



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**TORAKOTOMİ YAPILAN HASTALARDA POST-OPERATİF ATRİYAL
FİBRİLASYON GELİŞİMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. BEREN DURAN CEVRİN

ANTALYA, 2024



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**TORAKOTOMİ YAPILAN HASTALARDA POST-OPERATİF ATRİYAL
FİBRİLASYON GELİŞİMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. BEREN DURAN CEVRİN

Tez Danışmanı: Dr. Öğretim Üyesi Emel GÜNDÜZ

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

ANTALYA, 2024

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda eğitim aldığım süreçte bilgi ve tecrübelerini aktaran tez danışmanım Dr. Öğretim Üyesi Emel GÜNDÜZ'e, tezimin her aşamasında yanımda olan, her türlü desteğini esirgemeyen çok değerli hocam Prof. Dr. Tülin Aydoğdu TİTİZ'e,

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ayşe Gülbin ARICI başta olmak üzere ihtisasım süresince sabır ve hoşgörüyle bilgi ve becerisini paylaşan tüm anabilim dalı öğretim üyesi hocalarımıza ve uzmanlarımıza,

Gerek asistanlık sürecim gerekse tez sürecimde yardım ve desteğini esirgemeyen sevgili arkadaşlarım Dr. Ayşenur ŞİMŞEK, Dr. Naci NECCAR, Dr. Derya YAMAN, Dr. Esin BULUT, Dr. Makbule Gizem ÇAYIRLI ve Dr. Sefa KARAOĞLU'na

Yine tez hazırlanması aşamasında yardımlarını esirgemeyen başta Dr. Murat SEZGİN, Dr. Ayşe KÜÇÜKGENCAY, Dr. Ömer Faruk TARTI, Dr. İbrahim BAYRAM olmak üzere tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma

Her zaman manevi desteğini hissettiğimiz, her konuda yardımımıza koşan, anabilim dalı sekreterimiz Saime ÖZCAN'a

Tezimin hazırlanması sürecinde hoşgörüyle destek ve yardımcı olan göğüs cerrahisi odasında anestezi teknikeri olarak görev yapan Aydan DEMİROK'a, göğüs cerrahisi araştırma görevlisi arkadaşlarıma, cerrahi hemşiresi ve personeline,

Birlikte zevkle çalıştığım tüm anestezi teknikerlerine, hemşirelere, ameliyathane ve yoğun bakım çalışanlarına,

Büyük emek ve fedakarlık göstererek bugünlere gelmemi sağlayan, her koşulda yanımda olan, her daim desteklerini hissettiğim aileme; annem Nurhayat DURAN, babam Kemal DURAN, kardeşim K. Berke DURAN ve çok sevgili eşim Embiya CEVRİN'e

En içten saygı, sevgi ve teşekkürlerimle...

Dr. Beren DURAN CEVRİN

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Şekiller Dizini	viii
Tablolar Dizini	ix
Grafikler Dizini	x
 1. GİRİŞ VE AMAÇ	 1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Torakotomi ve Tarihçesi.....	2
2.2. VATS ve Tarihçesi	2
2.3. Tek Akciğer Ventilasyonu.....	4
2.3.1. TAV Uygulama Yöntemleri	7
2.4. Operasyon Tipleri.....	10
2.4.1. Lobektomi.....	11
2.4.2. Pnömonektomi	12
2.4.3. Sınırlı Pulmoner Rezeksiyonlar (Segmentektomi ve Wedge Rezeksiyon)	12
2.5. Anestezik Yaklaşım.....	13
2.5.1. Preoperatif Değerlendirme.....	13
2.5.1.1. Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi	13
2.5.1.2. Toraks Cerrahisinde Kardiyopulmoner Etkileşim	14
2.5.1.3. Eşlik Eden Hastalıklar.....	14
2.5.2. İntraoperatif Yaklaşım	18
2.5.2.1. Oksijenizasyon	19
2.5.2.2. İnvaziv Hemodinamik Monitörizasyon.....	19
2.5.2.3. Fiberoptik Bronkoskopi	19
2.5.2.4. Anestezi İndüksiyonu.....	19
2.5.2.5. Anestezi İdamesi	20
2.5.2.6. Tek Akciğer Ventilasyonuna Yaklaşım	21
2.5.2.7. Hipoksemi	21
2.5.2.8. Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon	22
2.5.2.9. Anestezik İlaç Seçimi.....	22

2.5.3. Postoperatif Yaklaşım.....	23
2.5.3.1. Genel Bakım.....	23
2.5.3.2. Erken Majör Komplikasyonlar.....	23
2.5.3.3. Solunum Yetmezliği.....	23
2.5.3.4. Masif Pulmoner Kanama.....	24
2.5.3.5. Bronkoplevral Fistül.....	25
2.5.3.6. Diğer Komplikasyonlar.....	25
2.6. Kardiyak Aritmiler	26
2.6.1. Mekanizmalar	26
2.6.1.1. İyon Kanalı Mekanizması	26
2.6.1.2. Re-entry.....	28
2.6.1.3. Otomatisite	29
2.6.2. Supraventriküler Aritmiler.....	29
2.6.3. Atriyal Fibrilasyon.....	31
2.6.3.1 Atriyal Fibrilasyonun Sınıflandırılması	32
2.6.3.2. POSTOPERATİF ATRİYAL FİBRİLASYON.....	33
2.6.3.3. Postoperatif Af'nin Önlenmesi	33
2.6.3.4. Atriyal Fibrilasyonlu Hastalarda Ritim Kontrolü	35
2.7. Kardiyak Biyomarkerlar	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	40
3.1. Dışlama Kriterleri.....	40
3.2. Anestezi Uygulaması.....	41
3.3.Verilerin Değerlendirilmesi ve Analizi	42
4. BULGULAR.....	44
5. TARTIŞMA	73
6. SONUÇLAR.....	80
7. ÖZET	81
8. ABSTRACT	85
9. KAYNAKLAR	89

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AF	: Atrial Fibrilasyon
ALI	: Akut Akciğer Hasarı
ANP	: Atrial Natriüretik Peptit
ASA	: Amerikan Anestezistler Derneği
AV	: Atrioventriküler
AVNRT	: Atrioventriküler Nodal Reentrant Taşikardi
AVRT	: Atrioventriküler Reentrant Taşikardi
BNP	: Beyin Natriüretik Peptit
Ca⁺²	: Kalsiyum
CPAP	: Devamlı Pozitif Hava Yolu Basıncı
CVP	: Santral Venöz Basıncı
ÇLT	: Çift Lümenli Tüp
DKB	: Diyastolik Kan Basıncı
DLCO	: Karbon Monoksit Difüzyon
DM	: Diyabetes Mellitus
EKG	: Elektrokardiyogram
EtCO₂	: End-Tidal Karbondioksit
FEV₁	: 1. Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Hacim
FiO₂	: Solunan Oksijen Fraksiyonu
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
HPV	: Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon
I.V.	: İntravenöz

K⁺	: Potasyum
KAH	: Kalp Atım Hızı
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	: Kalp Yetmezliği
LMA	: Laringeal Maske Airway
LV	: Sol Ventrikül
MAK	: Minimum Alveolar Konsantrasyon
MET	: Metabolik Eşdeğeri Ünite
MVV	: Maksimum İstemli Ventilasyon
Na⁺	: Sodyum
NLR	: Nötrofil/Lenfosit Oranı
NP	: Natriüretik Peptit
OAB	: Orta Arter Basıncı
OAK	: Oral Antikoagülan
PaCO₂	: Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PaO₂	: Parsiyel Arteriyel Oksijen Basıncı
POAF	: Post-Operatif Atriyal Fibrilasyon
Ppodlco	: Tahmini Postoperatif Karbon Monoksit Difüzyon
%Ppofev1	: Tahmini Postoperatif FEV1
PVC	: Prematür Ventriküler Kompleks
PVR	: Pulmoner Vasküler Direnç
RBBB	: Sağ Dal Bloğu

RV/TLC	: Rezidüel Hacim/Toplam Akciğer Kapasitesi Oranı
SA	: Sinoatriyal
SANRT	: Sinoatriyal Nodal Reentrant Taşikardi
SKB	: Sistolik Kan Basıncı
SPO₂	: Periferik Oksijen Satürasyonu
SaO₂	: Arteriyel Oksijen Satürasyonu
SVB	: Santral Venöz Basınç
SvO₂	: Miks Venöz Oksijen Satürasyonu
SVT	: Supraventriküler Taşikardi
TAV	: Tek Akciğer Ventilasyonu
TRJ	: Triküspit Regürjitasyon Jet
VATS	: Video Yardımlı Torakoskopik Cerrahi
VES	: Ventriküler Ekstrasistol
VT	: Ventriküler Taşikardi

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 2.1. Trakeobronşiyal ağacın anatomik dallanması	5
Şekil 2.2. Trakeobronşiyal ağacın farklı seviyelerde fiberoptik bronkoskopi görüntüsü	6
Şekil 2.3. Robertshaw çift lümenli tüpü.....	8
Şekil 2.4. Yaygın kullanılan bronşiyal bloker tipleri.....	9
Şekil 2.5. Endotrakeal tüpün sağ ana bronşa yerleştirilmesi	10
Şekil 2.6. Farklı boyutlardaki akciğer rezeksiyonları	11



TABLOLAR DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Moleküler hedeflere göre antiaritmik ajanların sınıflandırılması	27
Tablo 2.2. AF sınıflaması ²⁷	32
Tablo 2.3. Postoperatif AF Yönetimi ²⁷	34
Tablo 2.4. Postoperatif AF için öneriler ²⁷	35
Tablo 4.1. Çalışmaya alınan olguların demografik verileri.....	45
Tablo 4.2. Cerrahi tipine göre grupların karşılaştırılması	48
Tablo 4.3. Hemodinamik Verilerin Gruplara Göre Karşılaştırılması.....	50
Tablo 4.4. Farklı dönemlerdeli kalp hızının gruplara göre karşılaştırılması	51
Tablo 4.5. Kan gazı parametrelerinin gruplara göre karşılaştırılması	57
Tablo 4.6. Preoperatif dönemdeki kan gazı değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	58
Tablo 4.7. Laktat değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	61
Tablo 4.8. Preoperatif ve postoperatif dönemlerdeki SFT parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	63
Tablo 4.9. Preoperatif ve postoperatif laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması.....	69
Tablo 4.10. Kaydedilen verilerin preoperatif ve postoperatif değerlerinin karşılaştırılması.....	72

GRAFİKLER DİZİNİ

	Sayfa
Grafik 4.1. Hastaların geçirdiği cerrahi türü	46
Grafik 4.2. Postoperatif Gelişen Ritim Bozuklukları.....	47
Grafik 4.3. Postoperatif Aritmilerin Gelişme Zamanı	49
Grafik 4.4. Üç grubun zamana göre kalp hızı değerinin değişimi	53
Grafik 4.5. Üç grubun zamana göre sistolik kan basıncı değerinin değişimi	54
Grafik 4.6. Üç grubun zamana göre diyastolik kan basıncı değerinin değişimi ..	55
Grafik 4.7. Üç grubun zamana göre orta arter basıncı değerinin değişimi	56
Grafik 4.8. PaO ₂ değerinin zamana göre değişimi.....	59
Grafik 4.9. SaO ₂ değerinin zamana göre değişimi.....	60
Grafik 4.10. Laktat değerinin zamana göre değişimi.....	62
Grafik 4.11. FEV1% değerinin preoperatif-postoperatif değişimi	64
Grafik 4.12. FVC% değerinin preoperatif-postoperatif değişimi	65
Grafik 4.13. NT-proBNP değerinin preoperatif-postoperatif değişimi.....	66
Grafik 4.14. CRP değerinin preoperatif-postoperatif değişimi.....	67
Grafik 4.15. NLR değerinin preoperatif-postoperatif değişimi	68

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Atriyal Fibrilasyon (AF) torasik cerrahi sonrası sık görülen kardiyak aritmilerden biridir. Postoperatif kardiyak aritmi gelişimi hastada morbidite, mortalite, hastanede kalış süresi ve sağlık giderlerini arttırmaktadır. Postoperatif AF (POAF) gelişimine bağlı inme, tromboembolik olaylar ve pulmoner komplikasyonlar gelişebilir. Yine perioperatif AF nedeniyle indüklenen hemodinamik instabilite ve doku perfüzyonunun bozulması cerrahi olarak da olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir.

Geçirilen cerrahinin tipine bağlı olarak POAF gelişme riski kardiyak cerrahiden sonra yaklaşık %20-40, non-kardiyak cerrahiden sonra ise %10-20 oranında değişmektedir. POAF gelişimi non-kardiyak en çok toraks cerrahisinde benign ve %98'i yeni başlangıçlı olup post-operatif 4-6 hafta içerisinde düzelmektedir. POAF'nin gelişme süresi post-operatif 2. ve 3. günlerde daha sık olmak üzere birinci hafta içerisinde gözlenmektedir. Cerrahi rezeksiyonun büyüklüğüne bağlı olarak da POAF görülme sıklığı değişebilir. Hastanın yaşı (>50 yaş), cinsiyeti (erkek cinsiyet), sigara-alkol kullanımı, kalp yetmezliği, daha önce geçirilmiş AF epizodu öyküsü ve hipertansiyon, KOAH gibi ek hastalıkların olması POAF gelişimi için hasta ilişkili risk faktörleridir. Torakotomi yöntemi ile açık cerrahi uygulanması, intraoperatif vazopressör-inotropik ajan, steroid kullanımı, intraoperatif kolloid sıvı ve eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılması ve pozitif sıvı dengesi olması, anestezi yöntemi olarak torasik epidural anestezi tercih edilmesi AF gelişimi için cerrahi ilişkili risk faktörleridir.

Çalışmamızın amacı Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Göğüs Cerrahisi Bölümünde torakotomi cerrahisi olan hastalarda post operatif dönemde atriyal fibrilasyon gelişimini takip etmek, hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif takipleri ile risk faktörlerini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Torakotomi ve Tarihçesi

Torakotomi, toraks boşluğundaki yapılara ulaşmak amacıyla göğüs duvarında bir insizyon yapılması olarak tanımlanmakta olup ilk kez 1891 yılında Dr. Theodore Tuffier tarafından parsiyel akciğer rezeksiyonu ile uygulanmıştır. Torakotomi anterolateral ve posterolateral yaklaşımla yapılmaktadır.¹

Göğüs boşluğunda kalp, büyük damarlar, akciğerler, özofagus ve trakea yer almakta üst kısımda torasik outlet, altta diyafragma, anteriorda sternum ve posteriorde vertebra gövdeleri tarafından sınırlanmaktadır.²

Toraks, mediasteni ve mediasten içerisinde bulunan kalp, büyük damarlar, timüs, özofagus ve trakeayı içerir. Plevra ise akciğer parankimini çevreleyen yapıdan oluşur.

Torakotomi en sık pulmoner hastalıkların cerrahisi ve kardiyak, distal aort ve özofagus cerrahisi için uygulanır.

Akciğer operasyonları günümüzde daha sık video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS) ve robotik cerrahi ile yapılmakta olup ancak bu girişimler için uygun olmayan olgularda açık torakotomi uygulanmaktadır. Bunlar arasında pulmoner malignite (primer veya metastazlar), plevral maligniteler, pnömotoraks veya ampiyem yer alabilir.

2.2. VATS ve Tarihçesi

İlk torakoskopi lokal anestezi altında, plevranın torakoskopik inspeksiyonu olarak İsveçli doktor Jacobeaus tarafından uygulanmıştır. Bu prosedür geçmişte genellikle akciğer tüberkülozu olan hastalarda plevral efüzyonları değerlendirmek ve tedavi etmek için yapılmıştır. Bu teknikten önce, torasik patolojilere açık torakotomi yapılmıyordu. Fiber optik ışığın geliştirilmesi ile minimal invaziv cerrahi teknikler geliştirilmiştir. Teknolojik gelişmeler bu tür prosedürleri yaşlı ve kırılgan hastalar için daha güvenli hale getirdiğinden, VATS uygulamalarının sayısı yıllar içinde artmıştır.³

VATS'ın geleneksel torakotomiye göre daha az postoperatif ağrı, hastanede kalış süresi, özellikle kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olan hastalarda

ve yaşlılarda solunum fonksiyonunun daha erken iyileşmesi yanı sıra düşük maliyet gibi birçok avantajı vardır.

VATS gerek tanı gerekse tedavi amaçlı uygulanmaktadır.

Tanısal amaçlı işlemler:

- Mediastinal lenf nodu biyopsisi
- Plevral biyopsi
- Akciğer kanseri için doku/lenf nodu biyopsisi
- Göğüs duvarı biyopsisi
- Kanser evreleme

Tedavi amaçlı işlemler:

- Pulmoner rezeksiyon (çoğunlukla akciğer kanseri)
- Pulmoner bül rezeksiyonu
- Plevral drenaj (pnömotoraks, hemotoraks, ampiyem)
- Perikardiyal effüzyon drenajı
- Mekanik/kimyasal plörödez
- Mediastinal kitle ve nodül eksizyonu/biyopsisi
- Duktus torasikus ligasyonu
- Sempatektomi
- Göğüs duvarı tümör rezeksiyonu
- Torakoskopik laminektomi
- Spinal abse drenajı

Her iki akciğerin ayrı ayrı ventile edilerek anestezi uygulanması farklı cerrahi tekniklerin de giderek artan oranda torakoskopik olarak uygulanmasına olanak sağlamıştır.⁴

2.3. Tek Akciğer Ventilasyonu

Tek akciğer ventilasyonu (TAV), akciğerlerden birinin ventile edilirken diğerinin istemli olarak kollabe edilmesi temeline dayanır. Tek akciğer ventilasyonu kollabe olan (havalanmayan) akciğerde veya toraks boşluğunda cerrahi işlem uygulanmasına veya bir akciğerin diğerinden izole edilmesine olanak sağlar.

Tek akciğer ventilasyonunun amacı, sağlam akciğeri diğer akciğerden gelen kan, lavaj sıvısı, malignite veya pürülan sekresyonlar gibi sıvıların olası olumsuz etkilerinden korumayı içerir.

TAV, ilk kez bir akciğer izolasyon kateteri kullanarak köpeklerde gaz değişimini inceleyen fizyologlar Eduard Pflüger ve Claude Bernard tarafından geliştirilen bir ventilasyon yöntemidir.⁵

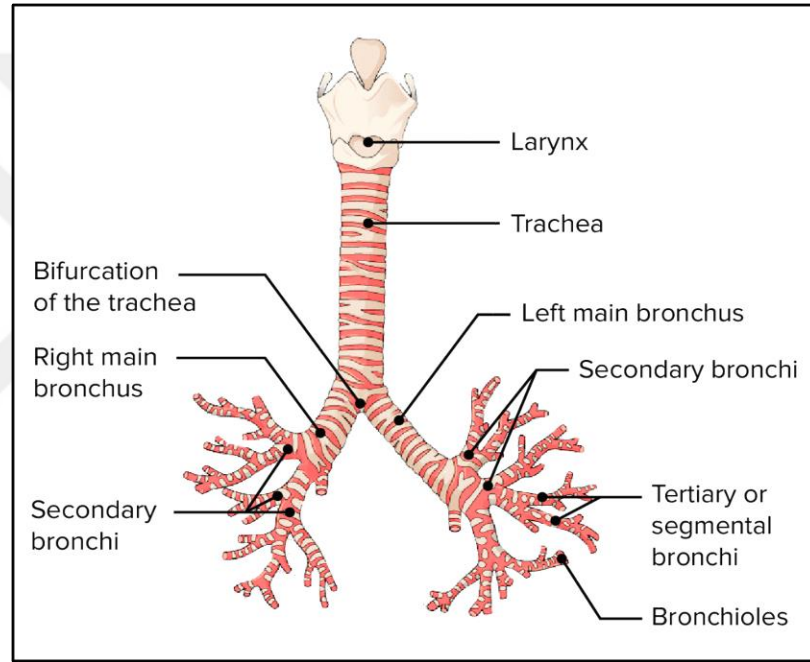
Wolffberg, 1871'de endobronşiyal tüpe benzer bir kateteri kullanarak iki akciğeri izole etmiştir. İnsanlarda ilk klinik kullanım örneği ise, floroskopik kontrol altında alt lob bronşlarının kateterize edilmesi ile Loewy ve von Schrotter tarafından yapılmıştır.

1889 yılında ise Head, biri kısa (trakeal) diğeri daha uzun (endobronşiyal) olmak üzere iki trakeal kanüle sahip ilk çift lümenli tüpü tasarlamıştır. Daha sonra ise Gale ve Walters tarafından bu dizayn geliştirilerek tek akciğer ventilasyonu gerçekleştirilmiştir. Çift lümenli tüpler, ventilasyonun daha iyi kontrol edilmesini ve iki akciğerin daha verimli ayrılmasını sağlamıştır.

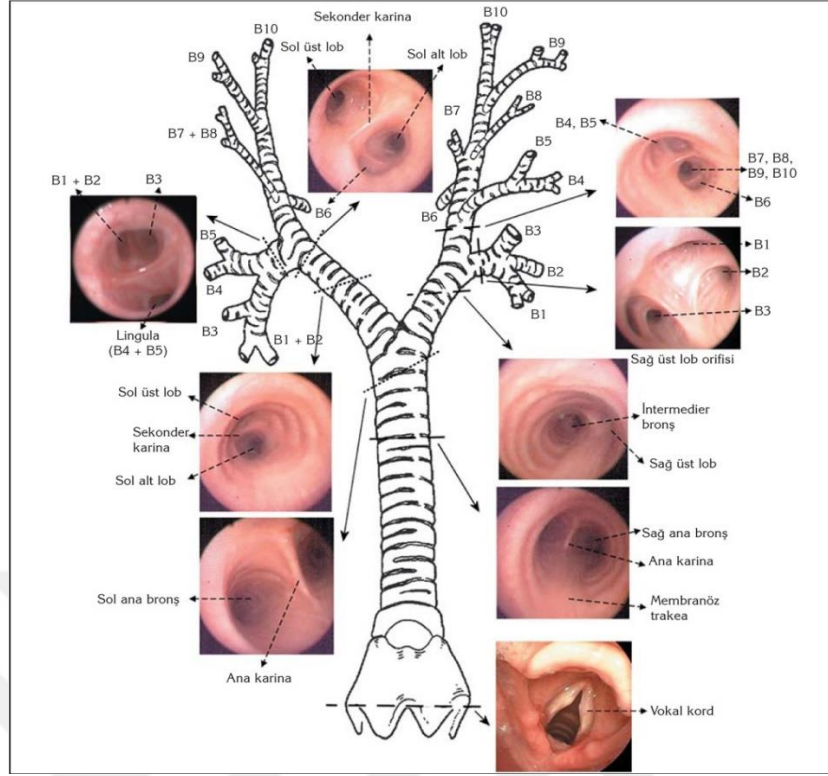
Güvenli tek akciğer ventilasyonu gerçekleştirmek için hava yolu anatomisinin ve trakeobronşiyal ağacın iyi anlaşılması şarttır. Fiberoptik bronkoskopi, hava yolu anatomisinin iyi bir şekilde görüntülenmesini sağlar. Trakea yaklaşık 10-13 cm uzunluğunda ve 12 kıkırdaklı halkaya sahiptir. Hava yolundaki ilk ayrılma, sternal açısı seviyesindedir. Trakea sağ ve sol olmak üzere iki ana bronşa karinada ayrılır.

Sol ana bronş, trakeadan, sağ ana bronştan daha sonra ayrılıp üst ve alt loba giden iki dal verir.

Sağ ana bronş sol taraftan daha kısadır, ancak sol taraftan daha geniş ve dikeydir. Sağ ana bronş üç dala ayrılıp ilk önce sağ üst lob bronşunu verir ve daha sonra bronş intermedius olarak devam eder. Sağ üst lob bronşunun ayrılma noktası yetişkin erkeklerde yaklaşık 2 cm, yetişkin kadınlarda ise yaklaşık 1.6 cm'dir. Trakeal anatomi bilgisi, bir akciğeri seçici olarak izole edecek şekilde ventile edebilmek için çift lümenli tüpü konumlandırmasına yardımcı olur. Çift lümenli tüp yerleştirildikten sonra kaf konumunu kontrol etmek ve tüpün doğru yerleştirildiğini doğrulamak için fiberoptik bronkoskop ile bu anatomi dikkatli bir şekilde gözlemlenmelidir.



Şekil 2.1. Trakeobronşiyal ağacın anatomik dallanması



Şekil 2.2. Trakeabronşiyal ağacın farklı seviyelerde fiberoptik bronkoskopi görüntüsü

TAV, akciğeri ameliyat alanından izole ederek cerrahi işlemi kolaylaştırmayı veya seçici ventilasyon sağlayarak daha fazla akciğer travmasını, enfeksiyon ve sekresyonların sağlıklı akciğere yayılmasını önlemeyi amaçlar.

Akciğer izolasyonu için kesin endikasyonlar:

Koruma amaçlı izolasyon:

- Masif pulmoner hemoraji
- Enfeksiyon/pürülan sekresyonlar

Ventilasyon kontrolü amaçlı izolasyon:

- Trakeobronşiyal travma
- Bronkoplevral/bronkokutanöz fistül

Cerrahi işlem için endikasyonlar:

- Pulmoner rezeksiyonlar (wedge rezeksiyon, lobektomi, pnömonektomi)
- Mediastinal cerrahi
- Torasik vasküler cerrahi
- Özofageal cerrahi
- Omurga cerrahisi

Kontrendikasyonlar:

Tek akciğer ventilasyonu için rölatif kontrendikasyonlardan bazıları

- Hastanın tek akciğer ventilasyonunu tolere etmemesi/ Bilateral ventilasyona bağımlı olması durumu
- İntraluminal havayolu kitleleri (Çift lümenli tüp yerleşimini zorlaştırması nedeniyle)
- Hemodinamik instabilite
- Ağır hipoksi
- Ağır KOAH
- Ağır pulmoner hipertansiyon
- Bilinen veya şüpheli zor entübasyon

2.3.1. TAV Uygulama Yöntemleri

Tek akciğer ventilasyonunu uygularken ya çift lümenli tüpler (ÇLT) ya da bronşiyal entübasyon veya bunu sağlayan ürünler kullanılır. TAV uygulama yönteminde opere edilen taraf söndürülerek (kollabe edilerek) diğer akciğer havalandırılır.

Çift Lümenli Tüpler:

Bryce-Smith, Carlens, White, Robertshaw gibi farklı çift lümenli tüp modelleri bulunmaktadır. Günümüzde torasik anestezi uygulamalarında ÇLT olarak en çok kullanılan Robertshaw tasarımıdır. Sol ve sağ taraflı tiplerde ve 26 Fr ile 41 Fr arasında değişen boyutlarda çift lümenli tüpler mevcuttur. ÇLT'ler

birbirinden bağımsız olarak havalandırılabilen iki ayrı lümenlen oluşur. Lümenler, hangi taraflı ÇLT olduğuna bağlı olarak farklı açıklıklara sahiptir. Sağ taraflı ÇLT'nin sağa doğru bir eğimi vardır ve benzer şekilde, sol taraflı ÇLT'nin sola doğru bir eğimi vardır. Çift lümenli tüp kafları, yüksek hacimli ve düşük basınçlı kaflardır.

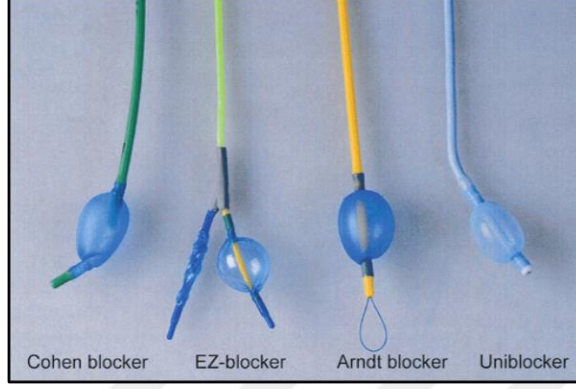


Şekil 2.3. Robertshaw çift lümenli tüpü

Endobronşiyal Entübasyon ve Blokerler:

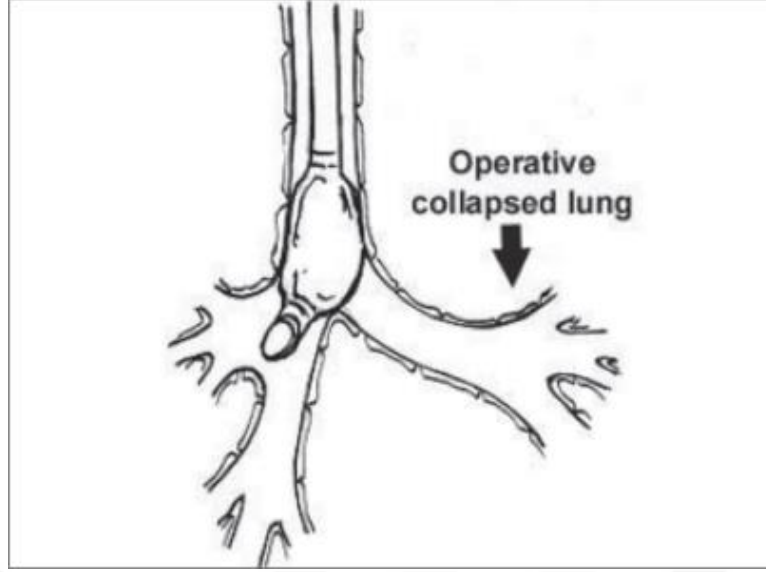
Endobronşiyal tüp ya da bronşiyal bloker, sol veya sağ ana bronşu bloke ederek TAV sağlamak için kullanılır. Farklı tasarımlara sahip bronşiyal blokerler bulunmaktadır. Blokerlerin çalışma prensibi, bir kateterin ucunda şişirilebilir, düşük basınçlı, yüksek hacimli bir kaf içeren basit bir tasarıma dayanmaktadır. Bronşiyal blokerlerin ÇLT'ye göre avantajları arasında mevcut bir endotrakeal tüp içinden yerleştirilebilmesi, hava yolu travması olan hastalarda kullanılabilmesi ve gerektiğinde seçici lobar blokaj yapılabilmesi sayılabilir. Ancak bronşiyal blokerlerin de kendi dezavantajları vardır. Hava yoluna girmeleri için en az 7,5 mm endotrakeal tüpün kullanılmasını gerektirir. Akciğerin daha yavaş kollabe olmasına

izin verirler. Sağ üst lobun değişken dallanması nedeniyle, bronşiyal blokerlerin sağ üst lobu kapatmak için konumlandırılması genellikle zordur. Ayrıca çift lümenli tüplere kıyasla dislokasyona çok daha yatkındırlar. Cohen bloker, EZ-bloker, Arndt bloker ve unibloker en sık kullanılan tipleridir (Şekil 2.4)



Şekil 2.4. Yaygın kullanılan bronşiyal bloker tipleri

Endotrakeal tüpler, tek taraflı ventilasyon sağlamak için endobronşiyal olarak yerleştirilir. Dezavantajı, entübe olmayan akciğere erişimin olmamasıdır. Endobronşiyal tüpler, zor hava yolu ile başvuran ve tek akciğer ventilasyonu gerektiren, önceden boyun veya ağız cerrahisi geçirmiş hastalar gibi spesifik klinik senaryolarda ÇLT'ye tercih edilir. Bir ÇLT'nin yerleştirilmesi, bir endobronşiyal tek lümenli tüpten daha zordur. ÇLT yerleşimi, hava yolu yaralanması ve kanama için daha yüksek riske sahiptir. İşlemden önce kısa veya uzun süreli trakeostomisi bulunan ve akciğer izolasyonu gerektiren hastalarda endobronşiyal tüpler tercih edilebilir.



Şekil 2.5. Endotrakeal tüpün sağ ana bronşa yerleştirilmesi

Fiberoptik Bronkoskop:

TAV uygulanacak olgularda gerek ÇLT kullanımında gerekse tek bronşiyal sistemin havalandırılmasında fiberoptik bronkoskop kullanımı gerekir. Çift lümenli bir tüp yerleştirmede fiberoptik bronkoskop kullanılması zorunludur; hava kaçağı olmaması ve iyi bir akciğer izolasyonu elde etmek için tüpü doğru konumlandırmak gerekmektedir. Hastaya prosedür için uygun pozisyon verildikten sonra tüp pozisyonu tekrar kontrol edilerek tüpün malpozisyonu önlenir.

2.4. Operasyon Tipleri

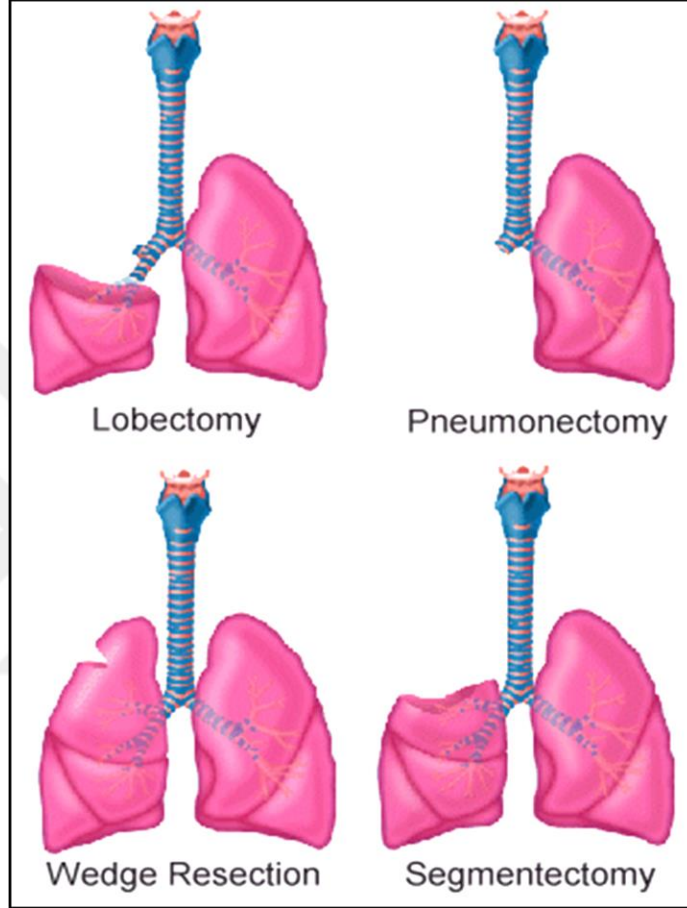
Toraks cerrahisinde akciğer kanserinin yayılımına göre farklı boyutlarda rezeksiyon yapmak gerekir.

Akciğer parankiminin sınırlı bir kısmının anatomik olmayan şekilde çıkarılması wedge (kama) rezeksiyon olarak adlandırılır.

Akciğerin belirli bir segmentinin anatomiye uygun olarak çıkarılmasına ise segmentektomi denir.

Akciğer kanseri sadece akciğerin bir bölgesinde (lobunda) ise bu lobun cerrahi olarak çıkarılmasına lobektomi denir.

Akciğer kanseri, akciğere girip çıkan damar ve bronşlara yakın (santral) yerleşimli ise ya da akciğer kanseri bir tarafta 1'den daha fazla lobu tutuyorsa o taraf akciğerin tamamının çıkarılmasına pnömonektomi olarak adlandırılır.



Şekil 2.6. Farklı boyutlardaki akciğer rezeksiyonları

2.4.1. Lobektomi

Lobektomi akciğer kanserlerinin tedavisinde genellikle açık torakotomi veya VATS ile yapılır. Akciğer kanserinin klinik evrelemesine göre cerrah tarafından rezeksiyon planlanır ve evrelemesi ileriye elektif lobektomi işlemi ameliyat sırasında bilobektomi (sağ akciğer) veya pnömonektomiye dönüştürülür. Lobektomi geçiren hastalar, özellikle TAV sırasında, normotermik, normotansif ve kabul edilebilir bir PaO₂ ve oksijen satürasyonunda tutulmalıdır.

2.4.2. Pnöminektomi

Lobektomi veya modifikasyonları lokal hastalığı ve/veya ipsilateral lenf nodu metastazlarını ortadan kaldırmak için yeterli olmadığında akciğerin tamamen çıkarılması gerekir. Pnöminektomi için torakotomi genellikle standart bir posterolateral kesi ile yapılır. Tüm damarlar bağlandıktan sonra bronş bağlanır ve akciğerin tamamı torakstan alınır. Bu noktada bir hava kaçağı testi yapılmalı ve bronşiyal güdük tamamen kapatılmalıdır.

2.4.3. Sınırlı Pulmoner Rezeksiyonlar (Segmentektomi ve Wedge Rezeksiyon)

Sınırlı pulmoner rezeksiyon, segmentektomi ve wedge rezeksiyon gibi tam bir lobdan daha azının çıkarıldığı cerrahidir.

Segmentektomi, akciğerin belirli bir segmentinin pulmoner arter, ven, bronş ve parankiminin anatomik pulmoner rezeksiyonudur. Genellikle primer akciğer kanseri ve sınırlı kardiyorespiratuar rezervi olan hastalar için cerrahi tedavi olarak uygulanır.

Wedge rezeksiyonu ise, akciğer parankiminin bir kısmının 1.5-2.0 cm'lik bir sınır ile anatomik olmayan bir şekilde çıkarılmasıdır. Wedge rezeksiyonlar en sık histolojisi bilinmeyen akciğer lezyonlarının tanısı için veya uzak primer tümörlerin akciğerdeki metastatik lezyonlarının alınması için yapılır.

Sınırlı rezeksiyon düşünülen akciğer kanserleri, genellikle 3 cm'den küçüktür ve metastaz içermeyen bölgesel lenf düğümleri ile akciğerin periferinde yer alır.

Daha önceden lobektomi veya pnöminektomi geçirmiş olan hastalarda yeni bir lezyon gelişmesi durumunda sınırlı pulmoner rezeksiyon uygulanması düşünülebilir. Bu tekniklerde en sık rezeke edilen segmentler üst lob segmentleri veya alt lobların üst segmentleridir.

2.5. Anestezik Yaklaşım

2.5.1. Preoperatif Değerlendirme

Anestezi yönetimi, cerrahi teknikler ve perioperatif bakım alanındaki gelişmeler, ameliyat edilebilir hastaların sayısını arttırmıştır.

Toraks cerrahisinde hastaların preoperatif anestezi değerlendirmesinde iyi bir hazırlık yapılmalıdır. Yüksek risk altındaki hastaları belirlemek için iyi bir preoperatif değerlendirme yaparken risk faktörlerinin incelenmesi oldukça önemlidir. Yüksek riskli hastanın, cerrahi işlemi tolere edip edemeyeceğine dair karar operasyon öncesi multidisipliner bir yaklaşımla verilmektedir.

Torakotomi öncesi anestezik değerlendirmede geçmiş öykü, alerjiler, ilaçlar, solunum fonksiyon ve kapasite testleri ayrıntılı olarak değerlendirilmektedir.

2.5.1.1. Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Pulmoner rezeksiyon geçiren tüm hastalarda, ameliyat öncesi solunum fonksiyon testleri yapılmalıdır. Solunum mekaniği ve hacimlerini ölçen testler postoperatif dönemdeki solunum kapasitesi için bizi uyarır: 1. saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim (FEV1), zorlu vital kapasite (FVC), maksimum istemli ventilasyon (MVV), rezidüel hacim/toplam akciğer kapasitesi oranı (RV/TLC). Bu testleri yaş, cinsiyet ve boy için düzeltilmiş tahmini hacimlerin yüzdesi olarak ifade etmek yararlıdır. Bunlardan torakotomi sonrası solunum komplikasyonları için en geçerli test, hesaplanan tahmini postoperatif FEV1'dir(%ppoFEV1)

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

%ppoFEV1 değeri %40'ın üzerinde olan hastalar, rezeksiyon sonrası solunum komplikasyonları açısından düşük risk altındadır. %ppoFEV1 değeri %40'ın altında olan hastalarda majör solunum komplikasyonları riski artar ve %30'un altında olan hastalar yüksek risk altındadır.

Solunum sürecinde önemli olan, havanın distal hava yollarına mekanik olarak iletilmesi kadar, akciğerin pulmoner vasküler yatak ve alveoller arasında oksijen ve karbondioksit değişim yeteneğidir. Geleneksel olarak 60 mmHg'dan

düşük PaO₂ ve 45 mmHg'dan yüksek PaCO₂ gibi arteriyel kan gazı verileri pulmoner rezeksiyon için sınır değerleri olarak kullanılmıştır.

Akciğerin gaz değişim kapasitesini ölçmek için en yararlı test, karbon monoksit difüzyon (DLCO) kapasitesidir. DLCO, alveolar-kapiller ara yüzün toplam iş gören yüzey alanı ile ilişkilidir. %40'tan düşük bir ppoDLCO, artmış solunumsal ve kardiyak komplikasyonlarla ilişkilidir ve büyük ölçüde FEV1'den bağımsızdır.

2.5.1.2. Toraks Cerrahisinde Kardiyopulmoner Etkileşim

Solunum fonksiyonunun en önemli değerlendirmesi, kardiyopulmoner etkileşimin (hastanın egzersiz kapasitesi) değerlendirilmesidir. Egzersiz kapasitesi genellikle işin metabolik eşdeğeri ünite (MET) olarak tanımlanır. Sakince oturmak 3,5 ml/kg/dk (1 MET) oksijen tüketimi gerektirir. Bir kat merdiven çıkmak 4 MET'tir. Güvenilir öyküsü olan bir hastada, pulmoner rezeksiyon değerlendirmesi için en azından iki kat durmaksızın merdiven çıkabilme yeteneği göz önünde bulundurulmalıdır.

Pulmoner rezeksiyondan sonra gelişen sağ ventrikül disfonksiyonu, çıkarılan işlevsel pulmoner vasküler yatağın miktarı ile orantılı gibi görünmekte, etiyojisi ve süresi bilinmemektedir. Sağ ventrikül disfonksiyonu gelişen hastada şikayetler, hasta istirahatteyken minimal olup egzersiz yaparken belirginleşir, bu da pulmoner vasküler basınçların yükselmesine, kalp debisinin kısıtlanmasına ve genellikle eforla pulmoner vasküler dirençte (PVR) görülen normal azalmanın olmamasına neden olur.⁶

2.5.1.3. Eşlik Eden Hastalıklar

Kalp Hastalıkları:

Göğüs cerrahisinde kardiyak komplikasyonlar perioperatif morbidite ve mortalitenin ikinci en sık sebebidir.

İskemi:

Pulmoner rezeksiyon yapılacak hastaların büyük çoğunluğunun sigara öyküsü olduğu için koroner arter hastalığı açısından bir risk faktörüne sahiptirler. Elektif pulmoner rezeksiyon cerrahisi, perioperatif kardiyak iskemi açısından orta

riskli bir işlem olarak kabul edilir. Bu yüzden olgular kardiyak açıdan iyi değerlendirilmelidir.

Aritmi:

Aritmi, düzenli sinüs ritmi dışında kalan herhangi bir kalp ritmi olarak tanımlanır. Uyarı üretiminde bir bozukluk, uyarı iletiminde bir bozukluk veya ikisinin birlikte görülmesi ile ortaya çıkar.⁷

Aritmiler farklı karakteristik özelliklerine göre sınıflandırılabilir:

1. Hız (Taşikardi/Bradikardi):

Taşikardi, aynı pacemakerdan üç veya daha fazla ardışık uyarı ile, yetişkinlerde dakikada 100 atımın üzerinde bir hız oluşması şeklinde tanımlanır.

Bradikardi ise aynı pacemakerdan üç veya daha fazla ardışık uyarı ile, dakikada 60 atımın altında bir hız oluşması şeklinde tanımlanır.

2. Ritim (Düzenli/Düzensiz)

3. Uyarının Kaynağı (Supraventriküler, Ventriküler)

4. Uyarının İletimi (Atriyoventriküler Blok, Ventriküloatriyal Blok)

5. Ventriküler Hız

6. Özel fenomenler (Pre-eksitasyon)

Taşiaritmiler:

Taşiaritmi ventriküler kalp hızının dakikada 100 veya daha fazla atımın olduğu anormal bir ritimdir. Aritmilerin kaynağına göre sınıflandırılabilir:

Supraventriküler Taşikardiler (SVT): AV(Atriyoventriküler) nodun yukarısından köken alır (atriyal ya da AV bileşke orijinli)

-Atriyal fibrilasyon

-Atriyal flutter

-Atriyal taşikardi

-Prematür atriyal kompleks

-Atriyoventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT)

-Atriyoventriküler reentrant taşikardi (AVRT)

-AV junctional ekstrasistol

Ventriküler Taşikardi (VT): Aritmi AV nodun aşağısından köken alır.

-Ventriküler fibrilasyon

-Ventriküler prematür vuru

-Ventriküler taşikardi (sustained/ non-sustained)

Taşiaritmiler QRS kompleksinin süresine göre de sınıflandırılabilir.

Dar QRS kompleks taşikardiler ($QRS < 120$ ms):

-Sinüs taşikardisi

-Atrial taşikardi

-Atrial flutter

-Atriyoventriküler nodal reentrant taşikardi (AVNRT)

-Atriyoventriküler reentrant taşikardi (AVRT)

-Junctional ektopik taşikardi

-Sinoatriyal nodal reentrant taşikardi (SANRT)

-Atrial fibrilasyon (düzensiz QRS kompleksleri)

Geniş QRS kompleks taşikardiler ($QRS \geq 120$ ms):

Monomorfik ventriküler taşikardiler olarak sınıflandırılır.

-Monomorfik ventriküler taşikardi

-Polimorfik ventriküler taşikardi

-Ventriküler fibrilasyon

Bradikardiler:

Kalp atım hızının 60 atım/dk altında olması olarak tanımlanır. AV blok, sinüs nod bozuklukları gibi çeşitli ritim bozukluklarını kapsar.

-Sinüs Bradikardisi

-1. Derece AV blok

-2. Derece AV blok (Mobitz Tip I ve Tip II)

-3. Derece AV blok

-Sinüs nod disfonksiyonu (Pause, arrest, nodal çıkış bloğu)⁸

Düzensiz ritimler, akciğer rezeksiyon cerrahisinin yaygın bir komplikasyonudur ve holter takibi kullanıldığında, postoperatif ilk haftada hastaların %30-50'sinde görülür.⁹ Gelişen aritmilerin %60-70'i atriyal fibrilasyondur. Yapılan akciğer rezeksiyonu büyüdükçe aritmi sıklığı artar. Lobektomide %40, pnömonektomide %60 ve rezeksiyonsuz toraks girişimlerinde %30'dur. İntraperikardiyal diseksiyon, intraoperatif kan kaybı ve yaş gibi faktörler artmış aritmi sıklığı ile ilişkilidir. Ekstraplevral pnömonektomi hastaları özellikle yüksek riskli bir gruptur.¹⁰

Torakotomi sonrası erken dönemdeki atriyal aritmiye yol açan faktörler: akciğer rezeksiyonuna bağlı pulmoner vasküler yataktan geçen akış direncinin kalıcı olarak artması ve atelektazi, hipoksemi gibi geçici nedenlere bağlı akış direncinin yükselmesidir. Bunların yanı sıra sağ kalpte gerilimle ve hastaların mobilize olmasıyla postoperatif ikinci günde maksimum düzeye ulaşan artmış sempatik uyarı ve oksijen ihtiyacıdır.

Pnömonektomi yapılan bazı hastalarda sağ kalp, kardiyak debiyi normal postoperatif stresi karşılamak için yeterli derecede arttıramayabilir. Transtorasik ekokardiyografik çalışmalar; hastaların sağ ventrikül sistolik basınçlarında triküspit regürjitasyon jet (TRJ) ile ölçülen ve postoperatif 1. günde olmayıp 2. günde gözlenen bir artış göstermiştir. TRJ hızındaki artış post-torakotomi supraventriküler taşiaritmilerle ilişkilendirilmiştir.¹¹ Kardiyopulmoner etkileşimi değerlendiren preoperatif egzersiz testleri post-torakotomi aritmileri öngörebilirler. KOAH'lı hastalar torakotomi sonrası atriyal fibrilasyon geliştiğinde, farmakolojik kalp hızı kontrol tedavisine daha dirençlidir ve sıklıkla çoklu ilaç kullanımı gerektirirler.¹²

Konjestif Kalp Yetmezliği:

Torakotomi ya da torakoskopi için uygulanan tek akciğer ventilasyonu (TAV) sırasında ventile olmayan akciğer nedeniyle fizyolojik olarak var olan şant %20-30 kadar artar. Eğer bazal kardiyak debi azalırsa, miks venöz oksijen satürasyonundaki (SvO₂) azalma arteriyel oksijen satürasyonunda abartılı bir azalmaya yol açacaktır. Konjestif kalp yetmezliği ve/veya kardiyomiyopati öyküsü olan hastaların TAV tolerasyonu kötüdür. Bu hastaların venöz oksijen satürasyonu monitörizasyonuna ve kardiyak debinin desteklenmesi için inotrop ajanlara ihtiyaçları vardır.⁴

2.5.2. İntraoperatif Yaklaşım

Göğüs cerrahisi operasyonları için optimal hazırlık, potansiyel sorunların önlenmesi açısından önemlidir. Sınırlı akciğer rezervi, anatomik anormallikler veya havayollarının tehlike altında olması ve tek akciğer ventilasyonu gereksinimi bu hastalarda hipokseminin hızla ortaya çıkışına zemin hazırlar. Olası zorluklarla başa çıkabilmek için iyi bir anesteziik yönetim gereklidir. Temel havayolu yönetimi konularına ek olarak, özellikli malzemeler, çeşitli boyutlarda tek ve çift lümenli tüpler, bir fleksible fiberoptik bronkoskop, çift lümenli tüpe uyum sağlamak için yeterli uzunlukta bir tüp değiştirici, devamlı pozitif hava yolu basıncı (CPAP) sağlayabilen bir sistem ve bronkodilatörlerin uygulanabilmesi için bir anestezi devresi adaptörü temin edilebilir olmalıdır.²

Torasik cerrahinin intraoperatif yönetiminde anesteziistin yakın takibi önemlidir. Bu operasyonların çoğu 2-4 saat süren büyük girişimler olup hasta lateral pozisyondayken ve hemitoraks açıkken yapılır. Bu nedenle, vücut sıcaklığının ve sıvı hacminin izlenmesi düşünölmelidir. Cerrahinin büyüklüğu nedeniyle ya da yüksek riskli hastalarda, hasta bireysel bazda değerlendirilerek invaziv monitörizasyon yapılır.

2.5.2.1. Oksijenizasyon

TAV sırasında önemli desatürasyon ($SpO_2 < \%90$), yüksek FiO_2 'ye (1.0) rağmen popülasyonun %1-10'unda görüldüğünden arteriyel monitörizasyon ve aralıklı kan gazı ölçümü yapılır.

2.5.2.2. İnvaziv Hemodinamik Monitörizasyon

İnvaziv Arteriyel Kan Basıncı: İntratorasik prosedürler sırasında kalbin veya büyük damarların cerrahi olarak kompresyonundan kaynaklanan geçici ve şiddetli hipotansiyon görülebilir. Bu nedenle, sistemik kan basıncının anlık olarak değerlendirilmesi için invaziv monitörizasyon kullanılır.

Santral Venöz Basınç (SVB): Göğüs açıkken lateral pozisyonadaki SVB değerlerinin, hacim durumu monitörü olarak güvenilir olmadığı yaygın bir izlenimdir. SVB, özellikle sıvı yönetiminin kritik olduğu durumlarda (pnömonektomi vb.), ameliyat sonrasında yararlı bir monitörizasyon olabilir. Bazı durumlarda vasküler erişim veya vazopressör/inotrop infüzyonları için bir santral venöz yol gerekebilir. SVB kateterlerini pnömonektomi vakalarında, kompleks prosedürlerde ve redo torakotomi vakalarında rutin olarak yerleştirmek önerilir.

2.5.2.3. Fiberoptik Bronkoskopi

TAV sırasında desatürasyona yol açabilen ÇLT ve bronşiyal blokerlerin yanlış yerleşimi, genellikle oskültasyon veya diğer geleneksel doğrulama yöntemleri ile tespit edilemeyebilir. ÇLT veya blokerlerin yerleşimi, fiberoptik bronkoskopi rehberliğiyle yapılmalı ve hasta cerrahi pozisyona getirildikten sonra tekrar doğrulanmalıdır. Çünkü bu tüplerin/blokerlerin büyük bir kısmı, hastaya pozisyon verilmesi sırasında yer değiştirebilir.

2.5.2.4. Anestezi İndüksiyonu

İndüksiyon ajanının seçimi hastanın preoperatif durumuna göre belirlenmelidir. Tüm hastalara indüksiyon öncesi yeterli preoksijenizasyon yapılır. Yeterli derinlikte anestezi sağlanması, refleks bronkospazmı ve laringoskopiye abartılı kardiyovasküler yanıtları önlemesi açısından önemlidir. İndüksiyon ajanının aşamalı olarak artan dozları, bir opioid veya volatil inhalasyon ajanı ile anestezi derinliği sağlanır.

Cerrahiden önce tanısal bronkoskopi uygulanacaksa, bir tek lümenli endotrakeal tüple entübasyon veya laringeal maske airway (LMA) gerekli olabilir. Bronkoskopi tamamlandığında, tek lümenli trakeal tüp veya LMA, ÇLT ile değiştirilebilir. Kontrollü pozitif basınçlı ventilasyon atelettazi, paradoks solunum ve mediasteninin yer değiştirmesini önlemeye yardım eder, ayrıca cerrahiyi kolaylaştırmak için ameliyat sahasının kontrolüne olanak sağlar.

2.5.2.5. Anestezi İdamesi

Toraks cerrahisinde intraoperatif yüksek inspire edilen oksijen konsantrasyonlarının uygulanabilmesi ve anestezi derinliğinde hızlı ayarlamalara olanak sağlayacak bir yaklaşım uygulanması önemlidir.

Anestezi idamesinde sıklıkla izofluran, sevofluran kullanılma nedeni bu ajanlarla, total intravenöz yöntemlere karşı, güçlü, doz ilişkili bronkodilatasyon sağlanması ve havayolu reflekslerinin kalıcı depresyonudur. Halojenli ajanların 1'den küçük minimum alveolar konsantrasyon (MAK) değerlerinde hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon (HPV) üzerindeki etkileri genellikle çok azdır.

Anestezinin devamında kullanılan opioidlerin avantajları minimal hemodinamik etkiler, havayolu reflekslerinin baskılanmasıdır. Ayrıca intraoperatif kullanılan opioidlerin etkisi erken postoperatif dönemde de devam ederek postoperatif analjeziye katkıda bulunur.

Cerrahi sırasında nöromusküler blokajın bir nondepolarizan nöromusküler bloker ajanla devam ettirilmesi hem anestezi yönetimini hem de cerrahi ekartasyonu kolaylaştırır.

Torasik cerrahi uygulanan hastalarda sıvı yönetimi de önemlidir. Aşırı sıvı uygulaması, postoperatif dönemde akut akciğer hasarı ile ilişkilendirilmiştir. Lateral dekübit pozisyonunda fazla sıvı verilmesi, altta kalan akciğer sendromu (sıvının yerçekimine bağlı olarak alttaki akciğere transüdasyonu-lower lung sendromu)'na yol açabilir. Sıvının alttaki akciğere transüdasyonu, intrapulmoner şantlaşmayı arttırarak özellikle tek akciğer ventilasyonu sırasında hipoksemiye arttırır.² Bağımlı akciğer, TAV sırasında gaz değişimini sürdürmesi gereken akciğer olduğundan, sıvı yükünden kaçınılmalıdır.

Kollabe akciğer, işlem sırasındaki cerrahi çekilme ve olası iskemi-reperfüzyon hasarı nedeniyle, akut akciğer hasarına eğilimlidir.

Akciğer rezeksiyonu tamamlandıktan sonra, hava yoluna geçici bir süre 30 cmH₂O pozitif basınç uygulanarak geride kalan bronş güdüğü olası bir hava kaçağı açısından su altında test edilir. Toraksın kapatılmasından önce, geride kalan tüm akciğer segmentleri doğrudan görülerek manuel ventilasyon ile akciğerlerin ekspansiyonu sağlanır.

2.5.2.6. Tek Akciğer Ventilasyonuna Yaklaşım

Tek akciğer ventilasyonu sırasında, gaz değişimini optimize etmek için ventile edilen akciğerde atelektazi önlemeye çalışmak gerekirken, cerrahi erişimi iyileştirmek için ventile edilmeyen akciğerin tamamen söndürülmesi anestezide önemlidir. TAV'dan hemen önce havalandırılmayan akciğerde bulunan gaz karışımı, bu akciğerin kapanma hızı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. TAV başlamadan önce iki akciğerin de ventile edildiği anestezi döneminde bağımlı akciğerde atelektazi gelişebilir. TAV başladıktan hemen sonra bağımlı akciğere bir recruitment manevrası (Valsalva manevrasına benzer, akciğeri 15-20 saniye boyunca 20 cmH₂O'luk bir inspiryum sonu basınçta tutmak) uygulamak yararlıdır. Sonradan uygulanacak TAV esnasında PaO₂ düzeylerini korumak için recruitment önemlidir.

2.5.2.7. Hipoksemi

Torasik anestezi yönetiminde, TAV esnasında hipoksemi gelişmesi istenmeyen bir durumdur. TAV esnasında oksijen satürasyonun güvenli alt sınırı için evrensel olarak kabul edilebilir bir rakam yoktur. %90 veya daha yüksek bir satürasyon değeri (PaO₂ > 60 mmHg) yaygın olarak güvenilir kabul edilir. Önemli komorbiditesi olmayan hastalarda, kısa süreler için %80'den yüksek satürasyon değeri kabul edilebilir. Ancak koroner veya serebrovasküler hastalık gibi sınırlı bölgesel kan akışı nedeniyle organları hipoksi açısından risk altında olan hastalarda veya anemi, azalmış pulmoner rezerv gibi sınırlı oksijen transportu olan hastalarda bu değer daha yüksektir. KOAH'lı hastaların TAV sırasında normal hastalara göre izovolemik hemodilüzyon sırasında daha hızlı desatüre olduğu gösterilmiştir.¹³

TAV hala intraoperatif bir sorun olmayı sürdürse de, daha iyi akciğer izolasyon yöntemleri, ventilasyon teknikleri, hipoksik pulmoner vazokonstriksiyona daha az etkili inhalasyon ajanlarının kullanılması ve TAV'ın patofizyolojisinin günümüzde daha iyi anlaşılmış olması nedeniyle, hipoksemi daha az rastlanır hale gelmiştir. Akut akciğer hasarı (acute lung injury: ALI) günümüzde daha ön plandadır. ALI tüm akciğer rezeksiyonlarıyla birlikte %2.5 ve pnömonektomilerden sonra %7.9 kadar bir insidansla oluşmaktadır. Oluştığında ise ALI yaklaşık %40 mortalite ve büyük bir morbidite ile birliktedir.

2.5.2.8. Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon

Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon (HPV), pulmoner damar yapısına özgü homeostatik bir mekanizmadır. Alveolar hipoksiye yanıt olarak intrapulmoner arterlerde vazokonstriksiyon gelişir. Böylece kanı daha iyi oksijenlenmiş akciğer segmentlerine yönlendirir, ventilasyon/perfüzyon uyumunu sağlar ve sistemik oksijenizasyonu artırır.¹⁴

HPV'nin ventile edilmeyen akciğere giden kan akışını %50 oranında azaltabildiği düşünülmektedir.⁶ HPV gelişmesi için öncelikli mekanizma, prekapiller vazokonstriksiyonu uyaran PaO_2 'dir.¹⁵

Akciğere yapılan cerrahi travma, pulmoner kan akımının yeniden dağılımını etkileyebilir. Akciğerde lokal olarak vazoaaktif metabolitlerin salınması HPV'ye engel olabilir. Yine cerrahi işlemin bir parçası olarak, tek taraflı pulmoner arteriyel veya venöz kan akışına istemli veya iyatrojenik olarak mekanik müdahaleyle, ventile olmayan akciğere giden kan akışı önemli ölçüde azaltılabilir.¹⁶

HPV, nitrogliserin ve nitroprussid gibi vazodilatörler tarafından azaltılır. Genel olarak vazodilatörlerin TAV esnasında PaO_2 'de bir bozulmaya neden olması beklendiğinden dikkatli infüzyon yapılmalı ve yakın takip edilmelidir.

2.5.2.9. Anestezik İlaç Seçimi

Volatil anesteziklerin tümü HPV'yi doza bağımlı şekilde inhibe eder. 1 MAK'a eşit veya daha düşük dozlarda, izofluran, sevofluran ve desfluran HPV'nin zayıf inhibitörleridir.

İnhalasyon ajanları, intravenöz anesteziye kıyasla TAV'ı takiben daha az proinflamatuvar sitokin salınımı ve olasılıkla daha az postoperatif pulmoner komplikasyonla ilişkili görünmektedir. Pulmoner rezeksiyonda sevofluran ve propofolün karşılaştırıldığı randomize kontrollü bir çalışmada; sevofluran grubunda %14, propofolde ise %28 oranında pulmoner komplikasyon bildirilmiştir. Yine sevofluran grubunda daha düşük 1 yıllık mortalite olduğu bildirilmiştir.¹⁷

2.5.3. Postoperatif Yaklaşım

2.5.3.1. Genel Bakım

Hastaların çoğu özellikle bronşiyal suture hattının rüptürüyle sonuçlanabilen pulmoner barotravma riskini azaltmak için cerrahiden kısa süre sonra ekstübe edilir. Özellikle pulmoner rezervi sınırlı olan hastalar standart ekstübasyon kriterleri sağlanıncaya kadar entübe kalmalıdır. Postoperatif mekanik ventilasyon gereksinimi varsa, operasyon sonunda çift lümenli tüp, normal tek lümenli bir entübasyon tüpüyle değiştirilmelidir.

Hastalar postoperatif bakım ünitesinde veya yoğun bakım ünitesinde en az bir gece monitörize ve gözetim altında kalmalıdır. Atelektazi veya insizyon ağrısına bağlı yüzeyel solunum, çoğunlukla hipoksemi ve respiratuvar asidoza yol açar. İntraoperatif dependan akciğere sıvı transüstasyonunun olması da bu duruma katkıda bulunabilir. İntraoperatif kollabe olan nondependan akciğerde de re-ekspansiyona bağlı ödem görülebilir.²

2.5.3.2. Erken Majör Komplikasyonlar

Lobektomi sonrası kalan lobun torsiyonu, bronşiyal güdüğün ayrılması veya büyük damarlardan kaynaklı kanama olabilir.

2.5.3.3. Solunum Yetmezliği

Solunum yetmezliği, büyük akciğer rezeksiyonlarında postoperatif mortalite ve morbiditenin en sık nedenidir. Akciğer rezeksiyonu sonrası akut solunum yetmezliği, ani gelişen hipoksemi ($PaO_2 < 60$ mmHg) veya hiperkapni ($PaCO_2 > 45$ mmHg), 24 saatten fazla postoperatif mekanik ventilasyon kullanımı veya ekstübasyondan sonra kontrollü ventilasyon için yeniden entübasyon gereksinimi olarak tanımlanır. Akciğer rezeksiyonu sonrası solunum yetmezliği

insidansı %2-18 arasındadır. Ameliyat öncesi solunum yetmezliği olan hastalarda ameliyat sonrası solunum komplikasyonları riski artar. Ayrıca yaş, mevcut koroner arter hastalığı ve akciğer rezeksiyonunun genişliği postoperatif mortalite ve morbidite üzerinde önemli etkenlerdir. İntraoperatif akciğer rezeksiyonu sırasında akciğer izolasyonunun başarısız olması da kontamine sekresyonu olan hastalarda çapraz kontaminasyona, kontralateral pnömoniye ve postoperatif solunum yetmezliğine neden olabilir.¹⁸

Yüksek riskli hastalarda perioperatif dönemde torakal epidural analjezi uygulaması, azalmış pulmoner komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir. Epidural analjezi uygulanan hastalarda atelektazi ve sekonder enfeksiyonların önlenmesi yoluyla, fonksiyonel solunum hacminin daha iyi korunduğu, etkili mukosiliyer klirens sağlandığı, diyafragmayı inhibe eden reflekslerin baskılandığı görülmüştür.¹⁹

Solunum fizyoterapisi, hastaların postoperatif ağrı konusunda bilgilendirilmesi ve eğitimi, erken mobilizasyon, akciğer rezeksiyonu sonrası pulmoner komplikasyonların azaltılmasında çok önemlidir. Komplike olmayan akciğer rezeksiyonu sonrası erken ekstübasyon, uzamış entübasyon ve mekanik ventilasyonun komplikasyonlarından kaçınmak için tercih edilmektedir. Akut solunum yetmezliğinin tedavisinde güncel yaklaşım, oksijenizasyonun iyileştirilmesi, enfeksiyon tedavisi ve ileri akciğer hasarını önlemek için vital organların desteklenmesi gibi destekleyici tedavilerdir.

2.5.3.4. Masif Pulmoner Kanama

Masif kanama, genellikle postoperatif ilk 24 saat içinde 500-600 ml'den fazla kan kaybı olarak tanımlanır. Etiyoloji genellikle tüberküloz, bronşiektazi, neoplazm, trakeobronşiyal veya transtorasik biyopsiler veya pulmoner arter kataterinin fazla şişirilmesine bağlı pulmoner arter rüptürüdür.

En sık görülen ölüm nedeni, havayolundaki kan veya pıhtıya sekonder asfiksidir.

2.5.3.5. Bronkoplevral Fistül

Bronkoplevral fistüller, genellikle pnömonektomi ve diğer akciğer rezeksiyonları sonrası, akciğer absesinin plevral kaviteye rüptürü, pulmoner barotravma veya büllerin spontan rüptürünü takiben gelişir. Hastaların çoğu konservatif olarak tedavi edilir ve tam olarak iyileşir. Göğüs tüpü drenajı yetersiz olduğunda ise cerrahi tedavi uygulanır.

Bronkoplevral fistül, göğüs tüpünden ani ve büyük miktarda hava kaçağı ile kendini gösterir ve pnömotoraks artışı ve parsiyel akciğer kollapsı ile birlikte olabilir. İlk 24-72 saat içinde ortaya çıkması, genellikle bronş güdüğünün cerrahi olarak yetersiz kapatılması sonucudur. Geç dönemlerde ortaya çıkışı ise genellikle yetersiz kan akımı veya enfeksiyon nedeniyle dikiş hattının nekroze olmasına bağlıdır.

2.5.3.6. Diğer Komplikasyonlar

Oluşan kan pıhtıları ve koyu sekresyonlar hava yollarını tıkayabilir ve atelektaziye neden olabilir, aspirasyon gerekli olabilir. İnatçı atelektazi için, özellikle koyu sekresyonlarla birlikte olduğunda, terapötik bronkoskopi akla gelmelidir.

Segmental ve lobar rezeksiyonlardan sonra operatif hemitorakstan hava kaçakları sık görülmektedir. Hava kaçaklarının çoğu birkaç gün içinde durur.

Bazı komplikasyonlar nadirdir fakat hayatı tehdit edici olabilir ve yeniden acil torakotomi gerektirebilir. Bir segment veya lobun torsiyonu, operasyon tarafında kalan akciğer dokusunun genişleyerek hemitoraksı kaplaması ile oluşabilir. Torsiyon genellikle akciğerin o alanındaki pulmoner venini tıkar ve venöz çıkış obstrüksiyonuna neden olur. Bu olayı hızla hemoptizi ve infarkt izler. Akciğer grafisinde genişleyen homojen dansite ve bronkoskopide kapalı lobar ağız tanıyı destekler.

Radikal pnömonektomilerden sonra kalp, geride kalan perikard açıklığından opere olan hemitoraksa akut olarak herniye olabilir. İki hemitoraks arasındaki büyük basınç farkının katastrofik olayı tetiklediği düşünülmektedir. Sağ hemitoraksa kardiyak herniasyon, santral venlerin torsiyonu nedeni ile yüksek CVP'li ani ciddi hipotansiyon ile sonuçlanır. Sol pnömonektomi sonrası kalbin sol

hemitoraksa herniasyonu ise miyokardın ani olarak baskılanmasıyla sonuçlanarak hipotansiyon, iskemi ve infarkta neden olur. Akciğer grafisinde kalp gölgesinin opere edilen hemitoraksa kaydığı görülür.

Mediastende aşırı diseksiyon frenik, vagus ve sol rekürren laringeal sinir hasarına neden olabilir. Postoperatif frenik sinir felci, aynı tarafta hemidiyafragmanın yükselmesi ile birlikte hastanın ventilatörden ayrılmasında güçlük ile ortaya çıkar.

Eğer bir epidural katater yerleştirilmişse, herhangi bir motor nöron kaybı veya açıklanamayan sırt ağrısı durumunda epidural hematomu dışlamak için hemen bir görüntüleme yapılmalıdır.

2.6. Kardiyak Aritmiler

Kardiyak aritmiler perioperatif dönemde önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Postoperatif dönemde ve cerrahi dışı yoğun bakım takibinde anti-aritmik ajan kullanımı ile ilgili literatür çalışmalar artsa da, bu ajanların perioperatif dönemde kullanımı ile ilgili randomize klinik çalışmalar kısıtlıdır.

2.6.1. Mekanizmalar

2.6.1.1. İyon Kanalı Mekanizması

Antiaritmik farmakoloji, primer olarak kardiyak iyon kanalları ve adrenerjik reseptörler üzerine yoğunlaşmış olup bu kanallar üç genel sınıfta incelenmektedir: sodyum (Na^+), kalsiyum (Ca^{+2}) ve potasyum (K^+) kanalları.

Kalp ritmini modüle eden hemen hemen tüm ilaçlar adrenerjik reseptör/ikinci haberci sistemleri yoluyla, bir veya daha fazla iyon kanalı sınıfı üzerinden etkili olmaktadır.²⁰

Tablo 2.1. Moleküler hedeflere göre antiaritmik ajanların sınıflandırılması

Reseptör	Sınıf	İlaçlar
Na ⁺ , K ⁺ kanalları	IA	Prokainamid, kinidin, amiodarone
Na ⁺ kanalları	IB	Lidokain, fenitoin, mexiletine, tocainide
Beta adrenoreseptörler	II	Esmolol, amiodarone, propranolol, atenolol, sotalol
K ⁺ kanalları	III	Bretilium, ibutilide, sotalol
Ca ⁺² kanalları	IV	Verapamil, diltiazem, amiodarone

İyon kanalları üzerinden etki eden ilaçların kullanımı sonrası gelişen EKG değişiklikleri, kardiyak aksiyon potansiyeli üzerindeki etkileri değerlendirilerek öngörülebilir. Aksiyon potansiyeli, miyokardiyal hücrelerin kardiyak siklus sırasındaki zaman bağımlı transmembran potansiyelini gösterir. Bu nedenle EKG, tüm miyokardiyal hücrelerden kaynaklanan aksiyon potansiyelinin toplamı olarak değerlendirilebilir.

Kardiyak aritmilerin yönetiminde fizyolojinin özümsemesi önemlidir.

Kardiyak aksiyon potansiyeli, beş faza ayrılarak incelenebilir. Bu beş faz kardiyak siklus sırasında baskın olan iyon akışını yansıtır.

Faz 0, aksiyon potansiyelinin başlangıç periyodudur, kardiyak doku boyunca yayılan impulsu başlatır. Atriyum ve ventriküllerde uyarının başlatılmasından sorumlu olan akış, sinoatriyal (SA) ve atriyoventriküler (AV) düğümlerinkinden farklıdır. Atriyum ve ventriküllerdeki impuls, Na⁺ kanalları aracılığıyla Na⁺ iyon akışı ile başlatılır. Bu nedenle, Na⁺ kanalını baskılayan ilaçlar (Sınıf I antiaritmikler), miyokardiyal iletiyi yavaşlatır ve QRS kompleksini ve P dalgasını genişletir. AV ve SA nodal hücrelerinde, faz 0, L tipi Ca⁺² kanallarından Ca⁺² akışına bağlı olarak başlar. Ca⁺² akışını baskılayan ilaçlar SA nod üzerinde etkili olarak atriyal hızı yavaşlatır, ayrıca AV nod boyunca da iletimi yavaşlatır. Buna bağlı olarak EKG üzerinde PR intervali uzar, AV nod bir filtre görevi görerek

hızlı atriyal vuruların ventriküle iletilmesini engeller. Ca^{+2} akışı atriyum ve ventriküllerde impuls yayılımını başlatmadığı için, bu ajanlar yalnızca atriyal taşikardiye ventriküler yanıtı baskılar ve genellikle aritmileri akut olarak sonlandırmazlar.

Aksiyon potansiyelinin sonraki 1,2 ve 3 fazları repolarizasyonu oluşturur. Plato evresi (Faz 2) Ca^{+2} akışı ile sürdürülür ve K^{+} akışı ile sonlanır (Faz 3). EKG'deki QT intervali, aksiyon potansiyelinin süresini yansıtır ve bu elektrolitler arasındaki hassas denge ile belirlenir. Kardiyak hücre içine Ca^{+2} akışını azaltan ilaçlar (çoğunlukla sınıf II ve IV antiaritmikler) plato fazının aksiyon potansiyeli süresini ve QT intervalini kısaltır. Bu nedenle Ca^{+2} akışını azaltan tüm ajanlar klinik olarak negatif inotropik etkiye sahiptir. Tam tersine, sınıf IA ya da III aktivitesi olan ilaçlar ise, hücre dışına K^{+} akışını engelleyerek aksiyon potansiyelini ve EKG'de QT intervalini uzatır.

Faz 4 sırasında SA ve AV nodal dokuların, atriyal ve ventriküler kas dokusundan farklı olmasına bağlı nodal hücreler spontan olarak depolarize olur (pace). Adenozin A1 reseptörlerinin aktivasyonu da hücre dışına K^{+} akışını tetikleyerek nodal hücreleri hiperpolarize eder ve pacinge engel olur. Atriyal ve ventriküler dokular normalde hiperpolarize olduğu için, adenozinin bu dokular üzerinde etkisi yoktur. Ancak SA ve AV nodal dokularda, adenozin SA nodu yavaşlatır (sinüs hızını azaltır) ve AV nod boyunca iletimi bloke ederek geçici bir 3. Derece AV blok yaratır. Adenozin aynı zamanda siklik AMP (cAMP) düzeyinin azaltılması yoluyla Ca^{+2} akışını inhibe ederek nodal iletiyi yavaşlatır. Adenozinin bu geçici ve spesifik etkileri, SA ve AV nod re-entran yolaklarını içeren SVT'lerin tedavisinde tercih sebebidir.

2.6.1.2. Re-entry

Re-entry mekanizması supraventriküler ve ventriküler aritmilerin büyük çoğunluğunu oluşturan mekanizmadır. Elektriksel iletinin anatomik (Wolff Parkinson White Sendromu) veya fonksiyonel olarak oluşan patolojik yolaklar (miyokardiyal iskemi) üzerinden iletilmesi ile ortaya çıkar.

Hem atriyum hem ventrikülde fibrilasyon oluşumunun multiple fonksiyonel re-entrant döngüler üzerinden olduğu düşünülmektedir. Bu re-entrant döngüler,

normal ve iskemik miyokarddaki repolarizasyon ya da iletim hızının farklı olmasından ya da epikardiyal ve endokardiyal seviyelerdeki refrakter periyodların farklılıklarından kaynaklanır.²¹

İlaçlar re-entry oluşumunu iki mekanizma ile engellemektedir; aksiyon potansiyelinin Faz 0 evresinde iyon akışını baskılayarak veya re-entran yolaktaki iletimi yavaşlatarak veya engelleyerek. Ayrıca bu mekanizmalar dışında K⁺ kanal bloker aktivitesi olan ilaçlar da, re-entrant yolaktaki hücrelerin refrakter periyodunu uzatarak, yolaktaki impuls iletimini engeller.

2.6.1.3. Otomatisite

Atriyal ve ventriküler kas hücreleri aksiyon potansiyelinin evreleri boyunca normalde repolarizasyon (faz 2 ve 3) ya da dinlenme halindedir (faz 4). Otomatisite ise bu evrelerde hücrelerin anormal depolarizasyonunu ifade eder. Son yıllarda yapılan çalışmalar, otomatisitenin tetiklenmesinde rol alan bazı anahtar substratlara dikkat çekmektedir. K⁺ kanal blokerleri atriyum ve ventrikül kaynaklı bazı aritmilerin tedavisinde çok etkili ajanlar olsa da, repolarizasyonun gecikmesi QT intervalinin uzaması olarak ortaya çıkar ki bu hastaların yaklaşık %10'unda aynı zamanda ventriküler aritmileri de provoke edebilir.

2.6.2. Supraventriküler Aritmiler

Kritik ya da anestezi altındaki hastalarda olumsuz fizyolojik fenomenlere bağlı ardışık bir kaskad supraventriküler taşikardi (SVT)'ye neden olabilir. Ani SVT gelişen cerrahi hastanın yönetimi, potansiyel etiyolojilerin kapsamlı ancak hızlı bir şekilde değerlendirilmesini gerektirir. Tedaviye başlanmadan önce aşırı hemodinamik instabilite dışında etiyoloji dikkate alınmalıdır. SVT en çok uyaran durum olup genellikle kolayca düzeltilebilecek yaşamı tehdit eden durumların habercisi olabilir. Antiaritmik tedavi, bu etiyolojilerin dışlanmasıyla sonradan düşünülmelidir. Dar kompleksli taşikardisi olan hastalarda derin hipotansiyon durumunda (örneğin bilinç kaybı, kardiyak iskemi veya sistolik basınç 80 mm Hg'nın altında) hipoperfüzyonun yaşamı tehdit eden komplikasyonlarını önlemek için hemen senkronize DC kardiyoversiyon uygulamak gerekmektedir. Bu, merkezi sinir sistemi veya kardiyak iskemi gibi hipoperfüzyonun neden olduğu ciddi komplikasyonları engellemeye yardımcı olur. Bazı hastalar geçici olarak

kardiyoversiyona yanıt verebilir (bazıları da hiç yanıt vermez). Ancak, kısa bir süre boyunca sinüs ritmi sağlanması, SVT'nin geri dönüştürülebilir nedenlerini düzeltmek, farmakolojik tedavileri başlatmak veya her ikisini yapmak için değerli bir zaman sunabilir.²²

Yapısal kalp anomalili hastalar, anestezi indüksiyonu sırasında hipotansiyon, otonom dengesizlik veya hava yolu manipülasyonuna bağlı olarak supraventriküler veya ventriküler aritmiler geliştirme açısından en yüksek risk altındadır.²³

İntraoperatif SVT gelişen hastaların çoğunluğu hemodinamik olarak stabil kalır ve kardiyoversiyona ihtiyaç duymaz. Hemen DC kardiyoversiyona gerek olmayan SVT'nin tedavisinde ventriküler hız kontrolü temel yaklaşımdır. SVT sırasında ventriküler hızı yavaşlatmanın avantajları iki aşamalıdır. İlk olarak, diyastolün uzaması sol ventrikül doluşunu artırarak atım hacmini iyileştirir ve hemodinamik stabiliteyi artırır. İkinci olarak, ventriküler hızın yavaşlatılması miyokard oksijen tüketimini azaltır ve kardiyak iskemi riskini düşürür.

İntraoperatif olarak, ventriküler hız kontrolü, çeşitli AV nodal blokerlerle (sınıf II veya IV etkili ajanlar) kolaylıkla sağlanır. I.v. beta blokerler arasında, esmolol ultra-hızlı eliminasyon özelliklerine sahiptir ve titre edilebilir. Bu da cerrahi sırasında hemodinamik durumda değişikliklere neden olan (kanama, abdominal traksiyon gibi) durumlarda anlamlı doz ayarlamalarının yapılabilmesini sağlar.²⁴

Esmolol büyük ölçüde selektif β_1 -reseptör blokeridir, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda genellikle iyi tolere edilen bir ilaçtır. Ancak, esmololün zorunlu negatif inotrop etkileri, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda iyi tolere edilmeyebilir. I.v. verapamil ve i.v. diltiazem, esmolol kadar kolay bir şekilde doz ayarlaması yapılamayan, ancak SVT'de ventriküler hızın hızlı bir şekilde yavaşlamasını sağlayan kalsiyum kanal blokerleridir. AV nodal blokaj amacıyla kullanılan bu ajanlar terapötik olarak eşdeğerdir, ancak i.v. diltiazem daha az negatif inotropik etkiye sahiptir ve kalp yetmezliği olan hastalarda tercih edilir.²⁵ Bu nedenle, konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda dijitaler, diltiazem ve amiodaron, SVT'nin hız kontrolü yönetiminde önerilmektedir.²⁶

2.6.3. Atriyal Fibrilasyon

Atriyal fibrilasyon, koordine olmayan atriyal elektriksel aktivasyon ve yeterli olmayan atriyal kontraksiyon sonucu meydana gelen bir supraventriküler taşiaritmidir.²⁷ Klinik AF’de, semptomlu veya asemptomatik olarak en az 30 saniye boyunca çekilmiş 12 derivasyonlu EKG ile saptanması ile tanı konur.

AF’nin EKG bulguları;

- 1) düzensiz R-R aralıkları (atriyoventriküler iletimin bozulmadığı durumlarda)
- 2) belirgin tekrarlayan P dalgalarının olmaması
- 3) düzensiz atriyal aktivasyonu içerir.

Semptomatik veya asemptomatik başvuran hastalar; asemptomatik veya epizodik olarak yüksek hızda atriyal taşikardi ve flutter şeklinde klinik bulgularla karşımıza gelirler.

AF tanısı, AF’yi gösteren bir EKG izlemesi ile ritim belgelemesini gerektirir. Geleneksel olarak, bir episodun en az 30 saniye sürmesi klinik AF için tanısaldır.²⁸

Standart 12 derivasyonlu EKG kaydı veya ≥ 30 s’lik tek derivasyonlu EKG trasesinde fark edilebilir tekrarlayan P dalgaları olmayan ritim ve düzensiz RR aralıkları (atriyoventriküler iletim bozulmadığında) görülmesi klinik AF için tanısaldır. Çeşitli implante edilmiş cihazlar ve giyilebilir monitörler, atriyal yüksek hızlı episod / subklinik AF’nin tespit edilmesini sağlar. Kısa izlem süresi nedeniyle atriyal yüksek hızlı episodların/subklinik AF’nin harici EKG ile tespit edilmesi daha az olasıdır.²⁹

Atriyal yüksek hızlı episod/subklinik AF tespit edildiğinde, artefaktları veya diğer uygunsuz çalışma nedenlerini dışlamak için EKG ritim şeritlerinin incelenmesi önerilir.^{30,31}

Yetişkin hasta grubunda AF dünya çapında en yaygın sürekli kardiyak aritmi olup morbidite ve mortalite ile ilişkilidir, bu nedenle hastalar için, toplum sağlığı ve ekonomisi için önemli bir yük oluşturmaktadır.³²

Yetişkinlerde şu anda tahmin edilen AF prevalansı %2-4 arasındadır ancak genel popülasyondaki ortalama yaşam süresindeki artış ve tanı konulmamış AF araştırmalarındaki yoğunlaşma nedeniyle önümüzdeki yıllarda 2,3 kat artış beklenmektedir.³²⁻³⁴

İleri yaş AF için belirgin bir risk faktörüdür, ancak hipertansiyon, diyabet, kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, kronik böbrek hastalığı, obezite ve obstrüktif uyku apnesi gibi komorbiditeler de AF için önemli ve modifiye edilebilir risk faktörleridir.²⁷

2.6.3.1 Atriyal Fibrilasyonun Sınıflandırılması

AF için farklı sınıflandırmalar önerilmiştir, fakat geleneksel olarak ortaya çıkış şekli, süresi ve spontan olarak sonlanmasına göre beş AF paterni sınıflandırılmıştır.³⁵

Tablo 2.2. AF sınıflaması²⁷

AF paterni	Tanımlama
Yeni tanı AF	AF süresine veya AF ile ilişkili semptomların varlığına/şiddetine bakılmaksızın daha önce teşhis edilmemiş AF
Paroksizmal AF	Başlangıcından sonraki 7 gün içinde kendiliğinden veya müdahale ile sonlanan AF
Persistan AF	Kardiyoversiyon (medikal veya elektriksel kardiyoversiyon) ile sonlanan ataklar dahil olmak üzere, 7 günden fazla sürekli olarak devam eden AF
Uzun süreli persistan AF	Bir ritim kontrol stratejisi benimsemeye karar verildiğinde >12 ay süreli, sürekli AF
Kalıcı AF	Hasta ve hekim tarafından kabul edilen ve sinüs ritmini yeniden sağlamak/sürdürmek için başka girişimde bulunulması planlanmayan AF

2.6.3.2. POSTOPERATİF ATRİYAL FİBRİLASYON

Perioperatif AF, cerrahi öncesi, sırası ya da sonrasında ritim bozukluğunun başlaması olarak tanımlanır. Özellikle kalp cerrahisi geçiren hastalarda daha önemlidir. Perioperatif AF insidansını azaltmak için önceden tedavi veya akut ilaç tedavisi gibi birden fazla strateji tanımlanmış olmasına rağmen, büyük randomize kontrollü çalışmalardan yeterli kanıt bulunmamaktadır. Perioperatif AF'nin önlenmesi için en sık kullanılan ilaç amiodarondur.³⁶

Postoperatif AF, hemen ameliyat sonrası dönemde ortaya çıkan yeni başlangıçlı AF olarak tanımlanan klinik olarak önemli bir sorundur. Bu durum, kalp cerrahisi sonrasında hastaların %20-50'sinde, non-kardiyak torasik cerrahi sonrasında %10-30'unda ve vasküler veya büyük kolorektal cerrahi sonrasında %5-10'unda görülebilir. En sık ameliyat sonrası 2-4. günler arasında gerçekleşir.³⁷⁻³⁹

Ameliyat sırasında ve sonrasında AF tetikleyicilerini etkileyen intraoperatif ve postoperatif değişiklikler, AF'ye karşı atriyal hassasiyeti artırabilir. Postoperatif AF vakalarının birçoğu kendiliğinden sonlanır, bazıları asemptomatik olabilir, ancak postoperatif AF'nin önümüzdeki 5 yıl içinde tekrarlayan AF riskini dört ila beş kat artırdığı gözlenmiştir.⁴⁰

Postoperatif AF'nin olumsuz sonuçları arasında inme, miyokard enfarktüsü ve ölüm riskinin non-postoperatif AF hastalarına göre daha yüksek olması gösterilmiştir. Ayrıca, postoperatif AF'nin diğer olumsuz sonuçları arasında hemodinamik instabilite, uzamış hastane kalış süresi, enfeksiyonlar, böbrek komplikasyonları, kanama, hastane içi ölüm oranının artması ve daha yüksek sağlık maliyetleri de bulunmaktadır.

2.6.3.3. Postoperatif Af'nin Önlenmesi

Kardiyak ve non-kardiyak cerrahide preoperatif beta bloker (propranolol, karvedilol) ve N-asetil sistein kullanımı, postoperatif AF insidansında azalmayla ilişkilidir, ancak ölüm, inme veya akut böbrek hasarı gibi büyük olumsuz komplikasyonlarla ilişkili değildir. Büyük bir randomize kontrollü çalışmada ise non-kardiyak cerrahide, perioperatif metoprolol ölüm riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir.⁴¹

Bir meta-analizde, amiodaron (oral veya i.v.) ve beta blokerlerin postoperatif AF'yi azaltmada eşit etkili olduğu, ancak kombinasyonlarının yalnızca beta bloker kullanımından etkili olduğu gösterilmiştir.⁴² Amiodaronun daha düşük kümülatif dozları (<3000 mg) daha az yan etki yaparak etkili olabilir.

Statinler, magnezyum, sotalol, kolşisin, posterior perikardiyotomi, (bi)atriyal pacing ve kortikosteroidler gibi diğer müdahalelere ilişkin veriler ise güvenilir değildir. İki büyük randomize kontrollü çalışmada, i.v. kortikosteroidlerin kardiyak cerrahi sonrası postoperatif AF insidansı üzerinde önemli bir etkisinin olmadığını gösterilmiştir ve kolşisinin şu anda postoperatif AF önlenmesinde kullanımı araştırılmaktadır.^{43,44}

Tablo 2.3. Postoperatif AF Yönetimi²⁷

Preoperatif	Hemodinaminin optimize edilmesi
	Elektrolit imbalansının düzeltilmesi
	Postoperatif AF riski yüksek olan hastaların belirlenmesi
Farmakolojik profilaksi	Beta-bloker ve/veya amiodaronun başlanması/devamı için değerlendirme
	Seçilmiş hastalarda diğer anti-aritmik ilaçların değerlendirilmesi
Farmakolojik profilaksi kontrendike ise	Perioperatif posterior perikardiyotomi
	Biatriyal pacing
Postoperatif	Sıvı dengesinin ve oksijenizasyonun optimize edilmesi ve ağrı kontrolünün sağlanması
	İnotrop ve vazopressörlerin azaltılması
	Preoperatif farmakolojik profilaksinin devamı

Tablo 2.4. Postoperatif AF için öneriler²⁷

ÖNERİ	SINIF ^a	DERECE ^b
Kardiyak cerrahi sonrası postoperatif AF'nin önlenmesi için perioperatif dönemde amiodaron veya beta bloker tedavisi önerilmektedir.	I	A
Non-kardiyak cerrahi sonrası postoperatif AF'si olan inme riski taşıyan hastalarda tromboembolik olayları önlemek için uzun süreli oral antikoagülan (OAK) tedavisi düşünülmelidir. Bu karar, OAK tedavisinin beklenen net klinik faydası ve hastanın bilgilendirilmiş tercihleri göz önünde bulundurularak verilmelidir.	IIa	B
Kardiyak cerrahi sonrası postoperatif AF'si olan inme riski taşıyan hastalarda tromboembolik olayları önlemek için uzun süreli OAK tedavisi düşünülebilir. Bu karar, OAK tedavisinin beklenen net klinik faydası ve hastanın bilgilendirilmiş tercihleri göz önünde bulundurularak verilmelidir.	IIb	B
Non-kardiyak cerrahi geçiren hastalarda postoperatif AF'nin önlenmesinde rutin olarak beta blokerler kullanılmamalıdır.	III	B

^aÖneri sınıfı^bKanıt derecesi

2.6.3.4. Atrial Fibrilasyonlu Hastalarda Ritim Kontrolü

Ritim kontrolü; sinüs ritmini yeniden sağlama ve sürdürme ile ilgili girişimleri kapsar. Kardiyoversiyon, antiaritmik ilaçlar, kateter ablasyonu, yeterli hız kontrolü, antikoagülasyon tedavisi ve kapsamlı kardiyovasküler profilaktik tedavi gibi yaklaşımların kombinasyonunu içerebilir.⁴⁵⁻⁴⁷

Ritim kontrolünün birincil endikasyonu AF ile ilişkili semptomları azaltmak ve hayat kalitesini arttırmaktır. AF'nin ilerlemesi, hayat kalitesinde azalmaya neden olmakta, zamanla geri döndürülmesi güç ve tedaviye daha az uygun bir hale

gelmektedir. Bu nedenle ritim kontrolü gereksinimine yol açan prediktif risk faktörleri göz önünde bulundurulmalıdır:

- Genç yaş
- Yeni tanı AF
- Taşikardi ilişkili kardiyomiyopati
- Orta derecede artmış LAVI (sol atriyal volüm indeksi) / atriyal ileti uzaması
- Eşlik eden hastalıkların çok az olması veya olmaması
- Akut hastalık tarafından tetiklenen AF
- Hız kontrolü sağlanamaması

Semptomatik AF'li hastalarda semptom ve yaşam kalitesinin iyileştirilmesi için ritim kontrol tedavisi önerilmektedir. Ayrıca ritim kontrolünün AF progresyonunun önlenmesinde, hız kontrolüne oranla daha etkili olduğu bildirilmiştir.⁴⁸ AF progresyonu için ileri yaş, persistan AF ve stroke/TIA öyküsü bağımsız risk faktörleri olarak gösterilmiştir.⁴⁸

Ritim kontrolünde elektriksel veya farmakolojik kardiyoversiyon uygulanabilir. Tedavinin hedefi sinüs ritmini elde etmektir.

Kardiyoversiyon hemodinamik olarak stabil olmayan AF hastalarında ya da acil olmayan durumlarda uygulanabilir. Senkronize direkt elektriksel kardiyoversiyon hemodinamisi bozulmuş AF hastalarında, farmakolojik kardiyoversiyondan daha etkili ve sinüs ritmine dönüşte daha hızlı olduğu için tercih edilen seçenektir.⁴⁹ Stabil hastalarda ise farmakolojik kardiyoversiyon veya elektriksel kardiyoversiyon tercih edilebilir. Farmakolojik kardiyoversiyon görece daha az etkili olmasına rağmen sedasyon gerektirmediği için tercih edilebilir. Elektif kardiyoversiyon, bilinen sol atriyal trombus varlığında kontrendikedir. Kardiyoversiyon öncesi tromboembolik risk değerlendirilmelidir. Elektriksel/farmakolojik kardiyoversiyon olmasına bakılmaksızın işlem sırasında ve sonrasında uzun süreli oral antikoagülan ilaç kullanılması gerekmektedir.

Elektriksel Kardiyoversiyon

Elektriksel kardiyoversiyon sedatize hastalarda monitörizasyon eşliğinde yapılır. Bazı hastalarda cilt yanıkları olabilir. I.v. atropin veya izoproterenol veya geçici deri altı pacing, kardiyoversiyon sonrası bradikardi gelişimi için hazırda bulundurulmalıdır. Bifazik defibrilatörler, monofaziklerle karşılaştırıldığında etkinlik açısından üstün özellikleri nedeniyle standarttır.⁵⁰

Farmakolojik Kardiyoversiyon

Farmakolojik kardiyoversiyon, hemodinamik olarak stabil olan hastalarda tercih edilir. Yeni başlangıçlı atriyal fibrilasyonlu hastaların %76-83'ünde sinüs ritmi spontan olarak geri döner (sırasıyla %10-18 ilk 3 saat içinde, %55-66 24 saat içinde ve %69 48 saat içinde). Bu nedenle gerçek etkinliği şüphelidir. Bu nedenle, yakın zamanda başlayan AF'li hastalarda 'bekle ve izle' stratejisi (genellikle <24 saat) erken kardiyoversiyona alternatif olarak düşünülebilir.⁵¹

Tedavide spesifik bir ilacın seçimi, ilişkili kalp hastalığının türü ve şiddetine dayanır (Tablo 2.4.).

Kardiyoversiyon Sonrası Hasta Takibi

Kardiyoversiyon sonrası hasta takip hedefleri:

Kardiyoversiyon sonrası EKG ile AF nüksünün erken tanınması

Ritim kontrolü etkinliğinin semptom varlığıyla değerlendirilmesi

Oral anti-aritmik ilaç alan hastalarda PR, QRS ve QTc aralıklarının düzenli kontrolü ile proaritmik riskinin izlenmesi

Tedavinin yan etkileri ve semptomlar arasındaki dengenin değerlendirilmesi

AF ile ilişkili morbiditelerin ve antiaritmik ilaçlar ile ilişkili yan etkilerin, LV işlevi üzerindeki değerlendirmesi

Sinüs ritminin sürdürülmesine yönelik koşulların optimizasyonu (Kan basıncı kontrolü, KY tedavisi, kardiyorespiratuar eforu artırma vb.)

2.7. Kardiyak Biyomarkerlar

Natriüretik peptitlerin (NPs) biyolojik aktivitesi, ilk kez 1981 yılında De Bold ve arkadaşları tarafından fare modelinde bildirilmiştir.⁵²

Atriyal natriüretik peptit (ANP), böbreklerden sodyum ve tuz atılımını sağlayarak ve vazodilatasyonu uyarak tuz-su dengesini ve kan basıncını regüle eden kardiyak bir hormondur.⁵³ Hipervolemiye ve hipertansiyona bağlı gelişen atriyal gerilime yanıt olarak sağ atriyumdan salgılanır.⁵⁴

Brain natriüretik peptit (BNP), 32 amino asitli bir kardiyak natriüretik peptit hormonudur. Bir prohormon olan pre-proBNP, biyolojik olarak aktif BNP ve aktif olmayan NT-proBNP'ye parçalanır. Hem BNP hem NT-proBNP insan kanında immünolojik test ile ölçülebilir. BNP temel olarak kardiyak miyositlerden salgılanır.⁵⁵

Atriyal natriüretik peptitler (ANP ve proANP), çoğunlukla atriyal dokudan kaynaklanırken, BNP ile ilgili peptitlerin başlıca kaynağı ventriküler miyositlerdir.⁵⁵

Natriüretik peptitlerin salgılanmasının ana uyarıcısı, miyokard duvar stresidir, bu durum basınç veya hacim yüklemesiyle ilişkilidir. Son yayınlarda, pro-inflamatuar sitokinler ve sempatik aktivite, BNP salgılamasını tetikleyen faktörler olarak tanımlanmış olup normal ventriküler fonksiyona sahip hastalarda yüksek NP seviyelerini açıklamaya yardımcı olabilir.

Natriüretik peptitler, siklik guanozin monofosfat(cGMP) intrasellüler haberci sistemine bağlı olan membran reseptörlerine bağlanırlar. NP'nin biyolojik etkileri arasında vazodilatasyon, natriürez ve diürez yer alır. Ayrıca, NP'nin renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin baskılanmasına katkı sağladığı ve miyokard hücrelerinde anti-fibrotik bir rol oynadığı bildirilmiştir.⁵⁶

Serum NP'nin klirensi iki yolla gerçekleşir: endopeptidazlar tarafından enzimatik parçalanma ve reseptör aracılı endositoz. BNP için yarı ömür 22 dakika iken NT-proBNP için yarı ömür 120 dakikadır.⁵⁷

Her iki molekül de şu anda klinik uygulamada ölçölmektedir. Her iki test de güvenilir olup, konjestif kalp yetmezliği teşhisi için iyi analitik performans sergiler ve iyi kalibre edilmiş cut-off değerlerine sahiptir.⁵⁸



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı (20.04.2022 tarih. KAEK-257 no'lu karar) (Ek-1) alındıktan sonra Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde Haziran 2022- Haziran 2023 tarihleri arasında yürütüldü.

Bu çalışma prospektif klinik gözlemsel çalışma olup çalışmaya göğüs cerrahisi servisinde elektif torakotomi ve VATS planlanan Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) skoru 1-4 olan 40-79 yaş aralığında 172 hasta dahil edilmiştir.

Örneklem büyüklüğü, evreni bilinen örneklem sayısı hesaplama formülü ile Raosoft örneklem büyüklüğü hesaplama çevrim içi uygulaması (<http://www.raosoft.com/samplesize.html>) kullanılarak hesaplanmıştır. Pedoto ve arkadaşları bir çalışmada (2014) torasik cerrahi hastalarında postoperatif dönemde Atrial Fibrilasyon görülme oranını %18-20 olarak belirtmiştir.⁵⁹ Hastaların %20'sinde AF gelişeceği varsayılarak, %95 güven aralığı ve %5 sapma ile minimum örneklem büyüklüğü 120 olarak hesaplanmıştır. %20 kayıp veya eksik verilerin de olacağı göz önünde bulundurularak çalışmaya en az 144 kişinin dahil edilmesi planlanmıştır. Veri kaybı olabileceği göz önüne alınarak çalışmaya toplam 172 hasta dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil olan hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır (Ek-2).

3.1. Dışlama Kriterleri

-Preoperatif ve yeni tanılı AF öyküsü olanlar

-İntraoperatif kardiyak arrest gelişen olgular araştırmadan çıkarılacaktır

Operasyondan önce, rutin preoperatif değerlendirme yapılan hastaların yaşı, cinsiyeti, boyu, kilosu, komorbiditeleri ve kullandığı ilaçları, sigara ve alkol tüketimi sorgulandı. Ayrıca ASA sınıflaması, preoperatif solunum fonksiyon testleri, preoperatif hemogram değerleri, NT-proBNP, CRP, troponin T, magnezyum düzeyleri kaydedildi.

3.2. Anestezi Uygulaması

Operasyon odasına alınan hastalara elektrokardiyogram (EKG), nabız oksimetre (SpO₂) ve non-invaziv arteriyel kan basıncı monitörizasyonu yapıldı. Kalp atım hızı (KAH), sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB) ve orta arter basıncı (OAB), SpO₂ değerleri kaydedildi. Hastalara indüksiyon öncesi rutin olarak i.v. Isolyte-S infüzyonu 50 ml/kg/saat hızında başlandı. Hastalara %80 O₂ solutularak 2 dakika preoksijenasyon yapıldıktan sonra entübasyona sempatik yanıtı azaltmak ve enjeksiyon ağrısını azaltmak amacıyla 0,5 mg/kg %2'lik Lidokain (Aritmal® %2, 2 ml ampul, Biosel, İstanbul) i.v. uygulandı. Anestezi indüksiyonu için sodyum tiyopental 3-5 mg/kg (Pental Sodyum 0,5 gr enjeksiyon çözeltisi için toz/flakon) ve fentanil 1-2 µg/kg (Talinat 0.5 mg/10 ml ampul) iv ve kas gevşetici olarak rokuronyum bromide 0,6 mg/kg (Esmeron 50 mg/5 ml ampul) i.v. verildi. Yeterli kas gevşekliği sağlandıktan sonra çift lümenli tüp ile endotrakeal entübasyon gerçekleştirildi. Tüm hastalarda entübasyon sonrası radyal ya da brakial arter kanülasyonu yapılarak invaziv arteriyel kan basıncı izlendi. Kan transfüzyonu ya da inotrop infüzyonu ihtiyacı olabileceği düşünülen hastalara operasyon planlanan taraftaki internal juguler ven kullanılarak santral venöz kateterizasyon uygulandı. Entübasyon sonrası tüm hastalara üriner foley sonda takıldı. Anestezi idamesi için sevofluran inhalasyon anestezisi 1 MAC, remifentanil 0,05 µg-0,2 µg /kg/dk iv infüzyonları uygulandı.

Hastaların ventilasyonu çift akciğer ventilasyonu sırasında 6-8 mL/kg tidal volüm, %40 O₂ ve %60 hava şeklinde 2-3 L/dakika taze gaz akışı olacak ve frekans EtCO₂'yi 30-35 mmHg arasında tutacak şekilde ayarlandı. Tek akciğer ventilasyonu sırasında ise 3-4 mL/kg tidal volüm, %60 O₂ ve %40 hava şeklinde 2-3 L/dakika taze gaz akışı olacak ve frekans EtCO₂'yi 30-35 mmHg'da tutacak şekilde ayarlandı. Tek akciğer ventilasyonu sırasında parmak ucu pulse oksimetre takibine göre SpO₂'yi %90'ın üzerinde tutacak şekilde oksijen konsantrasyonu değiştirildi.

Hastaların tümünde KAH, SKB, DKB, OAB, SpO₂, EtCO₂ kan gazı parametreleri (pH, PaCO₂, PaO₂, HCO₃, BE, SpO₂, laktat, glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, hemoglobin) değerleri indüksiyon öncesinde, tek akciğer ventilasyonuna geçişte, tek akciğer ventilasyonunun 30. dakikasında ve 1. saatinde,

çift akciğer ventilasyonuna geçişte, çift akciğer ventilasyonunun 30. dakikasında ve operasyon sonunda kaydedildi.

Cerrahi teknik olarak VATS uygulanan hastalarda uygun saha temizliği ve örtünmeyi takiben cilt, cilt altı dokuları ve kas dokusu geçildikten sonra 7. interkostal aralıktan port ile girilerek operasyon gerçekleştirildi. Torakotomi uygulanan hastalarda ise posterolateral teknik ile 5. interkostal aralıktan girilerek operasyon gerçekleştirildi. Operasyonların tümü ya tek akciğer ventilasyonu ya da düşük tidal volüm ile çift akciğer ventilasyonu altında yapıldı. Operasyonun tarafı (sağ-sol), girişim tekniği (VATS-torakotomi), yapılan cerrahi işlem (wedge rezeksiyon, lobektomi, segmentektomi, pnömonektomi, dekortikasyon ve diğer girişimler), intraoperatif verilen kristalloid, kolloid sıvılar, kan ve kan ürünleri, toplam idrar çıkışı ve intraoperatif verilen vazopressör dozları kaydedildi.

Postoperatif yoğun bakım ünitesine alınan hastalar ilk 3 saatteki kan basınçları, kalp ritimleri, drenaj miktarları ve laboratuvar parametreleri uygun ise ekstübe edildi. Ekstübe edilen hastalar en az bir gece yoğun bakım takibinin ardından servise çıkarıldı. Postoperatif takiplerinde ekstübasyon sonrasında ve postoperatif 24. saatte kan gazı takibi yapıldı. SKB, DKB, OAB, SpO₂ ve nabız değerleri kaydedildi. Postoperatif 24. saatte hemogram, NT-proBNP, CRP, troponin T ve magnezyum değerleri kaydedildi. Postoperatif 48. saatte SKB, DKB, OAB, SpO₂ ve nabız değerleri kaydedildi. El spirometresi (Firstmed SP-10 spirometre) ile postoperatif solunum fonksiyon testi yapıldı. Postoperatif ateş kaydedildi. Postoperatif ilk 5 günde EKG çekildi.

Postoperatif inotrop desteği alan hastaların aldığı inotrop miktarı, süresi ve dozu kaydedildi. Kan ürünü transfüzyonu gereken hastalarda ürün cinsi ve miktarı kaydedildi. Postoperatif aritmi gelişen hastalar değerlendirilerek tedavi ihtiyacı olanlara medikal tedavi veya kardiyoversiyon uygulandı. Tedaviye yanıtları kaydedildi.

3.3.Verilerin Değerlendirilmesi ve Analizi

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri için SAS 9.4 programı kullanılmıştır. Araştırmanın ölçümle belirlenen nicel değişkenleri için tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama ve standart sapma, sayımla belirlenen nitel değişkenler

için ise tanımlayıcı istatistikler sayı ve yüzde şeklinde gösterilmiştir. Kullanılan verilerin öncelikle normal dağılıma uygunluk testleri Shapiro-Wilk testi ve çarpıklık katsayılarının incelenmesi ile yapılmıştır. Yapılan testler sonucu ve çarpıklık katsayılarının tüm değişkenler için +3 ve -3 arasında olduğundan, verilerin normal dağılım gösterdiği anlaşılmıştır ve istatistiksel analizde parametrik testler kullanılmıştır (George ve Mallery, 2011). İki kategorili değişkenler arasındaki ikili karşılaştırmalarda bağımsız gruplar arası t testi, üç veya daha fazla kategorili değişkenler arasındaki farklılıkları bulabilmek amacıyla Varyans Analizi (F testi) uygulanmıştır. Nicel tipteki değişkenler arasındaki ilişkiyi ortaya koymak için Pearson korelasyon analizi yapılmıştır. Aynı hastalardan alınan birden fazla nicel tipteki değişkenlerin analizinde tek yönlü Tekrarlı ölçüm Varyans Analizi kullanılmıştır. Aynı hastalardan farklı izlemlerde alınan ölçümleri ikili olarak karşılaştırmak için bağımlı gruplar arası veya eşli gözlem t-testi uygulanmıştır. Çalışmanın tamamında anlamlılık düzeyi olarak 0.05 değeri kabul edilmiştir.

Darren George and Paul Mallery, 2011. IBM SPSS Statistics 19 Step by Step: A Simple Guide and Reference (12th Edition), Pearson Higher Education

4. BULGULAR

Çalışmamızda Haziran 2022-2023 tarihleri arasında bir yıl süreyle hastanemizde tek akciğer ventilasyonu uyguladığımız, torakotomi/VATS cerrahisi geçiren 172 hastanın verileri analiz edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastalar değerlendirildiğinde hastaların 55'i kadın, 117'si erkek ve yaş ortalaması 61'di.

ASA sınıflamasına göre olgular incelendiğinde 7 hastanın ASAI, 111 hastanın ASAII, 53 hastanın ASAIII ve 1 hastanın ise ASAIV olduğu bulunmuştur.

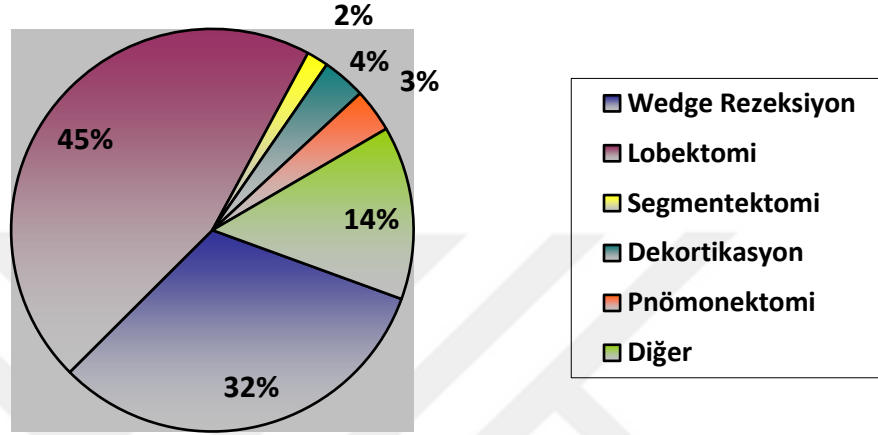
Preoperatif dönemde olgulara ait yandaş hastalıklar değerlendirildiğinde hastaların 106'sında sigara öyküsü ve 128 hastada ek hastalık öyküsü olduğu görülmüştür. En sık görülen yandaş hastalık 55 hastada görülen hipertansiyon olup hastaların 39'unda diyabetes mellitus (DM), 13'ünde KOAH, 16'sında astım, 3'ünde kalp yetmezliği, 33'ünde koroner arter hastalığı, 3'ünde periferik vasküler hastalık, 35'inde kanser, 10'unda kemoterapi öyküsü ve 28'inde diğer yandaş hastalık olduğu görülmüştür (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Çalışmaya alınan olguların demografik verileri

	Kadın (n=55)	Erkek (n=117)	P-value
Ek Hastalık, n (%)	42 (76.4%)	86 (73.5%)	0.6885 ¹
Hipertansiyon, n (%)	23 (41.8%)	32 (27.4%)	0.0578 ¹
DM, n (%)	7 (12.7%)	32 (27.4%)	0.0327 ¹
KOAH, n (%)	1 (1.8%)	12 (10.3%)	0.0509 ¹
Astım, n (%)	8 (14.5%)	8 (6.8%)	0.1046 ¹
KY, n (%)	1 (1.8%)	2 (1.7%)	0.9595 ¹
KAH, n (%)	6 (10.9%)	27 (23.1%)	0.0587 ¹
PVH, n (%)	0 (0.0%)	3 (2.6%)	0.2309 ¹
Kanser, n (%)	11 (20.0%)	24 (20.5%)	0.9379 ¹
Kemoterapi, n (%)	3 (5.5%)	7 (6.0%)	0.8902 ¹
Diğer Ek Hastalık, n (%)	16 (29.1%)	12 (10.3%)	0.0018 ¹

Olgular cerrahi girişimler açısından bakıldığında; toraks cerrahisi geçiren 172 olgunun; 106'sının sağ, 66 olgunun ise sol cerrahi işlem geçirdiği saptanmıştır.

Cerrahi işlem 131 hastada torakotomi, 41 hastada VATS yöntemi ile uygulanmış olup en çok 78 olguda lobektomi, 55 olguda wedge rezeksiyon, 24 olguda bölümlü eksizyonu, biyopsi gibi diğer cerrahi işlemler, 6 olguda pnömonektomi, 6 olguda dekortikasyon ve 3 olguda da segmentektomi yapılmıştır. (Grafik 4.1.)



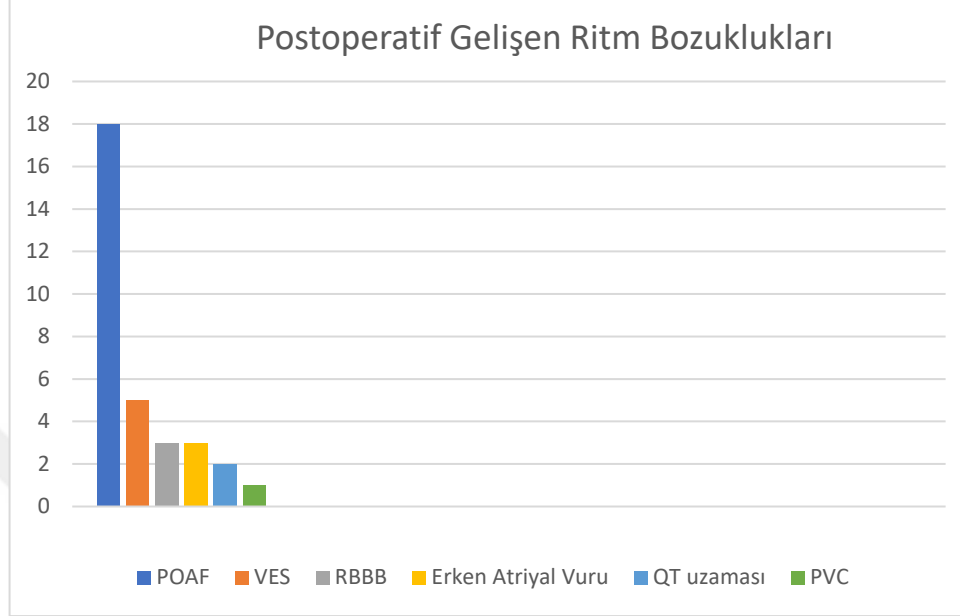
Grafik 4.1. Hastaların geçirdiği cerrahi türü

Olguların tümünde postoperatif aritmi gelişimi incelenmiştir. Aritmiler var, yok ve diğer aritmiler olmak üzere 3 gruba indirgenmiştir. Sağ dal bloğu, sol dal bloğu, ventriküler ekstra sistol, atriyal erken vuru, ventriküler erken vuru, QT uzaması gibi aritmiler, diğer aritmiler grubu altında toplanarak değerlendirilmiştir.

Postoperatif aritmi gelişen olgular arasında demografik özellikler, operasyonla ilgili değişkenler, vital bulgular, laboratuvar ve klinik parametreler karşılaştırılmıştır. Bu parametrelerin medyan değerlerinin gruplar arasında anlamlı bir istatistiksel farklılık gösterip göstermediği incelenmiştir.

Olguların 32 tanesinde postoperatif ritim bozukluğu gelişmiştir. Postoperatif ritim bozukluğu gelişen 32 olguda; 18 hastada POAF, 5 hastada VES (Ventriküler Ekstra Sistol), 3 hastada sağ dal bloğu (RBBB), 3 hastada erken atriyal

vuru, 2 hastada QT uzaması ve 1 hastada PVC (Prematür Ventriküler Kompleks) görülmüştür.



Grafik 4.2. Postoperatif Gelişen Ritim Bozuklukları

Postoperatif aritmi gelişen 32 olgu ASA sınıflamasına göre değerlendirildi. POAF gelişen 18 olgunun, 12'sinin ASAIL, 5'inin ASAILL, 1'inin ASAILV sınıfa dahil olduğunu bulduk. Diğer aritmilerin görüldüğü kalan 14 olguda hastaların 5'inin ASAIL, 9'unun ASAILL sınıfına dahil olduğu gördük. Bu karşılaştırma istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($p=0.0071$).

Aritmi gelişmeyen grupta ASAILL hasta oranı %20,9 iken diğer aritmi olan grupta ASAILL hasta oranı %64,3'tür. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,033$)

Gruplar yaş ortalamaları ve cinsiyetlerine göre karşılaştırıldığında ise anlamlı farklılık görülmemiştir.

Hasta grupları girişim şekline (VATS/torakotomi) ve opere edilen tarafa (sağ/sol hemitoraks) göre karşılaştırıldığında, gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Olgular cerrahi tipine göre ve rezeksiyonun büyüklüğüne göre analiz edildiğinde pnömonektomi geçiren olgularda POAF görülme oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0,016$).

Tablo 4.2. Cerrahi tipine göre grupların karşılaştırılması

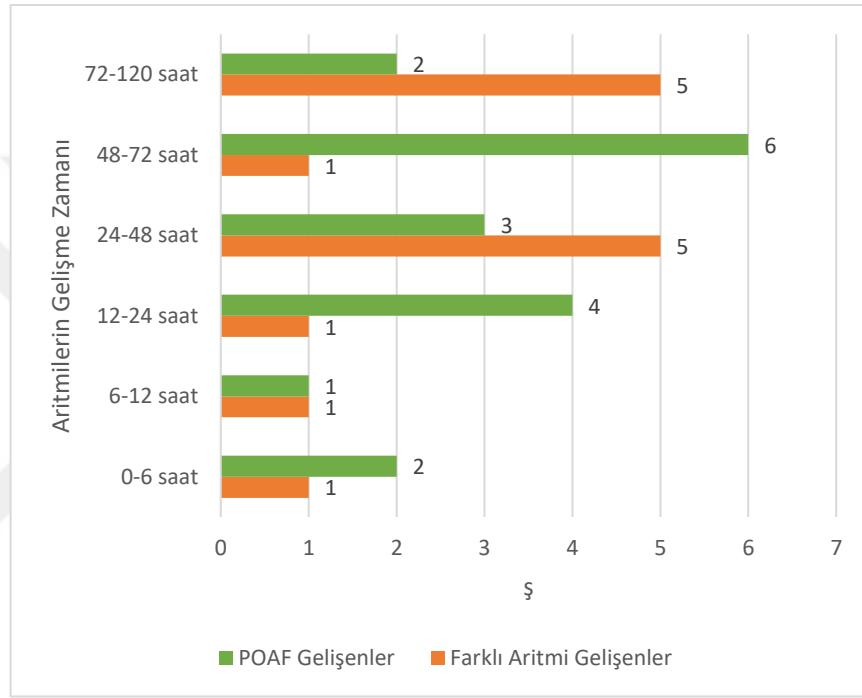
Aritmi	Yok (n=140)	POAF (n=18)	Diğer Aritmi (n=14)	P-value
Cerrahi Tipi n (%)				0.016¹
Wedge Rezeksiyon	48 (34.3%) ^a	3 (16.7%) ^a	4 (28.6%) ^a	
Lobektomi	66 (47.1%) ^a	6 (33.3%) ^a	6 (42.9%) ^a	
Segmentektomi	3 (2.1%) ^a	0 (0.0%) ^a	0 (0.0%) ^a	
Dekortikasyon	4 (2.9%) ^a	2 (11.1%) ^a	0 (0.0%) ^a	
Pnömenektomi	2 (1.4%) ^a	4 (22.2%) ^b	0 (0.0%) ^{a,b}	
Diğer cerrahi	17 (12.1%) ^a	3 (16.7%) ^a	4 (28.6%) ^a	

Olguların sigara kullanım süresinin diğer aritmilerin geliştiği grupta en fazla olduğu görülmüştür. Aritmi gelişmeyen 140 olgunun ortalama 39,7 paket yılı, POAF gelişenlerin 56,1 ve farklı aritmi gelişenlerin ise 70,2 paket yılı sigara kullanmış olduğu bulundu. Aritmi gelişen olgularda bu süre uzun ve anlamlı olarak farklı bulunmuştur ($p=0,0178$).

Ortalama operasyon süresi, intraoperatif verilen sıvı miktarı, çıkan idrar miktarı, inotrop kullanımı ve süresi gruplar arası karşılaştırıldığında anlamsızdı ($p>0,05$). Ancak intraoperatif yapılan kan transfüzyonu açısından karşılaştırıldığında diğer aritmilerin geliştiği olgularda transfüzyon miktarının en fazla, aritmi gelişmeyen grupta ise en az olduğu görülmüştür ve gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur ($p=0,0385$).

POAF gelişen olgularda gelişme zamanına bakıldığında 2 olguda postoperatif ilk 6 saatte, 1 olguda 6-12, 4 olguda 12-24, 3 olguda 24-48, 6 olguda 48-72, 2 olguda ise 72-120 saat arasında POAF geliştiği görülmüştür.

Farklı aritmilerin geliştiği olgularda ise 1 olguda postoperatif ilk 6 saatte, 1 olguda 6-12 saat, 1 olguda 12-24, 5 olguda 24-48, 1 olguda 48-72, 5 olguda ise 72-120 saatler arasında aritmi geliştiği görülmüştür.



Grafik 4.3. Postoperatif Aritmilerin Gelişme Zamanı

Çalışmaya alınan olguların preoperatif, operasyon sırasında ve postoperatif dönemlerdeki hemodinamik parametreleri kaydedilmiş, veriler aritmi olan ve olmayan olgular arasında karşılaştırılmıştır. Tüm dönemlerdeki sistolik kan basıncı değerlerine bakıldığında POAF olan grupta sistolik kan basıncı ($p=0,0005$) ve orta arter basıncı ($p=0,0483$) değerleri en düşük, diğer aritmilerin geliştiği grupta ise en yüksek bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Kalp hızı ise POAF gelişen grupta en yüksek bulunmuştur ($p<0,0001$).

Tablo 4.3. Hemodinamik Verilerin Gruplara Göre Karşılaştırılması

Aritmi	Yok (n=140)	POAF (n=18)	Diğer Aritmi (n=14)	P-value
SKB				0.0005¹
Mean (SD)	121.7 (19.94)	118.1 (19.52)	126.2 (19.63)	
Median (Range)	121.0 (64.0, 215.0)	115.0 (68.0, 179.0)	124.5 (87.0, 194.0)	
DKB				0.8620 ¹
Mean (SD)	69.0 (12.13)	68.6 (12.55)	69.3 (11.93)	
Median (Range)	68.0 (38.0, 129.0)	69.0 (32.0, 108.0)	68.0 (42.0, 105.0)	
OAB				0.0483¹
Mean (SD)	87.6 (13.76)	85.6 (13.76)	89.2 (13.63)	
Median (Range)	87.0 (48.0, 165.0)	85.0 (45.0, 137.0)	88.0 (61.0, 147.0)	
Kalp Hızı				<.0001¹
Mean (SD)	74.9 (14.02)	83.6 (18.17)	77.4 (18.74)	
Median (Range)	74.0 (43.0, 132.0)	80.0 (51.0, 137.0)	75.0 (44.0, 128.0)	

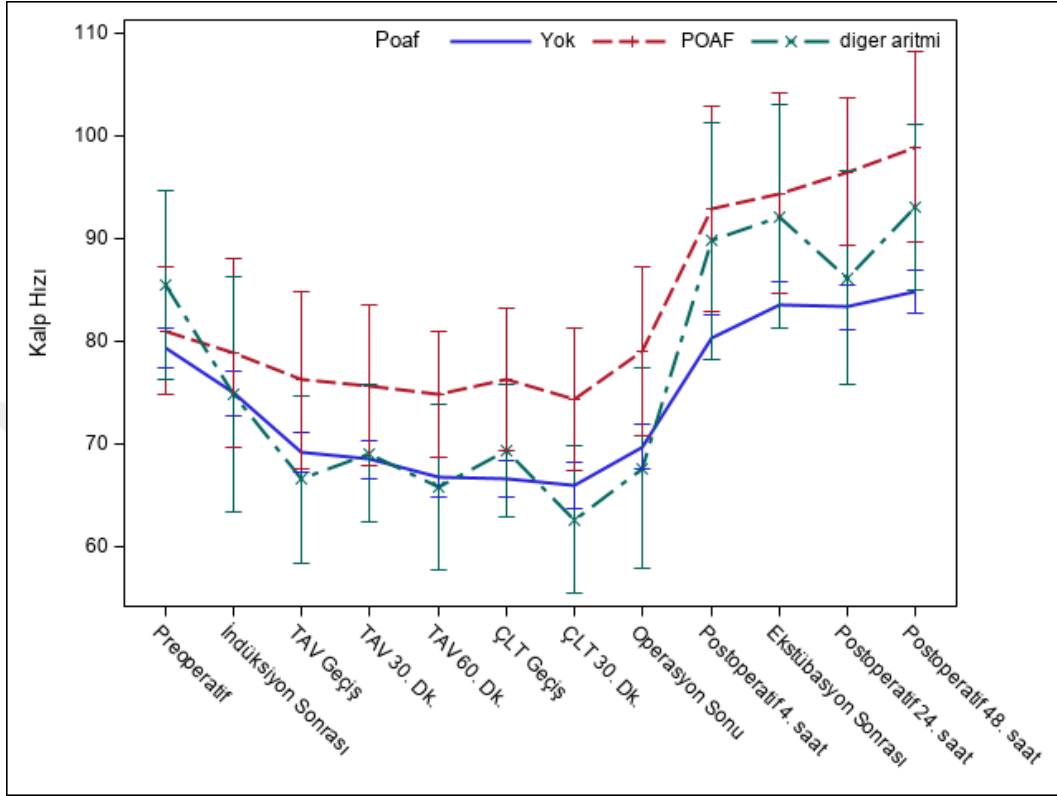
Çalışmaya alınan olguların hemodinamik verileri zamana göre; preoperatif, anestezi indüksiyonu sonrası, tek akciğer ventilasyonuna geçiş, tek akciğer ventilasyonunun 30. ve 60. dakikası, çift lümenli tüp ile ventilasyona geçiş ve 30. dakikası, operasyon sonu, postoperatif 4. saat, ekstübasyon sonrası, postoperatif 24. ve 48. saatlerde kaydedilmiştir. Zamana göre kıyaslama yapıldığında, preoperatif dönem, indüksiyon sonrası dönem, TAV geçiş ve 30. dakikada ve operasyon sonunda hemodinamik verilerde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. TAV 60. dakika, ÇLT geçiş, ÇLT 30. dakika, ekstübasyon sonrası, postoperatif 4,24 ve 48. saatlerde ise POAF gelişen grupta kalp hızının diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (sırasıyla p=0.04211, p=0.01431, p=0.0290, p=0.0122, p=0.0391, p=0.0025, p=0.0013).

Tablo 4.4. Farklı dönemlerdeki kalp hızının gruplara göre karşılaştırılması

Aritmi	Yok (n=140)	POAF (n=18)	Diğer Aritmi (n=14)	P-value
Kalp Hızı				
<i>Preoperatif</i>				0.16791
Mean (SD)	79.3 (11.40)	81.1 (12.42)	85.5 (15.84)	
Median (Range)	80.0 (51.0, 112.0)	84.5 (51.0, 104.0)	87.0 (49.0, 117.0)	
<i>İndüksiyon sonrası</i>				0.8469 ¹
Mean (SD)	75.0 (13.32)	78.9 (18.51)	74.9 (19.73)	
Median (Range)	73.0 (46.0, 116.0)	73.5 (52.0, 121.0)	72.0 (47.0, 118.0)	
<i>TAV Geçiş</i>				0.11871
Mean (SD)	69.2 (11.82)	76.3 (17.36)	66.6 (14.12)	
Median (Range)	68.0 (44.0, 106.0)	73.5 (54.0, 116.0)	62.5 (50.0, 97.0)	
<i>TAV 30. Dakika</i>				0.17511
Mean (SD)	68.6 (11.02)	75.7 (15.77)	69.1 (11.69)	
Median (Range)	68.0 (48.0, 107.0)	77.0 (51.0, 101.0)	66.5 (52.0, 89.0)	
<i>TAV 60. Dakika</i>				0.04211
Mean (SD)	66.8 (10.27)	74.9 (11.11)	65.8 (12.62)	
Median (Range)	67.0 (48.0, 102.0)	75.0 (61.0, 100.0)	65.0 (51.0, 89.0)	
<i>ÇLT Geçiş</i>				0.01431
Mean (SD)	66.6 (10.83)	76.3 (14.00)	69.4 (11.22)	
Median (Range)	67.0 (47.0, 103.0)	73.5 (53.0, 105.0)	70.5 (54.0, 89.0)	
<i>ÇLT 30. Dakika</i>				0.0290 ¹
Mean (SD)	66.0 (10.85)	74.4 (11.38)	62.7 (10.08)	
Median (Range)	65.0 (43.0, 101.0)	77.0 (55.0, 92.0)	61.5 (52.0, 84.0)	
<i>Operasyon Sonu</i>				0.0679 ¹
Mean (SD)	69.8 (12.93)	79.1 (16.50)	67.6 (16.91)	
Median (Range)	67.0 (44.0, 107.0)	74.0 (52.0, 112.0)	68.5 (44.0, 97.0)	

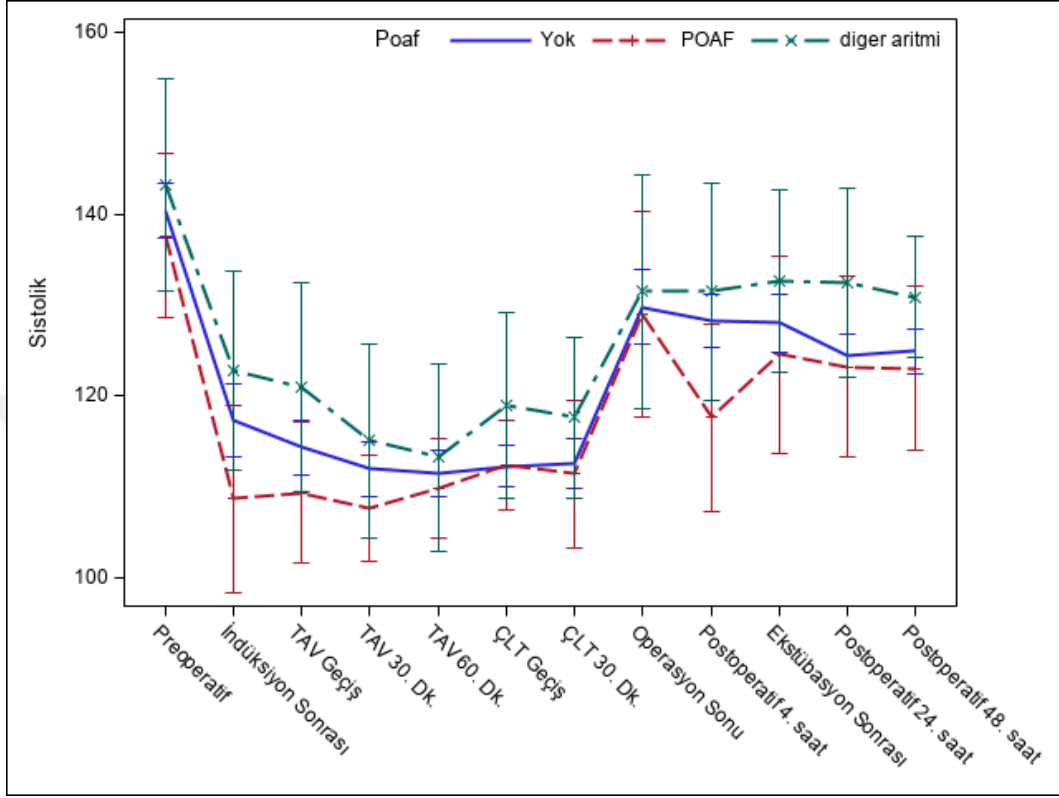
Tablo 4.4.(devamı) Farklı dönemlerdeli kalp hızının gruplara göre karşılaştırılması

<i>Postoperatif</i>				0.0122¹
<i>4. Saat</i>				
Mean (SD)	80.4 (13.15)	92.9 (20.11)	89.8 (19.91)	
Median (Range)	79.0 (55.0, 132.0)	87.5 (67.0, 137.0)	93.0 (56.0, 121.0)	
<i>Ekstübasyon Sonrası</i>				0.0391¹
Mean (SD)	83.5 (13.50)	94.4 (18.92)	92.1 (18.85)	
Median (Range)	83.5 (53.0, 120.0)	90.0 (63.0, 136.0)	88.0 (67.0, 125.0)	
<i>Postoperatif</i>				0.0025¹
<i>24. Saat</i>				
Mean (SD)	83.3 (13.05)	96.5 (14.37)	86.2 (18.00)	
Median (Range)	80.0 (57.0, 126.0)	95.0 (73.0, 128.0)	84.5 (65.0, 128.0)	
<i>Postoperatif</i>				0.0013¹
<i>48. Saat</i>				
Mean (SD)	84.9 (12.53)	98.9 (18.69)	93.1 (13.94)	
Median (Range)	84.0 (60.0, 122.0)	95.0 (68.0, 130.0)	90.0 (74.0, 125.0)	

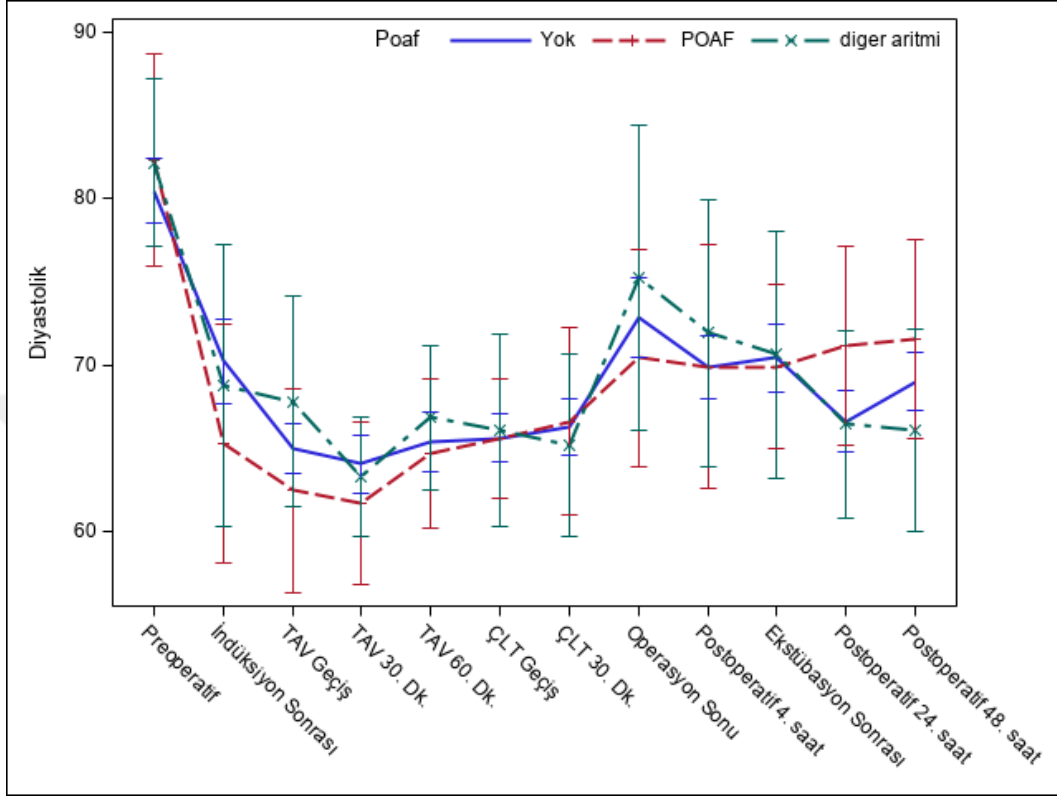


Grafik 4.4. Üç grubun zamana göre kalp hızı değerinin değişimi

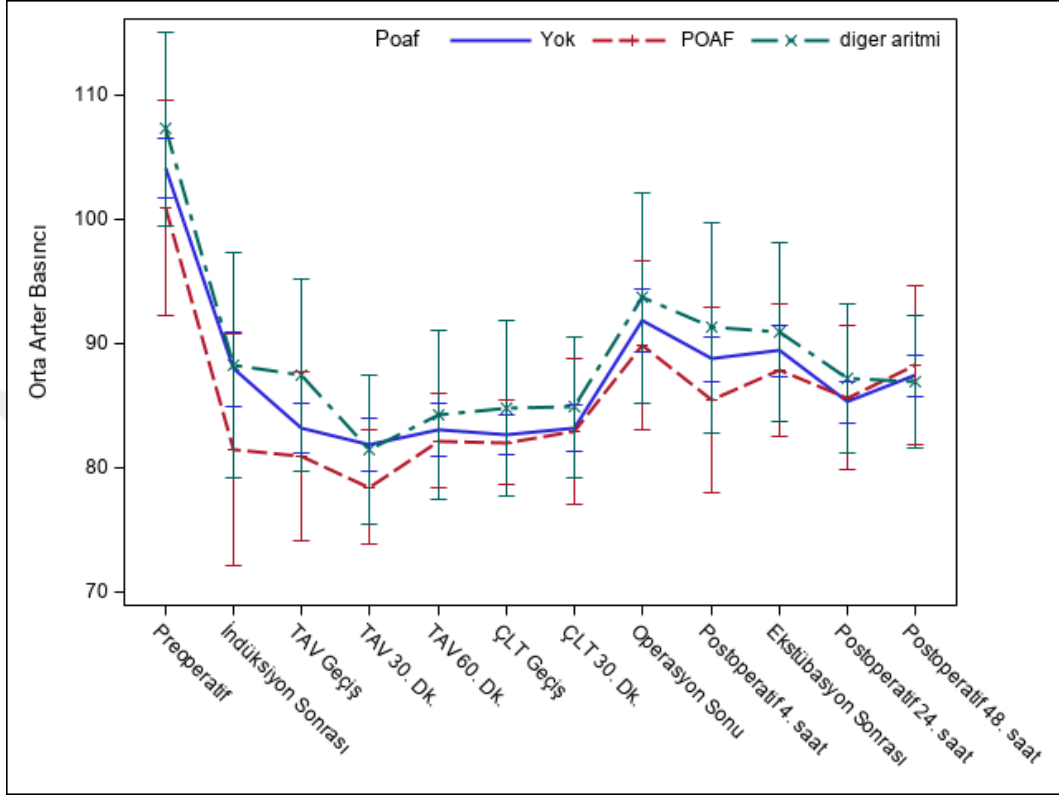
Zamana göre gruplar arasında yapılan karşılaştırmada sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, orta arter basıncı değerleri arasında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).



Grafik 4.5. Üç grubun zamana göre sistolik kan basıncı değerinin değişimi



Grafik 4.6. Üç grubun zamana göre diyastolik kan basıncı değerinin değişimi



Grafik 4.7. Üç grubun zamana göre orta arter basıncı değerinin değişimi

Olguların kan gazında pH, PaO₂, PaCO₂, SaO₂, BE, HCO₃, laktat, glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, hemoglobin parametrelerinin ortalama değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış olup POAF gelişen grupta PaCO₂ (p=0,0006), HCO₃ (p=0,0154) ve glukoz (p=0,0086) değerleri diğer gruplara göre daha yüksek bulunmuştur ve anlamlı bulunmuştur. Kan gazında bakılan hemoglobin değeri ise aritmi gelişmeyen grupta en yüksek olup POAF dışı aritmilerin görüldüğü grupta en düşük olup istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,0052).

Tablo 4.5. Kan gazı parametrelerinin gruplara göre karşılaştırılması

AKG	AritmiYok (n=140)	POAF (n=18)	DiğerAritmi (n=14)	P-value
PaCO₂				0.0006¹
Mean (SD)	37.0 (5.90)	38.8 (5.36)	36.5 (4.96)	
Median (Range)	36.2 (14.6, 76.6)	38.7 (26.6, 54.8)	36.6 (25.7, 49.7)	
HCO₃				0.0154¹
Mean (SD)	23.5 (2.55)	24.1 (2.83)	23.9 (2.22)	
Median (Range)	23.5 (9.7, 33.3)	24.2 (14.3, 34.4)	23.9 (18.9, 29.0)	
Glukoz				0.0086¹
Mean (SD)	130.3 (44.42)	145.1 (52.26)	122.3 (32.68)	
Median (Range)	120.0 (57.0, 347.0)	133.0 (74.0, 317.0)	114.0 (77.0, 226.0)	
Hemoglobin				0.0052¹
Mean (SD)	12.4 (3.26)	12.2 (1.91)	11.6 (1.99)	
Median (Range)	12.3 (6.7, 92.0)	12.1 (8.1, 17.0)	11.4 (8.7, 18.4)	

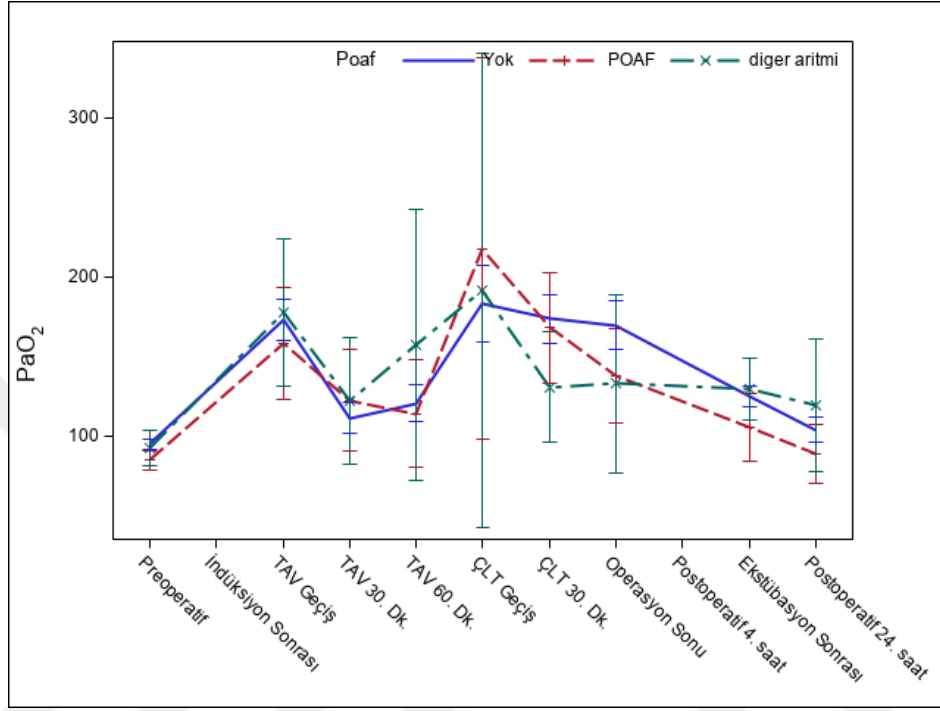
Olguların kan gazı parametreleri gruplar arasında farklı dönemlerde karşılaştırılmış (preoperatif dönem, indüksiyon sonrası dönem, tek akciğer ventilasyonu (TAV) geçiş, tek akciğer ventilasyonu (TAV) 30. dk ve 60. dk, çift lümenli tüp (ÇLT) ile ventilasyona geçiş, çift lümenli tüp (ÇLT) ile ventilasyonun 30. dakikası, operasyonu sonu, ekstübasyon sonrası, postoperatif 4, 24. ve 48.saatler) ve ilgili parametrelerin gruplar arasında anlamlı bir istatistiksel farklılık gösterip göstermediği incelenmiştir.

Preoperatif dönemde alınan kan gazında PaO₂ ve SaO₂ değerleri anlamlı farklılık göstermiştir. POAF gelişen hasta grubunda bu değerlerin anlamlı olarak düşük olduğu bulunmuştur (p=0,0152, p=0,0168).

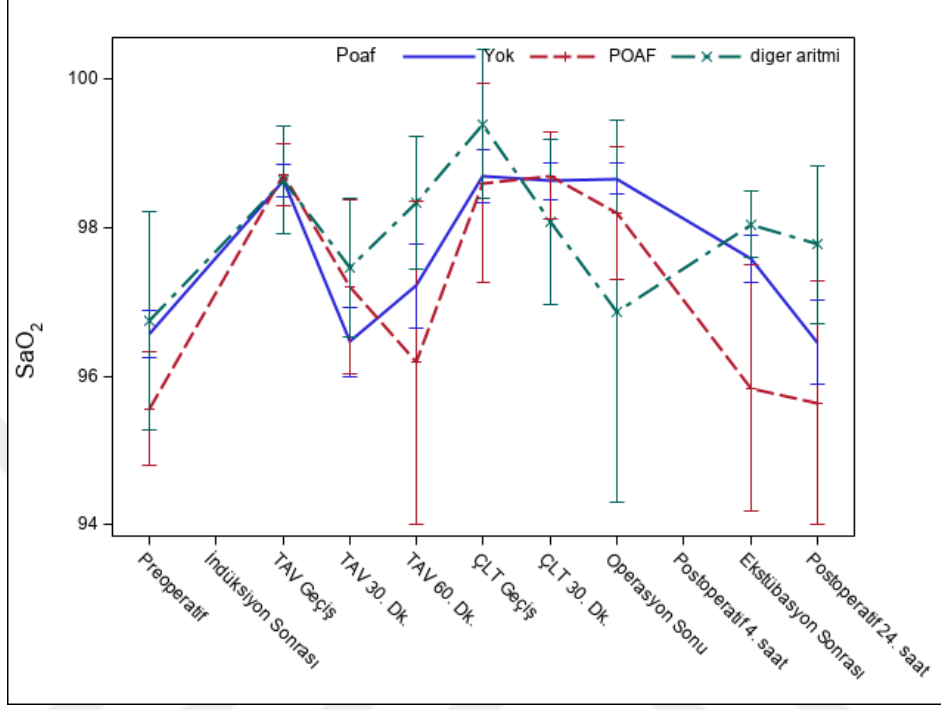
Tablo 4.6. Preoperatif dönemdeki kan gazı değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Preoperatif	Aritmi Yok	POAF	Diğer Aritmi	P-value
AKG	(n=140)	(n=18)	(n=14)	
PaO₂				0.0152¹
Mean (SD)	95.1 (16.80)	85.0 (10.83)	93.0 (15.55)	
Median (Range)	93.6 (64.7, 193.2)	85.6 (67.4, 112.0)	90.6 (76.3, 132.2)	
SaO₂				0.0168¹
Mean (SD)	96.6 (1.67)	95.6 (1.44)	96.8 (2.05)	
Median (Range)	97.0 (90.8, 99.6)	95.8 (92.4, 97.6)	97.4 (92.1, 98.9)	

Ekstübasyon sonrası alınan arteriyel kan gazında da benzer şekilde POAF gelişen grupta SaO₂ değeri diğer gruplara göre anlamlı düşük saptanmıştır (p=0,0223).



Grafik 4.8. PaO₂ değerinin zamana göre değişimi

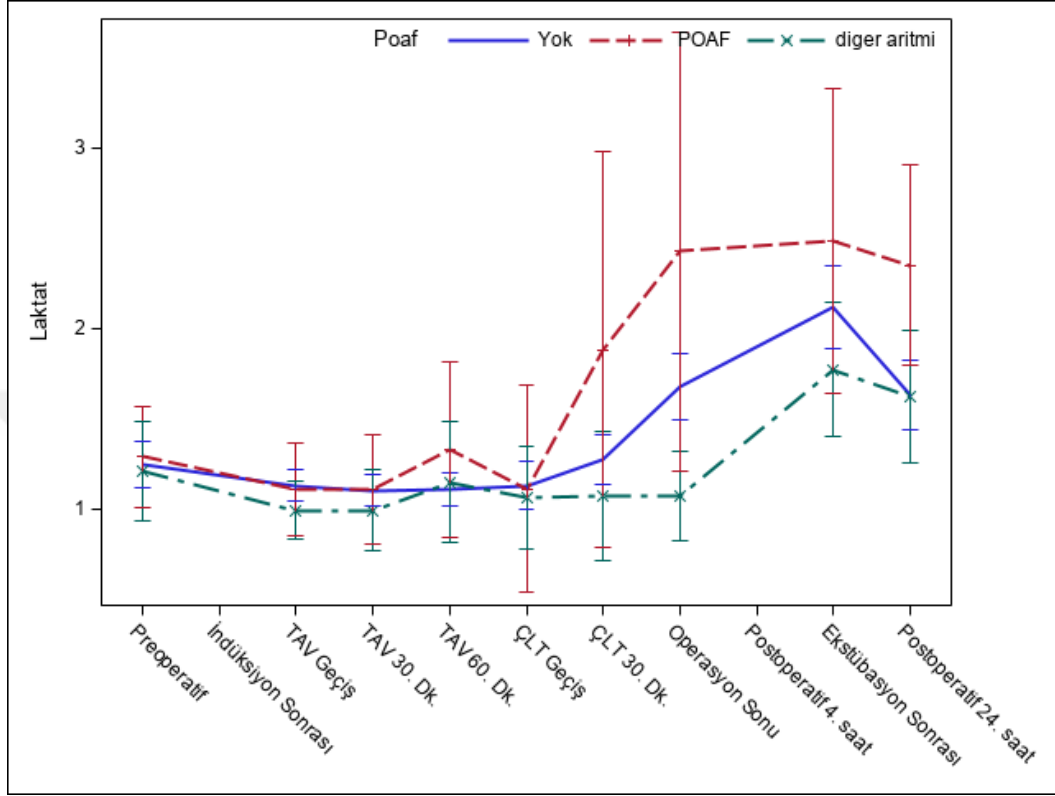


Grafik 4.9. SaO₂ değerinin zamana göre değişimi

Arteriyel kan gazında laktat değerine bakıldığında ise operasyon sonunda alınan kan gazında ve postoperatif 24. Saatteki kan gazında POAF gelişen grupta laktat değerleri anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0.0290$, $p=0.0174$).

Tablo 4.7. Laktat değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması

Laktat	AritmiYok (n=140)	POAF (n=18)	DiğerAritmi (n=14)	P-value
Operasyon Sonu				0.0290¹
Mean (SD)	1.7 (0.77)	2.4 (1.70)	1.1 (0.30)	
Median (Range)	1.5 (0.6, 3.5)	2.3 (0.7, 6.4)	1.0 (0.8, 1.7)	
Postoperatif				0.0174¹
24. Saat				
Mean (SD)	1.6 (0.87)	2.4 (0.78)	1.6 (0.44)	
Median (Range)	1.6 (0.4, 5.1)	2.2 (1.4, 4.0)	1.6 (0.9, 2.5)	



Grafik 4.10. Laktat değerinin zamana göre değişimi

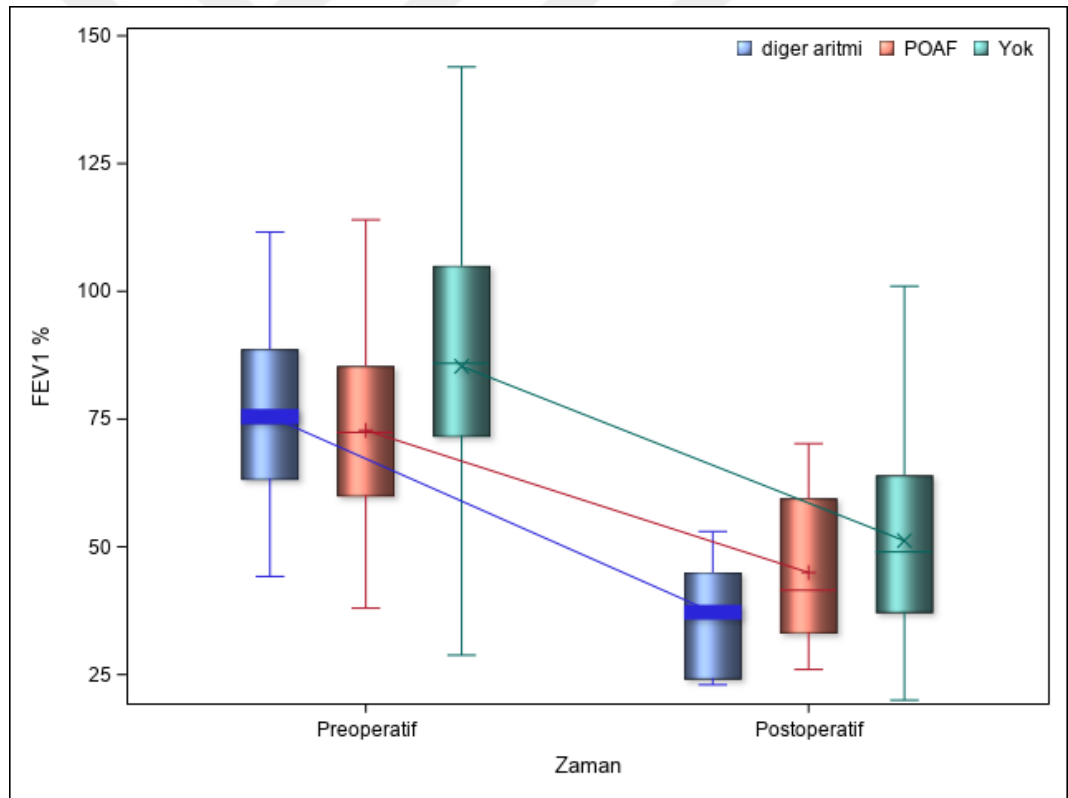
Kan gazındaki diğer parametrelerde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.

Çalışmaya alınan hastaların preoperatif ve postoperatif 24. Saatteki solunum fonksiyon testleri de kaydedilmiştir.

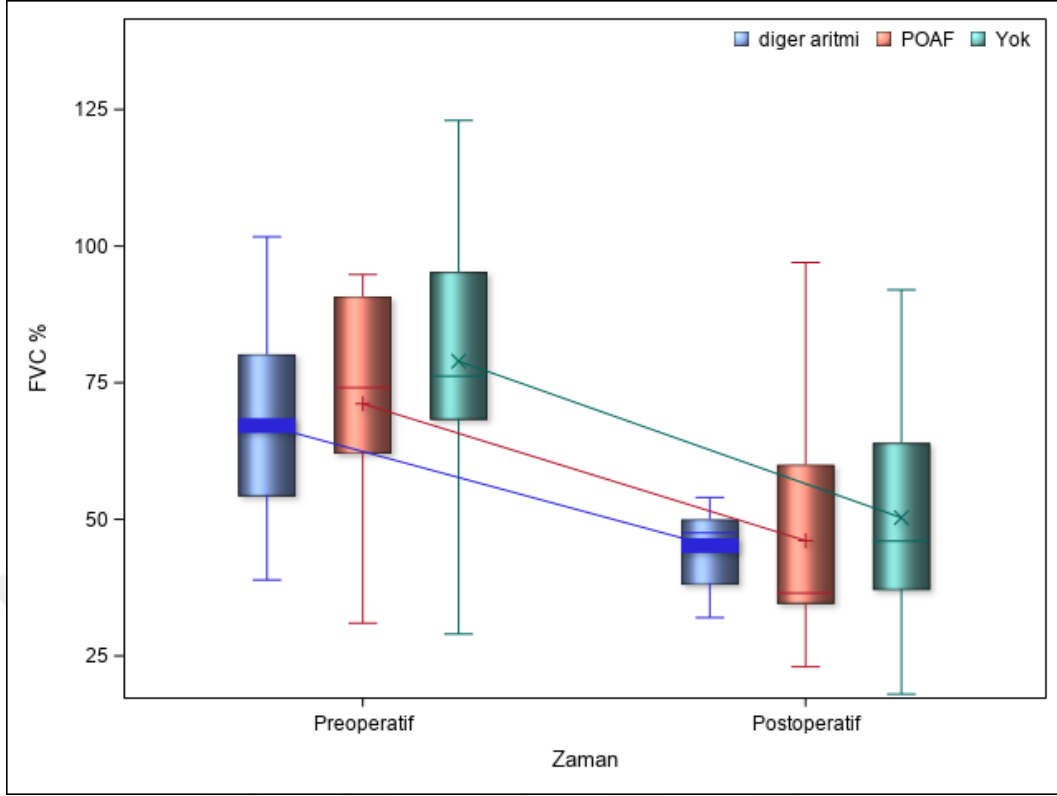
Tablo 4.8. Preoperatif ve postoperatif dönemlerdeki SFT parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması

SFT	AritmiYok (n=140)	POAF (n=18)	DiğerAritmi (n=14)	P-value
Preoperatif				0.0453
FEV1%				
Mean (SD)	85.3 (22.70)	72.8 (20.95)	75.5 (18.80)	
Median (Range)	85.9 (28.8, 143.9)	72.4 (38.0, 114.0)	74.2 (44.2, 111.6)	
Preoperatif				0.0663
FVC%				
Mean (SD)	78.9 (20.28)	71.1 (18.76)	67.2 (17.71)	
Median (Range)	76.2 (26.9, 140.2)	74.1 (31.0, 94.8)	66.2 (38.9, 101.7)	
Preoperatif				0.0596
FEV1/FVC				
Mean (SD)	0.9 (0.09)	0.8 (0.11)	0.9 (0.06)	
Median (Range)	0.9 (0.5, 1.0)	0.8 (0.6, 1.0)	0.9 (0.8, 1.0)	
Postoperatif				0.0254
FEV1%				
Mean (SD)	51.2 (17.12)	45.0 (14.71)	37.2 (10.76)	
Median (Range)	49.0 (20.0, 101.0)	41.5 (26.0, 70.2)	38.0 (23.0, 53.0)	
Postoperatif				0.4455
FVC%				
Mean (SD)	50.3 (18.18)	46.1 (21.33)	45.2 (7.39)	
Median (Range)	46.0 (18.0, 121.0)	36.5 (23.0, 97.0)	47.5 (32.0, 54.0)	
Postoperatif				0.0245
FEV1/FVC				
Mean (SD)	0.8 (0.14)	0.8 (0.12)	0.7 (0.24)	
Median (Range)	0.9 (0.3, 1.0)	0.8 (0.5, 1.0)	0.8 (0.3, 0.9)	

Solunum fonksiyon testlerinden elde edilen sonuçlar karşılaştırıldığında preoperatif FEV1 yüzdesinin POAF gelişen grupta en düşük (%72,8), aritmi görülmeyen grupta ise en yüksek (%85,3) olduğu görülmüş ve gruplar arasındaki fark anlamlı olarak bulunmuştur ($p=0.0453$). Postoperatif FEV1 yüzdesine bakıldığında ise her üç grupta da preoperatif değere göre azaldığı, ancak aritmi görülmeyen grupta en yüksek (%51,2), POAF (%45) ve diğer aritmilerin geliştiği grupta (%37,2) ise daha düşük ve anlamlı bulunmuştur ($p=0.0254$). Preoperatif FEV1/FVC oranında gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemişken postoperatif dönemde diğer aritmilerin geliştiği grupta bu oran anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0.0245$). Preoperatif FEV1/FVC oranında, FVC yüzdesinde ve postoperatif FVC yüzdesinde ise anlamlı fark görülmemiştir.



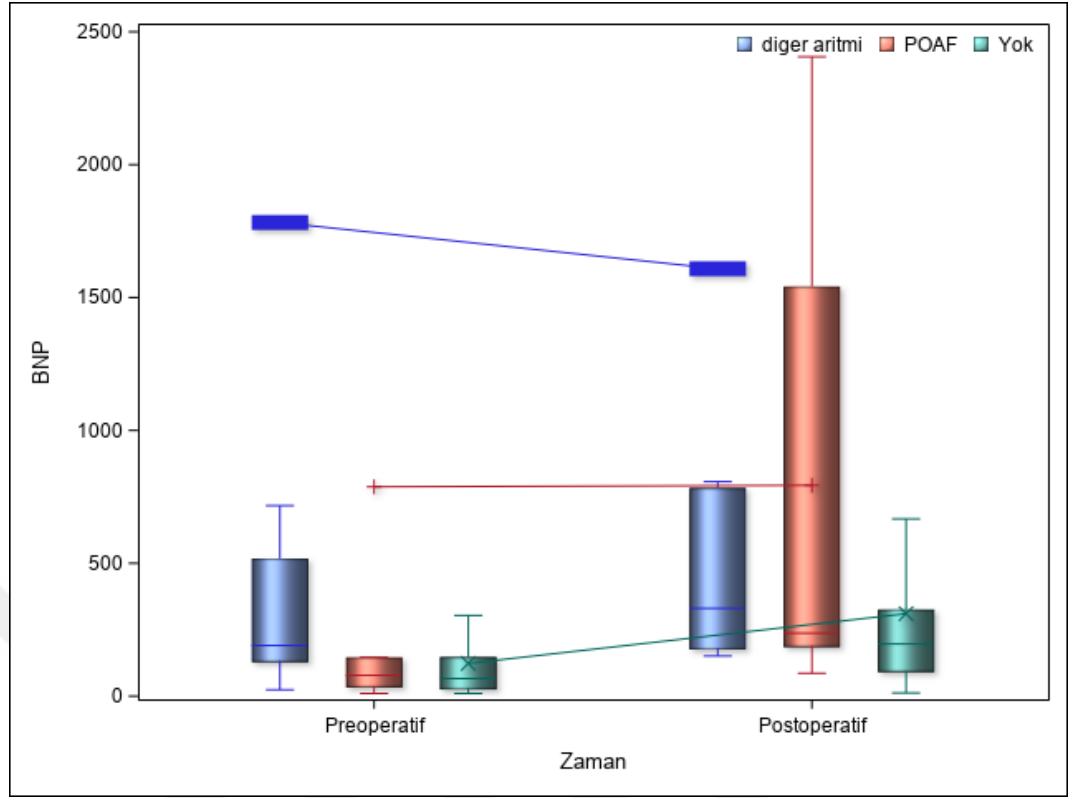
Grafik 4.11. FEV1% değerinin preoperatif-postoperatif değişimi



Grafik 4.12. FVC% değerinin preoperatif-postoperatif değişimi

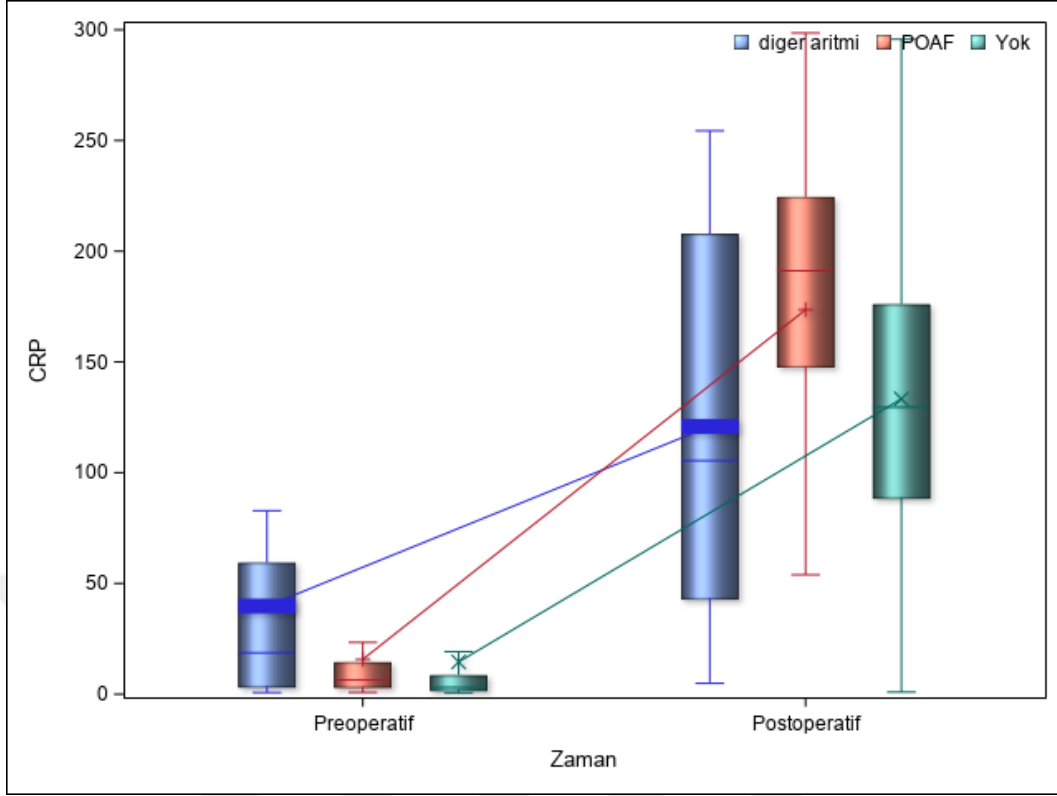
Çalışmaya alınan olguların preoperatif ve postoperatif 24. saatteki laboratuvar değerleri incelenmiş ve gruplar arasında anlamlı farklılık olup olmadığı değerlendirilmiştir. Preoperatif hemoglobin, lökosit, lenfosit, nötrofil/lenfosit oranı (NLR), trombosit, troponin ve magnezyum değerleri kıyaslandığında üç grup arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.

Nt-proBNP değerleri aritmi görülmeyen grupta gerek preoperatif gerekse postoperatif her iki dönemde de aritmi gelişen gruba göre en düşük saptanırken aritmi gelişen 32 olguda değer en yüksek bulunmuştur ($p=0.0123$) ($p=0.0365$).



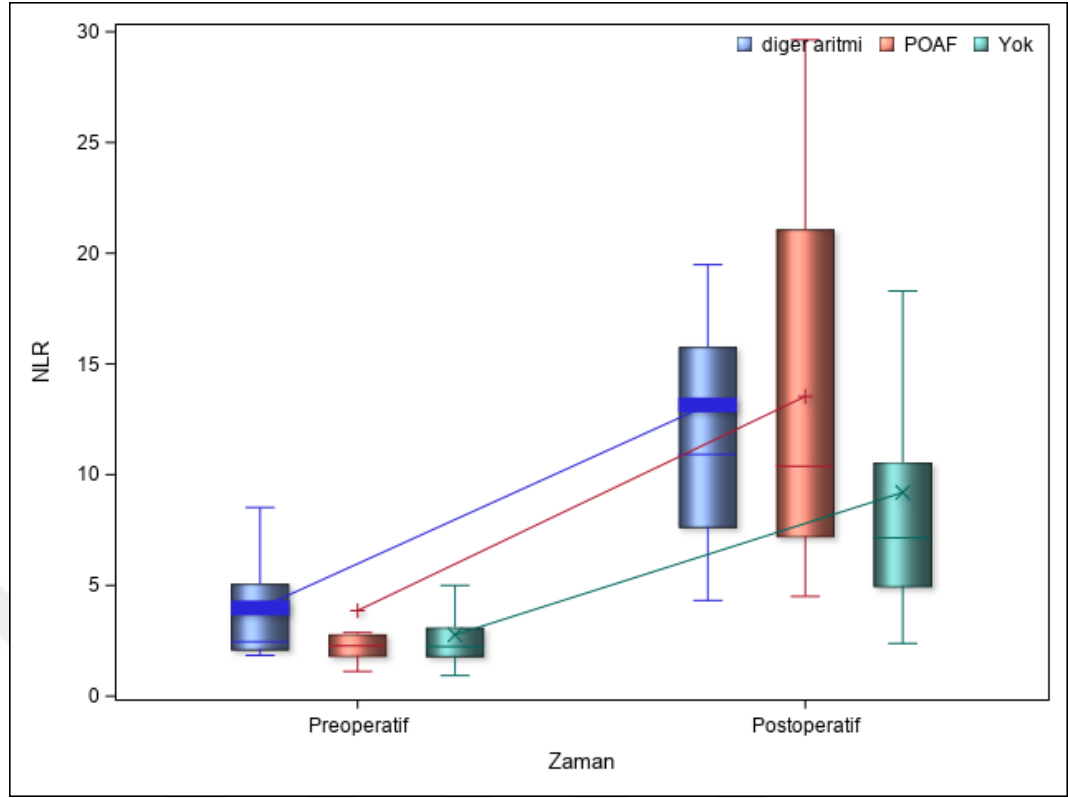
Grafik 4.13. NT-proBNP değerinin preoperatif-postoperatif değişimi

Preoperatif CRP değerleri kıyaslandığında POAF dışı diğer aritmilerin görüldüğü grupta anlamlı yüksek bulunmuşken ($p=0.0144$) postoperatif 24. Saatteki CRP değerine bakıldığında ise POAF grubunda en yüksek bulunmuştur ($p=0.0258$).



Grafik 4.14. CRP değerinin preoperatif-postoperatif değişimi

NLR değeri preoperatif dönemde gruplar arasında benzerken postoperatif 24. saatteki verilerle karşılaştırıldığında; aritmi gelişmeyen grupta daha düşük saptanırken aritmi gelişen gruplarda NLR değeri anlamlı bir artış göstermiştir ($p=0.0069$).



Grafik 4.15. NLR değerinin preoperatif-postoperatif değişimi

Postoperatif hemoglobin, lökosit, lenfosit, trombosit, troponin ve magnezyum değerleri kıyaslandığında üç grup arasında anlamlı farklılık görülmemiştir.

Tablo 4.9. Preoperatif ve postoperatif laboratuvar paranetrelerinin karşılaştırılması

Laboratuvar	AritmiYok (n=140)	POAF (n=18)	DiğerAritmi (n=14)	P-value
Preoperatif				0.0123
NT-proBNP				
Mean (SD)	123.1 (196.68)	787.7 (1991.69)	1782.2 (4782.67)	
Median (Range)	66.0 (10.0, 1624.0)	78.5 (10.0, 7392.0)	190.5 (24.1, 15380.0)	
Preoperatif				0.0144
CRP				
Mean (SD)	14.6 (34.72)	15.7 (26.39)	39.8 (53.24)	
Median (Range)	3.1 (0.6, 263.4)	6.4 (0.8, 99.4)	18.7 (0.7, 195.8)	
Postoperatif				0.0069
24. Saat NLR				
Mean (SD)	9.2 (7.31)	13.5 (8.26)	13.1 (8.74)	
Median (Range)	7.1 (2.4, 48.9)	10.4 (4.5, 29.6)	10.9 (4.3, 33.3)	
Postoperatif				0.0365
24. Saat NT-proBNP				
Mean (SD)	310.2 (480.28)	793.4 (932.80)	1608.3 (3455.97)	
Median (Range)	196.3 (12.2, 3752.0)	236.9 (86.2, 2406.0)	330.4 (151.1, 10136.0)	
Postoperatif				0.0258
24. Saat CRP				
Mean (SD)	133.3 (62.10)	173.6 (80.97)	120.9 (89.30)	
Median (Range)	129.5 (0.9, 295.7)	191.2 (0.8, 298.5)	105.4 (4.9, 254.4)	

Grupların preoperatif ve postoperatif solunum fonksiyon testi ve laboratuvar değerlerinin ortalamaları arasındaki farklar hesaplanmış, parametrelerin preoperatif ve postoperatif ortalamalarında anlamlı bir istatistiksel değişim olup olmadığı ortaya konmuştur.

Yapılan incelemede postoperatif aritmi olmayan grupta NLR, NT-proBNP ve CRP değerleri postoperatif dönemde belirgin olarak artmaya eğilim göstermiş ve preoperatif döneme kıyasla anlamlı istatistiksel değişim sergilemiştir ($p<0,0001$). Diğer taraftan postoperatif aritmi olmayan hasta grubunda FEV1 (%), FVC (%), hemoglobin ve trombosit ortalama değerlerinde postoperatif dönemde belirgin olarak anlamlı azalmalar görülmüştür ($p<0,0001$). Postoperatif aritmi olmayan grubun magnezyum düzeylerine bakıldığında ise postoperatif dönemde artış görülmüş ve bu artışın istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olduğu tespit edilmiştir ($p=0,0494$). Postoperatif aritmi olmayan hasta grubunda, postoperatif dönem FEV1/FVC değerlerinde minimal bir azalma, troponin değerlerinde ise minimal bir artış görülmekle beraber ilgili değişimlerin istatistiksel olarak anlamlılık taşımadığı görülmüştür ($p>0,05$).

POAF grubunda FEV1 (%) ($p<0,0001$), FVC (%) ($p=0,0008$), hemoglobin ($p<0,0001$) ve trombosit ($p=0,0086$) değerlerinde postoperatif dönemde anlamlı bir azalma olurken NLR ($p<0,0001$), CRP ($p<0,0001$) ve troponin ($p=0,0465$) ortalamaları postoperatif dönemde istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstermiştir.

POAF olan hasta grubunda FEV1/FVC ortalamaları hafif azalma eğilimi göstermişken, NT-proBNP ve magnezyum ortalamaları hafif artış göstermiş fakat ilgili değişimlerin istatistiksel olarak anlamlılık taşımadığı görülmüştür ($p>0,05$).

POAF dışı aritmilerin görüldüğü grupta FEV1 (%) ($p=0,0022$), FVC (%) ($p=0,0061$), FEV1/FVC ($p=0,0318$), hemoglobin ($p=0,0006$), ve trombosit ($p=0,0219$) ortalamaları postoperatif dönemde preoperatif döneme göre anlamlı bir azalma gösterirken; NLR ($p=0,0024$) ve CRP ($p=0,0024$) ortalamalarında postoperatif dönemde artma saptanmış ve bu da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu grupta NT-proBNP ortalamalarında postoperatif hafif bir azalma görülürken, troponin ve magnezyum ortalamalarında ise postoperatif dönemde

hafif artışlar saptanmış olsa da değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$).



Tablo 4.10. Kaydedilen verilerin preoperatif ve postoperatif değerlerinin karşılaştırılması

	Aritmi											
	Yok				POAF				Diğer Aritmi			
	Preoperatif - Postoperatif				Preoperatif - Postoperatif				Preoperatif - Postoperatif			
	Ort	Ss	t	p	Ort	Ss	t	p	Ort	Ss	t	p
FEV1%	33.908	19.149	18.66	<.0001	28.658	15.821	6.27	<.0001	33.556	22.771	4.42	0.0022
FVC%	28.664	22.556	13.39	<.0001	25.292	19.214	4.56	0.0008	17.111	13.890	3.70	0.0061
FEV1/FVC	0.021	0.146	1.53	0.1301	0.008	0.173	0.17	0.8708	0.218	0.252	2.60	0.0318
Hemoglobin	2.031	1.318	18.24	<.0001	2.083	1.460	6.05	<.0001	1.500	1.249	4.49	0.0006
NLR	-6.428	6.834	-11.13	<.0001	-9.676	7.523	-5.46	<.0001	-9.165	9.117	-3.76	0.0024
Trombosit	45.971	53.694	10.13	<.0001	40.833	58.380	2.97	0.0086	48.643	69.958	2.60	0.0219
NT-proBNP	-177.521	338.237	-5.20	<.0001	-494.188	796.451	-2.15	0.0547	465.091	1942.169	0.68	0.5200
CRP	-118.736	65.327	-21.51	<.0001	-157.863	96.157	-6.97	<.0001	-81.129	80.642	-3.76	0.0024
Troponin	-11.377	62.147	-1.82	0.0716	-19.824	30.625	-2.24	0.0465	-1.694	3.497	-1.45	0.1841
Magnezyum	0.055	0.277	1.99	0.0494	-0.015	0.341	-0.15	0.8817	-0.036	0.388	-0.27	0.7904

5. TARTIŞMA

Atriyal fibrilasyon genel popülasyonda %1.5-2 oranında görülen ve çoğu zaman sürekli seyir gösteren bir aritmi türüdür.⁶⁰

POAF insidansı kardiyak cerrahide %20-40 oranında gözlenirken, torasik cerrahi sonrası %10-20% ve non-kardiyak non-torasik cerrahilerde %0.37-1% izlemektedir.^{61,62}

POAF yatkınlık faktörleri arasında 50 yaş veya üzerinde olmak, erkek cinsiyet, sigara içmek, iskemik kalp hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği öyküsü, aritmiler, periferik vasküler hastalık, sıklıkla malignitelere bağlı geniş akciğer rezeksiyonu ve perioperatif kan transfüzyonu, postoperatif elektrolit düzensizliği ile hipoksi gibi etkenler yer almaktadır.^{60,63-65}

Non-kardiyak torasik cerrahi sonrası atriyal fibrilasyon riskinin artmasının temelindeki patofizyolojik değişiklikler arasında oksidatif stres, inflamasyon, otonom dengesizlik ve otonom liflerin hasarı bulunmaktadır.⁶⁶ Cerrahinin bu etkileri preoperatif dönemde yüksek BNP, CRP ve NLR gibi bazı biyomarkerların da özellikle toraks cerrahisi sonrası POAF için risk faktörü oluşturduğu bilinmektedir.

Genellikle aritmilerin başlangıcı, ameliyattan sonraki ilk 2-3 gün içinde pik yapar ve bu aritmilerin yaklaşık %85'i hastanede yatış sırasında kullanılan hız veya ritim kontrolü stratejileriyle sinüs ritmine geri döner.⁶⁶

Çalışmamızda 18'i POAF olmak üzere 32 olguda postoperatif yeni gelişen aritmi saptadık.

Aritmiye yatkınlığa neden olabilecek ya da yol açabilecek risk faktörlerini operasyon öncesi, perioperatif ve postoperatif dönemlerde irdeleyerek literatürdeki çalışmalarla karşılaştırdık.

Çalışmamızda POAF gelişim sıklığı geçirilen cerrahinin yöntemine göre gruplar arasında karşılaştırılmıştır. VATS ve torakotomi yöntemi ile yapılan cerrahi girişimler arasında POAF gelişimi yönünden anlamlı farklılık bulunmamıştır. Park ve arkadaşları da 122 VATS ve 122 torakotomi ile yapmış oldukları çalışmada

VATS grubunda %12 oranında, torakotomi grubunda ise %16 oranında POAF saptamışlar ve girişim yönteminin katkısının anlamlı olmadığını sonuçlarımıza benzer şekilde vurgulamışlardır.⁶⁷

ASA sınıflamasına göre bu çalışmada POAF gelişmesi en çok sırasıyla ASAIL (12 olgu), ASAIL (5 olgu), ASAIL (1 olgu) saptadık. Ciszewski ve arkadaşları 117 olguda %16 oranıyla bize benzer POAF saptamışlardır. Ancak ASAIL ve ASAIL ile karşılaştırıldığında bizden farklı olarak en çok ASAIL hasta grubunda geliştiğini bildirmişlerdir.⁶⁸

Diğer aritmilerin ise en çok ASAIL sınıfında geliştiğini (dokuz olguda) bulduk, bu sonuç ASAIL sınıfında gelişen beş olguyla karşılaştırıldığında anlamlıydı (p=0.033).

POAF risk faktörlerinden sigara kullanımının, Koren ve arkadaşlarının yapmış olduğu non-kardiyak cerrahi geçiren hastalardaki çalışmada prevalansının daha yüksek olduğunu bulmuşlardır.⁶⁹ Biz de gerek sigara kullanım oranının gerekse kullanım yılının aritmi gelişen gruplarda daha yüksek olduğunu bulduk. POAF grubunun sigara kullanım süresi 56,1 paket /yıl, diğer aritmi grubunsa 70,2 paket/yıl şeklindeydi ve bu süre aritmi gelişmeyen gruba göre daha uzun ve anlamlıydı. (p=0,0178).

Literatürde POAF gelişimi ve yaş arasındaki ilişkiye bakıldığında POAF'ın ileri yaş ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır.^{65,70-72} Amar ve arkadaşlarının majör elektif toraks cerrahisi geçiren hastalarda yapmış olduğu çalışmada; ileri yaş prediktör olarak bulunmuştur.⁷³ POAF gelişimi ile yaş arasında bir ilişki gösterilen çalışmalarda olduğunun aksine biz ileri yaşı etken olarak saptayamadık.^{12,68,74,75}

Olgularımız rezeksiyonun büyüklüğüne göre analiz edildiğinde pnömonektomi geçiren olgularda POAF görülme oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (p=0,016). Ciszewski çalışmasında özellikle sol pnömonektomi olgularında POAF insidansının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir.⁶⁸

Rena ve arkadaşları toraks girişimleri sonrasında supraventriküler aritmileri incelemiş ve pnömonektomili olgularda POAF insidansını anlamlı yüksek bulmuştur.⁷⁶ Vaporciyan ve arkadaşlarının yaptığı majör torasik cerrahi sonrası

lobektomi ve pnömonektomi geçiren olgularda; POAF insidansını daha yüksek bulmuşlardır.⁷⁷

2588 olgu ile yapılan bu çalışmada intraoperatif transfüzyon ile POAF gelişimi arasında anlamlı ilişki saptanmış olup⁷⁷ bizim çalışmamızda da aritmi gelişen olgularda intraoperatif daha çok kan transfüzyonu uygulandığını ve aritmi gelişmeyen olgularla karşılaştırıldığında da bunun anlamlı olduğunu tespit ettik ($p=0,0385$)

Kalp hızı, kaydedilen tüm zamanlarda POAF gelişen grupta diğerlerine göre en yüksek bulunmuştur ($p<0,0001$). Passman ve arkadaşlarının yaptığı akciğer rezeksiyonu yapılan hastalardaki çalışmada; preoperatif kaydedilen istirahat kalp hızı yüksek olanlarda POAF geliştiği ve tek başına bir prediktif faktör olduğu vurgulanmıştır.⁶²

Farklı torakotomi cerrahisi geçiren hasta gruplarında yapılan çalışmalarda kalp hızının anestezi sürecinde, TAV uygulamasında, perioperatif dönemde zamana göre karşılaştırması literatürdeki çalışmalarda yok denecek kadar azdır. Biz hemodinamik verileri zamana göre karşılaştırdığımızda (Grafik 4.4.,4.5.,4.6. ve 4.7.); preoperatif, indüksiyon sonrası, TAV geçiş ve 30. dakikada ve operasyon sonunda gerek kalp kızı gerekse diğer hemodinamik veriler gruplar arasında benzer bulunurken TAV 60. dk , ÇLT geçiş, ÇLT 30. dk, ekstübasyon sonu ve postoperatif 4.,24., 48. Saatlerde ölçtüğümüz kalp hızını özellikle POAF gelişen grupta diğer gruplara göre daha yüksek bulduk (sırasıyla $p=0.04211$, $p= 0.01431$, $p= 0.0290$, $p=0.0122$, $p=0.0391$, $p=0.0025$, $p=0.0013$).

Ciriaco ve arkadaşlarının çalışmasında küçük hücreli dışı akciğer kanserinde rezeksiyon yapılan hastalarda; POAF gelişen grupta preoperatif düşük PaO_2 ve $PaCO_2$ değerleri bulunmuştur. AF başlangıç zamanındaki kıyaslamada ise gruplar arası PaO_2 ve $PaCO_2$ benzerdi.⁷⁵ Bizim çalışmamızda arteriyel kan gazı analizi preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemlerde yapıldı. Buna göre preoperatif dönemde alınan kan gazında POAF gelişen grupta PaO_2 ve SaO_2 değerleri anlamlı düşüktü ($p=0,0152$, $p=0,0168$). Ekstübasyon sonrası dönemde SaO_2 değeri bu grupta yine düşüktü. ($p=0,0223$). Çalışmamızdaki $PaCO_2$ değerleri ise tüm ölçülen zamanlarda gruplar arasında benzerdi.

Solunum fonksiyon test sonuçlarını incelediğimizde POAF gelişen grupta preoperatif %FEV1(%72,8) değeri en düşük bulunurken, aritmi görülmeyen grupta bu değer %85,3 bulundu ($p=0.0453$). Preoperatif FEV1/FVC oranı gruplar arasında benzerdi. Nojiri ve arkadaşları akciğer kanseri nedeniyle lobektomi geçiren hastalarda yaptıkları çalışmada; benzer şekilde preoperatif %FEV1 değeri POAF gelişen grupta anlamlı düşük bulmuşlardır. FEV1/FVC oranında ise anlamlı farklılık gösterilmemiştir.⁷⁸ Yine Nojiri ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada ise POAF gelişen grupta FEV1/FVC oranı anlamlı düşük bulunurken %FEV1 değerinde farklılık bulunmamıştır.⁷⁹

Amar ve arkadaşları da çalışmalarında; POAF gelişen hastaların solunum fonksiyonu parametrelerindeki değişimin anlamsız olduğunu bildirmişlerdir.⁷³

Postoperatif FEV1 yüzdesine bakıldığında ise her üç grupta da preoperatif değere göre azaldığı, ancak aritmi görülmeyen grupta en yüksek (%51,2), POAF (%45) ve diğer aritmilerin geliştiği grupta (%37,2) ise daha düşük olduğu bulunmuştur ve farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır. Preoperatif FEV1/FVC oranında gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemişken postoperatif dönemde FEV1/FVC oranı diğer aritmilerin geliştiği grupta anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p=0.0245$). FVC yüzdesinde gerek preoperatif gerek postoperatif dönemde anlamlı fark görülmemiştir. Mita ve arkadaşlarının çalışmasında da solunum fonksiyon parametreleri gruplar arasında benzer bulunmuş.⁸⁰

NP ve interlökin-1 gibi bazı biyomarkerların, kardiyak ve torasik büyük cerrahi girişimlerde risk faktörü olduğu bilinmekte olup; özellikle preoperatif BNP değerlerinin yüksek saptandığı hastalarda POAF gelişme oranının arttığı yapılan çalışmalarda bildirilmektedir. Preoperatif yüksek BNP toraks cerrahisi sonrası POAF gelişimi yanında artmış morbidite ve stroke riski ile ilişkili, postoperatif kötü kardiyovasküler olayların habercisidir.

Xin ve ark., Amar ve ark., Nojiri ve arkadaşlarının yaptığı üç farklı çalışmada POAF gelişen hastaların preoperatif BNP değerlerinin anlamlı yüksek olduğu gösterilmiştir.^{64,74,79}

Cardinale ve arkadaşları da akciğer kanseri nedeniyle toraks cerrahisi geçiren 400 olguda preoperatif ve postoperatif birinci saatte ölçülen BNP değerinin

özellikle perioperatif artışını; POAF için belirleyici bağımsız bir risk faktörü kanıtı olarak göstermişlerdir.⁸¹

Yukarıdaki çalışmalarla bulgularımızın benzerliği, bizim de yüksek preoperatif BNP değerleri olan olgularımızda POAF gelişmesi bu görüşü desteklemektedir. Çalışmamızda postoperatif 24. saatte bakılan NT-proBNP değerleri POAF ve diğer aritmilerin görüldüğü grupta yüksekti. ($p=0.0365$)

Masson ve arkadaşları ise kardiyak cerrahi geçiren hastalarda POAF gelişimi ile preoperatif NT-proBNP değerleri arasında anlamlı ilişki olmadığını öne sürmüştür.⁸²

Nojiri ve arkadaşları BNP değerini POAF gelişen grupta anlamlı yüksek buldukları çalışmada; bizimkinden farklı olarak postoperatif 1,3. ve 7. günde BNP değerlerini kaydetmişlerdir, POAF gelişen grupta BNP değerinin postoperatif 3. günde pik yaptığı ve 7. güne kadar yüksek seyrettiği görülmüştür.⁷⁹

Preoperatif ve postoperatif dönemlerde bakılan troponin değerleri çalışmamızdaki gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir. POAF ve troponin düzeyleri ile ilgili yapılan diğer çalışmalar, bizim çalışmamızdan farklı olarak kardiyak cerrahi geçiren hasta grupları ile yapılmıştır. Hernandez-Romera ve ark., Lahoz-Tornos ve ark. tarafından yapılan çalışmalarda yüksek preoperatif troponin değerleri POAF gelişimi ile ilişkilendirilirken Knayzer ve ark., Masson ve ark. çalışmalarında troponin düzeyleri ile POAF gelişimi arasında anlamlı korelasyon gösterilmemiştir.⁸²⁻⁸⁵

Çalışmamızda postoperatif dönemdeki CRP düzeyleri POAF grubunda diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p=0.0258$). Li ve ark., Weymann ve ark. tarafından yapılan kardiyak cerrahi geçiren olgulardaki iki farklı meta-analizde postoperatif CRP düzeylerinin POAF gelişen hasta grubunda anlamlı olarak yüksek olduğu gösterilmiştir.

Postoperatif ölçülen NLR oranını hem POAF hem de diğer aritmiler grubunda; aritmi gelişmeyen gruba göre anlamlı yüksek saptadık ($p=0.0069$). Liu ve arkadaşları tarafından yapılan kardiyak cerrahi geçiren hastalar ile yapılan çalışmaları inceleyen bir meta-analizde, perioperatif yüksek NLR değerlerinin POAF gelişimi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.⁸⁶

Walsh ve arkadaşları ise non-kardiyak torasik cerrahi geçiren hastalarda yaptıkları çalışmada preoperatif ve erken postoperatif dönemdeki NLR değerleri ile POAF gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır.⁸⁷

Çalışmamızda olguların hemodinamik verileri zamana göre karşılaştırıldığında bakılan zamanlar içinde (Grafik 4.4.,4.5.,4.6. ve 4.7.); TAV 60. dk. dönemi, ekstübasyon sonrası, postoperatif 4, 24 ve 48. saatlerde POAF gelişen grupta kalp hızının diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür. Bu da POAF gelişen olgularda kalp hızı yüksekliğinin intraoperatif dönemde başlayıp postoperatif dönemde de devam ettiğini göstermektedir. Literatür taraması yaptığımızda non-kardiyak torasik cerrahi geçiren hastalarda intraoperatif olarak farklı zamanlardaki hemodinamik verilerin değerlendirildiği başka bir çalışmaya rastlayamadık.

Kan gazı değerlerine baktığımızda preoperatif kan gazında PaO₂ ve SaO₂ değerlerinin anlamlı farklılık gösterdiğini bulduk. POAF gelişen hasta grubunda bu değerleri operasyon öncesi dönemde anlamlı olarak düşüktü (p=0,0152, p=0,0168). Ekstübasyon sonrası benzer şekilde POAF gelişen grupta SaO₂ değeri diğer gruplara göre anlamlı düşük bulundu (p=0,0223).

Arteriyel kan gazında laktat değerine bakıldığında ise operasyon bitimi ve postoperatif 24. saatte alınan kan gazında POAF gelişen grupta laktat değerlerini anlamlı yüksek bulduk (p=0.0290, p=0.0174).

Literatür taraması yaptığımızda non-kardiyak torasik cerrahi geçiren hastalarda intraoperatif olarak farklı zamanlardaki kan gazı verilerinin değerlendirildiği çalışma bulamadık.

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar vardır. Öncelikle tek merkezli bir çalışma olduğu için az sayıda hasta ile gerçekleştirilmiştir. POAF gelişimindeki risk faktörlerinin daha ayrıntılı incelenebilmesi için daha çok sayıda hastaya ve çalışmaya ihtiyaç vardır.

POAF gelişiminin rezeksiyonun büyüklüğüne göre değerlendirilebilmesi için daha homojen bir grup dağılımını içeren örneklem ile çalışılabilir. Bizim çalışmamızda 172 olgunun 6 tanesinde pnömonektomi yapılmış olması, sayının azlığı nedeniyle, rezeksiyon büyüklüğü ile POAF insidansını ilişkilendirilen

alışmalarındaki^(68,70,72,75–77,88) sonuçlarla uyumlu olsa da yanıtıcı olabileceğini düşünöyoruz.

Çalışmamızda ASA grupları, sağ-sol cerrahi ve torakotomi-VATS geçiren gruplar da homojen değildi. Bu grupların da homojen olması farklı sonuçlar verebilir.

Torakotomi geçiren hastaları postoperatif beşinci güne kadar izleyerek kayıt aldık. Kalıcı POAF gelişen hastamız olmadı. Daha uzun süreli izlem ile geç dönemde POAF gelişen hastaları tespit etmek ve holter EKG kullanılarak sürekli ritim takibi ile kısa süreli, asemptomatik AF gelişen hastaları da kaydetmek mümkün olabilirdi.



6. SONUÇLAR

Toraks cerrahi sonrası ileri yaş (50 yaş ve üzeri), erkek cinsiyet, iskemik kalp hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği öyküsü, aritmiler, periferik vasküler hastalık, sıklıkla malignitelere bağlı geniş akciğer rezeksiyonu ve perioperatif kan transfüzyonu, postoperatif elektrolit düzensizliği, hipoksi ile BNP, CRP ve NLR gibi biyomarkerların yükselmesi POAF gelişimine yatkınlığı arttırmaktadır.

Çalışmamızda toraks cerrahisi geçiren olgularda POAF gelişimi üzerinde etkili olan gerek preoperatif gerekse perioperatif dönemde risk faktörlerini inceleyerek hangi hasta gruplarında POAF yatkınlığı olduğunu araştırdık.

Sigara kullanım öyküsü ve süresi, pulmoner rezeksiyonun büyüklüğü, preoperatif düşük PaO₂ ve SaO₂ değerleri, preoperatif yüksek kalp hızı, preoperatif düşük FEV1% değerleri ile yükselmiş BNP yanı sıra intraoperatif dönemde kan transfüzyonunun, postoperatif hipoksi ve artmış laktat değerlerinin, POAF gelişimi açısından anlamlı olduğunu saptadık. Bu bulguların literatürdeki benzer çalışmalarla uyumlu olduğunu gördük.

Ayrıca postoperatif kan tetkiklerinde laktat, NLR, Nt-proBNP ve CRP değerlerinin arttığı olgularda postoperatif atriyal fibrilasyon ve diğer aritmilerin de daha yüksek olduğunu gördük.

Özellikle büyük toraks cerrahisi planlanan hastalarda iyi bir preoperatif hazırlıkla bilinen risk faktörlerinin saptanmasının ve perioperatif dönemde hemodinami ve solunum parametrelerinin yakın izleminin POAF'ın erken tanısı ve önleminde etkili olduğunu gözledik. Bu sonuçlarla, literatürde olduğu gibi POAF sıklığı ve olası komplikasyonlarına bağlı hastanede kalış süreleriyle maliyetin azalabileceğini düşünüyoruz. Daha büyük vaka serileriyle yapılacak çalışmaların da bunu destekleyeceğine inanıyoruz.

7. ÖZET

Torakotomi Yapılan Hastalarda Postoperatif Atriyal Fibrilasyon Gelişiminin Değerlendirilmesi

Giriş: Atriyal Fibrilasyon (AF) torasik cerrahi sonrası sık görülen kardiyak aritmilerden biridir. Postoperatif kardiyak aritmi gelişimi hastada morbidite, mortalite, hastanede kalış süresi ve sağlık giderlerini arttırmaktadır. Postoperatif AF (POAF) gelişimine bağlı inme, tromboembolik olaylar ve pulmoner komplikasyonlar gelişebilir. Yine perioperatif AF nedeniyle indüklenen hemodinamik instabilite ve doku perfüzyonunun bozulması cerrahi olarak da olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir.

Geçirilen cerrahinin tipine bağlı olarak POAF gelişme riski kardiyak cerrahiden sonra yaklaşık %20-40, non-kardiyak cerrahiden sonra ise %10-20 oranında değişmektedir. Hastanın yaşı (>50 yaş), cinsiyeti (erkek cinsiyet), sigara-alkol kullanımı, kalp yetmezliği, daha önce geçirilmiş AF epizodu öyküsü ve hipertansiyon, KOAH gibi ek hastalıkların olması POAF gelişimi için hasta ilişkili risk faktörleridir. Torakotomi yöntemi ile açık cerrahi uygulanması, intraoperatif vazopressör-inotropik ajan, steroid kullanımı, intraoperatif kolloid sıvı ve eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılması ve pozitif sıvı dengesi olması, anestezi yöntemi olarak torasik epidural anestezi tercih edilmesi AF gelişimi için cerrahi ilişkili risk faktörleridir.

Çalışmamızın amacı torakotomi geçiren hastalarda post operatif dönemde atriyal fibrilasyon ve/ veya aritmi gelişimine yol açan faktörleri belirlemek, intraoperatif ve postoperatif dönemlerde hemodinami ve solunum parametrelerini yakın izlemek yatıklılığa yol açan BNP, CRP ile NLR gibi biyomarkerlerin ölçümüyle risk faktörlerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmamız Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde Haziran 2022- Haziran 2023 tarihleri arasında yürütüldü. Çalışmaya göğüs cerrahisi servisinde elektif

torakotomi ve VATS planlanan Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) skoru 1-4 olan 40-79 yaş aralığında 172 hasta dahil edildi. Operasyondan önce, rutin preoperatif değerlendirme yapılan hastaların yaşı, cinsiyeti, boyu, kilosu, komorbiditeleri ve kullandığı ilaçları, sigara ve alkol tüketimi sorgulandı. Ayrıca ASA sınıflaması, preoperatif solunum fonksiyon testleri, preoperatif hemogram değerleri, NT-proBNP, CRP, troponin T, magnezyum düzeyleri kaydedildi. Hastaların tümünde hemodinamik veriler, kan gazı parametreleri, laboratuvar değerleri indüksiyon öncesinde, tek akciğer ventilasyonuna geçişte, tek akciğer ventilasyonunun 30. dakikasında ve 1. saatinde, çift akciğer ventilasyonuna geçişte, çift akciğer ventilasyonunun 30. dakikasında ve operasyon sonunda kaydedildi. Postoperatif takiplerinde ekstübasyon sonrasında ve postoperatif 24. saatte kan gazı takibi yapıldı. Postoperatif 24. saatte hemogram, NT-proBNP, CRP, troponin T ve magnezyum değerleri kaydedildi. El spirometresi (Firstmed SP-10 spirometre) ile postoperatif solunum fonksiyon testi yapıldı. Postoperatif ateş kaydedildi. Postoperatif ilk 5 günde EKG çekildi.

Postoperatif inotrop desteği alan hastaların aldığı inotrop miktarı, süresi ve dozu kaydedildi. Kan ürünü transfüzyonu gereken hastalarda ürün cinsi ve miktarı kaydedildi. Postoperatif aritmi gelişen hastalar değerlendirilerek tedavi ihtiyacı olanlara medikal tedavi veya kardiyoversiyon uygulandı. Tedaviye yanıtları kaydedildi.

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri için SAS 9.4 programı kullanıldı. Çalışmanın tamamında anlamlılık düzeyi olarak $p < 0.05$ değeri kabul edilmiştir.

Bulgular: Olguları 32 tanesinde postoperatif ritim bozukluğu gelişmiştir. Postoperatif ritim bozukluğu gelişen 32 olguda; 18 hastada POAF, 5 hastada VES (Ventriküler Ekstra Sistol), 3 hastada sağ dal bloğu (RBBB), 3 hastada erken atriyal vuru, 2 hastada QT uzaması ve 1 hastada PVC (Prematür Ventriküler Kompleks) görülmüştür.

Olgular cerrahi tipine göre ve rezeksiyonun büyüklüğüne göre analiz edildiğinde pnömonektomi geçiren olgularda POAF görülme oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur

Olguların sigara kullanım süresi aritmi gelişen olgularda uzun ve anlamlı olarak farklı bulunmuştur ($p=0,0178$).

İntraoperatif yapılan kan transfüzyonu açısından karşılaştırıldığında diğer aritmilerin geliştiği olgularda transfüzyon miktarının en fazla, aritmi gelişmeyen grupta ise en az olduğu görülmüştür ve gruplar arası farklılık anlamlı bulunmuştur ($p=0,0385$).

Tüm dönemlerdeki sistolik kan basıncı değerlerine bakıldığında POAF olan grupta sistolik kan basıncı ($p=0,0005$) ve orta arter basıncı ($p=0,0483$) değerleri en düşük bulunmuştur. Kalp hızı ise POAF gelişen grupta en yüksek bulunmuştur ($p<0,0001$).

Preoperatif dönemde alınan kan gazında PaO_2 ve SaO_2 değerleri anlamlı farklılık göstermiştir. POAF gelişen hasta grubunda bu değerlerin anlamlı olarak düşük olduğu bulunmuştur ($p=0,0152$, $p=0,0168$).

Arteriyel kan gazında laktat değerine bakıldığında ise operasyon sonunda alınan kan gazında ve postoperatif 24. Saatteki kan gazında POAF gelişen grupta laktat değerleri anlamlı yüksek bulunmuştur ($p=0,0290$, $p=0,0174$).

Solunum fonksiyon testlerinden elde edilen sonuçlar karşılaştırıldığında preoperatif FEV1 yüzdesinin POAF gelişen grupta en düşük (%72,8), aritmi görülmeyen grupta ise en yüksek (%85,3) olduğu görülmüş ve gruplar arasındaki fark anlamlı olarak bulunmuştur ($p=0,0453$). Postoperatif FEV1 yüzdesine bakıldığında ise her üç grupta da preoperatif değere göre azaldığı, ancak aritmi görülmeyen grupta en yüksek (%51,2), POAF (%45) ve diğer aritmilerin geliştiği grupta (%37,2) ise daha düşük ve anlamlı bulunmuştur. Preoperatif FEV1/FVC oranında gruplar arasında anlamlı farklılık görülmemişken postoperatif dönemde diğer aritmilerin geliştiği grupta bu oran anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,0245$).

Nt-proBNP değerleri aritmi görülmeyen grupta gerek preoperatif gerekse postoperatif her iki dönemde de aritmi gelişen gruba göre en düşük saptanırken aritmi gelişen 32 olguda değer en yüksek bulunmuştur ($p=0,0123$) ($p=0,0365$). Preoperatif CRP değerleri kıyaslandığında POAF dışı diğer aritmilerin görüldüğü grupta anlamlı yüksek bulunmuşken ($p=0,0144$) postoperatif 24. Saatteki CRP değerine bakıldığında ise POAF grubunda en yüksek bulunmuştur ($p=0,0258$).

Postoperatif 24. saatteki NLR değerleri karşılaştırıldığında; aritmi gelişmeyen grupta daha dūřuk saptanırken aritmi gelişen gruplarda NLR değeri anlamlı bir artış gōstermiřtir ($p=0.0069$).

Sonuç: Sigara kullanım öyküsü ve süresi, pulmoner rezeksiyonun büyüklüğü, intraoperatif kan transfüzyonu yapılması, preoperatif dūřuk PaO_2 ve SaO_2 değerleri, preoperatif yüksek kalp hızı, preoperatif dūřuk FEV1% değerlerinin POAF gelişimi açısından anlamlı olduğunu saptadık. Bu bulguların literatürdeki benzer çalışmalarla uyumlu olduğunu gördük.

POAF gelişen hastalarda postoperatif kan tetkiklerinde laktat, NLR, Nt-proBNP ve CRP değerlerinin daha yüksek olduğunu gördük. Bu bulgular da literatürdeki benzer çalışmalarla uyumluydu.

Özellikle büyük toraks cerrahisi planlanan hastalarda iyi bir preoperatif hazırlıkla bilinen risk faktörlerinin saptanmasında ve perioperatif dönemde hemodinami ve solunum parametrelerinin yakın izleminin POAF'ın erken tanısı ve önleminde etkili olduğunu gözledik. Bu sonuçlarla, literatürde olduğu gibi POAF sıklığı ve olası komplikasyonlarına bağlı hastanede kalış süreleriyle maliyetin azalabileceğini düşünöyoruz. Daha büyük vaka serileriyle yapılacak çalışmaların da bunu destekleyeceğine inanıyoruz.

Anahtar Kelimeler: Postoperatif Atrial Fibrilasyon, POAF, Torakotomi, NLR, Nt-proBNP, CRP

8. ABSTRACT

Assessment of Postoperative Atrial Fibrillation Development in Patients Undergoing Thoracotomy

Introduction: Atrial Fibrillation (AF) is one of the commonly observed cardiac arrhythmias following thoracic surgery. The development of postoperative cardiac arrhythmia increases morbidity, mortality, length of hospital stay and healthcare costs. Stroke, thromboembolic event and pulmonary complications may occur due to the development of postoperative AF (POAF). Moreover, hemodynamic instability induced by perioperative AF and impaired tissue perfusion can lead to adverse surgical outcomes.

The risk of developing POAF varies approximately between 20-40% after cardiac surgery and 10-20% after non-cardiac surgery, depending on the type of surgery undergone. Patient-related risk factors for POAF include age (>50 years), gender (male), smoking and alcohol use, heart failure, history of previous AF episodes, and comorbidities such as hypertension and COPD. Surgical-related risk factors for AF development include open surgery using the thoracotomy method, intraoperative use of vasoactive-inotropic agents and steroids, transfusion of colloid fluid and erythrocyte suspension intraoperatively, and maintaining positive fluid balance. Choosing thoracic epidural anesthesia as the anesthesia method is also a surgical-related risk factor for AF development.

The aim of our study is to identify factors leading to the development of atrial fibrillation and/or arrhythmia in patients undergoing thoracotomy in the postoperative period, to closely monitor hemodynamic and respiratory parameters during intraoperative and postoperative periods, and to investigate risk factors through the measurement of biomarkers such as BNP, CRP, and NLR that predispose susceptibility.

Materials and Methods: Our study was conducted at the Department of Anesthesiology and Reanimation, Faculty of Medicine, Akdeniz University Hospital, between June 2022 and June 2023. The study included 172 patients aged

between 40 and 79 years, with an American Society of Anesthesiologists (ASA) score of 1-4, who underwent elective thoracotomy and Video-Assisted Thoracoscopic Surgery (VATS) in the thoracic surgery department. Prior to the operation, routine preoperative evaluations were performed, including inquiries about the patients' age, gender, height, weight, comorbidities, medications, smoking, and alcohol consumption. Additionally, ASA classification, preoperative respiratory function tests, preoperative hemogram values, NT-proBNP, CRP, troponin T, and magnesium levels were recorded. Hemodynamic data, blood gas parameters, and laboratory values were recorded in all patients before anesthesia induction, upon transitioning to single lung ventilation, at 30 minutes and 1 hour after single lung ventilation, upon transitioning to double lung ventilation, at 30 minutes after double lung ventilation, and at the end of the operation. Blood gas monitoring was performed after extubation and at 24th hour postoperatively. Hemogram, NT-proBNP, CRP, troponin T, and magnesium values were recorded at 24th hour postoperatively. Postoperative respiratory function tests were conducted using a handheld spirometer (Firstmed SP-10 spirometer). Postoperative fever was recorded, and electrocardiograms were performed in the first 5 days postoperatively. The amount, duration, and dose of inotropic support administered to patients postoperatively were recorded for those requiring inotropic support. For patients requiring blood product transfusion, the type and quantity of product transfused were recorded. Patients developing postoperative arrhythmias were evaluated, and medical treatment or cardioversion was administered to those requiring treatment. Treatment responses were recorded.

Statistical analyses of the data obtained in the study were performed using SAS 9.4 software. For statistical significance, the p value was determined to be less than 0.05 throughout the study.

Results: Postoperative arrhythmia developed in 32 cases. Among these 32 cases, 18 had POAF, 5 had Ventricular Extrasystole (VES), 3 had right bundle branch block (RBBB), 3 had premature atrial contraction, 2 had QT prolongation, and 1 had Premature Ventricular Complex (PVC).

When cases were analyzed according to the surgical type and the extent of resection, the rate of POAF was significantly higher in cases undergoing pneumonectomy.

The duration of smoking in the cases with arrhythmia was found to be significantly longer compared to non-arrhythmic cases ($p=0.0178$).

Comparing intraoperative blood transfusion, it was observed that the amount of transfusion was highest in cases where other arrhythmias developed, while it was lowest in the non-arrhythmic group, with a significant difference between the groups ($p=0.0385$).

Systolic blood pressure ($p=0.0005$) and mean arterial pressure ($p=0.0483$) were found to be significantly lower in the POAF group at all times, while heart rate was found to be significantly higher in the POAF group ($p<0.0001$).

Significant differences were observed in PaO_2 and SaO_2 values in preoperative arterial blood gas analysis, with lower values found in the POAF group ($p=0.0152$, $p=0.0168$).

Lactate levels were significantly higher in the POAF group in arterial blood gas analysis obtained postoperatively and at 24th hour postoperatively ($p=0.0290$, $p=0.0174$).

Comparing results of respiratory function tests, preoperative FEV1 percentage was lowest in the POAF group (72.8%) and highest in the non-arrhythmic group (85.3%), with a significant difference between the groups ($p=0.0453$). Postoperative FEV1 percentage decreased in all groups compared to preoperative values, with the non-arrhythmic group having the highest percentage (51.2%), while the POAF (45%) and other arrhythmias group (37.2%) had lower and significant differences. No significant difference was observed in preoperative FEV1/FVC ratio among groups, but in the postoperative period, this ratio was significantly lower in the group with other arrhythmias ($p=0.0245$).

Nt-proBNP values were lowest in the non-arrhythmic group both preoperatively and postoperatively, while they were highest in the group with arrhythmia ($p=0.0123$, $p=0.0365$). Preoperative CRP values were significantly

higher in the group with other arrhythmias ($p=0.0144$), while postoperative 24th hour CRP values were highest in the POAF group ($p=0.0258$).

Comparing NLR values at postoperative 24th hour, it was found to be lower in the non-arrhythmic group while showing a significant increase in the arrhythmia groups ($p=0.0069$).

Conclusion: We found that smoking history and duration, extent of pulmonary resection, intraoperative blood transfusion, preoperative low PaO₂ and SaO₂ values, preoperative high heart rate, and preoperative low FEV1% values were significantly associated with the development of POAF. These findings are consistent with similar studies in the literature. We also observed that postoperative levels of lactate, NLR, Nt-proBNP and CRP were higher in patients developing POAF, which is consistent with findings in the literature.

We observed that meticulous preoperative preparation, especially in patients undergoing major thoracic surgery, is effective in identifying known risk factors and closely monitoring hemodynamic and respiratory parameters during the perioperative period, leading to early diagnosis and prevention of POAF. With these findings, we believe that hospital stays and costs related to the frequency of POAF and potential complications can decrease, as suggested in the literature. We also believe that larger case series studies will further support this.

Keywords: Postoperative Atrial Fibrillation, POAF, Thoracotomy, NLR, Nt-proBNP, CRP

9. KAYNAKLAR

1. Chang B., Tucker WD. & Burns B. Chang B, Tucker WD, Burns B. Thoracotomy. 2023 Feb 15. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 32491532.
2. John F. Butterworth, David C. Mackey, John D. Wasnick, G. Edward Morgan & Maged S. Mikhail. Anesthesia for Thoracic Surgery. in *Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 6th edition*. 553–582 (2018).
3. Luh, S. & Liu, H. Video-assisted thoracic surgery—The past, present status and the future. *J Zhejiang Univ Sci B* 7, 118–128 (2006).
4. Thiele, E. L. & Nemergut, E. C. Anesthesia for Thoracic Surgery. in *Miller's Anesthesia* vol. 130 1648–1716 (2020).
5. Mehrotra M. & Jain A. Mehrotra M, Jain A. Single Lung Ventilation. 2022 Jul 25. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 30855898.
6. Thiele, E. L. & Nemergut, E. C. Miller's Anesthesia, 9th edition. in *Anesthesia & Analgesia* vol. 130 e175–e176 (2020).
7. Durham, D. & Worthley, L. I. G. Cardiac arrhythmias: diagnosis and management. The tachycardias. *Crit Care Resusc* 4, 35–53 (2002).
8. Desai DS & Hajouli S. Desai DS, Hajouli S. Arrhythmias. [Updated 2023 Jun 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. *StatPearls Publishing* (2023).
9. Ritchie, A. J., Bowe, P. & Gibbons, J. R. P. Prophylactic digitalization for thoracotomy: A reassessment. *Ann Thorac Surg* 50, 86–88 (1990).
10. Amar, D. *et al.* Effects of diltiazem versus digoxin on dysrhythmias and cardiac function after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 63, 1374–81; discussion 1381-2 (1997).
11. Amar, D. *et al.* Clinical and Echocardiographic Correlates of Symptomatic Tachydysrhythmias After Noncardiac Thoracic Surgery. *Chest* 108, 349–354 (1995).
12. Sekine, Y. *et al.* COPD May Increase the Incidence of Refractory Supraventricular Arrhythmias Following Pulmonary Resection for Non-small Cell Lung Cancer. *Chest* 120, 1783–1790 (2001).
13. Szegedi, L. L. *et al.* The Effects of Acute Isovolemic Hemodilution on Oxygenation During One-Lung Ventilation. *Anesth Analg* 100, 15–20 (2005).
14. Dunham-Snary, K. J. *et al.* Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction. *Chest* 151, 181–192 (2017).

15. Talbot, N. P., Balanos, G. M., Dorrington, K. L. & Robbins, P. A. Two temporal components within the human pulmonary vascular response to ~2 h of isocapnic hypoxia. *J Appl Physiol* **98**, 1125–1139 (2005).
16. Ishikawa, S., K. Nakazawa & K. Makita. Ishikawa, S., K. Nakazawa, and K. Makita. 'Progressive changes in arterial oxygenation during one-lung anaesthesia are related to the response to compression of the non-dependent lung.' *British journal of anaesthesia* 90.1 (2003): 21-26.
17. de la Gala, F. *et al.* Postoperative pulmonary complications, pulmonary and systemic inflammatory responses after lung resection surgery with prolonged one-lung ventilation. Randomized controlled trial comparing intravenous and inhalational anaesthesia. *Br J Anaesth* **119**, 655–663 (2017).
18. Schweizer, A., de Perrot, M., Hohn, L., Spiliopoulos, A. & Licker, M. Massive contralateral pneumonia following thoracotomy for lung resection. *J Clin Anesth* **10**, 678–680 (1998).
19. Azad, S. C. *et al.* Kontinuierliche Periduralanalgesie versus patientenkontrollierte intravenöse Analgesie. *Anaesthesist* **49**, 9–17 (2000).
20. WILLIAMS, E. M. V. A Classification of Antiarrhythmic Actions Reassessed After a Decade of New Drugs. *The Journal of Clinical Pharmacology* **24**, 129–147 (1984).
21. Lukas, A. & Antzelevitch, C. Differences in the electrophysiological response of canine ventricular epicardium and endocardium to ischemia. Role of the transient outward current. *Circulation* **88**, 2903–2915 (1993).
22. Thompson, A. & Balser, J. R. Perioperative cardiac arrhythmias. *Br J Anaesth* **93**, 86–94 (2004).
23. Waldo, A. L., Henthorn, R. W., Epstein, A. E. & Plumb, V. J. Diagnosis and Treatment of Arrhythmias During and Following Open Heart Surgery. *Medical Clinics of North America* **68**, 1153–1169 (1984).
24. Das, G. & Ferris, J. Esmolol in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Can J Cardiol* **4**, 177–80 (1988).
25. Rowland, E., McKenna, W. J., Gülker, H. & Krikler, D. M. The comparative effects of diltiazem and verapamil on atrioventricular conduction and atrioventricular reentry tachycardia. *Circ Res* **52**, I163-8 (1983).
26. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: 7D: the tachycardia algorithms. The American Heart Association in collaboration with the International Liaison Committee on Resuscitation. *Circulation* **102**, I158-65 (2000).

27. Hindricks, G. *et al.* 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* **42**, 373–498 (2021).
28. Steinberg, J. S., O’Connell, H., Li, S. & Ziegler, P. D. Thirty-Second Gold Standard Definition of Atrial Fibrillation and Its Relationship With Subsequent Arrhythmia Patterns. *Circ Arrhythm Electrophysiol* **11**, (2018).
29. Camm, A. J. *et al.* Atrial high-rate episodes and stroke prevention. *EP Europace* **19**, 169–179 (2017).
30. Kaufman, E. S. *et al.* Positive predictive value of device-detected atrial high-rate episodes at different rates and durations: An analysis from ASSERT. *Heart Rhythm* **9**, 1241–1246 (2012).
31. POLLAK, W. M. *et al.* Clinical Utility of Intraatrial Pacemaker Stored Electrograms to Diagnose Atrial Fibrillation and Flutter. *Pacing and Clinical Electrophysiology* **24**, 424–429 (2001).
32. Benjamin, E. J. *et al.* Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* **139**, (2019).
33. Colilla, S. *et al.* Estimates of Current and Future Incidence and Prevalence of Atrial Fibrillation in the U.S. Adult Population. *Am J Cardiol* **112**, 1142–1147 (2013).
34. Chugh, S. S. *et al.* Worldwide Epidemiology of Atrial Fibrillation. *Circulation* **129**, 837–847 (2014).
35. Kirchhof, P. *et al.* 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* **50**, e1–e88 (2016).
36. O’Brien, B. *et al.* Society of Cardiovascular Anesthesiologists/European Association of Cardiothoracic Anaesthetists Practice Advisory for the Management of Perioperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* **33**, 12–26 (2019).
37. Lubitz, S. A. *et al.* Long-Term Outcomes of Secondary Atrial Fibrillation in the Community. *Circulation* **131**, 1648–1655 (2015).
38. Dobrev, D., Aguilar, M., Heijman, J., Guichard, J.-B. & Nattel, S. Postoperative atrial fibrillation: mechanisms, manifestations and management. *Nat Rev Cardiol* **16**, 417–436 (2019).
39. Amar, D. Postthoracotomy atrial fibrillation. *Curr Opin Anaesthesiol* **20**, 43–47 (2007).

40. Lee, S.-H. *et al.* New-onset atrial fibrillation predicts long-term newly developed atrial fibrillation after coronary artery bypass graft. *Am Heart J* **167**, 593-600.e1 (2014).
41. Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *The Lancet* **371**, 1839–1847 (2008).
42. Auer, J. *et al.* A comparison between oral antiarrhythmic drugs in the prevention of atrial fibrillation after cardiac surgery: the pilot study of prevention of postoperative atrial fibrillation (SPPAF), a randomized, placebo-controlled trial. *Am Heart J* **147**, 636–643 (2004).
43. Dieleman, J. M. Intraoperative High-Dose Dexamethasone for Cardiac Surgery. *JAMA* **308**, 1761 (2012).
44. Whitlock, R. P. *et al.* Methylprednisolone in patients undergoing cardiopulmonary bypass (SIRS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet* **386**, 1243–1253 (2015).
45. Ecker, V. *et al.* A review of factors associated with maintenance of sinus rhythm after elective electrical cardioversion for atrial fibrillation. *Clin Cardiol* **41**, 862–870 (2018).
46. Singh, B. N. *et al.* Amiodarone versus Sotalol for Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine* **352**, 1861–1872 (2005).
47. SHI, L.-Z., HENG, R., LIU, S.-M. & LENG, F.-Y. Effect of catheter ablation versus antiarrhythmic drugs on atrial fibrillation: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Exp Ther Med* **10**, 816–822 (2015).
48. Zhang, Y.-Y. *et al.* Predictors of Progression of Recently Diagnosed Atrial Fibrillation in REGistry on Cardiac Rhythm DisORDers Assessing the Control of Atrial Fibrillation (RecordAF)–United States Cohort. *Am J Cardiol* **112**, 79–84 (2013).
49. Kirchhof, P. *et al.* A trial of self-adhesive patch electrodes and hand-held paddle electrodes for external cardioversion of atrial fibrillation (MOBIPAPA). *Eur Heart J* **26**, 1292–1297 (2005).
50. Mittal, S. *et al.* Transthoracic Cardioversion of Atrial Fibrillation. *Circulation* **101**, 1282–1287 (2000).
51. Pluymaekers, N. A. H. A. *et al.* Early or Delayed Cardioversion in Recent-Onset Atrial Fibrillation. *New England Journal of Medicine* **380**, 1499–1508 (2019).
52. de Bold, A. J., Borenstein, H. B., Veress, A. T. & Sonnenberg, H. A rapid and potent natriuretic response to intravenous injection of atrial myocardial extract in rats. *Life Sci* **28**, 89–94 (1981).

53. Song, W., Wang, H. & Wu, Q. Atrial natriuretic peptide in cardiovascular biology and disease (NPPA). *Gene* **569**, 1–6 (2015).
54. Sandefur CC. & Jialal I. Sandefur CC, Jialal I. Atrial Natriuretic Peptide. [Updated 2023 Aug 14]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. *StatPearls Publishing* (2023).
55. Hall, C. Essential biochemistry and physiology of (NT-pro)BNP. *Eur J Heart Fail* **6**, 257–260 (2004).
56. Salerno, D. & Marik, P. E. Brain natriuretic peptide measurement in pulmonary medicine. *Respir Med* **105**, 1770–1775 (2011).
57. McCullough, P. A., Omland, T. & Maisel, A. S. B-type natriuretic peptides: a diagnostic breakthrough for clinicians. *Rev Cardiovasc Med* **4**, 72–80 (2003).
58. Tsai, S.-H., Lin, Y.-Y., Chu, S.-J., Hsu, C.-W. & Cheng, S.-M. Interpretation and Use of Natriuretic Peptides in Non-Congestive Heart Failure Settings. *Yonsei Med J* **51**, 151 (2010).
59. Pedoto, A. & Amar, D. Perioperative Arrhythmias and Acute Right Heart Failure in Noncardiac Thoracic Surgery. *Curr Anesthesiol Rep* **4**, 142–149 (2014).
60. Fabiani, I., Colombo, A., Bacchiani, G., Cipolla, C. M. & Cardinale, D. M. Incidence, Management, Prevention and Outcome of Post-Operative Atrial Fibrillation in Thoracic Surgical Oncology. *J Clin Med* **9**, 37 (2019).
61. Mahdi Hassanzadeh Delui, Mostafa Kamandi, Hamideh Feiz Disfani, Jamileh Dezyani & Vahideh Keyvani. Investigating the Effect of Inflammation on Atrial Fibrillation Occurrence by Measuring Highly Sensitive C-reactive Protein (hs-CRP). *Journal of Cardio-Thoracic Medicine* **2**, 167–171 (2014).
62. Passman, R. S. *et al.* Prediction Rule for Atrial Fibrillation After Major Noncardiac Thoracic Surgery. *Ann Thorac Surg* **79**, 1698–1703 (2005).
63. Bagheri, R., Yousefi, Y., Rezai, R., Azemonfar, V. & Keshtan, F. G. Atrial fibrillation after lung surgery: incidence, underlying factors, and predictors. *Polish Journal of Cardio-Thoracic Surgery* **16**, 53–56 (2019).
64. Amar, D. *et al.* Brain natriuretic peptide and risk of atrial fibrillation after thoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* **144**, 1249–1253 (2012).
65. Raman, T. *et al.* Preoperative left atrial dysfunction and risk of postoperative atrial fibrillation complicating thoracic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* **143**, 482–487 (2012).

66. Smith, H. A. *et al.* Prophylaxis for patients at Risk to Eliminate Post-operative Atrial Fibrillation (PREP-AF trial): a protocol for a feasibility randomized controlled study. *Trials* **22**, 384 (2021).
67. Park, B. J., Zhang, H., Rusch, V. W. & Amar, D. Video-assisted thoracic surgery does not reduce the incidence of postoperative atrial fibrillation after pulmonary lobectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* **133**, 775–779 (2007).
68. Ciszewski, P., Tyczka, J., Nadolski, J., Roszak, M. & Dyszkiewicz, W. Lower preoperative fluctuation of heart rate variability is an independent risk factor for postoperative atrial fibrillation in patients undergoing major pulmonary resection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* **17**, 680–686 (2013).
69. Koren, O., Hakim, R., Israeli, A., Rozner, E. & Turgeman, Y. Postoperative New-Onset Atrial Fibrillation following Noncardiac Operations: Prevalence, Complication, and Long-Term MACE. *Cardiol Res Pract* **2020**, 1–6 (2020).
70. Onaitis, M., D’Amico, T., Zhao, Y., O’Brien, S. & Harpole, D. Risk Factors for Atrial Fibrillation After Lung Cancer Surgery: Analysis of The Society of Thoracic Surgeons General Thoracic Surgery Database. *Ann Thorac Surg* **90**, 368–374 (2010).
71. Imperatori, A. *et al.* Atrial fibrillation after pulmonary lobectomy for lung cancer affects long-term survival in a prospective single-center study. *J Cardiothorac Surg* **7**, 4 (2012).
72. Ivanovic, J. *et al.* Incidence, severity and perioperative risk factors for atrial fibrillation following pulmonary resection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* **18**, 340–346 (2014).
73. Amar, D., Zhang, H., Y. Leung, D. H., Roistacher, N. & Kadish, A. H. Older Age Is the Strongest Predictor of Postoperative Atrial Fibrillation. *Anesthesiology* **96**, 352–356 (2002).
74. Xin, Y. *et al.* Left lobectomy might be a risk factor for atrial fibrillation following pulmonary lobectomy. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* **45**, 247–250 (2014).
75. Ciriaco, P., Mazzone, P., Canneto, B. & Zannini, P. Supraventricular arrhythmia following lung resection for non-small cell lung cancer and its treatment with amiodarone☆. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* **18**, 12–16 (2000).
76. Rena, O. Supraventricular arrhythmias after resection surgery of the lung. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* **20**, 688–693 (2001).
77. Vaporciyan, A. A. *et al.* Risk factors associated with atrial fibrillation after noncardiac thoracic surgery: analysis of 2588 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* **127**, 779–786 (2004).

78. Nojiri, T. *et al.* Predictive value of preoperative tissue Doppler echocardiographic analysis for postoperative atrial fibrillation after pulmonary resection for lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* **140**, 764–768 (2010).
79. Nojiri, T. *et al.* Predictive value of B-type natriuretic peptide for postoperative atrial fibrillation following pulmonary resection for lung cancer. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* **37**, 787–791 (2010).
80. Mita, N., Kuroda, M., Miyoshi, S. & Saito, S. Association of Preoperative Right and Left Ventricular Diastolic Dysfunction With Postoperative Atrial Fibrillation in Patients Undergoing Lung Surgery: A Prospective Observational Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth* **31**, 464–473 (2017).
81. Cardinale, D. *et al.* Increased Perioperative N-Terminal Pro-B-Type Natriuretic Peptide Levels Predict Atrial Fibrillation After Thoracic Surgery for Lung Cancer. *Circulation* **115**, 1339–1344 (2007).
82. Masson, S. *et al.* Circulating cardiac biomarkers and postoperative atrial fibrillation in the OPERA trial. *Eur J Clin Invest* **45**, 170–178 (2015).
83. Knayzer, B. *et al.* Atrial Fibrillation and Plasma Troponin I Elevation After Cardiac Surgery: Relation to Inflammation-Associated Parameters. *J Card Surg* **22**, 117–123 (2007).
84. Lahoz-Tornos, Á. *et al.* Colesterol HDL y troponina T ultrasensible como biomarcadores predictivos de fibrilación auricular postoperatoria. *Arch Cardiol Mex* **85**, 111–117 (2015).
85. Hernandez-Romero, D. *et al.* High-sensitivity troponin T as a biomarker for the development of atrial fibrillation after cardiac surgery. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* **45**, 733–738 (2014).
86. Liu, Z. *et al.* The Prognostic Value of Elevated Perioperative Neutrophil-Lymphocyte Ratio in Predicting Postoperative Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Heart Lung Circ* **29**, 1015–1024 (2020).
87. Walsh, K. J., Tan, K. S., Zhang, H. & Amar, D. Neutrophil-lymphocyte ratio and risk of atrial fibrillation after thoracic surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* **24**, 555–559 (2017).
88. Curtis, J. J. *et al.* Incidence and predictors of supraventricular dysrhythmias after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* **66**, 1766–1770 (1998).