



T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

TEK AKCİĞER VENTİLYASYONU YAPILAN GÖĞÜS CERRAHİSİ OPERASYONLARINDA SOLUNUM PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. DEMET YÜKSEL YILDIRIM

DANIŞMAN
Prof. Dr. Selda ŞEN

AYDIN-2014

T.C.
ADNAN MENDERES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**TEK AKCİĞER VENTİLAYONU YAPILAN
GÖĞÜS CERRAHİSİ OPERASYONLARINDA
SOLUNUM PARAMETRELERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. DEMET YÜKSEL YILDIRIM

DANIŞMAN
Prof. Dr. Selda ŞEN

AYDIN-2014

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında gösterdiği ilgi ve destek için değerli hocam, tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Selda ŞEN'e, tez çalışmamın istatistiksel analizlerinin yapılmasında yardımcı olan Adnan Menderes Üniversitesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. İmran KURT ÖMÜRLÜ'ye teşekkürlerimi sunarım.

İhtisas eğitimim süresince deneyimlerini paylaşarak gelişmemde büyük katkıları bulunan ve çalışmamı gerçekleştirebilmem için gerekli imkanı sağlayan bölüm başkanımız ve tüm hocalarıma teşekkür ederim.

Dr. Demet YÜKSEL YILDIRIM

İÇİNDEKİLER

NO	KONU	SAYFA
1.	Giriş ve Amaç	1
2.	Genel Bilgiler	3
	Toraks Cerrahisinin Özellikleri	3
	Preoperatif Değerlendirme	3
	İntraoperatif Monitörizasyon	6
	Tek Akciğer Ventilasyonu (TAV)	6
	TAV izolasyon yöntemleri	7
	Tek akciğer fizyolojisi	8
	Lateral dekübit pozisyonun (LDP) fizyolojisi	8
	Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon (HPV)	9
	Spontan Solunum Mekaniği	11
	Akciğer volüm ve kapasiteleri	13
	Mekanik Ventilasyon	15
	Mekanik ventilasyon parametreleri	16
	Anestezinin Pulmoner Mekanizmalar Üzerine Etkileri	18
	Modern Anestezi Cihazları	19
	Mekanik ventilasyon modları	19
	Göğüs Cerrahisinde Operasyon Sırasında	
	Akciğer Koruyucu Ventilasyon Stratejileri	23
3.	Gereç ve Yöntem	26
4.	Bulgular	29
5.	Tartışma	52
6.	Özet	71
7.	Summary	72
8.	Kaynaklar	73

TABLO DİZİNİ**SAYFA**

TABLO 1	Akciğer volümleri ve kapasiteleri	13
TABLO 2	Olguların demografik verileri	29
TABLO 3	Başlangıç oksijen saturasyonu (SpO_2) verileri(ÇAV ₁)	30
TABLO 4	Başlangıç sistolik kan basıncı (SKB) değerleri(ÇAV ₁)	30
TABLO 5	Başlangıç diastolik kan basıncı (DKB) değerleri(ÇAV ₁)	31
TABLO 6	Başlangıç ortalama kan basıncı (OKB) değerleri(ÇAV ₁)	31
TABLO 7	Başlangıç santral venöz basınç (CVP) değerleri(ÇAV ₁)	31
TABLO 8	Başlangıç tidal volüm (TV) değerleri(ÇAV ₁)	32
TABLO 9	Başlangıç tepe inspiratuar basınç (Ppeak) değerleri(ÇAV ₁)	32
TABLO 10	Başlangıç ortalama havayolu basıncı (Pmean) değerleri(ÇAV ₁)	33
TABLO 11	Başlangıç ekspriyum sonu pozitif basınç (otoPEEP) değerleri(ÇAV ₁)	33
TABLO 12	Başlangıç inspriyum sonu tidal volüm (TVins) değerleri(ÇAV ₁)	33
TABLO 13	Başlangıç ekspriyum sonu tidal volüm (TVeks) değerleri(ÇAV ₁)	34
TABLO 14	Başlangıç inspriyum sonu dakika volüm (MVins) değerleri(ÇAV ₁)	34
TABLO 15	Başlangıç ekspriyum sonu dakika volüm (MVEks) değerleri(ÇAV ₁)	34
TABLO 16	Başlangıç kompiyans (Komp) değerleri(ÇAV ₁)	35
TABLO 17	Tek akciğer ventilasyonu oksijen saturasyonu (SpO_2) verileri	35
TABLO 18	Tek akciğer ventilasyonu kan basıncı verileri	36
TABLO 19	Tek akciğer ventilasyonu santral venöz basınç (CVP) değerleri	37
TABLO 20	Tek akciğer ventilasyonu tidal volüm (TV) değerleri	38
TABLO 21	Tek akciğer ventilasyonu tepe inspiratuar basınç (Ppeak) değerleri	39
TABLO 22	Tek akciğer ventilasyonu ortalama havayolu basıncı (Pmean) değerleri	39
TABLO 23	Tek akciğer ventilasyonu ekspriyum sonu pozitif basınç (otoPEEP) değerleri	40
TABLO 24	Tek akciğer ventilasyonu inspriyum sonu tidal volüm (TVins) değerleri	40

TABLO DİZİNİ (Devamı)**SAYFA**

TABLO 25	Tek akciğer ventilasyonu ekspriyum sonu tidal volüm (TVeks) değerleri	41
TABLO 26	Tek akciğer ventilasyonu inspriyum sonu dakika volümü (MVins) değerleri	42
TABLO 27	Tek akciğer ventilasyonu ekspriyum sonu dakika volümü (MVeks) değerleri	42
TABLO 28	Tek akciğer ventilasyonu kompliyans (Komp) değerleri	43
TABLO 29	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) oksijen saturasyonu (SpO ₂) verileri	43
TABLO 30	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) kan basıncı değerleri	44
TABLO 31	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) santral venöz basınç (CVP) değerleri	45
TABLO 32	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) tidal volüm (TV) değerleri	45
TABLO 33	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) tepe inspiratuar basınç (Ppeak) değerleri	46
TABLO 34	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) ortalama hava yolu basıncı (Pmean) değerleri	46
TABLO 35	Çift akciğer ventilasyonu ekspriyum sonu pozitif basınç (otoPEEP) değerleri	46
TABLO 36	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) inspriyum tidal volüm (TVins) değerleri	47
TABLO 37	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) ekspriyum tidal volüm (TVeks) değerleri	47
TABLO 38	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) inspriyum dakika volümü (MVins) değerleri	47
TABLO 39	Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV ₂) ekspriyum dakika volümü (MVeks) değerleri	48

TABLO 40	Çift akciğer ventilasyonu ($\dot{V}_{A2}$) kompliyans (Komp) değerleri	48
TABLO 41	Başlangıç çift akciğer ventilasyonu kan gazı değerleri($\dot{V}_{A1}$)	49
TABLO 42	Tek akciğer ventilasyonu 20. dk kan gazı değerleri	49
TABLO 43	Tek akciğer ventilasyonu 30. dk kan gazı değerleri	50
TABLO 44	Çift akciğer ventilasyonu ($\dot{V}_{A2}$) 20. dk kan gazı değerleri	50
TABLO 45	Çift akciğer ventilasyonu ($\dot{V}_{A2}$) 30. dk kan gazı değerleri	51

ŞEKİL DİZİNİ**SAYFA**

ŞEKİL 1	Lateral dekübit pozisyonda yer çekimi etkisiyle pulmoner kan akımı dağılımının şematik sunumu	8
ŞEKİL 2	HPV’de ventile olmayan akciğerdeki kan dolaşımının azalması	9
ŞEKİL 3	İnspirasyon ve ekspirasyon sırasındaki basınç dalgalanmaları	12
ŞEKİL 4	Basınç-volüm eğrisi	15
ŞEKİL 5	Mekanik ventilasyonda basınç eğrisinin bileşenleri	18
ŞEKİL 6	Volüm kontrollü ventilasyonda akım-basınç-volüm/zaman eğrileri	20
ŞEKİL 7	Basınç kontrollü ventilasyonda akım-basınç-volüm/zaman eğrileri	21
ŞEKİL 8	Çalışmamızın izlem-zaman çizelgesi	27
ŞEKİL 9	Boules ve Ghobrial’in çalışma çizelgesi	65
ŞEKİL 10	Pu ve arkadaşlarının çalışma çizelgesi	67

KISALTMALAR DİZİNİ

TAV	Tek akciğer ventilasyonu
FRC	Fonksiyonel rezidüel kapasite
CPAP	Sürekli pozitif havayolu basıncı
HFJV	Yüksek frekanslı jet ventilasyon
PEEP	Ekspiryum sonu pozitif basınç
AKG	Arter kan gazı
SFT	Solunum fonksiyon testleri
FVC	Zorlu vital kapasite
FEV1	Zorlu ekspiryum volümü
TV	Tidal volüm
ppoFEV1	Tahmini postoperatif FEV1
PaCO ₂	Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
DLCO	Karbon monoksit diffüzyon kapasitesi
ASA	Amerikan Anesteziyologlar Birliği
VATS	Video eşliğinde toraks cerrahisi
ÇLT	Çift lümenli endobronşiyal tüpler
LDP	Lateral dekübit pozisyonu
HPV	Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon
CO	Kardiyak output
PVR	Pulmoner vasküler direnci
IRV	İnspiratuar yedek volümü
ERV	Ekspiratuar yedek volüm
RV	Rezidual volüm
TLC	Total akciğer kapasitesi
Ppeak	Tepe inspiratuar basınç
Pplato	Hava yolu plato basıncı
Pmean	Ortama hava yolu basıncı
oto-PEEP	Ekspiryum sonu pozitif basınç
TE	Ekspiryum zamanı
MV	Mekanik ventilasyon

KISALTMALAR DİZİNİ (devamı)

CS	Statik kompliyans
VCV	Volüme kontrollü ventilasyon
PCV	Basınç kontrollü ventilasyon
PCV-VG	Basınç kontrollü volüm garantili ventilasyon
ÇAV	Çift akciğer ventilasyonu
ÇAV ₁	LDP sonrası çift akciğer ventilasyonu
ÇAV ₂	TAV sonrası çift akciğer ventilasyonu
SpO ₂	Periferik oksijen saturasyonu
SKB	Sistolik kan basıncı
DKB	Diyastolik kan basıncı
OKB	Ortalama kan basıncı
CVP	Santral venöz basınç
TVins	İnspiriyum sonu tidal volüm
TVeks	Ekspiriyum sonu tidal volüm
MVins	İnspiriyum sonu dakika volümü
MVeks	Ekspiriyum sonu dakika volum
PRVC	Basınç Ayarlı Volüm Kontrollü
VAPSV	Volüm Garantili Basınç Destekli Ventilasyon

RESİM DİZİNİ

SAYFA

RESİM 1	Basınç kontrollü volüm garantili ventilasyonda basınç-akım eğrileri
---------	--

22

GİRİŞ VE AMAÇ

Göğüs kafesi ve içindeki hava yolları, akciğerler ve mediastinumdaki yapıların cerrahi prosedürleri ile ilgilenen göğüs cerrahisi anestezisi sırasında sıklıkla kullanılan tek akciğer ventilasyonu (TAV), cerrahi sahayı rahatlatmak ve akciğerleri korumak amaçlı bir uygulamadır (1). Akciğerlerin izolasyonunda kullanılan gerek çift lümenli tüp gerekse de bronşial bloker teknolojisinin ilerlemesiyle anestezi uzmanları fiberoptik bronkoskopi tekniklerini başarı ile kullanma ve mükemmel bir yaklaşım sağlama olanağı bulmuştur (2).

TAV süresince, sadece bir akciğer ventile edilmesiyle, kanın oksijenasyonu ve kandan CO₂ eliminasyonu sağlanır. Bu uygulama, göğüs cerrahisi sırasındaki en önemli anestezi uygulaması olup, hem morbidite ve mortaliteyi azaltır, hem de cerrahinin kalitesini artırır (3).

Akciğer ameliyatları sırasında sıklıkla hastalara lateral dekübitüs pozisyonu (LDP) verilmekte ve posterolateral torakotomi yapılmaktadır. Bu pozisyonda altta kalan akciğerin fonksiyonel rezidüel kapasitesi (FRC) ve kompliyansı azalmakta, oluşan atelektaziler nedeniyle hipoksemi gelişmektedir (4). İnspiratuar basınç değişiklikleriyle de sık karşılaşılabilir. Buna bağlı olarak intraoperatif ve postoperatif kötü arteriyel oksijenasyonu, barotravma, akut akciğer hasarı ve postoperatif mekanik ventilasyon da gelişebilmektedir (5). Pulmoner ventilasyon ve perfüzyon fizyolojisinin iyi bilinmesi, hipoksinin önlenmesi ve tedavisindeki gelişmeler, konvansiyonel ve diğer ventilasyon tekniklerinin kavranması perioperatif sonuçların başarılı olmasını sağlar (6).

TAV sırasında, hipoksemi geliştiğinde FiO₂'nin artırılması yanında, ventile edilmeyen akciğere; sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP), yüksek frekanslı jet ventilasyon (HFJV) ve apneik oksijenasyon uygulanabilir, ventile edilmeyen akciğer aralıklı olarak ventile edilebilir ve ventile edilen akciğere ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) uygulanabilir (7). Son yıllarda oksijenasyonun iyileştirilmesi, barotravmanın önlenmesi üzerine ventilasyon modları ile ilgili araştırmalar yapılmaktadır.

TAV uygulaması sırasında hastanın ventilasyonu için en çok kullanılan mod, volüm kontrollü ventilasyon (VCV)'dur ve bu da, hava yolu basınçlarında artışa neden olmaktadır. Bağımlı akciğerde hava yolu basınçlarının artması, kan akımını bağımsız akciğere yönelterek pulmoner şantın artmasına ve hipokseminin derinleşmesine neden olmaktadır (8). Yüksek inspiratuar basınçları engellemek için tidal volüm (TV) azaltılabilir ve solunum sayısı artırılabilir. Ancak, düşük TV nedeniyle bağımlı akciğerde atelektazi geliştiği ve oksijenasyonun kötüleştiği gösterilmiştir (5).

Basınç kontrollü ventilasyon (PCV) modu, daha homojen bir ventilasyon sağlayarak ventilasyon/perfüzyon mismeçini iyileştirdiği düşünülmektedir (9). TAV sırasında tepe hava yolu basınçlarını (Ppeak) azaltması ve oksijenasyonu iyileştirmesi açısından akılcı bir yöntem olarak görülmektedir (10). Ancak bu modda hasta için her zaman istenilen TV sağlanamayabilir. Akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin birlikte kullanıldığı VCV ya da PCV gibi sık kullanılan modların oksijenasyona ve gaz değişimine benzer etkileri olduğu gösterilmiştir (11).

TAV uygulaması için basınç ya da volüm kontrollü modlardan hangisinin daha avantajlı olduğu konusunda farklı çalışmalar mevcuttur, ancak hangi yöntemin daha yararlı olacağına yönelik kesinlik kazanmış bir görüş bulunmamaktadır (11,12). Bununla birlikte, son yıllarda, VCV ile PCV'nin avantajlarını birleştiren PCV-VG modu anesteziistlerin dikkatini çekmektedir.

Bu çalışmada tek akciğer ventilasyonu yapılan göğüs cerrahisi olgularında düşük tidal volüm ve FiO_2 altında, VCV ve PCV-VG modlarından hangisinin intraoperatif olarak daha iyi solunumsal (Ppeak, Pmean, oto-PEEP, TV, TVins, TVeks, MVins, MVeks ve kompliyans) ve hemodinamik (SpO_2 , SKB, DKB, OKB ve CVP) veriler sağladığını bulmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

2.1. Toraks Cerrahisinin Özellikleri

Göğüs cerrahisi akciğerlerin, havayollarının ve göğüs kafesi içindeki (kalp hariç) diğer yapıların gerek tanısal gerekse tedavi amaçlı uygulanan işlemlerini kapsamaktadır. Günümüzde akciğer kanserleri maligniteye bağlı ölümlerin en sık nedenlerinden biri olarak tanımlanmaktadır ve bu oran göğüs cerrahisinin önemini ve sıklığını arttırmaktadır (13). Bu işlemler esnasında akciğerlerin ve hava yolunun cerrahlar ve anestezi uzmanları tarafından eş zamanlı olarak kullanılıyor olması bu olguların anestezi idamesini zorlaştırmaktadır. Burada anestezi uzmanlarının akciğer izolasyonunu ve uygun pozisyonu sağlaması ve tüm bu düzende solunum mekaniğini kontrol altında tutabilmesi son derece önemlidir ve göğüs cerrahisini özellikli kılmaktadır (14).

Son yüzyılın başlarında birincil olarak abse, bronşektazi, ampiyem gibi enfeksiyöz endikasyonlar için uygulanan toraks cerrahisinin şu anki geldiği nokta daha çok pulmoner, özafageal ve mediastinal malignitelerle ilişkilidir. Bununla birlikte, geçtiğimiz 20 yıl içinde akciğer transplantasyonu ve volüm küçültme gibi yöntemlerin kullanılmasıyla, son dönem akciğer hastalıklarına da cerrahi tedavi uygulanmaya başladığını görmekteyiz (15).

2.2. Preoperatif Değerlendirme

Toraks cerrahisi planlanan olguların preoperatif değerlendirmesinde, girişim ile ilişkili morbiditenin azaltılması, perioperatif bakım kalitesinin artırılması ve girişim öncesi hayatına mümkün olan en kısa sürede geri dönebilmesi amaçlanmaktadır. Bu nedenle, rutin laboratuvar tetkiklerine ek olarak, hastaların akciğer hastalığının yayılım ve ciddiyeti ile birlikte mevcut hastalık ile ilişkili kardiyak tutulumları da detaylı olarak araştırılmalıdır. Bu hasta grubunda hastanın operasyonu tolere edip edemeyeceğine önceden karar verilmelidir (14).

Hastaların solunum sistemi ile ilgili dispne, öksürük, balgam, göğüs ağrısı ve egzersiz intoleransı sorgulanmalı ve postoperatif pulmoner komplikasyon insidansını anlamlı ölçüde arttıran sigara tüketimi de unutulmamalıdır (16).

Toraks cerrahisinde PA akciğer grafisi en önemli laboratuvar incelemelerinden biridir. Trakea ile karinanın yerleşimi, olası mediastinal kitlelerin preoperatif belirlenmesi zor entübasyon, ventilasyon ve diseksiyon açısından anesteziyi uyarmalıdır. Plevral effüzyon, kardiyomegali, büllöz kist ve apseler de görülebilir ve anestezi tekniğinin ve risklerinin belirlenmesinde önemlidir (14).

Arter kan gazı (AKG) analizi ve solunum fonksiyon testleri majör cerrahi öncesinde başlangıç değerleri göstermesi açısından sıklıkla yapılmaktadır (17). AKG analizi oksijenasyon, karbondioksit atılımı ve hastanın akciğer fonksiyonları hakkında fikir vermekle birlikte, yapılan bir çalışmada istirahat ve oda havasında oksijen saturasyonunun % 90'ın altında olduğu veya egzersizle başlangıç saturasyonunun % 4'ten fazla düştüğü durumlarda postoperatif komplikasyon riskinin yükseldiği gösterilmiştir (18).

Postoperatif morbidite ve mortalite riski yüksek hastaların belirlenmesi amacıyla yapılan solunum fonksiyon testleri (SFT) ile hastanın postoperatif kısa veya uzun dönem solunum desteğine ihtiyaç duyma durumu ve bronkodilatör tedavinin reversibl havayolu tıkanıklarına etkisi değerlendirilebilir. SFT'nin sonucunda, ne kadar doku çıkartılabileceği belirlenmeye çalışılır (14).

Bir spirometre kullanılarak zorlu vital kapasite (FVC), 1.sn'deki zorlu ekspiryum volümü (FEV1) ölçümü genellikle yeterlidir. FVC'nin beklenenin %50 altında veya 2 L'nin altında olması yüksek risk göstergesidir (19). FVC cinsiyet, boy ve yaşa göre normal değerlerle karşılaştırılarak, tahmini vital kapasite yüzdesi (%FVC) şeklinde tanımlanabilir. Bu değer 80'den büyükse normal kabul edilir, 60-70 arasında ise pulmoner hastalık ve 60'ın altında ise solunumsal fonksiyonda anlamlı kısıtlanmayı gösterir (20).

Posttorakotomi respiratuar komplikasyonların değerlendirilmesinde en çok kabul gören tek test olan tahmini postoperatif FEV1 (%ppoFEV1), beklenen %FEV1 hesaplanarak, bir formülle ölçülmektedir. Buna göre, ppoFEV1 %40'ın üstünde ise, solunumsal komplikasyonlar ya yoktur ya da minördür. Bu değer %30'un altında ise, postoperatif mekanik ventilasyon desteğine ihtiyaç duyar (21).

$\%ppoFEV1 = \text{preoperatif } \%FEV1 \times (1 - \% \text{ çıkarılan akciğer dokusu} / 100)$

Akciğer parankim fonksiyonunu değerlendirirken geleneksel olarak kullanılan parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO_2) <60 mmHg veya parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO_2) >45 mmHg gibi planlanan pulmoner rezeksiyonu iptal etme değerleri, şimdilerde hala artmış risk için uyarı göstergeleri olarak kabul edilmektedir (22).

Akciğerin gaz değişim kapasitesini değerlendirmek için en yararlı yöntem karbon monoksit diffüzyon kapasitesi (DLCO) testidir. Bu basit test aslında alveolo-kapiller aralığın yüzey alanının fonksiyonu ile koreledir (23). Post-rezeksiyon için hesaplanabilen ppoDLCO'nun $<40\%$ olması, büyük ölçüde FEV_1 'den bağımsız olarak artmış solunumsal ve kardiyak komplikasyonlarla ilişkilidir (24).

Solunum fonksiyonunu gösteren muhtemelen en önemli değerlendirme, kardiyopulmoner etkileşimin değerlendirilmesidir. Geleneksel ve hala son derece yararlı olan gösterge, ayaktan hastalara uygulanan merdiven tırmanma testidir. Hastanın kendi hızında ve durmaksızın devam ettiği ve her 25 basamakta 1 seviye olarak kabul edilen testte, 3 seviye ve üstü azalmış mortalite ve morbidite ile ilişkili bulunmuştur (25).

Posttorakotomi sonuçlarını değerlendirmede en yararlı gösterge, gold standart olarak kabul edilen egzersiz tolerans test ile hesaplanan maksimum oksijen tüketimidir (VO_2max). Yüksek riskli gruptaki (ortalama preoperatif $\%\text{FEV}_1 = 41$) hastalarda preoperatif $\text{VO}_2\text{max} >15 \text{ mlkg}^{-1}\text{dk}^{-1}$ ise perioperatif mortalite yoktur (26). Post-rezeksiyon egzersiz toleransı çıkarılacak akciğer dokusuna göre hesaplanabilir. ppo $\text{VO}_2\text{max} <10 \text{ mlkg}^{-1}\text{dk}^{-1}$ olması, mutlak pulmoner rezeksiyon kontraendikasyonlarından biri sayılabilir (23).

Preoperatif veya perioperatif tek akciğer ventilasyonu sırasında oluşabilecek O_2 saturasyonundaki düşme önceden tahmin edilebilir. Bunlar:

- Opere edilecek akciğerde yüksek V/Q oranı
- İntraoperatif lateral pozisyonda iki akciğer ventilasyonda düşük PaO_2
- Sağ taraf torakotomi
- Normal spirometri (FEV_1 veya FVC) ya da restriktif hastalık
- Tek akciğer ventilasyonunda supin pozisyonudur (15).

2.3. İntraoperatif Monitörizasyon

Toraks cerrahisi uygulanacak tüm hastalarda Amerikan Anesteziyologlar Birliği'nin (ASA) standartları veya ASA monitörleri uygulanmalıdır. Pulse oksimetre bir standart izlem aracı olarak taşıdığı değerin yanı sıra özellikle tek akciğer ventilasyonu sırasında hipokseminin erken tanısı için kritik önem taşır.

Ventilasyonun yeterliliğini garantilemek için tüm hastalar sürekli olarak izlenmelidir. Kontrollü ventilasyon sırasında düşük basınç ve yüksek basınç alarmı veren sistemlerin kullanılması zorunludur. Solunum hızı, TV, dakika volümü ve inflasyon basınçları da sürekli izlenmesi gereken parametrelerdendir. Ventilasyonun yeterliliği arteryel kan gazları ve özellikle PaCO₂ ölçümü ile doğrulanmalıdır. Bir kapnograf kullanımı ile bu ölçüm sürekli ve noninvaziv bir şekilde yapılabilir. Kapnogram dalgası da havayolu obstrüksiyonu, yetersiz kas gevşekliği ve bazan çift lümenli endotrakeal tüp pozisyon hatasının tanınmasında da yardımcı olabilir. Hem cerrahi sırasında hem de sonrasında aritmiler sıkça görüleceğinden sürekli EKG takibi önemlidir. Sürekli santral venöz basınç takibi, hastanın kan volümünü, venöz tonusunu ve sağ kalp fonksiyonunu değerlendirmesi açısından yararlı bir göstergedir (27).

2.4. Tek Akciğer Ventilasyonu

Göğüs cerrahisinde kullanılan anestezi teknikler majör cerrahilerin diğer formlarından biraz farklıdır. Anestezi intravenöz olarak uygulanır ve nöromusküler bloke edici ilacın uygulanmasını takiben endobronşial entübasyon yapılır (28).

Tek akciğer ventilasyonu (TAV); torasik anestezi sırasında kullanılan, hastanın akciğerlerinden birini havalandırırken diğerinin kollabe olmasına izin verilmesine olanak sağlamayı tanımlayan bir terimdir (29).

Kesin endikasyonları; enfeksiyon (abse, enfekte kist) ve masif hemoraji gibi akciğer izolasyonu gerektiren durumlar ile bronkoplevral fistül, tek taraflı kist veya bül, bronşiyal yırtılma veya travma, tek taraflı akciğer lavajı ve video eşliğinde toraks cerrahisi (VATS)'dir. Cerrahi alanı rahatlatmak amacıyla torasik aort anevrizması, pnömonektomi, lobektomi ve özafagus cerrahisinde rölatif endikasyonu vardır (30).

Tek akciğer transplantasyonu yapılmış bir hasta için yoğun bakımda iki ventilatör kullanılarak akciğerlerin birbirinden bağımsız olarak havalandırılması istenen bir durum olabilir. Böylece, normal akciğer yüksek basınca maruz kalmadan havalandırılabilir (29).

2.4.1. TAV izolasyon yöntemleri

Tek lümenli endobronşiyal tüpler pediyatrik vakalarda sık kullanılsa da, akciğeri ayırmanın kolay yoludur ancak, hipoksemi ve bronş hasarı yapma olasılığı yüksektir.

Bronşiyal blokerli tek lümenli endotrakeal tüpler, selektif olarak bronş ağzını oklüze etmek için şişirilebilen aletlerdir. Retrakte olabilen bronşiyal bloker için ayrı bir kanalı içeren tek lümenli endotrakeal tüpler mevcuttur. Bloker içindeki bir kanal, yavaş da olsa akciğerin sönmesine izin verir, aspirasyon yapılabilir ve gerektiğinde oksijen verilebilir (31).

Çift lümenli endobronşiyal tüpler (ÇLT) birbirinden bağımsız iki akciğerin aspire edilebilmesi, iki akciğer ventilasyonu-TAV geçişlerinin kolay olması ve iki akciğere farklı ventilasyon modlarının uygulanabilmesi açısından daha kullanışlıdır. ÇLT'nin trakeada ve bronшта sonlanan iki ayrı lümeni, çift kıvrımı ve trakeal (5-7 ml) ile bronşiyal (1-3 ml) balonları bulunmaktadır. İlk defa 1949'da Carlens tarafından yapılan kauçuk tüplerde sol bronş için karinal çengel bulunurken, daha sonraları bu kaldırılmış ve Robertshaw tarafından geliştirilen tiplerinde sağ üst lobun havalanması için sağ bronşa bir ventilasyon deliği yerleştirilmiştir (30).

Hastaya takılacak ÇLT'nin büyüklüğü önemlidir. Küçük tüp akciğer izolasyonunda yetersizliğe ve kaf basıncının yüksekliği nedeni ile bronş hasarına neden olurken, büyük tüp trakea veya bronş rüptürüne neden olabilir. Erkeklerde 37-41 Fr ve kadınlarda 35-39 Fr kullanılabilmektedir.

Sağ ya da sol ÇLT'nin seçilmesindeki tartışma devam etmektedir (32,33). Sağ ÇLT daha pahalı olabilir, yerleştirmesi zor olduğu için sağ üst lob havalanmayabilir ve fiberoskopik bakı gerektirebilir ve anormal havayolu anatomisi olan hastalarda yerleştirilemeyebilir.

Sağ ÇLT endikasyonları şunlardır:

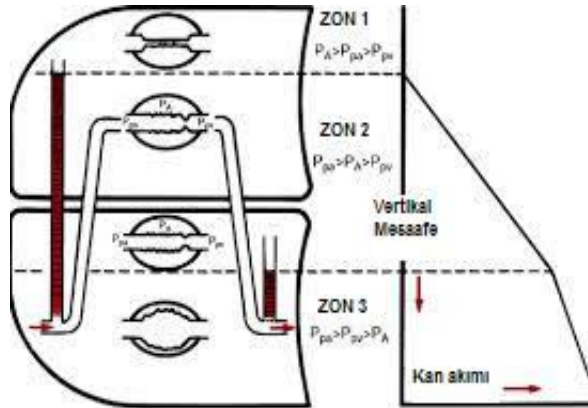
- Sol bronkusda tümör
- Sol pnömonektomi
- Sol akciğer transplantasyonu
- Sol trakeobronşial yaralanma
- Sol bronşa stent yerleştirme
- Bozulmuş sol bronş anatomisi (34).

2.4.2. Tek akciğer fizyolojisi

2.4.2.1. Lateral dekübit pozisyonun (LDP) fizyolojisi

Akciğer ameliyatları sırasında sıklıkla kullanılan posterolateral torakotomiye imkân sağlamak amacıyla tek akciğer izolasyonu sağlandıktan sonra hastalara, girişim uygulanılacak taraf üstte kalacak şekilde LDP verilir.

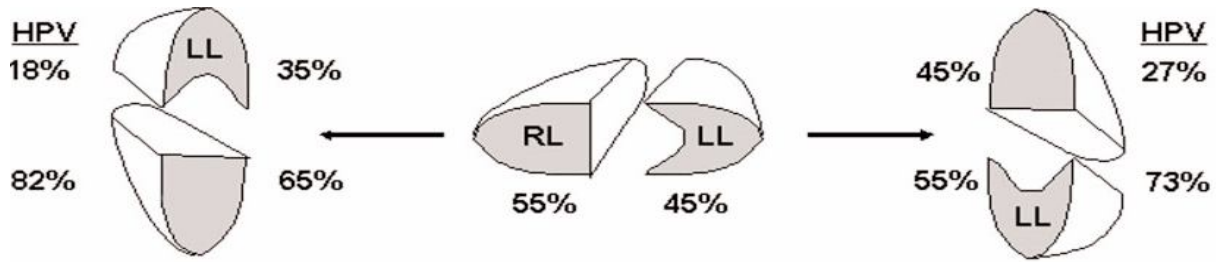
Bu pozisyonda normalde Şekil 1’de görüldüğü gibi ventilasyon ve kan akımı dağılımı, ayakta pozisyonun 90 derece dönmüş haline benzer ki bu nedenle, kan akımı ve ventilasyon altta kalan akciğerde baskındır. Bu durum spontan soluyan uyanık hastada uygun ventilasyon-perfüzyon (V/Q) oranı oluşturarak yeterli oksijenasyonu sağlar (27).



Şekil 1. Lateral dekübit pozisyonunda yer çekimi etkisiyle pulmoner kan akımı dağılımının şematik sunumu. (Benumof JL: Physiology of the open-chest and one lung ventilation, Thoracic Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1983, p 288’den alınarak revize edilmiştir.)

Genel anestezi altında ise LDP verildiğinde, kan akımı dağılımı uyanık hastada olduğu gibi alt akciğerde daha iyi, üstte kalan akciğerde daha kötü olmaktadır ancak, ventilasyon üstteki akciğerde daha iyidir. Anestezi indüksiyonu ile zaten azalan FRC ve volüm kaybı üstüne alttaki akciğerin mediasten, abdominal organlar nedeniyle sıkışması sonucu FRC'sinin ve kompliyansının daha fazla azalmasıyla atelektaziler oluşur ve ventilasyon bu nedenle alt akciğerde daha kötüdür. Pozisyon verildikten sonra göğüs duvarı ve plevranın açılmasıyla, üstte kalan iyi ventile olan akciğer söndürülmektedir. Altta kalan FRC ve kompliyansı düşük akciğer ventile olmaya devam ettiği için V/Q'da dengesizlik ve hipoksemi gelişmektedir (35).

Bu olgularda üstteki akciğere giden kan oksijenlenemeyeceği için, sağdan sola şant oluşur. Normalde lateral pozisyonda üstteki ve alttaki akciğerin kan akımları sırasıyla kardiyak outputun %40'ı ve %60'ı olup, venöz şant %10'u kadardır ve her iki akciğere eşit paylaşılır. Ventile olmayan bağımsız akciğerin V/Q oranı sıfır kabul edildiğinde teorik olarak, %35 TAV süresince total şanta eklenir. Ancak, ventile olmayan akciğerde gelişen hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon (HPV) bu etkiyi hafifletir. Sonuç olarak; perfüzyonun %72,5'i altta kalan akciğere yönlendirilir (27)(Şekil 2).



Şekil 2. HPV'de ventile olmayan akciğerdeki kan dolaşımının azalması (Aşkar F, Demiralp S, Yüceyar L. Toraks Cerrahisinde Anestezi. Solunum Sistemi (3). TARD Eğitimi Geliştirme Kursu).

2.4.2.1.2. Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon (HPV)

HPV, düşük parsiyel alveolar oksijen basıncına (PAO_2) karşı gösterilen pulmoner vasküler yanıttır. Normal akciğerin optimum V/Q oranını yakalamak için bir girişimdir. HPV, zayıf havalanan akciğer alanlarında damarların konstrüksiyonu ile

kan akımını azaltarak arteriyel oksijenasyonu korur. Şant fraksiyonunu azaltarak gaz değişimini iyileştiren önemli bir adaptasyon yanıtıdır (36). Bu yanıtın fizyopatolojisinde hipoksinin pulmoner damarlara doğrudan etkisi ile açığa çıkan prostoglandin, serotonin, histamin ve katekolamin gibi vazoaaktif maddelerin rolü bulunmaktadır (37).

Şekil 2’de görülen hasta pozisyonu dışında, pek çok faktör bu refleks mekanizmanın etkinliğini azaltabilir:

- Hipoksiye yanıtsız ya da zayıf yanıtı olan KOAH’lı hastalar
- HPV’nin inhibisyonu:
 - Bazı ilaçlar (Dopamin, vazodilatatörler, Ca kanal blokerleri, α_2 agonistler, aminofilin),
 - Hipokapni,
 - Yüksek pulmoner arter basınçları,
 - PvO_2 artışı (direkt mekanizma) ya da çok düşük olması (yaygın HPV gelişmesi nedeniyle)
- Alt akciğerin vasküler rezistanslarında artış (vazokonstrüktör uygulanması, insüflasyon basınçlarının artması, yüksek PEEP, yüksek havayolu ortalama basınçları)
- Cerrahi manüplasyonlar akciğer dokusundan vazodilatatör prostoglandinlerin salınımı (38).

TAV sırasındaki kardiyak output (CO) düşüşüyle sonuçlanan ciddi hipoksinin nedeni de HPV olabilir. PaO_2 ve hipoksik segment arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar, yeterince hipoksik segment olmadığında şant miktarı minimal olacağından HPV’nin PaO_2 üzerine etkisinin de minimal olacağını göstermiştir. Çok fazla akciğer alanı hipoksik kaldığında ise bu kez kanın yönlendirileceği miktarda normoksik akciğer alanı kalmayacağından HPV’nin PaO_2 üzerine etkisi yine az olacaktır. Hipoksik akciğer alanı miktarı %30-70 arasında olduğunda ise HPV’nin PaO_2 üzerine etkisi önemli oranda olmaktadır. Bu nedenle HPV’nin inhibisyonu, anestezi altında hipoksemi gelişimine katkıda bulunabilir (39).

Yaygın olarak kullanılmamasına rağmen, periferik kemoreseptör agonisti almitrin, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu artırır ve tek akciğer anestezisi sırasında PaO_2 'yi iyileştirir (37).

Tek akciğer anestezisinin en büyük dezavantajı, lateral dekübit pozisyonda kollabe olan akciğerde perfüzyon devam ettiği için iyatrojenik olarak gelişen sağdan sola intrapulmoner şantın oluşması sonucunda, PaO_2 ilk 20 dk progresif olarak düşer ve ondan sonra kısmen sabit kalır. Kollabe bağımsız akciğerdeki kan akımı yer çekiminin etkisi, HPV ve potansiyel cerrahi kompresyon ile azalır. Yer çekimi kan akımının yarısından çoğunu bağımlı akciğere yönlendirse de, altta yatan hastalığa sekonder ortaya çıkan kompenzatuvar faktörler bağımlı akciğerde pulmoner vasküler direnci (PVR) artırabilir ve bu şekilde kollabe bağımsız akciğere kanın yönlendirilmesine engel olabilir (40).

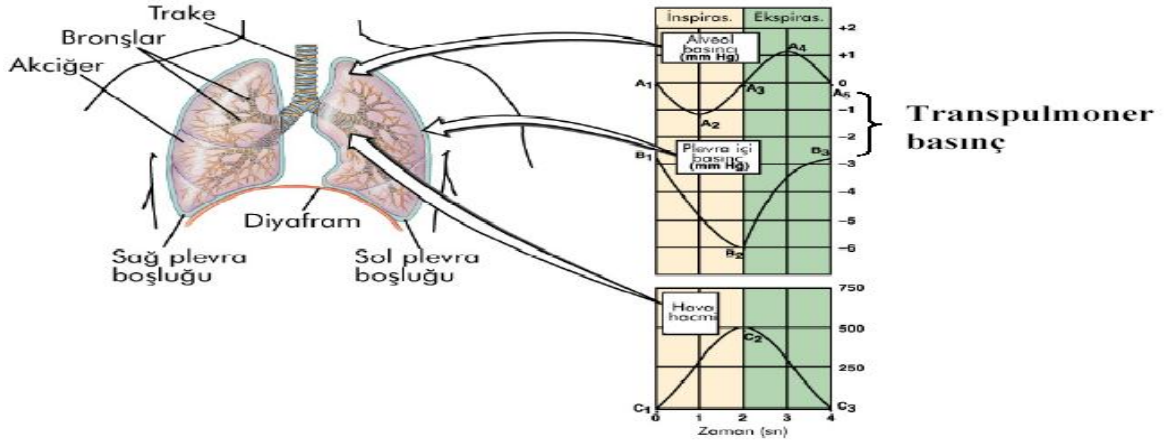
TAV'da tidal volüm ayarlanırken plato havayolu basıncının 25 cmH₂O'yu geçmemesine dikkat edilmelidir. Bu olgularda hedef $PaCO_2$ 40 mmHg olarak tanımlanmaktadır. Tek akciğer ventilasyonuna geçildikten sonra 45 dk boyunca parsiyel oksijen basıncının düşebileceği göz önüne alındığında bu süreçte hastada SpO_2 ve AKG sık aralıklarla takip edilmelidir (41).

İlk çalışmalar arteriyel oksijenasyonda kötüleşmeye neden olacağını söylese de, TAV sırasında PEEP uygulanmasının etkisi değişkenlik gösterir ve hastanın akciğer mekaniklerine bağlıdır (42). Bu nedenle, TAV'da bağımlı akciğere PEEP uygulanması hala tartışmalıdır. Bu kararla bağımlı akciğerde PVR arttırılacağı ve böylece, bağımsız akciğerin kan akımının artırılacağı göz önünde bulundurulmalıdır. Uygulanan PEEP'in 5 cm H₂O değerinin altında tutulması bu riski azaltırken, çoğu KOAH hastasının TAV sırasında oto-PEEP geliştirdiğini ve bunun hiperinflasyon ve şant artışına neden olduğunu unutmamak gerekir.

2.5. Spontan Solunum Mekaniği

Anestezi pratiğinde pulmoner fizyoloji önemlidir. Hem inhalasyon hem de intravenöz anesteziklerin en önemli yan etkileri esas olarak respiratuardır. Buna ek olarak, cerrahi sırasındaki olağan dışı pozisyonlar ve tek akciğer ventilasyonu gibi teknikler normal respiratuar fizyolojiyi değiştirirler (43).

Akciğerler ve içinde bulunduğu göğüs kafesi elastik yapılardır. Göğüs dışı doğru genişleme eğiliminde iken akciğerler kollabe olmaya meyillidirler. Akciğerleri göğüs duvarına çeken ve onların göğüs duvarından ayrılmasını engelleyen güç, iki plevra yaprağı arasındaki sıvı ve negatif basınçtır. Alveol içi basınç alveoller kollabe olmadıkça, daima çevre (intratorasik) basınçtan büyüktür (43).



Şekil 3. İnspirasyon ve ekspirasyon sırasındaki basınç dalgalanmaları (Dolu N. Solunum mekanikleri ve ventilasyon. <http://www.slideshare.net/mbolmez/2solunum-mekanii-ve-ventilayon>).

İnspirasyon sırasında plevra boşluğundaki negatif basınç daha da negatif değere düşürülmektedir. Böylece bazı kasların kasılmasıyla genişletilen göğüs kafesi ile birlikte akciğerler de göğüs duvarına doğru çekilmektedir. Diyafragma kasıldığında göğüs kafesi genişlemekte, bunu akciğerlerin genişlemesi ve akciğer içi basıncın düşmesi izlemektedir. Sonuçta, dışarıdaki hava akciğerlere doğru çekilmektedir (44).

Normal inspirasyonu takip eden ekspirasyon tamamen pasif bir olaydır. Ancak zorlamalı ekspirasyon bazı kasların örneğin, karın kaslarının kasılması ile yapılmaktadır. Normal solunum hızı dakikada 12 olarak kabul edilmektedir. Metabolizmanın hızlanması ile oksijen gereksinmesinin artması, CO₂ birikmesi, pH azalması (asidoz), solunum hızını artırır.

2.5.1. Akciğer volüm ve kapasiteleri

Akciğer volümleri solunum fizyolojisi ve klinik pratikte önemli parametrelerdir (Tablo 1). Akciğer volümleri olarak isimlendirilenlerin hepsinin toplamı akciğerlerin şişirilebildiği maksimum değere eşittir. İki veya daha fazla volümün birleşmesinden oluşan akciğer kapasiteleri klinik olarak önemli ölçülerdir (43).

Tablo 1- Akciğer volümleri ve kapasiteleri

Ölçü	Tanımlama	Ort. Erişkin Değerleri (mL)
Tidal volüm(TV)	Her normal solunum	500
İnspiratuar yedek volümü(IRV)	TV üstünde ispire edilebilen maksimum volüm	3000
Ekspiratuar yedek volüm(ERV)	TV altında ekspire edilebilen maksimum volüm	1100
Rezidual volüm(RV)	Maksimum ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan volüm	1200
Total akciğer kapasitesi(TLC)	RV+ERV+TV+IRV	5800
Fonksiyonel rezidual kapasite	RV+ERV	2300
İnspirasyon kapasitesi	TV+IRV	3500
Vital kapasite	TV+IRV +ERV	4600

Kapanma kapasitesi, yani altındaki değerlerde kartilajinöz desteği olmayan ve açık kalmak için çevrelerindeki dokuların elastik geri çekmeleri ile oluşturdukları radial traksiyona bağımlı olan küçük hava yollarının kapandığı akciğer hacmi fizyolojide önemli bir akciğer hacmidir. Kapanma kapasitesi pozisyonun bağımsızdır, anesteziden etkilenmez ve yaşla doğrusal olarak artar. Anestezi sırasında, pozisyon ve bilinç kaybı nedeniyle oluşan FRC düşüşü rutin olarak erişkinde kapanma kapasitesinin altında bir FRC değerine neden olur. Bu durum şantın ve düşük V/Q oranlı bölgelerin ortaya çıkışıyla dependan bölgelerdeki hava yollarında kollapsa neden olur ki bunlar da perianestezik arteriyel hipoksemi kaynağıdır.

Anestezi sırasında alveoler kollaps FRC'nin düşük olması (obez hasta, gebe kadın, vs) ve/veya kapanma kapasitesinin yüksek olmasından dolayı (yaşlı hasta) önemlidir (45).

İnspirasyon sırasında havanın solunum yollarında ilerleyebilmesi için yapılan iş, üç farklı bölüme ayrılabilir:

1) Kompliyans işi: Hacimdeki artış x İntraplevral basınç artışı.

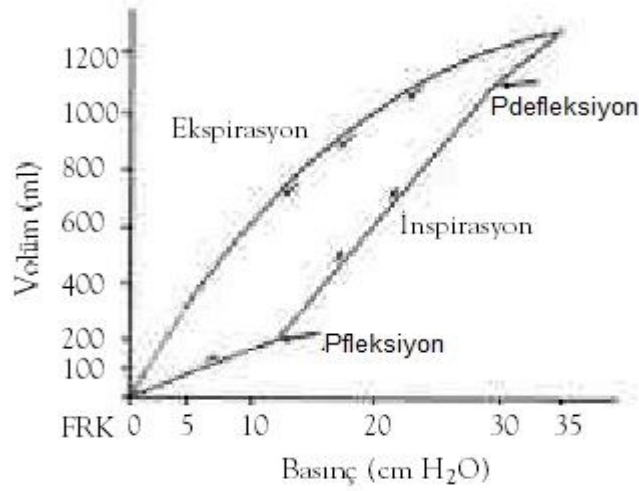
2) Doku direnç işi: Akciğer ve göğüs kafesindeki yapıların viskozitesini yenmek için yapılan iştir.

3) Solunum yolları direnç işi: Solunum yollarında havanın akışına karşı direnci yenmek için yapılan iştir.

Bu üç inspiriyum işinden en önemlisi kompliyans işidir. Normal sakin solunumda işin büyük kısmı akciğerlerin genişletilmesiyle ilgilidir, küçük bir bölümü doku direncini yenmek için, kalan ise solunum yolları direncini yenmek için yapılır (46).

Akciğerlerin dışındaki basınç (interplevral boşluktaki basınç) ile içerdeki basınç (alveoler basınç) arasındaki fark transpulmoner basıncı temsil eder. Kompliyans, basıncın her bir ünitesindeki değişmeye karşılık oluşan volüm değişikliği olarak tanımlanmakta ve elastik geri çekilmeyi ifade etmektedir. Akciğerlerin elastik geri çekilimi sahip olduğu yüksek kapasiteli elastik fibrinler ve alveolde hava-sıvı ara yüzeyinde etki yapan yüzey gerilim güçleri nedeniyledir. Pulmoner surfaktan bu gerilmeyi azaltmaya yönelik görev yapar. Akciğer ve toraks kompliyanslarının terslerinin toplamı ile bulunan sistemik kompliyans, genelde statik durumlarda, yani dengede elde edilir ve ortalama $100 \text{ mlcmH}_2\text{O}^{-1}$ kadardır (43).

Normal bir kişide, akciğer farkedilir şekilde genişleyebilir veya belirgin bir kompliyansa sahiptir ($200 \text{ mlcmH}_2\text{O}^{-1}$ civarında). Bu arada, yüksek akciğer hacimlerinde kompliyans azalır çünkü elastik yapılar gerilme gücünün sınırına yaklaşır ve bu düzeyde belirli bir transpulmoner basınç, akciğer volümünde giderek azalan artışlar sağlayabilmektedir. Akciğerin inflasyonda ve deflasyonda çizdiği eğriler farklıdır. Bu histereziyi oluşturur (45).



Şekil 4. Basınç-volüm eğrisi (Bacakoğlu F. Mekanik Ventilasyona Bağlı Akciğer Hasarı. Türk Toraks Derg 2002; 3(2): 207-212'den revize edilmiştir).

Ritmik solunum sırasında ölçülen dinamik akciğer kompliyansı da hava yolu direncine bağlıdır. Küçük hava yolu tıkanıklığının göstergesi olarak solunum frekansı arttıkça dinamik kompliyans azalmaktadır.

Anestezi altında solunumun işinin artması sıklıkla göğüs ve akciğer kompliyansına sekonderdir. Bu problemlerin önü genelde kontrole mekanik ventilasyon ile kesilir (43).

2.6. Mekanik Ventilasyon

Ventilasyon ve oksijenasyon yetersizliği durumlarında, bu duruma neden olan patoloji ortadan kalkıncaya kadar akciğerlerin kollabe olmasını önlemek, ventile edilmesini sağlamak ve kanı yeterince oksijenlemek amacıyla değişik volüm, basınç, akım ve konsantrasyonlardaki hava oksijen karışımlarını ve bu amaçla geliştirilmiş özel aygıtları kullanarak, akciğerlerin dışarıdan havalandırılmasına mekanik ventilasyon denilmektedir (47).

Solunum, hava yollarında oluşan basınç farkının bir sonucudur. Spontan-yardımsız solunumda intratorasik basıncın hava yolu açılma basıncına göre negatifleşmesi sonucu inspirasyon oluşur. Mekanik ventilasyon sırasında ise hava yolu basınçları intratorasik basınca göre daha pozitifdir. Dolayısıyla mekanik

ventilasyon, solunum için gereken tüm basınçları sağlayarak hastanın solunum işini azaltır.

Solunum mekaniklerinin takibi (kompliyans vb.), barotravma riski, PEEP takibi gibi nedenlerle hasta monitörizasyonu, ventilatör devresinin kontrolü ve hasta-ventilatör etkileşmesinin fark edilmesi amaçlarıyla mekanik ventilasyon sırasında basınçlar monitörize edilir (48).

2.6.1. Mekanik ventilasyon parametreleri

İstirahat halinde iken tek soluk alış esnasında akciğerlere giren ya da tek soluk veriş esnasında akciğerlerden çıkan hava miktarı yada soluk hacmi olarak adlandırılan tidal volüm, anestezi cihazından bir seferde hastaya gönderilen ve hastadan geri gelen tüm gazların toplamıdır. Tidal volüm, kişiden kişiye değişmekle beraber yetişkin normal bir kimsede ortalama 500 ml'dir.

Hava yolu basınçlarının izlenmesi ve kaydedilmesi ile solunum sisteminin durumuna ait bilgiler elde edilebilir. Hava yolu basınçları genellikle endotrakeal tüpün proksimalinden, solunum devresinin veya ventilatörün içinden ölçülür. İnspirasyon akım hızı ve endotrakeal tüpün çapı basınçlar üzerinde önemli yer oynar. İnspirasyon akım hızı en yüksekken ölçülen basınç tepe hava yolu basıncı (Ppeak, PIP) adını alır. Bu değer hava yollarının direncini ve akciğer ile göğüs duvarının elastik karşı koyuş basıncını (elastans) gösterir (49).

İnspirasyon basıncı, seçilen TV'nin hastaya gönderilmesi için gereklidir. Hava yolu plato basıncı (Pplato) alveolleri genişletmek için gereken basınçtır. Maksimum alveoler basınç, hava yolu tepe basıncı değil plato basıncıdır (50).

Ortalama hava yolu basıncı (Pmean), solunum döngüsü sırasında hava yolunda oluşan zamana bağlı ortalama basınçtır. İnspiryum sırasındaki elastik ve restriktif kuvvetleri ve PEEP gibi ekspiryumda hava akımına karşı koyan kuvvetleri yenmek için gereken basınçları yansıtır. Respiratuar siklus boyunca kaydedilen tüm basınçların ortalama değeridir. Pasif inflasyonda Pmean alveolar ventilasyon, arteriyel oksijenasyon, hemodinamik performans ve barotravma ile ilişkili bulunmuştur (51).

İntrensek PEEP (oto-PEEP) ise, ekspiryum sonundaki alveolar basınç ile proksimal hava yolu basıncı arasındaki farktır. Ekspiryum zamanı (TE) akciğerlerin RV'e ulaşması için yeterli değilse alveoler basınç pozitif kalır ve PEEP oluşur. Mekanik ventilasyon (MV) altındaki akut solunum yetmezlikli KOAH'lı hastalarda hemen daima vardır. Herhangi entübe ve MV uygulanan bir hastada da dar endotrakeal tüp veya sekresyonlar buna neden olabilir. Kardiyak debiyi azaltarak hipotansiyona neden olur. Solunum işini artırır. Barotravma riskini arttırmakla birlikte, FRC'yi arttırarak oksijenasyonu düzeltir (52, 53).

Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ekspiryum sonu alveoler basınç, inspriyum sonu alveolar basınç (pik statik ya da plato basıncı) ve TV değişiklikleri ölçülerek solunum sistemi kompliyansının ölçümü yapılabilmektedir (54).

Genel olarak akciğer dokusu ve toraks yapısında oluşan değişiklikler kompliyansı etkileyeceğinden mekanik ventilasyon süresince kompliyansın monitorizasyonu hastadaki değişiklikleri izlemek için değerli bir yöntemdir. Mekanik ventilasyon sırasında kompliyans ölçümü gaz akımının olmadığı anda yapılır ve "statik kompliyans (CS)" veya "efektif kompliyans" olarak tanımlanır. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon uygulanan entübe ve primer akciğer patolojisi olmayan hastalarda bu değer; erkeklerde ortalama 40 - 50 mlcmH₂O⁻¹, kadınlarda 35 - 45 mlcmH₂O⁻¹'dur ve her iki cinsiyette 100 mlcmH₂O⁻¹'ya kadar yükselebilir. Kompliyansın azaldığı durumlarda aynı volümü verebilmek için uygulanan basıncın arttırılması gerekir (55).

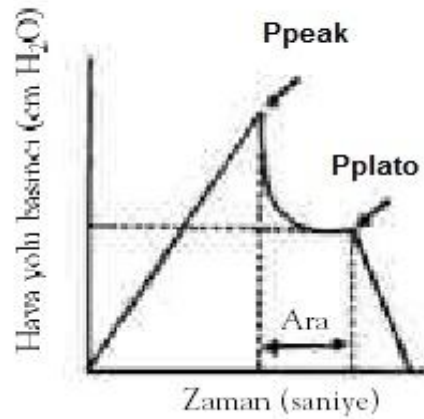
Anestezi makinlerinin çoğu içinde bulunan spirometri cihazlarıyla, solunum devre basıncını grafik olarak gösterir. Tepe inspiratuar basınç (Ppeak) bir inspirasyon döngüsü sırasında oluşturulan en yüksek devre basıncıdır ve dinamik kompliyans hakkında yol gösterir. Plato basıncı, bir inspiratuar duraklama (gaz basıncının olmadığı zaman birimi) sırasında ölçülen basınçtır ve statik kompliyansı yansıtır (56).

Artmış Ppeak ve Plato basıncı:

- Artmış TV
- Azalmış pulmoner kompliyans (pulmoner ödem, asit, trendelenburg, plevral efüzyon, peritoneal gaz insuflasyonu, tansiyon pnömotoraks, endobronşial entübasyon)

Artmış Ppeak ve değişmeyen Plato basıncı:

- Artmış inspiratuar gaz akım hızı
- Artmış hava yolu rezistansı (tüpün kıvrılması, bronkospazm, sekresyon, yabancı cisim aspirasyonu, hava yolu kompresyonu, kaf herniasyonu)



Şekil 5. Mekanik ventilasyonda basınç eğrisinin bileşenleri

2.7 Anestezinin Pulmoner Mekanizmalar Üzerine Etkileri

Akciğer volümlerine anestezi ve cerrahinin etkilerine bakıldığında, RV %13 artarken, ekspiratuvar rezerv volümün üst abdominal ve torasik cerrahi sonrasında %60 azaldığı görülür. TV ilk 24 sa içinde %20 azalırken, iki haftada kademeli olarak normale döner. Pulmoner kompliyansda %33 azalmayla birlikte, küçük havayollarının kapanmasına bağlı olarak, FRC de aynı oranda düşer (27).

Kapanma kapasitesi de FRC ile aynı oranda azalarak genel anestezi altında intrapulmoner şant riski; yaşlı, obez ve pulmoner hastalığı olanlarda en fazladır. Genel anestezi ile ilgili FRC'deki azalmanın hava yolu rezistansında artmaya

yol açması beklenir fakat volatil inhalasyon ajanlarının bronkodilatatör etkilerinden dolayı rezistans artışı görülmez. Artmış havayolu rezistansı daha çok laringospazm, bronkokonstrüksiyon ve sekresyonlar gibi nedenlere bağlıdır (47).

2.8 Modern Anestezi Cihazları

Modern anestezi uygulamaları için tüm anestezi makinelerine solunum devrelerinden geçen solunum hacmini ölçen spirometreler, solunum devresi basınçölçeri eklenmiştir. Spirometreler ölçüm tekniğine göre, volüm ve akım ölçen spirometreler olarak ikiye ayrılrsa da, günümüzde volüm ölçen spirometreler sadece çok özel araştırma laboratuvarlarında kullanılmakta ve ticari olarak pazarlanmamaktadır (57). Bu cihazlarla solunum devresinden hastaya aralıklarla uygulanan tidal volüm ölçülmektedir.

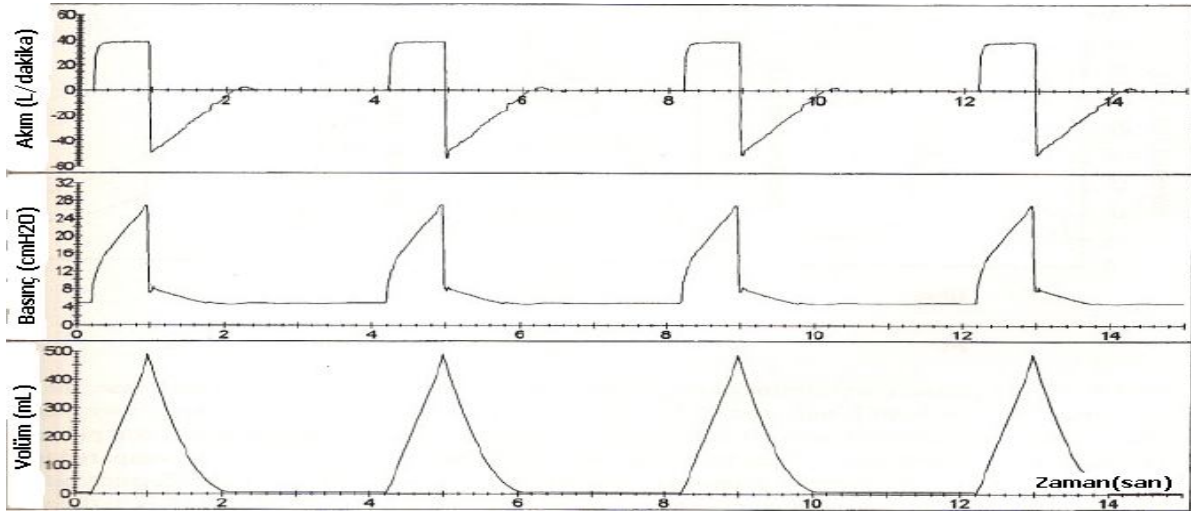
Mekanik ventilasyon uygulanan hastaların solunum mekaniklerinin izlenmesi, solunum yetmezliğine yol açan hastalığın patofizyolojisinin karakterize edilmesini, hastalığın gidişi hakkında bilgi edinilmesini, terapötik uygulamaların (örneğin; PEEP) planlanmasını, ventilatör ayarlarının izlem verilerine göre dinamik olarak değiştirilmesini, ventilatörle ilişkili komplikasyon ve akciğer zedelenmesinin önlenmesini ve hastanın ventilatörden ayırma kriterlerinin belirlenmesini sağlar. Günümüzde üretilen ventilatörler hastanın solunum parametreleri ile ilgili bilgileri nümerik ve grafik olarak vermekte ve bu veriler belirli bir süre için kaydedilebilmektedir (48).

2.8.1. Mekanik ventilasyon modları

Mekanik ventilasyonun amaçları, hipoksemiye geri döndürmek ve akut respiratuar asidozu azaltmak için gaz değişimini iyileştirmek, solunum sıkıntısını rahatlatmak, solunumun oksijen tüketimini azaltmak, solunum-kas yorgunluğunu döndürmek, basınç-volüm ilişkisini değiştirmek, atelektaziye önlemek ve döndürmek, kompliyansı iyileştirmek, daha fazla zedelenmeyi önlemek, akciğer ve havayollarının iyileşmesine izin vermek ve komplikasyonları önlemektir (58).

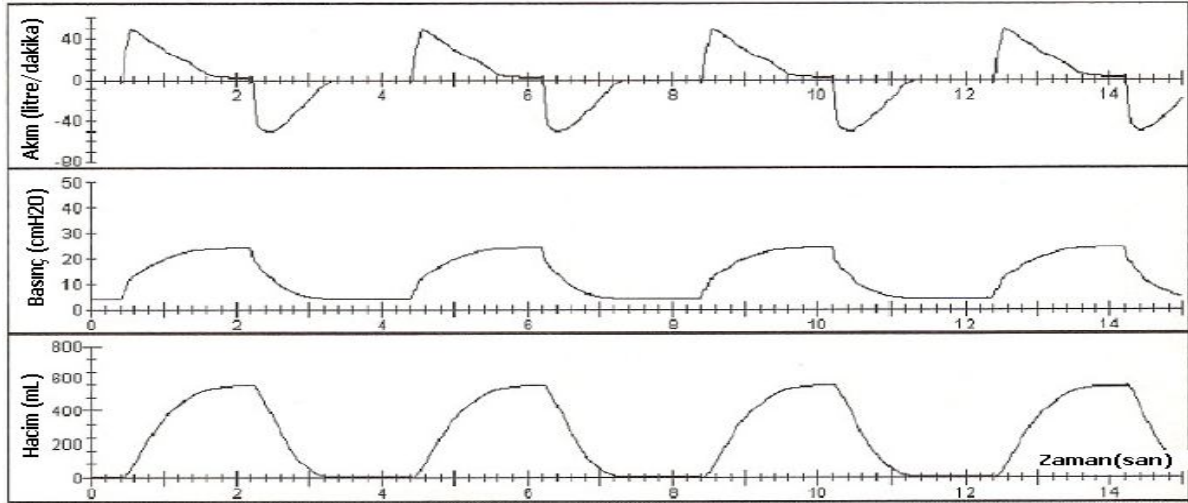
Mekanik ventilasyon ve bu amaçla kullanılan bütün solunum modları; solunum kaslarının değişik nedenlerle solunum işini normal şekilde sürdürmelerinin mümkün olmadığı durumlarda, bozulmanın nedeni ortadan kalkıncaya kadar ventilatuar kasların yaptığı işi üstlenir veya destekler (47).

Bütün ventilatörlerde volüm kontrol modu bulunmaktadır. **Volüm kontrollü ventilasyon'da (VCV)** önceden girilen volüm sabit bir akımla verilmektedir. Belli bir süre sonunda ventilatör inspirasyondan ekspirasyona geçer. Süreyi ventilasyon sayısı saptar. Pik inflasyon basıncı hastanın kompliyansı ve havayolu direncine göre değişiklik göstermektedir. Bir taraftan pik inflasyon basıncı monitorize edilirken, atelettaziden korumak için volüm ve kabul edilebilir endtidal karbondioksit değerleri için solunum sayısı ayarlanmaktadır. Modern anestezi ventilatörlerinin TV aralığı 20-1500 mL arasında olabilir. VCV'deki tipik ventilatör ayarları; TV (6-10 mLkg⁻¹ ideal vücut ağırlığı), solunum sayısı (8-12 dk⁻¹) ve PEEP (0-5 cm H₂O ile başlanır ve titre edilir) şeklindedir (59). Basıncın sabit olmaması dezavantajdır. Bu nedenle de barotravmaya dikkat edilmelidir.



Şekil 6. Volüm kontrollü ventilasyonda akım- basınç-volüm/zaman eğrileri (62).

Basınç kontrollü ventilasyon'da (PCV), inspiratuar basınç sabit kalır ve tidal volüm değişkenlik göstermektedir. İnspire edilen volüm, hava yolu direnci ve kompliyanstaki değişikliklere göre belirlenmektedir. İnspirasyonun erken dönemlerinde belirlenen basınca ulaşmak için akım yüksektir. İnspirasyon zamanı boyunca basıncı korumak amacıyla düşer ve buna azalan akım paterni denmektedir. Ayarlanan hedef basınç, kabul edilebilir tidal volüm sağlamakta ve atelektazi ile volutravmadan korumaktadır. Kabul edilebilir endtidal karbondioksit değerleri için solunum sayısı ayarlanmaktadır (59). Başlıca dezavantajı; TV'ün sabit olmamasıdır. Akciğerin ve toraksın kompliyansı, solunum frekansı ve bazal havayolu basıncı ile birlikte değişir. Havayolu basıncı artınca inspirasyon gaz akımı alveollere ulaşmadan da kesilebilir (60).



Şekil 7. Basınç kontrollü ventilasyonda akım- basınç-volüm/zaman eğrileri (62).

Mekanik ventilasyon klinisyen tarafından ayarlanan ve ventilatör tarafından verilen tidal volüm veya PIP'a göre volüm kontrollü ya da basınç kontrollü olarak isimlendirilebilir. Solunum sisteminin direnci ve kompliyansı gibi hava yolu direnci de tidal volüm için gereken basıncın ve basınç volüm halkalarının belirlenmesini sağlamaktadır. VCV sırasında barotravmadan korumak için inspuratuar basınçların yakın takibi gerekmektedir. PCV sırasında hipoventilasyon veya hiperventilasyondan korumak için düşük ve yüksek inspuratuar volüm alarmları ayarlanmalıdır. Temel olarak VCV sırasında hava yolu basıncı, düşük respiratuar kompliyans, artmış havayolu direnci veya aktif ekzelasyona bağlı olarak artmakta ve ventilatör ilişkili

akciğer hasarı riski artmaktadır. Buna karşılık PCV'de oluşturulan maksimum hava yolu basıncı limitleri, değişken tidal ve dakika volümü ile sonuçlanabilmektedir. Teorik olarak, tidal volümün daha homojen dağılımı, statik ve dinamik kompliansta iyileşme ve daha iyi oksijenasyon ve ölü boşluk ventilasyonu sağlanmaktadır (61).

Basınç kontrollü volüm garantili ventilasyon (PCV-VG), kontrollü mekanik ventilasyon uygulanacak hastalar için VCV ve PCV modlarının avantajlarını birleştiren bir kontrollü ventilasyon modudur. Basınç limitli, zaman sikluslu ventilasyon şeklindedir ve TV basınç limitini ayarlamak için feedback kontrol sağlar. Ventilator üzerinde ayarlanan parametreler TV, Solunum hızı ve inspirasyon süresi, Yüksek basınç alarmı (üst basınç seviyesi), PEEP ve akım yükselme hızıdır. Basınç aralığı, en altta PEEP + 2 cmH₂O ile en üstte maksimum inspirasyon basıncının 5 cmH₂O altındadır (62).



Resim 1. Basınç kontrollü volüm garantili ventilasyonda basınç-akım eğrileri

2.9. Göğüs Cerrahisinde Operasyon Sırasında Akciğer Koruyucu Ventilasyon Stratejileri

Göğüs cerrahisi uygulanan hastalarda preoperatif dönemde mevcut olan komorbiditeler (kardiyovasküler sorunlar, diyabet), altta yatan akciğer hastalığı, kronik alkolizm, sigara içimi, önceki tedaviler, yapılacak cerrahinin boyutu (sağ pnömonektomi) ve hastanın pulmoner rezervine bağlı olarak postoperatif dönemde akut akciğer hasarı gelişebilmekte ve buna bağlı olarak mortalite ve morbidite artabilmektedir. Operasyon sırasında ve sonrasında hastanın yakından takip edilmesi, uygun sıvı tedavisi ve akciğer koruyucu mekanik ventilasyon uygulaması ile akut akciğer hasarı oranında azalma görülmektedir (63).

Mekanik ventilasyon sırasında akut akciğer hasarı gelişme riski, geleneksel ventilatör tedavisinde kullanılan yüksek TV ($10-12 \text{ mLkg}^{-1}$) ve yüksek basınç (Pplato $40-45 \text{ cmH}_2\text{O}$) değerlerinde göğüs cerrahisi olgularında sık olarak izlenmektedir. Bunun nedeni kapiller geçirgenlikte artış ve yüksek proteinli pulmoner ödem gelişmesidir (64). İntraoperatif Ppeak tek başına akut akciğer hasarı ile ilgili olabilir (65).

Yüksek tidal volüm ile alveollerde $50 \text{ cmH}_2\text{O}$ plato basınçlarında gerilme olur ise, barotravma sonucu hemodinamik bozukluklar ve böbrek fonksiyonlarında azalma olabilir. Düşük TV uygulaması beraberinde atelektazi ve alveollerde döngüsel açılma ve kapanmalara yol açabilir (65). Ancak, TAV sırasında oksijenasyonda ciddi değişikliğe yol açmadığı ve çekincesiz olarak kullanılabileceği öne sürülmüştür (66).

Göğüs cerrahisi ameliyatlarında akciğeri koruyucu ventilatör stratejilerinin değerlendirildiği çalışmalarda tek akciğer ventilasyonu sırasında önerilen yöntemler $\text{TV} < 8 \text{ mLkg}^{-1}$, ventilasyon yönteminde volüm ya da basınç kontrollü modun tercih edilebileceği, akciğer rezeksiyonu yapılacak hastalara basınç kontrollü modun seçilmesi, Ppeak $< 35 \text{ cmH}_2\text{O}$, düşük FiO_2 , optimal düzeyde PEEP uygulaması ve permisif hiperkapni ($60-68 \text{ mmHg}$) olarak öne plana çıkmaktadır (15, 63, 67).

Hafif düzeyde hiperkapniye izin verilmesi sonucunda doku oksijenlenmesi artar, yara iyileşmesi hızlanır, enfeksiyon gelişmesi önlenir. Ancak, PaCO₂ 75 mmHg üzerine çıktığında miyokard depresyonu, intrakraniyal basınç artışı, renal perfüzyonda azalma ve pulmoner hipertansiyon izlenir (63).

TAV'da klasik yaklaşımda hipoksiyi önlemek için yüksek FiO₂ düzeyleri (1,0) kullanımı sonucunda absorpsiyon atelektazisi gelişebileceği için mümkün olan en düşük FiO₂ kullanılmalıdır. Atelektatik alveollerin tekrar yüksek konsantrasyonda oksijen ile karşılaşması nedeni ile reperfüzyon hasarı oluşabilmektedir (68).

Ayrıca, ameliyathanede tüm cerrahi müdahalelerde geleneksel olarak VCV'nin kullanıldığı, anestezi makinelerinde basınç kontrollü modların geliştirilmesiyle bu modun göğüs cerrahisi ameliyatlarında uygulanmasının mümkün hale geldiği belirtilmektedir. Pek çok hasta için VCV'ye göre PCV'nin tepe hava yolu basınçlarını düşürmesine rağmen her hastada oksijenasyonu iyileştirmede ancak, bazı hastalarda oksijenasyonu geliştirebileceğinden söz edilmektedir (8, 12). Basınç kontrollü ventilasyonun akciğere cerrahi müdahale sırasında gelişebilecek ani tepe hava yolu basınç artışlarını engelleyebileceği, bunun sonucu olarak, yüksek volümlerin ya da basınçların akciğer hasarı riski yaratabileceği akciğer transplantasyonu veya pnömonektomi gibi vakalar sırasında yararlı olabileceğinden bahsedilmektedir (69).

Bir başka kaynakta da, geleneksel olarak hem TAV hem de iki akciğer ventilasyonu için aynı dakika hacminin kullanıldığı ancak daha az TV uygulamasının veya PCV'nin gerilmeye bağlı akciğer hasarını azaltabildiği belirtilmektedir (70).

Unzueta ve ark.(12), akciğer rezeksiyonu yapılan 58 olguda tek akciğer ventilasyonu sırasında TV 9 mLkg⁻¹ olacak şekilde VCV ve PCV modlarını kullanmış ve yukarıda sözü edilen sonuçlara benzer olarak oksijenasyon düzeyinde anlamlı bir fark olmadığını ancak, PCV'nin düşük tepe havayolu basınçlarının elde edilmesini sağladığını belirtilerek, daha çok çalışma yapılması gerekliliğini ortaya koymuştur.

Teorik olarak basınç kontrollü modda inspirasyon sırasında azalan bir akım şekli ile inspirasyonun başlangıcında maksimum olan akım, yavaşça sonuna doğru azalır. Alveoller içinde hava daha homojen dağılıbilir. Volüm kontrollü modda ise kare şeklinde olan akım, hava yollarında progresif basınç artışına yol açabilir (71).

Her solukta anlık kompliyans değişikliklerine göre inspriyum basıncını tekrar gözden geçirerek önceden belirlenmiş TV'yi korumaya çalışan PCV-VG modu laparoskopik cerrahi, çoklu travma, yanık hastaların bakımı, pulmoner hipertansiyon'da olduğu gibi kardiyotorasik cerrahi için de avantajlar sağlayabilir (72).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Göğüs cerrahisi ameliyathanesinde etik kurul onayı ve hastalardan yazılı onam alındıktan sonra prospektif, randomize, tek kör olarak gerçekleştirildi. Buna göre genel anestezi altında torakotomi ile operasyonu planlanan 70 hasta üzerinden çalışma yapıldı.

Çalışmaya katılmayı kabul eden ASA I-II grubundan, 18-90 yaş arasında, supin pozisyonda çift lümenli tüp ile entübe edildikten sonra lateral dekübit pozisyona çevrilen ve tek akciğer ventilasyonu yapılarak cerrahisi planlanan hastalar çalışmaya dahil edildi.

ASA II'den büyük, 18 yaşından küçük, 90 yaşından büyük, morbid obez (VKİ >40), tek akciğer ventilasyonu yapılmayan ve supin pozisyon verilecek hastalar çalışma dışı bırakıldı. Ayrıca, inoperabl çıkabilecek, öngörülen operasyon süresi kısa olabilecek hastalar çalışmaya alınmadı.

70 hasta randomize olarak iki gruba ayrıldı.

Grup VCV (n=35): Volüm kontrollü ventilasyon modu

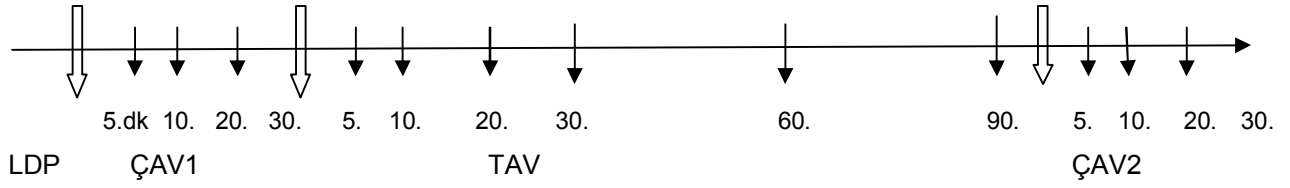
Grup PCV-VG (n=35): Basınç kontrollü volüm garantili ventilasyon modu

Hastalar ameliyathaneye alındıktan sonra rutin monitörizasyon (elektrokardiyografi, noninvaziv kan basıncı ve nabız oksimetresi) yapıldı. Lokal anestezi altında arter kanülü yerleştirilerek invaziv arter kan basınçları görüntülendi. Tüm hastalara rutin olarak 1 mcg kg⁻¹ fentanil, 1 mg kg⁻¹ lidokain, 2 mg kg⁻¹ propofol ve 1 mg kg⁻¹ rokuronyum ile anestezi indüksiyonu yapıldı. İdamesinde ise, %2 sevofluran (Sevorane® likid, Abbott), %50 oksijen ve %50 hava uygulandı. Erkek hastalar için 37 numara ve kadın hastalar için 35 numara çift lümenli tüp ile entübasyon yapıldıktan sonra, tüpün yeri supin ve LDP'de oskültasyon yöntemiyle ve fiberoptik bronkoskopi ile kontrol edildi ve Datex-Ohmeda (Advance-Aisys) anestezi makinesine bağlandı. Lateral dekübit pozisyon (LDP) sonrası çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₁) sırasında her iki gruptaki hastaların ventilasyonu VCV modunda FiO₂ 0,5, TV 6-8 mLkg⁻¹, solunum hızı 12 dk⁻¹ olacak şekilde başlanarak ETCO₂ 30-35 mmHg arasında tutulacak şekilde ayarlandı. Hastalara LDP'a alınmadan önce

CVP katateri takıldı ve monitörize edildi. Torakotomiye başlanmak üzere hastalara LDP verildi. Çift akciğer ventilasyonunda ve lateral pozisyondayken hastaların ilk arter kan gazları (LDP 5. dk) için kan örneği alındı. Tek akciğer ventilasyonuna geçilmesiyle, hastalara, randomizasyona göre belirlenmiş olan gruplarına göre, Grup VCV'de VCV moduyla devam edildi ve FiO_2 0,7-0,8, TV 5 mLkg⁻¹ ve $ETCO_2$ 30-35 mmHg arasında olacak şekilde ventilasyon hızı ayarlandı. Grup PCV-VG'de ise, TAV'una geçilirken ventilasyon modu PCV-VG (basınç kontrollü ventilasyon-volüm garantili) ile değiştirildi. FiO_2 0,7-0,8, TV 5 mLkg⁻¹, solunum hızı 12 dk⁻¹ olacak şekilde başlanarak $ETCO_2$ 30-35 mmHg arasında tutulacak şekilde ayarlandı. Maksimum Ppeak (tepe inspiratuar basınç) 25 cmH₂O olarak belirlendi. TAV sonrası tekrar çift akciğer ventilasyonuna alınan hastalar (ÇAV₂) VCV modunda FiO_2 0,5, TV 6-8 mLkg⁻¹, solunum hızı 12 dk⁻¹ olacak şekilde ventile edildi ve $ETCO_2$ 30-35 mmHg arasında tutuldu.

Bütün hastaların cinsiyeti, yaşı, kilosu, boyu, VKİ'i, ameliyat tipleri, ASA sınıfı, komorbiditeleri, çift lümenli tipi, hemodinamik ve solunumsal verileri izlendi ve kaydedildi.

Anestezi makinasında mevcut olan monitörlerden periferik oksijen saturasyonu (SpO₂), sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama kan basıncı (OKB), santral venöz basınç (CVP), tidal volüm (TV), tepe inspiratuar basınç (Ppeak), ortalama hava yolu basıncı (Pmean), ekspriyum sonu pozitif basınç (otoPEEP), inspiriyum sonu tidal volüm (TVins), ekspiriyum sonu tidal volüm (TVeks), inspiriyum sonu dakika volümü (MVins), ekspiriyum sonu dakika volumü (MVeKs) ve kompliyans ölçümleri hasta lateral pozisyona döndürüldükten sonraki 5. dakikadan başlamak üzere 10,15, 30, 60 ve 90 ve 120. dk'larda yapıldı. Aynı ölçümler hem TAV'nun hem de ÇAV₂'nin 5-10-20-30. dk'larında da kaydedildi ve hastaların TAV'da kalış süreleri tespit edildi. Buna göre, 90. ve 120. dk'larda yapılan izlemler TAV içinde değerlendirildi (Şekil 8).



Şekil 8. Çalışmamızın izlem-zaman çizelgesi

LDP:Lateral dekübit pozisyon

ÇAV₁:LDP sonrası çift akciğer ventilasyonu

TAV: Tek akciğer ventilasyonu

ÇAV₂: TAV sonrası çift akciğer ventilasyonu

Çalışma sırasında hastalardan lateral dekübit pozisyona döndürüldükten sonra 5. dk'da, TAV 20. ve 30. dk ile ÇAV₂ 20. Ve 30. dk arter kan gazı analizi için kan örneği alındı.

Hastaların TAV sırasında karşılaştığı hipoksi ($SpO_2 < \%80$), kardiyak instabilite ve şiddetli hipotansiyon sonucu vakayı sonlandırma durumları komplikasyon kriteri olarak kabul edildi.

Parametrelerin karşılaştırılması sırasında, gruplar arası demografik veriler ile Nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi. Normal dağılıma uygun olan ÇAV₁'deki değişkenler için gruplararası karşılaştırmalarda bağımsız gruplarda t testi kullanıldı. Normal dağılmayan değişkenler için de TAV ile ÇAV₂'de Mann-Whitney U testi ile analizler gerçekleştirildi. Nitel verilerin analizinde ise ki-kare testi kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler ortalama±standart sapma (ss), frekans biçiminde gösterildi. $p < 0,05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. $p < 0,05$ değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 18-90 yaş arası 70 hasta dahil edildi. Hastalar TAV'a geçildikten sonra grup VCV (n=35) ve grup PCV-VG (n=35) olmak üzere rastgele iki gruba ayrıldı. Grup VCV'de bir hasta hipoksi gelişmesi nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Hastaların yaş, kilo, boy, VKİ, cinsiyet, komorbidite, kullanılan çift lümenli tipi, uygulanan cerrahi tipi ve TAV süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p \geq 0,05$) (Tablo 2).

Tablo 2. Olguların demografik verileri

	VCV (ort±SS) n:34	PCV-VG (ort±SS) n:35	p
YAŞ	55,66±14,8	54,77±15,2	0,886
KİLO	76,54±19	68,77±12,7	0,088
BOY	167,15±8	168,11±10,9	0,665
VKİ	26,79±6	24,4±4	0,063
CİNSİYET (E/K)	23/11	27/8	0,427
KOMORBİDİTE (V/Y) (KOAHT-HT-DM)	14/20	13/22	0,562
CERRAHİ TİPİ			
wedge rezeksiyon	6	4	
segmentektomi	1	1	
lobektomi	12	9	
pnömonektomi	4	5	
rezeksiyon yok	11	16	
ÇİFT LÜMENLİ TİPİ (sağ/sol)	16/18	18/17	0,721
TAV SÜRESİ	116,29±60,9	95,57±59,9	0,108

Hastaların başlangıç çift akciğer ventilasyonu sırasındaki SpO₂, kan basıncı ve CVP değerlerine bakıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ($p \geq 0,05$) (Tablo 3-7).

Tablo 3. Başlangıç oksijen saturasyonu (SpO₂) verileri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
SpO ₂ 5	97,93±2,1	98,09±1	0,515
SpO ₂ 10	97,91±2,1	98,54±1,5	0,166
SpO ₂ 15	97,97±2	97,29±4,1	0,385
SpO ₂ 30	95,17±6,7	96,31±3,7	0,385

Tablo 4. Başlangıç sistolik kan basıncı (SKB) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
SKB5	110,23±26,4	110,03±21,5	0,972
SKB10	102,57±20,3	107,77±20,5	0,291
SKB15	107,71±18,5	114,23±22	0,186
SKB30	125,63±29,8	119,4±20,6	0,313

Tablo 5. Başlangıç diastolik kan basıncı (DKB) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
DKB5	64,54±13,1	65,17±13	0,841
DKB10	59,8±11,8	63,2±11,5	0,229
DKB15	64,2±11,5	65,6±12,3	0,648
DKB30	71,97±13,6	66,94±11,9	0,106

Tablo 6. Başlangıç ortalama kan basıncı (OKB) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
OKB5	81,89±16,9	81,91±15,51	0,994
OKB10	76,54±14,9	80,23±15,5	0,315
OKB15	80,94±13,8	84,57±16	0,315
OKB30	87,4±14,7	87,4±14,7	0,192

Tablo 7. Başlangıç santral venöz basınç (CVP) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
CVP5	12±3,7	10,5±2,6	0,111
CVP10	11,65±3,2	10,71±2,4	0,256
CVP15	11,92±3,2	11,25±2,9	0,445
CVP30	13,23±4	11,33±3,9	0,102

Hastaların başlangıç $\dot{V}AV_1$ TV, Ppeak, Pmean, otoPEEP, TVins, TVeks, MVins, MVEks ve kompliyans değerlerine bakıldığında genel olarak gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ($p \geq 0,05$) (Tablo 8-16).

Tablo 8. Başlangıç tidal volüm (TV) değerleri($\dot{V}AV_1$)

$\dot{V}AV_1$	VCV (ort $\pm$ SS)	PCV-VG (ort $\pm$ SS)	p
TV5	486,43 $\pm$ 31,7	465,71 $\pm$ 47,3	0,035*
TV10	475 $\pm$ 62,7	456,43 $\pm$ 65,6	0,231
TV15	446,43 $\pm$ 82,7	403,57 $\pm$ 98,7	0,053
TV30	340,43 $\pm$ 94,4	337,14 $\pm$ 80,2	0,876

Tablo 9. Başlangıç tepe inspiratuar basınç (Ppeak) değerleri($\dot{V}AV_1$)

$\dot{V}AV_1$	VCV (ort $\pm$ SS)	PCV-VG (ort $\pm$ SS)	p
Ppeak5	14,83 $\pm$ 3,0	14,4 $\pm$ 4,3	0,633
Ppeak10	15,11 $\pm$ 3,1	14,03 $\pm$ 4,1	0,245
Ppeak15	15,03 $\pm$ 3,1	14,57 $\pm$ 4,9	0,647
Ppeak30	15,97 $\pm$ 4	14,8 $\pm$ 4,2	0,244

Tablo 10. Başlangıç ortalama havayolu basıncı (Pmean) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
Pmean5	5,23±2	4,86±1,1	0,356
Pmean10	5,29±1,9	4,8±1,2	0,227
Pmean15	5,26±1,3	5,2±1,5	0,870
Pmean30	5,46±1,6	5,69±1,4	0,545

Tablo 11. Başlangıç ekspriyum sonu pozitif basınç (otoPEEP) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
otoPEEP5	1,66±0,5	1,46±0,5	0,133
otoPEEP10	1,66±0,5	1,54±0,5	0,388
otoPEEP15	1,63±0,5	1,54±0,5	0,498
otoPEEP30	1,66±0,5	1,57±0,5	0,494

Tablo 12. Başlangıç inspriyum sonu tidal volüm (TVins) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
TVins5	484,89±35	469,43±47,7	0,127
Tvins10	475,37±63,8	456,97±65,5	0,238
Tvins15	452,09±80	411,23±101,3	0,066
Tvins30	335,4±100,1	337,11±82,7	0,938

Tablo 13. Başlangıç ekspriyum sonu tidal volüm (TVeks) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
Tveks5	503,29±39,2	471,9±68,4	0,022*
TVeks10	497,03±66,9	457,11±87,5	0,036*
TVeks15	464,97±101,5	413,43±114,8	0,051
TVeks30	322,74±121,6	318,8±98,2	0,882

Tablo 14. Başlangıç inspriyum sonu dakika volüm (MVins) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
MVins5	6,08±0,8	5,75±0,8	0,105
MVins10	6,01±0,9	5,66±0,8	0,125
MVins15	5,84±0,9	5,4±1	0,068
MVins30	5,01±0,9	5±1,1	0,965

Tablo 15. Başlangıç ekspriyum sonu dakika volüm (MVeks) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
MVeks5	6,3±0,8	5,92±0,9	0,087
MVeks10	6,26±1	5,86±0,9	0,098
MVeks15	5,96±1,1	5,45±1,2	0,084
MVeks30	4,69±1,2	4,76±1,2	0,833

Tablo 16. Başlangıç kompliyans (Komp) değerleri(ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
Komp5	40,29±8,7	40,86±12,3	0,824
Komp10	39,46±9,4	40,11±12	0,800
Komp15	36,57±11	35,54±14,3	0,738
Komp30	24,97±13,7	28,37±14,4	0,317

Tek akciğer ventilasyonu sırasında elde edilen SpO₂ değerleri karşılaştırıldığı zaman gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı (p ≥0,05) (Tablo 17).

Tablo 17. Tek akciğer ventilasyonu oksijen saturasyonu (SpO₂) verileri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
SpO ₂ 5	94,66±6,4	95,97±4,84	0,190
SpO ₂ 10	94,2±5,9	95,69±5,4	0,213
SpO ₂ 20	94,59±5,1	94,66±4,3	0,722
SpO ₂ 30	94,03±4,8	94,54±4,5	0,736
SpO ₂ 60	96,18±3,6	95,27±4,6	0,475
SpO ₂ 90	97,1±3,2	96,87±4,1	0,989

Hastaların TAV sırasında ölçülen kan basıncı değerleri incelendiğinde, 5. dk DKB, 60. dk DKB, 60. dk OKB ve 90. dk OKB değerlerinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 18).

Tablo 18. Tek akciğer ventilasyonu kan basıncı verileri

TAV	VCV (ort $\pm$ SS)	PCV-VG (ort $\pm$ SS)	p
SKB5	126,8 $\pm$ 29,5	115,2 $\pm$ 21,3	0,186
SKB10	125,6 $\pm$ 28,3	116,54 $\pm$ 21,5	0,238
SKB20	119,29 $\pm$ 23,6	113,94 $\pm$ 19,4	0,316
SKB30	116,5 $\pm$ 19,7	109,2 $\pm$ 16,9	0,151
SKB60	116,44 $\pm$ 23,3	103,15 $\pm$ 14,6	0,050
SKB90	112,19 $\pm$ 14,9	107,52 $\pm$ 20,2	0,242
DKB5	73,71 $\pm$ 16,2	65,97 $\pm$ 11,8	0,028*
DKB10	71,37 $\pm$ 13,9	65,71 $\pm$ 12,1	0,111
DKB20	68 $\pm$ 10,2	62,86 $\pm$ 11,5	0,072
DKB30	65,41 $\pm$ 10,6	60,51 $\pm$ 9,1	0,054
DKB60	66,12 $\pm$ 11,8	59,3 $\pm$ 8,3	0,014*
DKB90	65,9 $\pm$ 8,1	61,2 $\pm$ 9,8	0,073
OKB5	94,34 $\pm$ 20,7	85,4 $\pm$ 15,4	0,082
OKB10	92,23 $\pm$ 16,6	85,71 $\pm$ 15,2	0,165
OKB20	86,74 $\pm$ 15,6	82,29 $\pm$ 14,2	0,305
OKB30	83,5 $\pm$ 13,1	79,94 $\pm$ 12,3	0,150
OKB60	85,44 $\pm$ 14,1	75,82 $\pm$ 10,3	0,003*
OKB90	84,32 $\pm$ 10,2	78,68 $\pm$ 12,1	0,043*

Tek akciğer ventilasyonu sırasında elde edilen CVP değerleri karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı ($p \geq 0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19. Tek akciğer ventilasyonu santral venöz basınç (CVP) değerleri

TAV	VCV (ort $\pm$ SS)	PCV-VG (ort $\pm$ SS)	p
CVP5	13,46 $\pm$ 4,3	11,75 $\pm$ 2,8	0,081
CVP10	13,42 $\pm$ 4,4	12,29 $\pm$ 2,8	0,378
CVP20	12,84 $\pm$ 3,3	12,71 $\pm$ 3	0,864
CVP30	12,8 $\pm$ 3,6	12,29 $\pm$ 3,1	0,457
CVP60	12,35 $\pm$ 3,5	11,25 $\pm$ 2,7	0,132
CVP90	12,08 $\pm$ 3,4	11,58 $\pm$ 3,1	0,448

Tek akciğer ventilasyonuna geçildikten sonraki TV değerleri VCV grubuna göre PCV-VG grubunda daha yüksek görüldü ve gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardı ($p < 0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Tek akciğer ventilasyonu tidal volüm (TV) değerleri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
TV5	286,71±37,6	311,43±54,2	0,023*
TV10	289,29±38,1	308,57±49,1	0,037*
TV20	288,09±41,1	310,29±46,3	0,033*
TV30	286,62±39,7	310,29±39,7	0,022*
TV60	340,44±85,9	368,83±97,4	0,180
TV90	363,71±92,1	373,39±90,5	0,644

Hastaların tek akciğer ventilasyonu sırasındaki Ppeak değerlerine bakıldığında 20. dk ve 30. dk'da PCV-VG grubunda istatistiksel açıdan daha düşük değerler bulundu ($p < 0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21. Tek akciğer ventilasyonu tepe inspiratuar basınç (Ppeak) değerleri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
Ppeak5	16,54±4,6	15,06±4,6	0,142
Ppeak10	17±3,9	15,29±4,1	0,104
Ppeak20	17,44±3,5	15,46±3,4	0,030*
Ppeak30	17,18±3,4	15,4±3,7	0,045*
Ppeak60	16,21±3,8	14,48±3,5	0,069
Ppeak90	16,48±4	14,87±3	0,181

Hastaların TAV sırasındaki Pmean ve oto-PEEP değerleri incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ($p \geq 0,05$) (Tablo 22-23).

Tablo 22. Tek akciğer ventilasyonu ortalama havayolu basıncı (Pmean) değerleri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
Pmean5	5,54±1,9	5,86±1,4	0,181
Pmean10	5,66±1,9	5,94±1,3	0,174
Pmean20	6±2,4	6,14±1,3	0,177
Pmean30	5,91±2,2	6,31±1,2	0,051
Pmean60	5,71±2,4	5,52±1,3	0,861
Pmean90	5,74±2,5	5,77±1,2	0,352

Tablo 23. Tek akciğer ventilasyonu ekspriyum sonu pozitif basınç (otoPEEP) değerleri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
otoPEEP5	1,57±0,7	1,6±0,5	0,875
otoPEEP10	1,63±0,6	1,6±0,4	0,850
otoPEEP20	1,53±0,6	1,63±0,4	0,451
otoPEEP30	1,74±0,6	1,66±0,4	0,756
otoPEEP60	1,74±0,6	1,58±0,5	0,324
otoPEEP90	1,8±0,5	1,65±0,5	0,278

Hastaların tek akciğer ventilasyonu TVins değerleri incelendiğinde 5. dk değerleri için gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardı (p <0,05) (Tablo 24).

Tablo 24. Tek akciğer ventilasyonu inspriyum sonu tidal volüm (TVins) değerleri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
TVins5	285,34±50,9	309,8±57,4	0,041*
TVins10	286,03±52	305±55,6	0,098
TVins20	289,12±43,7	304,09±55,8	0,092
TVins30	289,91±46,9	301±59	0,189
TVins60	336,38±81,8	365±102,5	0,153
TVins90	363,42±93,5	373,71±93,4	0,637

Hastaların tek akciğer ventilasyonu sırasındaki TVeks değerlerine bakıldığında 10. dk TVeks değerinde gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardı ($p < 0,05$) (Tablo 25).

Tablo 25. Tek akciğer ventilasyonu ekspriyum sonu tidal volüm (TVeks) değerleri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
TVeks5	250,71±70	283,43±89,1	0,082
TVeks10	247,86±70,3	283,23±81,5	0,039*
TVeks20	259,18±73,8	286,4±78,3	0,123
TVeks30	266,79±78,8	285,63±77,4	0,214
TVeks60	308,5±123,1	363,3±104,5	0,081
TVeks90	344,77±115,6	367,48±93	0,490

Hastaların tek akciğer ventilasyonu sırasındaki MVins ve MVeks değerlerine bakıldığında iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı ($p < 0,05$) (Tablo 26-27).

Tablo 26. Tek akciğer ventilasyonu inspriyum sonu dakika volümü (MVins) değerleri

TAV	VCV (ort $\pm$ SS)	PCV-VG (ort $\pm$ SS)	p
MVins5	4,57 $\pm$ 0,8	4,84 $\pm$ 1,2	0,580
MVins10	4,68 $\pm$ 0,7	4,84 $\pm$ 1,2	0,890
MVins20	4,91 $\pm$ 0,7	5,03 $\pm$ 1,1	0,947
MVins30	4,87 $\pm$ 0,7	5,16 $\pm$ 1,3	0,524
MVins60	5,23 $\pm$ 0,7	5,47 $\pm$ 1	0,355
MVins90	5,38 $\pm$ 0,9	5,48 $\pm$ 1	0,843

Tablo 27. Tek akciğer ventilasyonu ekspriyum sonu dakika volümü (MVeks) değerleri

TAV	VCV (ort $\pm$ SS)	PCV-VG (ort $\pm$ SS)	p
MVeks5	3,97 $\pm$ 1	4,45 $\pm$ 1,5	0,362
MVeks10	4,04 $\pm$ 1	4,44 $\pm$ 1,4	0,335
MVeks20	4,41 $\pm$ 1,2	4,71 $\pm$ 1,4	0,471
MVeks30	4,52 $\pm$ 1,1	4,88 $\pm$ 1,5	0,328
MVeks60	4,65 $\pm$ 1,5	5,31 $\pm$ 1,3	0,96
MVeks90	5,13 $\pm$ 1,3	5,29 $\pm$ 1,1	0,966

Hastaların TAV sırasında kaydedilen kompiyans değerleri incelendiğinde, 10. dk ve 60. dk verilerinde iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardı ($p < 0,05$) (Tablo 28).

Tablo 28. Tek akciğer ventilasyonu kompiyans (Komp) değerleri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
Komp5	19,14±8,6	23,69±10,4	0,062
Komp10	18,8±8,4	23,4±9,9	0,033*
Komp20	18,65±7,7	23,06±9,8	0,059
Komp30	20,09±6,9	23,23±9,2	0,175
Komp60	22,32±9,2	30,24±13,1	0,009*
Komp90	25,97±9,8	29,87±9,3	0,111

Hastaların TAV sonrası ÇAV₂ sırasındaki SpO₂ değerlerine bakıldığında iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ($p > 0,05$) (Tablo 29).

Tablo 29. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) oksijen saturasyonu (SpO₂) verileri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
SpO ₂ 5	99,26±3,9	98±2,5	0,121
SpO ₂ 10	98,38±2,1	98,21±1,8	0,716
SpO ₂ 20	98,18±2,5	98,35±1,8	0,753
SpO ₂ 30	97,97±2,7	98,41±1,8	0,442

Hastaların $\dot{V}_{A2}$ sırasında kaydedilen kan basıncı değerlerine bakıldığında, 5. dk DKB ve OKB değerlerinde iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark vardı ($p < 0,05$) (Tablo 30).

Tablo 30. Çift akciğer ventilasyonu ($\dot{V}_{A2}$) kan basıncı değerleri

$\dot{V}_{A2}$	VCV (ort $\pm$ SS)	PCV-VG (ort $\pm$ SS)	p
SKB5	115,47 $\pm$ 22,7	107,03 $\pm$ 17,4	0,087
SKB10	111,09 $\pm$ 23,3	106,74 $\pm$ 19,1	0,404
SKB20	106,45 $\pm$ 17,6	103,97 $\pm$ 16,2	0,551
SKB30	108,73 $\pm$ 19,2	104,15 $\pm$ 19,1	0,333
DKB5	66,74 $\pm$ 9,5	61,09 $\pm$ 10	0,020*
DKB10	64,24 $\pm$ 9,9	60,91 $\pm$ 10	0,176
DKB20	62,36 $\pm$ 9,6	59,35 $\pm$ 9,8	0,211
DKB30	63,36 $\pm$ 9,3	59,09 $\pm$ 8,6	0,057
OKB5	85,21 $\pm$ 12,9	78 $\pm$ 11,7	0,018*
OKB10	82,53 $\pm$ 12,6	79 $\pm$ 12,8	0,258
OKB20	79,58 $\pm$ 11,6	76,76 $\pm$ 11,2	0,317
OKB30	80,82 $\pm$ 11,5	76,88 $\pm$ 11,7	0,171

Hastaların TAV sonrası çift akciğer ventilasyonu sırasında kaydedilen CVP, TV, Ppeak, Pmean, otoPEEP, TVins, TVeks, MVins, MVeks ve kompliyans değerleri incelendiğinde gruplar iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunmadı ($p < 0,05$) (Tablo 31-40).

Tablo 31. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) santral venöz basınç (CVP) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
CVP5	12±3,55	11,3±3,2	0,372
CVP10	11,88±3,5	11±3,4	0,380
CVP20	10,62±3,8	10,33±3,5	0,790
CVP30	9,69±3,5	10,25±3,3	0,568

Tablo 32. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) tidal volüm (TV) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
TV5	434±67,4	430,71±76,4	0,826
TV10	433,09±66,4	428,68±76,6	0,801
TV20	440,91±61,8	430,15±75,5	0,526
TV30	443,94±60,2	430,74±72,1	0,420

Tablo 33. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) tepe inspiratuar basınç (Ppeak) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
Ppeak5	14,56±4	13,29±3,9	0,188
Ppeak10	14,06±3,3	13,68±3,7	0,658
Ppeak20	14,58±2,9	13,62±3,4	0,224
Ppeak30	15,21±3,3	14,06±3,4	0,168

Tablo 34. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) ortalama hava yolu basıncı (Pmean) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
Pmean5	5,32±1,9	5,06±1,5	0,526
Pmean10	5,24±1,4	5±1,3	0,492
Pmean20	5,42±2	4,91±1,1	0,200
Pmean30	5,64±2,7	5,15±1,3	0,356

Tablo 35. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) ekspiryum sonu pozitif basınç (otoPEEP) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
otoPEEP5	1,71±0,5	1,8±0,4	0,436
otoPEEP10	1,79±0,5	1,74±0,5	0,645
otoPEEP20	1,82±0,8	1,74±0,4	0,604
otoPEEP30	1,82±0,8	1,62±0,6	0,267

Tablo 36. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) inspriyum tidal volüm (TVins) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
TVins5	438,5±102,5	433,26±79,5	0,813
TVins10	410,29±92,1	428,29±80,4	0,394
TVins20	442,33±59,9	415,35±96,6	0,176
TVins30	442,45±61,6	420,82±92	0,264

Tablo 37. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) ekspriyum tidal volüm (TVeks) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
TVeks5	424,12±112,3	427,83±88,9	0,879
TVeks10	402,26±102,2	424,5±89,8	0,344
TVeks20	416,7±99,1	423,7±89,5	0,762
Tveks30	432,85±79,9	430,68±91,4	0,918

Tablo 38. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) inspriyum dakika volümü (MVins) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
MVins5	5,76±0,8	5,73±0,8	0,872
MVins10	5,73±0,8	5,67±0,8	0,776
MVins20	5,73±0,8	5,77±0,8	0,878
MVins30	5,75±0,8	5,81±0,8	0,758

Tablo 39. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) ekspiryum dakika volümü (MVeks) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
MVeks5	5,52±1,1	5,72±1	0,444
MVeks10	5,55±1,2	5,7±1	0,569
MVeks20	5,45±1	5,74±1	0,276
MVeks30	5,6±1	5,72±1,1	0,633

Tablo 40. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) kompliyans (Komp) değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
Komp5	38±13	42±16	0,270
Komp10	35,94±9,1	40,76±15,1	0,117
Komp20	35,7±10,4	38,97±12,5	0,252
Komp30	34,61±9,7	37,41±12,1	0,302

Hastaların başlangıç dönemindeki çift akciğer ventilasyonu sırasında alınan kan gazı değerleri incelendiğinde sadece laktat değerinde iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardı ($p < 0,05$) (Tablo 41).

Tablo 41. Başlangıç çift akciğer ventilasyonu kan gazı değerleri (ÇAV₁)

ÇAV ₁	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
pH	7,38±0,06	7,37±0,05	0,439
pO ₂	153,94±65	165,02±54,7	0,438
pCO ₂	37,8±6,6	36,51±5	0,364
HCO ₃	21,97±3,1	21,2±2,4	0,296
BE	-2,12±2,7	-2,98±2,6	0,200
Laktat	1,17±0,6	,86±0,28	0,016*

Hastaların tek akciğer ventilasyonu sırasında alınan 20. dk ve 30. dk kan gazı değerleri incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ($p < 0,05$) (Tablo42-43).

Tablo 42. Tek akciğer ventilasyonu 20. dk kan gazı değerleri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
pH	7,31±0,05	7,32±0,05	0,524
pO ₂	115,13±84	107,13±53,9	0,693
pCO ₂	45,42±9,1	43,1±12,1	0,119
HCO ₃	22,56±3	22,3±2,9	0,382
BE	-2,83±2,2	-3±2,1	0,822
Laktat	1,09±0,7	0,81±0,2	0,220

Tablo 43. Tek akciğer ventilasyonu 30. dk kan gazı değerleri

TAV	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
pH	7,31±0,04	7,34±0,05	0,162
pO ₂	110,07±74,5	106,15±49,7	0,642
pCO ₂	45,18±0,09	42,77±10,4	0,145
HCO ₃	22,45±2,7	22±2,6	0,347
BE	-3,14±2,2	-3,22±2	0,678
Laktat	1,08±0,6	0,84±0,3	0,180

Hastaların ÇAV₂ dönemine geçildikten 20. ve 30. dk sonraki kan gazı değerleri incelendiğinde, her iki grupta da pCO₂ ve HCO₃ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu (p <0,05) (Tablo 44-45).

Tablo 44. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) 20. dk kan gazı değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
pH	7,29±0,05	7,31±0,04	0,06
pO ₂	140,74±47,3	154,88±74,6	0,370
pCO ₂	46,91±11,7	40,91±8	0,019*
HCO ₃	22,21±2,8	20,8±2,3	0,035*
BE	-3,9±2	-4,7±1,9	0,127
Laktat	1,27±0,8	1,35±1,4	0,801

Tablo 45. Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV₂) 30. dk kan gazı değerleri

ÇAV ₂	VCV (ort±SS)	PCV-VG (ort±SS)	p
pH	7,29±0,06	7,31±0,05	0,289
pO ₂	145,06±50,2	170,61±94,8	0,186
pCO ₂	45±12,2	39,08±7,5	0,021*
HCO ₃	21,7±2,5	20,1±2,2	0,011*
BE	-4,09±2,1	-5,1±2,4	0,085
Laktat	1,31±0,8	1,11±0,4	0,254

TARTIŞMA

Bu çalışmada, akciğer ameliyatlarında uygulanan TAV sırasında VCV ve PCV-VG modlarının oksijenlenme, hemodinami ve solunum dinamikleri üzerine etkilerini araştırdık.

Tek akciğer ventilasyonu sırasında PCV-VG grubunda 5,10,20 ve 30. dk'larda diğer gruba göre hastaların TV değerleri istatistiksel açıdan artış gösterdi. Buna karşılık eş zamanlı Ppeak ölçümlerine bakıldığında, 20. ve 30. dk değerler yine bu grupta diğerine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşüktü. TVins5, TVeks10 değerlerinde de artış yönünde istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Yine bu dönemde ölçülen kompiyans değerlerine bakıldığında 10. ve 60. dk değerleri PCV-VG grubunda istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek bulundu. 20. dk kompiyans değeri yine bu grupta yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi (p: 0,059).

Hastaların TAV sonrası $\dot{V}A_{O_2}$ sırasında 20. ve 30. dk'larda alınan kan gazları incelendiğinde, pCO_2 ve HCO_3 değerleri bu grupta anlamlı düşük saptandı.

Göğüs cerrahisi anestezisi sırasında kullanılan TAV, cerrahi sahayı rahatlatmak ve akciğerleri korumak amaçlı sıklıkla kullanılan bir uygulamadır (3).

Yüksek TV ve yüksek basınçların kullanıldığı geleneksel ventilasyon teknikleriyle TAV sırasında hastalarda hipoksemi, inspiratuar basınç değişiklikleri ve akut akciğer hasarı ile sık karşılaşılması, günümüzde uygulanan akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerini ön plana çıkarmaktadır (15, 63, 67). Basınç ya da volüm kontrollü modlardan hangisinin daha avantajlı olduğu konusunda farklı çalışmalar mevcut olmasına rağmen hangi yöntemin daha yararlı olacağına yönelik kesinlik kazanmış bir görüş bulunmamaktadır (11,12).

Genel anestezi altındaki hastaları hipoksemi ve atelektaziden korumak için geleneksek olarak yüksek tidal volüm ($10-15 \text{ mLkg}^{-1}$ ideal vücut ağırlığı) uygulanması önerilmekteydi (73). Yapılan çalışmalarla, akut akciğer hasarı (ALI) olmayan hastalarda yüksek TV uygulamasının alveolar aşırı gerilmeye bağlı olarak ventilatörle ilişkili akciğer hasarına neden olabileceği gösterilmiştir (74). Benzer PEEP seviyeleri

uygulanmış ARDS hastalarında düşük TV ($<8 \text{ mLkg}^{-1}$) uygulamasının hastanedeki mortaliteyi %25 azalttığı bulunmuştur (75). Biz de çalışmamızda operasyon başlangıcındaki $\dot{V}_{AV_1}$ döneminde TV değerini $6-8 \text{ mLkg}^{-1}$ ideal vücut ağırlığı olacak şekilde belirledik. Bu dönemde her iki grup arasındaki TVins'ler açısından anlamlı fark bulamadık. TVeks 5. ve 10. dk değerleri anlamlı bulunsa da klinik olarak normal sınırlardaydı. Ayrıca dakika ventilasyonunda da fark yoktu.

Bachiller ve ark.(76), VCV sırasında havayoluna verilen sabit tidal volümün miktarını belirlemek için dört anestezi ventilatör sistemini değerlendirdikleri çalışmada, $0,0025$ ile $0,03 \text{ L cmH}_2\text{O}^{-1}$ arasındaki akciğer kompliyanslarına benzeyen mekanik test akciğeri (erişkin ve bebek) kullanmışlardır. Verilen volümü kontrol etmek için iki anestezi cihazı (Aisys ve Apollo), devre kompliyans kompenzasyonunu, diğer ikisi (Smartvent 7900 ve Avance), inspiratuar akım sensörünü kullanmıştır. Kompliyans kompenzasyonunu kullanan ventilatörlerin, VCV sırasında, normal ve düşük akciğer kompliyanslarında test akciğerine hem büyük hem de küçük tidal volümleri daha doğru yansıttığını, buna karşılık diğer ventilatörlerin, özellikle düşük akciğer kompliyansları ve düşük volümlerde sabit tidal volümü yansıtmada daha yetersiz kaldığını bulmuşlardır.

Cadi ve ark.(77) laparoskopik obezite cerrahisinde PCV'nin oksijenasyonu iyileştirdiğini bulmuşlardır. Neonatal cerrahilerde, gebelikte ve ARDS'li hastalarda da kullanılabilir. PCV değişen akciğer kompliyansına bağlı barotravma riskini sınırlamaktadır. Bununla birlikte, akciğer kompliyansı değişirken, hastaya yansıyan aktüel tidal volüm değişikliği mevcut anestezi makinelerinin çoğu tarafından ölçülememektedir (76).

Dreyfus ve ark.(78) ratlarda yaptığı deneysel çalışmayla yoğun bakım doktorları yüksek tidal volüm ve pozitif basınçlı ventilasyonun pulmoner ödem gibi potansiyel zararlı etkilerinden haberdar oldular. ALI olmaksızın kritik hastalığı bulunanlarda, yüksek tidal volüm ($>8 \text{ mLkg}^{-1}$), yüksek plato inspiratuar basınç ve/veya yüksek inspiratuar FiO_2 (%100) uygulamasının ALI'ye benzer pulmoner değişiklikler meydana getirdiğini gösteren raporlar sundular.

Torasik cerrahide son yıllardaki görüşler, intrapulmoner şanti azaltması ve akciğer inspirasyon basınçlarını ayarlamasına ilişkin potansiyel yararlarından dolayı PCV'nin kullanımı üzerinde yoğunlaşmıştır. Ancak, PCV ve VCV'nin fizyolojik ve klinik etkileri hakkında çelişkili sonuçlar yayınlanmıştır. Türkiye'de yapılan iki çalışmada PCV kullanılan hastalarda anlamlı düşük bulunan Ppeak ve Pplato düzeyleri daha iyi oksijenasyon ile ilişkilendirilmiştir (8, 79). 4 cmH₂O PEEP uygulanan düşük pulmoner fonksiyonlu hastalarda daha faydalı olduğu gözlemlenmiştir. Diğer araştırmacılar, PCV ile ilişkili düşük Ppeak düzeylerini onaylamalarına rağmen Ppl'daki azalmayı ve oksijenasyona yararını gösterememişlerdir (11, 12, 80, 81). Gelineen noktada, mekanik ventilasyon altında derin anestezi ve paralizi sağlanmış sağlıklı akciğerleri olan hastalarda PCV'nin VCV'ye oranla üst düzey klinik etkiler sağlığını gösteren kesin kanıtlar bulunmamaktadır (82). Çalışmamızda her iki grupta da LDP sonrası uygulanan ÇAV sırasında (ÇAV₁) VCV modu kullanılmıştır. Bu nedenle de, gruplar arasında TVins, Ppeak, Pmean ve kompliyans yönünden fark saptanmamış olabilir. Aynı zamanda kan gazı değerleri de benzerdi. Sadece ÇAV₁ laktat değerlerinde fark görülmekle birlikte klinik olarak normal sınırlardaydı.

Akut akciğer hasarı (ALI) hastalarında yapılan PCV ve VCV karşılaştırmalı çalışmalar, statik mekanikler, oksijenasyon ve hemodinamik verilerde benzer sonuçlar olduğunu göstermiştir (83).

Önceleri pediatrik olgular için uyarlanan Volüm Garanti Ventilasyon, akciğer hasarını azaltmak amacıyla uygun tidal volüm sağlanmasını kolaylaştırmak için geliştirilmiştir. Gaz akımının ölçümü ve izlenmesini sağlayan hassas ve doğru akış sensörleri gelişmesi nedeniyle, küçük erken doğmuş bebeklerde de bu modun kullanımı mümkündür. Geliştirilmiş yazılım modülleri, hedef tidal volümlere ulaşılmasını hızlandırır ve böylece, yüksek ve düşük hedefleri önler. Akış sensörleri aşırı genişlemeye (volutravma) ve küçülmeye (atelektotravma) karşı koruyucudur. Hayvan çalışmaları, düşük ve yüksek akciğer hacimlerinde havalandırmanın, özellikle sürfaktan eksikliği olan bebeklerde akciğer yaralanmasına neden olduğunu göstermiştir. Bu yaralanmanın her mekanik nefes (atelektotravma) ile akciğer birimlerinin tekrar tekrar açılması ve kapanması ile ilgili olduğuna inanılmaktadır.

Volüm garanti ventilasyonun, yenidoğanlarda hava kaçağı, intraventriküler hemoraji ve ventilasyon süresini azalttığı ve basınç sınırlı ventilasyon kadar güvenilir olduğu kabul görmüştür (Kanıt düzeyi 1b) (84, 85).

Pek çok üretici firmanın volüm hedefli, basınç ayarlı ve zaman sınırlı ventilasyon modları gibi değişik seçenekleri birleştirdikleri anestezi makinalarında, hedef volümün seçilmesi ve ventilatörün o volüme ulaşmak için her solukta PIP'ı değiştirmesini sağlamaya çalışmışlardır. Böylece, PCV'de olduğu gibi inspirasyon siklus uzunluğunu sınırlayarak, daha düşük olası PIP ile hedeflenen tidal volüme ulaşılmış olur. Basınç kontrolüyle birlikte daha kontrollü tidal volümün sağlanması için volüm modundan basınç moduna geçen Basınç Ayarlı Volüm Kontrollü (PRVC), Oto-akım (Draeger) veya Ortalama Volüm Garantili Basınç Destekli (AVAPS) (Philips) gibi basınç ayarlı modlar da oluşturulmuştur (82) .

Yoğun bakımlarda kullanılmakta olan Volüm Garantili Basınç Destekli Ventilasyon (VAPSV), basınç ve volüm kontrolünün avantajlarını birleştirmektedir. Hasta veya ventilatör tetikli olabilir. Normalde azalan akım ile akım siklusudur, ancak her solukta tidal volüm ölçülerek ventilatör üzerinde ayarlanan tidal volüm ile karşılaştırılmaktadır. Eğer ayarlanan basınç desteği düzeyi ile verilen tidal volüm ayarlanan tidal volüme ulaşıyorsa soluk standart basınç destekli soluk şeklindedir. Eğer tidal volüm düşük kalırsa azalan dalga şekli kare dalga şekline dönüşerek ayarlanan tidal volüm verilmeye çalışılmaktadır. Kare dalga şeklinde uygulanan akım hızı ventilatör üzerinde kullanıcı tarafından ayarlanmaktadır. Eğer akım hızı düşük ayarlanmışsa inspirasyon süresi çok uzayabilir (86). Astım krizi, KOAH alevlenmesi, ARDS gibi stabil olmayan hastalarda VAPSV, tidal volümü garantilerken hastanın ventilatörle arasındaki solunum işini azaltır. Pik trakeal basıncı arttırmaksızın inspirasyon kaslarına düşen yükü %60 azaltırken, inspiratuar akım, tidal volüm ve dinamik kompliyanstaki anlamlı artış sağladığı bulunmuştur. Böylece seçilmiş hastalarda, oto-PEEP seviyesini azaltarak, daha düşük solunum sayısı ve daha uzun ekspriyum zamanına izin verilmiş olur (87).

Volüm garantili PCV (PCV-VG), son yıllarda geliştirilen yeni bir moddur. Ventilatör PCV şeklinde çalışmakta ancak hedef tidal volüm de ayarlanabilmektedir. Bu mod, PCV'nin tüm kazançlarıyla birlikte tekdüze bir tidal volüm sağlamaktadır.

Böylece hastanın, cerrahinin neden olduğu stres veya gevşeme, pozisyon ve retraksiyon gibi kompliyans değişikliği yaratacak nedenlerinden bağımsız olarak stabil bir tidal volüm aldığından emin olunmaktadır. Ventilatör, azalan akım kullanarak düşük basınçla önceden belirlenmiş tidal volümü yansıtmaktadır. Hastaya verilen ilk soluk volüm kontrollüdür. Bu ilk soluk hacmiyle hastanın kompliyansı belirlenmekte ve bundan sonra sıradaki PCV-VG solukları için inspiratuar basınç seviyesi anestezi cihazı tarafından bulunmaktadır. PCV-VG solukları azalan akım ve kare dalga basınç formu şeklindedir (59). Her solukta, en düşük inspirasyon basıncıyla daha iyi bir oksijenasyon sağlar (62).

Yüksek tidal volüm ve barotravma sonucu oluşabilecek ventilatör kaynaklı akciğer hasarını en aza indirmek için, laparoskopik cerrahide, kardiyotorasik cerrahide, ortopedi vakalarında, multitravması, pulmoner hipertansiyonu ya da morbid obezitesi olan hastalarda daha düşük PIP ve TV (ideal vücut ağırlığı) seviyesi ile daha yüksek solunum sayısının ayarlanabildiği PCV-VG modunun tercih edilebileceğini söyleyen araştırmalar ve olgu sunumları bulunmaktadır (72, 88, 89, 90, 91, 92). Ancak, bizim çalışmamıza benzer şekilde TAV'nda bu modun kullanımını gösteren literatürde sadece iki çalışma mevcuttur (89, 90).

Khelemsky ve Gluck(95), 33 haftalık gebe, süper obez, acil laparoskopik bağırsak rezeksiyonu yapılan bir hastayı ve anestezi uygulamaları anlattıkları olgu sunumlarında, pik inspiratuar basınçları en aza indirirken yeterli ventilasyon ve oksijenasyonu sağlamak amacıyla PCV-VG modunu seçtiklerini ve 30 cmH₂O'yun altındaki pik basınçlarda 650 ml tidal volüm sağlayabildiklerini, 5 saat süren operasyonun ardından hastanın sıkıntısız ekstübe edildiğini bildirmişlerdir.

Jacob ve ark.(94) yaptıkları çalışmada, supin pozisyonda, %75'i majör abdominal cerrahi geçiren, ameliyat süresi 3 saatten fazla, VKİ 20-30 kgm⁻² olan 90 hastayı iki gruba ayırmışlar, iki farklı anestezi makinesinin (Zeus® ve Aisys®) Volüm Kontrollü (VC) ve Volüm Garantili Basınç Kontrollü (VGPC) modlarını karşılaştırarak PaO₂/FiO₂ değişikliği ve perioperatif oksijenasyon bileşenlerini değerlendirmişlerdir. Ameliyat boyunca TV 8 mLkg⁻¹ olarak belirledikleri bu çalışmada, cerrahi sonrası gruplar arasında PaO₂/FiO₂ değerlerinde farklılık saptanmazken, cerrahinin başı ve sonu arasında VGPC lehine anlamlı artış bulmuşlardır. İntraoperatif iki farklı anestezi

makinesinin kullanılması PaO_2/FiO_2 oranlarını etkilememiştir. Derlenme odasında, oda havasındaki PaO_2 değerleri VC kullanılan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Randomizasyona rağmen, Aisys® anestezi cihazının VGPC modu ile havalandırılan hasta grubundaki hastaların, daha yaşlı ve kanama nedeniyle daha fazla sıvı replasmanı yapılan, cerrahisi daha uzun süren hastalar olduğunu bulmuşlardır. Uzun süren cerrahilerde, sağlıklı akciğerleri olan hastaların ÇAV sırasında kullanılan VC ya da VGPC modlarının intraoperatif kan gazı değerlerini iyileştirmedigini ancak, ventilasyon bozuklukları indüksiyon sonrası dönemde daha çok görüldüğünden indüksiyon süresince ventilasyon yönetimine daha fazla özen gösterilmesi gerektiğini belirtmişlerdir.

Webb ve ark.(91) tekrarlayan sağ pnömotoraks nedeniyle daha önce VATS yapılmış, torasik endometriozis sendromlu 34 yaşındaki bir olgunun elektif laparoskopi ameliyatındaki anestezi değerlendirme ve yönetimi anlattıkları olgu sunumlarında, yüksek tidal volüm ve inspiriyum basınçlarından korunmak için ventilatör modunun PCV-VG seçildiğini, 55 kg olan hastanın TV'ün 330 ml ve pik inspiratuar basıncın maksimum 20 cmH₂O'ya ayarlandığını, operasyonun bitiminin ardından derin anestezi altında ekstübe edilen hastanın bir gün sonra taburcu edildiğini belirtmişlerdir.

Biz de toraks cerrahisinde tek akciğer ventilasyonu uyguladığımız vakalarda kullandığımız PCV-VG modu ile hem volüm garantisi hem de basınç sınırlaması yaparak akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri ile operasyon sırasında hastaların daha az zarar görmesini sağlamaya çalıştık.

Toraks cerrahisinde perioperatif ölümlerin ana nedenleri eskiden kardiyovasküler nedenlerken son zamanlarda enfeksiyonlara ve solunumsal komplikasyonlara kaymıştır. Bu nedenle, akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri ön plana çıkmaktadır. Kardiyotorasik veya abdominal operasyon geçiren hastaların çoğu, postoperatif kliniklerini etkileyecek hipoksemi ve diffüz mikro-atelektazilerle karşı karşıya kalmaktadırlar. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar, hastayla ilişkili (KOA, ileri yaş, kötü beslenme, azalmış egzersiz toleransı, kalp yetmezliği) ve operasyona bağlı (örn. acil cerrahi, üst abdomen ve intratorasik işlemler, anestezi süresi, nazogastrik tüpün varlığı, ventilatör ayarları, sıvı dengesi) faktörleri

içerebilmektedir. Prosedüre ilişkin faktörlerin yönetimi, var olan kronik hastalıklardan daha kolay olmaktadır (95). Mekanik ventilasyonun süresine bağlı olarak introoperatif, akciğerin bağımlı bölgesinde bozulmuş gaz değişimi nedeniyle total akciğer volümü kollaps oranı % 3-40 arasında değişebilmektedir (96). Ayrıca, atelektazi bronşiyal sekresyonun temizlenmesini bozmakta, lenfatik akımı engellemekte ve postoperatif periyotta enfeksiyon odağı haline gelebilmektedir. Bizim de çalışmaya dahil ettiğimiz 70 olgunun 8'inde herhangi bir komorbid durum yokken, 3'ünde DM, 12'sinde KOAH/Astım (VCV grubunda 4 ve PCV-VG grubunda 8), 15'inde kardiyovasküler ve 12'sinde de birden fazla komorbidite mevcuttu.

Sağlıklı akciğerleri olan anestezi altındaki hastalarda, yüksek tidal volüm ve artmış inspiratuar basınç dışında, akciğer hasarı oluşturabilecek önceden bilinen diabetes mellitus, KOAH, sigara içimi ve alkol kullanımı öyküsü ile intraoperatif anestezi süresi, kan ürünü kullanımı, kolloidler ve sıvı dengesi gibi başka risk faktörleri de tanımlanmıştır (65, 97). Sıvının over hidrasyonu kapiller hidrostatik basıncı arttırmakta ve özellikle lenfatikler etkilendiğinde interstisyel/alveolar ödeme sebep olmaktadır. İlaveten, doku travması, iskemi-reperfüzyon ve ekstrakorporal araçlara maruziyet de akciğerlerde olası zararlı etkilerle birlikte geniş bir inflamatuvar cevabı tetikleyebilmektedir. Bununla birlikte, Şen S ve ark.(98) 143 olguda yaptıkları retrospektif bir çalışmada, torakotomi sonrası akut akciğer hasarı riskini %4-18 arasında bulmuşlar ve bu riski arttıran parametrelerden bazılarını TAV sırasında yüksek TV (10 mLkg^{-1}) ve yüksek Paw (PIP $>25-40 \text{ cmH}_2\text{O}$), pnömonektomi yapılması, perioperatif sıvı yüklenmesi ($>4\text{L } 24 \text{ s}^{-1}$), taze donmuş plazma ve kan transfüzyonu, hastanın yüksek ASA skoru, alkol kullanımı, radyoterapi ve kemoterapi alması olarak belirtmişlerdir.

Spontan ventilasyon sırasında tidal volüm ve transpulmoner basınç sağlıklı bireylerde ideal vücut ağırlığının $4-6 \text{ mLkg}^{-1}$ ve $4-8 \text{ mmHg}$ arasındadır. Şaşırtıcı olarak yıllar boyunca anesteziistler, atelektazi gelişimini önlemek için fizyolojik olmayan bir şekilde $10-15 \text{ mLkg}^{-1}$ arasında yüksek tidal volüm uygulamayı düşünmüşlerdir. Fizyolojik olarak düşük TV ($4-8 \text{ mLkg}^{-1}$)'nin mekanik inflasyonu bile yüksek transpulmoner basınç yaratabilmekte ve uzun saatler sonra nötrofil infiltrasyonu, alveolobronşiyal rüptür ve ekstraselüler matrikste kondroitin sülfat

proteoglikan fragmentasyonu sonucu akciğer hasarına neden olabilmektedir (99). Yüksek tidal volümün uzun dönemde devam etmesi, otoregülatuar cevapları tetiklemektedir. Ekstraselüler matriksin sıvı yüklenmesini engellemek için, düşük pulmoner kompliyans sağlanmaya çalışılmaktadır. Reaktif oksijen/nitrojen ara ürünleri oluşumu tetiklenmekte ve alveolokapiler bariyerde nekroz ve apoptoz gibi çeşitli hücre ölümleri olmaktadır. Hiperoksiyle birlikte yüksek tidal volüm verilen tavşanlarda diffüz alveolokapiller lezyonlarla ilişkili proinflamatuvar medyatörler (TNF- α ve IL-8) gösterilmiştir (100). Bu nedenle biz de çalışmamızda akciğer koruyucu mekanik ventilasyon için düşük TV ve düşük peak basınçları kullandık.

Ülke ve ark.(66), elektif akciğer rezeksiyonu yapılan olgularda, ÇAV sırasında normokapniyi sağlayacak TV ayarlandıktan sonra tek akciğer ventilasyonu sırasında basınç kontrollü modda yüksek ve düşük tidal volüm uygulamasını karşılaştırmışlar ve düşük TV uygulamasının oksijenasyonda ciddi değişikliğe yol açmadığını bulmuşlardır.

TAV sırasındaki TV'ün ÇAV'nundaki kadar yüksek (8-12 mLkg⁻¹) olması gerektiğini savunan klavuzlar olsa da, son 20 yılı aşkın süredir, toraks cerrahisi sırasındaki tek akciğer ventilasyonunda yüksek tidal volümün hasarlı etkilerini gösteren bilimsel veriler oldukça artmış olup tidal volüm ayarlaması 10-12 mLkg⁻¹'dan 6-9 mLkg⁻¹'a kaymıştır (101, 102).

Akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri kapsamında toraks cerrahisini takiben ALI gelişmemesi için TV <7-8 mLkg⁻¹ seçilmesi gerektiğini söyleyen pek çok çalışma mevcuttur (64). Fernandez ve ark.(103), intraoperatif TV değerinin pnömonektomi sonrası solunum sıkıntısı gelişmesindeki yerini araştırdıkları çalışmada, yüksek TV ve sıvı replasmanı yapılan hastalarda postoperatif solunum yetmezliği gelişmesine rağmen, TV 6-8 mLkg⁻¹ kullanılan grupta solunum sıkıntısı yaşanmadığını göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da cerrahinin başlangıç döneminde TV 6-8 mLkg⁻¹ seçilmiştir.

Düşük TV'ün koruyucu ventilasyon stratejileri içindeki yerini inceleyen çalışmaların genellikle ALI ya da ARDS hastalarında yapıldığı görülmektedir. Amato ve ark.(104), 53 ARDS hastasında yaptıkları çalışmada TV <6 mLkg⁻¹ uygulamanın

barotravma riskini %42'den %7'ye düşürdüğünü gözlemlemişlerdir. Shilling ve ark.(105), akciğer rezeksiyonu yapılan hastalarda TAV sırasında TV 5 mLkg⁻¹ uyguladıkları grupta bronşoalveolar sıvıdaki TNF- α ve sICAM düzeylerini daha düşük bulmuşlardır. Michelet ve ark.(106), özafajektomi operasyonu geçiren hastalarda TAV sırasında düşük TV (5 mLkg⁻¹) ve 5 cmH₂O PEEP uyguladıkları grupta daha az akciğer ödemi ve daha iyi oksijenasyona bağlı olarak daha erken ekstübasyon sağladıklarını belirtmişlerdir. Çalışmamızda akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin bir parçası olarak lateral dekübit pozisyon verildikten 30 dk sonra TAV'unun başında TV 5 mLkg⁻¹ (ideal vücut ağırlığı)'a düşürüldü. Operasyon sonundaki ÇAV₂ döneminde, yapılan cerrahi tipine göre ayarlanan TV 6-8 mLkg⁻¹ (ideal vücut ağırlığı) olacak şekildeydi. Çalışmamızda TAV sırasında 5. dk TVins ve 10. dk TVeks değerleri PCV-VG grubunda anlamlı olarak yüksek olmasına rağmen klinik olarak normal sınırlardaydı.

Volatil ajanlar yüksek konsantrasyonlarda, doza bağımlı olarak opere akciğerde HPV'yi inhibe ederek arteriyel oksijenasyonu bozabilmektedir. Bir MAC'a kadar izofluran, sevofluran ve desfluran HPV'yi zayıf ve benzer şekilde inhibe etmekte ve klinik olarak HPV'ye etkileri minimal olmaktadır. Benzer anestezi derinliği sağlandığında, intravenöz hipnotiklerle karşılaştırıldığında, volatil anesteziklerin bronkodilatasyon yaptığı bununla birlikte oksijenasyonda anlamlı bir fark yaratmadığı görülmüştür (107). Yapılan araştırmalarda TAV sırasında, bağımlı akciğerden alınan bronkoalveolar lavaj sıvısında proinflatuar sitokinlerin arttığı, desfluran ve sevofluranın lokal alveolar inflammatuar yanıtı (TNF-alfa, IL-8) azalttığı gösterilmiştir (108) . İskemi-perfüzyon akciğeri modellerinde isofluran ve sevofluranın potent, immunmodülatör olduğu gösterilmiştir (109, 110). Diğer bir volatil anestezik N₂O'un ise HPV'yi inhibe ettiği, pulmoner arter basıncını arttırdığı, O₂ ile karışımının bağımlı akciğerde atelektaziye arttırdığı bilinmektedir. Bu nedenle göğüs cerrahisinde N₂O kullanımından genellikle kaçınılmaktadır (111).

Biz de çalışma metodumuzu belirlerken kullanılacak volatil anestezik ajan olarak, hızlı indüksiyon/uyanma özelliği, bilinen kardiyak, pulmoner, serebral ve hepatik etkilerinden dolayı sevofluranı tercih ettik (112). Çalışmamızda aynı zamanda

N₂O da kullanılmadı ancak, bunun yerine O₂/Hava karışımı ile remifentanil infüzyonu kullanıldı.

Yüksek riskli elektif cerrahiler ve torasik cerrahide tek akciğer ventilasyonu sırasında yüksek inspiratuar basınçlara maruz kalmak, akut akciğer hasarı gelişimi için güçlü bir belirteç olarak tanımlansa da, çoğunlukla ölçülen hangi basıncın komplikasyonların gelişimi ile daha ilişkili olduğu açıklık kazanmış değildir (65, 97).

Ppeak, solunum sisteminin dinamik kompliyansını yansıtmaktadır ve tidal volüm, inspirasyon zamanı, endotrakeal çap ve bronkospazm gibi değişkenlere bağlı olduğu bilinmektedir (51). Birçok çalışmada tek akciğer ventilasyonu sırasında PCV ile Ppeak'de anlamlı düşüş bulunsa da, Roze ve ark., ventilatör devresindeki bu düşüşün endobronşiyal tüpün altında kalan bronkus ve alveole yansımadığını rapor etmişlerdir (8,11, 12, 79, 113).

Aksine Pplato, statik kompliyansla ilgilidir ve alveolar basıncı daha iyi yansıttığı bilinir (51). Ppeak ve Pplato arasındaki fark 7±2 cmH₂O'dur (114). Inspiratuar plato pozitif basınçlı ventilasyon sırasında akciğer yapılarının maruz kaldığı barotravma riskini daha kesin yansıtır (45). Akciğer kanseri nedeniyle toraks cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif ALI gelişmesine neden olan risk faktörlerinin incelendiği bir çalışmada, 29 cmH₂O üzerindeki Pplato değerlerinin ALI gelişimi ile daha yakın ilişkili olduğu gösterilmiştir (97).

Diğer taraftan, Pmean alveolar ventilasyon ve gaz değişimi ile korelasyon gösterir (51). Pplato, inspirasyon/ekspirasyon ve PEEP'e bağlıdır. Akciğerlerin ne kadar agresif bir şekilde ventile edildiğini gösteren bir parametredir. Normal değeri 5-10 cmH₂O'dur. Kısa inspirasyon süresi, hızlı inspirasyon hava akımı, yüksek Ppeak ve PEEP ile artar. ARDS'de 10-20 cmH₂O, obstrüktif hastalıklarda 20-30 cmH₂O olarak ölçülebilir (114). Çalışmamızda TAV sırasında uyguladığımız iki ventilasyon modu arasındaki Pmean değerlerinde anlamlı fark bulamadık. Ancak, 20. dk Pmean değerini sınırda yüksek saptadık. Her ne kadar PCV-VG grubunda TV'ler 20. ve 30. dk'da diğer gruba göre daha yüksek olsa da, Ppeak değerleri aynı dönemde daha düşük bulunmuş ve iki grupta da bu değerler 25 mmHg altında izlenmiştir. Bunun nedeni de akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejisini kullanmamız olabilir.

Mukus tıkaçı, bronkokonstriksiyon ya da yetersiz ekspiriyum zamanına bağlı ekspiriyum sonunda alveolde kalan hava tuzağının yarattığı basınç oto (intrensek) PEEP olarak isimlendirilmektedir. Solunum fonksiyonunda ciddi anomali bulunan hastalarda oto-PEEP monitorizasyonu muhtemelen en ilgi çekici elemandır. Kontrollü ventilasyon sırasında, solunum kasları gevşemiş olduğundan ölçümü daha kolay olmaktadır. FRC'nin solunum sisteminin tümünün denge hacminin üzerindeki değerlere çıkması olarak tanımlanan dinamik pulmoner hiperinflasyonun sonucudur. Ventile edilen hastalarda oto-PEEP hastanın solunumsal mekanik özellikleri (direnç, kompliyans), devrenin ek direnci (entübasyon tüpü, devrenin direnci) ve solunum hızı, inspriyum/ekspriyum oranı, dakika ventilasyonu gibi ventilatör ayarlarından etkilenmektedir. Tidal volümün azaltılması, ekstrensek PEEP uygulanması, sekresyonların uzaklaştırılması ve geniş endotrakeal tüp seçimi dinamik pulmoner hiperinflasyonun ve böylece oto-PEEP'in azaltılmasını sağlar (45). Çalışmamızda da her iki grup arasındaki oto-PEEP değerlerinde anlamlı fark bulamadık. Bunun nedeni düşük TV uygulanması ve operasyon sırasında sık aspirasyon yapılması olabilir.

Anestezi indüksiyonunu takiben supin pozisyonda, düşen FRC sonucu akciğer alanlarında ilerleyici kollaps oluşmakta ve ventilasyon-perfüzyon mismeçine bağlı oksijenasyon bozulmaktadır. PEEP eklenmesi, küçük hava yollarındaki kollapstan ve atelektazi gelişiminin korunmaktadır. Sağlıklı akciğerde titre edilen PEEP seviyeleri, intrapulmoner şanti azaltarak akciğer kompliyansını iyileştirse de, PEEP seviyesine ve akciğer patolojisine bağlı olarak artan intratorasik basınç sonucu, kardiyak output düşebilmekte, barotravma riski artabilmekte ve normal akciğer alanlarının fazla havalanması fizyolojik ölü boşluğun artmasına neden olabilmektedir. Imberger ve ark.(115) tarafından yapılan, 330 cerrahi hastayı içeren sekiz randomize kontrollü çalışmanın meta-analizinde, PEEP ile birlikte pozitif basınçlı ventilasyonun ZEEP ile karşılaştırıldığında, postoperatif 1. günde daha yüksek PaO_2/FiO_2 ve daha az atelektatik alan gibi istenen etkiler sağlanmasıyla birlikte barotravma, kardiyovasküler komplikasyonlar gibi konu ile ilgili hiçbir yan etki oluşturmadığı rapor edilmiştir. Vücut kitle indeksi normal hastaların dışındaki morbid obez hastalarda, mekanik ventilasyona 10 cmH₂O PEEP eklenmesiyle, solunum yollarındaki elastansın azaldığını ve oksijen geçirgenliğini arttırdığını gösteren bir çalışma bulunmaktadır (116). Morbid obez hastaların araştırma dışı bırakıldığı

çalışmamızda hiçbir hastada gerek kan gazı gerekse de SpO₂ değerlerinde oksijenlenme bozulmadığı için ekstrensek PEEP uygulaması yapılmamıştır.

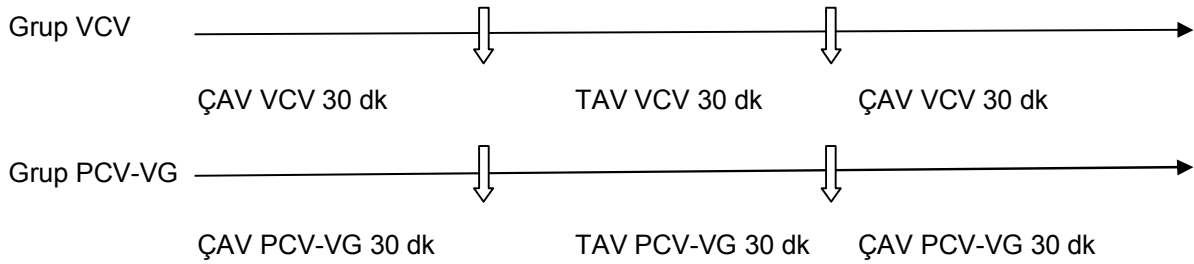
Son gelişmeler ışığında dünyada toraks cerrahisinde kullanılan anestezi tekniklerinin araştırıldığı çalışmalarda henüz standart bir yöntemin olmadığı görülmektedir. İngiltere ve İrlanda'da 132 katılımcının %85'inin volatil bir ajan seçtiği, %61'inin basınç kontrollü ventilasyon kullandığı, %45'inin rutin olarak ortalama 5 cmH₂O PEEP uyguladığı, %40'ının hedef TV ortalama 6 mLkg⁻¹ seçtiği ve %89'unun rutinde FiO₂ <1,0 tercih ettiği görülmüştür (117). Orta doğu uygulamaları incelendiğinde, 19 enstitüden 58 katılımcının %84'ünün sevofluran tercih ettiği, farklı olarak %62'sinin volüm kontrollü ventilasyon kullandığı, benzer şekilde PEEP uyguladığı, %52'sinin 4-6 mLkg⁻¹ hedef TV seçtiği ve %50'sinin FiO₂=1,0 tercih ederken %40'ının FiO₂'yi 0,5-0,6 düzeylerinde tuttuğu rapor edilmiştir (118). İtalya'da araştırmaya katılan 62 merkez incelendiğinde; %40 inhalasyon ajanı kullanımının tercih edildiği, %42,5 oranda PCV, %38,5 VCV ve %4 PCV-VG modunun kullanıldığı, %51 hedef TV 4-6 mLkg⁻¹ seçildiği, %79 rutin olarak PEEP uyguladığı görülmüş olup %72,5 oranda TAV sırasında kullanılan tekniklerde ve tedavi stratejilerinde bir konsensus olması gerektiği görüşü rapor edilmiştir (119). Çalışmamızda başlangıç ÇAV₁ döneminde FiO₂=0,5, TAV sırasında FiO₂=0,7-0,8 ve TAV sonrası ÇAV₂ döneminde tekrar FiO₂=0,5 kullanılmıştır. Hiçbir hastada oksijenlenmenin kötüleştiğini gösteren bir değer saptanmamıştır.

Zaccaro ve ark.(88), laparoskopik kolesistektomi operasyonu yapılan akciğer hastalığı olmayan, ASA I-II, toplam 41 hastada PCV, VCV ve PCV-VG modlarını incelemiştir. Postentübasyon (T1), 15. dk postentübasyon (T2), 30. dk postentübasyon-pnömoperitonyum (T3) ve ekstübasyon öncesi (T4) olmak üzere dört dönemde ölçülen solunum mekaniklerini (TV, Ppeak, kompliyans) karşılaştırdıkları çalışmada, üç grupta da T1 ve T3 döneminde dinamik kompliyanstaki azalmada anlamlı bir fark olmadığını belirtmişlerdir. T2-T4 dönemlerinde bakılan ETCO₂ ve arteriyel kan gazlarında da gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ekstübasyon öncesi dönemde ölçülen TV, PCV modunda anlamlı yüksek bulunmuştur. Sonuç olarak, PCV-VG modunun solunum mekanikleri, oksijenasyon ve ventilasyon değişkenleri üzerine benzer etkileri olduğunu rapor etmişlerdir.

Ancak gruplar ayrıntılı incelendiğinde, pnömoperitonyum yapılan dönemde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış da olsa dinamik kompliyanstaki bu azalmanın PCV-VG grubunda daha düşük olduğu görülmektedir. Bu sonuca benzer şekilde, TAV sırasında VCV ve PCV-VG modlarını karşılaştırdığımız çalışmamızda, TAV'un 10. ve 60. dk'sına denk gelen kompliyans değerlerini anlamlı yüksek bulduk. Bu artış, eş zamanlı Ppeak değerlerinde değişiklik olmamasıyla ilişkili olabilir. Ayrıca, 20. dk kompliyans değeri anlamlı olmasa da sınırda yüksek çıkması TV artışı ile açıklanabilir. Yukarıdaki çalışmadan farklı olarak ekstübasyondan önceki ÇAV₂'nin 20. ve 30. dk'larında alınan kan gazlarında PaCO₂ değerlerini anlamlı düşük bulmamız, diğer çalışmadaki örneklem sayısının azlığından, pozisyon farklılığından, pnömoperitonyum etkisinden ve akciğer patolojisi olmayan hastaların seçiminden kaynaklanabilir. Çalışmada kullanılan genel anestezi tekniğinin özelliklerinden bahsedilmemiştir.

Boules ve Ghobrial(89), 18-45 yaş arası, pulmoner fonksiyonları normal, ASA I-III düzeyinde olan ve toraks cerrahisi sırasında lateral dekübit pozisyonunda en az bir saat TAV altında kalan 40 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, VCV ve PCV-VG modunu karşılaştırmışlardır. Erkekler için 37 F, kadınlar için 35 F ÇLT kullandıklarını, Grup VCV'de ÇAV'una VCV ile başladıklarını, FiO₂ 1,0, TV 8-10 mLkg⁻¹ ve başlangıç solunum sayısı 12 dk⁻¹ olarak ayarladıklarını ve sonrasında ETCO₂ 30-35 mmHg olacak şekilde değiştirdiklerini ve PEEP kullanmadıklarını belirtmişlerdir. TAV başında TV 6 mLkg⁻¹ olarak yeniden ayarladıklarını ve solunum sayısını ETCO₂ 30-35 mmHg arasında olacak şekilde değiştirdiklerini bildirmişlerdir. Ventilasyon modu, FiO₂ ve PEEP'de değişiklik yapmamışlardır. Grup PCV-VG'de ise ÇAV'una PCV-VG modu ile başladığını ve TAV sırasında da devam edildiğini, diğer ventilasyon ayarlarının aynı olduğu belirtilmiştir (Şekil 9). Kan gazı analizi, Ppeak, Pplato ve Pmean ölçümleri ile hemodinamik değişkenleri (OKB, kalp hızı ve CVP) ÇAV'ununda lateral pozisyona döndükten 30 dk sonra, TAV'un 30. dk'sında ve cerrahi bitiminde ÇAV'un geçildikten 30 dk sonra kaydetmişlerdir. Postoperatif 1. ve 3. gün kontrol akciğer grafileri çekildiği bildirilmiştir. Grup VCV'de bir olgu arteriyel hipoksemi (SaO₂ <%90) dolayısıyla, Grup PCV-VG'de iki olgu masif kan kaybı, masif kan transfüzyonu ve inotrop kullanıldığı için çalışma dışı bırakılmış. Çalışmanın tüm aşamalarında Ppeak, Pplato ve Pmean değerleri Grup PCV-VG'de Grup VCV'ye

göre anlamlı düşük bulunmuş ($p < 0,05$). İki grupta da TAV sırasındaki ortalama PaO_2 değerlerinde başlangıç ÇAV sırasında ölçülenlere göre anlamlı düşme olduğu ancak, iki grubun TAV sırasındaki değerlerinde ise PCV-VG grubunda anlamlı yüksek olduğu görülmüş. $PaCO_2$, pH ve SaO_2 , OKB, kalp hızı ve CVP değerlerinde TAV sırasında iki grup arasında fark bulunmamış. Akciğer grafileri incelendiğinde VCV grubunda 4 hastanın ve PCV-VG grubunda 3 hastanın postoperatif birinci gününde bazallerde akciğer kollapsı olduğu kaydedilmiş. Basınlardaki düşmeyi PCV-VG modundaki azalan akımla açıklamışlar ancak, yine de olguların ÇAV sırasındaki oksijenasyon durumları karşılaştırıldığında cerrahi sonunda düşük olmasını rezidüel atalektaziye bağlamışlardır.



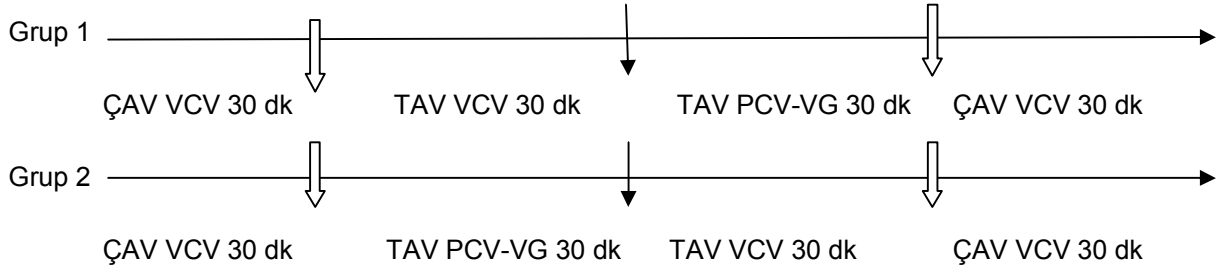
Şekil 9. Boules ve Ghobrial'in çalışma çizelgesi

Bu çalışmayla benzer şekilde, biz de hasta grubu olarak toraks cerrahisinde TAV yapılan tüm vakaları çalışmamıza dahil ettik. TAV'nda kalma süreleri sırasıyla ortalama 116 dk ile 95 dk şeklinde bir saatten uzundu. Çalışmadan çıkarma nedeni olan komplikasyonlar benzerdi ve VCV grubunda bir hasta çalışma dışı bırakıldı. Çalışmamızda PCV-VG modunun kullanıldığı grupta maksimum basınç 25 mmHg olarak ayarlandı ve TV'ler klinik olarak normal sınırlarda olmakla birlikte diğer gruba göre daha yüksek bulundu. Her iki grupta da düşük tidal volümü kullanmamız, hasta popülasyonu ile seçilen çift lümenli tüp çaplarının benzer olması nedeniyle Ppeak değerleri klinik olarak normal sınırlar içinde bulunmuş olabilir. Pplato'nun ölçülmediği çalışmamızda tüm dönemlerde Pmean değerlerinde de anlamlı fark bulamadık.

Boules ve ark'nın(89) çalışmasında oksijenasyon açısından, PaO_2 değerlerinin tüm dönemlerde PCV-VG grubunda anlamlı yüksek bulunması, FiO_2 'nin 1,0 ayarlanmasına bağlı olabilir. Aynı neden rapor ettikleri atalektaziyi de açıklayabilir. Uyguladığımız FiO_2 yönetimi ($\text{ÇAV}_1/\text{TAV}/\text{ÇAV}_2$ FiO_2 : 0,5/0,7-0,8/0,5)

nedeniyle, oksijenasyonda bir değişiklik göremedik. Benzer olarak PCV-VG grubunda, TAV'nun 30. dk'sındaki OKB değerleri daha düşük olmasına rağmen, iki grup arasındaki farkı anlamlı bulmadık. Ancak, TAV'unun 60. ve 90. dk OKB değerleri ile son ÇAV dönemindeki 5. dk OKB değerini anlamlı düşük saptamamıza rağmen, bu değerler normal sınırlar içindeydi. Boules ve ark(89) çalışmasında örneklem sayısının küçük olması, tüm dönemlerde aynı modların kullanılması, her üç dönemin 30. dk'larının değerlendirmeye alınması bu farklılıklara neden olabilir.

Pu ve ark.(90), günümüzde PCV-VG modunda yapılmış çok az çalışma bulunduğunu ve toraks cerrahisinde TAV sırasında bu modun tercih edilebilir bir yaklaşım haline gelebileceğini bildirmişlerdir. Elektif toraks cerrahisi yapılan ASA II-III düzeyinde, preoperatif dönemde normal kalp, akciğer, karaciğer ve böbrek fonksiyonları bulunan 20 hastada TIVA altında, ÇAV sırasında VCV modu, 8-10 mlkg⁻¹ TV, İ/E oranı 1:2, solunum sayısı 12 dk⁻¹ ayarlanmıştır. ETCO₂ 30-35 mmHg arasında olacak şekilde korunmuştur. ÇAV'un 30. dk'sında TAV'na geçilerek birinci grupta 30 dk VCV ile devam edilmiş, daha sonra 30 dk PCV-VG moduna dönülmüştür. İkinci grupta TAV'una PCV-VG ile başlanmış ve 30 dk sonra VCV moduna dönülmüştür. Yeniden ÇAV dönüldüğünde 30 dk VCV modu kullanılmıştır (Şekil 10). Bu dönemlerin sonunda TV, Ppeak, Pplato, Pmean, kan gazı analizi, kalp hızı, SKB, DKB, OKB ve CVP değerleri kayıt altına alınmıştır. Solunum parametreleri incelendiğinde, TAV sırasında kullanılan iki mod arasında TV açısından fark olmadığı saptanmıştır. Her iki grubun TAV'undan ÇAV'a geçiş dönemleri incelendiğinde Ppeak, Pplato ve Pmean değerlerindeki düşüş anlamlı bulunmazken, TAV sırasında ölçülen değerler PCV-VG kullanılan dönemlerde anlamlı düşük saptanmıştır. Eş zamanlı alınan kan gazlarında TAV sırasında gruplar arasında PaCO₂ ve SaO₂ değerlerinde anlamlı fark görülmezken, yine PCV-VG kullanılan dönemlerde PaO₂'de ve pH düzeylerinde artış yönünde anlamlı fark bulunmuştur. Tüm zamanlarda ölçülen kalp hızı, SKB, DKB, OKB ve CVP değerlerinde de anlamlı fark olmadığı belirtilmiştir.



Şekil 10. Pu ve arkadaşlarının çalışma çizelgesi

Son dönemde yapılan bu çalışmadan farklı olarak, biz TAV sırasında VCV ya da PCV-VG modlarından birini kullandık. Benzer şekilde bu dönemdeki Ppeak değerlerinin PCV-VG grubunda istatistiksel açıdan anlamlı düşük çıkmasına rağmen, Pmean'de aynı etkiyi saptayamadık. TAV'unun ilk 600-700 sn'sinde PaO₂'nin hızlıca düştüğü ve sonra bu düşüşün yavaşladığı söylenmesine rağmen (120), bizim çalışmamızda SpO₂ değerleri her iki grupta da benzerdi. Çalışmamızda TAV sırasında 20. ve 30. dakikalarda kan gazı değerleri iki grupta benzer bulunsada, TAV'undan sonraki ÇAV₂ döneminde hem 20. hem de 30. dk PaCO₂ seviyelerinin PCV-VG grubunda anlamlı çıkması düşündürücüdür. TAV sırasında 60 ve 90. dakikalar gibi ileri dönemlerde kan gazı değerlerinin incelenmemiş olması bu farkın aynı dönemde görülememesinin nedeni olabilir.

TAV sırasında ölçülen kan basıncı değerleri incelendiğinde, 5. dk DKB, 60. dk DKB, 60. dk OKB ve 90. dk OKB değerleri PCV-VG grubunda klinik olarak normal sınırlarda olmasına rağmen, istatistiksel açıdan anlamlı düşük bulundu. ÇAV₂ sırasında da, 5. dk DKB ve OKB değerleri PCV-VG grubunda istatistiksel açıdan anlamlı düşük bulunmasına karşın normal sınırlar içindeydi. Yukarıdaki çalışmada örneklem sayısının azlığı, materyal metod bölümünde kullanılan FiO₂ seviyelerinin belirtilmemesi, TAV sırasında her iki modun dönüşümlü kullanılarak karşılaştırılması ve TAV sırasında da aynı TV'nin kullanılması bu farklılıkların oluşmasına katkıda bulunabilir.

Çalışmamızda TAV'na geçilen dönemde PCV-VG modunda ayarlanan TV değerleri anlamlı ölçüde yüksek olsa da ($p < 0,05$), 20. ve 30. dk Ppeak değerlerinin anlamlı düşük olması bu modun intraoperatif volutravmadan ve barotravmadan korumada efektif olduğunu gösterebilir. Bu dönemdeki Pmean değerlerinde anlamlı fark bulunmaması, Pplato değerinin de düşük olduğunu gösterebilir.

TAV sırasında ölçülen kompiyans değerlerine bakıldığında 10. ve 60.dk değerlerinin anlamlı yüksek bulunması, PCV-VG modunun bir saati geçen lateral dekübit pozisyonundaki hastada o sırada ölçülen tüm dönemlerin en düşük Ppeak ve oto-PEEP değerleriyle birlikte ilk 30 dk'ya göre daha yüksek tidal ve dakika ventilasyonu sağladığını ve bağımlı akciğerin daha iyi havalandırılabilirdiğini göstermektedir. Toraks cerrahisinde TAV'na yönelik bilinen çalışmaların hiç birinde kompiyans değerlendirilmesi şu ana kadar yapılmamış olmakla birlikte, çalışmamız bu açıdan ilk olma özelliği taşımaktadır.

TAV sırasında alınan kan gazları değerlendirildiğinde VCV ve PCV-VG modları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. TAV'a geçildikten sonraki ilk 30 dk'nın oksijenasyonu azaltabilen bir süreç olduğu göz önüne alındığında, 60. ve 90. dk'larda da kan gazı bakılmaması bu çalışmanın bir eksikliği olarak görülebilir.

Her iki grupta da VCV ile devam edilen $\dot{V}A_{V_2}$ 'ye geçildikten sonraki 20. ve 30. dk'larda alınan kan gazları incelendiğinde, PCV-VG grubunda $PaCO_2$ değerlerinin TAV sırasında PCV-VG modunun kullanıldığı hastalarda daha düşük bulunması ve PaO_2 değerlerinin anlamlı olmasa da yüksek olması gaz değişiminin bu modda daha iyi olabileceğini gösterebilir.

Sonuç olarak;

Toraks cerrahisi sırasında, tek akciğer ventilasyonu yönetimi hastaların hem intraoperatif hem de postoperatif sağlık durumlarını etkileyen önemli bir süreçtir. Günümüzde kullanılan akciğer koruyucu ventilatör stratejileri hipoksi ve ALİ gelişme riskini azaltmaya yöneliktir.

Cerrahi uygulanan 70 hastanın dahil edildiği bu çalışmada, hem ÇAV hem de TAV sırasında düşük TV uygulaması yapılmıştır. Çalışmanın her döneminde inspiratuar basınçların 25 mmHg'nın altında kalmasıyla birlikte, TAV sırasında PCV-VG modu kullanılan grupta daha düşük Ppeak değerleriyle daha yüksek TV sağlanmış ve böylece hastaların intraoperatif dönemde barotravma ve volutravmadan korunduğu kanısına varılmıştır.

Çalışmamızda Pplato değerleri ölçülme de, TAV boyunca izlenen Pmean değerlerinde anlamlı fark olmaması, bu değerlerin de düşük olduğunu ve hastaların intraoperatif barotravmadan korunduğu fikrini desteklemektedir.

TAV sırasında ölçülen kompliyans değerlerinin 10, 20 ve 60. dk'larda PCV-VG modunda anlamlı yüksek olması, bu dönemlerdeki düşük Ppeak değerleriyle birlikte bağımlı akciğerde daha yüksek TV sağlayarak intraoperatif ateletaziden ve volutravmadan korunduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda kullandığımız FiO₂ değerlerinin akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri doğrultusunda düşük olmasına rağmen, intraoperatif yapılan kan gazı analizlerinde oksijenasyon açısından hem TAV'ın 20. ve 30. dk'sında hem de ÇAV₂'nin 20. ve 30. dk'sında PaO₂ değerlerinde fark bulunmamıştır. TAV'nun ilerleyen dönemlerinde kan gazı analizi yapılması çalışmayı daha fazla güçlendirebilirdi.

Her iki grupta da VCV ile devam edilen ÇAV₂'ye geçildikten sonraki 20. ve 30. dk'larda alınan kan gazları incelendiğinde, PCV-VG grubunda PaCO₂ değerlerinin TAV sırasında PCV-VG modunun kullanıldığı hastalarda daha düşük bulunması ve PaO₂ değerlerinin anlamlı olmasa da yüksek olması gaz değişiminin bu modda daha iyi olabileceğini gösterebilir.

ASA sınıflaması I-II olan hastaların dahil edildiği bu çalışmada, akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin bir parçası olan ventilasyon yönetiminde PCV-VG modunun kullanılmasının klinik olarak VCV moduna üstünlüğü gösterilemese de, hastaların barotravmadan, volutravmadan ve kötü oksijenasyondan korunması adına bir alternatif olabilir. Ancak, bu konuda daha ileri çalışmalar ile seçilmiş hasta gruplarında özellikle hava yolu basıncı yüksek olan hastalarda bu iki modun karşılaştırılması ile daha anlamlı sonuçlar bulunabilir.

ÖZET

Son yıllarda tek akciğer ventilasyonu (TAV) sırasında oksijenasyonun iyileştirilmesi, barotravmanın önlenmesi üzerine basınç ya da volüm kontrollü modlardan hangisinin daha avantajlı olduğu konusunda farklı çalışmalar mevcuttur. Son dönemlerde VCV ile PCV'nin avantajlarını birleştiren PCV-VG modu anesteziistlerin dikkatini çekmektedir. Çalışmamızda TAV yapılan göğüs cerrahisi olgularında düşük tidal volüm ve FiO_2 altında, VCV ve PCV-VG modlarından hangisinin intraoperatif olarak daha iyi solunumsal ve hemodinamik veriler sağladığını bulmayı amaçladık.

ASA I-II, 70 hastanın dahil edildiği prospektif randomize klinik çalışmada, hastalar TAV öncesi ÇAV döneminde ($ÇAV_1$) 30 dk VCV modunda FiO_2 0,5, TV 6-8 mLkg⁻¹ olacak şekilde ventile edildi. Hastalar TAV sırasında iki gruba ayrıldı. Ventilator ayarları birinci grupta (Grup VCV) VCV modu, FiO_2 0,7-0,8, TV 5 mLkg⁻¹; ikinci grupta (Grup PCV-VG) PCV-VG modu FiO_2 0,7-0,8, TV 5 mLkg⁻¹, şeklindeydi. TAV sonrası ÇAV ($ÇAV_2$) sırasında iki grupta da yeniden VCV moduna dönülerek ventilator ayarları başlangıçtaki şekline döndürülerek 30 dk takip edildi. Çalışma boyunca belirli aralıklara hastaların hemodinamik verileri, solunumsal parametreleri ve kan gazı analizleri yapıldı.

TAV sırasında PCV-VG modu uygulanan grupta Ppeak değerlerini 20. ve 30. dk'da istatistiksel açıdan anlamlı düşük, 10. ve 60. dk kompliyans değerlerini de anlamlı yüksek bulduk. Oksijenasyon açısından çalışma boyunca iki grup arasında anlamlı fark bulunmasa da, $PaCO_2$ değerleri $ÇAV_2$ döneminde PCV-VG grubunda 20. ve 30. dk'da daha düşük saptandı.

Sonuçta; PCV-VG modunun VCV'ye klinik olarak üstünlüğü gösterilemese de, alternatif bir yöntem olabilir. Ancak, bu konuda daha ileri çalışmalarla seçilmiş hasta gruplarında, özellikle hava yolu basıncı yüksek olan hastalarda, bu iki modun karşılaştırılması ile daha anlamlı sonuçlar bulunabilir.

Anahtar kelimeler: Göğüs cerrahisi; TAV; PCV-VG; Ppeak; Kompliyans

SUMMARY

In recent years, for improving oxygenation and prevention of barotrauma during one lung ventilation (OLV) there are different studies about pressure or volume controlled mode, which one of it's available and more advantageous. Although there is no certainty of winning an opinion, lately, PCV-VG mode in which combines the advantages of PCV and VCV are attracting the attention of the anesthesiologist. We aimed to find out which one of the two modes, VCV and PCV-VG provides better respiratory and hemodynamic data, intraoperatively, in patients with OLV in thoracic surgery under low tidal volume and FiO_2 .

ASA I-II, 18-90 age, BMI <40 of 70 patients were included in a prospective randomized clinical trials. Patients were ventilated by VCV mode with the ventilator settings of FiO_2 0,5, TV 6-8 mLkg⁻¹, thirty minutes period before OLV (TLV₁). Patients were divided into two groups during the OLV. In the first group (Group VCV) ventilator settings were VCV mode, FiO_2 0,7-0,8, TV 5 mLkg⁻¹ and in the second group (Group PCV-VG) were PCV-VG mode FiO_2 0,7-0,8, TV 5 mLkg⁻¹. After OLV, beginning of TLV (TLV₂) initial ventilator settings with VCV were applied and followed for 30 min. At the beginning of all periods respiratory rate have been determined as 12, but was changed to be held ETCO_2 between 30-35 mmHg. At regular intervals throughout the study, hemodynamic data, respiratory parameters and arterial blood gas analysis was performed.

During OLV with PCV-VG mode, we found Ppeak significantly lower at 20th and 30th min and compliance significantly higher 10th and 60th minutes, also. Although there was no significant difference about oxygenation between the two groups, in PCV-VG group PaCO_2 levels were determined significantly lower in TLV₂ at 20th and 30th min.

As a result; although clinically the PCV-VG mode isn't demonstrable superiority to VCV, may be an alternative method. On this issue with further study, in selected patients especially with high airway pressure, the comparison of two mode may give more meaningful results.

Keywords: Thoracic surgery; OLV; PCV-VG; Ppeak; Compliance

KAYNAKLAR

- 1-Ribas J, Jimenez MJ, Barbera JA, Roca J, Gomar C, Canalis M, Rodriguez-Rosin R. Gas exchange and pulmonary hemodynamics during lung resection in patients at increased risk: relationship with preoperative exercise testing. *Chest* 2001; 120: 852-59.
- 2-Campos JH. Progress in lung separation. *Thorac Surg Clin* 2005; 15: 71-83.
- 3-Benumof JL. Separation of the two lungs (double-lumen tube and bronchial blocker intubation). In: Benumof JL (ed). *Anesthesia for Thoracic Surgery*. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1995; 330-389.
- 4-Dunn Peter F: Physiology of lateral decubitus position and one-lung ventilation. *International Anesthesiology Clinics* 2000; 38: 25-53.
- 5-Katz JA, Laverne RG, Fairley HB, Thomas AN. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia. Effects of tidal volume and PEEP. *Anesthesiology* 1982; 56: 164-171.
- 6-Grichnik KP, Clark JA. Pathophysiology and management on one-lung ventilation. *Thorac Surg Clin* 2005; 15: 85-103.
- 7-Sazak H, Ulus F, Şahin Ş. Tek akciğer ventilasyonu. *Anestezi Dergisi* 2013; 21(1): 1-10.
- 8-Tugrul M, Camci E, Karadeni H, et al: Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anesthesia. *Br J Anesth* 1997; 79: 306.
- 9-Prella M, Feihl F, Domenighetti G. Effects of short-term pressurecontrolled ventilation on gas exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS: comparison with volume-controlled ventilation. *Chest* 2002; 122: 1382-1388.
- 10-Senturk M. New concepts of the management of the one lung ventilation. *Cur Opin in Anaesthesiol*. 2006;19(1): 1-4.

- 11-Montes FR, Pardo DF, Charris H, Tellez LJ, Garzon JC, Osorio C. Comparison of two protective lung ventilatory regimes on oxygenation during one-lung ventilation: a randomized controlled trial. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2010, 5: 99.
- 12-Unzueta MC, Casas JI, Moral MV. Pressure-controlled Versus volume controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2007; 104: 1029 –33.
- 13-Rutkow IM. Thoracic and cardiovascular operations in the United States, 1979 to 2004. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 181-187.
- 14-Keçik Y. Temel Anestezi. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2012: 427-443.
- 15-Slinger PD, Campos JH. Anesthesia for thoracic surgery In: Miller RD,ed. *Miller's Anesthesia*. Seventh edition: Elsevier Churchill Livingstone. 2009: R59.
- 16-Saad IA, De Capitani EM, Toro IF, Zambon L. Clinical variables of preoperative risk in thoracic surgery. *Sao Paulo Med J* 2003; 121: 107-110.
- 17-Slinger PD. Perioperative respiratory assessment and management. *Can J Anaesth* 1992; 39: 115–31.
- 18-Ninan M, Sommers KE, Landreneau RJ, et al. Standardized exercise oximetry predicts postpneumonectomy outcome. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 328-332.
- 19-Gass GD, Olsen GN: Clinical significance of pulmonary function tests. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986; 89: 127
- 20-Brodsky JB. Anesthesia for thoracic surgery. R47.
- http://ether.stanford.edu/library/thoracic_anesthesia/Overview/REVIEW%20Anesthesia%20for%20Thoracic%20Surgery.pdf/ 18.04.2014.
- 21-Nakahara K, Ohno K, Hashimoto J, et al. Prediction of postoperative respiratory failure in patients undergoing lung resection for cancer. *Ann Thorac Surg* 1988;46: 549-52.

22-Kearney DJ, Lee TH, Reilly JJ, DeCamp MM, Sugarbaker DJ. Assessment of operative risk in patients undergoing lung resection. Chest 1994; 105: 753-9.

23-Slinger PD, Johnston MR. Preoperatif assesment for pulmoner resection 2005. <http://www.thoracic-anesthesia.com/?p=23/14.04.2014>

24-Ferguson MK, Reeder LB, Mich R. Optimizing selection of patients for major lung resection. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 109: 275-83.

25-Olsen GN, Bolton JWR, Weiman DS, Horning CA. Stair climbing as an exercise test to predict postoperative complications of lung resection. Chest 1991; 99: 587-90.

26-Walsh GL, Morice RC, Putnam JB, et al. Resection of lung cancer is justified in high risk patients selected by exercise oxygen consumption. Ann Thorac Surg 1994; 58(3): 704.

27-Neustein SM, Eisenkraft JB, Cohen E. Anesthesia for thoracic surgery In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, ed. Clinical Anesthesia, 6th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2009: 1033-1072.

28- Anaesthesia for thoracic surgery bölüm 10, 128-140. <http://www.elsevierhealth.co.uk/media/us/samplechapters/9780750653558/9780750653558.pdf> /14.04.2014.

29-Strachan L. One lung ventilation in: Wilson I, McCormick B. WFSA's Update in Anaesthesia 21, 2006; 40-4. <http://update.anaesthesiologists.org/wp-content/uploads/file/Update%2021.pdf#page=40>/14.04.2014.

30-Kudsioğlu T. Tek Akciğer Ventilasyonunda İzolasyon Teknikleri. <http://www.uludaganestezi.org/2012/sunumlar/images/TK.pdf>/14.04.2014.

31-Ganidağı S. Toraks cerrahisi için anestezi. 2008. <http://www.toraks.org.tr/sunumerkezi/?s=2D285B253A562C5928/> 16.04.2014.

32-Campos JH, Gomez MN. Right sided DLT should be routinely used in thoracic surgery. J Cardiothor Vasc Anesth 2002;16: 246-248.

- 33-Cohen E. Right sided DLT should not be routinely used in thoracic surgery. J Cardiothor Vasc Anesth 2002;16: 249-252.
- 34-Pearce A. Update in Anesthesia. 20-23. <http://update.anaesthesiologists.org/wp-content/uploads/2009/09/Thoracic-Anaesthesia-Update.pdf> /14.04.2014.
- 35-Dunn Peter F: Physiology of lateral decubitus position and one-lung ventilation. International Anesthesiology Clinics 2000; 38: 25-53.
- 36-Stoelting RK, Miller RD, Akkaya ÖT, Ateş Y, Batıslam Y (Çeviri edit). Temel anestezi. Beşinci baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2010: 54,568.
- 37-Nagendran J, Stewart K, Hoskinson M, Archer SL. An anesthesiologist's guide to hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for managing single-lung anesthesia and atelectasis. Cur Opin in Anaesthesiol. 2006; 19(1): 34-43.
- 38-Aşkar F, Demiralp S, Yüceyar L. Toraks Cerrahisinde Anestezi. Solunum Sistemi (3). TARD Eğitimi Geliştirme Kursu. 10-12 Mart 2006: 1-12.
- 39-Marshall BE, Marshall C, Benumof JL et al: Hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs: Effects of lung segment size and alveolar oxygen tension. J Appl Physiol 1981; 51: 1543.
- 40-Stoelting RK, Miller RD, Akkaya ÖT, Ateş Y, Batıslam Y (Çeviri edit). Temel anestezi. Beşinci baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2010: 412-422.
- 41-Demiralp B, Orbey BC: Toraks Cerrahisinde anestezi. İç: Tüzüner F. Ed. Anestezi Yoğun Bakım Ağrı, Ankara: Özyurt Matbaacılık; 2010: 901-910.
- 42-Capan LM, Turndorf H, Patel C, et al. Optimization of arterial oxygenation during one-lung anesthesia. Anesth Analg 1980; 59: 847–51.
- 43-Morgan GE, Mikhail SM, Murray JM, Tulunay M, Cuhruk H (Çev.edit.). Klinik anesteziyoloji. Dördüncü baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2008: 537-570.
- 44-Aydın S. Solunum sistemi fizyolojisi Ünite 7, Anadolu Üniversitesi, Eskişehir, Haziran 2006. www.okulonceciyiz.biz/...fizyolojisi/3666d1202983737-insan-anatomisi-ve-fizyolojisi-ders-kitabi-unite07pdf /14.04.2014.

- 45-Çakar N, Günerli A, Ünal N. Anestezi ve Yoğun Bakımda Yapay Solunum Mekanik. Solunum Sistemi (Modül 1). TARD Eğitimi Geliştirme Kursu 1. 10-12 Mart 2006: 1-15.
- 46-Uslu S. Pulmoner Ventilasyon Mekanik. Atatürk Üniv Tıp Fak Anest AD, 19 Mayıs 2010. <http://www.genbilim.com/content/view/289910/213/> 14.04.2014.
- 47-Özden ES, Ünal N. Operasyon odasında akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri. Öztamer O, Batislam Y, Özgencil GE, Alkaya F. Anestezi güncel konular II, Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri, 2010: 173-197.
- 48-Yarkın T. Mekanik Ventilasyon Sırasında Solunum Monitörizasyonu. http://www.yogunbakimdergisi.org/managete/fu_folder/2007-03/html/2007-7-3-322-327.htm/14.04.2014
- 49-Dikmen Y. Solunum mekaniklerinin monitörizasyonu. Türk Yoğ Bak Dern Derg. 2006; 4(2): 11-13.
- 50-Bacakoğlu F. Temel invaziv mekanik ventilasyon uygulama yöntemleri. Yoğun Bakım Dergisi 2002; 2(4): 215-224.
- 51-Marini JJ, Ravenscraft SA. Mean airway pressure: physiologic determinants and clinical importance--Part 2: Clinical implications. Crit Care Med. 1992; 20(11): 1604-16.
- 52-Gürsel G. Mekanik Ventilasyon Sırasında Solunum Monitörizasyonu: II. Tüberk ve Toraks Derg 2003; 51(1): 100-106.
- 53-Gülşen A. MV'de Temel Prensipler ve Modlar. web.deu.edu.tr/anestezi/images/dosya-yukle/mechanik-ventilasyon.ppt/20.04.2014.
- 54-Grinnan DC, Truitt JD. Clinical review: Respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation. Crit Care. 2005; 9(5): 472-484.
- 55-Solunum Mekanikine Ait Temel Kavramlar. http://lokman.cu.edu.tr/anestezi/mechanik_ventilasyon/bl_2.htm/20.04.2014.

- 56-Morgan GE, Mikhail SM, Murray JM, Tulunay M, Cuhruk H (Çev.edit.). Klinik anesteziyoloji. Dördüncü baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2008: 44-90.
- 57-Uysal A. Solunum Fonksiyon Testleri: Spirometri, PEF Ölçümü, DLCO Endikasyonları ve Uygulama Teknik Bilgileri. Türk Toraks Der 2011; 12(1): 1-2.
- 58-Tobin, MJ. Mechanical Ventilation. N Engl J Med 1994; 330: 1056-1061.
- 59-Jain RK, Swaminathan S. Aneesthesia ventilators. Indian J Anaesth 2013;57: 525-32.
- 60-Arslanoğlu Y. Ventilator Modları.
www.gantepkdc.com/files/egitim/.../Mekanik%20Ventilasyon.ppt/20.04.2014
- 61-Campbell RS, Davis BR Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter? Respir Care 2002; 47: 416-424.
- 62-General Electric Company. Technical Report: Pressure Control Ventilation– Volume Guaranteed (PCV_VG). 2012
http://www3.gehealthcare.com/en/Products/Categories/~media/Downloads/us/Product-Categories/Anesthesia-Delivery/GEHC_Technical-Report_Pressure-Control-Ventilation-Volume-Guaranteed.pdf /20.04.2013.
- 63-Lytle FT, Brown DR. Appropriate ventilatory settings for thoracic surgery: intraoperative ve postoperative. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2008; 12(2): 97-108.
- 64-Eichenbaum KD, Neustein SM. Acute lung injury after toracic surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2010; 24(4): 681-690.
- 65-Fernandez-Perez ER, Sprung J, Alessa B, et al. Intraoperative ventilator settings and acute lung injury after elective surgery: a nested case control study. Thorax. 2009; 64: 121-127.
- 66-Ülke ZS, Köse B, Çamcı E ve ark. Düşük soluk hacimlerinin tek akciğer ventilasyonunda oksijenasyon üzerine etkileri. GKD Anest Yoğ Bak Dern Derg, 2011; 17(1): 5-11.

- 67-Licker M, Diaper J, Villiger Y, et al. Impact of intraoperative lung-protective interventions in patients undergoing lung cancer surgery. Crit Care 2009;13: R41.
- 68-Şen S. Göğüs cerrahisi hastasında mekanik ventilasyon. Öktan İ, Kavukçu HŞ, Turna A et. Göğüs Cerrahisi Cilt 1; B 21: 313- 329.
- 69-Slinger P: Pro: Low tidal volume is indicated for one-lung ventilation. Anesth Analg 2006; 103: 268-270.
- 70-Davies NJH, Cashman JN, Turan ÖI (Çeviri edit.). Lee's Synopsis of Anaesthesia. Onüçüncü baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2008.
- 71-Yang M, Ahn HJ, Kim K, Kim JA, Yi CA, Kim MJ, Kim HJ. Does a protective ventilation strategy reduce the risk of pulmonary complications after lung cancer surgery?: a randomized controlled trial. Chest. 2011; 139(3): 530-7.
- 72-Sell A. Can we improve oxygenation during anaesthesia with pressure control ventilation-volume guaranteed mode? 2009.
www.euroviane.net/index.php?/14.05.2014.
- 73-Bendixen HH, Hedley-White J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation: a concept of atelectasis. N Engl J Med 1963; 96: 156–66
- 74-Neto AS, Cardoso SO, Manetta JA, Pereira VG, Espósito DC, Pasqualucci Mde O, Damasceno MC, Schultz MJ. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis. JAMA 2012;307:2526–33.
- 75-Burns KE, Adhikari NK, Slutsky AS, Guyatt GH, Villar J, Zhong H, Zhou Q, Cook DJ, Stewart TE, Meade MO. Pressure and volume limited ventilation for the ventilatory management of patients with acute lung injury: a systematic review and meta-analysis. 2011. PLoSOne 6: e14623.
- 76-Bachiller PR, McDonough JM, Feldman JM. Do new anesthesia ventilators deliver small tidal volumes accurately during volume-controlled ventilation? Anaesth Analg 2008; 106: 1392-1400.

- 77-Cadi P, Guenoun T, Journois D, Chevallier JM, Diehl JL, Safran D. Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation. *Br J Anaesth* 2008; 100: 709-16.
- 78-Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1159-1164.
- 79-Sentürk NM, Dilek A, Camci E, Sentürk E, Orhan M, Tuğrul M, Pembeci K. Effects of positive end-expiratory pressure on ventilatory and oxygenation parameters during pressure-controlled one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2005; 19: 71-75.
- 80-Heimberg C, Winterhalter M, Strüber M, Piepenbrock S, Bund M. Pressure-controlled versus volume-controlled one-lung ventilation for MIDCAB. *Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 54: 516-520.
- 81-Pardos PC, Garutti I, Piñeiro P, Olmedilla L, de la Gala F. Effects of ventilatory mode during one-lung ventilation on intraoperative and postoperative arterial oxygenation in thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009; 23: 770-774.
- 82-Licker MJ, Tschopp JM, Diaper J. Perioperatif lung protective strategies. *J Pulmonar Respirat Med* 2012, S:2.
- 83-Antonaglia V, Lucangelo U, Ristagno G, Tantiillo S, Ferluga M, Torelli L, Zin WWA. Gas distribution in a two-compartment model during volume or pressure ventilation: role of elastic elements. *Respir Physiol Neurobiol* 2010; 171: 225-231.
- 84-Keszler M, Abubakar K. Volume Guarantee Ventilation. *Clinics in Perinatology* 2007(34): 107-116.
- 85-McCallion N, Davies P, Morley C. Volume Targeted versus pressure-limited ventilation in the neonate. *The Cochrane Library* 2009, Issue 1.
- 86-Dikmen Y, Ramazanoğlu A, Ünal N. Yoğun Bakım Ventilatörleri Solunum Sistemi (Modül 5). TARD Eğitimi Geliştirme Kursu 1. 10-12 Mart 2006: 1-15.

87-Amato MB et al. Volume-assured pressure support ventilation (VAPSV). A new approach for reducing muscle workload during acute respiratory failure. *Chest* 1992; 102: 1225-1234.

88-Zaccaro LEF, Nino C, Manrique F, Benitez D, Mantilla H. Comparison of volume control ventilation (VCV), pressure control ventilation (PCV) and pressure control ventilation-volume guarantee (PCV-VG) in patients undergone to laparoscopic cholecystectomy. *ASA* 2012.

<http://www.asaabstracts.com/strands/asaabstracts/abstract.htm;jsessionid=D81EF94A419C4312CF66EA1D64BD6909?year=2012&index=18&absnum=3461/18.03.2014>.

89-Boules NS, Ghobrial HZ. Efficiency of the newly introduced ventilatory mode “pressure controlled ventilation-volume guaranteed” in thoracic surgery with one lung ventilation. *Egyptian J Anaesth* 2011; 27: 113-119.

90-Pu J, Liu Z, Yang L, Wang Y, Jiang J. Applications of pressure control ventilation volume guaranteed during one-lung ventilation in thoracic surgery. *Int J Clin Exp Med* 2014;7(4): 1094-1098.

91-Webb CAJ, Weber GM, Raker RK. Anesthetic evaluation and management of a patient with thoracic endometriosis syndrome presenting for elective surgery. *J Clin Anesth* 2013; 25: 220–223.

92-Edmark L, Auner U, Lindbäck J, Enlund M, Hedenstierna G. Post-operative atelectasis – a randomised trial investigating a ventilatory strategy and low oxygen fraction during recovery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2014; doi: 10.1111/aas.12322.

93-Khelemsky Y, Gluck DM. Süper obese 33-week parturient undergoing an urgent laparoscopic bowel resection: a case report and review of anesthetic implications. *J Obs Anaesth Cri Care* 2011; 1(2): 88-91.

94-Jacob BL, Lemoine LC, Bourguain J, Billard V. Does intraoperative ventilation mode influence respiratory function in long lasting surgery? *ASA* 2011.
<http://www.asaabstracts.com/strands/asaabstracts/abstract.htm;jsessionid=E4C7872E9A6E3159B3AEA53FDC19BD88?year=2011&index=18&absnum=5847/18.03.2014>.

- 95-Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2006; 144: 581-595.
- 96-Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med* 2005; 31: 1327-1335.
- 97-Licker M, de Perrot M, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J, Cheavelley C, tschopp JM. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth Analg* 2003; 97: 1558-1565.
- 98-Şen S, Şen S, Şentürk E, Kuman NK. Postresectional lung injury in thoracic surgery pre and intraoperative risk factors: a retrospective clinical study of a hundred forty-three cases. *J Cardiothorac Surg* 2010; 5: 62-67.
- 99-D'Angelo E, Koutsoukou A, Della Valle P, Gentile G, Pecchiari M. Cytokine release, small airway injury, and parenchymal damage during mechanical ventilation in normal open-chest rats. *J Appl Physiol* 2008; 104: 41-49.
- 100-Funakoshi T, Ishibe Y, Okazaki N, Miura K, Liu R, Nagai S, Minami Y. Effect of reexpansion after short-period lung collapse on pulmonary capillary permeability and pro-inflammatory cytokine gene expression in isolated rabbit lungs. *Br J Anaesth* 2004; 92: 558-563.
- 101-Brodsky JB, Fitzmaurice B. Modern anesthetic techniques for thoracic operations. *World J Surg* 2001;25: 162-6.
- 102-Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. *Br J Anaesth* 2010; 105: 108-116.
- 103-Fernandez-Perez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. *Anesthesiology* 2006; 105: 14-18.

- 104-Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schetto GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338: 347-354.
- 105-Schilling T, Kozian A, Huth C, Buhling F, Kretzschmar M, Welte T, Hachenberg T. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg* 2005;101: 957-965.
- 106-Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, Decamps I, Bregeon F, Thomas P, Auffray JP. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2006;105: 911-919.
- 107-Pruszkowski O, Dalibon N, Moutafis M, Jugan E, Law-Koune JD, Laloë PA, Fischler M. Effects of propofol vs sevoflurane on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2007; 98: 539-544.
- 108-Schilling T, Kozian A, Kretzschmar M, Huth C, Welte T, Bühling F, Hedenstierna G, Hachenberg T. Effects of propofol and desflurane anaesthesia on the alveolar inflammatory response to one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2007; 99(3): 368-375.
- 109-Reutershan J, Chang D, Hayes JK, Ley K. Protective effects of isoflurane pretreatment in endotoxin-induced lung injury. *Anesthesiology* 2006; 104: 511-517.
- 110-Voigtsberger S, Lachmann RA, Leutert AC, Schläpfer M, Booy C, Reyes L, Urner M, Schild J, Schimmer RC, Beck-Schimmer B. Sevoflurane ameliorates gas exchange and attenuates lung damage in experimental lipopolysaccharide-induced lung injury. *Anesthesiology* 2009; 111: 1238-1248.
- 111-Benumof JL, Alfery DD. Anesthesia for thoracic surgery. In: Miller RD (ed). *Anesthesia*. 5th ed. Philadelphia: Churchill-Livingstone, 2000: 1665-1752.
- 112-Morgan GE, Mikhail SM, Murray JM, Tulunay M, Cuhruk H (Çev.edit.). *Klinik anesteziyoloji*. Dördüncü baskı, Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri, 2008:145-146.

113-Rozé H, Lafargue M, Batoz H, Picat MQ, Perez P, Quattara A, Janvier G. Pressure-controlled ventilation and intrabronchial pressure during one-lung ventilation. *Br J Anaesth* 2010; 105: 377-381.

114-Karakurt S. Mekanik ventilasyonda hava yolu basınçlarının klinik pratiğe katkısı. www.toraks.org.tr/userfiles/file/Mekanikventilasyonda_ybsycg.pdf/14.04.2014.

115-Imberger G, McIlroy D, Pace NL, Wetterslev J, Brok J, Moller AM. Positive end-expiratory pressure (PEEP) during anaesthesia for the prevention of mortality and postoperative pulmonary complications. *Cochrane Database Syst Rev* 9: CD007922.

116-Pelosi P, Ravagnan I, Giurati G, Panigada M, Bottino N, Tredici S, Eccher G, Gattinoni L. Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 2010; 91: 1221-1231.

117-Shelley B, Macfie A, Kinsella J. Anesthesia for thoracic surgery: a survey of UK practice. *J Cardiothorac Vasc Anest.* 2011; 25(6): 1014-7.

118-Eldawlatly A, Turkistani A, Shelly B, El-Tahan M, Macfie A, Kinsella J. Anesthesia for thoracic surgery: a survey of middle eastern practice. *Saudi J Anest.* 2012, 6(3): 192-6.

119-Della Roca G, Langiano N, Baroselli A, Granzotti S, Pravisani C. Survey of thoracic anesthetic practice in Italy. *J Cardthor Vasc Anesth.* 2013, 27(6): 1321-29.

120-Ishikawa S. Arterial oxygenation during one-lung ventilation may not improve within 30 min. *J Clin Monit Comput* 2011; 25: 143–144.