. İki dolaşım arasında bağlantı vardır. Akciğerin lenfatik damarları ve trakea bronşial lenf nodülleri zinciri hava yolları boyunca yukarı doğru seyredir. Sol akciğerden lenfatik akım doğrudan torasik duktusa, sağ akciğerden lenfatik akım sağ lenfatik ductusa boşalır. Trakeobronşial ağacın duyuşal innervasyonu vagus siniri tarafından sağlanır. Bronş düz kaslarının ve sekratuar bezlerin sempatik (T1-4) - parasempatik (vagus) innervasyonu vardır. Sempatik aktivite bronkodilatasyon ve sekresyonları azaltıcı etki gösterirken parasempatik aktivite bronkokonstriksiyon ve sekresyonları azaltıcı etki gösterir. Spontan solunum, beyin sapındaki solunum merkezlerinin ritmik nöral aktivitesi sonucu oluşur (14).

Akciğerlerin göğüs kafesiyle bağlantısının sadece hilum ile olması, çevresindeki plevral sıvı içinde yüzmesi, akciğerlerin göğüs boşluğunda hareket etmesini kolaylaştırır. Fazla plevral sıvının devamlı emilmesi visseral ve pariyetal plevra arasında hafif bir negatif basınç oluşturur. Bu yüzden, iki akciğer göğüs boşluğu genişledikçe ve daraldıkça kaygan bir ortamda serbestçe kayma dışında göğüs duvarına yapışık gibi durmaktadır (15).

Ppl, visseral ve pariyetal plevra arasındaki alanda bulunan basınçdır. İnspirasyon başlangıcında normalde -5 cm H₂O civarında olan Ppl, istirahat

durumunda akciğerlerin açık kalması için gerekli emme basıncını oluşturur. Daha sonra normal inspirasyon sırasında göğüs kafesinin genişlemesi, ortalama $-7.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'ya kadar düşen daha negatif bir basınç yaratır ve gittikçe artan bir kuvvet ile akciğerlerin yüzeyini çeker. İnspirasyonda $P_{pl} -5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'dan $-7.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'ya değişmesiyle akciğer hacminde 0.5 L 'lik artış meydana gelir. Ekspirasyon sırasında olaylar tamamen tersinedir. Akciğer alveollerinin içindeki basınç, alveoler basınç (PA) denir. Glottisin açık olduğu ve akciğerlerden içeri veya dışarı hiçbir hava akımının olmadığı durumda, solunum ağacının tüm bölgelerinde ve alveollere giden tüm yollardaki basınçlar, atmosfer basıncına eşittir ve $0 \text{ cmH}_2\text{O}$ basıncı olarak değerlendirilir. İnspirasyonda havanın içe doğru akışını sağlamak üzere, alveollerdeki basınç atmosfer basıncından hafifçe daha düşük bir düzeye inmelidir ($-1 \text{ cmH}_2\text{O}$). Bu zayıf negatif basınç 2 sn 'lik inspirasyon sırasında yaklaşık 0.5 L havanın akciğerlere girmesi için yeterlidir. Ekspirasyonda tam tersine değişiklikler meydana gelir. PA $+1 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'ya kadar yükselir ve bu basınç, inspirasyonda alınan 0.5 L havayı, 2 ile 3 sn 'lik ekspirasyon süresince akciğerlerden dışarıya atar (15). PA ve P_{pl} arasındaki basınç farkına transpulmoner basınç (P_{tp}) adı verilir. Bu alveoller ve akciğerlerin dış yüzü arasındaki basınç farkıdır ve akciğerlerde genişleyen her bölgede akciğerleri kollapsa yönlendiren elastik kuvvetlerin bir ölçüsüdür. Transpulmoner basınçdaki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleme derecesine *kompliyans* adı verilir. Ortalama erişkin bir insanda, her iki akciğerde birden, normal toplam kompliyans yaklaşık $200 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$ basıncıdır. P_{tp} 'ın $1 \text{ cmH}_2\text{O}$ artması, akciğerlerin $10\text{-}20 \text{ sn}$ içinde 200 mL genişlemesi demektir. Akciğerlerin elastik kuvvetleri, esas

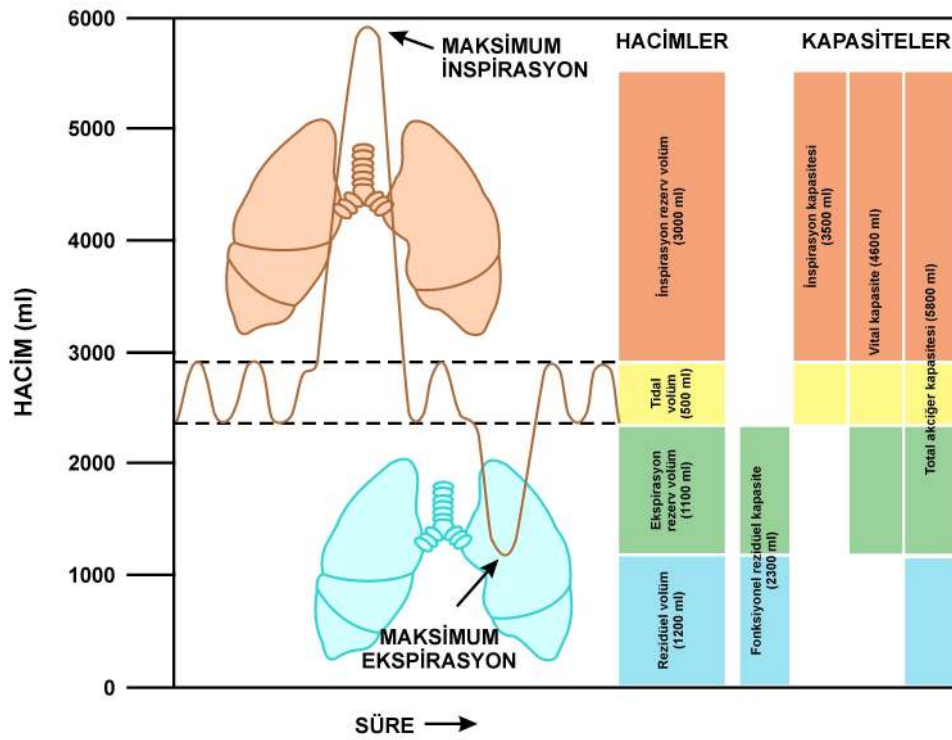
olarak akciğer parankimi içinde birlikte bulunduğu elastin ve kollajen lifleriyle sağlanır. Havası boşalmış akciğerlerde bu lifler, elastik olarak kasılmıştır. Daha sonra akciğerler genişlediği zaman açılır ve gerilirler. Böylece boyları uzar ve daha fazla bir elastik kuvvet oluştururlar. Akciğer alveollerinde bulunan sıvı yüzey gerilimi ile ilgili olarak içerde bulunan havayı bronşlar yoluyla alveollerin dışına itmeye zorlar ve alveollerin kollabe olmasına neden olur. Tüm bunların net sonucu, akciğerlerin tamamında *yüzey gerilim elastik kuvvetine* neden olmasıdır.

Alveollerin yüzey alanının %10'unu sürfaktan salgılayan tip II alveoler epitelyum hücreler oluşturur. Sürfaktan içerikleri; fosfolipit, dipalmitoilfosfotidilkolin, sürfaktan apoproteinleri ve kalsiyum iyonlarıdır. Sürfaktan suyun yüzey gerilimini önemli derecede azaltan bir ajandır. Bu etkiden içerdiği birçok fosfolipit ve dipalmitoilfosfotidilkolin sorumludur. Kapalı alveollerdeki yüzey gerilimi alveollerin kollapsına neden olur. Bu da alveollerde havayı dışarı doğru iten pozitif bir basınç yaratır. Bir alveolde bu şekilde oluşan basıncın miktarı:

$$\text{Basınç} = (2 \times \text{yüzey gerilimi}) / \text{alveolün yarıçapı}$$

formülü ile hesaplanabilir. Bu formülde alveollerde meydana gelen kollaps basıncının alveol yarıçapı ile ters orantılı olduğu görülmektedir. Alveoller küçüldükçe yüzey gerilimi tarafından oluşturulan alveol basıncı artar. Bu durum alveolleri yetişkin alveollerinin 1/4'ünden daha küçük yarıçapa sahip küçük prematüre bebeklerde önemlidir. Normal olarak sürfaktanın alveoller içine sekresyonu, gebeliğin 6. ve 7. aylarına kadar, hatta bazen daha sonra bile başlamaz. Bu nedenle, çoğu prematüre bebeklerin alveollerinde sürfaktan çok az

bulunur veya hiç bulunmaz. Bu bebeklerin akciğerleri bazen normal erişkine göre 6-8 kat daha fazla oranda kollaps eğilimi gösterir (15). Akciğer ve göğüs kafesi birlikte tüm solunum sisteminin kompliyansı, paralize bir kişinin akciğerlerinin genişlemesi sırasında ölçülür. Akciğer ventilasyonunun incelenmesinde basit bir yöntem olan spirometriyle akciğerlere giren ve çıkan hava hacimleri kaydedilir. Akciğer ventilasyonundaki değişiklikleri tanımlayabilmek amacıyla akciğerdeki hava, 4 hacim ve 4 kapasiteye ayrılmıştır (Şekil 1).



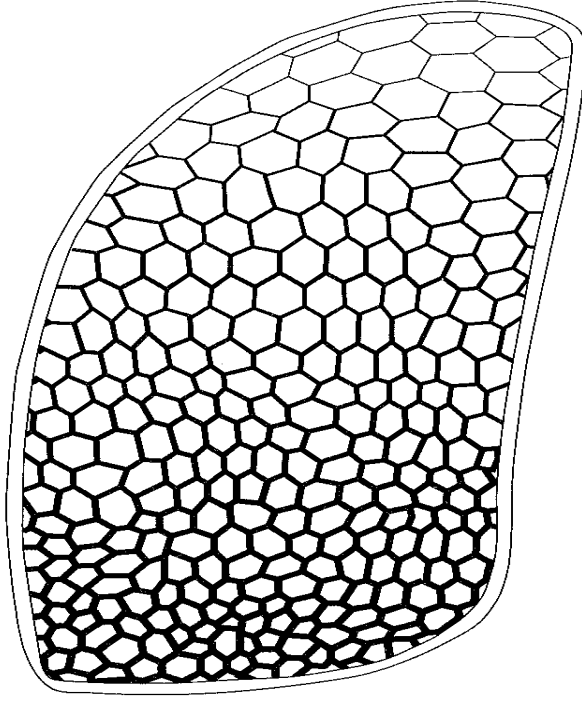
Şekil 1. Akciğer volümleri ve kapasiteleri.

Akciğer hacimlerinin iki ya da daha fazlasının birlikte değerlendirilmesi akciğer kapasitelerini oluşturur. Tüm akciğer hacim ve kapasiteleri, kadınlarda

erkeklerdekinden %20-25 daha düşüktür. İri ve atletik yapılı kişilerde ise, küçük ve zayıf kişilerde olduğundan daha yüksektir.

Dakika solunum hacmi, bir dakikada solunum yollarına giren yeni havanın toplam miktarıdır. Bu normal soluk hacmi ile dakikadaki solunum hızının çarpımına eşittir. Normal soluk hacmi yaklaşık 500 ml; normal solunum hızı dakikada ortalama 12'dir. Ortalama dakika hacmi 6 L'dir. Pulmoner ventilasyonun esas önemi, havanın pulmoner kana yakın olduğu akciğerlerin gaz değişim bölgelerinde soluk hacminin devamlı olarak yenilenmesidir. Bu bölgeler; alveolleri, alveol keselerini, alveol kanallarını ve respiratuar bronşiyolları kapsar. Yeni havanın bu bölgelere ulaşma hızına *alveoler ventilasyon* denir. Kişinin soluduğu havanın bir kısmı farinks ve trakea gibi, gaz değişiminin meydana gelmediği hava yollarını doldurarak gaz değişiminin meydana geldiği bölgelere ulaşamaz. Bu havaya, gaz değişimine katılmadığı için *ölü boşluk havası* denir. Ekspirasyonda alveollerden gelen hava atmosfere ulaşmadan önce ilk olarak bu ölü boşluktaki hava çıkarılır. Bu yüzden ölü boşluk volümü, ekspirasyon gazlarının akciğerden uzaklaşmasında önemli bir dezavantaj oluşturur (15). Akciğerlerin temel fonksiyonu kan ile solunan hava arasında gaz değişimini sağlamaktır (14,16). Atmosferden solunan oksijenin (O_2) hücrelere ulaşması üç basamakta gerçekleşir. Alveol ve akciğer kapillerleri arasındaki O_2 ve karbondioksit (CO_2) alışverişi birinci basamağı oluşturur. O_2 'in hücrelere taşınması olan ikinci basamak normal hemoglobin ve kalp debisi gerektirir. O_2 'in kapillerlerden hücrelere, CO_2 'nin hücrelerden kapillerlere geçişi ise üçüncü basamağı oluşturur (17). İnspire edilen hava akciğer bölümlerine eşit olarak

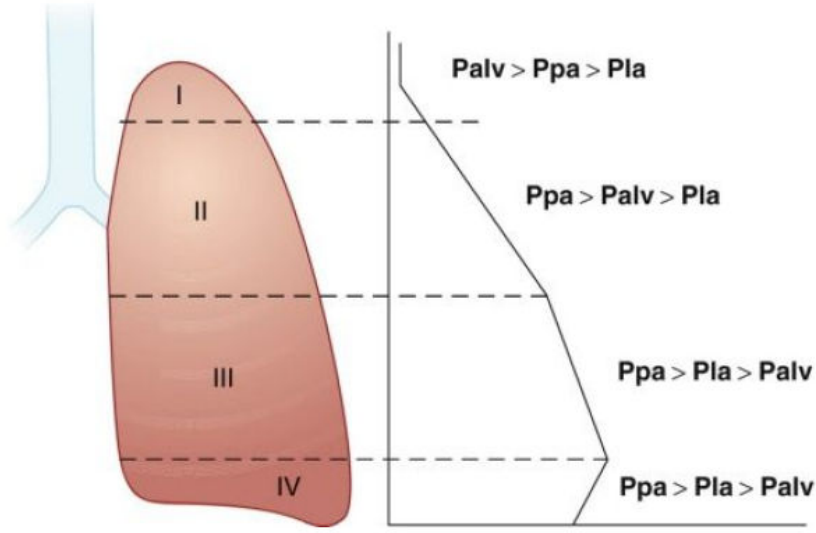
dağılmaz. Soluk hacminin akciğer içinde dağılımı alveol kompliyansı ve hava yolu direncindeki farklılıklarla belirlenir. Akciğer içinde hareket eden hava, kompliyansı en yüksek ve hava yolu direnci en düşük olan alveole doğru akar. Normal bir nefes verme sonrası akciğerlerde kalan gaz hacmine *fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)* denir. Alveol büyüklüğü Ptp'yle doğrudan ilişkilidir. Ptp değerinin artmasıyla alveolü geren kuvvetler de artar. Tersine negatif Ptp ise sıkıştıran bir kuvvet oluşturarak alveolün ya da küçük hava yollarının kapanmasına neden olur. Akciğerlerin apeksinde bulunan alveoller daha büyük, bazallerinde bulunan alveoller ise daha küçüktür. Normal FRC'de akciğerin apeksinde daha fazla, bazallerinde ise daha az gaz bulunur (Şekil 2). Bölgesel FRC değişiklikleri, Ptp farklılıkları ile açıklanabilir. Akciğere FRC'nin üstüne tidal volüm havası eklendikçe, hava akciğerin bazalindeki alveollere gidecektir. Normal FRC'de tabandaki alveollerin kompliyansı, daha gergin olan apeksdeki alveollerden fazladır. Bu nedenle normal soluma sırasında alınan gazın büyük bölümü akciğer tabanlarına dağılır. Toraksın alt kısımlarında bulunan interkostal kaslar ve diyafram, üstteki interkostal kaslara göre daha fazla yer değiştirerek akciğerin bazal kısımlarının daha fazla genişlemesini sağlar, bu da bazal bölgelere gaz girişini artırır (18,19).



Şekil 2. Akciğerde ventilasyon ve perfüzyonun dağılımı.

Akım daha çok yerçekiminin etkin olduğu akciğer bölgelerine yönelir. Ayakta dik duran bir kişide akciğer bazalleri kalp debisinin en büyük bölümünü alırken, apeksleri daha küçük bölümünü alır. Supin pozisyonda yatarken kalp debisinin büyük kısmı akciğerin arka yüzeyine yayılırken, ön yüzeylerinin dolaşımı en azdır. Sistemik dolaşımın tersine pulmoner dolaşım düşük basınçlı bir sistemdir. Pulmoner arter basıncı sistemik arter basıncından 6-10 kat düşüktür. Pulmoner arterin çapının geniş ve boyunun kısa olması nedeniyle bu basınç düşüklüğü meydana gelir. Akciğerde kan dolaşımı basınç ve vasküler direnç ile sürdürülür. Akciğerin her yerinde vasküler direnç eşit olmadığından kan akımı da eşit olarak dağılmaz. Pulmoner arter basıncı, akciğerin apeksinden bazaline doğru inildikçe hidrostatik basınç etkisiyle artar. Bu basınç artışı apeksden bazale

inildikçe 1 cmH₂O/cm'dir. Akciğer apeksi ile bazali arasındaki yüksekliğe bağlı olarak arteriyel damarlara uygulanan basınç farkı 11-15 mmHg'dır. Dik pozisyonda pulmoner arter basıncı kalp hizasında yaklaşık olarak 12 mmHg, apeksde ise yaklaşık olarak sıfırdır (18). Eğer pozitif basınçlı ventilasyon uygulanarak alveolar basınç artışına neden olunursa pulmoner arter basıncı da artar ve pulmoner kapillerleri baskılar. Kapillerlerde kan akımı olmayan bu bölge *zon I* olarak adlandırılır. Akciğer, kan akımının daha kolay anlaşılabilmesi için 4 zona ayrılmıştır (Şekil 3). Akciğerde aşağı inildikçe hidrostatik basınç artışı ile arteriyel basınç ve kapiller basınç alveoler basıncı geçince akciğerin kapiller kan akımı düzenlenir. Sistemik dolaşımda perfüzyon basıncı arteriyel basınç ile venöz basınç farkına eşit iken farklı olarak pulmoner dolaşımda *perfüzyon basıncı* arteriyel basınç ile alveoler basınç farkına eşittir. Zon I'in alt kısmında artan pulmoner arteriyel basınç sabit alveolar basıncın üstüne çıkar ve perfüzyon basıncı artar. Bu bölge *Zon II* olarak adlandırılır. Akciğerin daha da alt bölgelerinde arteriyel basınç ve venöz basınç ile alveolar basıncın üzerine çıkar, bu nedenle buradaki perfüzyon basıncı venöz basınç ile arteriyel basınç farkına eşittir ve bu bölge de *Zon III* olarak adlandırılır. Hidrostatik basınç arteriyel ve venöz basıncın her ikisini de artırdığı için perfüzyon basıncını artırmaz. Akciğerin bazal bölgesinde kan akımı zon III'e göre daha azdır. Artan interstisyel basıncın ekstra alveoler damarlara uyguladığı basınç nedeniyle kan akımı azalmıştır. Bu bölge perfüzyon modeline *Zon IV* olarak sonradan ilave edilmiştir. Kan akımının vertikal dağılımı, yerçekiminin damarlar, alveoller ve interstisyel basınç üzerine etkisi ile açıklanabilir (Şekil 3).



Şekil 3. Akciğerde kan akımının vertikal dağılımı (Miller's Anesthesia; 2010).

2.2. Hipoksemi

2.2.1. Tanım

PaO_2 , arter kanında erimiş oksijeni gösterir. PaO_2 'nin normal değeri 80-100 mmHg'dır. PaO_2 'nin 80 mmHg'nın altında olması *hipoksemi* olarak tanımlanmaktadır (19). Hipoksemi hipoksiye neden olabilir. *Hipoksi* ise vücuttaki dokularda ve hücrelerde oksijenlenmenin yetersiz olmasıdır. Hipoksi yaşamı tehdit eden önemli bir sorundur ve giderilmemesi durumunda organizmanın ölümüne neden olabilir. Hipoksemi hipoksiye neden olma ihtimaline göre hafif, orta, ağır olarak derecelendirilir. Hafif hipoksemi; PaO_2 değerinin 60-80 mmHg arasında olmasıdır. Genellikle iyi tolere edilir ve doku hipoksisine neden olmaz. Orta düzeyde hipoksemi; PaO_2 değerinin 45-59 mmHg arasında olmasıdır. Bu durumda kanın oksijenlenmesinde daha belirgin bir düşüş vardır ve dokuya

oksijen taşınması kalp debisinin artmasına bağlıdır. Bu nedenle sağlıklı kişilerde hipoksemiye rağmen doku oksijenlenmesi normal düzeyde sürdürülebilir. Kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde ise dokulara oksijen taşınması yetersiz olabilir ve hipoksi gelişebilir. Hipoksemi kalbin iş yükünü azaltmak ve hipoksi gelişimini önlemek için tedavi edilmelidir. Ağır hipoksemi PaO_2 değerinin 45 mmHg'nın altında olmasıdır. Normal bir kardiyovasküler sistemle bile doku oksijenlenmesi sağlanamaz. Bu nedenle ağır hipoksemisi olan hastalar hipokside kabul edilip acilen tedavi edilmelidir (17).

2.2.2. Hipoksemi nedenleri

Hipoventilasyon, V/Q uyumsuzluğu, difüzyon bozukluğu, sağdan sola şant, inspirasyon havasında oksijen düşüklüğü bilinen hipoksemi nedenleri arasında sayılabilir (18).

2.2.2.1. Hipoventilasyon

Karbondioksit, vücutta aerobik ve anaerobik metabolizma sonucu oluşan ve üretim ile eliminasyonu arasındaki denge ile kan düzeyi belirlenen bir moleküldür (20). Metabolik ihtiyaca göre ventilasyon düşük olduğunda CO_2 eliminasyonu yetersiz olacağından; alveolde, kanda ve diğer vücut dokularında CO_2 birikir. Hipoventilasyon sonucunda arteryal karbondioksit basıncı (PaCO_2) 45 mmHg'nın üzerine çıkar. Hipoventilasyon, metabolik gereksinimin dakika ventilasyonunun üzerine çıkması ya da ölü alan ventilasyonunun dakika ventilasyonundan fazla olması durumunda da görülebilir. Artan alveolar

karbondioksit basıncı (PACO₂) alveollerde oksijen için gerekli olan boşluğu azaltır. PACO₂ aşağıda belirtilen denklemle hesaplanabilir (18).

$$PAO_2 = PIO_2 - (1.25 \times PACO_2)$$

PIO₂: İnspiryum havasındaki parsiyel oksijen basıncı

Hesaplanan PACO₂ ile ölçülen PaCO₂ arasında ciddi bir farkın olması durumunda hipokseminin diğer sebepleri araştırılmalıdır. PaO₂'deki hipoventilasyon kaynaklı düşüş inspiyumdaki fraksiyone oksijen (FiO₂) artışı ile düzelir. Kronik bronşit ve amfizem ise hipoventilasyona neden olan akciğer hastalıklarıdır.

2.2.2.2. Ventilasyon - perfüzyon uyumsuzluğu

Optimum gaz değişimi için ventilasyon ve perfüzyon akciğerin her bölümünde uyumalıdır. Kalbin bir dakikada pompaladığı kan hacmine *kalp debisi* (Q) denir. Bir dakikada alveollere ulaşan taze gaz hacmine *alveol dakika ventilasyonu* (V) denir. Her bir dakikada akciğerden geçen kan hacmi ve alveollere ulaşan taze gaz hacmi yaklaşık olarak eşittir. Solunum ve dolaşımın birbirine uygun olduğu ideal bir gaz değişim sisteminde belirli bir alveolde, kapiller birimine gelen kan miktarı ile o alveole gelen taze gaz miktarı birbirine eşittir. Alveolo - kapiller birime gelen gaz miktarı ve kan miktarı eşit olunca ventilasyon/perfüzyon (V/Q) oranı = 1 olur ve bu durum *ideal birim* olarak bilinir. Ancak normal bir akciğerde ideal birim nadir olarak görülür. Akciğer bütün olarak ele alındığında solunum ve dolaşım her zaman birbirine tam olarak uyum göstermemektedir. Ayakta duran bir kişide akciğer bazalindeki dolaşım akciğer

apeksindeki dolaşımın yaklaşık 20 katıdır. Solunum hacmi ise bazalde apeksin 4 katı kadardır (17). Sonuçta akciğer bazalinde hem solunum hacmi hem de dolaşım hacmi apeksden daha fazladır. Akciğer apeksinde ise solunum hacmi kan hacminden fazladır. Apeksde $V/Q = 3$ iken, bazalde $V/Q = 0.6$ 'dır. Ortalama $V/Q = 0.85$ 'dir. Ventilasyon ve perfüzyon uyumsuzluğu olursa gaz değişimi etkilenir. V/Q dağılımları “multiple inert gaz eliminasyon tekniği” ile belirlenebilmekle (21) birlikte akciğerin değişken V/Q bölgelerinin yerinin belirlenebilmesi oldukça güçtür.

Oksijenasyonun azalmasının en belirgin sebebi V/Q oranının bozulmasıdır. Düşük ventilasyon, düşük V/Q oranına neden olarak oksijenasyonu bozar. Bozulmanın derecesi ventilasyon ve perfüzyon uyumsuzluğunun derecesine bağlıdır. $V/Q = 0.5-1$ arası olan normal akciğer bölümlerinde bile kan tam olarak satüre edilemez. Kronik bronşit, amfizem, astım, akciğer fibrozisi, pnömoni, pulmoner ödem, pulmoner emboli, akut respiratuar distres sendromu (ARDS) gibi akciğer hastalıklarında V/Q oranı daha geniş aralıklarda değişir.

2.2.2.3. Difüzyon bozukluğu

Difüzyonun optimum olabilmesi için hem solunum hacminin hem de akciğer dolaşımının yeterli olması gerekmektedir. Ayrıca, gaz değişiminin sağlanabilmesi için yeterli sayıda alveolo-kapiller birim ile alveol ve akciğer kapiller kanı arasında gazların tam olarak dengelenebilmesi için yeterli süre bulunması gereklidir. Bir alveolo-kapiller birimin içinde gaz dengelenmesi için gerekli süre olan, kanın alveol etrafındaki kapilleri geçme süresi *pulmoner*

kapiller geçiş zamanı olarak adlandırılır (17). Normalde istirahat halindeki bir kişide bu süre yaklaşık olarak 0.75 sn'dir. Bu süre içinde difüzyon tamamlanmalıdır. Alveolo-kapiller membrandan difüzyon hızı; solunum membranının kalınlığı, solunum membranının yüzey alanı, membran içinde gazın difüzyon katsayısı, gazın membranın iki tarafı arasındaki parsiyel basınç farkına bağlıdır. O₂ molekülleri CO₂ moleküllerine göre daha hafif olduklarından gaz fazında difüzyonları daha hızlıdır (17). Sıvıda eriyebilirliği yüksek olan gazların difüzyonunun daha hızlı olması, sıvı bir membran olan alveolo-kapiller membrandan, oksijene göre daha büyük bir molekül olan CO₂'in difüzyonunun daha hızlı olmasını açıklar (17). Membrandan difüzyon hızı, membran kalınlığı ile ters orantılı olduğundan, bu kalınlığı normalin 2-3 katına çıkaran herhangi bir faktör, normal solunumsal gaz değişimini önemli ölçüde bozar. Solunum membranının toplam yüzey alanı, normalin yaklaşık 1/3 ya da 1/4'üne indiği zaman, gazların değişimi istirahat koşullarında bile büyük ölçüde engellenir. Solunum membranından her bir gazın geçişi, difüzyon katsayısı, onun membranda eriyebilirliği (özünürlük sabiti) ile doğru, molekül ağırlığının karekökü ile ters orantılıdır (*Graham Kanunu*). Solunum membranından geçiş için basınç farkı; alveollerdeki gazın parsiyel basıncı ile, bu gazın pulmoner kapiller kandaki parsiyel basıncı arasındaki farktır. Parsiyel basınç, birim zamanda, birim alveol yüzeyine çarpan gaz moleküllerinin sayısını ve kandaki gaz basıncı da kandan membranın diğer tarafına geçmeye çalışan molekül sayısını gösterir. Bu nedenle, bu iki basınç arasındaki fark gazın membrandan net geçiş hızının bir ölçüsüdür (15). Sağlıklı kişilerde bir alveolo-kapiller birimde O₂ ile tam eşitlenme için

gereken süre 0.25 sn'dir. Oksijenin dengelenmesi pulmoner kapiller geçiş zamanının üçte birinde meydana gelir. İstirahatteki bir kişide dengelenme için gerekenden fazla zaman kalmaktadır. Difüzyon için oksijenin; alveoler membranı, interstisyel sıvıyı, kapiller membranı, plazma ve eritrosit katmanlarını geçmesi gerekir. Alveolo-kapiller membranın normal kalınlığı yaklaşık olarak 1 µm'dir. Akciğer fibrozu veya interstisyel hacmin artmasına neden olan akciğer ödemi gibi durumlarda alveolo-kapiller membran kalınlığı artar ve dengelenme zamanının uzamasına neden olur. Amfizem, akciğer ödemi ve fibrozis, difüzyon bozukluğuna neden olan akciğer hastalıklarıdır.

2.2.2.4. Sağdan sola şant

Akciğer kapiller kan akımı ventile olan alveolden geçmezse oksijenasyon ve CO₂ atılımı olamaz. Akciğere gelen kan pulmoner kapillerleri atladığında *anatomik şant* meydana gelir. Normal kişilerde kalp debisinin yaklaşık olarak %1-2'si hiçbir zaman akciğer kapillerlerine uğramaz. Plevra thebasian ve bronş venleri, normal anatomik şantı oluştururlar. Kapiller kanın, taze alveol volümü içermeyen alveolo-kapiller birimden geçmesi ile de kapiller şant meydana gelmektedir. *Gerçek kapiller şant* alveol ventilasyonunun hiç olmadığı alveolo kapiller birimdir ve V/Q oranı 0'dır. Normal kişilerde gerçek kapiller şant yoktur. Kalp yetmezliğine veya ARDS'ye bağlı akciğer ödeminde alveollerin içinin sıvı ile dolması nedeniyle gerçek kapiller şantlaşma olur. Pnömoni ve atelektazide de gerçek şant oluşmaktadır. Ventilasyon ve perfüzyonu olmayan alveolo-kapiller birime *sessiz birim* denir. Dolaşan kan miktarının soluk hacmine oranla daha

yüksek olduğu alveolo-kapiller birime *rölatif kapiller şant* denilmektedir. Rölatif kapiller şantta V/Q oranı 1'den küçük ancak 0'dan büyüktür, kan tam olarak oksijenlenemez. Normal kişilerde akciğer bazalleri rölatif şant özelliği gösterir. Anatomik ve kapiller şantların etkilerinin toplamına *fizyolojik şant* denilmektedir. Rölatif kapiller şant kalp debisinin yaklaşık %1'ine, normal fizyolojik şant %2-3'üne eşittir. %15'lere kadar çıkan fizyolojik şantlaşma klinik öneme sahip olmayabilir. Fizyolojik şant artışının en önemli klinik sonucu şantlaşan kanın oksijen alamamasıdır. Böylece şantlaşma birincil olarak hipoksemiye neden olabilir (22). Orta düzeyde fizyolojik şant oluşması durumunda oksijen düzeyi etkilenirken CO₂ düzeyi etkilenmez. Kalıtsal kalp hastalıkları, konjestif kalp yetersizliği, ARDS, pnömoni, atelektazi, pulmoner ödem, pulmoner emboli, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve pozitif basınçlı ventilasyon (PPV) şant artışına neden olabilen fizyopatolojik durumlardır.

2.3. Hiperkapni

Hiperkapni, kan PaCO₂ düzeyinin 45 mmHg'nın üzerine çıkması olarak tanımlanmaktadır. Hipoksi yaratan herhangi bir solunum durumunun aynı zamanda hiperkapniye de neden olacağı düşünülür. Fakat, hipoksi hipoventilasyon ya da dolaşım yetersizliğiyle ortaya çıkmışsa ancak o zaman hipoksiyle beraber hiperkapni de bulunur. Havada oksijen azlığı, hemoglobin azlığı, yeterli oksijen sağlanamaması, dokunun oksijeni kullanamaması gibi durumlarda hipoksi gelişir ancak hiperkapni eşlik etmez. Hipoksi, pulmoner membranlardan ya da dokulardan difüzyonun bozukluğuna bağlı ise genellikle aynı zamanda ciddi bir

hiperkapni ortaya çıkmaz. Bunun sebebi CO_2 'nin O_2 'ye göre 20 kat daha hızlı difüze olabilmesidir. Hiperkapni, pulmoner ventilasyonu artırır. Bu durum hipoksiyi düzeltmese de hiperkapniyi düzeltir. Hipoksi, hipoventilasyon sonucunda meydana gelmişse, atmosfer ile alveoller arasında CO_2 geçişi, O_2 geçişi kadar bozulur. Bu durumda hiperkapni daima hipoksiye eşlik eder. Dolaşım yetersizliğinde kan akımının azalması, dokulardan CO_2 'nin uzaklaştırılmasını güçleştirerek doku hiperkapnisini ortaya çıkarır. Ancak kanın CO_2 taşıma kapasitesi, O_2 'den 3 kat daha fazla olduğu için bu koşullarda bile hiperkapni, hipoksiden çok daha az düzeydedir. PACO_2 60 mmHg'dan 75 mmHg'ya yükselirse hasta hızlı ve derin solumaya çalışır. Bu durumda hava açlığına bağlı dispne ağırlaşır. PACO_2 80-100 mmHg'ya yükseldiğinde hastada letarjik durum ya da yarı koma oluşabilir. PACO_2 120-150 mmHg olursa da anestezi ve ölüm meydana gelir. Yüksek düzeydeki PCO_2 solunumu uyarmak yerine deprese eder ve kısır bir döngü oluşur (15).

Hipoventilasyon, V/Q uyumsuzluğu ve şant hiperkarbiye neden olabilir. Metabolik gereksinime göre ventilasyon oranı az olursa CO_2 eliminasyonu azalacağından alveol, kan ve dokularda CO_2 birikmesine neden olabilir (18).

2.4. Göğüs Cerrahisinde Anestezi

Göğüs cerrahisi uygulamalarında; bronkoskopi, mediastinoskopi ve açık akciğer biyopsisi gibi tanısal işlemlerin yanı sıra ameliyat endikasyonları ve teknikleri sürekli gelişmektedir. Akciğer ve özofagus tümörleri gibi torasik maligniteleri, göğüs travmalarını, özofagusun diğer hastalıklarını ve mediastinal

tümörleri de kapsamaktadır. Her iki akciğerin ayrı ayrı ventile edildiği anestezi tekniklerinin uygulanması, torakoskopik cerrahi uygulamalarını artırmıştır (14).

Toraks cerrahisi anesteziistler açısından özellik taşıyan bir seri fizyolojik problemler yaratır (4). Bu problemler ameliyat sırasında hastanın lateral dekübit pozisyonunda (LDP) olması, toraksın açılması ve tek akciğer ventilasyonu uygulanması nedeniyle oluşan fizyolojik değişikliklerden kaynaklanır.

2.4.1. Lateral dekübit pozisyonu

Lateral dekübit pozisyonu; akciğerler, plevra, özofagus, büyük damarlar, vertebra ve mediastendeki diğer oluşumlar üzerindeki pek çok operasyonda cerraha daha iyi bir görüş alanı sağlar. Hastanın lateral pozisyonu, akciğerdeki normal ventilasyon-perfüzyon ilişkisini önemli ölçüde değiştirir. Akciğerdeki kan akımı temel olarak yer çekimini etkisindedir. Vertikal hidrostatik basınç farkına bağlı olarak dependan akciğerde pulmoner ven ve arterdeki basınç daha yüksektir. Göğüs kapalı ve anestezi altında spontan soluyan hastada tidal volümün (V_T) büyük kısmı nondependan akciğere yönelir. Kas gevşetici uygulandıktan sonra ise diyaframın aşağıda kalan bölümünün gevşemesi sonucunda, intraabdominal organların basısıyla dependan akciğerin kompliyansı azalır. Perfüzyon, dependan akciğerde devam ederken, ventilasyon daha az perfüze olan nondependan akciğerde daha fazla artar. Bu uyumsuzluk hipoksemi riskini belirgin şekilde artırır (14). Torakotomi sonrasında ise nondependan akciğerin kompliyansı daha iyidir ve ventilasyonu daha da artar (23).

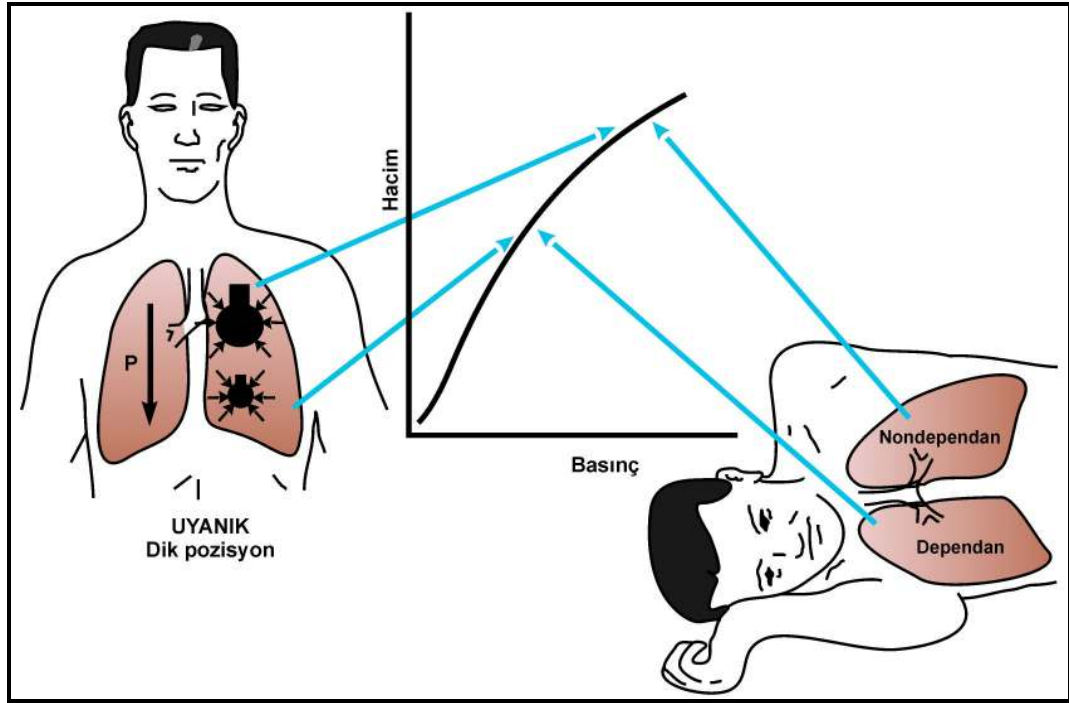
Normalde kan akımının %55'ini alan sağ akciğer; sağ LDP'de kan akımının %65'ini, sol LDP'de ise %45'ini alırken kan akımının %45'ini alan sol akciğer; sağ LDP'de kan akımının %35'ini, sol LDP'de ise %55'ini alır (24). Lateral pozisyonda, çift akciğer ventilasyonunda genel olarak nondependan akciğere kalp debisinin %40'ı, dependan akciğere ise %60'ının gittiği kabul edilir (25). Normalde lateral pozisyonda şant miktarı, kalp debisinin %10'u kadardır. İki akciğer tarafından %5 olarak paylaşılır. Kalp debisinin nondependan akciğerde %35 dependan akciğerde %55 olarak yeniden dağıldığı düşünülür. Tek akciğer ventilasyonunda ise %10'luk şant oranına üstteki akciğerin kan akımının da eklenmesi söz konusudur. Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon (HPV) ile nondependan akciğere giden kan %50 oranında azalır. $\%35/2 = \%17.5$ normalde olan şantla (%5) toplanınca kan akımının %22.5'i nondependan akciğere gider. Dependan akciğerin kan akımı $\%60 + \%17.5 = \%77.5$ olur. Anestezi indüksiyonunda başlamış olan bu değişiklikler; nöromusküler blokaj ile mekanik ventilasyonun başlaması, toraksın açılması ve cerrahi ekartasyon ile daha da belirginleşir. Torasik anestezide TAV nedeniyle oluşan şantta, LDP'de dependan akciğere PEEP uygulanması hipoksemiye önlemek için önerilen bir stratejidir (2).

2.4.1.1. Uyanıklık durumunun etkisi

Uyanık durumda supin pozisyonundaki bir hasta LDP'ye geçerse, spontan solunum sırasında ventilasyon-perfüzyon uyumu korunur. Dependan akciğer daha fazla perfüze ve ventile olur. Perfüzyonun artması yerçekiminin etkisiyledir. Abdominal yapıların ağırlığına bağlı etkinin dağılımında her iki hemidiyafram

arasında orantısız bir paylaşım oluşur. Alttaki hemidiyafram hacim-basınç eğrisinde diğerine göre daha yukarıda yer alır yani daha etkili olduğundan dependan akciğer kompliyans eğrisinin daha uygun yerindedir (Şekil 4) (14).

Torasik cerrahide TAV uygulanan dönemde hipoksemiye tedavi etmek için, yüksek FiO_2 ile ventilasyon yaygın olarak seçilen stratejilerden birisidir (22).

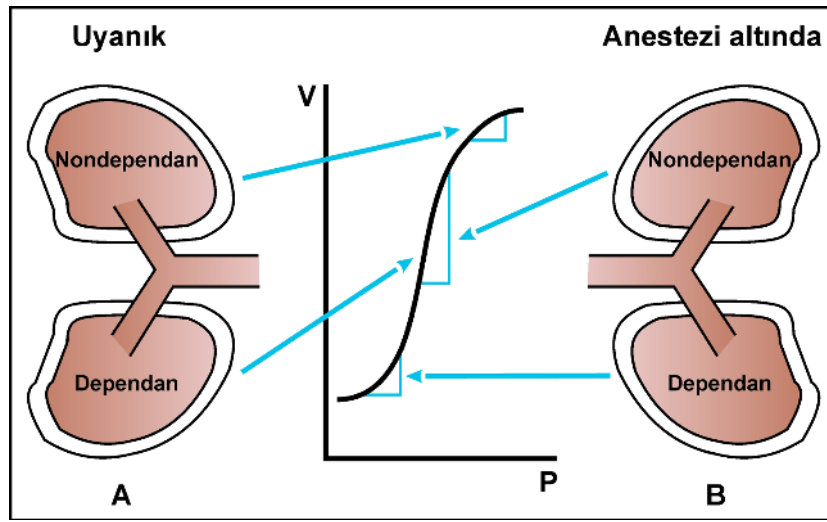


Şekil 4. Uyanık hastada LDP'un akciğer kompliyansına etkisi.

2.4.1.2. Anestezi indüksiyonunun etkisi

Genel anestezi indüksiyonuyla yaklaşık olarak %20 oranında azalan FRC (26,27), nondependan akciğeri kompliyans eğrisinde daha uygun bir yere getirirken dependan akciğeri ise daha az uygun konuma getirmektedir. Sonuç olarak nondependan akciğer, dependan akciğerden daha fazla ventile olur.

Dependan akciğer daha fazla perfüze olmaya devam ettiği için ventilasyon/perfüzyon uygunsuzluğu oluşur. Anestezi, primer olarak göğüs duvarı fonksiyonunda değişiklikler oluştururken sekonder olarak da dependan akciğerde atelektazi oluşumuna bağlı fonksiyon değişikliği oluşturur (şekil 5) (27).



Şekil 5. LDP'daki hastada anestezi uygulamasının akciğer kompliyansı üzerine etkisi.

2.4.1.3. Pozitif basınçlı ventilasyonun etkisi

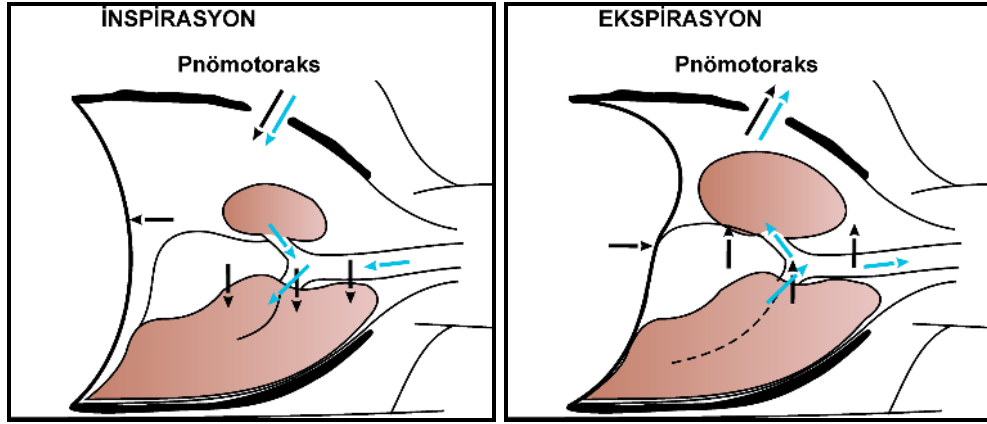
Kontrollü PPV, LDP'de daha uyumlu olan nondependan akciğeri olumlu etkiler. Nöromusküler blokaj abdominal organların alttaki hemidiyafragmaya doğru daha fazla yükselmesine yol açarak dependan akciğerde ventilasyonu azaltır. Diğer taraftan hastanın cerrahi girişim ve LDP'yi korumak için destekleyici sert yastıklar kullanılması alttaki hemitoraksın hareketlerini daha da kısıtlar. Bu durum dependan akciğerde atelektazi gelişmesine neden olabilir (27).

Toraksın açılması iki akciğer arasındaki kompliyans farklarını iyice artırır. Üstteki akciğerin hareketleri daha az sınırlıdır. Tüm bu etkiler

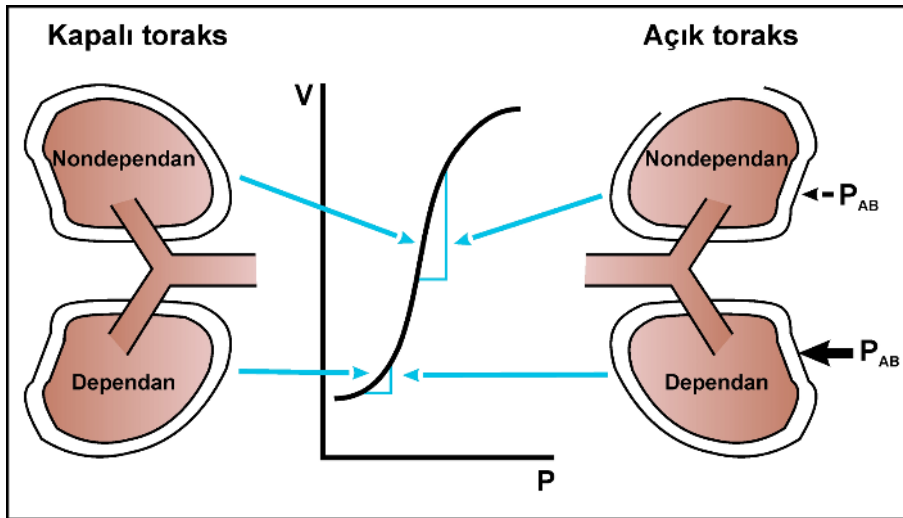
ventilasyon/perfüzyon uygunsuzluğunu daha da kötüleştirir ve hipoksemiye zemin hazırlar (14,27).

2.4.2. Açık pnömotoraks

Akciğerler, negatif Ppl, akciğerin kollabe olma ve toraks duvarının genişleme eğiliminin net sonucu olarak açık tutulmaktadır. Toraksın bir tarafı açıldığında negatif Ppl kaybolur ve o taraf akciğerin elastik çekilimi akciğerin kollabe olmasına neden olur. LDP’de açık pnömotoraks ve spontan solunum, paradoksik solunum ve mediasteninin yer değiştirmesiyle sonuçlanır. Mediasteninin yer değiştirmesi ve paradoksik solunum artan hipoksemi ve hiperkapniye neden olur (29). Genel anestezi altında torakotomi uygulanmış hastaya PPV uygulanmasıyla bu durum önlenabilmektedir. LDP’de spontan solunumun inspiryum fazında nondependan akciğerde Ppl daha negatif olur, toraksın açık olduğu taraf etkilenmez. Mediasten, inspirasyon sırasında aşağıya ekspirasyon sırasında ise yukarıya doğru yer değiştirir (mediastinal flutter) (Şekil 6). Bu yer değiştirme, nondependan akciğerin tidal volümünü azaltırken venöz dönüşün dolayısıyla kardiyak outputun azalmasına neden olur (29). Açık pnömotorakslı hastada spontan solunum paradoksik solunuma neden olur (Şekil 7) (14).



Şekil 6. Spontan soluyan, toraksı açık, LDP'deki hastada paradoksik solunum ve mediastinal flutter oluşumu.



Şekil 7. Anestezi altında ve LDP'deki hastada açık pnömotoraksın akciğer kompliyansı üzerine etkisi.

2.5. Akciğer İzolasyon Yöntemleri

Çift lümenli tüp (DLT) kullanarak uygulanan akciğer izolasyon yöntemleri (30) TAV uygulamasını sağlayarak cerrah için optimal çalışma şartları oluşturmaktadır. (31). Akciğer izolasyonu; bronkoplevral fistül, büyük akciğer kistleri, tek akciğer hastalığına bağlı ciddi hipoksemi, torasik aort anevrizması, akciğer diseksiyonu (pnömonektomi, lobektomi, segmental rezeksiyon, özofagus cerrahisi, tek akciğer transplantasyonu, torakal vertebralara anterior yaklaşım, torakoskopi, bronkoalveolar lavaj gibi durumlarda enfeksiyon ve kanamayı sınırlayarak diğer akciğeri korumak için, gerek yoğun bakımlarda gerek ameliyathanelerde kullanılmaktadır (2). Ayrıca akciğer izolasyonu; akciğer transplantasyonu veya akciğer tromboendarterektomisi sonrası tek taraflı reperfüzyon yaralanmaları durumlarında yeterli ventilasyonu sağlamak için de uygulanabilir. Akciğer izolasyonunda, DLT (Robert-Shaw, Carlens, White, Bryce-Smith), bronşiyal blokerli tek lümenli tüp (Univent), izole bronşiyal blokerler (Arndt, Cohen flexitip, balonlu kateterler) ve endobronşiyal tüpler (standart tek lümenli endotrakeal tüp, Gordon-Green) kullanılmaktadır (2,14). En yaygın kullanılan akciğer izolasyon yöntemi DLT kullanımıdır. DLT'nin, sağ ve sol olmak üzere iki tipi, endotrakeal ve endobronşiyal olmak üzere iki lümeni, orofaringeal ve bronşiyal olmak üzere iki kavisi, trakeal ve bronşiyal olmak üzere iki kafi vardır. Her iki kaf şişirilmiş durumdayken trakeal veya bronşiyal lümenlerden biri klempelenerek TAV yapılabilir. Klempelenen taraf konnektörünün açılmasıyla aynı taraftaki akciğerin kollabe olabilmesi sağlanır. Sağ ve sol ana bronşların anatomisindeki fark nedeniyle tüpler sağ veya sol bronş için özel olarak

tasarlanmıştır (2,14). Kliniğimizde en sık kullanılan DLT Robert-Shaw tipidir. Boyutları 35, 37, 39, 41 F'tir. İç çapları sırasıyla 5.0, 5.5, 6.0, 6.5 mm'dir. Erkek hastalar için genelde 39-41 F, kadın hastalar için ise 37-39 F tüp seçilir. DLT yerleştirilirken distal konkavitesi öne bakacak şekilde ilerletilir ve ucu larinkse girdikten sonra 90° yukarıya döndürülür. Amaç tüpün yönünü entübe edilecek bronşa doğru çevirmektir. Tüp direnç hissi ile karşılaşınca kadar ilerletilir. Dış kenarı yaklaşık 29±2 cm kadar olmalıdır (14). Mavi pilot balon bronşial kafa aittir ve 1-3 mL, beyaz pilot balon trakeal kafa aittir ve 5-10 mL arasında volümle şişirilir. Tüp kaflarının fazla şişirilmesi uzun süreli entübasyonlar da bronşiyal iskemi ve stenoz, pnömotoraks, pnömomediastinum ve subkutan amfizem gibi komplikasyonlara neden olabilir (2). Tüpün yeri; inspeksiyon, oskültasyon ve akciğer basınçlarının ölçülmesiyle değerlendirilebilmekle (32) birlikte, fleksibl fiberoptik bronkoskopi ile değerlendirmek en doğrusudur (1,2,14,31-33). Bununla birlikte yanlış yerleştirme, entübasyondan sonra kolayca yer değiştirebilme (2) ve özellikle lateral pozisyona çevirme esnasında kayma görülebilir (1). Bu nedenle tüpün yerinin LDP sonrasında fleksibl fiberoptik bronkoskopi ile kontrol edilmesi önerilmektedir. Cerrahi sırasında DLT yerinin düzeltilmesi, sekresyon ve kanların sık sık aspire edilmesi gerekebilir (33). Nadir de olsa DLT zor yerleştirilmesinden kaynaklanan trakeal mukoza lacerasyonu, trakeal rüptür ve barotravma ile karşılaşılabilir (31).

2.6. Tek Akciğer Ventilasyonu

Ameliyat edilen taraftaki akciğerin kollabe edilmesi (1), solunum etkin olarak devam ettirilirken operasyon bölgesinin hareketsizliğini (4), cerrahi görüşün daha iyi olmasını sağlar (35). İki akciğer ventilasyonu için gereken dakika hacmi tek akciğer için kullanılır. Ancak daha az tidal volüm veya basınç kontrollü ventilasyon gerilmeye bağlı akciğer hasarını azaltabilir (36). TAV pek çok torasik girişimi kolaylaştırırken anestezi uygulamasını çoğu kez ciddi ölçüde komplike hale getirir. TAV başladıktan sonra genellikle karakteristik hemodinamik ve solunum değişiklikleri meydana gelir (25,37,38). Kollabe olan akciğer perfüze olmaya devam ettiği halde ventile olmaması nedeniyle hastada sağdan-sola intrapulmoner şant (%20-30) (39) olduğu için ciddi hemodinamik ve respiratuar bozukluklar görülebilmektedir (4,40). Normal koşullarda PaCO₂ ve end tidal karbondioksit (ETCO₂) arasında sabit bir ilişki mevcut olup, aralarındaki fark 3-5 mmHg'dır. Tek akciğer ventilasyonu sırasında arteriyo-alveolar CO₂ arasındaki fark artmaktadır (24). TAV sırasında kollabe nondependan akciğerden gelen oksijensiz kanla ventile olan dependan akciğerden gelen oksijenize kanın karışması alveo-arteriyel O₂ gradiyentini artırır. Bu durum genellikle hipoksemi ile sonuçlanabilir (41).

Hipoksemi de hipoksiye neden olabilir. Hipoksi, sistemik etkisinin aksine pulmoner damarlarda vazokonstriksiyon için güçlü bir uyarandır. Hem pulmoner arteriyel (miks venöz) hem de alveolar hipoksi, vazokonstriksiyonu uyarıcı etki yaparlar. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon (HPV), intrapulmoner şantlaşmanın azalması ve hipoksiden korunmada önemli bir fizyolojik

kompanseuar mekanizmadır (14,18,24,25,42).dHPV, anestezi altında özellikle torasik cerrahi sırasında sistemik arteriyel oksijenasyonun devamlılığını sağlar (24). HPV ve muhtemelen nondependan akciğerin cerrahi basısıyla ventile olmayan akciğere olan kan akımı azalır (25,39). Hiperoksi normal kişilerde pulmoner dolaşım üzerine pek az etkiye sahiptir (14). Sistemik dolaşımda olanın aksine, hiperkarbi ve asidozun konstriktör etkileri vardır. Hipokapni ise pulmoner vazodilatasyona sebep olur. HPV'yi inhibe eden faktörler; çok yüksek veya çok düşük pulmoner arter basınçları, hipokapni, yüksek veya düşük miks venöz PO₂, nitrogliserin-nitropurissit gibi vazodilatörler, β -adrenerjik agonistler, kalsiyum kanal blokerleri, pulmoner enfeksiyonlar ve inhalasyon anestezikleri olarak sıralanmaktadır (14,43). Ventile olan akciğere kan akımını azaltan faktörler, kollabe akciğere olan kan akımını indirekt olarak arttırarak, HPV'nin etkisini azaltırlar. Bu faktörler; yüksek pozitif end- ekspiratuar basınç (PEEP), hiperventilasyon veya yüksek peak inspiratuar basınçlar (PIP) nedeniyle ventile olan akciğerde oluşan yüksek hava yolu basınçları, ventile olan akciğerde HPV oluşturan düşük bir FiO₂, normoksik damarlarda hipoksik damarlardan daha fazla etkili olan vazokonstriktörler, yetersiz ekspirasyon zamanı nedeniyle gelişen intrinsik PEEP'tir (14). HPV'yi arttıran faktörler ise; tromboemboli, hiperkapni, metabolik asidoz, vazopressörler, aşırı volüm, normoksik akciğerde düşük FiO₂, mitral stenoz, LDP, torakal epidural anestezi, lidokain, yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon (HFPPV) ve almitrin olarak bilinmektedir (44).

2.7. Yüksek Frekanslı Ventilasyon Yöntemleri

Yüksek frekanslı ventilasyon; normalden düşük ventilasyon volümlerinin normalden yüksek ventilasyon hızlarıyla kullanılmasıdır (44). HFV, teknik ve hemodinamik düzensizliklere yol açmama, uygun gaz değişimi sağlama solunumsal destek oluşturma kaygılarıyla geliştirildi. 1977’de tanımlanan yüksek frekanslı jet ventilasyon (HFJV), giderek artan bir şekilde kullanılmaktadır (45). Mekanik ventilasyona göre HFV’un avantajları; düşük hava yolu basıncı sağlama, oksijenasyonu artırması, kardiyovasküler sistemi az etkilemesi, barotravma potansiyelini azaltması, atelektazik bölgelerin açılması (46,47), bronkoplevral fistüldeki kaçak hava akımını azaltması olarak sayılabilir (48). Mekanik ventilasyonun iki komplikasyonu olan pulmoner hava kaçakları ve bronkopulmoner displazi nedeniyle HFV öncelikle yenidoğanda ilgi görmüştür. HFV yöntemleri, akut akciğer hasarlı hastalar ve ARDS’li yetişkin ile pediatrik-yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde solunumu desteklemek için standart bir uygulama haline gelmiştir (49). HFV 60 atım/dk’nın üzerinde frekansla laringoskopi, bronkoskopi ve spesifik toraks operasyonlarında kullanımı ilgi görmüştür (1). HFV ve sürfaktanın birlikte kullanımıyla optimal akciğer volümlerinin sağlanabileceği ve akciğer hasarının azaltılabileceği gösterilmiştir (5). Jet ventilasyon uygulaması sırasında subkutanöz amfizem, pnömomediastinum, pnömotoraks ve pnömoperitonium karşılaşılabilecek majör kaygılardır (50).

Yüksek frekanslı ventilasyon tipleri;

- Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon (HFPPV)
- Yüksek frekanslı ossilatuar ventilasyon (HFOV)
- Yüksek frekanslı akım kesintisi (HFFI)
- Yüksek frekanslı jet ventilasyon (HFJV)
- Yüksek frekanslı perküssif ventilasyon (HFPV)
- Süperempoze yüksek frekanslı perküssif ventilasyon (SHFPV)

2.7.1. Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon (HFPPV)

HFPPV, geleneksel ventilasyonun düşük tidal volüm ve yüksek frekans değerlerinde kullanılan değiştirilmiş bir formudur. Jet ve ossilatör ventilatörler bulununcaya kadar, geleneksel yöntemlere yanıt vermeyen ağır hipoksemi ve solunumsal asidozla birlikte RDS'si olan düşük doğum ağırlıklı yenidoğanlarda HFPPV iyi bir alternatif olmuştur (5,51). HFPPV'de ekspirasyon pasif olduğundan tüm akciğer bölümlerinin boşalması için yetersiz zaman nedeniyle oluşan hava hapsi pulmoner hiperinflasyona neden olabilir. Yakın monitörizasyon ve akciğer grafisi takibi gerektirir. El-Baz ve ark.'ları (6) 1982 yılında HFPPV'nin tek akciğere kullanılabileceğini göstermişlerdir.

2.7.2. Yüksek frekanslı ossilatuar ventilasyon (HFOV)

HFOV, tüm yüksek frekanslı teknikler arasında en yaygın kullanılanıdır. HFOV'yi diğer yüksek frekanslı ventilasyon tiplerinden ayıran en belirgin özellikler; hem inspirasyon hem de ekspirasyon aktiftir, gaz akımı sinüzoidaldir,

kitle halinde akım yerine jet pulsasyonlar sunulur, tidal volüm ölü boşluktan azdır (52). Konvansiyonel ventilasyonda uygulanan V_T ölü boşluğa eşit veya daha düşük olursa alveolar ventilasyonu sağlayamaz. Ancak yüksek frekans kullanıldığında V_T ölü boşluktan küçük olsa da yeterli ventilasyon ve CO_2 eliminasyonu olabilmektedir (52). HFOV, yenidoğan ve pediatrik popülasyonda düşük PIP ve V_T ile avantaj sağlamaktadır (49).

2.7.3. Yüksek frekanslı akım kesintisi (HFFI)

HFFI yüksek basınç kaynağını 15 Hz gibi yüksek frekanslarda kesen bir sistem aracılığıyla gerçekleştirilmesi bakımından jet ventilasyona benzer. Havayolu içinde jet kateter yoluyla ya da direkt yapay havayoluna bağlanmış bir hacim akım gereci yoluyla kullanılabilir. Bu ventilasyon türü daha çok deneysel çalışmalarda kullanılmıştır (5).

2.7.4. Yüksek frekanslı jet ventilasyon (HFJV)

Kullanımını günümüze kadar yaygın olarak sürdürmekte olan HFJV, ölü mesafe tidal volümden küçük olan ilk yüksek frekans tekniğidir. Endotrakeal tüp (EET) özel bir adaptörle jet tüpüne çevrilebildiği gibi jet kateteri EET'ye veya trakeostomi tüpüne yerleştirilerek kullanılabilir. HFJV uygulamasında distal Paw değerleri ölçülebilir. HFJV, abdominal organların ve akciğerin hareketinin PPV'den daha az olmasına neden olur (53). HFJV uzun süre yeterli ventilasyonu sürdürebilir. HFJV, renal ve üreter litotripsi uygulamasında aşırı hareketi önlemede başarılı bulunmuştur. Normokarbiyi korumada en iyi jet ventilatör

ayarlarını bulmak için DP ve ventilatör frekansı kademeli olarak ayarlanabilir (54). Yüksek frekanslı jet ventilasyon; larinksin ve trakeanın mikrocerrahisinde, bronkoskopide, torakotomi sırasında, $Paw > 15$ cmH₂O gerektiren tüm homojen akciğer hastalıklarında, RDS-bebek ve yetişkinde, pnömonide, aspirasyon sendromlarında, hava kaçağı sendromlarında, pulmoner interstisyel amfizemde, pnömotoraksta, pnömomediastinumda, pnömoperitoneumda, pulmoner hipoplazide, kardiyak fonksiyon bozukluğunda, bronkoplevral-trakea-özefageal fistülde (55), bronkoscopi-havayolu-toraks cerrahisinde DLT aracılığı ile izole akciğerin ventilasyonunda kullanılmaktadır (5). Malignite nedeniyle geniş cerrahi ve radyoterapi uygulamalarından sonra faringeal ve laringeal bölgede anatomik anormallikler, sert ve dar glottis gibi oluşabileceğinden trakeal entübasyonun uygulanamadığı durumlarda HFJV, trakeal entübasyon (56) veya trakeostomiye alternatif olabilir (57-59). Akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin önem kazandığı günümüzde barotravma ile ilişkili riskler iyi bilindiğinden HFJV uygulamaları önem kazanmıştır (1). HFJV'nin oksijenasyonu iyileştirmesi inyapulmoner şanti azaltıp akciğer komplayansını artırmasına bağlıdır (60). HFJV'de oksijenasyon en çok Paw'den, CO₂ eliminasyonu V_T veya PIP ile PEEP arasındaki amplitüd farkından etkilenir (61). PIP'yi artırmak ya da PEEP'yi azaltmak daha fazla CO₂ eliminasyonu sağlar (5).

2.7.5. Yüksek frekanslı perküsyif ventilasyon (HFPV)

HFJV'de meydana gelen hiperkapninin önlenmesi için daha sonraları HFPV modeli geliştirilmiştir (12). Yüksek frekanslı ventilasyonun son zamanlarda bulunan bir şekli olan HFPV, entübe edilmemiş hastalarda bir maske veya ağız parçası aracılığıyla göğsü içten perküte ederek sekresyonları uzaklaştırıcı bir tedavi gereci olarak kullanılabildiği gibi entübe hastalarda entübasyondan önce sekresyonları harekete geçirmeye yardım edebilir. HFPV çocuklarda devamlı bir ventilasyon modu olarak başarıyla kullanılmıştır. Isı yaralanması olan hastalarda pnömoniyi ve atelektaziye önlemede profilaktik olarak kullanılmıştır (5).

2.7.6. Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon (SHFJV)

Yüksek frekanslı jet ventilasyonun bir tipi olan SHFJV, 1990 yılında geliştirilmiş ve klinikte uygulanmıştır. Yüksek frekanslı jet akımlar, normal frekanslı jet ventilasyonun inspiratuar ve ekspiratuar fazı süresince jet akımlar üst üste eklenerek eş zamanlı uygulanır (10). Basınç düzeyi, frekans ve İ:E oranı ihtiyaca göre ayarlanabilir (46). SHFJV'un avantajları; düşük tidal volüm ve normal - yüksek frekanslı solunum tiplerinin bir arada kullanılmasına bağlıdır. Diğer jet ventilasyon teknikleriyle karşılaştırıldığında; SHFJV, sürekli ve doğru basınç monitörizasyonu sağladığı için barotravma ihtimali oldukça düşüktür (10).

2.8. Anestezi Uygulaması

Açık sistem olması nedeniyle HFJV kullanılan bütün hastalarda anestezi tekniği olarak total intravenöz anestezi (TİVA) kullanılmalıdır (1,8,9).

2.8.1. TİVA

Total intravenöz anestezi, intravenöz yolla anestezi indüksiyonu ve idamesinin sağlanmasıdır. Kısa etkili opiyoidlerle kullanımında infüzyon gereksinimleri azalır. TİVA için kullanılacak ilaçlarda; hızlı etki başlama süresi, kısa yarı-ömür, hızlı etki sonlanması, hızlı eliminasyon gibi özellikler aranır. Propofol ve remifentanil infüzyonu TİVA için ideal bir kombinasyondur. Propofol kullanılarak uygulanan TİVA'da volatil anesteziyelere göre postoperatif bulantı-kusma insidansı daha düşüktür (36).

2.8.1.1. Propofol

Propofol (2,6 diisopropilfenol-propofol ya da disoprofol) iki izopropil grubunun eklendiği bir fenol halkasından oluşur ve alkilfenol grubunda yer alan bir moleküldür. Propofol visköz süt beyazı renğinde olup pH'sı 7'dir. Tüm formlar oda ısısında stabildir ve ışığa karşı duyarlılıkları yoktur. Propofol karaciğerde konjugasyonla suda eriyen bileşikler olan glükuronid ve sülfata metabolize olur. %1'den az kısmı değişmeden idrarla atılırken %2'lik kısmı ise feçesle atılır.

Propofolün farmakokinetiği; yaş, ağırlık, eşlik eden hastalık, eş zamanlı tedavilerle değişebilir. Hepatik kan akımını azaltarak kendi klirensini

azaltabilmektedir. Eliminasyon yarı ömrü kadın ve erkeklerde aynıdır. Propofol hipnotik bir ajandır. Bu etkisini GABA_A reseptörleri üzerindeki β subunitine bağlanarak göstermektedir. 2.5 mg/kg dozunda iv bolus uygulamada bir kol-beyin dolaşımı süresinde (yaklaşık 1 dk) hipnoz sağlar, pik etki 90-100 sn'de olmaktadır. Histamin salınımına yol açabilmekle beraber, astmatik ve astmatik olmayan hastalarda kontrendike değildir. İndüksiyon sırasında sistemik vasküler rezistans, kardiyak kontraktilite ve önyükte azalmaya ve arter kan basıncında düşme meydana gelir. 2-2.5 mg/kg'lık indüksiyon dozunu takiben sistolik kan basıncında %25-40 kadar düşme gözlenmektedir ve benzer azalma ortalama ve diyastolik kan basınçlarında da meydana gelmektedir. İnfüzyon sırasında miyokardial kan akımı ve oksijen tüketimi oranı belirgin olarak azalır (62).

2.8.1.2. Opioidler (Remifentanil)

Opioidler, opiumdan türetilen ilaçlardır. Morfin, kodein ve tebain doğal olarak üretilmiştir. Bunlardan da yarı sentetik diğer opiatlar üretilir.

Opioidler; 1. Doğal opioidler (fenantrenler; morfin-kodein, benzilizokinolinler; papaverin), 2. Yarı sentetik opioidler (morfin türevleri). 3. Sentetik opioidler (morfin türevleri; levorfanol, difenil veya metadon türevleri; metadon, d-propoksifen, benzomorfanlar; fenazosin-pentazosin, fenilpiperidin türevleri; meperidin, fentanil, alfentanil, sufentanil ve remifentanil) olarak gruplandırılırlar (62). Opioidler santral sinir sisteminin her yerinde ve diğer dokularda yerleşmiş olan mü (μ_1 : analjezi, μ_2 : solunum depresyonu, bradikardi, fiziksel bağımlılık, öfori ve ileus), kappa (κ : analjezi, sedasyon, disfori ve

psikomimetik etkiler), delta (δ : mü reseptöründeki aktiviteyi düzenler), sigma (σ : disfori, hipertoni, taşikardi, takipne, midriazis) reseptörleri üzerinden etki gösterirler. Remifentanil pKa'sı 7.07 olan zayıf bir bazdır. Yüksek oranda yağda çözünür. Plazma proteinlerine (en çok α_1 -asit glikoprotein) %70 oranda bağlanır (62). Remifentanil diğer opioidlerden farklı olarak kan ve doku esterazları (nonspesifik esterazlar) tarafından yıkılır. Farmakokinetiği renal ve karaciğer fonksiyon bozukluğundan etkilenmez. Remifentanilin yükleme dozu 1 $\mu\text{g/kg}$, infüzyon dozu 0.1-1.0 $\mu\text{g/kg/dk}$, sedasyon dozu ise 0.05-0.3 $\mu\text{g/kg/dk}$ 'dır. Remifentanil alfentanilden 20-40 kez daha güçlüdür. En güçlü etki 1-3 dk'da görülür. Etki süresi ise 5-10 dk'dır (63). Remifentanil yağda yüksek çözünürlüğe sahip olduğu için etki başlangıcı hızlı ve etki süresi kısadır.

Remifentanil genellikle kardiyovasküler fonksiyon üzerinde önemli bir etki göstermez. Yüksek dozda vagus aracılığıyla bradikardiye neden olur. Remifentanil beyin sapındaki solunum merkezini etkileyerek solunumu özellikle solunum hızını deprese eder. Serebral oksijen tüketimini, kan akımını ve intrakraniyal basıncı barbitüratlar veya benzodiazepinler kadar olmasa da azaltır. Gastrointestinal sistemde peristaltizmi yavaşlatarak mide boşalmasını yavaşlatır. Katekolaminler, antidiüretik hormon ve kortizolün salınmasını volatil anesteziklerden daha fazla bloke ederek cerrahiye hormonal yanıtı önler.

2.8.1.3. Anesteziklerin HPV'ye etkisi

İntravenöz anestezikler ve inhalasyon anesteziklerin HPV'ye etkisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada propofolün intrapulmoner şantta, inhalasyon

anesteziklerine göre daha az artışa neden olarak, oksijenizasyonun düzelmesine katkı sağladığı gösterilmiştir (39).

Kellow ve ark.'ları (64) volatil anestezik ajanların, HPV'yi inhibe ederek TAV sırasında oluşan hipoksemiye daha da artırdığını ve propofolün HPV üzerindeki etkisinin sınırlı olduğunu tespit etmişler. Karzai ve ark.'larının (65) yaptığı bir çalışmada, kullanılan volatil ajan olarak desfluranın TAV sırasında oksijenasyonu propofole göre daha çok azalttığı saptanmıştır. Çalışmamızda hem kullandığımız ventilasyon cihazı gereği hem de HPV'ye olan olumlu etkisinden dolayı anestezik yöntem olarak TİVA'yı kullandık.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Ankara 5 No'lu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 13.01.2009 tarih, 2010/01/10 sayılı yazılı onayı alındıktan sonra gerçekleştirilmiştir.

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmaya; DLT uygulamanın kontrendike olduğu, entübasyon zorluğu beklenen, ciddi hepatik, renal, kardiyovasküler hastalığı olan, hematolojik bozukluğu olan, midesi dolu, yaşı 18'den küçük, 65'den büyük olan, hamileler, hipertansiyonu kontrol altına alınamamış, kullanılacak ilaçlara hipersensitivitesi olan, malign hipertermi hikayesi olan, morbid obez ($VKİ > 30$), serum elektrolit dengesizliği olan ve araştırma kapsamında olmayı kabul etmeyen hastalar dahil edilmedi.

3.2. Yöntem

Yazılı onamları alındıktan sonra ASA I-II 40 hasta randomize olarak iki eşit gruba ayrıldı. Anestezi cihazı veya SHFJV uygulamaları randomize olarak gerçekleştirildi. Yaş, cinsiyet, boy, ağırlık, vücut kitle indeksi, ASA, operasyon tarafı ve anestezi başlangıç saati kaydedildi. Hastalara 0.05 mg/kg iv midazolam verilerek premedikasyon uygulandı. Kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), SpO_2 , monitörize edildi. 4-6 mL/kg/sa olarak başlanan sıvı tedavisi ihtiyaca göre sürdürüldü. Tüm olgulara T 4-8 düzeyden epidural kateter (Braun Epidural

Catheter, Mensulgen, Germany) postoperatif analjezi için yerleştirildikten sonra 3 ml %2'lik adrenalini lidokain (Aritmal, İstanbul) ile test dozu yapıldı. 3 dk preoksijenasyon sonrası anestezi indüksiyonu 1 mg/kg iv lidokain, 2-2.5 mg/kg %1 propofol (Propofol-Lipuro %1, B. Braun Mensulgen, Germany) 0.6 mg/kg rokuronyum, 0.2 µg/kg/dk remifentanil (Ultiva, Glaxo Smith Kline, Italy) ile sağlanan hastalara, anestezi idamesi için 4-10 mg/kg/sa propofol, 0.05- 0.2 µg/kg/dk remifentanil verilerek TİVA uygulandı. Yeterli kas paralizisi sağlandıktan sonra kadın hastalara 35-37 F sol, erkek hastalara 37- 39 F sol *Robertshaw* çift lümenli tüp (Boncho-Cath™ Left, Athlone, Ireland) yerleştirildi. Trakeal kaf 5-10 mL, bronşiyal kaf 1-3 mL havayla geriye kaçak olmayacak kadar şişirildi. Tüpün yeri oskültasyonla doğrulanarak kontrol edildi. ETCO₂ düzeyi ve her iki akciğerin ayrı ayrı ve birlikte hava yolu basınçları kaydedildi. 20 G intraket (Polyflon, Farıdabad, India) ile arteriyel kanülasyon uygulandıktan sonra SAB, DAB, OAB invazif (Sasan, Ankara, Türkiye) olarak monitörize edildi ve 14 G subklavyen kateter (Sentia, Frankfurt, Germany) ile subklavyen ven kanülasyonu cerrahi yapılacak taraftan sağlandı. İdrar kateteri takıldı. Hastalara LDP verildikten sonra DLT'nin yeri tekrar oskültasyonla değerlendirildi ve hava yolu basınçları kaydedildi. TAV'ye geçilinceye kadar ve TAV'nin ilk 15 dakikasında ventilasyon her iki grupta anestezi cihazı (Julian, Dräger Medizintechnik GmbH, Germany) ile sağlandı. Vt: 8 ml/kg, SS: 12 soluk/dk, I:E=1:2, FiO₂: 0.6 olarak ayarlandı. TAV'ye geçildikten 15 dk sonra Grup I (n=20), anestezi cihazı başlangıçta ayarlandığı şekilde ventile edilmeye devam edilirken Grup II (n=20)'de ise SHFJV uygulandı. SHFJ ventilatörün normal frekanslı birimi

SS:12/dk, DP:1 bar, I:E=1:2, yüksek frekanslı birimi SS:600/dk, DP:1 bar, I:E=1:2 olacak şekilde FiO₂: 0.6-1 olarak ayarlandı.

Çalışma süresince hastalarda,

SAB, DAB, OAB, KAH, SpO₂ değerleri; kontrol, induksiyon, entübasyon sonrası, TAV öncesi, TAV 1. dk, TAV 15. dk, TAV 30. dk, TAV 45. dk, TAV 60. dk, TAV 75. dk, TAV 90. dk, TAV 105. dk, TAV 120. dk, ÇAV 15. dk, ekstübasyon sonrası 15. dk, postop. 1. saatte,

ETCO₂ değerleri; induksiyon, entübasyon sonrası, TAV öncesi, TAV 1. dk, TAV 15. dk, TAV 30. dk, TAV 45. dk, TAV 60. dk, TAV 75. dk, TAV 90. dk, TAV 105. dk, TAV 120. dk, ÇAV 15. dk'sında,

SVB değerleri; TAV öncesi, TAV 1. dk, TAV 15. dk, TAV 30. dk TAV 45.dk, TAV 60. dk, TAV 75. dk, TAV 90. dk, TAV 105. dk, TAV 120. dk, ÇAV 15. dk'sında (ilk değer ventilatörden ayırarak ölçüldü)

PIP ve OHB değerleri; entübasyon sonrası, TAV öncesi, TAV 1. dk, TAV 15. dk, TAV 30. dk, TAV 45. dk TAV 60. dk, TAV 75. dk, TAV 90. dk, TAV 105. dk, TAV 120. dk ve ÇAV 15. dk'da,

Arteriyel kan gazında PaO₂, PaCO₂, pH, SO₂, HCO₃ st, Hb, BE değerleri; TAV öncesi, TAV 15. dk, TAV 30. dk, TAV 60. dk, TAV 90. dk, TAV 120. dk, ÇAV 15. dk'da kaydedildi (hasta izlem formu).

HASTA İZLEM FORMU- Dr. Emine Altınay

Adı-soyadı:
 Protokol no:
 Grup I-II
 Yaş (yıl):
 Cinsiyet (E/K):
 Boy (cm):
 Ağırlık(kg):
 VKİ (kg/m²):

ASA1/2/:
 Ek hastalık:
 Ameliyat tipi:
 Hastanın pozisyonu:
 Tarih:
 Anestezi başlangıç zamanı:
 Anestezi bitiş zamanı:

Anestezi süresi:
 Ameliyat başlangıç zamanı:
 Ameliyat bitiş zamanı:
 Ameliyat süresi:
 TAV başlangıç zamanı:
 TAV bitiş zamanı:
 TAV süresi:

											AKG						
	SAB	DAB	OAB	KAH	SpO ₂	ETCO ₂	SVB	PIP	OHB	PEEP	PaO ₂	PaCO ₂	pH	SO ₂	HCO ₃ st	Hb	BE
Kontrol						-	-	-	-	-							
İndüksiyon							-										
Ent. Sonrası							-										
TAV- öncesi											+						
TAV-1 dk																	
TAV-15 dk											+						
TAV-30 dk											+						
TAV-45 dk																	
TAV-60 dk											+						
TAV-75 dk																	
TAV-90 dk											+						
TAV-105 dk																	
TAV-120 dk											+						
ÇAV-15.dk											+						
Eks. 15. dk						-	-										
Postop 1. sa						-	-										



Resim 1. Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon uygulaması



Resim 2. Dräger Julian anestezi cihazıyla mekanik ventilasyon uygulaması

Oksijenasyonla ilgili parametrelerde (SpO_2 , PaO_2 , SO_2) azalma ve hava yolu basınçlarında artma olduğunda tüp lümenleri aspire edildi. Tüpün yeri her iki akciğerin oskültasyonu ile kontrol edilerek cerrahi manüplasyon etkisiyle malpozisyon olasılığı değerlendirildi. Bu işlemlerle oksijenasyonda yeterli düzelme sağlanamadığında FiO_2 artırıldı. Gerektiğinde $FiO_2:1$ 'e kadar yükseltildi. SpO_2 'de yükselme sağlandıkça FiO_2 azaltıldı.

Grup I'de $PaCO_2$, $ETCO_2$ 'nin artması durumunda solunum frekansı 14-16/dk'ya kadar arttırıldı. $PaCO_2$, $ETCO_2$ değerlerinde klinik normal sınırlar içinde yükselmeler olduğunda Grup II'de DP 1 bar'dan 1.2 bar'a arttırıldı. $PaCO_2$, $ETCO_2$ değerlerinin 40 mmHg'nın altına düşmesi sağlandığında DP tekrar başlangıç değeri olan 1 bar'a ayarlandı.

Hemodinamik parametrelerden SAB, DAB, OAB değerlerinin düşmesi durumunda; idrar çıkışı takibi, SVB takibi, hesaplanan kristalloid-kolloid sıvı tedavisine kanaması olan hastalarda kanama oranında sıvı ilavesi yapıldı. Hb değerleri düşük bulunan hastalara ise eritrosit süspansiyonu uygulandı. Bu tedavilere rağmen kan basıncı normalize edilemeyen hastalara inotropik ilaç tedavisi uygulanması planlandı. pH 7.20'nin altına düşen BE negatif yönde artan hastalara uygun dozda $NaHCO_3$ uygulandı.

Hava yolu basıncında yükselmelerin olması durumunda tüp içi aspire edildi ve tüp yeri kontrol edildi. Basınç yüksekliğinin devam ettiği vakalarda V_T azaltılarak frekans arttırılarak barotravma oluşumu engellenerek oksijenasyonun ve karbondioksitin normal değerlerde olması sağlandı. Operasyon bittiğinde her iki akciğer aspire edildikten sonra çift akciğere geçildi. Hastalara postoperatif

analjezi amacıyla epidural kateterden 3 mg morfin ve %0.25'lik 4 ml bupivakain (%0.5 marcaine, Lüleburgaz, Türkiye) yapıldı.

3.3. Postoperatif İzlem

Hastalar spontan solumaları ve uyanmaları sağlandıktan sonra operasyon odasında ekstübe edildi. Vital bulgularının stabil olması üzerine hastalar göğüs cerrahisi yoğun bakımına gönderildi. Burada hastalara noninvazif kan basıncı, KAH ve SpO₂ monitörizasyonu yapıldı. Oksijen maskesiyle 4 L/dk'dan oksijen başlandı. Postoperatif 1. saat SAB, DAB, OAB ve SpO₂ değerleri kaydedildi. Göğüs cerrahisi yoğun bakımda 24 saat takip edilen hastaların genel durumunun iyi olması üzerine göğüs cerrahisi servisine devredildi. Hastaların postoperatif ağrı kontrolleri epidural kateterden verilen 3 mg morfin ve %0.125'lik 4 mL bupivakain ile sağlandı. Sonraki dozlar %0.125'lik 7 mL bupivakain şeklinde verildi. Epidural kateterleri 3. gün sabahı çekildi. Enfeksiyon gelişmesi izlenerek kaydedildi.

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 15.0 bilgisayar programı kullanılarak gerçekleştirildi ve veriler ortalama $\pm$ standart sapma (ort $\pm$ SS), (en az-en çok) olarak sunuldu. Kontrol ve çalışma grubunda demografik özellikler “t” testi ve “Ki kare” testi, gruplarda zamana bağlı değişiklikler “paired t” testi, grupların başlangıç değerlerinin gruplar arası karşılaştırmaları “student t” testi, zamana

bağlı değışikliklerin gruplar arası farklılıkları “tekrarlı ölçümler varyans analizi” ile değeriendirildi. $P<0.05$ anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Gruplardaki hastaların demografik özellikleri, anestezi, cerrahi ve TAV süreleri birbirine benzer bulundu (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri, anestezi, cerrahi ve TAV süreleri [Ort±SS, (en az-en çok)]

	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P
Cinsiyet (%) Kadın Erkek	7 (35) 13 (65)	7 (35) 13 (65)	>0.05
Yaş (yıl)	55.25±13.02 (20-65)	52.25±17.14 (18-65)	>0.05
Boy (cm)	167.15±9.65 (151-180)	167.05±6.46 (155-179)	>0.05
Ağırlık (kg)	75.55±11.78 (52-96)	72.65±10.74 (52-90)	>0.05
BMI (kg/m ²)	26.90±2.44 (22.09-29.41)	25.91±2.58 (21.39-29.06)	>0.05
ASA (%) I II	3 (15) 17 (85)	3 (15) 17 (85)	>0.05
Opere taraf (%) Sağ Sol	14 (70) 6 (30)	8 (40) 12 (60)	>0.05
Anestezi süresi (dk)	180.40±34.14 (130-258)	171.95±41.44 (117-285)	>0.05
Cerrahi süresi (dk)	139.30±29.27 (100-215)	131.40±37.99 (91-240)	>0.05
TAV süresi (dk)	99.70±26.8 (61-175)	93.80±30.87 (61-183)	>0.05

Tablo 2. Gruplardaki SAB değerleri (mmHg), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p^β
Kontrol	144.50±14.40 (92-156)	140.85±13.61 (120-167)	>0.05
İndüksiyon	111.25±21.67* (87-158)	108.30±17.52* (71-142)	>0.05
Entübasyon	128.00±27.42* (84-165)	123.95±25.27* (80-168)	>0.05
TAV öncesi	111.80±17.27* (88-140)	106.40±17.81* (72-135)	>0.05
TAV 1.dk	118.35±15.92* (96-149)	110.15±18.51* (81-148)	>0.05
TAV 15.dk	117.50±19.15* (90-149)	102.85±23.41* (74-147)	<0.05
TAV 30.dk	105.40±12.90* [†] (85-127)	103.25±14.25* (80-127)	>0.05
TAV 45.dk	116.25±19.34* (84-145)	104.10±15.59* (83-133)	<0.05
TAV 60.dk	113.25±16.04* (82-140)	103.95±14.31* (82-130)	>0.05
TAV 75.dk	111.73±15.07* (89-146)	101.16±13.95* (80-126)	<0.05
TAV 90.dk	115.69±12.22* (95-135)	105.38±11.56* (87-126)	<0.05
TAV 105.dk	113.14±16.87 (93-144)	99.33±12.45* (88-120)	>0.05
TAV 120.dk	117.25±17.21* (107-143)	101.33±16.56* [†] (84-117)	<0.05
ÇAV 15.dk	110.80±19.42* (83-157)	107.20±13.81* (88-132)	>0.05
Ekstübasyon 15.dk	117.00±15.81* (82-142)	126.45±16.07* [†] (100-155)	>0.05
Postop 1.saat	123±13.23* (91-149)	119.80±16.82* [†] (91-160)	>0.05

*: P<0.05, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

SAB:**Grup I'de;**

Kontrol ile karşılaştırmaya göre TAV 105. dk dışındaki tüm zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu görüldü ($p<0.05$).

TAV 15 ile karşılaştırmada TAV 30. dk'da anlamlı azalma olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmada; diğer tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu görüldü ($p<0.05$).

TAV 15 ile karşılaştırmada; TAV 120 dk, ekstübasyonun 15. dk'da anlamlı artış, postop 1. saatte ise anlamlı azalma tespit edildi ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

TAV 15. dk'ya kadar anlamlı fark yokken TAV 15. dk, TAV 45. dk, TAV 75. dk, TAV 90. dk ve TAV 120. dk'da Grup II'de anlamlı olarak düşük olduğu tespit edildi ($p<0.05$). Ancak kontrol değerleri dışındaki tüm değerler klinik olarak normal sınırlar içinde seyretti (Tablo 2).

Tablo 3. Gruplardaki DAB değerleri (mmHg), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P ^β
Kontrol	89.05±9.56 (62-107)	88.90±10.05 (69-107)	>0.05
İndüksiyon	67.95±16.68 (49-105)	69.95±12.76* (41-99)	>0.05
Entübasyon	81.30±18.89* (45-115)	74.80±16.39* (47-106)	>0.05
TAV öncesi	65.65±12.70* (44-96)	62.90±11.33* (46-86)	>0.05
TAV 1.dk	72.30±8.58* (53-90)	66.15±13.30* (44-98)	>0.05
TAV 15.dk	69.90±13.24* (56-105)	61.40±15.48* (46-97)	>0.05
TAV 30.dk	61.95±8.25* [†] (47-83)	61.65±9.39* (52-82)	>0.05
TAV 45.dk	67.40±11.74* (46-93)	61.60±8.52* (50-83)	>0.05
TAV 60.dk	66.80±11.84* (52-91)	62.70±7.63* (51-74)	>0.05
TAV 75.dk	67.00±9.60* (53-86)	60.77±8.52* (50-78)	<0.05
TAV 90.dk	68.53±7.18* (53-86)	63.76±9.48* (52-79)	>0.05
TAV 105.dk	68.28±10.53* (61-74)	68.83±15.51* (55-95)	>0.05
TAV 120.dk	65.75±8.95* (56-68)	57.33±6.02* (51-63)	>0.05
ÇAV 15.dk	65.45±9.30* (50-86)	65.40±10.58* (52-86)	>0.05
Ekstübasyon 15.dk	66.90±11.14* (44-88)	69.65±10.80* (49-89)	>0.05
Postop 1.saat	69.80±10.91* (45-84)	68.85±10.75* (51-91)	>0.05

*: P<0.05, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

DAB:**Grup I'de:**

Kontrol ile karşılaştırmada; entübasyon ve sonrasındaki tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu görüldü ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; sadece TAV 30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edildi ($p<0.05$).

Grup II'de;

Kontrol ile karşılaştırmada; diğer tüm zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu görüldü ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmalarda; diğer zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişimler tespit edilmedi.

Gruplar arası karşılaştırmada:

Grup II'de, sadece TAV 75. dk'da anlamlı bir azalma saptandı ($p<0.05$) (Tablo 3).

Tablo 4. Gruplardaki OAB değerleri (mmHg), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P ^β
Kontrol	107.25±10.67 (71-121)	104.15±10.48 (85-119)	>0.05
İndüksiyon	83.20±26.50* (59-165)	79.35±12.93* (48-111)	>0.05
Entübasyon	98.05±22.36* (64-135)	92.00±20.12* (58-121)	>0.05
TAV öncesi	83.80±14.20* (60-106)	79.90±13.46* (57-107)	>0.05
TAV 1.dk	91.10±10.03* (70-109)	84.20±15.25* (57-119)	>0.05
TAV 15.dk	88.60±14.62* (71-123)	78.40±18.65* (57-121)	>0.05
TAV 30.dk	79.90±10.73* [†] (60-102)	77.75±11.13* (60-99)	>0.05
TAV 45.dk	86.90±14.48* (61-115)	77.50±11.07* (62-103)	<0.05
TAV 60.dk	86.05±15.22* (65-119)	78.40±10.30* (61-94)	>0.05
TAV 75.dk	84.57±11.78* (69-108)	75.55±10.09* (60-96)	<0.05
TAV 90.dk	85.53±10.43* (62-107)	79.84±9.38* (67-96)	>0.05
TAV 105.dk	85.57±13.55 (75-114)	77.00±11.29 (66-92)	>0.05
TAV 120.dk	87.00±11.16* (75-102)	75.33±11.23* (63-85)	>0.05
ÇAV 15.dk	83.45±12.92* (71-114)	82.25±12.14* (64-107)	>0.05
Ekstübasyon 15.dk	82.25±10.60* (66-102)	91.75±9.66* (77-111)	<0.05
Postop 1.saat	86.35±9.02* (68-101)	85.80±11.53* (66-102)	>0.05

*: P<0.05, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

OAB:**Grup I'de:**

Kontrol ile karşılaştırma; TAV 105. dk dışında diğer zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu görüldü ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırma; sadece TAV 30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı değişim belirlendi ($p<0.05$).

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırma; TAV 105. dk dışında diğer zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu görülmüştür ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırma; diğer zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişimler görülmedi.

Gruplar arası karşılaştırmada:

TAV 45. dk, TAV 75. dk ve ekstübasyondan sonraki 15. dk'da Grup II'de daha yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 4).

Tablo 5. Gruplardaki KAH değerleri (atım/dk), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P^β
Kontrol	82.95±19.37 (58-119)	91.25±11.55 (76-123)	>0.05
İndüksiyon	78.45±16.01 (57-118)	89.10±11.15 (72-109)	<0.05
Entübasyon	84.00±14.37 (57-117)	89.35±13.95 (64-110)	>0.05
TAV öncesi	72.10±14.68* (53-109)	73.75±10.31* (58-90)	>0.05
TAV 1.dk	73.55±17.17 (53-119)	75.55±9.37* (61-97)	>0.05
TAV 15.dk	75.20±12.80 (54-98)	77.40±9.51* (61-96)	>0.05
TAV 30.dk	74.80±12.68 (56-100)	76.55±9.40* (63-106)	>0.05
TAV 45.dk	74.10±12.03* (54-98)	81.05±9.93* (61-104)	>0.05
TAV 60.dk	73.95±10.64 (58-98)	78.20±7.72* (63-87)	>0.05
TAV 75.dk	71.31±11.36* (56-96)	77.22±8.44* (61-90)	>0.05
TAV 90.dk	72.00±13.05* [†] (56-96)	79.30±7.81* (64-90)	>0.05
TAV 105.dk	78.42±13.92 (73-99)	77.83±6.33* (59-83)	>0.05
TAV 120.dk	79.50±17.97 (74-102)	74.66±0.57 (59-83)	>0.05
ÇAV 15.dk	68.10±11.39* (52-93)	75.40±8.64* (60-90)	<0.05
Ekstübasyon 15.dk	74.10±12.92* (53-103)	79.25±13.83* (50-105)	>0.05
Postop 1.saat	73.30±11.48* (52-98)	83.65±9.03* (70-105)	<0.05

*: P<0.05, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

KAH:**Grup I'de:**

Kontrol ile karşılaştırmada; TAV öncesi, TAV 45. dk, TAV 75. dk, TAV 90. dk, ÇAV 15. dk, ekstübasyondan 15. dk sonra ve postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; TAV 90. dk'da istatistiksel olarak anlamlı değişim belirlendi ($p<0.05$), ancak diğer zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişimler tespit edilmedi.

Grup II'de;

Kontrol ile karşılaştırmada; TAV öncesinden TAV 105. dk'ya kadar ve ÇAV 15. dk'dan postop 1. saate kadar olan ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu belirlendi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; diğer zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişimler tespit edilmedi.

Gruplar arası karşılaştırmada:

Grup I'e göre Grup II'de genel olarak KAH değerleri daha yüksek olmakla birlikte sadece indüksiyon, ÇAV 15. dk ve postop 1. saatte anlamlı farklılık olduğu edilmiştir ($p<0.05$) (Tablo 5).

Tablo 6. Gruplardaki SpO₂ değerleri (mmHg), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P^β
Kontrol	95.50±2.85 (90-100)	96.05 ±2.85 (88-100)	>0.05
İndüksiyon	99.20±1.10* (97-100)	99.20±0.95* (97-100)	>0.05
Entübasyon	99.00±1.16* (96-100)	99.15±1.34* (95-100)	>0.05
TAV öncesi	99.05±1.43* (95-100)	98.85±1.53* (96-100)	>0.05
TAV 1.dk	97.50±3.23* (91-100)	98.40±2.21* (91-100)	>0.05
TAV 15.dk	96.20±3.27 (87-100)	95.85±3.40 (86-100)	>0.05
TAV 30.dk	96.10±2.29 (92-100)	96.90±2.98 [†] (89-100)	>0.05
TAV 45.dk	96.50±2.92 (91-100)	97.50±1.93* [†] (94-100)	>0.05
TAV 60.dk	97.15±2.68 (92-100)	95.85±7.28 (87-100)	>0.05
TAV 75.dk	96.73±2.10* (93-100)	96.66±3.62 (86-100)	>0.05
TAV 90.dk	96.53±2.66 (91-100)	98.15±1.77 (86-100)	>0.05
TAV 105.dk	97.85±1.67 (95-100)	97.66±2.25 (94-100)	>0.05
TAV 120.dk	97.25±2.98 (93-100)	97.66±2.08 (96-100)	>0.05
ÇAV 15.dk	99.25±1.20* [†] (96-100)	99.10±0.96* [†] (97-100)	>0.05
Ekstübasyon 15.dk	97.15±2.70* (91-100)	96.90±2.17 (94-100)	>0.05
Postop 1.saat	97.75±2.09* (92-100)	97.30±1.75* (95-100)	>0.05

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: $P<0.05$, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

SpO₂:**Grup I'de;**

Kontrol ile karşılaştırmada; indüksiyondan TAV 1. dk'ya kadar anlamlı artış olduğu, benzer şekilde TAV 75. dk'da ve ÇAV 15. dk'dan postop 1. saate kadar anlamlı derecede artış olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; sadece ÇAV 15. dk'da anlamlı derecede artış olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Grup II'de;

Kontrol ile karşılaştırmada; indüksiyondan TAV 1. dk'ya kadar anlamlı artış olduğu, benzer şekilde TAV 45. dk, ÇAV 15. dk ve postop 1. saate kadar anlamlı derecede artış olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15 ile karşılaştırma; TAV 30. dk, TAV 45. dk ve ÇAV 15. dk'da anlamlı derecede artış olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

Hiçbir zaman biriminde anlamlı farklılık saptanmadı.

Ortalama SPO₂ değerlerine bakıldığında; klinik olarak normal değerler içinde seyretti (Tablo 6).

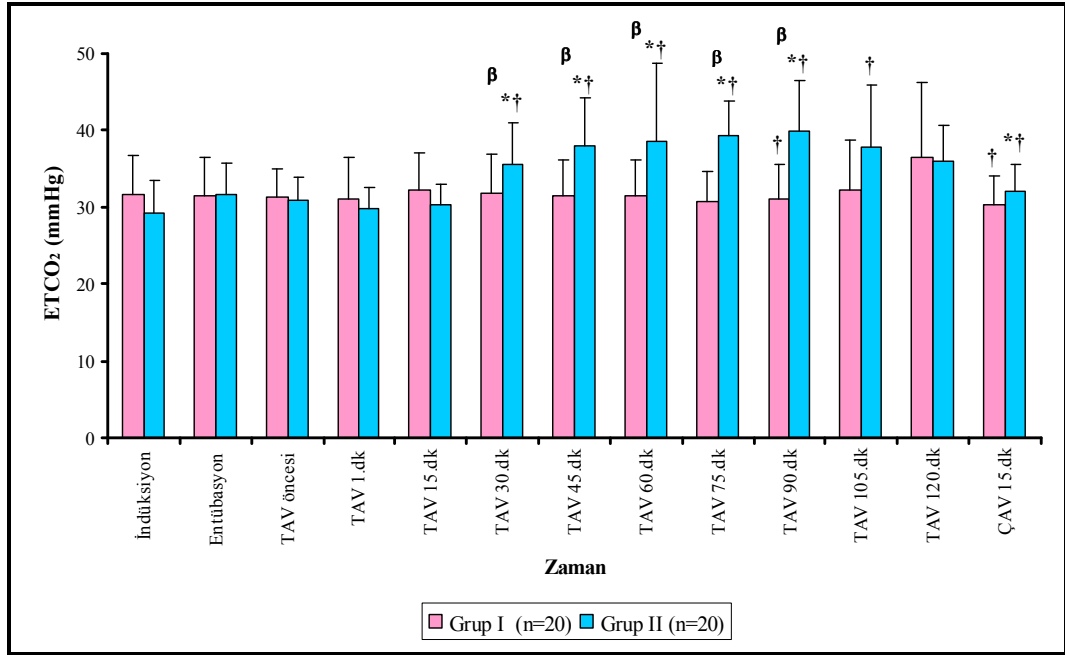
Tablo 7. Gruplardaki ETCO₂ değerleri (mmHg), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P^β
İndüksiyon	31.60±5.03 (20-42)	29.30±4.25 (17-39)	>0.05
Entübasyon	31.40±5.03 (24-43)	31.65±4.05 (23-40)	>0.05
TAV öncesi	31.30±3.70 ((27-42)	30.85±3.11 (26-38)	>0.05
TAV 1.dk	31.05±5.39 (24-46)	29.80±2.83 (24-35)	>0.05
TAV 15.dk	32.30±4.79 (27-45)	30.30±2.59 (25-35)	>0.05
TAV 30.dk	31.85±4.95 (27-50)	35.50±5.51* [†] (27-47)	<0.05
TAV 45.dk	31.50±4.55 (28-47)	38.05±6.09* [†] (29-39)	<0.001
TAV 60.dk	31.50±4.62 (27-46)	38.65±9.95* [†] (29-47)	<0.001
TAV 75.dk	30.73±3.92 (27-44)	39.33±4.43* [†] (31-48)	<0.001
TAV 90.dk	31.07±4.42 [†] (27-45)	39.84±6.61* [†] (31-50)	<0.001
TAV 105.dk	32.14±6.71 (27-47)	37.83±8.03 [†] (28-51)	>0.05
TAV 120.dk	36.50±9.67 (28-48)	36.00±4.58 (26-40)	>0.05
ÇAV 15.dk	30.30±3.81 [†] (27-42)	32.05±3.50* [†] (23-36)	>0.05

*: P<0.05, İndüksiyon ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.



*: $P<0.05$, İndüksiyon ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

‡: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

Grafik 1. Gruplardaki ETCO₂ değerleri (mmHg) (Ort±SS)

ETCO₂:

Grup I'de:

İndüksiyon ile karşılaştırıldığında; diğer ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı değişme görülmedi.

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; TAV 90. dk ve ÇAV 15. dk'da anlamlı azalma bulundu ($p<0.05$).

Grup II'de:

İndüksiyon ile karşılaştırıldığında; TAV 30. dk'dan TAV 90. dk'ya kadar anlamlı bir yükselme saptandı ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; TAV 30. dk - TAV 105. dk arasında ve ÇAV 15. dk'da anlamlı yükselme vardı ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

İki grup arasında TAV 30. dk ile TAV 90. dk arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlendi ($p<0.05$). Grup II’de Grup I’e göre ETCO₂ düzeyinin daha yüksek olduğu ancak klinik olarak normal sınırlar (35-45 mmHg) içinde kaldığı tespit edildi (Tablo 7).

Tablo 8. Gruplardaki SVB değerleri (mmHg), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p ^β
Entübasyon	7.15±3.08 (1-13)	6.30±3.65 (2-14)	>0.05
TAV öncesi	9.25±3.24* (4-14)	8.30±3.06* (2-13)	>0.05
TAV 1.dk	9.80±3.01* (4-14)	8.65±3.42* (3-13)	>0.05
TAV 15.dk	9.85±2.94* (4-14)	9.30±3.07* (4-13)	>0.05
TAV 30.dk	9.55±3.36* (1-14)	10.10±2.78* (4-13)	>0.05
TAV 45.dk	9.15±3.88* (2-15)	9.85±2.96* (4-14)	>0.05
TAV 60.dk	9.35±3.51* (2-13)	9.75±2.98* (4-14)	>0.05
TAV 75.dk	9.36±3.35* (2-13)	9.55±3.03* (4-14)	>0.05
TAV 90.dk	9.23±2.89* (2-13)	9.30±3.17* (4-14)	>0.05
TAV 105.dk	9.28±4.02 (4-13)	9.33±3.32 (7-14)	>0.05
TAV 120.dk	9.25±3.86 (4-13)	8.33±1.52 (7-11)	>0.05
ÇAV 15.dk	8.85±3.45* (2-14)	9.55±3.51* (4-14)	>0.05

*: $P<0.05$, Entübasyon sonrası ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

β: Gruplar arası karşılaştırma, Student’s t testi ile.

SVB:**Grup I'de:**

Entübasyon ile karşılaştırmada; TAV öncesi ölçümden TAV 90. dk'ya kadar ve ÇAV 15. dk'da anlamlı artış belirlendi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; hiçbir ölçüm zamanında anlamlı farklılık saptanmadı.

Grup II'de:

Entübasyon ile karşılaştırmada; TAV öncesi ölçümden TAV 90. dk'ya kadar ve ÇAV 15. dk'da anlamlı artış belirlendi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; hiçbir ölçüm zamanında anlamlı farklılık saptanmadı.

Gruplar arası karşılaştırmada:

İki grup arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 8).

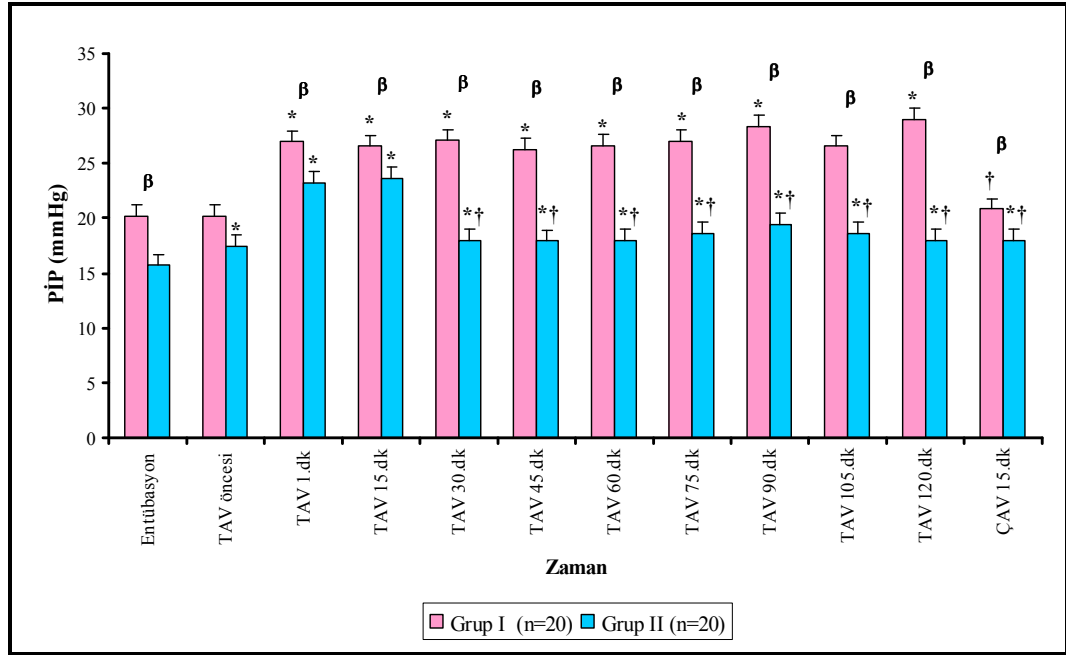
Tablo 9. Gruplardaki PIP değerleri (mmHg), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P^β
Entübasyon	20.25±4.10 (13-30)	15.70±3.26 (10-22)	<0.001
TAV öncesi	20.25±5.17 (12-32)	17.50±4.12* (12-28)	>0.05
TAV 1.dk	26.95±4.35* (18-35)	23.20±4.23* (17-32)	<0.01
TAV 15.dk	26.55±4.79* (17-35)	23.65±3.91* (17-35)	<0.05
TAV 30.dk	27.10±6.22* (13-39)	18.00±2.73* [†] (14-23)	<0.001
TAV 45.dk	26.25±5.41* (13-35)	17.90±3.07* [†] (12-25)	<0.001
TAV 60.dk	26.65±5.82* (12-35)	18.00±3.02* [†] (13-23)	<0.001
TAV 75.dk	27.05±5.03* (12-35)	18.61±3.25* [†] (15-24)	<0.001
TAV 90.dk	28.38±5.12* (12-39)	19.46±3.66* [†] (15-25)	<0.001
TAV 105.dk	26.57±4.19 (22-34)	18.66±3.26* [†] (15-23)	<0.01
TAV 120.dk	29.00±3.36* (23-34)	18.00±2.64* [†] (16-21)	<0.01
ÇAV 15.dk	20.80±5.09 [†] (12-32)	18.00±2.53* [†] (14-23)	<0.05

*: P<0.05, Entübasyon ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile

β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.



*: $P<0.05$, Entübasyon ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile

β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

Grafik 2. Gruplardaki PIP değerleri (mmHg) (Ort±SS)

PIP:

Grup I'de:

Entübasyon ile karşılaştırmada; TAV 1. dk'dan TAV 90. dk arasında ve TAV 120. dk'da yükselme olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; ÇAV 15. dk'de anlamlı azalma olduğu görüldü.

Grup II'de:

Entübasyon ile karşılaştırmada; diğer tüm zaman birimlerinde anlamlı artış olduğu belirlendi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; TAV 15. dk'dan sonraki diğer tüm zaman birimlerinde anlamlı azalma olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

TAV öncesi değeri hariç diğeri tüm zaman birimlerinde Grup II’de anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0.05$).

Ortalama PIP değerlerine bakıldığında; klinik olarak normal değerler (<30 cmH₂O) içinde seyretmiştir (Tablo 9). En az - en çok arasındaki değerler bakımından bu klinik eşik Grup I’de aşılmıştır.

Tablo 10. Gruplardaki OHB değerleri (mmHg), [Ort±SS,(en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P^β
Entübasyon	5.35±1.38 (2-8)	4.10±0.78 (3-5)	<0.001
TAV öncesi	6.05±3.11 (4-18)	4.45±1.14 (3-8)	<0.05
TAV 1.dk	8.20±3.65* (4-22)	6.05±1.35* (4-9)	<0.05
TAV 15.dk	7.30±1.78* (5-12)	6.20±1.19* (4-9)	<0.05
TAV 30.dk	7.60±2.30* (4-12)	13.39±2.28* [†] (9-18)	<0.001
TAV 45.dk	7.35±2.13* (3-12)	13.32±2.85* [†] (8-19)	<0.001
TAV 60.dk	7.50±2.11* (3-11)	13.25±2.41* [†] (9-17)	<0.001
TAV 75.dk	7.52±2.14* (3-11)	13.41±3.23* [†] (9-19)	<0.001
TAV 90.dk	7.69±1.70* (3-11)	13.99±2.75* [†] (9-18)	<0.001
TAV 105.dk	8.71±4.34 (5-18)	13.33±2.80* [†] (10-18)	<0.05
TAV 120.dk	10.50±5.06 (6-18)	12.00±2.64 (10-15)	>0.05
ÇAV 15.dk	5.15±1.30 (3-8)	5.35±2.71 (3-16)	>0.05

*: $P<0.05$, Entübasyon ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: $P<0.05$, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

OHB:**Grup I'de:**

Entübasyon ile karşılaştırıldığında; TAV 1. dk ile TAV 90. dk arasında anlamlı artış olduğu belirlendi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; diğer zaman birimlerinde anlamlı değişimler olmadığı görüldü.

Grup II'de:

Entübasyon ile karşılaştırmada; TAV 1. dk ile TAV 105. dk arasında anlamlı artış olduğu görüldü ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada ise; diğer zaman birimleri incelendiğinde TAV 30. dk ile TAV 105. dk arasında anlamlı yükselme olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

Entübasyondan TAV 15. dk'ya kadar Grup II'de anlamlı derecede düşük olmasına karşın TAV 30. dk'dan TAV 105. dk'ya kadar anlamlı olarak yüksek kaldığı tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 10).

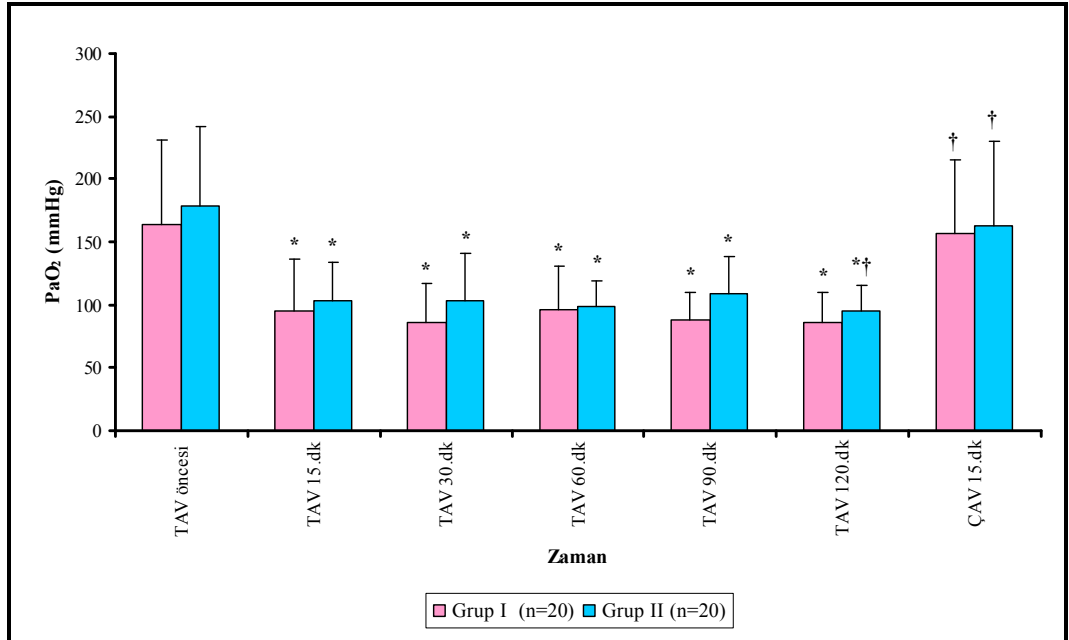
Tablo 11. Gruplardaki PaO₂ değerleri (mmHg), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P ^β
TAV öncesi	163.40±67.81 (91-364)	178.25±63.55 (83-292)	>0.05
TAV 15.dk	95.55±40.44* (50-229)	103.39±31.12* (64-176)	>0.05
TAV 30.dk	85.92±30.79* (64-200)	103.46±36.86* (63-234)	>0.05
TAV 60.dk	95.80±34.67* (62-188)	98.50±20.53* (66-147)	>0.05
TAV 90.dk	87.66±22.78* (63-188)	108.98±29.60* (66-174)	=0.05
TAV 120.dk	86.35±23.68* (72-223)	95.23±20.80* [†] (77-124)	>0.05
ÇAV 15.dk	157.29±57.67 [†] (77-314)	162.78±67.75 [†] (73-264)	>0.05

*: P<0.05, TAV öncesi ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.



*: P<0.05, TAV öncesi ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

Grafik 3. Gruplardaki PaO₂ değerleri (mmHg) (Ort±SS)

PaO₂:**Grup I'de:**

TAV öncesi ile karşılaştırmada; TAV 15. dk ile TAV 120. dk arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; sadece ÇAV 15. dk ölçümünde anlamlı yükselme olduğu belirlendi.

Grup II'de:

TAV öncesi ile karşılaştırmada; TAV 15. dk ile TAV 90. dk arasında istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; TAV 120. dk'da anlamlı azalma görülürken ÇAV 15. dk ölçümünde anlamlı yükselme olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

İki grup arasında yalnızca TAV 90. dk'da istatistiksel olarak anlamlılık sınırında ($p=0.05$) bulunurken diğer zaman birimlerinde fark bulunmadığı belirlendi (Tablo 11).

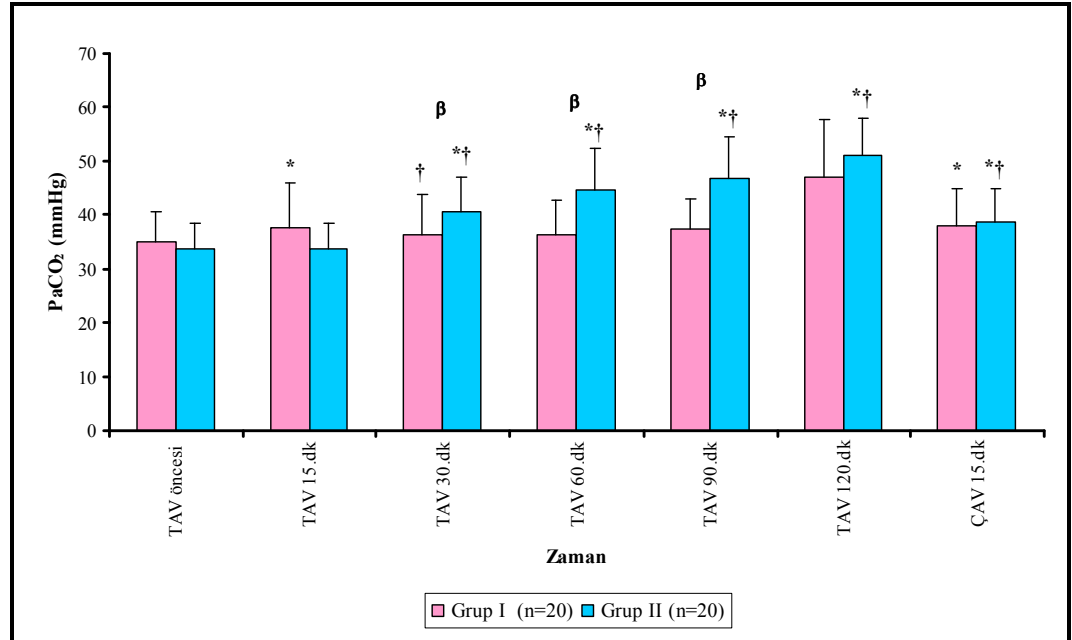
Tablo 12. Gruplardaki PaCO₂ değerleri (mmHg), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P ^β
TAV öncesi	34.97±5.54 (27-59)	33.71±4.76 (26-41)	>0.05
TAV 15.dk	37.76±8.24* (28-51)	33.57±4.88 (27-46)	>0.05
TAV 30.dk	36.36±7.34 [†] (27-59)	40.72±6.21* [†] (31-52)	<0.05
TAV 60.dk	36.37±6.42 (28-51)	44.74±7.61* [†] (33-58)	<0.001
TAV 90.dk	37.36±5.62 (28-62)	46.70±7.70* [†] (33-58)	<0.01
TAV 120.dk	47.02±10.58 (27-62)	51.16±6.82* [†] (44-57)	>0.05
ÇAV 15.dk	37.94±6.96* (30-56)	38.64±6.35* [†] (27-55)	>0.05

*: P<0.05, TAV öncesi ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.



*: P<0.05, TAV öncesi ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

Grafik 4. Gruplardaki PaCO₂ değerleri (mmHg) (Ort±SS)

PaCO₂

Grup I'de:

TAV öncesi ile karşılaştırmada; TAV 15. dk ve ÇAV 15. dk'da istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; TAV 30. dk'da anlamlı azalma olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Grup II'de:

TAV öncesi ile karşılaştırmada; TAV 30. dk'dan ve ÇAV 15. dk'ya kadar yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; TAV 30. dk'dan ve ÇAV 15. dk'ya kadar anlamlı artış olduğu bulundu ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

Sadece TAV 30. dk, TAV 60. dk ve TAV 90. dk ölçümlerinde Grup II'de daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 12).

Tablo 13. Gruplardaki pH değerleri, [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P^β
TAV öncesi	7.39±0.04 (7.29-7.48)	7.41±0.04 (7.32-7.50)	>0.05
TAV 15.dk	7.37±0.05 (7.21-7.46)	7.41±0.04 (7.30-7.51)	<0.05
TAV 30.dk	7.38±0.05* [†] (7.22-7.46)	7.35±0.05 (7.25-7.47)	>0.05
TAV 60.dk	7.37±0.06* [†] (7.26-7.48)	7.31±0.06 (7.21-7.45)	<0.01
TAV 90.dk	7.37±0.06 (7.27-7.46)	7.29±0.06* [†] (7.16-7.38)	<0.01
TAV 120.dk	7.28±0.05 (7.21-7.43)	7.26±0.05* [†] (7.16-7.30)	>0.05
ÇAV 15.dk	7.36±0.05* [†] (7.21-7.45)	7.35±0.06* (7.25-7.47)	>0.05

*: $P<0.05$, TAV öncesi ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: $P<0.05$, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

pH:

Grup I'de:

TAV öncesi ile karşılaştırma; TAV 30. dk, TAV 60. dk ve ÇAV 15. dk'da anlamlı azalma bulunduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırma; TAV 30. dk ve TAV 60. dk istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu ÇAV 15. dk'da ise anlamlı azalma olduğu belirlendi ($p<0.05$).

Grup II'de:

TAV öncesi ile karşılaştırmada; TAV 90. dk ve TAV 120. dk ve ÇAV 15. dk anlamlı azalma olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; TAV 90. dk ve TAV 120. dk'da anlamlı azalma olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

TAV 15. dk, TAV 60. dk ve TAV 90. dk'da anlamlı farklılıklar bulunduğu belirlendi ($p<0.05$) (Tablo 13).

Tablo 14. Gruplardaki SaO₂ değerleri (%), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup (n=20)	P(β)
TAV öncesi	99.10±0.83 (97-100)	99.08±1.23 (95-99.9)	>0.05
TAV 15.dk	95.70±3.98* (84-100)	97.29±2.46* (89-99)	>0.05
TAV 30.dk	95.64±2.31* (91-99)	96.67±2.34* (91-99)	>0.05
TAV 60.dk	96.43±2.66* (89-99)	96.70±2.02* (90-99)	>0.05
TAV 90.dk	95.62±2.91* (90-99.9)	97.09±1.80* (93.9-99.6)	>0.05
TAV 120.dk	94.52±2.63 (91.8-99.8)	95.96±2.60 (93.1-98.2)	>0.05
ÇAV 15.dk	98.85±1.16† (95-99)	98.44±1.70† (93-99)	>0.05

*: $P<0.05$, TAV öncesi ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

SaO₂:

Grup I'de:

TAV öncesi ile karşılaştırmada; TAV15. dk ile TAV 90. dk arasında anlamlı azalmalar olduğu tespit edilmiştir ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; ÇAV 15. dk'da anlamlı artış olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Grup II'de:

TAV öncesi ile karşılaştırmada; TAV 15. dk ile TAV 90. dk arasında anlamlı azalmalar olduğu belirlendi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; ÇAV 15. dk'da anlamlı artış olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

İki grup arasında anlamlı farklılık tespit edilmedi (Tablo 14).

Tablo 15. Gruplardaki HCO_3 değerleri (mmol/L), [Ort $\pm$ SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p^{β}
TAV öncesi	21.50 $\pm$ 1.75 (18.9-25.4)	21.91 $\pm$ 1.66 (19-25.2)	>0.05
TAV 15.dk	21.64 $\pm$ 1.85 (17.1-24.9)	21.66 $\pm$ 1.50 (18.7-23.9)	>0.05
TAV 30.dk	21.59 $\pm$ 1.48 (19.2-24.2)	22.28 $\pm$ 2.00 (19.5-28.4)	>0.05
TAV 60.dk	21.49 $\pm$ 1.74 (19.2-26.5)	22.48 $\pm$ 1.78 [†] (18.8-25.9)	>0.05
TAV 90.dk	22.03 $\pm$ 1.99 (16.8-26.3)	22.50 $\pm$ 1.89 (17.7-24.8)	>0.05
TAV 120.dk	21.40 $\pm$ 1.19 (18.5-22.8)	20.90 $\pm$ 1.49 (17.0-22.0)	>0.05
ÇAV 15.dk	21.19 $\pm$ 1.65 (19.2-24.9)	21.66 $\pm$ 1.61 (18.8-25)	>0.05

*: $P<0.05$, TAV öncesi ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: $P<0.05$, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

HCO₃:

Grup I'de:

TAV öncesi ile karşılaştırma ve TAV 15. dk ile karşılaştırma da anlamlı farklılık bulunmadı.

Grup II'de:

TAV öncesi ile karşılaştırma ve TAV 15. dk ile karşılaştırma da anlamlı farka rastlanmadı.

Gruplar arası karşılaştırmada:

Anlamlı herhangi bir farklılık belirlenmedi (Tablo 15).

Tablo 16. Gruplardaki Hb değerleri (g/dL), [Ort±SS, (en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p ^β
TAV öncesi	11.38±1.48 (8.6-13.6)	11.54±1.32 (8.2-14.1)	>0.05
TAV 15.dk	11.10±1.21 (8.8-13.7)	11.18±1.41* (8.1-13.5)	>0.05
TAV 30.dk	11.15±1.16 (8.8-14.1)	11.02±1.33* (8.3-13.3)	>0.05
TAV 60.dk	11.03±0.92 (9.2-13)	10.93±1.44* (7.8-13.1)	>0.05
TAV 90.dk	11.06±0.65 (10.10-12.50)	11.24±1.29* (8.8-13.0)	>0.05
TAV 120.dk	10.75±1.19 (10.20-12.10)	11.66±1.10 (9.4-12.7)	>0.05
ÇAV 15.dk	11.04±0.78 (9.2-12.5)	11.04±1.34* (7.8-13)	>0.05

*: P<0.05, TAV öncesi ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: P<0.05, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

β: Gruplar arası karşılaştırma, Student's t testi ile.

Hb:

Grup I’de:

TAV öncesi ile karşılaştırma ve TAV 15. dk ile karşılaştırmada anlamlı farklılık bulunmadı.

Grup II’de:

TAV öncesi ile karşılaştırmada; TAV 120. dk hariç diğer tüm zaman birimlerinde anlamlı azalma olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; anlamlı farklılık bulunmadı.

Gruplar arası karşılaştırmada:

Anlamlı farklılık belirlenmedi (Tablo 16).

Tablo 17. Gruplardaki BE değerleri (mmol/L), [Ort $\pm$ SS,(en az-en çok)]

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	P ^β
TAV öncesi	-3.20 $\pm$ 1.90 (-6.3-0.9)	-2.71 $\pm$ 1.94 (-6.4-0.7)	>0.05
TAV 15.dk	-3.04 $\pm$ 1.70 (-5.4-0.9)	-2.77 $\pm$ 1.79 (-6.1-0.8)	>0.05
TAV 30.dk	-3.60 $\pm$ 1.58 [†] (-6.2- -0.4)	-3.06 $\pm$ 2.23 (-6-3.2)	>0.05
TAV 60.dk	-3.61 $\pm$ 2.11 [†] (-6.3-2.6)	-3.20 $\pm$ 1.80 (-6.8-0.5)	>0.05
TAV 90.dk	-3.46 $\pm$ 2.17 (-1.2- -8.1)	-3.70 $\pm$ 1.78* (-1.3- -8)	>0.05
TAV 120.dk	-4.32 $\pm$ 1.46 (-3- -6)	-4.63 $\pm$ 1.45 (-3.2- -9.1)	>0.05
ÇAV 15.dk	-4.02 $\pm$ 1.99* [†] (-6.2-1)	-3.71 $\pm$ 1.93* [†] (-7.3-0.3)	>0.05

*: $P<0.05$, TAV öncesi ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: $P<0.05$, TAV 15. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

^β: Gruplar arası karşılaştırma, Student’s t testi ile.

BE:

Grup I'de:

TAV öncesi ile karşılaştırmada; ÇAV 15. dk'da anlamlı azalma olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; TAV 30. dk, TAV 60. dk ve ÇAV 15. dk'da anlamlı azalma olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Grup II'de:

TAV öncesi ile karşılaştırmada; TAV 90. dk ve ÇAV 15. dk'da anlamlı azalma olduğu belirlendi ($p<0.05$).

TAV 15. dk ile karşılaştırmada; ÇAV 15. dk'da anlamlı azalma olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada:

Anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 17).

5. TARTIŞMA

Torastik operasyonlar sırasında akciğerlerin ventilasyonla ilgili hareketleri, cerrahi görüşü engelleyerek cerrahi süreyi uzatabilir. Bu tür sorunları aşarak torastik girişimleri kolaylaştırabilmek için, operasyon tarafındaki akciğerin kollabe edilmesiyle sağlanan TAV yaygın olarak kullanılmaktadır (1). TAV süresince solunum etkin bir şekilde sürdürülmeye çalışılırken, anestezi uygulamalarında oluşan zorluklarla başedebilmek bilgi ve deneyim gerektirir. Kollabe olan akciğerin ventile olmadığı halde dolaşımının devam etmesi, pulmoner şant artışına ve TAV sırasında hipoksemi gelişmesine neden olur (22,33). Akciğer koruyucu strateji yöntemlerinden birisi olarak tanımlanan ve yıllar içinde geliştirilen HFJV tekniği, şimdiye kadar TAV sırasında başarıyla kullanılmış ve yeterli oksijenasyon sağlanabilmiştir (61). “Normalden düşük ventilasyon volümlerinin normalden yüksek frekansa akciğerlere verilmesi” olarak tanımlanan yüksek frekanslı ventilasyon uygulamalarında hava yolu basıncında azalma sağlanır ve bu şekilde barotravma riski azalır. Şant fraksiyonunun azalmasıyla oksijenasyon da iyileşir. Düşük frekanslı jet akımının ve yüksek frekanslı jet akımının senkronize olarak uygulanmasıyla oluşturulan SHFJV ile çift akciğer ventilasyonunda olduğu gibi (9) tek akciğer ventilasyonunda da CO₂ retansiyonu oluşturmada yeterli oksijenasyon sağlanabileceği tarafımızdan öngörülmüştür.

Çalışmamızda SpO₂ değerleri, anestezi cihazıyla ventile edilen grupta SHFJV’le ventile edilen gruba benzer şekilde, kontrol değerlerine göre indüksiyondan itibaren postoperatif 1. saate kadar anlamlı derecede artış gösterdi. SHFJV uygulanan grupta, SHFJV’ye geçilmeden önceki (TAV 15. dk) değere

göre SHFJV uygulaması süresinde (TAV 30. dk ve TAV 45. dk) anlamlı artış tespit edildi. HFJV'yle ilgili birçok çalışmada olduğu gibi (9,10,61) bizim çalışmamız da HFJV'nin oksijenasyonu iyileştirdiği görüşünü destekledi.

Misiolek ve ark. (4), torakotomi vakalarında tek akciğere normal ventilasyon ve çift akciğere HFJV uygulamalarını karşılaştırdıkları çalışmalarında, SpO_2 değerlerinin HFJV grubunda daha yüksek olduğunu gözlemişlerdir. Biro ve ark. (53) tarafından yapılan bir başka çalışmada, HFJV'nin FiO_2 :1, f:150 atım/dk ve DP: 1.8 bar olarak ayarlandığında SpO_2 'nin %97'nin üzerinde ve stabil seyrettiği görülmüştür. Abe ve ark. (11) tarafından dependent akciğere PPV uygulanırken nondependan akciğere HFJV veya CPAP uygulanan çalışmada ise; her iki grupta oksijenasyonda iyileşme olurken HFJV uygulanan grupta bu iyileşmenin daha iyi olduğu belirlenmiştir. Bir başka çalışmada ise HFJV uygulamasında frekans 60'ın üzerinde, tidal volüm ölü boşluktan daha küçük ve PIP düşük olmasına karşın gaz değişiminin standart ventilasyondan daha etkili olduğu bulunmuştur (12).

Çalışmamızdaki kontrol SpO_2 değeri oda havası soluyan hastaların SpO_2 değeridir. Anestezi indüksiyonuyla beraber SpO_2 'nin artış göstermesi indüksiyona FiO_2 :1.0 ile başlanmış olması nedeniyledir. Entübasyondan sonra iki akciğer standart ventile edilirken FiO_2 : 0.6 olarak ayarlanması da çalışma süresince her iki grupta SpO_2 'nin entübasyondan TAV 1. dk'ya kadar yüksek kalmasını açıklar. Çalışmamızda tüm hastalar TAV 15. dk'ya kadar anestezi cihazı ile ventile edildiler ve jet ventilasyon uygulaması bundan sonra başlatıldı. Buna bağlı olarak jet ventilasyon uygulanan çalışma grubunda, TAV'nin 15. dk'sından 45. dk'sına

kadar SpO_2 'nin anlamlı derecede yüksek kaldığı gözlemlendi. Ancak ölçülen SpO_2 değerleri klinik normal sınırlar arasında kaldı ve uygulama süresince iki ventilasyon uygulaması arasında önemli bir farklılık saptanmadı.

Tek akciğer ventilasyonu sırasında oksijenasyonda problem olmadığı sürece $FiO_2:0.6$ olarak sürdürüldü. TAV'den ÇAV'ye geçildiğinde yine her iki gruba IPPV uygulandı ve ÇAV döneminde oksijenasyonda beklenen iyileşme sağlandı. Kollabe edilen akciğerin yeniden ventile edilmesiyle TAV'nin artırdığı şantın ve V/P uyumsuzluğunun ortadan kalkması, oksijenasyonun ÇAV'nin 15. dk'sında her iki grupta artmasını açıklar. Hasta ekstübe edilinceye kadar nondependan akciğerin de etkin bir şekilde ventile edilmesi, ekstübasyondan sonra yüz maskesiyle 4 L/dk'dan oksijen uygulanması ve postop erken dönemde de yeterli analjezi elde edilmesi sonucunda solunum sıkıntısı çekmeyen hastaların SpO_2 değerlerinin yüksek kalabilmesi sağlanmıştır.

Grup I'de TAV öncesi PaO_2 değeri olan 163.4 mmHg'ye göre, TAV 15. dk'da başlayan anlamlı azalmanın TAV 120. dk'da en düşük düzeye ulaştığı (86.3 mmHg) tespit edilmiştir. TAV 15. dk değerine göre yalnız ÇAV 15. dk ölçümünde anlamlı yükselme olduğu tespit edilmiştir. Bu yükselme farklı ventilasyon uygulamasıyla değil, TAV'den ÇAV'ye geçilmesiyle ilgilidir. Grup II'de, TAV öncesi PaO_2 değeri olan 178.2'ye göre TAV 15.dk'da başlayan anlamlı azalmanın TAV 120. dk'da 95.2 mmHg'ya kadar azaldığı tespit edilmiştir. İki grup arasında TAV 90.dk'da PaO_2 'nin istatistiksel olarak anlamlılık sınırında bulunduğu tespit edildi. Diğer ölçümler, her ne kadar gruplar arası farklılık göstermese de grup II'de normal klinik sınırlar içinde kalırken, diğer

grupta hipoksemi sınırlarına yaklaşmış olması dikkat çekicidir. Ancak farklı ventilasyon uygulamalarının söz konusu olduğu TAV süresince hiçbir olguda orta hipoksemi sınırı olan 60 mmHg'nın altına düşmemiştir. Böylece hiçbir olguda doku hipoksisine yol açan ağır hipoksemi düzeyleri oluşmamıştır.

SaO₂ değerlerinin, her iki grupta TAV öncesi değerlerine göre TAV 15. dk ile TAV 60. dk arasında anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir. TAV 15. dk değerlerine göre ise yine her iki çalışma grubunda ÇAV 15. dk'da anlamlı artış olduğu tespit edilmiştir. Tüm bu SaO₂ değerleri bu değişikliklere rağmen klinik olarak normal sınırlardadır.

Yüksek frekanslı jet ventilasyon uygulamalarında hastanın CO₂ düzeylerinin izlenmesi esastır. Çalışmamızda SHFJV uyguladığımız grupta ETCO₂ düzeyleri TAV 90. dk'ya kadar hem TAV 15. dk hem de diğer gruptan daha yüksek bulundu. Ancak SHFJV uygulanan çalışma grubunda gözlediğimiz ETCO₂ düzeylerindeki bu anlamlı yükselmeler, aslında klinik olarak normokarbi sınırları içerisinde kaldı. Diğer taraftan jet ventilasyon uygulanan dönem dışında kalan tüm zamanlarda ETCO₂ düzeyinin hipokapnik kaldığı gözlemlendi. Deneysel hipokapninin akut parankimal akciğer hasarına neden olabileceği ve iskemi reperfüzyon hasarını derinleştirdiği tespit edilmiştir (66). Hipokapni, pulmoner vazodilatasyona neden olarak hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu inhibe eden önemli bir mekanizmadır. Bu nedenle SHFJV aleyhine gibi görünen bu durum aslında pulmoner şanti azaltarak oksijenasyon için bir avantaj oluşturmaktadır. Sonuçta, SHFJV'de ETCO₂'de görülen yükselme aslında mekanik ventilasyonun beklenen sonucu olan hipokapniyi normalize etmektedir.

Çalışmamızda SHFJV uyguladığımız grupta PaCO_2 düzeyleri TAV 30. dk'dan ÇAV 15. dk'ya kadar hem TAV öncesinden hem de TAV 15. dk'dan daha yüksek bulundu. TAV 30. dk'dan TAV 90.dk'ya kadar olan sürede yükseklik diğer gruptan farklı bulundu. Bu artış başlangıçta normokapni sınırları içinde kalmış olmakla birlikte, TAV 90. ve 120.dk'larda normal klinik sınırın üzerindeydi. SHFJV grubunda gözlediğimiz en yüksek PaCO_2 düzeyi TAV 120. dk'da 51.1 mmHg olarak bulunurken diğer grupta benzer şekilde 47.0 mmHg olduğu bulundu. Ancak TAV 120. dk'daki bu PaCO_2 değerleri açısından iki grup arasında önemli farklılık kalmadı.

Çift akciğer DLT aracılığıyla dual kapnografla ayrı ayrı monitörize edildiğinde, LDP'da nondependan akciğerdeki pozisyona bağlı değişiklikler nedeniyle, nondependan akciğerden atılan ETCO_2 'in dependan akciğerden atılandan daha az olduğu gösterilmiştir (67). LDP'a ek olarak TAV uygulandığı sırada ölçülen ETCO_2 düzeyinin güvenilirliği tartışmalıdır. TAV sırasında ventile olmayan nondependan akciğer nedeniyle ölü boşluğun artmasına bağlı olarak sağdan sola şant artar. ETCO_2 ve alveolar dakika ventilasyonu korelasyonunun azalması sonucunda nondependan akciğerden CO_2 atılımı dependan akciğere göre oldukça azalır. Bu nedenle PaCO_2 - ETCO_2 gradiyenti artma eğilimindedir (68-70). Çalışmamızda TAV'nin 120. dk'da her iki grupta PaCO_2 ve ETCO_2 arasında belirgin gradiyent artışı görüldü. PaCO_2 ve ETCO_2 düzeyleri PIP'de artış ile de ilgilidir. Ancak çalışmamızda PIP değerleri stabil kalmış herhangi bir zamanda herhangi bir değişiklik izlenmemiştir. DLT'nin sekresyonla dolması, kink yapması, tüpün ideal pozisyonunun kaybedilmesi (22,32) ya da hastanın

anesteziisinin yüzeyelleşmesi durumlarında PIP artışı beklenir. Ancak çalışmamızda PIP değerlerinde herhangi bir artış da izlenmemiştir. Çalışmamızda gözlediğimiz bu gradiyent artışının TAV uygulaması ve süresi nedeniyle olduğu düşüncesindeyiz. ÇAV'ye geçildiğinde PaCO₂'nin her iki grupta da normalize olduğu gözlenmektedir.

Yüksek frekanslı jet ventilasyonda driving pressure (DP), CO₂ eliminasyonunu etkileyen en önemli parametredir. Solunum frekansı ve inspirasyon süresi CO₂ eliminasyonunda daha az olmakla birlikte önemli rol oynayan diğer faktörlerdir. CO₂ eliminasyonunun azaldığı hastalarda, HFJV süresince DP artırılarak hiperkarbinin önlenmesi ya da geciktirilmesi önerilmektedir (71). HFJV'de 4 atm'in üstünde DP kullanılması önerilmediğinden (72) hiperkarbi önlenemiyorsa normokarbi sağlanana kadar çift akciğer ventilasyonuna geçilmelidir. Yeterli CO₂ eliminasyonu sürdürülebilen hastalarda DP tolere edilebilen değere kadar kademeli olarak düşürülür. DP'nin azaltılmasıyla hava yolu basıncı belirgin olarak düşürülebilir ve bu şekilde barotravma riski azaltılabilir. Aynı zamanda trakeobronşiyal epitelin kuruması ve ısı kaybı da önlenebilir. Daha da önemlisi düşük hava yolu basıncına bağlı olarak akciğer volümünde azalma sağlanarak uygun cerrahi koşullar elde edilir (61). HFJV'de ventilasyon sistemi açık olduğundan, ETCO₂'nin ideal monitörizasyonu teknik olarak mümkün değildir ve ventilasyonun etkinliği tam olarak değerlendirilemez (73). Ancak çalışmamızdaki SHFJV uyguladığımız hastalarımızda ise, endotrakeal tüpe adapte edilmiş jet ventilatörle, yüksek

frekanslı ünite aralıklı olarak durdurulup normal frekanslı üniteyle ventilasyon sürdürülürken ETCO₂'yi güvenilir bir şekilde ölçebildik.

Torakotomilerde LDP'nin kardiyovasküler sisteme olan etkileri genel anestezi ve LDP'den kaynaklanır. Genel anestezi nedeniyle karotid ve aortik baroreseptörler deprese olur ve kompensatuvar mekanizmalar çalışmaz. Bu nedenle supinden laterale çevrilirken kardiyak kollaps gelişebilir. LDP'ye bağlı olarak ise mediasteninin aşağıya doğru yer değiştirmesi ve kalp aksının rotasyonu söz konusudur. Özellikle sağ LDP'de daha belirgin olan vena kava basısı nedeniyle venöz dönüş ve kardiyak debi azalır. Tüm bu olaylar kan basıncında düşmeye neden olur.

Çalışmamızda da her iki grupta başlangıca göre meydana gelen SAB, DAB ve OAB'deki azalmaların genel anestezi altında ve LDP'de meydana gelen bu fizyolojik değişiklikler nedeniyle oluştuğunu düşünüyoruz. Kan basıncında fizyolojik değişikliklere bağlı bu azalmaların daha da derinleşmesini önlemek amacıyla, hastalara yerleştirilen torakal epidural kateterleri intraoperatif dönemde kullanmayı tercih etmedik.

Hemodinamik göstergeler olan SAB, DAB ve OAB'nin SHFJV grubunda zaman zaman biraz daha belirgin olmak üzere, her iki çalışma grubunda da başlangıç değerine göre azaldığı görüldü. Bununla birlikte tüm bu azalmalar süresince OAB 60 mmHg'nın altına düşmedi. SHFJV uygulanan grupta SAB, TAV 15. dk değerine göre TAV 120. dk, ekstübasyonun 15. dk'sında artış, postop 1. saatte ise azalma tespit edilmiştir. DAB ve OAB'de, TAV 15. dk değerine göre diğer zaman birimlerinde anlamlı değişimler tespit edilmedi. SHFJV grubunda

peroperatif daha düşük seyreden OAB ekstübasyonun 15. dk'sında daha yüksek tespit edildi.

KAH'nin iki çalışma grubunda kontrol değerine göre; peroperatif ve postoperatif dönemlerde anlamlı derecede düşük olduğu tespit edilmiştir. TAV 15. dk değerine göre ise diğer zaman birimlerinde anlamlı değişimler tespit edilmedi. Grup II'de genel olarak KAH değerleri daha yüksek olmakla birlikte sadece indüksiyon, ÇAV 15. dk ve postop 1. saatte anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Perera ve ark.'ları (13) tarafından karinal rezeksiyon yapılırken iki akciğere HFJV uygulanan vakada iki saat süreyle stabil hemodinamik durum sağlandığı bildirilmiştir. Abe ve ark.'ları (11) tarafından torasik anevrizma cerrahisi yapılan hastalarda nondependan akciğere HFJV veya CPAP uygulanmış, TAV süresince bu iki uygulamanın OAB, KAH ve SVB üzerine farklı bir etkisi olmadığı belirtilmiştir. Rezaie-Majd ve ark.'ları (9) tarafından yapılan bir çalışmada ise SHFJV uygulaması süresince ve sonrasında hemodinamik stabilizasyon sağlanmıştır.

Torakotomilerde, özellikle pnömonektomilerde SVB ölçümü için santral kateter yerleştirilmesi önerilir. Santral kateterle ölçülen basınç intravasküler basınçtır (14). SVB ventilasyondan etkilenir, çünkü transtorasik basınç perikard ve vena kava yolu ile iletilir. Spontan ventilasyonda, inspirasyon SVB'yi azaltırken ekspirasyon artırır. Mekanik ventilasyonda ise bu durum tersine döner. İnspirasyon göğüs içi basıncı ve SVB'yi artırır (74). Ölçülen vasküler basınçların üzerine intratorasik basınç değişikliklerinin etkisi ekspiryum sonunda minimaldir.

(75). Abe ve ark. (11) tarafından yapılan bir çalışmada, TAV sırasında hava yolu basıncında ve SVB’de artış saptanırken PaO₂’de ise azalma saptanmıştır.

Bu araştırmada ise SVB değerlerinde her iki grupta entübasyondan sonra LDP verildikten sonra anlamlı artışlar belirlenmiştir. TAV 15. dk SVB değerlerine göre uygulama farklılığından kaynaklanan herhangi bir farklılık saptanmadı. Elde ettiğimiz değerler klinik normal sınırlar içinde kalmış olmakla birlikte, başlangıç değerine göre meydana gelen yükseklikler hastadaki pozisyon değişikliğine ve cerrahi manüplasyonlara bağlı olabilir.

Konvansiyonel mekanik ventilasyon ile yüksek tidal volüm uygulamak sıklıkla yüksek PIP’ye neden olur ve bu yükseklik hava yollarında barotravma ve hemodinamik bozulma riskini artıran önemli bir dezavantajdır (76,77). HFJV uygulamalarında ise düşük tidal volüm uygulandığı için PIP’nin daha düşük tutulması sağlanabilmektedir. HFJV düşük PIP’le yeterli oksijenasyonu ve CO₂ eliminasyonunu sağlayabilir (76). Mekanik ventilatör ile ilişkili akciğer hasarının şiddetinin HFJV’yle azaldığı, klinik ve deneysel çalışmalarda gösterilmiştir (78-80).

Her iki PIP kontrol değerleri, çalışmamızın randomize olmasından kaynaklanarak benzer bulunmamıştır. Bu durum çalışmamızda iki farklı uygulama arasında PIP değerlerinin karşılaştırılmasında ve yorumlanmasında önemli bir zorluk yaratmaktadır. Ancak TAV 15. dk PIP değerleri, TAV süresince mekanik ventile edilmiş olan I. Grupta önemli bir değişim göstermezken SHFJV uygulanan grupta azalmıştır. Bu durum SHFJV uygulamasında beklenen önemli bir avantajdır. ÇAV’ye geçildiğinde ise TAV 15. dk’ya göre her iki grupta da azalma

meydana gelmesi TAV'nin sonlandırılmasıyla ilgilidir. Her iki grupta PIP, klinik olarak aşılmaması istenen 30 cmH₂O altında tutulabilmektedir.

Çalışmamızda TAV süresince uygulanan iki farklı ventilasyon tipi arasında pH değerleri açısından zaman zaman farklılıklar oluştu. Bu farklılıklar SHFJV grubunda azalma yönünde idi. Çalışmamızda baz açığı ve bikarbonat düzeyi her iki çalışma grubunda benzer bulunduğundan jet ventilasyon grubunda belirlenen pH'daki azalmaların bu grupta CO₂'nin yükselmesine bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Yüksek DP uygulanan olgularda opere olan akciğerin hiperinflasyonuna bağlı olarak cerrahi manüplasyonlar engellenir (4). Çalışmamızda jet ventilasyon grubunda DP düşük tutulabildiğinden herhangi bir cerrahi memnuniyetsizlik yaşanmamıştır.

6. SONUÇ

Bu klinik çalışmada; toraks cerrahisi için TAV uygulamalarında dependan akciğere SHFJV uygulandığında, oksijenasyonun etkin olduğunu ve hemodinaminin iki grup arasında farklılık olmakla birlikte normal klinik düzeylerinin korunduğunu gözlemledik.

Standart ventilasyon uygulanan grupta hipokapniye eğilim gözlenirken, SHFJV uygulanan grupta CO₂ daha yüksek bulunmakla birlikte değerlerin normal klinik sınırlar içerisinde kalması dikkati çekmektedir. Hipokapni, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu inhibe eden faktörler içinde yer aldığından, TAV’de istenmeyen bir durumdur. Bu nedenle, dezavantaj gibi görünen SHFJV uygulamasındaki CO₂ artışının, genellikle normokapni sınırları içinde kalarak hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu koruyucu bir avantaj oluşturduğu kanısındayız.

Standart ventilasyona göre çok daha düşük PIP’ye yol açtığı belirlendiğinden, SHFJV uygulamasının mekanik ventilasyonun korkulan komplikasyonu olan barotravma riskini azalttığı ve etkin bir akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi olduğu düşünülebilir. Bu çalışmada; PIP’nin düşük kalması, etkin oksijenasyon, stabil hemodinami sağlanması ve önemli hiperkarbi oluşmaması nedeniyle, TAV gerektiren toraks cerrahisi anestezi uygulamalarında SHFJV’nin uygun olgularda tercih edilebileceği sonucuna varılmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Hoed PT, Leendertse-Verloop K, Bruining HA, Bonjer HJ. Comparison of one-lung ventilation and high-frequency ventilation in thoracoscopic surgery. *Eur J Surg* 1999;165:1031-4.
2. Anantham D, Jagadesan R, Tiew PEC. Clinical review: Independent lung ventilation in critical care. *Crit Care* 2005;9:594-600.
3. Chin J, Lee E, Choi D, Choi I. High frequency jet ventilation of one lung using a bronchial blocker of univent during carinal resection. *J Korean Med Sci* 2010;25:1083-5.
4. Misiolek H, Knapik P, Swaneveldery J, Wyatty R, Misiolek M. Comparison of double-lung jet ventilation and one-lung ventilation for thoracotomy. *Eur J Anaesthesiol* 2008;25:15-21.
5. Pilbeam SP (Çeviri: Çelik M, Besler MP, Helvacı A, Yalman A, Orhon ZN, Yaycı F.). *Mekanik ventilasyon*. 3. Baskı. İstanbul: Logos Tıp Yayıncılığı; 1998.
6. El -Baz N, Kittle CF, Faber LP, Welsher W. High-frequency ventilation with an uncuffed endobronchial tube. A new technique for one-lung anesthesia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:823-8.
7. Feldman MA, Patel A. *Anesthesia for Eye, Ear, Nose, and Throat Surgery*. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010:2357-88.

8. Ihra G, Kolev N, Zakel D, Kepka A, Schabernig C, Aloy A. Transesophageal echocardiographic assessment of right heart hemodynamics during high-frequency jet ventilation. *J Clin Anesth* 1999;11:32-8.
9. Rezaie-Majd A, Bigenzahn W, Denk DM, Burian M, Kornfeh J, Grasl M, et al. Superimposed high-frequency jet ventilation (SHFJV) for endoscopic laryngotracheal surgery in more than 1500 patients. *Br J Anaesth* 2006;96:650-9.
10. Lanzenberger-Schragl E, Donner A, Grasl MC, Zimpfer M, Aloy A. Superimposed high frequency jet ventilation for laryngeal and tracheal surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:40-4.
11. Abe K, Oka J, Takahashi H, Funatsu T, Fukuda H, Miyamoto Y. Effect of high-frequency jet ventilation on oxygenation during one lung ventilation in patients undergoing thoracic aneurysm surgery. *J Anesth* 2006;20:1-5.
12. Lucangelo U, Zin WA, Antonaglia V, Gramaticopolo S, Maffessanti M, Liguori G, et al. High frequency percussive ventilation during surgical bronchial repair in a patient with one lung. *Br J Anaesth* 2006;96:533-6.
13. Perera ER, Vidic DM, Zivot J. Carinal resection with two high- frequency jet ventilation delivery systems. *Can J Anaesth* 1993;40:59-63.
14. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. *Clinical Anesthesiology*. Fourth Ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
15. Guyton AC, Hall JE. (Çeviri: Çavuşoğlu H, Yeğen BÇ, Aydın Z, Alican İ.) *Tıbbi Fizyoloji*. 11.Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2007.

16. Yarkin T. Solunum Yetmezliği: Fizyopatoloji ve klinik yaklaşım. *Toraks Dergisi* 2000;2:76-84.
17. Malley WJ. (Çeviri: Dikmen Y.) Klinik Kan Gazları. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2010.
18. Hedenstierna G. Respiratory physiology. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010:361-91.
19. Cloutier MM, Thrall RS. Ventilasyon, perfüzyon ve ventilasyon/perfüzyon ilişkileri. (Çeviri: Genç O, Turgut G). In: Berne RM, Levy MN, Koeppen BM, Stanton BA, editors. (Çeviri: Türk Fizyolojik Bilimler Derneği). *Fizyoloji*. 5. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2008:480-97.
20. Özyılmaz E. Kapnografi ve yoğun bakım ünitesinde kullanımı. *Solunum Hastalıkları* 2009;20:126-30.
21. Hsu JY, Chen WT, Kao CC, Lee SJ, Chang H. Ventilation-perfusion distribution and shunt fraction during one-lung ventilation: effect of different inhaled oxygen levels. *Chin J Physiol* 2008;51:48-53.
22. Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation. *Anesthesiol* 2009;110:1402-11.
23. Tezel SÇ. Tamamlama pnömonektomileri-mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörler. Uzmanlık Tezi. İstanbul: Sağlık Bakanlığı Heybeliada Sanatoryumu Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2005.
24. Dere K, Orhan ME, Coşar A, Özkan S, Dağlı G. Sağ ve sol torakotominin kardiyak outputa etkisinin noninvaziv olarak karşılaştırılması. *Gülhane Tıp Derg* 2009;51:21-6.

25. Friedlander M, Sandler A, Kavanagh B, Winton T, Benumof J. Is hypoxic pulmonary vasoconstriction important during single lung ventilation in the lateral decubitus position? *Can J Anaesth* 1994;41:26-30.
26. Wahba RW. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth* 1991;38:384-400.
27. Dechman GS, Chartrand DA, Ruiz-Neto PP, Bates JH. The effect of changing end-expiratory pressure on respiratory system mechanics in open- and closed-chest anesthetized, paralyzed patients. *Anesth Analg* 1995;81:279-86.
28. Warner DO. Anaesthesia and chest wall function. *Ann Acad Med Singapore* 1994;23:566-71.
29. Trca S, Krska Z, Kittnar O, Mlcek M, Demes R, Danzig V, et al. Hemodynamic response to thoracoscopy and thoracotomy. *Physiol Res* 2010;59:363-71.
30. Bardoczky GI, Yernault JC, Engelman EE, Velghe CE, Cappello M, et al. Intrinsic positive end-expiratory pressure during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Chest* 1996;110:180-4.
31. Ender J, Brodowsky M, Falk V, Baunsch J, Koncar-Zeh J, Kaisers UX, et al. High-frequency jet ventilation as an alternative method compared to conventional one-lung ventilation using double-lumen tubes during minimally invasive coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2010;24: 602-7.
32. Szegedi LL, Bardoczky GI, Engelman EE, Hollander AA. Airway pressure changes during one-lung ventilation. *Anesth Analg* 1997;84:1034-7.

33. Inoue S, Nishimine N, Kitaguchi K, Furuya H, Taniguchi S. Double lumen tube location predicts tube malposition and hypoxaemia during one lung ventilation. *Br J Anaesth* 2004;92:195-201.
34. Choi YS, Shim JK, Na S, Hong BS, Hong YW, Oh YJ. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation in the prone position for robot-assisted esophagectomy. *Surg Endosc* 2009;23:2286-91.
35. Davies NJH, Cashman JN, editors. (Çeviri: Özkoçak-Turan I) Lee's Synopsis of Anaesthesia. 13. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2008.
36. Kozian A, Schilling T, Frede F, Maripuu E, Rocken C et al. One-lung ventilation induces hyperperfusion and alveolar damage in the ventilated lung: an experimental study. *Br J Anaesth* 2008;100:549-59.
37. Choi YS, Bang SO, Shim JK, Chung KY, Kwak YL, Hong YW. Effects of head-down tilt on intrapulmonary shunt fraction and oxygenation during one-lung ventilation in the lateral decubitus position. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134:613-8.
38. Eisenkraft JB. Effects of anaesthetics on the pulmonary circulation. *Br J Anaesth* 1990;65:63-78.
39. Gökteş U, Şahan L, Sazak H, Ulus F, Sırmalı R, Sırmalı M, Şavkılıoğlu E. Toraks cerrahisinde torakal epidural anestezinin intrapulmoner şant oranına etkisi. *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2003;10:53-8.
40. Garutti I, Quintana B, Olmedilla L, Cruz A, Barranco M, Lucas EG. Arterial oxygenation during one-lung ventilation: combined versus general anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:494-9.

41. Yüksek A. Büyük akciğer rezeksiyonlarının erken dönemde sağ ventrikül fonksiyonlarına etkisi. Uzmanlık Tezi. İstanbul: Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anestezi ve Reanimasyon Kliniği; 2008.
42. Nagendrana J, Stewart K, Hoskinson M Archer SL. An anesthesiologist's guide to hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for managing single-lung anesthesia and atelectasis. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19:34-43.
43. Hu K, Li QQ, Yang J, Chen XQ, Hu SP, Wu XJ. The role of high-frequency jet ventilation in the treatment of cheyne-stokes respiration in patients with chronic heart failure. *Int J Cardiol* 2006;106:224-31.
44. Sazak GH, Ulus F, Tunç M, Şavkılıoğlu E. Anestezide yüksek frekanslı ventilasyon. *Solunum Hastalıkları* 2007;18:134-40.
45. Kraincuk P, Kepka A, Ihra G, Schabernig C, Aloy A. A new prototype of an electronic jet-ventilator and its humidification system. *Crit Care* 1999;3:101-110.
46. Hurst JM, Branson RD, Davis K, Barrette RR, Adams KS. Comparison of conventional mechanical ventilation and high-frequency ventilation. *Ann Surg* 1990;211:486-91.
47. Spackman DR, Kellow N, White SA, Seed PT, Feneck RO. High frequency jet ventilation and gas trapping. *Br J Anaesth* 1999;83:708-14.

48. Bass AL, Gentile MA, Heinz JP, Craig DM, Hamel DS, Cheifetz IM. Setting positive end-expiratory pressure during jet ventilation to replicate the mean airway pressure of oscillatory ventilation. *Respir Care* 2007;52:50-5.
49. Bourgain JL, Desruennes E, Fischer M, Ravussin P. Transtracheal high frequency jet ventilation for endoscopic airway surgery: a multicentre study. *Br J Anaesth* 2001;87:870-5.
50. Simon M, Gottschall R, Gugel M, Fritz H, Mohr S, et al. Comparison of transcutaneous and endtidal CO₂-monitoring for rigid bronchoscopy during high-frequency jet ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:861-7.
51. Pittet JF, Forster A, Suter PM. High frequency jet ventilation and intermittent positive pressure ventilation. Effect of cerebral blood flow in patients after open heart surgery. *Chest* 1990;97:420-4.
52. Önal EE, Türkyılmaz C. Yüksek frekanslı ossilatuar ventilasyon. *Türkiye Klinikleri J Med Sci* 2004;24:88-93.
53. Biro P, Spahn DR, Pfammatter T. High-frequency jet ventilation for minimizing breathing-related liver motion during percutaneous radiofrequency ablation of multiple hepatic tumours. *Br J Anaesth* 2009;102:650-3.
54. Rouby JJ, Viars. High frequency jet ventilation. *Presse Med* 1987;16:1538-41.
55. Ng A, Russell WC, Harvey N, Thompson JP. Comparing methods of administering high-frequency jet ventilation in a model of laryngotracheal stenosis. *Anesth Analg* 2002;95:764 -9.

56. Ross-Anderson DJ, Ferguson C, Patel A. Transtracheal jet ventilation in 50 patients with severe airway compromise and stridor. *Br J Anaesth* 2011;106:140-4.
57. Chandradeva K, Palin C, Ghosh SM, Pinches SC. Percutaneous transtracheal jet ventilation as a guide to tracheal intubation in severe upper airway obstruction from supraglottic oedema. *Br J Anaesth* 2005; 94:683-6.
58. Patel RG. Percutaneous transtracheal jet ventilation: a safe, quick, and temporary way to provide oxygenation and ventilation when conventional methods are unsuccessful. *Chest* 1999;116:1689-94.
59. Fusciardi J, Rouby JJ, Benhamou D, Viars P. Hemodynamic consequences of increasing mean airway pressure during high-frequency jet ventilation. *Chest* 1984;86:30-4.
60. Roustan JP. High frequency jet ventilation combined with conventional mechanical ventilation in the treatment of adult respiratory distress syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim* 1995;14:276-88.
61. Zang Y, Zang XW, Liao ZP, Tian YK. High-frequency jet ventilation for right upper pulmonary lobe sleeve resection. *Chin Med J* 2009;122:478-9.
62. Reves JG, Glass P, Lubarsky DA, McEvoy MD, Martinez-Ruiz R. Intravenous Anesthetics. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010;720-8.
63. Hatheway JA. Opioidler. In: Duke J, editor. (Çeviri: Dikmen Y.) *Anestezinin Sırları*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2006;51-6.

64. Kellow NH, Scott AD, White SA, Feneck RO. Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery. *Br J Anaesth* 1995;75:578-82.
65. Karzai W, Haberstroh J, Priebe HJ. Effects of desflurane and propofol on arterial oxygenation during one-lung ventilation in the pig. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998;42:648-52.
66. Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. *Br J Anaesth* 2010;105:108-16.
67. Kodali BS. Capnography during thoracic anesthesia, 25 August 2008 www.capnography.com
68. Silinger PD, Campos JH. Anesthesia for thoracic surgery. In: Miller RD, editor. *Miller's anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010.
69. Bhavani-Shamkar K, Moseley H, Kumar AY, Delph Y. Capnometry and anaesthesia. *Can J Anaesth* 1992;39:617-32.
70. Casati A, Salvo I, Torri G, Calderini E. Arterial to end-tidal carbon dioxide gradient and physiological dead space monitoring during general anaesthesia: effects of patient position. *Minerva Anesthesiol* 1997;63:177-82.
71. Biro P, Eyrich G, Rohling RG. The efficiency of CO₂ elimination during high-frequency jet ventilation for laryngeal microsurgery. *Anesth Analg* 1998;87:180-4.

72. Cook TM, Alexander R. Major complications during anaesthesia for elective laryngeal surgery in the UK: a national survey of the use of high-pressure source ventilation. *Br J Anaesth* 2008;101:266-72.
73. Ihra G, Hieber C, Schabernig C, Kraincuk P, Add S, Plochl W, et al. Supralaryngeal tubeless combined high-frequency jet ventilation for laser surgery of the larynx and trachea. *Br J Anaesth* 1999;83:940-2.
74. Waxman K, Bongard FS, Sue YD. (Çeviri: Günebakmaz Ö, Kayaaltı F, Eryol NK.) Yoğun bakım monitörizasyonu. In: Bongard FS, editör.(Çeviri: Güven M, Coşkun R.) Yoğun bakım tanı ve tedavi. 3.Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri, 2011;194-5.
75. Beutler S, Bigatello LM. (Altıntaş ND.) Hemodinamik Monitorizasyon. In: Bigatello LM, editör.(Çeviri: Topeli İskit A.) Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital. 4. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri, 2010;3-18.
76. Lain D, Crocker EF, Chaudhary BA, Rubin JW. Reduction of peak inspiratory pressure using high ventilation frequency jet ventilation and pressure control following pneumonectomy. *Chest* 1990;98:229-30.
77. Carlon GC, Ray C, Pierri MK, Croeger J, Howland WS. High-frequency jet ventilation: theoretical considerations and clinical observations. *Chest* 1982;81:350-4.

78. Bhuta T, Joshi VH. Rescue high frequency jet ventilation versus conventional ventilation for severe pulmonary dysfunction in preterm infants. The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library 2009, Issue 1.
79. Barringer M, Meredith J, Prough D, Gibson R, Blinkhorn R. Effectiveness of high-frequency jet ventilation in management of an experimental bronchopleural fistula. *Am Surg* 1982;48:610-3.
80. Carlon GC, Kahn RC, Howland WS, Ray C, Turnbull AD. Clinical experience with high frequency jet ventilation. *Crit Care Med* 1981;9:1-6.

8. ÖZET

Tek Akciğer Ventilasyonunda Uygulanan Süperempoze Yüksek Frekanslı Jet Ventilasyonun Oksijenasyon Üzerine Etkileri

Normal ve yüksek frekanslı ventilasyon üniteleri birlikte uygulandığından CO₂ retansiyonu önlenemediği için süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon uzun süre uygulanabilir. Bu çalışmanın amacı, toraks cerrahisinde TAV uygulanması gereken durumlarda süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyonun oksijenasyonda, hemodinami ve havayolu basınçlarına etkilerini araştırmak ve konvansiyonel ventilasyon ile karşılaştırmaktır. ASA I-II 40 hasta randomize olarak iki eşit gruba ayrıldı. Hastalar 2-2.5 mg propofol, 0.6 mg/kg rokuronyum, 0.2 µg/kg/dk remifentanil indüksiyonundan sonra, anestezi propofol ve remifentanil sağlanan total intravenöz anestezi ile sürdürüldü. Anestezi her iki grupta tek akciğer ventilasyonu 15. dk'ya kadar konvansiyonel ventilasyonla sürdürüldü. Ventilasyon Vt:8 ml/kg, f: 12/dk, İ:E=1:2, FiO₂: 0.6 olarak ayarlandı. Tek akciğer ventilasyonu 15. dk'da Grup I konvansiyonel ventilasyonla ventile edilirken Grup II süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon ile ventile edildi. Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyonun normal frekanslı birimi f: 12/dk, İ:E=1:2 ve yüksek frekanslı birimi ise f: 600/dk, İ:E=1:2 olarak ayarlandı. Kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arteriyel basınç (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve end tidal karbondioksit (ETCO₂) düzeyleri, PaO₂, PaCO₂, pH, SO₂, HCO₃ ve pik inspiratuar basınç (PIP) değerleri başlangıç, indüksiyon, entübasyon sonrası, tek

akciğer ventilasyonu süresince ve çift akciğer ventilasyonunda, ekstübasyon sonrası ve postoperatif 1. saatte kayıt edildi. İki grup arasında PaO₂ için önemli farklılık gözlenmedi. Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon grubundaki her kayıta yüksek değerler gözlemlendi. ETCO₂ ve PaCO₂ değerleri süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon tek akciğer ventilasyonun 30. dk ve 90. dk arasında yüksekti. PIP süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon tek akciğer ventilasyonun süresince anlamlı derecede düşüktü. Tek akciğer ventilasyonunda süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon uygulamasıyla yeterli oksijenasyon sağlanabilir ve istatistiksel farklılık olmakla birlikte klinik olarak önemli bir CO₂ retansiyonuna neden olmadığından dolayı uzun süre uygulanabilir. Ayrıca hava yolu basıncını düşürmesi akciğer hasarını önlemede önemli bir avantajdır.

Anahtar Kelimeler: Toraks cerrahisi, tek akciğer ventilasyonu, süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon, oksijenasyon.

9. SUMMARY

Effects of Superimposed High Frequency Jet Ventilation on Oxygenation in One Lung Ventilation

In superimposed high frequency jet ventilation carbondioxide retention can be prevented and this ventilation mode can be applied for an extended period, while oxygenation is achieved through simultaneous use of normal and high frequency ventilation models. The aim of this study is to investigate the effects of superimposed high frequency jet ventilation on oxygenation in thoracic procedures that necessitate the use of one lung ventilation and compare it with the conventional ventilation.

ASA I-II 40 patients were randomly assigned to two equal groups. After patients received 2-2.5 mg/kg propofol, 0.6 mg/kg rocuronium, 0.2 µg/kg/min remifentanyl, anesthesia was maintained with total intravenous anesthesia using propofol and remifentanyl. Anesthesia was delivered through conventional ventilation in both groups until 15th minute of one lung ventilation. Respiration was set at V_t :8 ml/kg, 12 breath/min, I:E ratio=1:2, FiO_2 :0.6. At 15 minutes into one lung ventilation, Group I was ventilated with the conventional ventilation and Group II was ventilated with superimposed high frequency jet ventilation. Superimposed high frequency jet ventilation's normal frequency unit was set at 12 breath/min, I:E ratio=1:2; and high frequency unit at 600/min, I:E ratio=1:2. Heart rate (HR), systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP), mean arterial pressure (MAP), peripheric oxygen saturation (SpO_2), end tidal

carbondioxide (ETCO₂) levels, PaO₂, PaCO₂, pH, SO₂, HCO₃, and peak inspiratory pressure (PIP) values were recorded at onset, induction, after intubation, during one lung ventilation and double lung ventilation, after extubation, and postoperative 1st hour.

Whereas no significant difference was observed for PaO₂ between the two groups, it displayed high values in II group at each recording. ETCO₂ and PaCO₂ were high in the group II between 30 and 90 mins for the duration of one lung ventilation. However the significant differences between the groups were kept within the clinical normal range. Peak inspiratory pressure (PIP) was significantly low in group II throughout one lung ventilation.

Sufficient oxygenation can be achieved in one lung ventilation with superimposed high frequency jet ventilation application, and because it does not cause clinical CO₂ retention, it can be sustained for an extended period. Also, a low inspiratory airway pressure is an important advantage to avoid lung injury.

Key Words: Thoracic surgery, one lung ventilation, superimposed high frequency jet ventilation, oxygenation.

10. EKLER

10.1. Etik Kurulu Onayı

KLİNİK ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ETİK KURUL DEĞERLENDİRME FORMU

ETİK KURULUN ADI	Ankara 5 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
AÇIK ADRES	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eskişehir Yolu, 7. km Bilkent / ANKARA
TELEFON	291 25 25/4064
FAKS	291 27 26
E-POSTA	ataurkhastanesi81@mynet.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tek Akciğer Ventilasyonunda Uygulanan Yüksek Frekanslı Jet Ventilasyonun Oksijenasyonu Üzerine Etkileri				
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜNÜN KODU					
	EUDRACT NUMARASI					
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Lale KARABIYIK				
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon				
	KOORDİNATÖRÜN ÜNVANI/ADI/SOYADI					
	KOORDİNATÖRÜN UZMANLIK ALANI					
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı				
	ARAŞTIRMA MERKEZİNİN AÇIK ADRESİ	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı Beşevler/ ANKARA				
	BAŞVURULAN ETİK KURULUN ADI	Ankara 5 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu				
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ					
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ					
	UZMANLIK TEZİ/AKADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ ☒	AKADEMİK AMAÇLI ☐			
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	☐			
		FAZ 2	☐			
FAZ 3		☐				
FAZ 4		☐				
BE/BY		☐				
Diğer		☒ Diğer ise belirtiniz: Tıbbi Cihaz				
İLAÇ DIŞI ARAŞTIRMA		☐	Belirtiniz:			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐		
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐		
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐		
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐		
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒				
	SİGORTA	☐				
	HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	☐				
	İLAN	☐				
	YILLIK BİLDİRİM	☐				
	SONUÇ RAPORU	☐				
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐				
DİĞER	☐					

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2010/01/10	Tarih:13.01.2009
	Doç. Dr. Lale KARABIYIK'ın sorumluluğunda (Dr. Emine ALTINAY'ın tez çalışması) yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına Kurulumuz kararının başvuru sahibi tarafından Sağlık Bakanlığı'na arzına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik , İy Klinik Uygulamaları Kılavuzu, ve Etik Kurul SOP
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI: Prof. Dr. Özcan EREL	
ETİK KURUL ÜYELERİ	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	İlişki *	Katılım **	İmza
Prof. Dr. Özcan EREL	Tıbbi Biyokimya	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Sevgi ŞAR	Deontoloji	Ankara Üniversitesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Seval İZDEŞ	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Osman ERSOY	Gastroenteroloji	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Nur AKSAKAL	Halk Sağlığı	Gazi Üniversitesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Nuray ODUNCU	Çocuk Hastalıkları	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☒	Raporlu
Uzm. Dr. Didem İKİNCİOĞULLARI	Farmakolog	Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfızssıha Merkezi Başkanlığı'na	E ☐ K ☒	E ☐ H ☐	E ☐ H ☒	
Dr. Hasan ALACA	Hukukçu	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☒ H ☐	
Müh. Mehmet Doğan ERDEN	Biyomedikal	Doruk Ltd. Şti.	E ☒ K ☐	E ☐ H ☐	E ☐ H ☒	
Ömer Lütfü SUIÇMEZ	Eczacı	Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Hamza Gökhan ERYILMAZ	Sivil Üye	TBMM	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

* :Araştırma ile İlişki
 ** :Toplantıda Bulunma

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı : Emine
Soyadı : Altınay
Doğum Yeri ve Tarihi : Ankara - 1973

Eğitimi:

2007-	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı
1992-1998	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
1988-1991	Polatlı Lisesi
1985-1988	Cumhuriyet Ortaokulu
1980-1985	13 Eylül İlkokulu

Yabancı Dili : İngilizce

Bilimsel Etkinlikleri:

Karabıyık L, Altınay E, Aydoğdu M, Çelebi H. Trombositozlu Multi Travma Olgusunda Gelişen Pulmoner Emboli. TARK 2010, 27-31 Ekim, Antalya.

Karabıyık L, Altınay E, Bedirli N. Entübasyon Güçlüğü Beklenen Ankilozan Spondilitli Hastada Uyanık Fiberoptik Bronkoskopik Entübasyon ve Tüp

Değiştirici Kateterle ift Lümenli Tüp Yerleştirilmesi. TARK 2010, 27-31 Ekim, Antalya.

Karabıyık L, Mahli A, Altınay E, Çelebi H. Beyin Ölümüyle Sonuçlanan Metanol Zehirlenmesi. TARK 2010, 27-31 Ekim, Antalya.