

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
KLİNİK ŞEFİ: DOÇ. DR. HÜLYA BAŞAR

GENEL ANESTEZİ SIRASINDA PREOKSİJENİZASYONDA
SÜREKLİ POZİTİF HAVAYOLU BASINCI UYGULAMASI
İLE İNDÜKSİYONDA POZİTİF EKSPİRİYUM SONU BASINÇ
UYGULAMASININ NON-HİPOKSİK APNE SÜRESİNE VE
HEMODİNAMİK PARAMETRELERE ETKİSİ

DR. HAVVA ESRA UYAR TÜRKYILMAZ

(UZMANLIK TEZİ)

2007

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
KLİNİK ŞEFİ: DOÇ. DR. HÜLYA BAŞAR

**GENEL ANESTEZİ SIRASINDA PREOKSİJENİZASYONDA
SÜREKLİ POZİTİF HAVAYOLU BASINCI UYGULAMASI
İLE İNDÜKSİYONDA POZİTİF EKSPİRİYUM SONU BASINÇ
UYGULAMASININ NON-HİPOKSİK APNE SÜRESİNE VE
HEMODİNAMİK PARAMETRELERE ETKİSİ**

DR. HAVVA ESRA UYAR TÜRKYILMAZ

(UZMANLIK TEZİ)

2007

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitimime katkıda bulunan ve tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen Klinik Şefimiz, hocam Sayın Doç. Dr. Hülya BAŞAR'a;

Uzmanlık eğitimim boyunca eğitimime katkıda bulunan hocam Sayın Dr. Bayazıt DİKMEN'e;

Şef Yardımcılarımız Sayın Dr. Bülent BALTACI, Sayın Doç. Dr. Ayşegül CEYHAN ve Sayın Dr. Solmaz GÜNAL'a;

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım, benden sevgisini ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım Sayın Uzm. Dr. Asutay GÖKTUĞ'a;

Eğitimim boyunca birlikte çalıştığım bana emeği geçen tüm uzmanlarıma;

Eğitimim boyunca acı, tatlı pek çok anı paylaştığım asistan arkadaşlarıma;

Birlikte hizmet verdiğimiz anestezi teknisyeni arkadaşlarıma;

Tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen tüm Cerrahi Klinik Şefleri, uzmanları ve asistanlarına;

Eğitimim için hiçbir maddi ve manevi fedakarlıktan kaçınmayan anne ve babama;

Her zaman yanımda olan eşime

Sonsuz teşekkür ve saygılarımla...

Dr. H. Esra UYAR TÜRKYILMAZ

KISALTMALAR

- O₂** : Oksijen
- FRC** : Fonksiyonel rezidüel kapasite
- CPAP** : Sürekli pozitif havayolu basıncı
- PEEP** : Ekspiryum sonu pozitif basınç
- SpO₂** : Periferik oksijen saturasyonu
- VKI** : Vücut kitle indeksi
- EKG** : Elektrokardiografi
- CO₂** : Karbondioksit
- EPP** : Eşit basınç noktası
- CC** : Kapanma kapastesi
- V/Q** : Ventilasyon/Perfüzyon oranı
- VD** : Ölü boşluk
- PA** : Alveoler basınç
- Ppa** : Pulmoner arter basıncı
- Ppv** : Pulmoner venöz basınç
- PAO₂** : Alveoler parsiel oksijen basıncı
- PvO₂** : Venöz kandaki parsiel oksijen basıncı
- DO₂** : Oksijen sunumu
- QT** : Kalp debisi
- CaO₂** : Arteriel kanın oksijen içeriği
- VCM** : Vital kapasite manevrası

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	2
KISALTMALAR	3
İÇİNDEKİLER	4
1. GİRİŞ ve AMAÇ	5
2. GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. Solunum Fizyolojisi.....	7
2.2. Anestezinin Solunum Fonksiyonlarına Etkisi	17
2.3. Oksijenin Vücutta Taşınması ve Doku Oksijenasyonu	20
2.4. Oksijenin Terapötik Kullanımı ve Oksijen Toksikitesi	23
2.5.Preoksijenizasyon.....	26
2.6.Atelektazi	27
2.7. Ekspiryum Sonu Pozitif Basınc (PEEP)	29
2.8. Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı (CPAP).....	33
3.MATERYAL-METOD.....	35
4. BULGULAR.....	38
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	45
6.ÖZET	52
7. SUMMARY	54
8. KAYNAKLAR	56

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Genel anestezi indüksiyonu sırasında %100 oksijen kullanmak entübasyon sırasındaki apne süresince hipoksi gelişimini engellemek açısından önemlidir. Apne sırasında, oksijenizasyon akciğerler, plazma ve eritrositler olmak üzere üç kompartmanda depolanan oksijene bağlıdır. Normal oksijen depoları yaklaşık 1500 mililitre(mL)'dir ve %100 oksijen ile preoksijenizasyon uygulayarak 3700 ml'ye kadar çıkabilir (1). Bu artışın yarısı fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)'deki oksijen konsantrasyonunun artışına bağlıdır. Bu şekilde, total vücut oksijen depoları artar ve oksijen rezervindeki bu artış apne sırasında arteriyel oksijen desatürasyonunu engeller. Oksijen depolarının artışı, havayolu sağlanması sırasında güvenlik sınırlarının arttırır. Anestezi indüksiyonunun %100 oksijen ile yapıldığı durumlarda periferik oksijen satürasyonunun (SpO_2) %90'a düşme süresi uzar fakat %100 oksijen kullanılması aynı zamanda atelettazi oluşumu ile ilişkilidir (2).

Genel anestezi uygulamaları sırasında %100 oksijen kullanılmasına bağlı atelettazi oluşumu görülebilmektedir (3), ve böylece esas olarak atelettazi oluşumunun neden olduğu intrapulmoner şant artışı meydana gelmektedir (4). Sağlıklı, obez olmayan hastaların akciğerlerinde indüksiyonun ilk dakikalarından itibaren atelettazi geliştiği bilinmektedir (5,6). Klinik çalışmalar, bu tabloda absorpsiyon atelettazisinin anahtar rol oynadığını ve %100 oksijen ile preoksijenizasyonun absorpsiyon atelettazisi oluşumunda en önemli belirleyici olduğunu göstermektedir (7,8).

Absorpsiyon atelettazisi, anestezi indüksiyonu sırasında ekspirium sonu pozitif basınç kullanılarak önlenbilir (9,10). Herriger ve ark. (11), yaptıkları çalışmada preoksijenizasyonda sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) ve ardından indüksiyon sırasında ekspirium sonu pozitif basınç (PEEP) kullanmanın non-hipoksik apne süresini uzattığını bildirmişlerdir. Gander ve ark.(12) ise morbid obez hastalarda benzer sonuçlara ulaşmışlardır.

CPAP ve PEEP hastada bazı hemodinamik değişiklikler yaratmaktadır. CPAP, intratorasik basıncı artırır; bu da venöz dönüş ve kardiak outputta azalmaya neden olur (13). Kardiak outputtaki bu düşüş arter kan basıncında düşmeye neden olabilir. PEEP intratorasik basıncı artırarak veya sürekli yüksek tutarak; transmural basıncı, sağ ve sol ventrikül fonksiyonunu etkiler. Kardiyovasküler depresyona neden olabilir.

Bu çalışmada, preoksijenizasyonda CPAP ve indüksiyonda PEEP uygulamalarının non-hipoksik apne süresine etkisi ve bu uygulamaların yarattığı hemodinamik değişikliklerin araştırılması ile hangi uygulamanın daha etkili olduğunun incelenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Fizyolojisi

Vücutun bütün dokularına gereken miktarda oksijenle yüklü kanın sağlanması solunum ve dolaşım sistemleri tarafından gerçekleştirilir. Alveol havası ile kan arasında gaz alışverişinin olabilmesi için dış atmosfer havası alveollere ulaşabilmeli ve eşit olarak dağılmalıdır. Bu durum, ventilasyonla sağlanır. Ventilasyonun inspirasyon fazında taze hava alveollere gelir, oksijenin bir kısmını kana verip kandan karbondioksit (CO₂) aldıktan sonra ekspirasyon ile dışarı atılır (14,15). Solunumu düzenleyen merkezler bulbus, pons ve hipotalamusta bulunur (16). Solunum merkezini etkileyen çeşitli uyaranlar vardır:

1. Arter kanındaki CO₂'in parsiyel basıncı

CO₂'in arter kanındaki parsiyel basıncı artarsa solunum hacminde ve alveol ventilasyonunda artma olur. Solunum merkezinin yüksek CO₂ konsantrasyonlarına verdiği yanıt inhibisyon şeklindedir. Arteriyel PCO₂'nin aşırı yüksekliği uzun sürerse solunum merkezi bu yüksek konsantrasyondaki CO₂'ye karşı duyarsızlaşır. Bu durumda hipoksinin yaptığı periferik uyarı ile ventilasyon sürer (16, 17).

2. Arter kanı pH'sı

Metabolik asidozda ventilasyon artar. Hidrojen iyonlarının etkisinin hem santral hem de kemoreseptörler aracılığı ile periferik yolla olduğu kabul edilmektedir (14).

3. Hipoksi

Arter kanındaki oksijenin parsiyel basıncındaki azalma ventilasyonu artırır.

Solunum volümündeki artmaya ritmdeki hızlanma da kısmen eşlik eder. Etki yeri periferiktir. Glomus aortikum ve glomus karotikumdaki kemoreseptörler oksijen azlığı karşısında bulbustaki solunum merkezine daha fazla uyarı gönderirler (14).

4. Hering-Breuer refleksleri

Akciğerler belli bir şişkinliğe varınca akciğerlerden kalkan refleksler inspirasyonu durdurarak ekspirasyonu başlatır ve ekspirasyonda da akciğerler belirli bir büzülme derecesine gelince bu refleksler ekspirasyonu durdurarak inspirasyonu başlatır (17).

5. Kas, tendon ve eklemlerden kalkan refleksler

Hafif fizik eforda bile bu bölgelerden kalkan reflekslerle ventilasyon artar (14).

2.1.1 Solunum mekanizması

Normal solunumda iki olay söz konudur:

1. Diyafragma en önemli solunum kasıdır. İnciriyumda diyafragma aşığı doğru hareket eder ve göğüs kafesi kaudal yönde 1,5-7 cm genişlemiş olur. Göğüs kafesinin volümündeki genişlemenin % 75'ini diyafragma sağlar.

2. İnciratuvar kasların kasılması sonucu kostaların hareketi ile inciriyumda göğüs duvarı yanlara doğru genişler.

Bu iki olay sonucunda göğüs kafesi ve akciğerler genişler. Alveoller gerilir. Alveollerin gerilmesi ile intraalveoler basınç atmosfer basıncının altına düşer. Hava, atmosferden alveollere doğru akmaya başlar. Bu şekilde inciriyum gerçekleşir. Alveoller hava ile doldukça alveol basıncı atmosfer basıncına eşit olur. Basınçlar eşitlenince hava akımı durur. Bu, inciriyumun sonlanması demektir.

Ekspiriyum ise akciğer ve göğüs kafesinin elastik özelliği ile pasif olarak gerçekleşir. Ekspiriyumda, inciratuvar kaslar ve diyafragma kasılması son bulur. Bu

kaslar eski konumlarına döndüğünde göğüs kafesi ve akciğerler daralır. Alveoller sıkışır. Alveollerin sıkışması durumunda intraalveoler basınç atmosfer basıncının üzerine çıkar. Hava, bu kez alveolden atmosfer havasına akmaya başlar. İnciriyumda alveollere giren hava alveolleri terk ettiğinde intraalveoler basınç azalır ve bir süre sonra atmosfer basıncına eşit olur. Basınçların eşitlenmesiyle hava akımı durur ve ekspiriyum sonlanır.

Alveol içindeki basınç, alveoller kollabe olmadıkça daima çevre (intratorasik) basınçtan düşüktür. Alveolar basınç normalde inspirasyon sonu ve ekspirasyon sonu evrelerinde atmosferiktir(referans olarak 0). Ekspirasyon sonrasında ortalama intraplevral basınç yaklaşık -5 cmH₂O iken alveolar basınç 0 (akım yok), transpulmoner basınç +5 cm cmH₂O'dur. İnciriyasyon sırasında diyafragmatik ve interkostal kas aktivasyonu göğsü genişletir ve intraplevral basıncı -8 veya -9 cmH₂O'a düşürür. Sonuç olarak alveolar basınçta da düşme olur (-3-4 cmH₂O) ve alveol-üst havayolu gradienti yaratılır. Bu zayıf negatif basınçla 2 saniyelik inspirasyon sırasında yaklaşık 0.5 lt hava üst havayolundan alveole doğru akar. İnciriyasyon sonunda alveolar basınç 0'a döner. Fakat intraplevral basınç düşük kalır. Akciğerlerin büzölmeye yatkınlığı onları kollapsa götürmeye neden olacağından, genişlemiş akciğerleri bu şekilde tutmak için akciğerlerin dışında daima negatif bir kuvvet gereklidir. Bu, plevra boşluğundaki negatif basınçla sağlanır (intraplevral basınç). Negatif basıncın temel nedeni lenfatiklerle boşluktan sıvının pompalanıyor olmasıdır. Akciğerlerin normalde kollapsa yatkınlıkları -4 mmHg civarında olduğu için akciğerleri genişlemiş durumda tutmak için plevral sıvı basıncı daima en az -4 mmHg kadar negatif olmalıdır. Gerçek ölçümler bu basıncın genellikle akciğerlerin kollaps basıncından birkaç mmHg daha negatif yani -7 mmHg civarında olduğunu gösterir.

Ekspirasyonda alveolar basınç +1 cmH₂O'ya kadar yükselir ve bu basınç inspirasyonda alınan 0.5 lt havayı 2 veya 3 saniyelik ekspirasyon süresince akciğerlerden dışarı atar. Yani ekspirasyon sırasında diyafragmatik gevşeme intraplevral basıncı -5 cmH₂O'ya dönüştürür. Transpulmoner basınç artık yeni akciğer volümünü desteklemez ve akciğerin elastik geri çekilimi alveoler- üst solunum yolu basınç farkının geri dönmesine sebep olur; gaz alveolden dışarı doğru akar ve orijinal akciğer volümü eski durumuna döner.

2.1.2. Akciğer ve toraksın esnekliği (kompliyans)

Akciğerin esnek büzülmesi kompliyans terimi ile ifade edilir. Kompliyans, intraalveoler basınçtaki her birim artışın neden olduğu volüm artışıdır. Akciğerin kompliyansı 150-200 ml/cmH₂O'dur. Akciğer dokusunda harabiyet, ödem, fibrozis, pnömoni, akciğer ödemi, hemotoraks, bronşiyollerdeki olaylar akciğer kompliyansını etkiler.

Normal toraks kompliyansı 200 ml/ cmH₂O'dur. Yatan hastada toraks kompliyansı azalmıştır. Nedeni ise karın içi organların basıdır. Buna statik kompliyans denir. Kompliyansın ölçülmesi genelde statik koşullarda yani dengede iken yapılır. Solunum hareketleri sırasında değişen kompliyansa dinamik kompliyans denir. Dinamik kompliyansa havayolu direnci rol alır. Toraks kompliyansı kifos, skolyoz gibi göğüs kafesi deformitelerinden etkilenir.

Normal akciğer ile toraksın birlikte kompliyansına total pulmoner kompliyans denir. 100-130 ml/cmH₂O'dur. Alveol içi basınç 1 cmH₂O arttığında akciğerler 100-130 ml genişlemektedir. Akciğer dokusunda harabiyet, ödem, fibrozis, pnömoni, akciğer ödemi, hemotoraks, bronşiyollerdeki olaylar ve göğüs kafesi deformiteleri total pulmoner esnekliği azaltır.

2.1.3. Akciğer volüm ve kapasiteleri

Akciğer volümleri

1.Tidal volüm (TV = 500 ml) : Her inspirasyonla alınıp ekspirasyonla geri verilen hava miktarıdır.

2.İnspirasyon yedek volümü (IRV = 3100 ml) : Normal bir inspirasyondan sonra maksimum bir inspirasyonla alınan hava miktarıdır.

3.Ekspirasyon yedek volümü (ERV = 1200 ml) : Normal bir ekspirasyondan sonra maksimum bir ekspirasyonla çıkarılan hava miktarıdır.

4.Residüel volüm (RV = 1200 ml) : Maksimum bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava miktarıdır.

Akciğer kapasiteleri

1.İnspirasyon kapasitesi (İK = 3600 ml) : Normal bir ekspirasyondan sonra maksimum bir inspirasyonla alınan hava miktarıdır (EK = TV + EnYV).

2.Vital kapasite (VK=4800 ml) : Maksimum bir inspirasyondan sonra maksimum bir ekspirasyonla çıkarılan hava miktarıdır (VK = İK + ERV).

3.Fonksiyonel residüel kapasite (FRC=2400 ml) : Normal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava miktarıdır (FRC = RV + ERV).

4.Total akciğer kapasitesi (TLC=6000 ml) : Maksimum bir inspirasyondan sonra akciğerlerde bulunan hava miktarıdır (TLK = TV + İRV + ERV + RV)

Dinamik akciğer volümleri (TV, İRV, ERV, EK ve VK) basit spirometre ile ölçülebilir. Statik akciğer volümleri ise (RV, FRC ve TLC) basit spirometre ile ölçülemez ve özel yöntemler gerekir. Ancak tüm volümler birbiri ile ilişkili olduğu için basit spirometre ile bulunan değerlerden hesaplanabilirler.

Tüm akciğer hacim ve kapasiteleri kadınlarda, erkeklerdekinden %25 daha düşüktür.

Total akciğer kapasitesi solunum kaslarının toraks kafesini genişletebilme kabiliyeti ile akciğer dokusu, toraks duvarı, plevranın esneyebilme yeteneklerindeki dengeye bağlıdır.

2.1.4. Hava yolunun kapanması ve kapanma volümü

Dinlenme durumunda intratorasik basınç ile hava yolundaki transmural basınç arasındaki fark 5 cmH₂O'dur ve hava yolu sabit ve açık kalır. İnspirasyonun ortasında transmural basınç farkı artar (6,8 cmH₂O). Bu, akciğer içi hava yolunun şişmesini sağlar. Ekspirasyonun ortasında transmural basınç farkı azalır (5,2 cmH₂O), ancak yine de transmural basınç normal değerdedir, böylece alveoller açık kalır. Ekspirasyon pasiftir ve alveol içi basıncı yalnızca akciğerin elastik lifleri sağlar (2 cmH₂O). Şiddetli zorlu ekspirasyonun ortasında plevral basınç atmosfer basıncının üzerine çıkar (10 cmH₂O), alveol duvarındaki elastik lifler de 2 cmH₂O ek bir basınca neden olur ve böylece alveol içinde daha yüksek bir basınç oluşur (10 + 2 = 12 cmH₂O). Şiddetli zorlu ekspirasyonda hava yolundaki basınç hızla düşer ve bir noktada lümen içi basınç ile plevral basınç eşit hale gelir. Bu eşit basınç noktasında (equal pressure point, EPP = 10 cmH₂O) hava yolu ya küçük hava yollarındaki akciğer parankiminin elastik lifleri ya da büyük hava yollarındaki kıkırdak dokusu tarafından açık tutulur. EPP'nin altında ise transmural basınç geri döner (-6 cmH₂O) ve bu hava yolunda kapanmaya neden olur. Eğer akciğer volümü azalmış ve ekspirasyon zorlu ise alveol içi basıncı elastik lifler ve hava yollarının çapına bağlı olarak azalır, kollaps noktası büyük hava yollarından daha küçük hava yollarına doğru yayılır.

Kapanma volümü: Kontrollü maksimum bir ekspirasyon sırasında küçük hava yolları kapanmaya başladığında akciğerlerde kalan gaz volümüdür.

Kapanma Kapasitesi: Kapanma volümü ile residüel volümün toplamı kapanma kapasitesini (CC) verir. Kapanma kapasitesinin (CC) ölçümü, küçük hava yolları hastalığının erken tanısında duyarlı bir testtir ve hastanın rezidüel volümü ekspire etmesi ile ölçülür. (CC = CV + RV) Sigara içmek, şişmanlık, yaşlılık ve sırt üstü

pozisyon CC'yi artırır. Ortalama 44 yaşında sağlıklı bir kişide sırt üstü pozisyonda CC, FRC'ye eşittir. Ortalama 66 yaşında ise dik durumda CC, FRC'ye eşittir.

FRC ile kapanma kapasitesi arasındaki ilişki

Ekspirasyon sırasında akciğer volümü azalarak rezidüel volüme yaklaşırken çapı 0,5-0,9 mm olan küçük hava yolları progressif olarak kapanma eğilimi gösterir. Daha geniş hava yolları ise sabit kalır. Hava yolu kapanması ilk olarak küçük alveollerin yer aldığı akciğer tabanı ve ortasında oluşur.

Akciğer hastalığı varlığında, kapalı volüm tüm tidal volümden daha büyük bir volümü içerirse ($CC > FRC$ olursa), inspirasyon sırasında akciğer volümü bu hava yollarını açmak için hiç bir zaman yeterli derecede artmaz. Böylece bu hava yolları tüm tidal solunum sırasında kapalı kalır. Hava yollarının devamlı olarak kapalı kalması atelektazi anlamına gelir.

Eğer kapalı hava yollarındaki kapanma volümü tidal volüme yakın veya eşitse (tidal volümün içinde kalırsa veya CC, FRC içinde kalırsa) o zaman akciğer volümü inspirasyon sırasında artar, önceden kapanmış olan hava yolları kısa bir zaman için açılır. Bu açılma, akciğer volümü hava yollarındaki kapalı volümün altına tekrar düşünceye kadar devam eder. Bu açılmanın normal hava yollarına göre çok daha kısa sürmesi nedeniyle taze gaz değişimi şansı çok azdır ve bu durum düşük bir ventilasyon perfüzyon bölgesinin oluşumuna neden olur.

Eğer akciğerin kapalı volümü, tidal volümün altına düşecek olursa ($CC < FRC$ olursa) hiç bir hava yolu kapanmaz ve bu normal bir durum olarak değerlendirilir. Pozitif basınçlı ventilasyon (PPV) daha önceden spontan solunum yapan düşük bir ventilasyon - perfüzyon oranına sahip olan hastalarda etkilidir. Bu hastalarda pozitif basınçlı mekanik ventilasyon daha önce kapalı olan hava yollarının açılmasını sağlar ve daha uzun süre taze gaz girişi sağlayarak ventilasyon/perfüzyon oranını artırır. Eğer PPV'ye PEEP eklenecek olursa; PEEP, FRC'yi artırır veya akciğer volümünü kapalı volümün üstüne çıkarır. Böylece

normal bir FRC - kapalı volüm ilişkisini sağlar bunun sonucunda tidal solunum sırasında hiç bir hava yolu kapanmaz.

2.1.5. Ventilasyon - perfüzyon ilişkisi

Gaz değişiminin en önemli ilkesi akciğerde ventilasyon ile perfüzyonun uyumlu olmasıdır. Ventilasyon / Perfüzyon(V/Q) ilişkisinin derecesi; fizyolojik ölü mesafe ve alveoler-arteriyel oksijen farkı veya venöz karışım ile tayin edilebilir. Bunlardan herhangi birinin değerinin büyümesi akciğerin havalanmayan miktarının arttığını gösterir. Venöz karışım veya $PAO_2 - PaO_2$ arasındaki farkın artmasında akciğere ait nedenler; hipoventilasyon, diffüzyon defekti, ventilasyon / perfüzyon dağılımının bozulması ve atelektazik şanttır.

Ventilasyon, 1 dakikada atılan toplam gaz hacmidir. Normal solunum sırasında akciğerinin genişlemesi diyaframın aşağı hareketi ve kostaların kova sapı gibi dışarı açılmasına bağlıdır. Akciğer, üst kısımda göğüs duvarından uzaklaşmaya çalışırken alt kısımlarda yerçekiminin etkisi ile kaideye doğru basılır. Bu nedenle de Ppl (intraplevral basınç) apekte en negatif, bazallerde en yüksek değerdedir. Arada 7.5 cmH₂O fark vardır. PA (intraalveoler basınç) ise her yerde aynıdır. Buna göre alveoller apekte en geniş, bazallerde de en küçük volümedir (yaklaşık 4 kat). Birim basınçla daha küçük olan volüm daha fazla genişleyecektir. Bu nedenle tidal volümün büyük kısmı altta kalan akciğer bölgesine yönelir.

Ventilasyon / perfüzyon oranları

Alveoler ventilasyon (V) yaklaşık olarak dakikada 4 lt, pulmoner perfüzyon (Q) ise 5 lt'dir. O halde $V/Q = 0.8$ olur. Bu değer ortalama bir değer olup değişik akciğer bölgelerinde 0 ile sonsuz (∞) arasında değişmektedir.

Ayakta duran bir kişide akciğer kaidesindeki alveollerde perfüzyon fazla olduğundan $V/Q < 1$, apekteki alveollerde yeterince perfüzyon olmadığından V/Q

>1'dir. V/Q normalde 0.3-3 arasında değişir. Akciğer alanlarının çoğunda 1'e yakındır.

İntrapulmoner şant durumunda $V/Q = 0$ 'dır.

Ölü boşluk durumunda $V/Q = \infty$ 'dur.

Ölü boşluk (VD)

Anatomik ölü boşluk; gaz değişimi olmayan hava yollarıdır.

Fizyolojik ölü boşluk; solunuma katılmayan alveollerle anatomik ölü boşluğun toplamıdır.

VD / VT normalde % 33'tür.

Erişkinde ortalama VT ise 450 ml'dir (6 ml.kg-1). Dik duran erişkinde ölü boşluk yaklaşık 150 ml'dir (2 ml.kg-1). Ölü boşluğu etkileyen faktörler; pozisyon, yaş, yapay hava yolu, pozitif basınçlı ventilasyon, antikolinergikler, pulmoner perfüzyon, pulmoner emboli, akciğer hastalığıdır.

Ventilasyonun dağılımı

Vücudun pozisyonuna bağlı olmaksızın alveollerde ventilasyon birbirine eşit değildir; % 53'ü sağ akciğere, % 47'si sol akciğere gider. Akciğerin aşığıda kalan bölümleri daha iyi ventile olur. Çünkü yerçekimi sebebiyle intraplevral ve buna bağlı olarak da transpulmoner basınç farkı bazallerde daha fazladır. Aşığıdan yukarıya çıkıldıkça plevral basınç her 3 cm'de 1 cmH₂O artar, yani daha az negatif olur.

Perfüzyon

Akciğerlerden dakikada yaklaşık 5 lt kan geçer. Akciğerlerdeki total kan hacmi 500-1000 ml'dir. Belirli bir anda ise kapillerlerde gaz değişimine katılan kan miktarı ise

70-100 ml'dir. Gaz değişimini garanti etmek için her kapiller birkaç alveolden geçer.

Kalp debisinde ya da kan akımında farklılık olursa akciğerlerdeki kapalı damarlar açılır, açık damarlar da pasif olarak dilate olur. Bu şekilde akciğerlere gelen fazla kan kompanse edilir, akciğer dolaşımındaki basınç sabit tutulur. Sistolde ve her spontan inspirasyonda akciğer kan akımı artar. Yatar durumda akciğer kan akımı artar. Trendelenburg pozisyonunda bu artış daha fazladır. Yatar durumdan dik duruma geçildiğinde akciğer kan akımı %27 azalır. Venöz dilatasyon ve konstriksiyon da akciğer kan akımını etkiler.

Akciğerlerde kan akımını etkileyen faktörler; yer çekimi, akciğerlerin farklı bölgelerindeki ekspansiyonunun farklı olması, perivasküler ödem, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyondur.

Akciğerlerin kan akımı homojen değildir. Aşağıda kalan bölümlere daha fazla kan gider. Dikey pozisyonda (ayakta ya da oturur) kan akımının dağılımı açısından önce 3 sonra 4 zon tanımlanmıştır. Akciğer dokusunun perfüzyonu 3 basınç arasındaki ilişkiyle belirlenir:

- * PA : Alveoler basınç
- * Ppa : Pulmoner arter basıncı
- * Ppv : Pulmoner venöz basınç

Yerçekiminin neden olduğu basınç farkı $1 \text{ cmH}_2\text{O.cm}^{-1}$ 'dir. Yani dikey pozisyonda sağ ventrikülden pulmoner artere atılan kan akciğerlerde yükselirken her 1 cm yükseklik için basınç $1 \text{ cmH}_2\text{O}$ azalır. Bunun sonucu olarak Ppa belli bir seviyede sıfıra bunun üzerinde de negatife düşer.

Zon I: Akciğerlerin apeksinde hem Ppa hem de Ppv (-) olur. Bu nedenle pulmoner damarlar PA tarafından sıkıştırılır ve kollabe olur. Bu bölgede alveoler kapiller kan akımı durur, yani zon I ölü boşluktur.

Zon II: Daha aşağıda Ppa (+) olur ve PA'yı geçer. Yani burada kan akımı başlamıştır. Bu bölgede kan akımı Ppa - PA farkı ile sağlanır. Bu bölgede pulmoner kapiller kan akımı kesintilidir ve solunum sırasında alveoler arteriyel basınç farkının değişmesine bağlıdır. Burada henüz Ppv PA'yı geçmediği için hesaba katılmaz.

Zon III: Aşağı inildikçe basınç artacağından kan akımı da lineer olarak artar. Ppa ve Ppv, PA'yı geçer. Kapillerler sürekli olarak açıktır. Yani kan akımı sürekli dir. Kan akımı arteriyo venöz basınç farkına bağlıdır. (Ppa - Ppv).

Zon IV: Kapillerler çevresindeki interstisyel basınç artmıştır. Bu yüzden kapiller kan akımı azalır.

2.2. Anestezinin Solunum Fonksiyonlarına Etkisi

Anestezinin solunum fonksiyonlarına etkisi; anestezinin derinliği, solunum fonksiyonunun preoperatif dönemdeki durumu, anestezi ve cerrahinin özellikleri, anestezi ve diğer ilaçların etkisi, kas gevşetici kullanılması, anestezi cihazının düzenli çalışması gibi multifaktöriyeldir (18).

1. Santral depresyon

Solunumun santral kontrolü narkotikler, barbitüratlar ve inhalasyon anesteziplerinin çoğu tarafından doza bağımlı olarak deprese olur.

2. Kompliyans azalması

Anestezi esnasında muhtemelen anestezi ajanlarının akciğere direkt etkisi, hava yolu kapanması, atelettazi, sürfaktanda miktar ve kalite değişikliği, interstisyel sıvı birikimi ve gaz dağılımının değişmesi sonucunda ortaya çıkmaktadır.

3. Ventilasyon/perfüzyon oranı ve FRC'de azalma

Anestezi altında olan hastada perfüzyonun dağılımında bir değişme olmazken, ventilasyonun dağılımında solunumun spontan veya kontrole olmasına

göre önemli değişiklikler meydana gelir. Bunun sonucunda %10 civarında şant oluşur. Operasyon masasındaki hastada FRC sırt üstü yatma nedeniyle oluşan azalmaya ek olarak genel anestezi nedeniyle de % 15-20 oranında (yaklaşık 400 mL) azalma gözlenir. Bu azalma hemen anestezi indüksiyonundan sonra gelişir, ancak anestezi sırasında ilerleme göstermez. Postoperatif dönemde FRC'deki bu düşüklük devam eder. Normalde ekspiryum sonunda ekspiratuar kaslar tamamen gevşek iken inspiratuar kaslarda hafif bir gerilim vardır. Bu normal ekspiryumun sonunda akciğer volümünün korunmasını sağlar. Anestezi indüksiyonundan sonra inspiratuar kasların tonusu kaybolur ve abdominal ekspiratuar kaslarda ekspiryum sonunda tonus artışı meydana gelir. Abdominal ekspiratuar kasların ekspiryum sonu artmış tonusu intra abdominal basınç artışına neden olarak diyafragmayı yukarı iter, FRC'de azalma meydana gelir. Böylece genel anestezi uygulamasından sonra akciğer volümünü korumaya yönelik kuvvetlerde kayıp olurken, akciğer volümünü azaltıcı kuvvetler egemen olur. Normalde diyafragmanın ekspiryum sonunda belirli bir tonusu vardır. Bu tonus, abdominal organların basısı ile akciğer volümünün azalmasını önler. Supin pozisyonda paralize olmayan hastada diyafragmada şekil değişikliği meydana gelir. Diyafragma yaklaşık 4 cm kraniale doğru hareket eder (18,19,20).

4. Kas gevşeticilerin etkisi

Kas gevşetici verildiğinde FRC'yi azaltan ekspiratuar kas tonusu ortadan kalkar, ancak bu kez de paralizi nedeniyle diyafragma karın içi organlar tarafından yukarı itilir ve aynı ölçüde FRC'nin azalması söz konusudur. Paralizi nedeniyle diafragmanın batın içi organlar tarafından yukarı itilmesi sırasında, itilme altına kalan akciğer kısımlarında daha fazladır. Bu nedenle kontrole solunumda üstte kalan akciğer alanları daha iyi ventile olurken, altına kalan akciğer alanları daha iyi perfüze olmaktadır. Böylece her iki akciğerde de V / Q uyumsuzluğu gelişebilir (19,20).

5. Anestezi indüksiyonundan hemen sonra FRC'nin azalması

Bu durum ekspiratuar yedek volümü azaltarak ekspiryum sonu akciğer volümünü rezidüel volüme yaklaştıracaktır. Bunun, hava yolu çapı, kapanması,

kompliyans ve gaz değişimine olumsuz etkileri vardır (18).

6. Havayolu çapında değişiklik

FRC azalınca hava yolu direncinin artması beklenirse de volatil anesteziklerin yaptığı bronkodilatasyon nedeniyle fazla değişme olmaz. Anestezi sırasında toraks veya akciğer kompliyansının azalması veya daha az olarak hava yolu direncinin artışı nedeniyle solunum işi artabilir. Bu durum mekanik ventilasyon uygulamasıyla özümленir (18,19).

7. Ölü boşluk artışı

Anestezi altında fizyolojik ölü boşluk iyi perfüze olmayan alanların ventilasyonu ile %50 kadar artar. Bu hava yolu direncindeki artışla birlikte solunum işini artırır. Ancak endotrakeal entübasyon ile anatomik ölü boşluğun azalması, fizyolojik ölü boşluğun artışıını kompanse edebilir (18).

8. Gaz değişiminde azalma

Solunumun dakika volümünde azalma, ölü boşluk ve şantlarda artma sonucu gaz değişiminde azalma olur.

9. Hipoksik pulmoner vazokontrüksiyon

İyi ventile olmayan lokalize bir akciğer bölgesinde gelişen hipoksi refleksi yolla o bölgede vazokonstrüksiyon yaparak, bu bölgenin perfüzyonunu azaltır. Bu şekilde V/Q sabit tutulmaya çalışılır. İnhalasyon anestezikleri bu refleksi deprese eder, refleksi ortadan kalkması ise şanti artırır ve PO₂ düşer.

Mukosilyer aktivitenin depresyonu ile sekresyonların atılamaması, kuru ve soğuk gazların inhalasyonu, aşırı miktarda intravenöz sıvı verilmesi, kardiyak outputdaki düşme, oksijen tüketimindeki artma, hastaya verilen pozisyon gibi diğer faktörler de solunum fonksiyonunu etkilemektedir (18).

2.3. Oksijenin Vücutta Taşınması Ve Doku Oksijenasyonu

2.3.1. Oksijen kaskadı

Havadaki oksijenin parsiyel basıncı yaklaşık olarak 158 mmHg'dır. Oksijenin alveollerdeki parsiyel basıncı (PAO₂) 103 mmHg düzeyine iner. Alveollere kadar ulaşan oksijen difüzyonla kana geçer. Venöz kandaki oksijenin parsiyel basıncı (PvO₂) 40 mmHg'dır. Oksijen, basıncın yüksek olduğu (103 mmHg) alveol tarafından, basıncın düşük olduğu (40 mmHg) kapiller tarafa doğru difüze olur. Pulmoner kapiller kan, vena pulmonalis içinde sistemik arteriyel dolaşıma geçerken parsiyel basıncı 100 mmHg dolayına ulaşır.

Alveolden dokulara doğru oksijen parsiyel basıncı devamlı olarak azalır. Oksijen, havadan alınıp mitokondrilere kadar taşınır. Bu yolda PO₂'nin atmosfer havasında 158 mmHg iken mitokondri düzeyinde 1-2 mmHg'lık değere kadar kademeli olarak inmesine oksijen kaskadı denir.

2.3.2. Sistemik oksijen sunumu

Sistemik oksijen sunumu veya oksijen transportu (*oxygen delivery; oxygen transport*: TO₂; DO₂) arteriyel kanla dokuya taşınan oksijen miktarıdır ve kalp debisi (QT) ile arteriyel oksijen içeriğinin (CaO₂) çarpımına eşittir.

$$TO_2 \text{ veya } DO_2 = QT \times CaO_2 \times 10$$

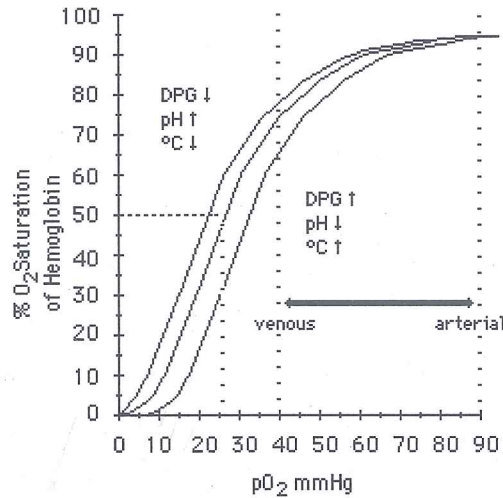
$$CaO_2 \text{ (ml/dL)} = (Hb \times 1.38 \times SpO_2) + (0.0031 \times PaO_2)$$

Bu formülde 1.38, 1 gr Hb'nin tam olarak satüre olduğunda ($SpO_2 = \%100$) taşıdığı oksijen miktarını; ($Hb \times 1.38 \times SpO_2$), Hb'nin taşıdığı oksijen miktarını ve ($0.0031 \times PaO_2$), kanda eriyik halde taşınan O_2 miktarını göstermektedir.

Sistemik oksijen sunumu ya arteriyel oksijen içeriğinin azalması ya da kalp debisinin çeşitli nedenler ile azalmasına bağlı olarak azalır. Akut anemilerde doku oksijen sunumunda önemli azalmalar oluşur.

2.3.1. Oksijen-Hemoglobin disosiasyon eğrisi

Eritrosit alveolün yanından geçerken, O_2 plazmaya difüze olur ve PaO_2 'yi artırır. PaO_2 arttıkça, O_2 eritrosite difüze olur ve hemoglobin (Hb) ile bağlanır. Her Hb molekülü, hem molekülüne bağlanmış 4 globin molekülünden oluşur. Her hem molekülü; glisin, alfa-ketoglutarik asit ve ferröz (Fe^{+2}) formunda demir içermektedir. Her ferröz iyonu bir O_2 molekülüne gevşek ve geri dönüşümlü bir şekilde bağlanır. Ferröz iyonu oksijene bağlandıkça, Hb molekülü satüre olmaya başlar.



Oksijen-Hb disosiasyon eğrisi, PaO_2 ve Hb saturasyonu ile ilişkilidir. Hb, 700 mmHg PO_2 basıncında $\%100$ satüredir. PaO_2 90-100 mmHg arasında iken Hb $\%95$ -

%98 oranında satüredir. $PaO_2 < 60$ mmHg ise (% 90 satürasyon) saturasyon dik bir şekilde iner ve oksijen ile bağlanmamış Hb miktarı ciddi şekilde artar. Miks venöz kanın PO_2 'si 40 mmHg'dır ve %75 satüredir.

Normal sağlıklı genç erişkinlerde, ideal koşullar altında PaO_2 'nin normal değeri, oda havası solurken 95-100 mmHg'dır. Hiçbir solunum sorunu olmayan sağlıklı bireylerde bile yaşın ilerlemesi ile meydana gelen değişiklikler, yaşlılarda PaO_2 'de düşmelere neden olur. 20-30 yaşından sonra her 10 senede, PaO_2 'de yaklaşık olarak 3-4 mmHg azalma meydana gelir.

Oksijen-Hb disosiasyon eğrisi dokular için kullanılabilir oksijen ile de ilişkilidir. Perifere giden 1000 ml.dk^{-1} oksijenin, 200 ml.dk^{-1} 'i kullanılamaz çünkü bu miktar çıkarılır ise hayati organlar örneğin beyin için gerekli PO_2 'yi düşürür, bu nedenle dokular için kullanılabilir oksijen miktarı 800 ml.dk^{-1} 'dir.

Oksijen-Hb disosiasyon eğrisinde Hb'nin oksijene afinitesini en iyi tarifleyen PO_2 seviyesi, Hb'nin oksijen ile %50 satüre (P50) olduğu değerdir. Normal erişkin için P50 değeri 26.7 mmHg'dır.

PO_2 'deki değişikliğin Hb satürasyonunu etkilemesi hem PO_2 'ye, hem de oksijen-Hb disosiasyon eğrisinde değişikliğin meydana geldiği parçaya bağlıdır. Normal PaO_2 (75-100 mmHg) basıncının olduğu kısımda eğri nispeten düzdür ve eğrideki kaymaların oksijen satürasyonu üzerinde çok az etkisi vardır. Eğrinin nisbeten daha dik olduğu miks venöz oksijen basıncına (40 mmHg) denk gelen kısımda eğrideki kaymalar oksijen satürasyonunda daha büyük değişiklikler oluştururlar.

P50 < 27 mmHg olması; oksijen-Hb eğrisinin sola kaydığı anlamına gelir, bu da herhangi bir PO_2 değerinde Hb'nin oksijene afinitesinin arttığı ve Hb'nin oksijen ile normalden daha fazla satüre olduğu anlamına gelir. Bu düşük P50 değeri normal miktarda O_2 salıverilmesini sağlayabilmek için daha fazla doku perfüzyonuna ihtiyaç duyar.

Oksijen-Hb eğrisinin sola kaydığı durumlar:

- 1)Alkaloz (Metabolik veya respiratuar-Bohr etkisi)
- 2)Hipotermi
- 3)Anormal ve fetal Hb
- 4)Karboksihemoglobinemi

- 5)Methemoglobinemi
- 6)Düşük 2,3 difosfogliserat seviyesi

P50 >27 mmHg olması; oksijen-Hb eğrisinin sağa kaydığı anlamına gelir, bu da herhangi bir PO₂ değerinde Hb'nin oksijene afinitesinin azaldığı ve Hb'nin oksijen ile normalden daha az sature olduğu anlamına gelir. Bu yüksek P50 değeri daha düşük doku perfüzyonu ile normal oksijen sunumunu sağlar.

O₂-Hb eğrisinin sağa kaydığı durumlar:

- 1)Asidoz (Metabolik ve respiratuar-Bohr Etkisi)
- 2)Hipertermi
- 3)Anormal Hb
- 4) 2,3 difosfogliserat seviyesinin artması
- 5) İn hale edilen anestezipler

2.4. Oksijenin Terapötik Kullanımı ve Oksijen Toksikitesi

Oksijen tedavisinden amaç inspire edilen gaz içinde oksijenin parsiyel basıncını artırmaktır. Bunun için genellikle inspire edilen gaz içindeki oksijen yoğunluğunu artırmak yeterlidir. Bazı durumlarda oksijeni basınç altında (hiperbarik) vermek gerekebilir.

2.4.1. Oksijen verme endikasyonları

- Vazospastik hastalıklar
- Akut ve kronik pulmoner hastalıklar, pulmoner ödem ve kardiyak dekompanzasyona bağlı solunum yetmezliği.
- Yüksek uçuşlar, tırmanışlar, dalışlar veya basınç odalarındaki çalışmalar
- Anestezi öncesi (pre-anestezik) oksijenasyon

- Denitrojenasyon: İntestinal distansiyon, cerrahi amfizem, pnömotoraks ve hava embolisi durumları
- Metabolizmanın hızlandığı, postoperatif tirotoksikoz ve hipertermi gibi durumlar
- Karbonmonoksit zehirlenmesi
- Baş ağrısı
- Büyük ameliyatlara, göğüs yaralanmaları, kosta kırıkları, şok, şiddetli kanama, koroner tıkanıklığı ve serebrovasküler olaylar

2.4.2. Kritik oksijen yoğunluğu ve PO₂

Oksijenin dokularda hasar yapıcı etkisi, yoğunluğundan çok parsiyel basıncı ile ilgilidir. İnsanda toksik olan oksijen yoğunluğu, yaş, beslenme durumu (hipoproteinemi), ateş, endokrin durum (hipertiroidi) ve daha önceki uygulamalarla koruyucu mekanizmaların etkilenmiş olmasına göre değişir ve tam olarak bilinmemektedir. 24-48 saatlik hiperoksiye bağlı hasar, reversibl olabilir; ancak bundan sonra kalıcı ve olay devam ederse öldürücü hasar meydana gelebilir.

2.4.3. Fiziopatolojik değişiklikler

Oksijenin histotoksik etkisinin en önemli sonuçları; pulmoner hücre hasarı, bronkopulmoner displazi ve yenidoğan bebeklerdeki retinopatidir.

Pulmoner Hücre Hasarı: Oksijenin miktarı ve inhalasyon süresine bağımlı olarak, tipik bir seyir gösterir. Transüstasyon, eksüstasyon ve proliferasyon safhaları birbirini izler.

Bronkopulmoner Displazi: Respiratuvar distresli hastaların, yenidoğan bebeklerin tedavisi sırasında doza bağımlı olarak gelişen, başlangıçta hiperemi, alveoler kollaps, daha sonra mukoza hücrelerinde dökülme, atipik ve immatür hücrelerin

ortaya çıkması, metaplazi ve sonunda amfizem ile karakterizedir. Metaplazi, fibrozis ve düz kaslarda hiperplazi ilerleyici tiptedir.

Prematürite Retinopatisi: Prematür bebekte, immatür retinal damarların anormal proliferasyonu olarak tanımlanan retrolental fibroplazi hiperoksi sonucu meydana gelebilir.

Absorbsiyon Atelektazisi: Yüksek oksijen konsantrasyonu ventilasyon/perfüzyon oranının düşük olduğu bölgelerde pulmoner atelektaziye sebep olabilir. Bu bölgelerde, kanda çok erimeyen nitrojenin yerini oksijen alınca, daha fazla oksijenin kana geçmesi ile alveol volümü azalır ve bu da alveoler kollapsa neden olur. Eğer bu alan perfüze olur fakat ventile olmazsa, sonuçta ortaya çıkan intrapulmoner şant alveolo-arteriyel gradientin progresif olarak artmasına neden olabilir.

Santral Sinir Sistemine Etkileri: Kronik hipoksisi olan hastalara, %50'den fazla oksijen verilmesi, deliryum, stupor ve komaya neden olabilir. Bunun, hipoksik uyarının kalkması sonucu solunumun deprese olarak PCO_2 'nin yükselmesi ya da yüksek yoğunluktaki oksijenin serebral metabolizmayı deprese etmesinden ileri geldiği düşünölmektedir.

2.5. Preoksijenizasyon

Anestezi indüksiyonundan önce preoksijenizasyon yapılması vücut oksijen rezervlerinin artırılması ve apne durumunda oksihemoglobin desatürasyonunun geciktirilmesi için önerilmektedir (21,22). Preoksijenizasyonun, end-tidal ekspiratuar oksijen konsantrasyonu ($FE'O_2$) 0.90'dan fazla olduğunda yeterli olduğu kabul edilmektedir (23,24). Bu, yüz maskesi ile 1.5-3 dakika %100 oksijen solunması ile elde edilebilmektedir (24,25).

Oda havası soluyan hastada oksijen rezervi kısıtlıdır ve apne saniyeler içinde desatürasyona neden olur. 3-5 dakika boyunca %100 oksijen ile tidal volüm solunumu yapılarak preoksijenizasyon yapıldığında ise FRC denitrojenize edilir. Apne sırasında, oksijenizasyon akciğerler, plazma ve eritroitler olmak üzere üç kompartmanda depolanan oksijene bağlıdır. Normal oksijen depoları yaklaşık 1500 mL'dir ve %100 oksijen ile preoksijenizasyon ile 3700 mL'ye kadar çıkabilir (1). Bu artışın yarısı FRC'deki oksijen konsantrasyonunun artışına bağlıdır. Bu şekilde total vücut oksijen depoları artar ve oksijen rezervindeki bu artış apne sırasında arteriel oksijen desatürasyonunu engeller. Oksijen depolarının artışı, havayolu sağlanması sırasında güvenlik sınırlarını artırır.

Preoksijenizasyonun özellikle endike olduğu durumlar; hızlı anestezi indüksiyonu, havayolu sağlanmasının güç olacağı düşünülen hastalar, arteriel oksijen içeriğinin düşmesini tolere edemeyecek hastalar (örn. iskemik kalp hastalığı olanlar); obesite, akciğer hastalığı veya sağdan sola şant gibi nedenlerle FRC'si düşük olan hastalar, pediatrik, ateşli hastalar ve ciddi ağrı gibi oksijen tüketiminin göreceli olarak yüksek olduğu durumlardır (26).

Geleneksel 3-5 dk yüz maskesi ile tidal volüm solunumunu tolere edemeyen ya da hızlı indüksiyon yapılması gereken hastalarda 60 sn boyunca sekiz derin soluk tekniği (27) ya da tek vital kapasite solluğu tekniği (28) ile hızlı preoksijenizasyon gerçekleştirilebilir.

2.6. Atelektazi

Atelektazi, genel anestezi uygulanan hastaların yaklaşık %90'ında meydana gelmektedir (29). Hem spontan solunumla hem de kas gevşemesi durumunda görülebilir (30).

Atelektaziye üç olası mekanizma neden olabilir (31):

- Kompresyon
- Tıkalı havayollarının arkasındaki gazın absorbe olması
- Sürfaktan kaybı

2.6.1. Kompresyon atelektazisi

Diafragma, farklı basınçlara sahip iki alanı birbirinden ayırır. Ekspirium sonu intratorasik basınç normalde abdominal basınçtan düşüktür. Diafragma, bu iki boşluk arasında katı bir duvar olma özelliğini yitirse, abdominal basınç torasik kaviteye yansır ve bağımlı akciğer alanlarında plevral basınç artar. Bu durum, kompresyon atelektazisine neden olabilir (32).

2.6.2. Absorbsiyon atelektazisi

İlk mekanizma havayolunun tam obstrüksiyonudur. Bu durum distaldeki akciğer ünitesinde hava tuzaklanmasının meydana getirdiği bir cebe neden olur. Buradaki basınç başlangıçta atmosferik basınca yakındır. Miks venöz kan, cebi perfüze etmeye devam eder. Miks venöz kandaki gaz parsiyel basınçlarının toplamı subatmosferik olduğundan miks venöz kan, cepten gaz almaya devam eder ve

kollaps meydana gelir (33). Ventile edilmeyen akciğer alanından gaz absorpsiyonu inspire edilen oksijen fraksiyonunun (FiO_2) artması ile artar (34).

İkinci mekanizma inspire edilen V/Q oranının kritik değerin altında olmasıdır. Akciğerde inspire edilen V/Q oranı azaldığında, alveole giren inspire edilen gazın, kana alveolden gaz alımı ile dengelendiği bir noktaya ulaşılır. Bu nokta kritik V/Q oranı olarak adlandırılır (35). Inspire edilen V/Q oranı bu değerden düşükse akciğer kollabe olur. Bu durum FiO_2 yüksek ve gaz alımı fazla ise olasıdır. Tam tersine indüksiyonda, idamede ve ekstübasyonda daha düşük oksijen konsantrasyonları kullanıldığında atelettazi miktarında azalma görülür (36-39). Kısa süre bile olsa rezidüel volüm kadar %100 oksijen solunak atelettaziye neden olmaktadır (40). Bu yüzden, özellikle FRC'de azalma olduğu durumlarda inspire edilen oksijen fraksiyonunun artması atelettaziye neden olabilir.

2.6.3. Sürfaktan kaybı

Sürfaktanın fonksiyonunu yapması anestezi tarafından bozulabilir (41). Derin nefes almanın olmaması da sürfaktanın aktif formlarında azalmaya neden olabilir (42). Sürfaktan fonksiyonunun azalması alveol stabilitesinin azalmasına ve havayolu kapanmasına neden olabilir (43).

2.7. Ekspirium Sonu Pozitif Basınc (PEEP)

PEEP; ventilasyon sırasında ekspirasyon sonu basıncı veya bazal havayolu basıncını, atmosferik basıncın üzerine çıkarmak için sadece ekspirasyonda uygulanan pozitif basınç desteğidir (44,45).

PEEP; pulmoner oksijen değişimini çeşitli mekanizmalar yoluyla (havayollarının kollabe olmasını önleyerek, pulmoner kan akımı redüstriyasyonunu sağlayarak, FRC'yi artırarak, alveolokapiller oksijen gradientini artırarak, kollabe veya sıvı dolu alveolleri *recruit* ederek ve hava dağılımı düzenli hale getirerek iyileştirir (46). PEEP kullanılmasının akciğerdeki en önemli etkisi FRC'yi artırmasıdır. PEEP kollabe olan alveollerin açılmasını ve ekspirium süresince açık kalmasını sağlar.

PEEP, alveol gerilme basıncını artırarak alveol içi ekspirasyon sonu basınçta artış sağlar ve kollabe alveolleri açar. Alveolleri açan tüm faktörler, teorik olarak V/Q oranının iyileştirilmesine, intrapulmoner şantların azalmasına, akciğer kompliansının ve akciğer volümlerinin artırılmasına katkıda bulunur; oksijenizasyonda düzelmeye sağlayarak inspire edilen oksijen konsantrasyonunun azaltılabilmesine olanak sağlar. Böylece aşırı oksijen kullanılmasıyla birlikte olan komplikasyonlardan kaçınılmasına yardımcı olur (44,47).

PEEP fazla miktarda uygulandığında ise alveollerde gerilme ile ölü mesafede artma ve kompliansta azalma oluşabilir. Basıncın yüksek olması alveol içi ve interstisyel dokuda sıvı birikmesine neden olabilir. PEEP, V/Q ilişkisinde iyileşmeye yol açarsa kardiyak performans da pozitif yönde etkilenir ve miyokard oksijenizasyonu artar (48).

Klinik olarak uygulanan üç PEEP düzeyi ya da aralığı vardır:

-Minimum veya fizyolojik PEEP: Hastanın normal FRC'sini korumaya yardımcı olmak için minimum düzeylerde (3 – 5 cmH₂O) PEEP uygulanır.

-Orta Dereceli PEEP: Sınırları 5 – 15 cmH₂O'dur. En sık olarak kullanılan terapötik

PEEP aralığıdır. Azalmış FRC ve kompliyansın eşlik ettiği artmış intrapulmoner şantın yol açtığı inatçı hipoksemi tedavisinde kullanılır.

-Maksimum PEEP: 15 cmH₂O'dan yüksek değerler yüksek PEEP olarak kabul edilir.

Optimum PEEP, artmış oksijen transportu, FRC ve kompliyansa azalmış şantın eşlik ettiği durumlar PEEP'in yararlı etkilerine maksimum düzeyde ulaşıldığı noktalardır. Bu düzeyde PEEP, önemli kardiopulmoner yan etkiler olmaksızın kullanılabilen en uygun PEEP'dir (49).

-Auto PEEP (İntrensek PEEP): Kronik obstrüktif hastalıklarda akciğerlerin iyi boşalamaması nedeniyle akciğerlerde bir miktar hava kalır ve bu sürekli olarak bir pozitif basınç meydana getirir.

2.7.1. PEEP'in sistemik etkileri

PEEP, intrakardiyak basınçları da içeren tüm toraks damarlarında ölçülen basıncı artırır. Vasküler basınçlar genellikle plevral basınçla aynı miktarda artar. İspirasyon esnasında artmış basınçlar damarlara ve torakstaki diğer yapılara iletilir. Yüksek tidal volümlü ve yüksek PEEP'le birlikte olan inspirasyon esnasında, alveollerini bir ağ tarzında saran pulmoner kapillerler gerilir ve daralır. Sonuçta, pulmoner dolaşım boyunca kan akımına direnç artar. Bu sağ ventrikül artyükünü ve sağ ventrikülün istirahat volümünü artırır (51-53).

Daha yüksek pulmoner vasküler dirençle (PVR) birlikte oluşan daha yüksek sağ ventrikül volümü, sağ ventrikülün dilatasyonuna yol açabilir. Normal bireylerde sağ kalbin kan pompalama yeteneği etkilenmez, fakat yapılması gereken iş miktarı artar. Bununla birlikte, venöz dönüş azaldığı için (önyük) daha az kan volümü pompalanmaktadır. Sağ ventrikül fonksiyonları bozulan hastalarda, artmış artyük, sağ ventrikül debisini de azaltabilir.

Sağ ventrikül dilatasyonu, intraventriküler septumun sola doğru hareket etmesine yol açabilir. Bunun oluşması için yüksek düzeylerde pozitif basınç gereklidir. Bu olduğunda sol ventrikül diastol sonu volümü (LVEDV) etkilenir ve sol ventrikül atım volümü, ventrikülün dolma yeteneği sınırlı olduğundan azalabilir. Bu özellikle sol ventrikül fonksiyonları bozulmuş hastalarda, aynı zamanda kardiyak debiyi azaltabilir. Pozitif basınçlı ventilasyona maruz kalan normal hastalarda, normal kompensatuar mekanizmalardan dolayı, kardiyak debi ve kan basıncında düşüş nadiren oluşur. Atım volümündeki azalma, hızlı bir şekilde taşikardiye, sempatik arter ve ven konstriksiyona bağlı olarak sistemik vasküler dirençte ve periferik venöz basınçta artışa yol açar. Normovolemik hastalarda 5-10 cmH₂O PEEP değerlerinde kardiyak debide düşme olması oldukça nadirdir. Kardiyak debideki azalmaların çoğu, 15 cmH₂O üzerindeki değerlerde oluşur (52,53).

Atriyal natriüretik peptid (ANP), sıvı ve elektrolit dengesini etkileyen ve atriumda doğal olarak üretilen bir hormondur ve atriumun gerilmesi salınımına neden olur. PEEP, sağ atrium gerilimini azaltarak atrium dolum basıncını azaltır. Azalmış atriyal gerilim ANP'in salınımının azalmasına yol açar.

Antidiüretik hormon (ADH) salınımından sorumlu olan başlıca faktör, plazma osmolalitesidir. ADH'nın posterior hipofizden artmış salınımı, idrar üretimini azaltır. Karotid cisim ve aort kavsi boyunca bulunan baroreseptörler, PEEP uygulanımı ile oluşan kan basınç değişikliklerini algılar ve ADH düzeyini artırıp azaltabilir.

Sempatik sinir sisteminden yüksek sempatik uyarı çıkışı, artmış plazma renin aktivitesi (PRA) ile sonuçlanır. PEEP sırasında oluşan sodyum ve su retansiyonu nedenlerinden biri PRA'nın artışı ile renin -anjiotensin -aldosteron kaskadınının aktive olmasıdır (54).

2.7.2. PEEP kullanımının endikasyonları

- ARDS (akut respiratuar distres sendromu)
- IRDS (yenidoğanın idiyopatik solunum sıkıntısı sendromu)
- Kardiyojenik pulmoner ödem (erişkin ve çocuklarda)
- Bilateral diffüz pnömoni
- Postoperatif atelektazi tedavisi

2.7.3. PEEP kullanımının göreceli kontrendikasyonları

Hipovolemi; eğer hasta hemoraji ve dehidratasyon nedeniyle veya nisbi olarak hipovolemikse kardiak outputu azaltabileceği ve dolaşımı bozabileceği için PEEP zararlı olabilir.

İntrakranial basıncı (ICP) yüksek kişilerde PEEP santral venöz basıncı arttırarak ICP daha da artmasına neden olabilir.

Unilateral akciğer hastalığı (lober pnömoni, unilateral pnömoni vb) olanlarda kan dağılımı ve akciğer ventilasyonunu üzerinde istenmeyen etkilere yol açabilir.

Yakın zamanda akciğer operasyonu geçirmiş kişiler de PEEP uygulanırken yakın takibe alınmalıdır.

2.7.4. PEEP kullanımının kesin kontrendikasyonları :

- Tedavi edilmemiş büyük pnömotoraks ve tansiyon pnömotoraks: uygulanan pozitif basınç intraplevral mesafedeki hava miktarını artırabilir ve fatal sonuç doğurabilir.
- Bronkoplevral fistül
- Barotravma
- Amfizematöz hastalıklar
- Bronşit
- Kot fraktürü

2.8. Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı (CPAP)

CPAP, spontan solunum siklusu sırasında inspiryum ve ekspiryum fazında yani tüm siklus boyunca hava yolunda sürekli olarak pozitif basınç uygulanmasıdır. CPAP terimi genellikle spontan inspiryumla beraber ekspirasyon sonu pozitif basıncı ifade etmek için kullanılır. CPAP'ta ekspiryum sonunda alveollerde pozitif basınç mevcuttur. CPAP spontan solunumu olanlarda veya mekanik olarak ventile edilen hastalarda kullanılabilir. CPAP yüz veya burun maskeleri ile yapılabilir. Yüze sıkıca oturan, basınç sınırlayıcı valvi olan maskeler ile CPAP, geri solumasız maskeler ile oksijen tedavisi sırasında $PaO_2 < 60-65$ mmHg olan bilinci açık, kooperasyonu iyi olan, hava yolunu koruyabilen ve hemodinamik olarak stabil hastalarda kullanılır.

CPAP torasik akciğer hacminde ve fonksiyonel rezidüel kapasitede artışa, total havayolu rezistansında azalmaya (55), akciğer kompliansında azalmaya (56), tidal volümde (57) ve dakika volümünde artmaya, sürfaktan miktarında artmaya (58) ve solunum işinde azalmaya neden olur (56).

Oksijenizasyonun iyileşmesi kollabe olmuş veya stabil olmayan alveollerin tekrar açılmasına bağlıdır (59). Bu, gaz değişimi için alveoler yüzey alanını artırır,

intrapulmoner şantlaşmayı azaltır (55) ve sürfaktan metabolizmasını düzeltir (58,59). CPAP'ın yararlı etkisi stabilitesi sınırda olan alveollerde progresif alveolar kollapsı engellemesidir. Kollapsı engelleyerek aynı zamanda sürfaktanı da korumuş olur. CPAP'ın erken dönemde, alveoller henüz açıkken daha etkili olmasının nedeni budur (59).

CPAP, intratorasik basıncı artırır; bu da venöz dönüş ve kardiyak outputta azalmaya neden olur (13). Kardiyak outputtaki bu düşüş arter kan basıncında düşmeye neden olur. Bu etkiler hipovolemik hastalarda daha belirgindir. Bu kardiyovasküler etkiler supraoptimal CPAP basınçlarında meydana gelir.

CPAP, glomerüler filtrasyon hızında ve idrar çıkışında azalmaya neden olur (60). Renal etkiler göğüs duvarının kompliansıyla direkt bağlantılıdır. CPAP intrakranial basınçta artışa neden olur. Bu durum, arteriel kan basıncındaki azalmayla birleşince serebral perfüzyon basıncında azalmaya neden olur.

CPAP uygulaması sırasında yüz ve burunda bası nekrozu, burunda kuruluk, göz irritasyonu, fasial ağrı, rahatsızlık hissi, uyku bozukluğu, abdominal kramplar, özellikle aerofajisi olanlarda regürjitasyon ve aspirasyon meydana gelebilir.

3. MATERYAL VE METOT

SB Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde elektif şartlarda operasyonu planlanan Amerikan Anesteziyoloji Cemiyeti Sınıflandırması (ASA) I ve II grubundan, 19-60 yaş arası 100 hasta, hastane etik kurul onayı ve hasta oluru alındıktan sonra randomize, prospektif çalışmaya dahil edildi. İlaç alerjisi olanlar, sigara kullananlar, ilaç veya alkol kullanım öyküsü olanlar; akciğer veya kalp hastalığı, karaciğer veya böbrek patolojisi, serebrovasküler hastalığı, intrakranial hipertansiyonu, nörolojik defisit, epilepsi, mental retardasyonu olanlar; oda havasında periferik oksijen satürasyonu < %97 olanlar; vücut kitle indeksi $>30 \text{ kg m}^{-2}$ olanlar; hastanede 24 saatten fazla yatar durumda olan hastalar; acil vakalar çalışma dışı tutuldu.

Premedikasyon uygulanmadan operasyon odasına alınan hastaların tümüne standart elektrokardiografi (EKG), non-invasiv kan basıncı ve periferik oksijen satürasyonu ile rutin monitörizasyon (Drager; infinity delta MS13466E539D, USA) uygulandıktan sonra, tercihen el sırtındaki venlerden 22 G kanül ile intravenöz (iv) damar yolu açıldı.

Hastalar rastgele dört gruba ayrıldı.

Grup I: İndüksiyon öncesi CPAP maskesi ile basınç uygulanmadan %100 O₂ ile 5 dakika (dk) preoksijenizasyon (Saire SAVEQUICK III Emergency Ventilator, SQ0001AH) uygulandıktan sonra indüksiyon sonrasında 6-8 ml.kg⁻¹ tidal hacim ile hacim kontrollü mekanik ventilasyon (Drager Primus SW Version, 2.03.4) uygulandı.

Grup II: İndüksiyon öncesi CPAP maskesi ile 6 cmH₂O basınç uygulanarak %100 O₂ ile 5 dk preoksijenizasyon uygulandıktan sonra indüksiyon sonrasında 6-8 ml.kg⁻¹ tidal hacim ile hacim kontrollü mekanik ventilasyon uygulandı.

Grup III: İndüksiyon öncesi CPAP maskesi ile basınç uygulanmadan %100 O₂ ile 5 dk preoksijenizasyon uygulandıktan sonra indüksiyon sonrası 6-8 ml.kg⁻¹ tidal hacim ile hacim kontrollü mekanik ventilasyon + 6 cm H₂O PEEP uygulandı.

Grup IV: İndüksiyon öncesi CPAP maskesi ile 6 cmH₂O basınç uygulanarak %100 O₂ ile 5 dk preoksijenizasyon uygulandıktan sonra indüksiyon sonrası 6-8

ml.kg⁻¹ tidal hacim ile hacim kontrollü mekanik ventilasyon + 6 cmH₂O PEEP uygulandı.

Tüm gruplarda anestezi induksiyonunda tiyopental 5-7 mg.kg⁻¹; fentanil 1,5 µgr.kg⁻¹; vecuronium 0,1 mg.kg⁻¹ ve idamesinde %50 N₂O-%50 O₂ karışımı içinde %2 sevofluran kullanıldı. Hastalara endotrakeal entübasyon uygulandı. Endotrakeal entübasyon, %100 oksijen ile bir kez solutulup oskültasyon ile ve ekspirium sonu karbondioksit trasesi görülerek doğrulandı. Daha sonra hasta mekanik ventilatörden ayrılarak, entübasyon tüpü havaya açık bırakıldı ve SpO₂ %90 olana kadar geçen süre non-hipoksik apne süresi olarak kaydedildi. Sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB) ve ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonları (SpO₂) hasta masaya geldiğinde (T1), preoksijenizasyon sonunda (T2), induksiyon sonunda (T3), entübasyon sonunda (T4) ve SpO₂ değeri %90'a ulaştığında (T5) kaydedildi.

Hastalar çalışma süresince yan etkiler açısından (hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, taşikardi, aritmiler) değerlendirildi. Kalp atım hızının 50 atım/dk'nın altında olması bradikardi; 100 atım/dk'nın üzerinde olması taşikardi; ortalama arter basıncının başlangıca göre %30'dan fazla düşmesi hipotansiyon olarak değerlendirildi. Bradikardi durumunda 0.5 mg intravenöz (iv) atropin; taşikardi durumunda 1 mg iv metoprolol; hipotansiyon durumunda 5 mg iv efedrin; hipertansiyon durumunda ise 1 mg.kg⁻¹ iv metoprolol veya 0.25 mg iv nitrogliserin uygulandı. Oluşan aritmilerin tipine göre gerekli tedavi planlanıp uygulandı.

İstatistiksel İncelemeler

Bütün istatistiksel analizler IBM uyumlu bir bilgisayarda SPSS 11.0 istatistik paket programı (SPSS inc. Chicago, IL. USA) kullanılarak yapıldı. Bu çalışmada örneklem büyüklüğü daha önceki çalışmalardaki örneklem büyüklüğü baz alınarak hesaplanmıştır (95). Bu hesaplama için gruplar arası ortalama farklılıkları p=0.05 düzeyinde güç analizine (power analizi) tabi tutulduğunda %97.5'lik bir power oranı ile anlamlı bir açıklayıcılık görülmüştür.

Yaş, boy, kilo, VKİ gibi demografik veriler için önce Kolmogorov-Smirnov testi kullanılarak dağılımın normal olduğu görüldü. (ortalama ± SH). Gruplar

arasında fark olup olmadığı tek yönlü ANOVA testi ile değerlendirildi. Farklılık gösteren grubun tespiti için Bonferroni post Hoc testi kullanıldı. Grupların dağılımı normal olduğu için gruplar arasındaki ortalama arter basıncı, periferik oksijen saturasyonu ve kalp hızı ölçümleri, tek yönlü varyans analizi ve Bonferroni testi ile değerlendirildi. Periferik oksijen saturasyonlarının düşme zamanlarının gruplar arasındaki farkı varyans analizi ve Bonferroni testi ile değerlendirildi. Yan etkiler ki-kare testi ile değerlendirildi. Sayılabilen tüm parametrelere Kolmogorov-Smirnov testi uygulandı. Grup içi değerlendirmelerinde bağımlı gruplarda Friedman ANOVA kullanıldı. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri Tablo 1'de gösterilmiştir. İkinci grupta 3. grup arasında boy ölçümlerinde farklılık saptanmıştır($p=0.035$). Yaş, kilo ve vücut kitle indeksi (VKI) açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0.05$). Grup 1'e ait bir hasta yan etki gelişimi nedeni ile çalışmayı tamamlayamamıştır.

Tablo 1 : Gruplara ait hastaların demografik verileri

	GrupI	GrupII	GrupIII	Grup IV	P
n	24	25	25	25	
Yaş (yıl±SD)	34,16±11,19	30,88±11,09	34,96±11,96	33,36±11,59	>0,05
Boy(cm±SD)	166,60±9,91	170,36±10,29	162,44±7,14	169,76±11,77	0,035*
Kilo(kg±SD)	66,84±9,22	67,64±8,59	63,36±8,65	66,44±11,69	>0.05
VKI(kg.m ² ±SD)	23,99±2,32	23,26±2,09	23,97±3,07	22,96±3,38	>0.05

* $p<0,05$

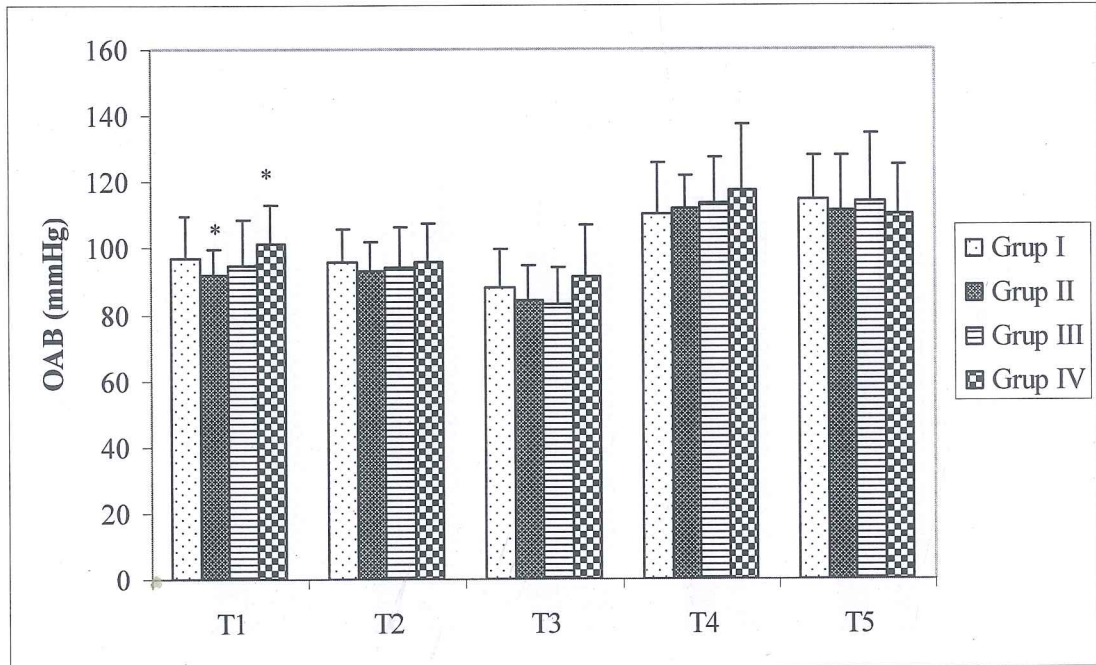
Ortalama kan basınçlarının (OAB) değerlendirilmesinde; hasta masaya geldiğinde (T1) ölçülen OAB değerleri açısından Grup II ve Grup IV arasında anlamlı fark bulunmuştur. ($p=0,026$). Preoksijenizasyon sonunda (T2), maske ile mekanik ventilasyon sonunda (T3), entübasyon sonunda (T4) ve spO_2 %90'a düştüğünde (T5) gruplar arası ve grup içi analizlerde anlamlı fark bulunamamıştır. (Tablo 2, Grafik 1, $p>0,05$)

Tablo 2 : Grupların ortalama arter basıncı değişimleri (mmHg±SD)

(T1:Hasta masaya geldiğinde; T2:Preoksijenizasyon sonunda; T3: Maske ile mekanik ventilasyon sonunda; T4: Entübasyon sonunda; T5: SpO_2 %90 olduğunda)

	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	P
T1	96,64±13,24	91,76±7,93	94,64±14,02	101,56±11,18	0,026*
T2	95,88±9,84	93,28±8,51	94,04±12,12	95,96±11,63	>0,05
T3	88,24±11,59	84,24±10,17	83,28±10,95	91,08±15,58	>0,05
T4	110,32±15,50	111,92±9,99	113,48±13,70	117,60±19,92	>0,05
T5	114,33±13,70	111,44±16,38	114,12±20,22	110,44±14,76	>0,05

* $p<0,05$



Grafik 1: Grupların zamana göre ortalama arter basıncı değişimleri (* $p<0,05$)

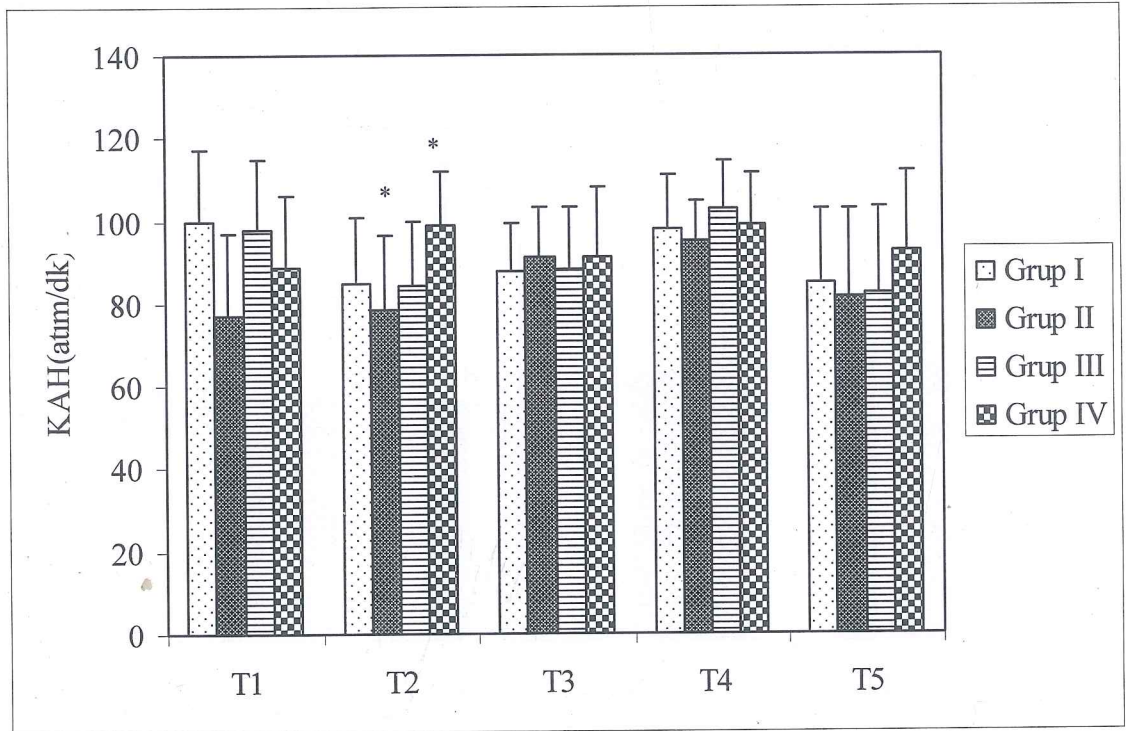
Kalp atım hızı (KAH) değerlendirmesinde; preoksijenizasyon sonunda (T2) ölçülen kalp atım hızı değerleri açısından Grup II ve Grup IV arasında fark bulunmuştur ($p=0.012$). Hasta masaya geldiğinde (T1), maske ile mekanik ventilasyon sonunda (T3), entübasyon sonunda (T4) ve spO_2 %90'a düştüğünde (T5) gruplar arası ve grup içi analizlerde anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 3, Grafik 2, $p>0,05$).

Tablo 3: Grupların zamana göre kalp atım hızı değişimleri (atım/dk \pm SD)

(T1:Hasta masaya geldiğinde; T2:Preoksijenizasyon sonunda; T3: Maske ile mekanik ventilasyon sonunda; T4: Entübasyon sonunda; T5: spO_2 %90 olduğunda)

	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	P
T1	84,84 \pm 17,43	77,08 \pm 19,87	82,36 \pm 16,87	88,72 \pm 17,42	>0,05
T2	84,88 \pm 16,01	78,36 \pm 17,97	84,08 \pm 15,76	92,56 \pm 13,25	P=0,012*
T3	87,80 \pm 11,70	81,52 \pm 12,12	88,04 \pm 15,10	91,20 \pm 16,73	>0,05
T4	97,64 \pm 13,41	94,72 \pm 9,92	102,48 \pm 11,96	98,60 \pm 12,85	>0,05
T5	99,83 \pm 17,94	91,08 \pm 21,21	97,76 \pm 20,90	98,64 \pm 19,30	>0,05

* $p<0,05$



Grafik 2 : Grupların zamana göre kalp atım hızı değişimleri (* $p<0,05$)

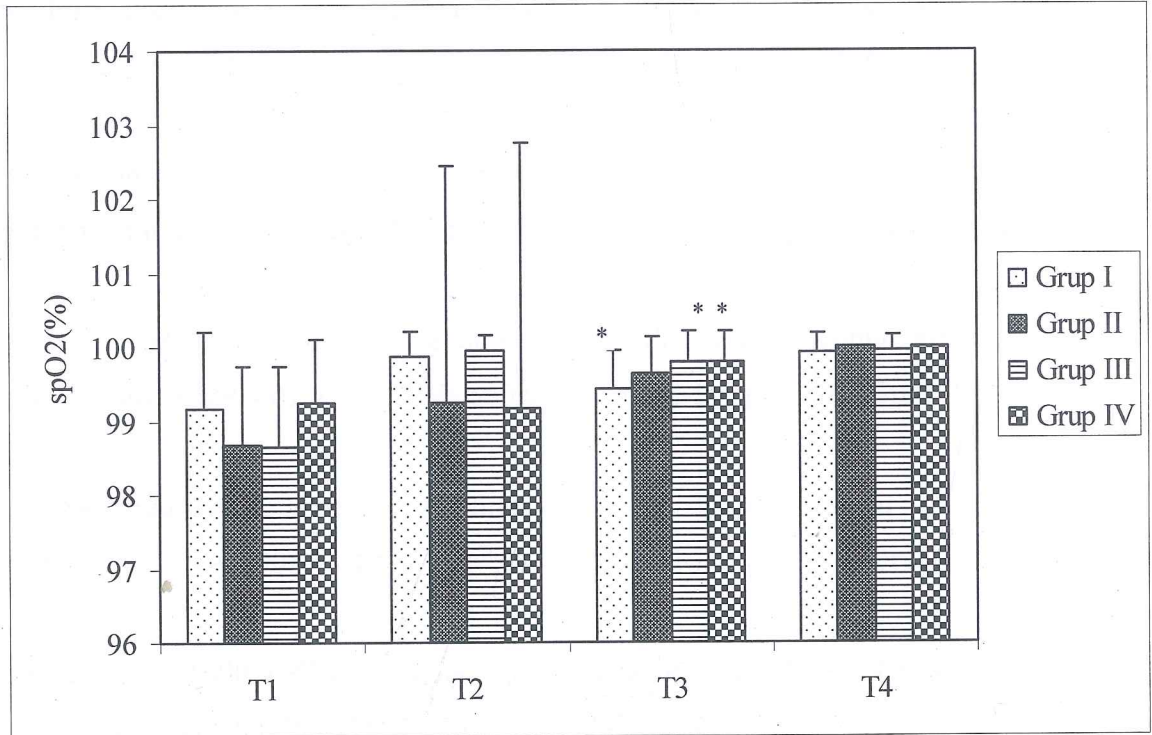
Periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) değerlendirmesinde; maske ile ventilasyon sonunda (T3) ölçülen SpO₂ değerleri açısından Grup I, Grup III (p=0.038) ve Grup IV'ten (p=0.038) istatistiksel olarak farklı bulundu. Hasta masaya geldiğinde (T1), preoksijenizasyon sonunda (T2), entübasyon sonunda (T4) ve spO₂ %90'a düştüğünde (T5) gruplar arası ve grup içi analizlerde anlamlı fark bulunamamıştır (Tablo 4, Grafik 3, p>0,05)

Tablo 4: Grupların zamana göre periferik oksijen satürasyonunda değişiklik (%±SD)

(T1:Hasta masaya geldiğinde; T2:Preoksijenizasyon sonunda; T3: Maske ile mekanik ventilasyon sonunda; T4: Entübasyon sonunda; T5: spO₂ %90 olduğunda)

	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	P
T1	99,16±1,06	98,68±1,06	98,64±1,11	99,24±0,87	>0,05
T2	99,88±0,33	99,24±3,19	99,96±0,20	99,16±3,59	>0,05
T3	99,44±0,50	99,64±0,49	99,80±0,40	99,80±0,40	0,038* (Grup I-III, Grup I-IV)
T4	99,92±0,27	100,00±00	99,96±0,20	100,00±00	>0,05
T5	90,00±00	90,00±00	90,00±00	90,00±00	>0,05

*p<0,05



Grafik 3: Grupların zamana göre SpO₂ değişimleri (*p<0.05)

Periferik oksijen satürasyonunun düşme zamanlarının değerlendirilmesinde:

Satürasyonun %99'a düşme zamanı Grup I'de Grup IV'ten farklı bulunmuştur (p=0,023).

Satürasyonun %98'a düşme zamanı Grup I'de Grup IV'ten (p=0.006, Grup I-IV); Grup III'te Grup IV'ten farklı bulunmuştur (p=0.03, Grup III-IV).

Satürasyonun %97'a düşme zamanı Grup I'de Grup IV'ten (p=0.01, Grup I-IV); Grup III'te Grup IV'ten (p=0.024 Grup III-IV) farklı bulunmuştur.

Satürasyonun %96'a düşme zamanında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur fakat %96'ya ulaşma zamanı Grup IV'te daha uzundur.

Satürasyonun %95'e düşme zamanında Grup IV ile tüm gruplar arasında fark bulunmuştur. (p=0.004, Grup I-IV; p=0,046, Grup II-IV; p=0.007, Grup III-IV)

Satürasyonun %94'e düşme zamanında Grup IV ile tüm gruplar arasında fark bulunmuştur. (p=0.002, Grup I-IV; p=0,027, Grup II-IV; p=0.003, Grup III-IV)

Satürasyonun %93'e düşme zamanında Grup IV ile tüm gruplar arasında fark bulunmuştur. (p=0.003, Grup I-IV; p=0,032, Grup II-IV; p=0.002, Grup III-IV)

Satürasyonun %92'ye düşme zamanında Grup IV ile tüm gruplar arasında fark bulunmuştur. (p=0.001, Grup I-IV; p=0,014, Grup II-IV; p=0.001, Grup III-IV)

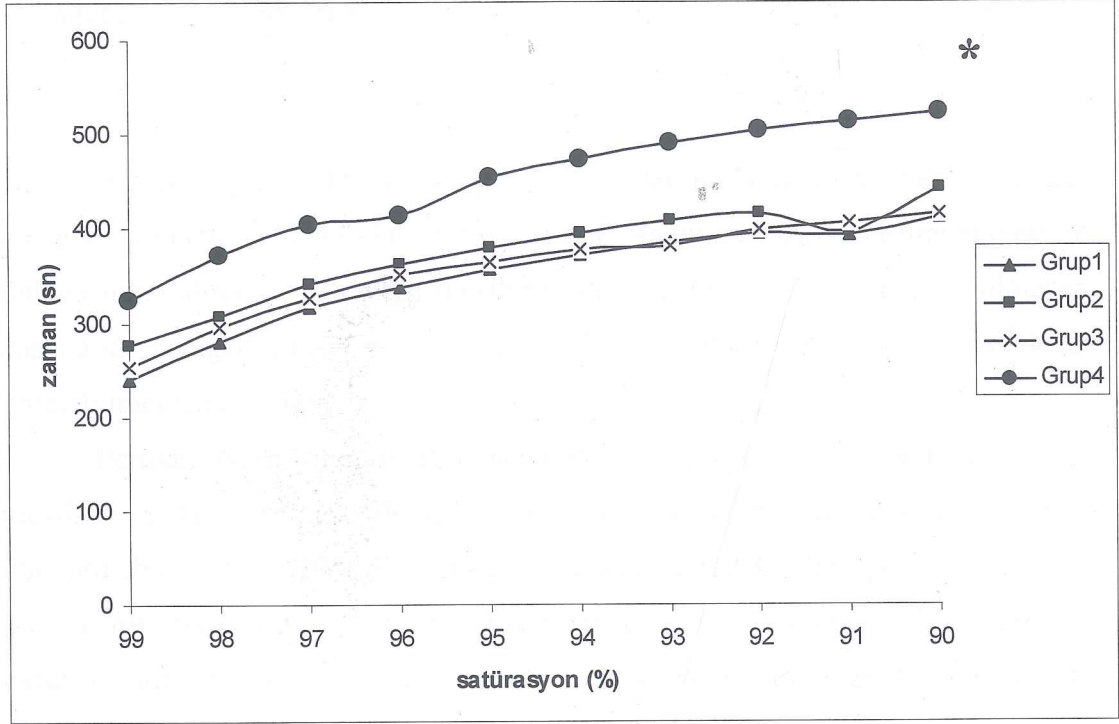
Satürasyonun %91'e düşme zamanında Grup IV ile tüm gruplar arasında fark bulunmuştur. (p=0.003, Grup I-IV; p=0,004, Grup II-IV; p=0.010, Grup III-IV)

Satürasyonun %90'a düşme zamanı (non-hipoksik apne süresi) Grup IV'te tüm diğer gruplardan farklı bulunmuştur. (p=0.001, Grup I-IV; p=0,030, Grup II-IV; p=0.001, Grup III-IV) (Tablo 5, Grafik 4)

Tablo 5: Gruplarda periferik oksijen saturasyonunun düşmesi için geçen süre (sn)

	Grup I (%95CI)(n=24)	Grup II (%95CI) (n=25)	Grup III (%95CI) (n=25)	Grup IV (%95CI) (n=25)	P
spO ₂ %99	239,29±95,82 (198,83-279,76)	276,36±113,81 (230,38-324,34)	253,40±101,52 (211,49-295,31)	324,64±89,08 (287,87-361,41)	P=0.023* (Grup I-IV)
spO ₂ %98	279,88±88,03 (242,70-317,05)	306,52±107,43 (262,17-350,87)	294,48±106,17 (250,65-338,31)	371,20±71,07 (341,86-454)	P=0.006* (Grup I-IV) p=0.030* (Grup III-IV)
spO ₂ %97	316,96±93,70 (277,39-356,53)	341±100.61 (299,47-382.53)	325,64±111,36 (279,67-371,61)	405,28±72,15 (375,50-435,06)	P=0.010* (Grup I-IV) p=0.024* (Grup III-IV)
spO ₂ %96	337,04±94,00 (297,35-376,73)	361,48±98,81 (320,69-402,27)	349,88±109,63 (304,62-395,14)	414,76±106,36 (370,85-458,67)	>0.05
spO ₂ %95	357,38±96,13 (316,78-397,97)	380,04±94,64 (340,97-419,11)	363,68±112,31 (317,32-410,04)	454,04±77,80 (421,92-488,16)	P=0.04* (Grup I-IV) P=0.046* (Grup II-IV) P=0.07* (Grup III-IV)
spO ₂ %94	371,25±93,96 (331,57-410,93)	394,88±94,98 (355,67-434,09)	377,08±111,89 (330,89-423,27)	473,68±79,13 (441,01-506,35)	P=0.002* (Grup I-IV) P=0.027* (Grup II-IV) P=0.003* (Grup III-IV)
spO ₂ %93	385,71±96,06 (345,14-426,27)	407,44±93,86 (368,69-446,19)	381,08±130,44 (327,23-434,93)	489,88±81,19 (456,37-523,39)	P=0.003* (Grup I-IV) P=0.032* (Grup II-IV) P=0.002* (Grup III-IV)
spO ₂ %92	395,42±96,48 (354,67-436,16)	416,80±92,45 (378,64-454,96)	397,96±116,31 (349,95-445,97)	503,52±83,69 (468,97-538,07)	P=0.01* (Grup I-IV) P=0.014* (Grup II-IV) P=0.001* (Grup III-IV)
spO ₂ %91	392,58±119,35 (342,18-492,98)	397,40±140,51 (339,40-455,40)	406,28±118,02 (357,56-455,00)	513,44±84,14 (478,71-548,17)	P=0.003* (Grup I-IV) P=0.004* (Grup II-IV) P=0.10* (Grup III-IV)
SpO ₂ %90	412,50±97,37 (371,38-453,62)	443,52±88,84 (406,85-480,19)	415,20±117,45 (366,72-463,88)	522,92±83,44 (488,48-557,36)	P=0.001* (Grup I-IV) P=0.03* (Grup II-IV) P=0.001* (Grup III-IV)

*p<0,05



Grafik 4 : Gruplarda periferik oksijen satürasyonunun düşmesi için geçen süre

Yan etkiler açısından değerlendirildiğinde, gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır.

Tablo 6: Grupların yan etki karşılaştırılması

	Grup I (+/-)(n=25)	Grup II (+/-)(n=25)	Grup III (+/-)(n=25)	Grup IV (+/-)(n=25)
Taşikardi	5/20	1/24	0/25	2/23
Hipertansiyon	1/24	2/23	6/19	3/22
Hipertansiyon + Taşikardi	2/23	3/22	2/23	3/22
Aritmi	2/23	2/24	1/24	4/21
Bradikardi	1/24	5/20	1/24	0/25
Hipertansiyon + bradikardi	0/25	0/25	1/24	0/25

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Genel anestezi uygulamaları sırasında %100 oksijen kullanılmasına bağlı atelektazi oluşumu görülebilmektedir (3), ve böylece esas olarak atelektazi oluşumunun neden olduğu intrapulmoner şant artışı meydana gelmektedir (4). Sağlıklı, obez olmayan hastaların akciğerlerinde indüksiyonun ilk dakikalarından itibaren atelektazi görülebilmektedir (5,6).

Periodik derin solunumlar olmadan devam eden spontan solunum atelektazi meydana getirir ve bu değişiklikler akciğerlerin hiperinflasyonu ile geri döndürülebilir (61). 1980'li yıllarda anestezi altındaki hastalarda atelektazi, bilgisayarlı tomografi (BT) ile gösterilmiştir (62). Brismar (62), anestezi indüksiyonundan sonra 5 dakika içinde her iki akciğerin bağımlı bölgelerinde dansite artışı meydana geldiğini göstermiştir. Aynı dansite artışları anestezi altındaki hayvanlarda da görülmüş ve mikroskopide bu dansitelerin atelektazik akciğer alanları olduğu gösterilmiştir (63).

Atelektazinin en çarpıcı etkisi sistemik oksijenizasyonun bozulmasıdır (64). Anestezi sırasında bağımlı akciğer bölgelerindeki atelektazik alanların perfüze olmaya devam ettiği radyopak kontrast madde enjeksiyonu ile gösterilmiştir (65). Bu perfüzyon, sağdan sola şant oluşumuna neden olmakta ve pulmoner gaz değişimini bozmaktadır. Gaz değişiminin bozulması ile atelektazi miktarı arasında korelasyon bulunmuştur (66). Bağımlı akciğer bölgelerinde atelektazi ve şant miktarı arasında uyum olduğu multiple gaz eliminasyon tekniği ile gösterilmiştir. İnhalasyon anestezisi uygulanan 45 hastada yapılan bir çalışmada regresyon eşitliği : şant = 0.8 x atelektazi + 1.7 (r=0.81, p<0.01) olarak hesaplanmıştır (67). Bilgisayarlı tomografi ve single foton emisyon bilgisayarlı tomografinin birleştirilmesi ile şantın dağılımı ve atelektazik alanla uyumu doğrulanmıştır (68). Atelektazik alanın artışı ile PaO₂ arasında da ters korelasyon mevcuttur ve atelektazik alan arttıkça PaO₂ değerleri düşmektedir (67).

Atelektazi, hem inhalasyon anestezikleri ile hem de intravenöz anesteziklerle meydana gelebilmektedir (30,69,70). FRC'de maksimum düşüş anestezinin ilk dakikalarında meydana gelmektedir(61,71). Don ve ark.(71) yaptığı bir çalışmada,

%100 oksijen içinde halotan soluyan hastalarda FRC azalmasının anestezi indüksiyonundan hemen sonra meydana geldiği fakat zamanla ilerlemediği gösterilmiştir.

Yüksek oksijen konsantrasyonları atelektazi oluşumu ile ilişkili bulunmuştur. Joyce ve Williams (8), %100 oksijen ile preoksijenizasyonun absorpsiyon atelektazisi oluşumunda en önemli belirleyici olduğunu göstermişlerdir. Absorpsiyon atelektazisinin kinetiği üzerine yaptıkları çalışmada, 3 dakikalık preksijenizasyonun kollaps hızını arttırdığını ve indüksiyon sonrasında kullanılan gaz kompozisyonundan bağımsız olarak preoksijenizasyon uygulandığında kollapsın en az dört kat daha hızlı geliştiği göstermişlerdir. Preoksijenizasyon uygulanmadığında, anestezi indüksiyonundan sonra atelektazi görülmezken, entübasyon öncesi FiO_2 1.0'e yükselttiğinde atelektazi gelişmektedir (37,72). Ekstübasyon öncesinde de FiO_2 1.0'e yükseltildiğinde postoperatif dönemde de kalıcı olan atelektazi görülmüştür (36). Edmark ve ark (73), indüksiyonda %80 oksijen kullanıldığında atelektazi oluşumunun minimal olduğunu fakat non-hipoksik apne süresinin %100 oksijen kullanımına göre anlamlı olarak kısaldığını bildirmişlerdir. Bir çalışmada multiple inert gaz tekniği ile ventilasyon/perfüzyon uyumu incelenmiş ve ekstübasyon öncesi %100 oksijen solunduğunda gaz değişiminin daha az efektif olduğu gösterilmiştir (74). Bu çalışmalar, anestezi indüksiyonunda kullanılan gaz kompozisyonunun atelektazi oluşumunda önemli olduğunu göstermektedir.

Daha önceki çalışmalar, FiO_2 düşürüldüğü veya preoksijenizasyon yapılmadığı durumlarda atelektazi oluşumunun önlenemediğini göstermiştir (37,72). Fakat bu durumda, güvenli apne periodunun süresi kısılacaktır. Havayolunun sağlanmasında zorluk olduğu durumlarda, düşük FiO_2 hipoksemi riskini artırır. 1990 yılında King ve Adams (75), anestezi indüksiyonunda havayolu sağlanmasında güçlük nedeni ile yılda yaklaşık 600 hastanın öldüğünü bildirmişlerdir. Havayolu sağlanmasında güçlük yaşanacağı tahmin edilmeyebilir, bu yüzden bu komplikasyon her anestezi indüksiyonunda meydana gelebilir. Anestezi indüksiyonundan önce preoksijenizasyon yapılması, vücut oksijen rezervlerinin artırılması ve apne durumunda oksihemoglobin desatürasyonunun geciktirilmesi için önerilmektedir (21,22). 3-5 dakika boyunca %100 oksijen ile tidal volüm solunumu yapılarak

preoksijenizasyon yapıldığında ise FRC denitrojenize edilir. Bu şekilde total vücut oksijen depoları artar ve oksijen rezervindeki bu artış apne sırasında arteriel oksijen desatürasyonunu engeller. Oksijen depolarının artışı, havayolu sağlanması sırasında güvenlik sınırlarının arttırır. Hızlı desatürasyon riski olan veya arteriel oksijen içeriğinin düşmesini tolere edemeyecek hastalarda oksijen depolarının dolu olması özellikle gereklidir (76,21).

Son dönemlerde, genel anestezi sırasında da %30-40 oksijen kullanımı konusunda tartışmalar vardır (76). %80 oksijen kullanımı %30 ile karşılaştırıldığında postoperatif bulantı kusmanın anlamlı derecede daha düşük olduğu belirtilmiştir (77). Aynı zamanda %80 oksijen kullanıldığında %30 oksijen kullanımına göre alveolar makrofajlarda antimikrobiyal ve pro-inflamatuar cevapların daha iyi olduğu gösterilmiştir. Antimikrobiyal fonksiyonların artması pulmoner savunma açısından önemlidir.

Kollabe akciğer dokusunu yeniden açmak için iç çekme manevrası veya çift tidal volüm kullanılması önerilmektedir (78). Rothen ve ark., atelektazinin normal bir tidal volüm veya +20 cmH₂O havayolu basıncı yaratan derin iç çekme manevrası ile düzelmediğini göstermişlerdir. 30 cmH₂O'luk havayolu basıncına ulaşıldığında atelektazi miktarı yaklaşık yarıya inmiş, tüm kollabe akciğer alanlarının yeniden açılması için 40 cmH₂O'luk inflasyon basıncının 15 sn boyunca uygulanması gerekmiştir (79). Bu basınç vital kapasite inflasyonuna denk gelir ve bu yüzden vital kapasite manevrası (VCM) olarak adlandırılır. Son dönemlerde, VCM'nin kollabe olmuş akciğer dokusunu açmak için 7-8 sn uygulanmasının yeterli olacağı gösterilmiştir (80). Bu manevra sadece bilgisayarlı tomografi görüntülerinde düzelme sağlamaz, aynı zamanda arteriyel oksijenizasyonunda da iyileşme sağlar. İnspire edilen oksijen konsantrasyonu %40 olduğunda, vital kapasite manevrası sonrası PaO₂ 17.7 kPa'dan 22.2 kPa'a çıkmıştır (80).

Bu yüksek basınçlı inflasyon manevrasının güvenliği konusunda bildirilen hemodinamik ya da pulmoner yan etkiler yoktur. Hayvan deneylerinde, tekrarlanan VCM'leri ile ekstrasvasküler akciğer sıvısında, Tc99mDTPA'nın akciğerden temizlenmesinde ve mikroskopide bir değişiklik olmadığı gösterilmiştir (81).

Rusca ve ark(10), %100 oksijen ile preoksijenizasyon uygulanan hastalarda preoksijenizasyonda CPAP ve maske ile ventilasyon sırasında PEEP uygulandığında

atelektazi oluşumunun engellendiğini ve oksijenizasyonun iyileştiğini göstermişlerdir. Başka bir çalışmada ise, yine preoksijenizasyonda CPAP ve maske ile ventilasyon sırasında PEEP uygulamanın non-hipoksik apne süresini yaklaşık olarak 2 dakika kadar uzattığını bildirilmiştir (11). Morbid obez hastalarda preoksijenizasyonda 10 cmH₂O CPAP ve maske ile ventilasyon sırasında 10 cmH₂O PEEP uygulamanın atelektazi miktarını azalttığı ve arteriyel oksijenizasyonu iyileştirdiği (82), yine morbid obez hastalarda uygulanan aynı işlemin non-hipoksik apne süresini uzattığı gösterilmiştir. Bu çalışmalarda, CPAP ve PEEP birlikte uygulandığından, asıl etkili olanın hangisi olduğu anlaşılamamıştır. Bizim çalışmamızda dört grup oluşturmamızın nedeni, non-hipoksik apne süresine preoksijenizasyonda CPAP uygulaması ve maske ile ventilasyon sırasında PEEP uygulaması arasında en etkin yöntemi tespit etmektir.

Çalışmamızda temel bulgu; preoksijenizasyonda tek başına CPAP veya maske ile ventilasyon sırasında sadece PEEP kullanmanın non-hipoksik apne süresini etkilemediği; fakat her ikisinin birlikte kullanılması durumunda non-hipoksik apne süresinin anlamlı olarak uzadığıdır.

10 cmH₂O PEEP uygulanması pek çok çalışmada denenmiş ve kollabe akciğer dokusunu yeniden açmada başarılı olduğu görülmüştür. Fakat, hastaların bir kısmında bir miktar atelektazi kalmıştır. PEEP seviyesini daha fazla arttırmak bu kalıcı atelektaziyi yeniden açabilir ama bunun için PEEP ideal uygulama olmayabilir. Şant her zaman azalmaz ve arteriel oksijenizasyon her zaman iyileşmez. Persistan şant, intratorasik basınç arttığında kanın akciğerin bağımlı alanlarına yeniden dağılımına bağlı olarak açıklanabilir, bu durumda PEEP uygulandığında rezidüel atelektazili akciğer alanları pulmoner dolaşımdan daha fazla kan alır (83). İntratorasik basıncın artmasıyla venöz dönüş azalır. Bu durum venöz oksijen basıncını azaltır, arteriel oksijenizasyonda şantlaşmış kanın etkisini artırır. Ayrıca, PEEP uygulamasından hemen sonra akciğerler tekrar kollabe olabilir. PEEP uygulamasından 1 dk sonra, PEEP uygulamasından önceki kadar atelektazik alan mevcuttur. Fakat VCM'den hemen sonra uygulanan PEEP, %100 oksijen uygulansa bile atelektazinin tekrar oluşmasını önler. Neumann ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada, VCM uygulandıktan sonra, PEEP uygulanmayan

grupta atelektazinin yeniden oluştuğunu 10 cmH₂O PEEP uygulanan grupta ise atelektazi oluşmadığını göstermişlerdir (84).

Anestezi ve paralizi sırasında uygulanan 10 cm H₂O PEEP morbid obez hastalarda solunum fonksiyonlarını iyileştirir ancak normal hastalarda böyle bir etkisi yoktur (85). Obez hastalarda kollaps normal hastalara göre daha fazladır ve akciğer volümleri daha az, elastans daha fazla, alt inflasyon noktaları (LIP) daha düşüktür. Bu yüzden aynı seviyede PEEP obez hastalarda arteriel oksijenizasyonda iyileşme oluştururken normal hastalarda etkisiz olmaktadır.

Tusman ve ark. yaptıkları çalışmada hastalar üç gruba ayrılıp, 3 dakika %100 oksijen ile preoksijenizasyondan sonra tüm hastalar entübe edilerek hacim kontrollü mekanik ventilasyon ile ventilasyon sağlanmıştır. Birinci grupta hacim kontrollü ventilasyona devam edilmiş, ikinci grupta 5 cmH₂O PEEP eklenmiş, üçüncü grupta ise VCM sonrası PEEP uygulanmıştır. VCM uygulanan grupta arteriel oksijenizasyonda iyileşme gözlenirken, VCM olmadan 5 cmH₂O PEEP uygulanan grupta, arteriyel oksijenizasyon, kontrol grubundan farklı bulunmamıştır (86). Sonuç olarak anestezinin neden olduğu kollapsı düzeltmek için, kollabe olan alveollerin basıncından daha yüksek basınç gerektiği bildirilmiştir. Bir başka çalışmada da, sağlıklı akciğerlerde anesteziye bağlı kollabe olan alveolleri açmak için en az 40 cmH₂O tepe inspiratuar basınçlarının gerekli olduğu bildirilmiştir(80).

CPAP torasik akciğer hacmi ve fonksiyonel rezidüel kapasitede artışa, total havayolu rezistansı (55), akciğer kompliansı (56) ve solunum işinde azalmaya neden olur (56). CPAP stabilitesi sınırda olan alveollerde progresif alveolar kollapsı engellemektedir. CPAP'ın erken dönemde, alveoller henüz açıkken daha etkili olmasının nedeni budur (59). Spontan soluyan, entübe olmayan hastalarda CPAP atelektazinin önlenmesi (88,89) ve tedavisi (90) için efektif bir yöntem olarak önerilmektedir.

Bazı otörler, entübasyon öncesinde hastaları CPAP ile pozitif basınç kullanarak preoksijenize etmenin potansiyel yararlarını öne sürmüşlerdir (91,92). Hipoksemik hastalarda fiberoptik bronkoskopi sırasında CPAP kullanılmasının gaz değişiminin etkinliğinin artırılmasında ve oksihemoglobin saturasyonunun düşüşünü azaltmada etkili olduğu gösterilmiştir (93). Yoğun bakım hastalarında endotrakeal entübasyon öncesi preoksijenizasyonda CPAP ve klasik metod

karşılaştırılmış ve CPAP kullanıldığında oksijenizasyonun daha iyi ve oksihemoglobin desatürasyonunun daha geç olduğu bildirilmiştir (94).

Cressey ve ark(95), morbid obez hastalarda preoksijenizasyonda CPAP kullanmanın non-hipoksik apne süresine etkisi olmadığını bildirmişlerdir. Preoksijenizasyonda kullanılan CPAP'ın etkili olmama mekanizmasının ise akciğer hacimlerinin değişmemesi için ekspiratuar kas aktivitesi artışına ya da CPAP'ın sonlandırılmasının ardından FRC'nin 1 dakika içinde CPAP öncesi değerlere dönmesine bağlı olabileceğini düşünmüşlerdir. Daha yüksek CPAP basınçları kullanılırsa daha efektif sonuç alınabileceğini de öne sürmüşlerdir.

Çalışmamızda, preoksijenizasyonda CPAP uygulanıp maske ile ventilasyon sırasında PEEP uygulanmayan grupta (Grup II) non-hipoksik apne süresi kontrol grubundan farklı bulunmadı. Bu durumun, CPAP uygulamasının sonlandırılmasından yaklaşık 1 dakika sonra FRC'nin CPAP öncesi değerlere dönmesine ve maske ile ventilasyon sırasında PEEP uygulanmadan %100 O₂ kullanıldığı için atelektazik alanlar meydana gelmesine bağlı olabileceği düşünüldü. Preoksijenizasyonda CPAP uygulanmadan maske ile ventilasyon sırasında PEEP uygulanan grupta (Grup III) da non-hipoksik apne süresi kontrol grubundan farklı bulunmadı. Bu durumun ise, preoksijenizasyonda %100 O₂ kullanılmasına bağlı kollabe olan alveolleri açmaya maske ile ventilasyon sırasında uygulanan PEEP miktarının yeterli olmamasına bağlı olduğu düşünüldü. Preoksijenizasyonda CPAP ve ardından maske ile ventilasyon sırasında PEEP uygulandığında ise, alveollerin kollabe olmasının başından sonuna kadar engellendiği, böylece oksijenizasyonda bozulmanın engellenip non-hipoksik apne süresini uzattığı sonucuna varıldı.

Sedasyon uygulanmış ve paralize edilmiş bir hastaya maske ile ventilasyon sırasında PEEP uygulanırken, midenin insüflasyonu sonucu rejurjitasyon ve bronkoaspirasyon riski mevcuttur. Bu risk 25 mmHg'yi geçen insüflasyon basınçları ile artmaktadır. Bu komplikasyonu önlemek için ventilatörün basınç ve alarm limitleri 20 cmHg'ya ayarlanmıştır. Bu önlemler alındığında, yüz maskesi ile mekanik ventilasyon manuel ventilasyondan daha güvenli olabilmektedir.

CPAP uygulaması sırasında yüz ve burunda bası nekrozu, burunda kuruluk, göz irritasyonu, fasial ağrı, rahatsızlık hissi meydana gelebilir. CPAP maskesinin hastalar tarafından tolere edilmesinde zorluklarla karşılaşılabilir. Çalışmamızda

CPAP maskesini tolere edememe ve bu yüzden çalışmaya katılmayı reddetme gibi bir sorunla karşılaşmadı.

Sürekli pozitif havayolu basıncı ve pozitif ekspirium sonucu basınç hastada bazı hemodinamik değişiklikler yaratmaktadır. CPAP, intratorasik basıncı artırır; bu da venöz dönüş ve kardiyak outputta azalmaya neden olabilir (13). Kardiyak outputtaki bu düşüş arter kan basıncında düşmeye neden olabilir. PEEP ise intratorasik basıncı arttırarak veya sürekli yüksek tutarak; transmural basıncı, sağ ve sol ventrikül fonksiyonunu etkiler. Kardiyovasküler depresyona sebep olabilir. Çalışmamızda CPAP ve PEEP kullandığımız gruplarda sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı değişikliklerine göre kardiyovasküler depresan etki gözlemlenmedi. Hemodinamik etkiler açısından; kalp atım hızının preoksijenizasyon sonunda CPAP kullanılan Grup II'de yine CPAP kullanılan Grup IV'e göre düşük olması dışında gruplar arasında herhangi bir fark bulunmadı. Kalp atım hızındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmasına karşın çalışmamız açısından anlamlı olarak değerlendirilmedi.

Çalışmamızda yan etkiler açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı. Oluşan yan etkiler taşikardi, bradikardi, hipertansiyon, hipotansiyon ve aritmilerdi. Grup I'deki 1 hasta dışında tüm hastalar tedaviye yanıt verdi. Uygun ilaç tedavisiyle aritmisi düzelmeyen hastada çalışma sonlandırıldı. Hasta %100 oksijen ile ventile edildiğinde ise aritmide düzelmeye gözlemlendi. Tüm hastalar postoperatif dönemde de oluşabilecek yan etkiler ve kognitif fonksiyonları açısından izlendi. Postoperatif dönemde de herhangi bir komplikasyonla karşılaşmadı.

Sonuç olarak, çalışmamızda anestezi indüksiyonunda hastalara ait satürasyonun %90'a düşme süresi, preoksijenizasyonda CPAP ve maske ile ventilasyon sırasında PEEP kullanılan grupta diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Tek başına preoksijenizasyonda CPAP veya maske ile ventilasyon sırasında PEEP kullanmanın non-hipoksik apne süresine etkisi olmadığı görüldü. Bu sonuçlara göre özellikle entübasyon güçlüğü düşünülen olgularda preoksijenizasyon sırasında CPAP ve maske ile ventilasyon sırasında PEEP kullanımının hastalar için daha güvenilir, basit ve rahat tolere edilen bir yöntem olduğu kanısına varılmıştır.

6. ÖZET

Bu çalışma, preoksijenizasyonda sürekli pozitif havayolu basıncı ve indüksiyonda pozitif ekspirium sonu basınç uygulamanın non-hipoksik apne süresine etkisi ve yarattığı hemodinamik değişiklikler incelemek amacıyla planlandı.

Genel anestezi altında elektif ameliyat planlanan ASA I-II grubunda 100 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar rastgele dört gruba ayrıldı. Tüm gruplarda anestezi indüksiyonunda tiyopental 5-7 mg.kg⁻¹; fentanil 1,5 µgr.kg⁻¹; vecuronium 0,1 mg.kg⁻¹ ve idamesinde %50 N₂O-%50 O₂ içinde %2 sevofluran kullanıldı. Sistolik, diastolik ve ortalama kan basıncı, kalp atım hızı ve periferik oksijen saturasyonları hasta masaya geldiğinde, preoksijenizasyon sonunda, indüksiyon sonunda, entübasyon sonunda ve SpO₂ değeri %90'a ulaştığında kaydedildi.

Grup I 'de indüksiyon öncesi CPAP maskesi ile basınç uygulanmadan %100 O₂ ile 5 dk preoksijenizasyon uygulandıktan sonra indüksiyon sonrasında 6-8 ml.kg⁻¹ tidal hacim ile hacim kontrollü mekanik ventilasyon; Grup II 'de indüksiyon öncesi CPAP maskesi ile 6 cmH₂O basınç uygulanarak %100 O₂ ile 5 dk preoksijenizasyon uygulandıktan sonra indüksiyon sonrasında 6-8 ml.kg⁻¹ tidal hacim ile hacim kontrollü mekanik ventilasyon; Grup III'de indüksiyon öncesi CPAP maskesi ile basınç uygulanmadan %100 O₂ ile 5 dk preoksijenizasyon uygulandıktan sonra indüksiyon sonrası 6-8 ml.kg⁻¹ tidal hacim ile hacim kontrollü mekanik ventilasyon + 6 cm H₂O PEEP; Grup IV'de indüksiyon öncesi CPAP maskesi ile 6 cmH₂O basınç uygulanarak %100 O₂ ile 5 dk preoksijenizasyon uygulandıktan sonra indüksiyon sonrası 6-8 ml.kg⁻¹ tidal hacim ile hacim kontrollü mekanik ventilasyon + 6 cmH₂O PEEP uygulandı.

Hastalara endotrakeal entübasyon uygulandı. Endotrakeal entübasyon %100 O₂ ile bir kez solutulup ekspirium sonu karbondioksit trasesi görülerek doğrulandı. Daha sonra entübasyon tüpü havaya açık bırakıldı ve SpO₂ %90'a inene kadar geçen non-hipoksik apne süresi kaydedildi. Hastada oluşan yan etkiler (hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, taşikardi, kusma) kaydedildi ve gerekli tedavi uygulandı.

Satürasyonun %90'a düşme süresi Grup IV'te diğer gruplardan anlamlı olarak uzun bulundu. Süreler Grup I'de $412,50 \pm 97,37$ sn, Grup II'de $443,52 \pm 88,84$ sn, Grup III'de $415,20 \pm 117,45$ sn ve Grup IV'de $522,92 \pm 83,44$ sn şeklindedir. ($p=0.001$ Grup I-IV; $p=0,030$ Grup II-IV; $p=0.001$ Grup III-IV) Maske ile ventilasyon sonunda ölçülen SpO_2 değerleri Grup I'de, Grup III ve IV'ten daha düşüktü ($p=0.38$ Grup I-III; $p=0.38$ Grup I-IV). Preoksijenizasyon sonunda ölçülen kalp atım hızı değerleri Grup II'de Grup IV'ten daha düşüktü. ($78,36 \pm 17,97$ atım.dk⁻¹ / $92,56 \pm 13,25$ atım.dk⁻¹ sırasıyla; $p=0.012$). Diğer hemodinamik parametreler arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Yan etkiler açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Satürasyonun %90'a düşme süresi, preoksijenizasyonda CPAP ve maske ile ventilasyon sırasında PEEP kullanılan grupta diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulundu. Tek başına preoksijenizasyonda CPAP veya maske ile ventilasyon sırasında PEEP kullanmanın non-hipoksik apne süresine etkisi olmadığı görüldü. Sonuç olarak, özellikle entübasyon güçlüğü düşünülen vakalarda preoksijenizasyon sırasında CPAP ve maske ile ventilasyon sırasında PEEP kullanmak güvenli, basit ve rahat tolere edilen bir yöntemdir ve non-hipoksik apne süresini uzatmaktadır.

7. SUMMARY

The aim of this study is to examine the effects of applying CPAP during preoxygenation and PEEP during mask ventilation upon duration of non-hypoxic apnoea and haemodynamics.

One hundred patients, ASA I or II, aged 19-60 years, admitted for elective surgery were enrolled into the study. Patients were randomly allocated to four groups. For all groups, anesthesia was induced using thiopental 5-7 mg.kg⁻¹; fentanyl 1.5 µg.kg⁻¹; vecuronium 0.1 mg.kg⁻¹ and for maintenance using sevoflurane 2% in N₂O%50-O₂%50. Systolic, diastolic and mean arterial pressures, pulse rate and peripheral saturation of oxygen are measured when the patient came to the operating table, at the end of the preoxygenation period, at the end of the mask ventilation, at the end of the intubation and when the SpO₂ reached 90%.

In Group I, preoxygenation was undertaken with CPAP mask but without any pressure for 5 minutes and then during induction ventilation was performed with volume-controlled ventilation (6-8 ml.kg⁻¹); in Group II, preoxygenation was undertaken with CPAP mask with 6 cmH₂O pressure for 5 minutes and then during induction ventilation was performed with volume-controlled ventilation (6-8 ml.kg⁻¹); in Group III, preoxygenation was undertaken with CPAP mask but without any pressure for 5 minutes and then during induction ventilation was performed with volume-controlled ventilation (6-8 ml.kg⁻¹) + 6 cmH₂O PEEP and in Group IV, preoxygenation was undertaken with CPAP mask with 6 cmH₂O pressure for 5 minutes and then during induction ventilation was performed with volume-controlled ventilation (6-8 ml.kg⁻¹) + 6 cmH₂O PEEP.

All the patients were tracheally intubated. Correct placement of tracheal tube was confirmed by auscultation and capnogram after ventilation once. The tracheal tube was left open to air at atmospheric pressure and the patient remained apnoeic until SpO₂ reached 90%. The time for SpO₂ to reach 90% was recorded. The haemodynamic side effects were recorded and proper treatment is applied.

The time for SpO₂ to reach 90% is significantly long in Group IV compared to the other groups. The durations were 412,50±97,37 sec in Group I, 443,52±88,84

sec in group II, $415,20 \pm 117,45$ sec in group III and $522,92 \pm 83,44$ sec in group IV ($p=0.001$ Grup I-IV; $p=0,030$ Grup II-IV; $p=0.001$ Grup III-IV). The spO_2 values at the end of the mask ventilation were lower in Group I compared to Group III and Group IV ($p=0.38$ Grup I-III; $p=0.38$ Grup I-IV). The pulse rates at the end of the preoxygenation were lower in Group II compared to Group IV ($78,36 \pm 17,97$ pulse.min⁻¹ / $92,56 \pm 13,25$ pulse.min⁻¹ respectively; $p=0.012$). No significant difference were found between other haemodynamic parameters. No sifference was found between groups about the side effects.

The time for SpO_2 to reach 90% is significantly long in the group which the preoxygenation was applied with CPAP and mask ventilation was applied with PEEP. Using only CPAP during preoxygenation and only PEEP during mask ventilation had no significant effect on duration of non-hypoxic apnoea. As a result, specially for patients with difficult intubation, application of CPAP during preoxygenation followed with PEEP during mask ventilation is safe, simple and well accepted by patients.

8. KAYNAKLAR

1. Lumb AB. Oxygen in Nunn's Applied Respiratory Physiology Oxford: Butterworth-Heinmann 2000, 288-290
2. Edmark L, Enlund M, Kostova-Aherdan K, Hedenstierna G. Atelectasis formation and apnoea tolerance after pre-oxygenation with 100%, 80%, or 60% oxygen. *Anesthesiology* 2001; 95: A1330
3. Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg A, Lundquist H, Brismar B. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1986; 30: 183-191.
4. Nunn JF. Factors influencing the arterial oxygen tension during halothane anaesthesia with spontaneous respiration. *British Journal of Anaesthesia* 1964; 36: 327-341.
5. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiologica* 1995; 36: 626-362.
6. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *British Journal of Anaesthesia* 2003; 91: 61-72.
7. Rothen H.U., B. Sporre, G. Engberg, G. Wegenius, A. Reber, and G. Hedenstierna. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet* 1995; 345: 1387-1391.
8. Joyce C.J., Williams A.B. Kinetics of absorption atelectasis during anesthesia: a mathematical model. *J Appl Physiol* 1999; 86:1116-1125.
9. Rusca M, Wicky S, Proietti S, et al. Continuous positive airways pressure prevents atelectasis formation during induction of general anaesthesia. *Anesthesiology* 2001; 95: AI331
10. Rusca M, Proietti S, Schnyder P et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia* 2003; 97: 1835-1839.

11. Herriger A, Frascarolo Ph, Spahn D.R, Magnusson L. The effect of positive airway pressure during pre-oxygenation and induction of anaesthesia upon duration of non-hypoxic apnoea. *Anaesthesia*, 2004;59: 243–247
12. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn D.R, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in Morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2005;100:580–584
13. Tittley JG, Fremes SE, Weisel RD, Christakis GT, Evans PJ, Madonik MM, *et al.* Hemo-dynamic and myocardial metabolic consequences of PEEP. *Chest* 1985; 88: 496-502.
14. Balcı K. Göğüs Hastalıkları. Atlas Kitabevi, Konya. 1993, s:3-43
15. Fraser GR and Pare GR. Diagnoses of the diseases of the chest. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977, p: 76-78
16. Murray JF. Respiratory Structure and Function. WYNgarden JB, Smith J. LH. (eds) Cecil Textbook of Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1988, p:395-420
17. Yenel F. Solunum Sistemi. Aykut Kazancıgil (ed). Fiziyojji (Guyton AC. Textbook of Medical Physiology'n çeviri). Güven Kitabevi, Ankara, 1978, s: 191-284
18. Kayhan Z. Klinik Anestezi ikinci baskı, bölüm 7, 1997; s: 139-143
19. Edward MG, Jr. Maged SM. Respiratory physiology and anesthesia. *Clinical Anesthesiology*. Third edition; chapter 22, 2002; s:475-510
20. Miller RD. Anesthesia, Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. Sixth edition, chapter 17; s: 679-722
21. Baraka A. Routine preoxygenation. *Anesthesia* 2006; 61: 612-613

22. Kung MC, Hung CT, Ng KP. Arterial desaturation during induction in healthy adults: should preoxygenation be a routine? *Anesth Intens Care* 1991; 19: 192-196
23. Bhatia PK, Bhandari SC, Tulsiani KL, Kumar Y. End-tidal oxygraphy and safe duration of apnoea in young adults and elderly patients. *Anesthesia* 1997; 52: 175-178
24. Braun U, Hudjetz W. Duration of preoxygenation in patients with normal and impaired lung function. *Anesthesist* 1980; 29: 125-131
25. Rooney MJ. Pre-oxygenation: a comparison of two techniques using a Bain system. *Anesthesia* 1994; 49: 629-632
26. Bell MDD. Routine preoxygenation – a new ‘minimum standard of care’ *Anaesthesia* 2004; 59: 943-945.
27. Baraka AS, Taha SK, Aouad MT. Preoxygenation: comparison of maximal breathing with tidal volume breathing techniques. *Anesthesiology* 1999;91: 612-616.
28. Baraka A, Haroun-Bizri S, Khoury S, et al. Single vital capacity breath for preoxygenation. *Canadian Journal of Anesthesia* 2000; 47: 1144-1146.
29. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during anesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 66: 423-432
30. Strandberg A, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Atelectasis during anesthesia and in the postoperative period. *Acta Anesthesiol Scand* 1986; 30: 154-158
31. Rahn H, Fahri LH. Gaseous environment and atelectasis. *Fed Proc* 1963; 22: 1035-1041
32. Hedenstierna G, Rothen H.U. Atelectasis formation during anesthesia: causes and measures to prevent it. *Journal of Clinical Monitoring and Computing* 2000; 16: 329-335
33. Loring SH, Butler JP. Gas exchange in body cavities. In: Farhi LE, Tenney SM, eds. *Handbook of Physiology. Section 3, The Respiratory System. Volume 4, Gas Exchange*. Bethesda, Maryland: Am Physiol Soc, 1987; 283-295

34. Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR. Gas uptake from an unventilated area of lung: computer model of absorption atelectasis. *J Appl Physiol* 1993; 74: 1107-1116
35. Dantzker DR, Wagner PD, West JB. Proceedings: Instability of poorly ventilated lung units during oxygen breathing. *J Physiol* 1974; 242:272
36. Benoit Z, Wicky S, Fischer J-F, et al. The effect of increased F_{iO_2} before tracheal extubation on postoperative atelectasis. *Anesth Analg* 2002; 95: 1777-1781
37. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 1996; 51: 733-737
38. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1998; 81: 681-686
39. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, et al. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia -can they be avoided? *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 524-529
40. Burger EJ, Macklem PT. The effect on lungs of breathing 100%O₂ near residual volume. *Fed Proc* 1966; 25: 566
41. Wollmer P, Schairer W, Bos JAH, Bakker W, Krenning EP, Lachman B. Pulmonary clearance of ^{99m}Tc-DTPA during halothane anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 572-575
42. Otis DR, Johnson M, Pedley TJ, Kamm RD. Role of pulmonary surfactant in airway closure; a computational study. *J Appl Physiol* 1993; 75: 1323-1333
43. Oyarzun MJ, Iturriaga R, Donso P, Dussaubat N, Santos M, Schiapacasse ME, Lathrop ME, Larrain C, Zapata P. Factors affecting distribution of alveolar surfactant during resting ventilation. *Am J Physiol (Lung Cell Mol Physiol)* 1991; 261: L210-L217
44. Gökben M. Positive end expiratory pressure (PEEP) TARK özet kitabı 2002; s: 109-111
45. Edward MG, Jr. Maged SM. Critical care. *Clinical Anesthesiology*. Third edition; chapter 50, 2002; s: 951-994

46. Marini JJ, Hotchkiss Jr JR. PEEP in Prone position :reversing the perfusion imbalance. Crit Care Med 1999 Vol 27, No:1Editorials
47. Pilbeam SP. Mekanik ventilasyon fizyolojik ve klinik uygulamalar. 3. Baskı. 1998: 28-61
48. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn D, Magnusson L. Positive endexpiratory pressure during induction of general anesthesia increases time of apnea before peripheral desaturation in morbidly obese patients. Anesthesiology 2003;99: A1515
49. Pilbeam SP. Mekanik Ventilasyon Fizyolojik ve Klinik Uygulamalar, LogosYayıncılık, İstanbul, 3rd edition çevirisi, 1998;27- 41;140-172
51. Ambrossino N, Vicatta M. Role of continious positive airway pressure in intensive care unit. The European Respiratory Monograpf 1998; Number 8. Chapter 9. 194-206
52. Ranieri VR, Mascia L, Fiore T. Cardiorespiratory effects of positive end-expiratory pressure during progressive tidal volume reduction (permissive hypercapnia) in patients with acute respiratory distress syndrome. Anesthesiology 1995; 83: 710-720
53. Jardin F, Farcot JC, Boisante L. Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance. The New England Journal of Medicine 1981; 304: 387-392
54. Powers SR, Mannal R, Neclerio M. Physiologic consequences of positive end-expiratory pressure (PEEP) ventilation. Ann. Surg. 1973; 178: 267-271
55. Saunders RA, Milner AD, Hopkins IE. The effects of CPAP on lung mechanics and lung volumes in the neonate. Biol Neonate 1976; 29: 178-184.
56. Ahumada CA, Goldsmith JP. Continuous Distending pressure. *In*: Goldsmith JP, Karotkin EH, editors. Philadelphia: Assisted Ventilation of the Neonate. WB Saunders: p. 151-166.
57. Bose C, Lawson EE, Greene A, Mentz W, Friedman M. Measurement of cardiopulmonary function in ventilated neonates with respiratory distress syndrome using rebreathing methodology. Pediatric Res 1986; 20: 316-320.

58. Michna J, Jobe AH, Ikegami M. Positive end expiratory pressure preserves surfactant function in preterm lambs. *Am J Resp Crit Care Med* 1999; 160: 634-639.
59. Lawson EE, Birdwell RL, Huang PS. Augmentation of pulmonary surfactant secretion by lung expansion at birth. *Pediatr Res* 1979; 13: 611-614.
60. Jarnsberg PD, Dominguez DE, Villota E, Eklund J, Granberg PO. Effects of PEEP on renal function. *Acta Anaesthesiol Scand* 1978; 22: 508-514.
61. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, et al. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation - a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985; 62: 422-428
62. 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; 269: 991-996
63. Nyman G, Funkquist B, Kwart C, et al. Atelectasis causes gas exchange impairment in the anaesthetised horse. *Equine Vet J* 1990; 22: 317-324
64. Duggan M, Kavanagh B.P. Pulmonary Atelectasis A Pathogenic Perioperative Entity *Anesthesiology* 2005; 102:838-854
65. Strandberg A, Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, Brismar B. Densities in dependent lung regions during anaesthesia: Atelectasis or fluid accumulation? *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 256-259
66. Hedenstierna G, Tokics L, Strandberg A, Lundquist H, Brismar B. Correlation of gas exchange impairment to development of atelectasis during anaesthesia and muscle paralysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30: 183-191
67. Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung Collapse and Gas Exchange during General Anesthesia: Effects of Spontaneous Breathing, Muscle Paralysis, and Positive End-expiratory Pressure. *Anesthesiology* 1987; 66:157-167,
68. Tokics L, Hedenstierna G, Svensson L, Brismar B, Cederlund T, Lundquist H, Strandberg A.(1996)V/Q distribution and correlation to atelectasis in anesthetized paralyzed humans. *J Appl Physiol* 81: 1822-1833

69. Hedenstierna G, Jarnberg PO, Gottlieb I: Thoracic gas volume measured by body plethysmography during anesthesia and muscle paralysis: Description and validation of a method. *Anesthesiology* 1981; 55: 439-443
70. Westbrook PR, Stubbs SE, Sessler AD, Rehder K, Hyatt RE: Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *J Appl -Physiol* 1973; 34: 81-86
71. Don HF, Wahba M, Cuadrado L, Kelkar K: The effects of anesthesia and 100 per cent oxygen on the functional residual capacity of the lungs. *Anesthesiology* 1970; 32:521-529
72. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G: Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet* 1995; 345:1387-1391
73. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G: Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 2003; 98: 28-33
74. Lindahl S.G.E, Mure M. Dosing oxygen: a tricky matter or a piece of cake? *Anesth Analg* 2002; 95: 1472-1473
75. King TA, Adams AP. Failed tracheal intubation. *BrJ Anaesth* 1990; 65:400-14
76. Magnusson L, Spahn D.R. New concepts of atelectasis during generalanesthesia. *Br. J. Anesth* 2003; 91: 61-72
77. Greif R, Laciny S, Rapf B, Hickie RS, Sessler DI. Supplemental oxygen reduces the incidence of postoperative nausea and vomiting. *Anesthesiology* 1999; 91: 1246-1252
78. Nunn JF. *Applied Respiratory Physiology*, 4th ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 1993: 43-44
79. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anesthesia: A computed tomography study. *Br J Anaesth* 1993; 71: 788-795
80. Rothen HU, Neumann P, Berglund JE, *et al.* Dynamics of re-expansion of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82:551-556
81. Magnusson L, Tenling A, Lemoine R, *et al.* The safety of one, or repeated, vital capacity maneuvers during general anesthesia. *Anesth Analg* 2000; 91: 702-707

82. Marta Coussa M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Suter M, Spahn D.R, Magnusson L. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2004;98: 1491-1495
83. Xue FS, Huang YG, Tong SY, et al. A comparative study of early postoperative hypoxemia in infants, children, and adults undergoing elective plastic surgery. *Anesth Analg* 1996; 83: 709-715
84. Neumann P, Rothen H.U, Berglund J.E, Valtysson J, Magnusson A, Hedenstierna G. Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 295-301
85. 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* 1999; 91: 1221-1231
86. Tusman G, Böhm S.H, Vazquez de Anda G.F, Campo J.L, Lachmann B. Alveolar recruitment strategy improves arterial oxygenation during general anesthesia. *BJA* 1999; 82 (1): 8-13
87. Stock CM, Downs JB, Ganer PK, Alster JM, Imrey PB. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest* 1985; 87: 151-157
88. Ricksten S, Bengtsson A, Soderberg C, Thorden M, Kvist H. Effects of periodic positive airway pressure by mask on postoperative pulmonary function. *Chest* 1986; 89: 774-81
90. Andersen JB, Olesen KP, Eikard B, Jansen E, Qvist J. Periodic continuous positive airway pressure, CPAP, by mask in the treatment of atelectasis. *Eur J Respir Dis* 1980; 61: 20-25
91. Benumof J. Preoxygenation: best method for both efficacy and efficiency. *Anesthesiology* 1999;9:603-605.
92. Reynolds S, Heffner J. Airway management of the critically ill patient: rapid-sequence intubation. *Chest* 2005;127:1397-1412.

93. Maitre B, Jaber S, Maggiore S, Bergot E, Richard J, Bakhtiari H, Housset B, Boussignac G, Brochard L. Continuous positive airway pressure during fiberoptic bronchoscopy in hypoxemic patients: a randomized double-blind study using a new device. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:1063–1067.
94. Christophe Baillard C, Jean-Philippe Fosse JF, Mustapha Sebbane M, Ge'rald Chanques G, Francis Vincent F, Courouble P, Cohen Y, Eledjam JJ, Adnet F, Jaber S. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 171–177
95. Cressey D. M., Berthoud M. C., Reilly C. S. Effectiveness of continuous positive airway pressure to enhance pre-oxygenation in morbidly obese women. *Anaesthesia*, 2001, 56, 670-689