

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

BATIN AMELİYATI GEÇİREN HASTALARDA  
ÇEŞİTLİ AÇMA MANEVRALARININ (RECRUITMENT MANEUVERS)  
VENTİLASYON PARAMETRELERİNE  
ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ  
Dr. Volkan DEMİRDÖĞEN

TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Tülay ÖZKAN SEYHAN

İstanbul 2017

## TEŞEKKÜRLER

Asistanlığım süresince yetişmemde emeği geçen hocalarım, başta Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Mehmet TUĞRUL, olmak üzere Prof. Dr. Figen ESEN, Prof. Dr. Emre ÇAMCI, Prof. Dr. Mert ŞENTÜRK, Prof. Dr. İbrahim Özkan AKINCI, Prof. Dr. Perihan ERGİN ÖZCAN, Prof. Dr. Gül KÖKNEL TALU, Doç. Dr. Ahmet Kemalettin KOLTKA, Doç. Dr. Zerrin SUNGUR, Yrd. Doç. Dr. Ayşen YAVRU'ya, uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren, hekimliği ve bilimselliği ilke edindiren, bilgiye ulaşmayı ve keyifle kullanmayı sevdiren, sabır, ilgi ve bilgisini esirgemeyen, her zaman yanımda bulunarak destek olan tez danışmanım Prof. Dr. Tülay ÖZKAN SEYHAN'a, tüm asistanlığım boyunca gösterdiği sonsuz fedakarlık ve ilginin yanı sıra tez yapım sürecinin en başından sonuna kadar bana yol gösteren Doç. Dr. Mukadder ORHAN SUNGUR'a, uzmanlık eğitimi süresince üzerimde emeği bulunan ve destek olan tüm uzmanlarıma, zorlu asistanlık sürecini keyifli bir aile ve arkadaş ortamına çeviren tüm asistan arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Son olarak hayat yolculuğunu beraber yaptığım, hayatın tüm renklerini paylaştığım, her zaman bana destek olup cesaret veren, daha iyi hissetmemi sağlayan sevgili eşim Ezgi Şen Demirdöğen'e, hayatta koşulsuz sevgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen anneme, babama ve kardeşlerime sonsuz teşekkürler.

Volkan DEMİRDÖĞEN

Aralık 2017

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜRLER .....	I
KISALTMALAR DİZİNİ.....	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	V
TABLolar DİZİNİ .....	V
ÖZET.....	VI
ABSTRACT .....	VII
I. GİRİŞ .....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	2
A. Anesteziye bağlı solunum fizyolojisi değişiklikleri .....	2
1. Akciğer mekaniğine etkileri .....	2
2. Gaz değişimi üzerine etkisi.....	4
B. Mekanik Ventilasyon .....	4
1. Volüm Kontrollü Ventilasyon .....	5
2. Mekanik ventilasyonun fizyolojiye etkileri .....	5
C. Atelektazi .....	7
1. Atelektazinin Etyolojisi ve Patofizyolojisi .....	7
2. Anesteziye Bağlı Atelektazi: .....	9
3. Atelektazi Oluşumunu Modüle Eden Faktörler .....	10
4. Atelektazinin Etkileri.....	13
5. Atelektaziyi Önleme veya Açma .....	16
D. Açma Manevraları:.....	17
E. Özet ve Gelecekteki Beklentiler:.....	18
III. AMAÇ.....	19
IV. GEREÇ VE YÖNTEM .....	19

V.	BULGULAR.....	22
VI.	TARTIŞMA .....	31
VII.	SONUÇ .....	35
IX.	KAYNAKÇA .....	36
XI.	EKLER .....	44
XII.	ÖZGEÇMİŞ .....	45



## **KISALTMALAR DİZİNİ**

FRK: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite

OKB: Ortalama Kan Basıncı

KTA: Kalp Tepe Atımı

MV: Mekanik Ventilasyon

VKV: Volüm Kontrollü Ventilasyon

BKV: Basınç Kontrollü Ventilasyon

TV: Tidal Volüm

ARDS: Erişkinin Sıkıntılı Solunum Sendromu

## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Atelektazi çeşitleri .....	9
Şekil 2: Çalışmanın akış diyagramı.....	22
Şekil 3: Açma manevrası öncesi ve sonrası ölçülen PaO <sub>2</sub> (mmHg) değerleri. ....	24
Şekil 4: Statik kompliyans (Cstat) değerlerinin gruptaki seyri .....	26
Şekil 5: Ortalama kan basıncı.....	28
Şekil 6: Kalp Tepe Atımı .....	28
Şekil 7: SpO <sub>2</sub> .....	29
Şekil 8: EtCO <sub>2</sub> değerleri.....	29

## TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1: Hastaların demografik verileri, ASA skoru ve operasyon süreleri.....	23
Tablo 2: Açma manevrası öncesi ve sonrası ölçülen PaO <sub>2</sub> (mmHg) değerleri. ....	23
Tablo 3: Açma manevrası öncesi ve sonrasında ölçülen statik kompliyans değerleri. ....	25
Tablo 4: Açma manevrası sırasında ortalama kan basıncı (OKB) ve kalp tepe atımında (KTA) ortaya çıkan değişiklikler. ....	27

## ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmada, batın ameliyatı geçirecek hastalarda, iki farklı sürede (10 ve 30 saniye) uygulanan açma manevrasının (recruitment maneuver) oksijenasyon, statik kompliyans ve hemodinamik parametreler üzerine etkisi araştırıldı. Birincil amaç oksijenasyon, ikincil amaç olarak kompliyans ve açma manevrası sırasında ortaya çıkan hemodinamik değişiklik açısından 10 ve 30 saniyelik açma manevrasının kıyaslanmasıydı.

**Yöntem:** Etik kurul onayı ve hasta onamı alınarak, orta hat insizyonu ile baş aşağı pozisyonda ameliyatının en az 2 saat sürmesi planlanan batın ameliyatı geçirecek 50 hasta çalışmaya alındı. Randomize iki gruba ayrılan hastalara, operasyonun 60. dakikasınca, 40 cmH<sub>2</sub>O basınç ile kısa süreli (10 saniye; Grup 10) veya uzun süreli (30 saniye; Grup 30) açma manevrası uygulandı. Demografik ve aralıklı vital veriler kaydedildi. Açma manevrasının uygulanmasından önce, açma manevrasından 5 ve 30 dakika sonra arteriyel parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>), statik kompliyans, açma manevrası öncesi bazal ve manevra sırasında gözlenen en düşük ortalama kan basıncı (OKB), kalp tepe atımı (KTA) ve OKB'nın bazal değere dönme süresi kaydedildi.

**Bulgular:** Toplam 46 hastanın sonuçları değerlendirildi. PaO<sub>2</sub> ve kompliyansın açma manevrası sonrası 5.dakikada her iki grupta da arttığı (sırasıyla p<0.001 ve p<0.001), 30. dakikada bu değerin azalmakla beraber manevra öncesi değere göre hala istatistiksel anlamlı olarak yüksek kaldığı saptandı. Grup 10 (n=24) ve Grup 30 (n=22) arasında PaO<sub>2</sub> ve kompliyans değerleri açısından fark saptanmadı. Manevra sırasında ölçülen en düşük OKB ve KTA değerlerinin bazal değere göre, Grup 30'da Grup 10'a kıyasla istatistiksel anlamlı ölçüde daha fazla düştüğü (sırasıyla p<0.001 ve p=0.002) izlendi. OKB'nın Grup 10'da, Grup 30'a kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede daha hızlı bazal değere döndüğü (sırasıyla 18.04 ± 4.23 ve 56.68 ± 26.03 saniye, p<0.001) saptandı.

**Sonuç:** Çalışmamızda 30 saniyelik açma manevrasının, 10 saniyelik manevraya kıyasla oksijenizasyon ve statik kompliyans açısından ek avantaj sağlamadığı ve hemodinamik açıdan daha ağır değişikliklere neden olduğu dikkate alındığında, ameliyat sırasında 10 saniye süreyle 40 cmH<sub>2</sub>O basınç kullanılarak yapılacak açma manevrasının uygun bir yöntem olduğu kanısına varıldı.

## **ABSTRACT**

**Aim:** In this study, the effects of the recruitment maneuvers with two durations (10 and 30 seconds) on oxygenation, static compliance and hemodynamic parameters were investigated in patients undergoing abdominal surgery. The primary aim was to compare oxygenation, whereas secondary aims were to compare compliance and hemodynamic changes induced by 10 or 30 seconds long recruitment maneuvers.

**Method:** Following ethical committee approval and patient consent, 50 patients undergoing at least 2 hours long abdominal operations in head-down tilt position were included in the study. Short term (10 sec, Group 10) or long-term (30 sec, Group 30) maneuvers were performed with 40 cm H<sub>2</sub>O pressure at 60th minute of operation to the patients who were randomly divided into two groups. Demographic and intermittent vital data were recorded. Before application of the recruitment maneuver, 5 and 30 minutes following the maneuver arterial partial oxygen pressure (PaO<sub>2</sub>), static compliance, baseline mean blood pressure (MBP) and heart rate (HR), lowest MBP and HR during the recruitment maneuver, and the period required for return of MBP to baseline values were recorded.

**Findings:** The results of a total of 46 patients were evaluated. PaO<sub>2</sub> and compliance increased in both of the groups at the 5. minute after the recruitment maneuver; they decreased at the 30th minute yet it was still statistical significantly higher than the pre-maneuver value ( $p < 0.001$  and  $p < 0.001$  respectively). There was no significant difference in PaO<sub>2</sub> and compliance between Group 10 ( $n = 24$ ) and Group 30 ( $n = 22$ ). The decrease in MBP and HR values were statistical significantly more in Group 30 compared to Group 10 ( $p < 0.001$  and  $p = 0.002$ , respectively). MBP returned to baseline values faster in Group 10 than in Group 30 ( $18.04 \pm 4.23$  and  $56.68 \pm 26.03$  sec,  $p < 0.001$ , respectively)

**Conclusion:** In our study the 30-second the recruitment maneuvers did not provide an additional advantage in terms of oxygenation and static compliance compared to the 10-second maneuver and when considered that it caused more severe changes in terms of hemodynamics, it was concluded that the recruitment maneuvers using 40 cm H<sub>2</sub>O pressure for 10 seconds during the operation is a suitable method.

## I. GİRİŞ

Spontan solunum sırasında hava dağılımını sağlayan negatif basınç gradyenti havayollarının, alveollerin ve interstisyumun yerel durumundan etkilenir. Sürfaktanın işlevi bir anlamda bu düşük basınçlarda ortaya çıkar ve böylece küçük alveollerin hem açılmaları (şişmeleri) kolaylaşır, hem de ekspiryumda tam olarak kapanmaları (sönmeleri) zorlaşır. Tüm bu etkilere rağmen, normal soluyan gönüllülerde bile gaz dağılımında yerel değişiklikler bulunur. Aynı faktörler pozitif basınçlı ventilasyonda da akımı etkiler ancak bu sefer güçler farklıdır. Trakeal tüp boyunca, belirli bir zaman aralığında uygulanan tek bir basınç, gazı havayollarına doğru iten bir dalga oluşturur. Hava yollarının durumu, özellikle de dirençleri ve alveoler kompliyans bu basıncın akciğerin değişik bölgelerine olan farklı etkilerini açıklar.

Genel anestezi, sağlıklı akciğerde bile, gaz değişiminde ve solunum mekanizmasında bozulmaya neden olur.<sup>1</sup> Bu etkiler esas olarak akciğer kompliyansında ve devamında arteriyel parsiyel oksijen basıncında azalmaya neden olan atelektazi oluşumunun bir sonucudur.<sup>2</sup> Kompliyans ve arteriyel parsiyel oksijen basıncındaki düşüşlerin, derin insüflasyon ile kollabe alveollerin açılması sonucu normale döndüğü bilinmektedir.

Anestezi altındaki hastaların birçoğunda atelektazi oluşmaktadır ve bu atelektazi gaz değişimi anormallikleri ve azalmış statik kompliyansın gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır.<sup>3</sup> Buna karşın kapanmış alveoller açılmak için daha yüksek basınca ihtiyaç duyar, bu nedenle pozitif basınçlı ventilasyon yetersiz kalabilir. Özellikle göğüs cerrahisi anetezisi tecrübemizden de biliriz ki, öncesinde hiç bir hasarı olmayan sağlıklı bir akciğer söndüğünde, onu açmak için daha yüksek basınçlara ihtiyaç vardır ve bu açma işlemi hem yavaştır hem de heterojendir.

Açma manevrasında amaç (recruitment, kazandırma, açma) potansiyel olarak ventile olmayan alanları açmak ve açık tutmaktır. Açma felsefesinin ana noktası dikkatli bir şekilde, açık olan alveol sayısını arttırmak ve böylece gaz değişimi sağlanan alveol yüzey alanını genişletmek ve böylece oksijenasyonu iyileştirmektir.

Açma manevrası farklı şekillerle uygulanabilmekle beraber, sık kabul gören manevralarından biri akciğere inspiyumda sabit bir basınç uygulamak şeklinde yapılan manevradır. Bu manevrayı genel olarak 30 saniye süresince kullanan gerek hasta akciğerlerde, gerekse sağlıklı akciğerde anestezi altında çalışmalar mevcuttur. Yakın zamandaki çalışmalar

hasta akciğerlerde açma manevrası etkili olacaksa, manevra sırasında atelektazinin ilk 10 saniye içinde açıldığını göstermektedir.<sup>4</sup> Ancak anestezi altında yaşanan atelektazi için kısa süreli açma manevrasının yeterliliğine ilişkin veri yoktur. Bu çalışmada temel hedef, kısa süreli (10 saniye) ve uzun süreli (30 saniye) açma manevrasının oksijenasyon açısından karşılaştırılmasıdır. İkincil olarak ise bu manevraların kompliyans ve hemodinamik veriler açısından kıyaslanması hedeflenmiştir.

## **II. GENEL BİLGİLER**

### **A. Anesteziye bağlı solunum fizyolojisi değişiklikleri**

Anestezi uygulamasında pulmoner fizyolojinin önemi büyüktür. Özellikle inhalasyon anestezikleri olmak üzere intravenöz anestezikler dahil tüm anestezik farmakolojinin en önemli yan etkileri esas olarak solunumsaldır. Buna ek olarak kas paralizileri, cerrahi sırasındaki fizyolojik olmayan pozisyonlar, mekanik ventilasyon gibi teknikler respiratuvar fizyolojiyi önemli miktarda değiştirmektedir.<sup>2</sup> Güncel anestezi uygulamalarının önemli kısmı pulmoner fizyolojinin kusursuz bir şekilde bilinmesine dayanır ve bu pulmoner fizyolojinin anestezi esnasında uygulanmasını gerektirir. Değişik anestezik ajanların respiratuvar etkileri tek tek konuşulabilir de genel anestezinin akciğer fonksiyonlarına genel etkisinin bilinmesi önemlidir. Anestezinin solunum fizyolojisine etkilerini akciğer mekaniğine ve gaz değişimi üzerine etkisi şeklinde iki ana başlık altında inceleyebiliriz.

#### **1. Akciğer mekaniğine etkileri**

Solunum fizyolojisini anatomik açıdan göğüs kafesi ve solunum kasları dahil trakea, bronşlar, bronşoller ve alveoller olarak bir bütün halinde değerlendirmek gerekir. Anestezinin bu fizyolojiye etkisini değerlendirirken hem akciğer volümleri ve kompliyansları üzerine hem de havayolu direnci üzerine etkileri şeklinde değerlendirebiliriz.

##### **a) Volümler ve kompliyansa etkileri**

Hem inhalasyon ajanları hem de intravenöz ajanlar solunum sistemi kas tonusunda azalmaya yol açarlar. Kas tonusundaki bu azalma sonucunda fonksiyonel rezidüel kapasitede

(FRK) %20'ye varan düşüş görülür. Özellikle induksiyon sonrası erken dönemde bu FRK azalması PaO<sub>2</sub>'deki düşme ile anlamlı bir korelasyon gösterir.<sup>5</sup> FRK azalışı inspiratuar kas tonusunun kaybı, göğüs duvarı rijititesindeki değişiklik ve diyaframın yukarı doğru yer değiştirmesi sonucunda gelişen alveoler kollaps ve kompresyon atelettazisinin bir sonucudur. Yara yeri kesisi, abdominal distansiyon, pulmoner venöz konjesyon ve postür ile de FRK'da azalma meydana gelir.<sup>3</sup> Bununla birlikte özellikle abdominal cerrahi sırasında bağırsaklardaki tonus ve motilite kaybı sonucunda intraabdominal basınç artar ve diyafram göğüs boşluğuna doğru yükselir.

Operasyon masasında supin pozisyonla beraber yerçekiminin kaybı sonucunda tüm akciğer volümlerinde azalma olur. FRK yaklaşık 0.7-0.9 L kadar azalır.<sup>3</sup> FRK azalış mekanizması daha da kompleks bir hal alabilir. Supin pozisyonda diyaframın sadece bağımlı (dependent) yani dorsal kısmı sefale doğru yer değiştirir. Bu değişiklikle akciğer hacmi azalır. FRK'daki bu azlama anesteziyi takiben de saatlerce devam edebilir. Supin pozisyonla beraber operasyon boyunca uzun süreli immobilizasyon akciğerde sıvı göllenmesine neden olur.<sup>6</sup> Bu neden de FRK'de azalmaya katkıda bulunur. Tüm bunlarla beraber Trendelenburg pozisyonu FRK'yı daha da azaltır.

Anestezik maddelerin etkisiyle solunum kas tonusundaki düşme sonucu FRK'de 0.4-0.5 L kadar ek bir azalma daha olur.<sup>7</sup> Özellikle abdominal ve torasik cerrahi sonrası frenik sinir refleksi inhibisyonu sonucunda diyafram disfonksiyonu oluşur. Diyaframın disfonksiyonu ve bazal atelettaziler cerrahi işlem sonrasında da bir süre devam ederler.<sup>3</sup>

Genel anestezi sırasında normal spontan solunumun aksine genellikle yüksek konsantrasyonda oksijen inhalasyonu kullanılır. Az ventile olan, anestezi sırasında kapanan hava yollarının distalindeki gazın emilmesi sonucunda absorpsiyon atelettazi gelişmeye başlar. Oluşan bu atelettazik alanlar da FRK'de düşüşe neden olurlar.<sup>8</sup>

Bütün bu sebepler nedeniyle özellikle riskli hastalarda riskli ameliyatların uygulanması sırasında FRK postoperatif dönemde de devam edebilecek %50'ye kadar azalabilmektedir. FRK'daki azalma sonuç olarak atelettazi gelişimine sebep olur. Oluşan atelettazi ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasına neden olur. Şant fraksiyonu ve alveolo-arteriyel gradiyent artar.<sup>6</sup>

Baştan sona tüm anestezi boyunca saydığımız bu nedenlere bağlı olarak hipoksi gelişebilir. Anestezi derinliğinin artışı ile birlikte daha belirginleşen tidal volümde ve FRK’de azalma, bunun sonucunda atelektaziye olan eğilimin artması hipoventilasyon gelişmesine bu durumun da hipoksinin oluşmasına neden olduğu unutulmamalıdır.<sup>6</sup>

## **b) Havayolu direnci üzerine etkiler**

Anestezi sırasında akciğer volümlerinin tamamında meydana gelen azalma, hava yolu çapında da azalma ve havayolu direncinde artma ile sonuçlanır. Artan hava yolu direnci nedeniyle alveollerde kollapsa karşı eğilim artar. Bunlara ek olarak endotrakeal tüpün varlığı da hava yolu direncinde bu artışa katkıda bulunur.

Mukosiliyer aktivite, inspire edilen hava ısısının vücut ısısından daha düşük olması, endotrakeal tüpün kafının gereğinden fazla şişirilmesi ve özellikle desfluran gibi üst hava yollarını tahriş eden bir anestezi maddenin kullanılması ile azalır. Bütün bu değişiklikler de önceki sebepler gibi havayolu direncinde artışa katkıda bulunur.

Havayolu direncindeki bu artış bize primer olarak solunum işi artışı olarak dönmektedir. Bu solunum işi artışı kontrollü mekanik ventilasyon ile aşılabılır. Ancak hava yolu direncinin artmasının ventilasyon basınçlarında artışa neden olacağı hesaba katılmalıdır.<sup>8</sup>

## **2. Gaz değişimi üzerine etkisi**

Anestezi altında ölü boşluk ve intrapulmoner şantta artma, hipoventilasyona bağlı gaz değişim problemleri görülebilir. Pozitif basınçlı ventilasyon ile kardiyak debide azalma ve sistemik kan basıncında hafif düşme görülür. Sonuçta ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu olabilir.

## **B. Mekanik Ventilasyon**

Birçok cerrahi işlem için gereken genel anestezinin en önemli parçasıdır. Fizyolojik olarak negatif basınç ile sağlanan solunum döngüsü, günlük anestezi pratiğinde mekanik ventilasyon uygulandığında pozitif basınç ile sağlanır hale gelir. Bu manipülasyon esnasında

hemodinamik bozukluklar, ventilatörle ilişkili akciğer hasarı, oksijen toksisitesi gibi istenmeyen olaylar da gelişebilir.

Mekanik ventilasyonda inspirasyonun başlama şekli ‘mod’ olarak isimlendirilir. Ventilasyon modları genel olarak göğüs içinde oluşan basınç şekline göre (pozitif basınçlı ventilasyon, negatif basınçlı ventilasyon), hasta ventilatör bağlantısına göre (noninvazif ventilasyon, invazif ventilasyon), inspirasyon akımının başlama şekline göre, inspirasyondan ekspirasyona geçiş şekline göre, inspirasyon akımının hedefine göre (volüm kontrollü, basınç kontrollü ventilasyon) isimlendirilir. Volüm kontrollü ventilasyon (VKV) modu anestezi pratiğinde daha sık kullandığımız moddur.

### **1. Volüm Kontrollü Ventilasyon**

Volüm kontrollü ventilasyonda (VKV) inspirasyon akım hızı ve tidal volüm sabit, basınç değişkendir. Tidal volüm (TV), frekans, akım hızı, inspiriyum-ekspiryum oranı, PEEP ayarlandıktan sonra hastanın hava yolu rezistansı, kompliyans ve basınçları değişse bile ayarlanan TV hastaya verilir. Basınç sınırlama ayarı varsa havayolu basıncı ayarlanan değerlerin üzerine çıktığında TV tamamı verilmeden ekspiriyum dönemine geçilir.

### **2. Mekanik ventilasyonun fizyolojiye etkileri**

Spontan solunumda intraplevral basıncın negatifleşmesi ile alveoler basınç atmosfer basıncının altına iner ve alveollere gaz akışı gerçekleşir. Anestezi altındaki mekanik ventilasyonda pozitif basınçlı inspirasyon havası alveoler basıncın üstüne çıkar ve alveollere gaz akışı gerçekleştirilir. Dolayısıyla dışardan uygulanan yüksek pozitif basınç hem solunum mekanikleri, hem de mediasten, büyük damarlar ve kalp üzerinde olumsuz etkiler yapabilir. İntratorasik basıncın sürekli pozitif olmasıyla venöz dönüş azalır, alveoler gerilmenin etkisiyle alveol damarları basıya maruz kalır, pulmoner damar direnci artar. Sonuçta sağ ventrikül ön-yükü artar, sol ventrikül kompliyansındaki azalma sonucu da kardiyak debi düşer ve sistemik kan basıncında hafif düşme görülür. Perfüzyonun azalması ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğunu daha da arttırıp dokulara oksijen sunumunu azaltabilir. Hipovolemik ve hipotansif hastalarda hemodinamik etkiler daha belirgindir.<sup>9</sup>

### a) Pulmoner sisteme etkileri

Mekanik ventilasyonla (MV) akciğerde barotravma-volütravma, pulmoner ödem, sürfaktan fonksiyonlarının bozukluğu, oto-PEEP oluşumu, hipoventilasyon veya hiperventilasyon, enfeksiyon, hiperoksijenasyona bağlı problemler gelişebilir, solunum işi artabilir.

Pulmoner volütravma veya barotravma terimi, alveol dışı akciğer alanlarında hava varlığı olarak tanımlanır. Volütravmanın en sık klinik görünümüleri pulmoner interstisyel amfizem, pnömotoraks, tansiyon pnömotoraks, cilt altı amfizemi, pnömoperitoneum, akciğer kistleri, aşırı havalanmış sol alt lob ve subplevral hava kistleridir. MV’de ortaya çıkan pulmoner komplikasyonların, uygulanan yüksek basınçtan dolayı geliştiği düşünülerek önceleri pulmoner barotravma olarak adlandırılmıştır. Ancak daha yeni çalışmalarda esas sorunun basınç yüksekliği değil, yüksek tidal volüm olduğu ve volütravma isminin daha uygun olduğu belirtilmiştir.<sup>10</sup>

Ventilatörle ilişkili bütün volütravmalar, aşırı gerilmiş bir alveolden dolayı bölgesel transmural basıncın çok artması ve alveol duvarının yırtılarak interstisyel sahaya hava sızmasıyla başlar. İnterstisyel sahadaki hava daha sonra perivasküler kılıf boyunca sızarak mediastene doğru akar. Pnömomediasten ve cilt altı amfizem gelişir, retroperitoneal bölgeye kaçarak pnömoperitoneum da yapabilir. Mediastinal viseral plevra yırtılırsa pnömotoraks gelişir. Volüm kontrollü ventilatör ve modların kullanılması, yüksek tidal volüm, yüksek inspiratuar basınç, yüksek PEEP uygulanması, erişkinin sıkıntılı solunum sendromu (ARDS) ve nekrotizan pnömoni varlığı volütravma için önemli risk faktörleridir.<sup>10</sup>

Mekanik ventilasyonla özellikle KOAH ve astım hastalarında ekspiratuvar akım sınırlandırılması nedeniyle akciğerlerin aşırı havalanması (hava hapsi, hiperinflasyon, oto-PEEP, endojen PEEP) gelişir. Hem solunum sayısının artması, hem de şiddetli bronş obstrüksiyonu nedeniyle ekspiryumda solunum yollarındaki havanın rahatlıkla dışarı çıkması engellenir. Bir sonraki solunum daha yüksek bir akciğer volümü ile başlar. Sonuçta ilerleyici olarak hastanın akciğerlerinde hava hapsi, giren havanın çıkamaması ve fonksiyonel rezidüel volüm artışı olur. Oluşumunda en önemli etkenler, solunum sayısının ve tidal volümün yüksek olması, ekspiryum zamanının kısa olması, solunumun aşırı tetiklenmesi, sekresyon artışı, setlere dıştan bası ve bronş obstrüksiyonunun artmasıdır.

Oto-PEEP'in etkileri, cihazda uygulanan eksternal PEEP'nin etkileriyle aynıdır. Kardiyak debi düşer, ağır hipotansiyon sonuçlanabilir; alveoler distansiyon ve klinik barotravma oluşturabilir. Oto-PEEP gelişmesini önlemek için de ekspiryumun uzatılması, oto-PEEP'nin %80'i kadar eksternal PEEP (cihazda ayarlanan) uygulanması ve bronş obstrüksiyonunun optimum tedavisi gerekir.<sup>11</sup>

### **b) Hemodinamik etkileri**

Mekanik ventilasyon sırasında kardiyak fonksiyonlardaki bozulmayı iki mekanizma açıklar: Toraks içi basıncın yükselmesine bağlı olarak sağ ventrikül ön-yükünün azalması ve akciğer volümlerindeki ve pulmoner vasküler rezistanstaki artmaya bağlı olarak sağ ventrikül art-yükünün artması.

Normal intratorasik basınç değerleri spontan solunumda inspirasyon sırasında -3, -5 cmH<sub>2</sub>O, ekspirasyon sırasında ise 0, zorlu ekspiryumda +3-+5 cmH<sub>2</sub>O arasında değişir. Pozitif basınçlı ventilasyon uygulandığında inspirasyon sırasında basınç +30cmH<sub>2</sub>O'y kadar yükselebilir. Spontan solunumla kıyaslanınca pozitif basınçlı ventilasyonda hem ortalama, hem de tepe hava yolu basıncı doğal olarak daha yüksektir. Bu basınç artışı ile sağ atriyumda venöz dönüş azalır.<sup>12</sup> İntratorasik basıncın sol ventriküle yansması ile perifere atılan kan artarken, aynı inspiratuar siklüste sol ventrikül ön-yükünde azalma olmasına bağlı olarak dolun völümünün düşmesi, kalp debisinde ve periferik kan basıncında düşüşe neden olur. Pozitif toraks içi basınç yüksek CVP değerleri ölçümüne de neden olabilir.

## **C. Atelektazi**

### **1. Atelektazinin Etyolojisi ve Patofizyolojisi**

Atelektazinin oluşmasına neden olan veya katkıda bulunan üç mekanizma tanımlanmaktadır. Bunlar; akciğer dokusunun kompresyonu, alveol havasının absorpsiyonu ve sürfaktan fonksiyonunun bozulmasıdır.<sup>3</sup>

#### **a) Kompresyon Atelektazisi:**

Kompresyon atelektazisi alveolü şişiren transmüral basınç, alveollerin çökmesine izin veren bir seviyeye indiğinde oluşur. Diyafram, normal olarak intratorasik ve abdominal boşlukları ayırır ve uyarıldığında karın ve göğüs boşluğunda farklı basınçlara izin verir. Anestezi

indüksiyonundan sonra, diyafram gevşemiş ve sefale doğru yer değiştirmiştir. Bu nedenle iki boşlukta farklı basınçların korunmasında daha az etkili olur. Spesifik olarak, plevral basınç, bağımlı akciğer bölgelerinde en fazla artar ve bitişik akciğer dokusunu sıkıştırabilir. Bu sıkıştırma sonrası oluşan atelektazi kompresyon atelektazisi olarak adlandırılır.<sup>3</sup> Sirtüstü hastalarda, spontan solunum sırasında, diyaframın alttaki bağımlı kısmı en fazla hareket ederken, paralizi ile üstteki bağımsız kısım en büyük yer değiştirmeyi gösterir. Buna ek olarak, diyafram anteriora göre posteriorda daha kalındır ve bu orantısız hareketi açıklayabilir.<sup>5</sup> Paralizi ve pozitif basınçlı ventilasyon pasif diyaframın üstte kalan bağımsız bölüme (diyafram hareketine en az empedansın bulunduğu yer) pozitif basınç ile yer değiştirir. İnterkostal kas fonksiyonunun kaybı, anestezi sırasında azalmış FRK'ye katkıda bulunabilir. İnhalasyon ajanları, özellikle çocuklarda, interkostal kas aktivitesini azaltır.<sup>13</sup> Hedenstierna ve ark. aynı zamanda göğüsten abdomene kan hacminin net bir şekilde şiftiyle, batında biriken ve diyafragma etki eden bir basınçla sonuçlanan ek bir akciğer kompresyon kaynağının oluştuğunu da belirtmişlerdir.

Sonuç olarak genel anestezi sırasında, göğüs geometrisi, sefale yer değiştiren diyafram, diferansiyel bölgesel diyafram değişiklikleri, torasik vasküler kanın karın içine şifti ve değişken diyafragma dinamikleri nedeniyle kompresyon atelektazisi oluşmaktadır.

#### **b) Absorpsiyon atelektazisi:**

Absorpsiyon atelektazisi iki mekanizma ile oluşabilir. Havayolu obstrüksiyonu oluştuktan sonra, obstrüksiyonun distalindeki akciğer ünitesinde tıkalı bir gaz cebi oluşur. Bu gaz cebinden kana doğru gaz difüzyonu devam eder. Taze gaz akışı tıkalı havayolları tarafından engellenmiş olduğundan, gaz cebi içindeki hacim kaybedildiğinde atelektazi gelişir.<sup>14</sup> Bu koşullar altında, ventile olmayan bir akciğer alanından gaz emilimi oranı, inspire edilen oksijen fraksiyonunun ( $FiO_2$ ) yükseltilmesi ile birlikte artmaktadır.<sup>14</sup>

Farklı bir mekanizma havayolu tıkanıklığı olmadan absorpsiyon atelektazisi oluşumunu açıklar. Bu bağlamda, perfüzyona kıyasla ventilasyonu düşük olan (düşük ventilasyon / perfüzyon [ $VA / Q$ ] oranı) akciğer bölgeleri, hava solunduğunda düşük alveoler oksijen basıncına ( $PAO_2$ ) sahiptir.  $FiO_2$  arttıkça,  $PAO_2$  artar ve bu da oksijenin alveoler gazdan kapiller kana hareket hızının büyük oranda artmasına neden olur. Oksijen akışı o kadar çok artabilir ki, kana giden net gaz akımı inspire edilen gaz akımını aşar ve akciğer ünitesi gittikçe küçülür. Kollaps

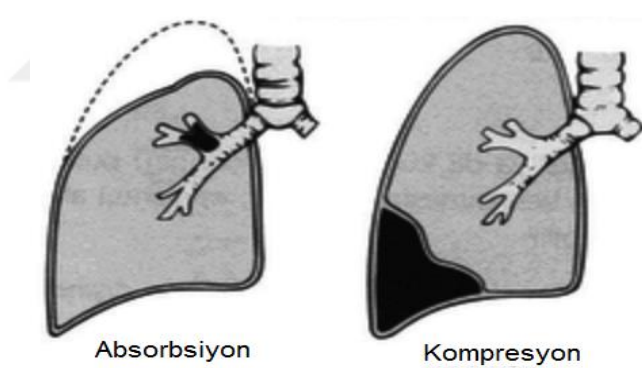
olasılığı,  $FiO_2$  (ve maruz kalma süresi) yüksek olduğunda veya VA / Q oranı (ve miks venöz oksijen içeriği) düşük olduğunda artar.<sup>15,16</sup>

### c) Sürfaktan Fonksiyon Bozukluğu:

Pulmoner sürfaktan alveoler yüzey gerilimini azaltarak alveolü stabilize eder ve alveoler kollapsı önler. Sürfaktanın bu dengeleyici işlevi, anestezi ile engellenebilir. Hem genel anestetik ilaçla hem de mekanik ventilasyon surfaktan işlevini bozabilmektedirler.<sup>17</sup>

Her üç mekanizma, kompresyon, gaz absorpsiyon ve sürfaktan fonksiyon bozulması genel anestezi sırasında atelektazi oluşumuna katkıda bulunabilir. Ancak sürfaktan yenilenme süresinin 14 saat olduğu, kollabe bir alveolün sürfaktanı denatüre edip etmediğinin bilinmediği dikkate alınmalıdır. Absorpsiyon ve kompresyonun, perioperatif atelektazi oluşumunu en önemli iki mekanizma olduğu düşünülmektedir (Şekil 1).

Şekil 1: Atelektazi çeşitleri



## 2. Anesteziye Bağlı Atelektazi:

Anesteziye bağlı atelektazi, genel olarak alveollerin kollapsı olarak düşünülür. Brismar ve ark.<sup>5</sup> anestezi indüksiyonundan 5 dakika sonra tomografide her iki akciğerin de bağımlı bölgelerinde artmış dansite alanlarının ortaya çıktığını gösterdi. Hedenstierna ve ark. bu yoğunlukları anestezi altındaki koyunlarda da bulmuşlar ve histolojik olarak bu artmış dansite alanlarının kollabe akciğer bölgeleri olduğunu, sıvı birikimi olmadığını doğrulamışlardır.<sup>18</sup>

Düşmüş FRK'yi normal düzeyine çıkartmak için çeşitli tekrar açma manevraları önerilmektedir. Pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) uygulanması birçok çalışmada test edilmiştir. Sadece PEEP ile arteriyel oksijenasyon genellikle belirgin bir şekilde düzelmez ve atelektazi devam edebilir. Açılan üniteler PEEP'in kesilmesinden sonra hızla yeniden kollabe olurlar. Bununla birlikte, Rothen ve ark.<sup>19,8</sup> gönüllülerde, en az 40 cm H<sub>2</sub>O basınçlık tepe inspiratuar basıncın, sağlıklı akciğerlerde anestezinin neden olduğu kollapsı açmak gerekli olduğunu, açılan akciğer dokusunun büyük kısmının en az 40 dakika açık kaldığını göstermişlerdir.

### **3. Atelektazi Oluşumunu Modüle Eden Faktörler**

Anesteziistlerin atelektazinin klinik bağlamda nasıl geliştiğini veya kötüleştiğini anlamaları önemlidir. Birkaç önemli klinik olay, atelektazi oluşumunu etkileyen faktör olarak görev yapar.

#### **a) Anestezi şekli:**

Atelektazi, hastanın solunumunun spontan veya mekanik ventilasyon ile sürdürülmesinden bağımsız olarak, hem intravenöz hem de inhalasyon anestezisi ile gelişir.<sup>7</sup> Ketamin tek başına kullanıldığında atelektazi yapmayan tek anesteziktir, ancak nöromusküler blokerlerle kombine edilirse atelektaziyle sonuçlanır.<sup>20</sup>

Yüksek seviyeli nöraksial blokaj, inspirasyon kapasitesini %20'ye kadar azaltır ve ekspiratuvar rezerv hacmi sifıra yaklaştırır; daha az blokaj, akciğer gaz değişimini asgari derecede etkiler ve çoğu spinal ve epidural anestezi sırasında arteriyel oksijenasyon ve karbondioksit eliminasyonu iyi korunur. Kapama kapasitesi ve FRK değişmeden kalır.<sup>21</sup>

#### **b) Zamanın Etkisi:**

FRK'deki maksimum azalış genel anestezinin ilk birkaç dakikasında görülmektedir.<sup>14</sup> Ekstremitedeki cerrahi operasyonlar için anestezi sırasında, FRK anestezi derinliği veya anestezi süresinden fazla etkilenmez. FRK, anestezi indüksiyonundan sonra düşer, ancak bu düşüş zamanla artmaz. Bununla birlikte, çalışmalar abdominal veya torasik cerrahi sırasında pulmoner gaz değişiminin operasyon boyunca aşamalı olarak bozulduğunu göstermiştir.<sup>22</sup>

### c) Pozisyonun Etkileri:

Yetişkinlerde, dikey pozisyonun sırtüstü pozisyona doğru değişme, uyanık halde bile FRK'de 0,5 ile 1,0 lt'lik bir düşüşe neden olur. Anesteziden sonra, FRK 0,5 ile 0,7 lt daha azalır.<sup>22</sup> Trendelenburg pozisyonu, abdominal içeriğin diyaframı daha yukarıya itmesine olanak tanır ve bu FRK'yi daha da düşürür.<sup>22</sup> Lateral dekübitüs pozisyonunda dependent akciğer atelektaziye yatkınken, nondependent akciğer artmış bir FRK'ye sahip olabilir. Genel toplam genellikle toplam akciğer FRK'sinde hafif bir artış olup, akciğer büyüklüğündeki farklılıklara rağmen sağ veya sol akciğerin bağımlı pozisyonda olup olmadığından bağımsızdır.<sup>23</sup> Pron pozisyon FRK'yi hafifçe artırabilir, ancak atelektaziyi azaltmaz.<sup>24</sup> Aslında, ventilasyon dağılımı pron pozisyonunda, anestezide altındaki hastalarda daha düzgündür. Pron pozisyonu, ARDS olan hastalarda oksijenasyonu artırır. Pron pozisyonu daha az histolojik yaralanmaya neden olur ve bu yaralanmanın dağılımını değiştirir.<sup>25</sup>

### d) İnspire Edilen Oksijen:

Yüksek oksijen konsantrasyonu, atelektazi oluşumu ile ilişkilendirilmiştir ve bu yüksek FiO<sub>2</sub>'nin (yani, 1.0'a yaklaşan) kullanımı birçok anestezi uzmanı arasında standart uygulamayı temsil ettiğinden önemlidir. Preoksijenizasyon yokluğunda, anestezide indüksiyondan hemen sonra atelektazi görülmez; bununla birlikte, entübasyondan önce FiO<sub>2</sub> 1.0'a yükseltildiğinde, atelektazinin gelişimi tutarlı bir bulgudur.<sup>26</sup> Oksijen kaynaklı atelektaziyle ilgili endişeler anestezide indüksiyonu ile sınırlı değildir; ekstübasyon öncesi ameliyatın sonunda FiO<sub>2</sub>'nin 1.0'a yükselmesi, ek atelektaziye neden olur ve postoperatif dönemde de devam eder.<sup>26</sup> Bununla birlikte, daha düşük FiO<sub>2</sub> kullanımı daha sonra havayolu yönetiminin zorlaştığı ve ventilasyonun tehdit altında olması durumunda hipoksemi riskini artırabilir. Bir çalışmada, farklı oksijen konsantrasyonlarının atelektazi oluşumunu nasıl etkilediğini ve apne sırasında arteriyel oksijen konsantrasyonunu nasıl azalttığı araştırılmıştır.<sup>26</sup> Yazarlar, genel anestezinin rutin indüksiyonu sırasında %80 oksijen konsantrasyonunun minimal atelektazi oluşturduğunu ancak desaturasyon öncesi zaman marjının % 100 oksijene kıyasla önemli ölçüde kısaldığını keşfetmişlerdir.

Genel anestezide indüksiyonu için anesteziyologlar, çok nadiren görülen hava yolu yönetiminde güçlük çekilmesi durumunda gelişen ciddi akut hipoksemi olasılığını düşünerek hiperoksinin neden olduğu atelektazinin daha sonra intraoperatif gaz alışverişi üzerinde yaygın ve öngörülebilir - ancak genelde hafif- etkileri olabileceği nedeniyle tutumların değişimi zordur. Bu

nedenle preoksijenizasyonu için daha düşük bir FiO<sub>2</sub> kullanılması klinik uygulamada yeni bir standart olarak önerilmemiştir.<sup>27</sup>

#### **e) Yaşın Etkileri:**

Yetişkinlerde ilerleyici yaş, atelektazinin gelişme eğiliminde artış ile ilişkili değildir.<sup>26</sup> Bununla birlikte, küçük yaştaki (1-3 yaş arası) çocuklarda atelektazi yetişkinlerden daha kolay gelişmektedir, muhtemelen çok daha büyük göğüs duvarı kompliyansı, dışarıya doğru yönlendirilmiş daha az akciğer distansiyon kuvvetine neden olur.<sup>28</sup> Bebeklerde, diyaframın kontraksiyonu, son derece deforme olabilen göğüs duvarının paradoksal olarak içe doğru hareket etmesine ve akciğerde traksiyon kaybına neden olabilir. Oluşan atelektazi, ventilasyon verimliliğini azaltabilir, diyafragma yorgunluğunu artırabilir ve böylece atelektazi gelişim eğilimini daha da artırabilir. Buna ek olarak, tip I ve II kas lifleri, 2 yaşından küçük çocuklarda tam olarak gelişmemiştir. Bu onları sadece genel anestezi sırasında değil aynı zamanda bir solunum yolu enfeksiyonu, epiglotit veya hava yolu obstrüksiyonu gibi solunum sistemine ekstra stres uygulandığında solunum yetmezliği ve yorgunluğa yatkın hale getirir.<sup>29</sup> FRK kapanma kapasitesine göre azalır, bu normal akciğer alanlarını düşük VA/Q alanlarına dönüştürür ve atelektazi gelişme eğilimini artırır.

#### **f) Vücut Ağırlıklarının Etkileri:**

Obezite atelektazi gelişimine önemli katkıda bulunup arteriyel oksijenasyonu kötüleştirir. Bunun nedeni, belirgin şekilde azalmış FRK'nın havayolu kapanışını normal ağırlıklı kişilere göre daha fazla teşvik etmesidir. Gövdenin ve abdomenin ağırlığı diyaframik hareketleri daha zor hale getirir; özellikle yatar veya sırtüstü FRK azalır ve bu nöromüsküler blokajla ilişkili diyaframatik paralizi ortamında daha da belirginleşir. Genel anestezi sırasında beden kitle indeksinin artmasıyla FRK ve akciğer uyumluluğunun ve oksijenasyon indeksi (PaO<sub>2</sub> / PAO<sub>2</sub>) katlanarak azalır.<sup>30</sup> Pron pozisyonu, obez hastalarda zor olsa da oksijenlenmeyi iyileştirebilir. Obezitenin etkileri ile uyumlu olarak, hamilelik sırasında oluşan azalmış FRK de atelektaziyi potansiyalize eder.<sup>31</sup>

#### **g) Tidal Volüm:**

Düşük tidal volüm, stres kaynaklı akciğer hasarını azaltır.<sup>32</sup> Ancak, akciğer hasarına (veya ARDS) sahip olmayan hastalara düşük tidal volüm yaklaşımının uygulanması dikkatli

olmayı gerektirir. Düşük tidal volümlerin akciğer hasarının bulunmadığı durumlarda atelektazi gelişimini arttırdığı uzun zamandır bilinmektedir.<sup>33,34</sup> Bu nedenle, önceden var olan akciğer hasarına sahip olmayan hastalarda (örneğin genel anestezi sırasında) düşük tidal volümin atelektazi gelişimine katkıda bulunabildiği genel kabul görmüştür. Anestezi altındaki akciğer hasarına maruz kalmamış hastalarda, açma veya PEEP'ten yoksun düşük tidal volüm kullanımı atelektaziye neden olabilir.

#### **h) Önceden Var Olan Akciğer Hastalığı:**

Sigara içenler ve akciğer hastalığı olan hastalar uyanık durumda sağlıklı bireylere göre daha fazla gaz değişim bozukluğu gösterirler ve bu fark anestezi süresince devam eder. Bununla birlikte, bu hastalarda sadece küçük bir şant olabilir ve hemen hemen hiç atelektazi gelişmeyebilir, ancak şiddetli VA / Q uyumsuzluğuna sahip olabilirler. Akciğerlerin hiperinflasyonu kollapsa karşı dirençleştirebilir.<sup>35</sup> Kronik bronşitteki akciğerlerin kronik hiperinflasyon hali akciğerlerin mekanik davranışını ve göğüs duvarı ile etkileşimini değiştirerek kollaps eğilimini azaltır. Bununla birlikte, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalar, VA / Q oranlarının düşük olduğu büyük bölgelere sahip olduklarından, zamanla rezorpsiyon atelektazisi gelişebilir.<sup>36</sup>

#### **4. Atelektazinin Etkileri**

Atelektazinin gelişimi, kompliyansın azalması, oksijenasyonun bozulması, pulmoner vasküler direncin artması ve akciğer hasarının gelişmesi de dahil olmak üzere çeşitli patofizyolojik etkilerin gelişimi ile ilişkilidir.

#### **a) Kompliyansın Azalması:**

Atelektazinin cerrahi hastalarda pulmoner kompliyansın azalmasına neden olduğunu ve sistemik oksijenasyonun kötüleşmesiyle ilişkili olduğunu bildirilmiştir. Düşmüş kompliyansın daha düşük bir FRK'dan başlayan inspirasyon-ekspirasyon döngüleri sonucu akciğer hacmindeki bir azalmaya bağlı olduğu düşünülür.<sup>37</sup> Bu nedenle, transpulmoner basıncın belirli bir değişimi, basınç-volüm eğrisinin sigmoid şekli nedeniyle daha düşük bir tidal volüme yol açtığından daha fazla enerji tüketilmektedir. Genel anestezi bağlamında bu şekil atelektazi ile ilişkili azalmış FRK için sunulan anatomik temel kompresyon atelektazisidir.

Akciğerin basınç-volüm karakteristikleri solunum işini belirler ve hacme karşı basınç çizerek solunum fonksiyonu analiz edilebilir. Havayolu direncinin artması ya da akciğer kompliyansının azalması durumunda, verilen tidal hacmi elde etmek için artmış transpulmoner basınç gereklidir ve bunun sonucunda solunum işinde artış olur.<sup>38</sup>

#### **b) Bozulmuş Oksijenasyon:**

Birçok durumda, atelektazinin en çarpıcı etkisi, sistemik oksijenasyonun bozulmasıdır. Aralıklı hiperinflasyonların yokluğunda uzun süreli sabit volümlü havalandırma sırasında oksijenasyonun bozulduğunu bilinmektedir.<sup>39</sup>

Atelektazi hiperoksinin bir sonucu olarak da ortaya çıkabilir.<sup>40</sup> Yüksek FiO<sub>2</sub> devam ederse, puls oksimetre gözlemlenerek atelektatik etkiler görülemeyebilir, ancak PaO<sub>2</sub> ölçülürse etkiler görülür. Bu durumda, bozulmuş oksijenasyon, PaO<sub>2</sub> cinsinden ifade edilebilir.

#### **c) Pulmoner Vasküler Direnç Artışı:**

Yapılan çalışmalar FRK'da pulmoner vasküler direncin minimal etkili olduğunu göstermektedir. Akciğer hacmi FRK'nın çok üstünde olduğunda akciğer gerilimine bağlı alveol kompresyonuna neden olurken, FRK'nın altına düşen akciğer hacminin ekstraalveoler damarların kompresyonuna neden olduğu düşünülmektedir. Dolayısıyla, pulmoner vasküler dirençte pulmoner kan damarlarının fiziksel değişimi temelinde, akciğer hacminin artması ya da akciğer hacminin azalmasının neden olduğu kompresyon nedeniyle gerilme ya da daralma sonucu değişiklikler olabilir.<sup>41</sup> Ancak, atelektatik akciğerlerde bölgesel hipoksi gelişir ve akciğerlerde artmış büyük damar pulmoner vasküler rezistans mekanizmasının hipoksik pulmoner vazokonstriksiyona bağlı olduğu ve alveoler ve miks venöz oksijende azalmaya bağlı olduğu da bilinmektedir. Vasküler dirençteki bu belirgin artışın, daha önce normal olan akciğerde sağ ventrikül disfonksiyonu ve mikrovasküler sızıntıyı artırdığını ortaya konulmuştur.<sup>42</sup>

#### **d) Akciğer Hasarı:**

Genel kanıtlar akciğer hasarının önlenmesinde akciğer hacminin korunmasının önemini ortaya koymuştur. Yüksek tidal volüm varlığında atelektazi oluşumu, hiyalin membran oluşumuyla ve aşırı gerilme ile de ilişkilidir. Atelektaziyle akciğer hasarının artması, akciğerdeki inflamasyon sebebiyle ilave etkilere sahiptir. Tekrarlayan akciğer kollapsının veya atelektazinin daha önce hasarlanan akciğerlerde artmış nötrofil aktivasyonuna yol açtığını gösterilmiştir.<sup>43</sup> Çok

yüksek tidal volümlerin neden olduğu akciğer hasarına ek olarak, düşük akciğer volümlerinde ventilasyon, tekrarlanan küçük hava yolu kollapsıyla akciğer hasarını kötüleştirdiğinden bahsetmiştik. Atelektazi, yüksek tidal volüme bağlı kompliyans bozulmasını kötüleştirir. En olumsuz ventilasyon stratejisi düşük tidal volüm ve atelektazi kombinasyonudur.<sup>44</sup>

#### e) Ameliyattan Sonra Atelektazinin Klinik Etkileri:

İntraoperatif atelektazinin gelişimi akciğer kompliyansının azalması, oksijenasyonun bozulması, pulmoner vasküler direncin artması ve akciğer hasarının gelişmesi ile ilişkilidir. Atelektazinin olumsuz etkileri postoperatif dönemde de devam etmekte ve hasta iyileşmesini etkileyebilmektedir. Büyük ameliyattan sonra atelektazi günlerce sürebilir.<sup>45</sup>

Bazı pulmoner komplikasyonlar, özellikle de hipoksemi anestezi sırasında veya sonrasında, ortaya çıkar. Bu hipoksemi genelde postanestezi bakım ünitesinde sadece ek oksijen dışında özel bir müdahale gerektirmeyen hipoksemidir. Tüm perioperatif dönemde atelektazi oluşumunun önlenmesinin pulmoner oksijen rezervini artıracığı ve muhtemelen postoperatif geç komplikasyonların olasılığını azalttığı düşünülmektedir.<sup>46</sup>

Atelektaziyle ilişkili değişiklikler pnömoniye zemin oluşturabileceği için atelektazi ve pnömoni sıklıkla birlikte düşünülür.<sup>47</sup> Atelektazi ve pnömoni arasında bir korelasyon olduğuna dair doğrudan bir kanıt bulunmamasına rağmen, atelektaziyi azaltmak veya önlemek postoperatif pulmoner komplikasyonları azaltabilir ve böylece sonucu iyileştirir.<sup>47</sup>

Atelektazi, mekanik gerilme nedeniyle oluşmuş akciğer hasarını kötüleştirir. Çoklu çalışmalar ikna edici bir şekilde açma manevrasının mekanik gerilmeyle uyarılan veya ağırlaşan akciğer hasarına karşı etkili koruma sağladığını göstermiştir.<sup>48,49</sup> ARDS'deki tidal hacmi ve plato basınçlarının rolü düşünüldüğünde, bunun artmış önemi görülebilir.<sup>50</sup>

Atelektazi, mekanik gerilme nedeniyle oluşmayan akciğer hasarını da kötüleştirir. Ciddi akciğer hasarı olan çoğu hastaya destekleyici mekanik ventilasyon gerekir. Birden fazla laboratuvar ve klinik çalışmalarda gerilmenin akciğer hasarına neden olabileceği veya kötüleştirebileceği açıktır.<sup>51,50</sup> Dolayısıyla, açma manevrası gerilme kaynaklı hasarın azaltılmasında etkilidir ve gerilme kaynaklı hasar ile diğer hasarlanma biçimleri arasında pek çok patojenik ve morfolojik özellik paylaşıldığından, açma manevrasının koruyucu etkilerinin tidal gerilim artmasından kaynaklanmayan akciğer hasarına uygulanabileceği düşünülmektedir.

## 5. Atelektaziyi Önleme veya Açma

Atelektazinin önlenmesinde veya tersine çevrilmesinde önemli olan faktörler, akciğerlerin hasarlanıp hasarlanmadığına bağlı olarak önemli ölçüde farklılık gösterir. Atelektazinin gelişimi ile ilişkili istenmeyen patofizyoloji ve atelektatik akciğer açılması, sonraki hasarlanma yönündeki eğilimleri azaltabileceği prelinik bulguları nedeniyle,<sup>52</sup> açma manevrasının nasıl başarılabileceğini incelemek önemlidir.

Hiperinflasyon bulunmadığında sürekli ventilasyon sırasında progresif pulmoner atelektazi (ve buna bağlı oksijenasyon bozukluğu) ortaya çıkabilir ve bu aktif hiperinflasyon ile geri dönüşümlüdür.<sup>53,54</sup> Bu, atelektatik alveollerin derin solunumlarla yeniden açıldığının kanıtı olarak bilinmekte ve bu sonuç ventilasyon sırasında pulmoner kompliyansa azalma ve hiperinsuflasyon sonrası kompliyansın kontrol değerine geri dönüşüyle desteklenmiştir.<sup>55</sup>

Genel anestezi sırasında atelektazinin ortaya çıkması nedeniyle, kollabe alveollerin açılması için başlangıçtaki basıncın artışına ihtiyaç duyulacağını ve bu inspiratuar açma manevrası uygun ekspiratuar sonu basıncı ile kombine edildiğinde alveollerin açık kalacağı önerilmektedir. Alveoler açma stratejisini içeren çalışmalar tek başına 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP ile ventile edilen genel anestezi sırasındaki hastalardan daha iyi arteriyel oksijenasyon değerleri göstermiştir.<sup>56</sup>

Bir takım ventilasyon stratejilerinin akciğer hasarı oluşturabileceği veya kötüleştirebileceği açıkça görülmektedir. Büyük tidal volümlerin kullanımı,<sup>49</sup> yüksek tepe hava yolu basıncı,<sup>57</sup> ve periyodik yeniden açılma ile end-ekspiratuar alveoler kollapsı,<sup>58</sup> hasarlı akciğerlerin havalanması sırasındaki tehlikeler olarak değerlendirilmiştir. Buna ek olarak, düşük FRK'daki ventilasyon, olasılıkla tekrarlanan küçük hava yolu kollapsıyla akciğer hasarını kötüleştirir. Bu nedenle, atelektatik akciğerin açılması, hem düşük hem de yüksek tidal volümlerde mekanik ventilasyonun zararlı etkilerini azaltır ve ventilatör kaynaklı akciğer hasarının gelişimine karşı koruma sağlar.

ARDS'deki basıncı hacmi ilişkisi ve akciğer açma manevrası yeteneği etyolojiye bağlı olmasına rağmen, ciddi hasarlanma olduğu zamanla karşılaştırıldığında, hasarlanma olmadığında veya hafif olduğunda akciğer açılması daha kolaydır.<sup>59,60</sup> Bunun nedeni hasarlanmamış akciğerin son derece uyumlu olması ve insuflasyon basıncı-volüm eğrisi üzerindeki etki noktasının (açma

basıncı) düşük veya saptanamamasıdır. Aksine, hasarlanma oluştuğunda, etki noktası önemli derecede artar; aslında, etki noktasının yükselmesi, hasarlanmanın derecesine oranla artar. Bu tür bozulmuş kompliyans (ve açılma zorluğu) belirlenmiş hasarlanmada patofizyolojik bir temel taşır. Sebepler, geniş agregasyonun bozulmasına bağlı surfaktan işlev bozukluğunu,<sup>61</sup> hava boşluğuna eksüde edilen plazma proteinleri tarafından doğrudan inhibisyonu ve pulmoner interstitum ve alveollerde hücrel infiltrasyonun ilerlemesi ve ödemi içerir. Akciğer hasarının ilerlemesine karakteristik olarak paralel olan pulmoner vasküler direncin artışı, akciğer kompliyansını daha da azaltabilir.<sup>62</sup> Son olarak, açma sağlandığında, açma işlemini gerçekleştirmek için gerekli olana oranla daha az havayolu basıncı gereklidir.<sup>63i</sup>

#### **D. Açma Manevraları:**

Açma manevraları, kollabe alveollerin açılması için uygulanan transpulmoner basıncın geçici artışlarıdır. Özellikle ARDS'de kullanılmakla beraber genel anestezi sırasında oluşan atelektatik alveolleri açmak için de yaygın olarak kullanılırlar.

Perioperatif ventilasyon esnasında özellikle bağımlı akciğer bölgesinde yüksek PEEP seviyelerine rağmen siklik ventilasyon boyunca kronik kollaps ve her nefesle yeniden genişleme gerçekleşmesiyle atelektaziler geliştiğinden bahsetmiştik. İşte açma manevraları tam da bu durumda ekspiryum sonu akciğer hacmini arttırır ve gaz değişimini iyileştirir.

Açma manevraları için çeşitli uygulama yöntemleri tarif edilmiştir.<sup>64,65,66</sup> En sık kullanılanı sürekli şişirme (sustained inflation) olarak adlandırılan yöntemde, ventilatör sürekli pozitif basınç (CPAP) moduna alınıp 30-40 saniye süresince basınç 30–40 cmH<sub>2</sub>O'e ayarlanır. Bu arada hastada olabilecek hemodinamik komplikasyonları görmek üzere monitör izlemi yapılmalıdır. Diğer bir yöntem tepe hava yolu basıncı ve/veya PEEP değerinin basamaklı arttırılmasıdır. Bu yöntemde sürekli şişirme yöntemindeki uzun süreli yüksek transpulmoner basınç artışının hafifletilerek daha uzun süreye yayılan bir açma manevrası uygulamasının hedeflenir. Bu amaçla PEEP yavaş yavaş arttırılırken inspiyum sonu tepe havayolu basıncı sabit tutulur. Uzamış iç çekme (extended sigh) manerasında daha düşük ortalama havayolu basıncı uygulanır; buna bağlı olarak hiperinflasyon ve hemodinamik instabilite daha az görülür.

Bu manevralar ARDS hastalarındaki atelektazileri açmak amacıyla tarif edilmiş ve en fazla bu hasta grubunda çalışılmıştır. Obez hastalarda ve laparoskopi ameliyatlarında sırasında

anestezi altında da bu amaçla açma manevraları uygulanmaktadır. Ancak hasta ve sağlıklı akciğerin bu manevralara verdiği cevap ve yan etkiler farklıdır. Kapalı alanların açılması için uygulanan yüksek basınçların kompliyansı farklı olan açık akciğer alanlarında hiperinflasyona ve akciğer hasarına neden olabildiği gösterilmiştir.

Açma manevraları sırasında bazı zorluklar ve istenmeyen olaylar da mevcuttur. Derin anestezi veya derin paralizi gerektirir, açma manevrasının sağladığı avantaj geçici olabilir, hemodinamik bozukluk gerçekleşebilir ve aşırı distansiyon nedeniyle ventilatör kaynaklı akciğer hasarına katkıda bulunup pnömotoraks gelişebilir. Açma manevrasının süresi arttıkça bu istenmeyen olayların insidansı ve ciddiyetinin artacağı da bilinmelidir.<sup>67</sup>

#### **E. Özet ve Gelecekteki Beklentiler:**

Genel anestezi uygulanan hemen hemen tüm hastalarda atelektazi oluşur. Perioperatif dönemde atelektazinin nedenlerini, etkilerini, doğasını, tanımlanmasını ve önlenmesini anlattık. FRK'nın restorasyonu yapılmadığı sürece, atelektazi zararlı sonuçlar doğurabilir. Mevcut literatür intraoperatif akciğer açma manevrasının ara fizyolojik sonuçları (örn. oksijenasyon, solunum çalışması) iyileştirdiğini göstermektedir; bununla birlikte, bu kazanımlar akciğer hasarı ve ARDS için daha belirgin etkilere sahip olabilir. Düşük gerilimli ventilasyon en iyi ihtimalle gerilim kaynaklı hasarın zayıflamasını sağlayabilir; en kötü ihtimalle, akciğer hacminin kaybına neden olabilir, bu da potansiyel olarak hasarlanmaya katkıda bulunur veya kötüleşir. Bununla birlikte, profilaktik açma manevrası, çeşitli primer etiyolojilerden kaynaklanan akciğer hasarını azaltabilir veya önleyebilir, bunun yanında mekanik gerilmeden kaynaklanan hasarı azaltabilir. Klinik ortamda ispatlanırsa bu yaklaşım, birçok genel tıbbi ve cerrahi hasta popülasyonunda kritik hastalığın gelişimini azaltabilir.

### III. AMAÇ

Bu çalışmada baş aşağı pozisyonda orta hat kesisi ile batın ameliyatı geçirecek hastalarda 40 cmH<sub>2</sub>O basınç ile iki farklı süre boyunca (10 ve 30 saniye) uygulanan açma manevrasının oksijenasyon, kompliyans, hemodinamik değişiklikler üzerine etkisinin kıyaslanması amaçlanmıştır. Birincil çıktı olarak, kısa süreli (10 saniye) ve uzun süreli (30 saniye süren) açma manevralarının, manevra öncesi ve sonrası bakılan PaO<sub>2</sub> değerleri karşılaştırılmıştır. İkincil çıktı olarak bu manevraların kompliyans ve hemodinamik verilere etkisi kıyaslanmıştır.

### IV. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu randomize kontrollü çalışma Etik Kuruk onayı (ATADEK-2015/10) ve hasta onamı alınarak, jinekolojik malignite nedeniyle orta hat kesisi ile büyük batın ameliyatı geçirecek hastalarda yapıldı. Baş aşağı pozisyonda ameliyatının en az 2 saat sürmesi planlanan, Amerikan Anestezistler Birliği ASA'nın tarif ettiği fiziksel durum skoru ASA I-III olan, vücut kütle indeksi (BMI) <40 kg/m<sup>2</sup>, Hb>10 gr/dL olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Akciğer hastalığı bulunan, preoperatif SpO<sub>2</sub> <%92 olan, kullanılan anesteziyelere alerjisi saptanmış, toraks boşluğunun ameliyata dahil edilmesi planlanan, ASA ≥4 veya BMI ≥40 kg/m<sup>2</sup> olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların anestezi induksiyonu ve idamesi klinik rutinlerimize göre gerçekleştirildi. Buna göre EKG, periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), non-invazif kan basıncı monitorize edildi. İndüksiyon sonrasında invazif arteriyel kan basıncı ve end-tidal karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) de monitör izlemine alındı. Anestezi induksiyonu İV midazolam (0.05 mg/kg), remifentanil (1 µg/kg), propofol (2-2.5 mg/kg) ile sağlandı ve trakea İV rokuronyum (0.6 mg/kg) yapılmasını takiben oral yolla iç çapı 7.0 mm olan kafli tüple entübe edildi. Entübasyon sonrası mekanik ventilasyon volüm kontrollü ventilasyon (VKKV) modunda soluk hacmi 7 mL/kg, PEEP=5 cmH<sub>2</sub>O, solunum frekansı=10/dak, inspiyum/ekspiryum oranı=1/2 olarak ayarlandı. Anestezi idamesi, remifentanil infüzyonu (0.05-0.2 µg /kg/dak), %40 O<sub>2</sub> içinde sevofluran ve N<sub>2</sub>O karışımı ile gerçekleştirildi. Tüm hastalara cerrahi görüşü arttırmak amacıyla batın açılmasını takiben 30°baş aşağı pozisyon verildi.

Operasyon başlamasını takiben, 60. dakikada içinde grup tayininin bulunduğu kapalı opak zarf açılarak hastalar kısa (10 saniye süren, Grup 10) veya uzun süreli açma manevrası (30 saniye, Grup 30) grubuna randomize edildi. Her iki açma manevrası için de ventilatör basınç kontrollü ventilasyon (BKV) moduna getirilip, tepe (peak) basıncı 40 cmH<sub>2</sub>O olacak şekilde ayarlandı. Uzun süreli açma manevrasında inspiryum süresi inspiryumda durma (inspiratory hold) düğmesine basılarak 30 saniye, kısa açma manevrasında ise 10 saniye tutuldu. Açma manevrası sonrası, ventilasyona yukarıda belirtilen VKV mod ile devam edildi. Operasyon sırasında açma manevrası sonrası anestezi devresinde ayrılma gözlenirse, aynı açma manevrası tekrarlandı. Açma manevrası sonrası SpO<sub>2</sub> ≤ %92 gözlenmesi halinde, solunum yolu problemleri, oto-PEEP, hemodinamik bozukluklar ve ventilatörün bozulması durumlarının dışlanması sonrası, öncelikle FiO<sub>2</sub> arttırıldı. Yetersiz kalması halinde SpO<sub>2</sub>>92 olana kadar 5 cmH<sub>2</sub>O'dan 8 cmH<sub>2</sub>O'ya kadar PEEP arttırımı ve en sonunda açma manevrası uygulanması planlanmıştı. Son olarak ekstübasyon öncesinde açma manevrası uygulanıp ve hastalar ekstübe edildi.

Kaydedilen parametreler:

1. Demografik veriler: Yaş, ağırlık, boy, ASA skoru, ameliyat süresi
2. İndüksiyon öncesi ortalama kan basıncı (OKB), kalp tepe atımı (KTA), periferik oksijen saturasyonu (SPO<sub>2</sub>),
3. Operasyon sırasında indüksiyon sonrası, 30, 60 ve 90. dakika ortalama kan basıncı (OKB), kalp tepe atımı (KTA), periferik oksijen saturasyonu (SPO<sub>2</sub>), end-tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>), solunum parametreleri (ekspiryum sonu soluk hacmi, frekans, tepe ve plato hava yolu basıncı, dinamik kompliyans değerleri)
4. İlk açma manevrasının uygulanmasından önce, açma manevrasından 5 ve 30 dakika sonra statik kompliyans ve kan gazı ölçümleri gerçekleştirildi.
5. Verilen sıvı ve varsa kan/ kan ürünü miktarı
6. Eğer operasyon sırasında SpO<sub>2</sub> ≤%92 olduysa, bu epizodların sayısı ve yapılan kurtarma manevraları kaydedildi.

Hasta takip ve değerlendirme formları Ek 1'de verilmiştir.

### **İstatistiksel Değerlendirme:**

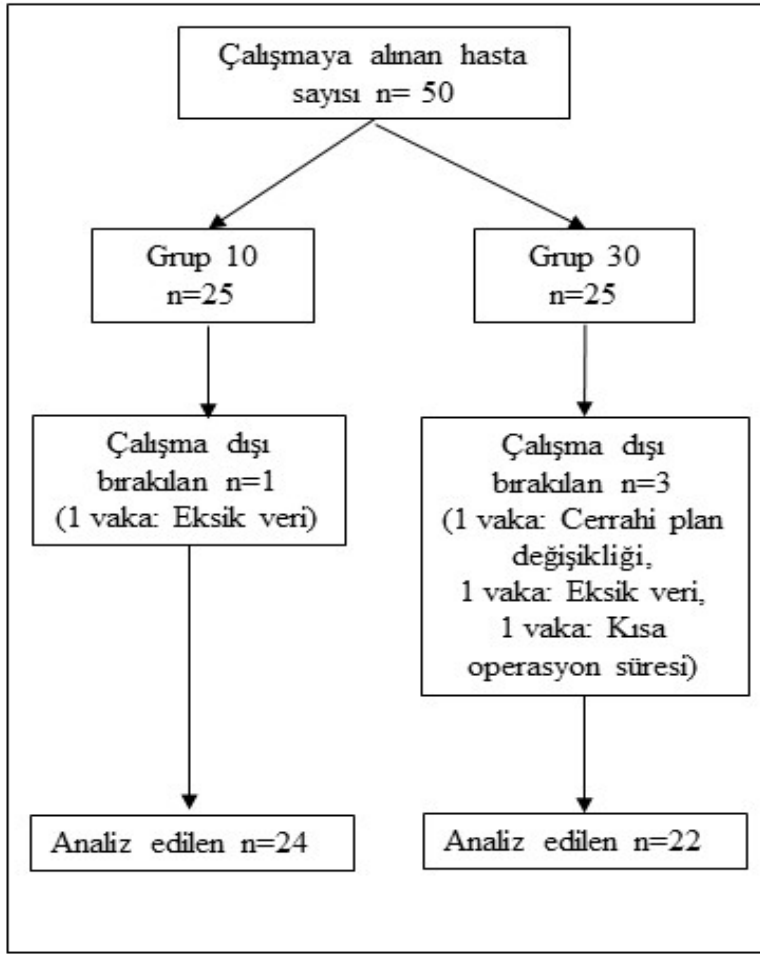
Açma manevrası öncesi ve 30 dakika sonrası gruplar arasında arteriyel oksijen parsiyel basıncında klinik anlamlı 30 mmHg fark için ve standart sapma 30 mmHg kabul edilerek (alfa=0.05, beta=0.2 iken) grup başına 17 hasta gerektiği bulunmuştur. Olası çalışma dışı bırakılabilecek hastalar da göz önüne alınarak, çalışmaya grup başına en az 25 hasta alınması planlanmıştır.

Parametrik ve normal dağılan değerler ortalama  $\pm$  standart sapma, nonparametrik veya normal dağılmayan değerler ise ortanca (en küçük-en büyük) olarak verildi. Sıklık hasta sayısı (% oran) olarak belirtildi. İstatistiksel analiz için nicel verilerin değerlendirilmesinde normal dağılmış ölçümlerde Student t testi, normal dağılmayan ölçümlerde Mann-Whitney U testi kullandı. Verilerde grup ve üç farklı zaman noktasının etkilerini değerlendirmek amacıyla mikst model ANOVA uygulandı. Mauchly'nin sferisite testi anlamlı ise Greenhouse-Geisser düzeltmesi uygulandı. Gruplar arası fark olduğunda, farkın kaynağını bulmak için LSD testi kullanıldı. Nitel veriler ki-kare veya Fisher'in kesin testi ile analiz edildi.  $P < 0.05$  istatistiksel anlamlı olarak değerlendirildi.

## V. BULGULAR

Çalışmanın akış diyagramı Şekil 2’de sunulmuştur. Çalışmaya 50 hasta alınmış, çeşitli nedenlerle 4 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Grup 10’da 24, Grup 30’da 22 hastanın verileri istatistiksel analize dahil edilmiştir.

Şekil 2: Çalışmanın akış diyagramı



Demografik veriler, ASA skoru ve operasyon süreleri açısından Grup 10 ve Grup 30’daki hastalar benzer bulunmuştur (Tablo 1).

**Tablo 1:** Hastaların demografik verileri, ASA skoru ve operasyon süreleri

	<b>Grup 10 (n= 24)</b>	<b>Grup 30 (n= 22)</b>	<b>p</b>
Yaş (yıl)	54.88 ± 8.84	56 ± 7.32	0.642 #
Boy (cm)	155.58 ±6.51	154.91 ± 3.84	0.675 #
Ağırlık (kg)	84.58 ± 12.99	83.82 ± 8.28	0.815 #
ASA II / III (n)	9 /15	12 /10	0.246 *
Operasyon Süresi (dk)	140.2 ± 49.9	155 ± 69	0.407

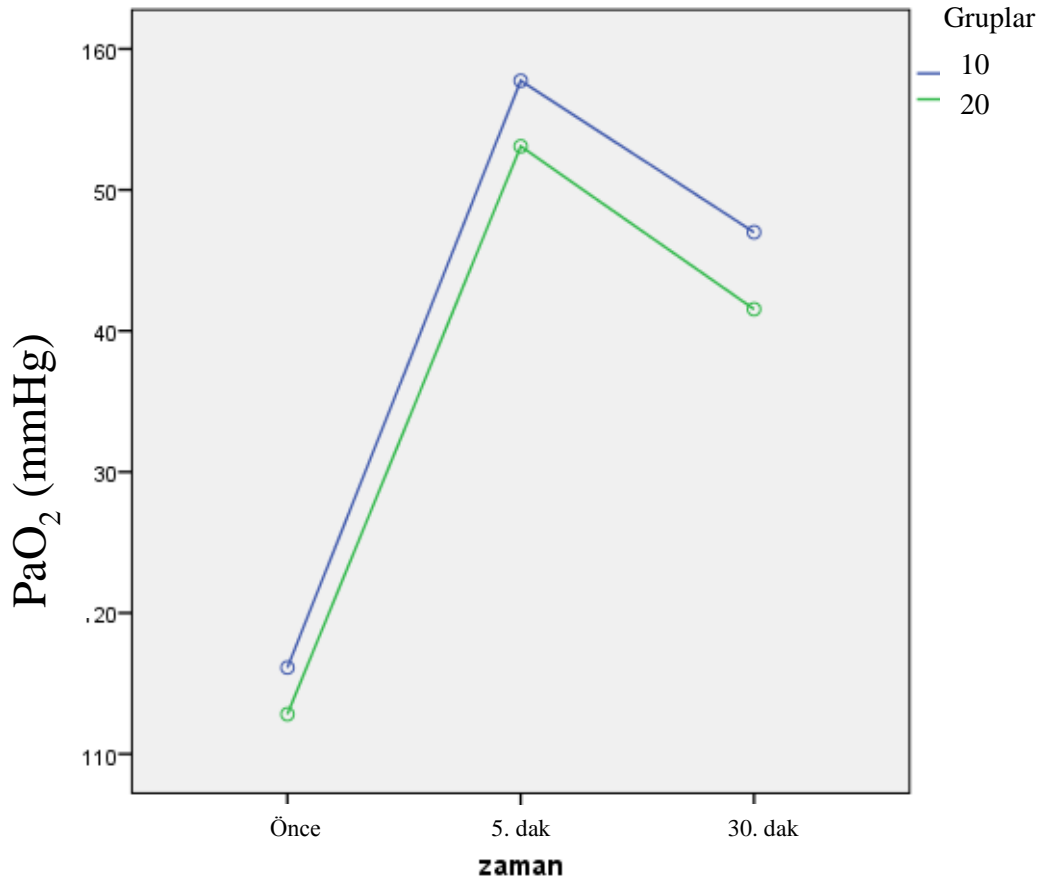
# Studen-t, \* Ki-kare testi

Hastaların arteriyel oksijen parsiyel basıncı (PaO<sub>2</sub>) değerlerinin gruplara ve zamana göre dağılımı Tablo 2’de görülmektedir. Grup ve üç farklı zaman noktasının arteriyel oksijen parsiyel basıncı üzerindeki etkisini değerlendirmek için mixed model ANOVA uygulanmıştır. Gruplar arası fark Greenhouse-Geisser düzeltmesiyle F (serbestlik derecesi 1, hata 44)= 0.389 için anlamsız bulunmuştur (p=0.536). Buna karşılık, grup içinde zamanın etkisi F (serbestlik derecesi 1.56, hata 68)= 427.465 olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.001). Zaman noktaları LSD testi ile kıyaslandığında tüm zaman noktaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır (Şekil 3).

**Tablo 2:** Açma manevrası öncesi ve sonrası ölçülen PaO<sub>2</sub> (mmHg) değerleri. Gruplar arasında fark bulunmazken (p=0.536), grup içi değişimin her üç ölçüm zamanında da istatistiksel anlamlı (p<0.001) değişiklik gösterdiği saptanmıştır.

	<b>Grup 10 (n= 24)</b>	<b>Grup 30 (n= 22)</b>
Açma manevrası öncesi	116.13±20.79	112.82±25.66
Açma manevrası 5 dak sonrası	157.75±26.51	153.09±27.59
Açma manevrası 30 dak sonrası	147±23.176	141.55±25.77

**Şekil 3:** Açma manevrası öncesi ve sonrası ölçülen PaO<sub>2</sub> (mmHg) değerleri. Gruplar arasında fark bulunmazken (p=0.536), grup içi değişimin her üç ölçüm zamanında da istatistiksel anlamlı (p<0.001) değişiklik gösterdiği saptanmıştır.

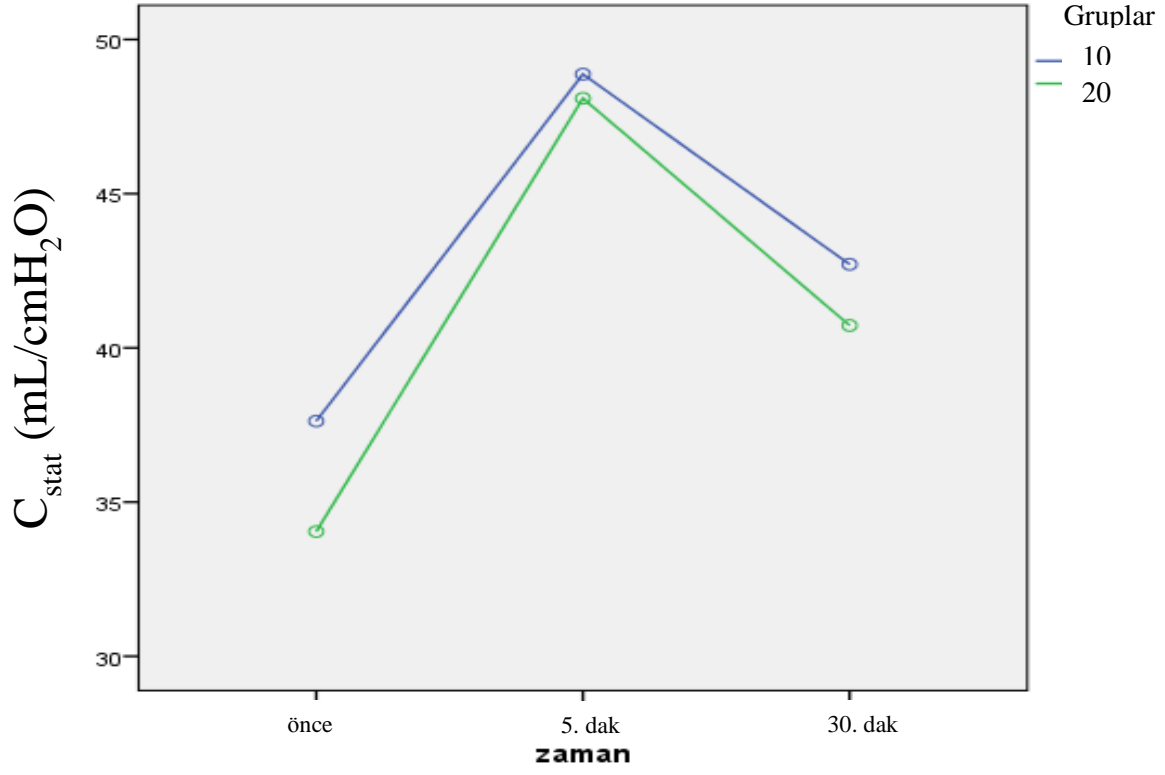


Hastaların statik kompiyans (Cstat) ölçümlerinin gruplara ve zamana göre dağılımı Tablo 3'te görülmektedir. Grup ve üç farklı zaman noktasının statik kompiyans üzerindeki etkisini değerlendirmek için mixed model ANOVA uygulanmıştır. Kompiyansın, açma manevrası sonrası her iki grupta da benzer şekilde arttığı izlenmiştir; Greenhouse- Geisser düzeltmesiyle F (serbestlik derecesi 1, hata 44)= 3.68 için gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p=0.374). Açma manevrasını takiben 30. dakikada kompiyansın düştüğü ancak, manevra öncesi değerlere göre hala istatistiksel anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır; grup içinde zamanın etkisi F (serbestlik derecesi 1.66, hata 73)= 299.98 olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.001). Zaman noktaları LSD testi ile kıyaslandığında tüm zaman noktaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p<0.001) (Şekil 4).

**Tablo 3:** Açma manevrası öncesi ve sonrasında ölçülen statik kompiyans (mL/cmH<sub>2</sub>O) değerleri. Gruplar arasında her üç ölçüm zamanında da istatistiksel anlamlı fark bulunmazken (p=0.374), grup içi kompiyans değişikliği tüm ölçümlerde istatistiksel anlamlı (p<0.001) olarak değişmektedir.

	<b>Grup 1 (n=24)</b>	<b>Grup 2 (n=22)</b>
Açma manevrası öncesi	37.63±8.075	34.05±5.69
Açma manevrası 5 dak sonrası	48.88±9.96	48.09±8.42
Açma manevrası 30 dak sonrası	42.71±8.80	40.73±7.55

**Şekil 4:** Açma manevrası öncesi ve sonrası 5. ve 30. dakika ölçülen statik kompliyans ( $C_{stat}$ ) değerlerinin gruptaki seyri



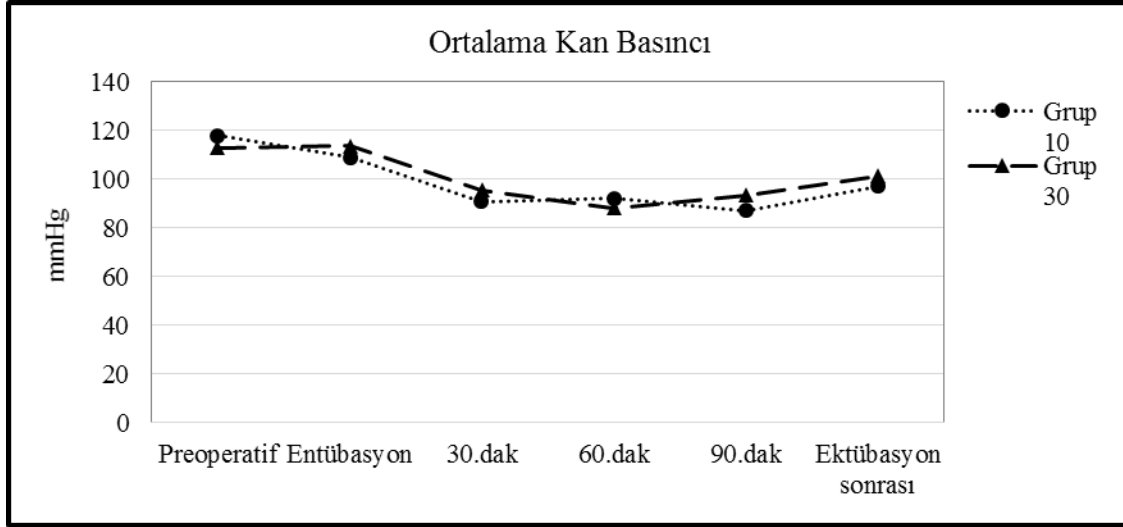
Açma manevrası öncesi (bazal) ölçülen ortalama kan basıncının manevra sırasında her iki grupta da düştüğü, düşüşün Grup 30'da daha fazla olduğu izlenmiştir. Manevra sırasında ölçülen ortalama kan basıncı değeri bazal değere Grup 10'da  $18.04 \pm 4.23$  saniyede ulaşırken bu süre Grup 30'da  $56.68 \pm 26.03$  saniye olmuştur; bu gecikme istatistiksel olarak anlamlıdır ( $<0.001$ ). Kalp tepe atımında da benzeri şekilde Grup 30'da daha fazla olmak üzere düşüş izlenmiştir (Tablo 4).

**Tablo 4:** Açma manevrası sırasında ortalama kan basıncı (OKB) ve kalp tepe atımında (KTA) ortaya çıkan değişiklikler.

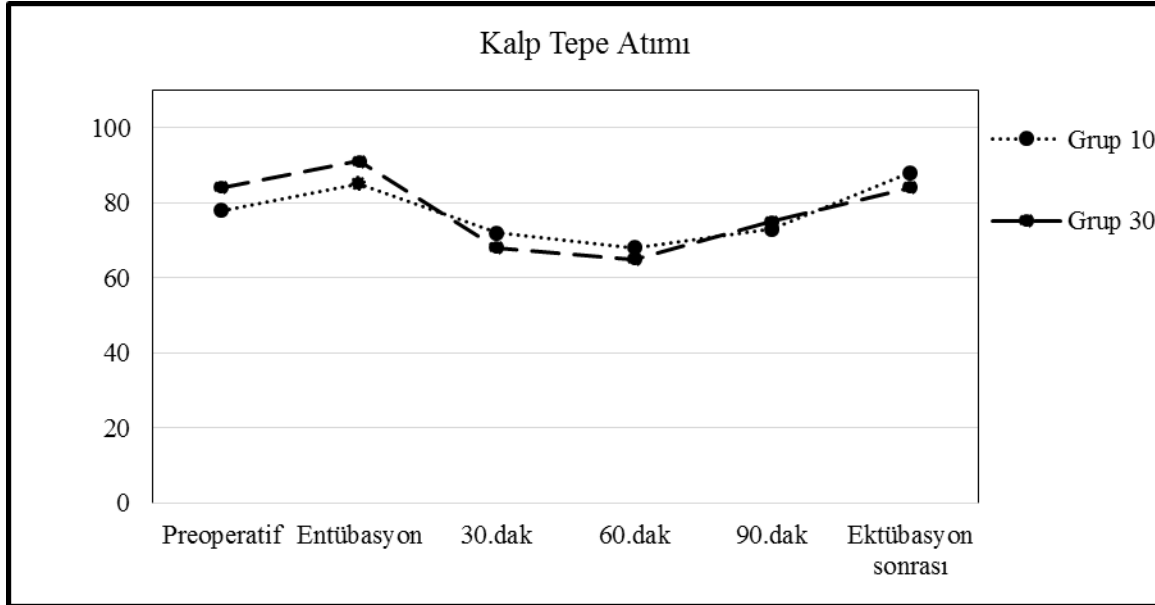
	<b>Grup 10 (n=24)</b>	<b>Grup 30 (n=22)</b>	<b>p</b>
Açma manevrası öncesi OKB (mmHg)	$91.92 \pm 6.19$	$95.59 \pm 8.74$	0.105
Açma manevrası sırasında en düşük OKB (mmHg)	$83.88 \pm 5.56$	$76.18 \pm 4.89$	$<0.001$
Açma manevrası öncesi KTA (atım/dak)	$70.46 \pm 10.81$	$70 \pm 8.55$	0.875
Açma manevrası sırasında en düşük KTA (atım/dak)	$66.08 \pm 11.38$	$57.23 \pm 6.41$	0.002

Operasyon sırasında kaydedilen ortalama kan basıncı (Şekil 5), kalp tepe atımı (Şekil 6), SpO<sub>2</sub> (Şekil 7), EtCO<sub>2</sub> (Şekil8) değerlerinin gruplarda benzer olmuş, ölçüm zamanlarında gruplar arasında fark saptanmamıştır.

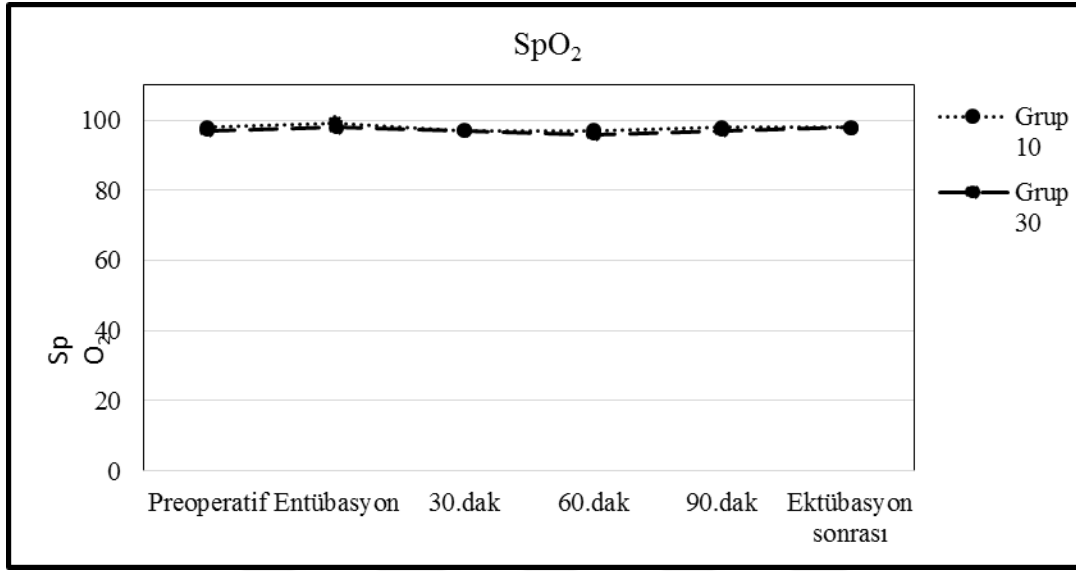
Şekil 5: Ortalama kan basıncı



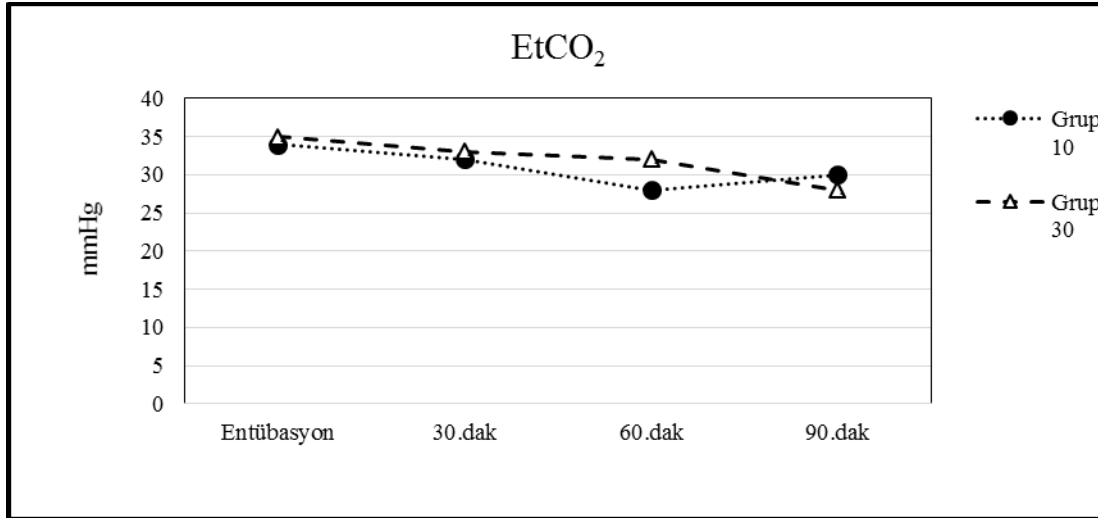
Şekil 6: Kalp Tepe Atımı



Şekil 7: SpO<sub>2</sub>



Şekil 8: EtCO<sub>2</sub> değerleri



İntraoperatif dönemde iki hastada operasyonun ilk saati içinde SpO<sub>2</sub> <%92 saptanmış ve basamaklı FiO<sub>2</sub> artırımını uygulanması ile başka ek müdahaleye gerek kalmadan SpO<sub>2</sub> ≥%92 sağlanmıştır. Bir dakika süresince SpO<sub>2</sub>>%92 seyrettiğinde basamaklı olarak FiO<sub>2</sub> 0.4'e dek indirilmiş ve açma manevrasına bu koşullarla başlanmıştır. Açma manevrası sonrasında hiçbir hastada operasyonun sonuna dek ek manevra gerektirecek SpO<sub>2</sub> düşüşü olmamıştır.



## VI. TARTIŞMA

Bu prospektif randomize çalışmada 10 saniye süreli kısa açma manevrasının, oksijenasyon ve kompliyans üzerindeki etkisinin 30 saniye süren açma manevrasından farklı olmadığı ancak hemodinamik açıdan daha az ortalama arter basıncı ve kalp tepe atımı düşüşüne neden olduğu, kan basıncındaki değişikliğin bazal değerlere dönmesinin daha kısa sürdüğü gösterilmiştir.

Anestezi alan hastaların %90'ına yakınında atelektazi gelişmekte, akciğerin bazalleri kollabe olmaktadır.<sup>7</sup> Anestezi induksiyonu öncesinde preoksijenasyon, anestezi ilaçlara bağlı diyafram hareketinin ve akciğer volümlerinin değişmesi, alt batin operasyonlarında hastanın Trendelenburg pozisyonuna alınması, cerrahi görüşü iyileştirmek için batin içine kompres ve ekartörlerin konulması ve cerrahinin kendisi abdominal içeriğin toraksa basısını arttırarak atelektaziyi kolaylaştırır. Kapanan hava yollarının distalinde kalan akciğer alanlarında absorpsiyon atelektazisi, dokunun basısına bağlı kompresyon atelektazisi ve sürfaktanda nitelik ve nicelik açısından eksiklik gibi çeşitli mekanizmalar atelektazi oluşumunda rol oynamaktadır.<sup>7</sup>

Atelektazi oluşumunu önlemek için genel anestezi sırasında mekanik ventilasyonda PEEP kullanımı ve açma manevrası önerilmektedir. Bu çalışmada inspiryumda 40 cmH<sub>2</sub>O basıncın 10 saniye veya 30 saniye boyunca uygulanması kıyaslanmıştır. Takibin 30.dakikasında PaO<sub>2</sub> değerinde bazal değere oranla Grup 10 ve Grup 30'da sırasıyla %27 ve %26, kompliyans ise %13 ve %17 kadar artış saptanmıştır. Sağlıklı akciğere sahip hastalarda anesteziye bağlı gelişen atelektazinin açılmasında aralıksız inspiratuar basınç uygulamasının en az 40 cmH<sub>2</sub>O olması gerektiği gösterilmiştir.<sup>8,19</sup> Literatürde açma manevrasının sağlıklı akciğere sahip hastalarda farklı şekillerde uygulandığı çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmalar daha çok atelektazinin sık rastlandığı obez vakalarda veya laparoskopik cerrahide yapılmıştır. Çalışmalarda elde edilen gaz değişimi ve solunum basınç/hacimleri ile ilgili değerlerde elde edilen değişiklikler, hasta popülasyonuna, operasyonun biçimine, hastanın pozisyonuna, uygulanan basınç ve uygulama süresine, PEEP değerine bağlı olarak değişiklikler göstermektedir. Bir

araştırmada abdominal cerrahi yapılan 60 yaş üstü hastalarda, soluk sonu basıncı sıfır (ZEEP), soluk sonu basıncı 5 cmH<sub>2</sub>O (PEEP) ve PEEP + açma manevrası (PEEP 15, tepe hava yolu basıncı 40 cmH<sub>2</sub>O, TV 18 mL/kg olacak şekilde basamaklı artış) uygulaması kıyaslanmış ve PaO<sub>2</sub> ile kompliyansın en fazla PEEP + açma manevrası grubunda yükseldiği belirtilmiştir.<sup>54</sup> Uygulamanın 40.dakikasında yapılan ölçümlerde ZEEP grubunda PaO<sub>2</sub> değeri değişmezken, PEEP grubunda %23, PEEP+açma manevrası grubunda %22 dolayında artış izlenmiş, kompliyans değişiklikleri ise sırasıyla -%4.3, +%2, +%6.3 olarak ölçülmüştür. Futier ve ark. baş yukarı pozisyonda yapılan laparoskopik abdominal cerrahide obez ve obez olmayan hastarda açma manevrası (40 saniye süresince 40 cmH<sub>2</sub>O) ve 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulamasının etkilerini incelemiş ve solunum mekanikleri ile oksijenasyonun bu girişimlerle iyileştiğini göstermişlerdir.<sup>55</sup> Çalışmacılar sadece PEEP uygulanan grupta 30.dakikada PaO<sub>2</sub>'de %3.9 düşüş olurken, PEEP+açma manevrası grubunda %39 artış olduğunu, end-ekspiratuvar akciğer volümünde PEEP uygulanan normal hastalarda hafif artış, PEEP+açma manevrası uygulanan hastalarda ise hafif düşüş olduğunu, buna karşılık obez hastalarda sadece PEEP'in etkisi minimal iken PEEP+açma manevrasının ciddi akciğer alanı kazandırdığını bildirmişlerdir. Weingarten ve ark yaptıkları bir diğer çalışmada açık obezite cerrahisi yapılan 65 yaş üstü hastaları almıştır.<sup>56</sup> Bu çalışmada 4 cmH<sub>2</sub>O başlangıç PEEP ve her üç nefeste bir önce 10 cmH<sub>2</sub>O, sonra 15 cmH<sub>2</sub>O ve en sonunda 20 cmH<sub>2</sub>O PEEP değerine çıkılarak yapılan ve devamında 12 cmH<sub>2</sub>O PEEP ile takip edilen, her 30 dakikada bir bu işlem tekrarlanarak uygulanan açma manevrası ile PEEP'siz takip edilen grup karşılaştırılmış ve açma manevrası uygulanan grupta operasyon boyunca daha iyi oksijenasyon, daha iyi kompliyans değerleri ve açma manevrası uygulanmayan gruba göre azalmış hava yolu dirençleri bulunmuştur. Ahn ve ark. sağlıklı akciğeri olan robotik prostatektomilerde 15 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulaması ile birlikte 40 saniyelik 40 cmH<sub>2</sub>O basınç ile uygulanan açma manevrasını kullanmışlar ve açma manevrası yapılmayan grup ile kıyaslamışlardır. Çalışmacılar oksijenasyonu 10. ve 60. dakikada değerlendirmiş, PaO<sub>2</sub> değerlerinin baş aşağı pozisyon ve laparoskopiyeye rağmen PEEP+açma manevrası grubunda bazal değerlerini koruduğu, diğer grupta ise düştüğünü, kompliyansın ise PEEP+açma manevrası grubunda arttığı, uygulanmayan grupta bazal değerine yakın seyrettiğini saptamışlardır. Cakmakkaya ve ark.<sup>68</sup> laparoskopik cerrahi vakalarında pnömoperitoneum bittikten sonra kompliyansın arttığını ancak pnömoperitoneum öncesi değerlerine ulaşamadığını ancak 10 saniye

süreyle uygulanan 40 cmH<sub>2</sub>O basınçlı açma manevrasının bunu sağladığını bildirmişlerdir. Kısa süreli açma manevrasının etkinliği açısından bu çalışma, bulgularımızı desteklemektedir.

Yakın zamanda açma manevraları ve yüksek PEEP kullanımının hem etkinliği, hem de hemodinamik yanıtları sorgulanmaya başlanmıştır.<sup>69,70</sup> Açma manevraları esnasında meydana gelebilecek hemodinamik instabilite genel anestezi etkileriyle daha da belirginleşebilir. Grup30'da Grup 10'a oranla daha belirgin kan basıncı düşüşü görülmüş, bazal değerlere dönüşün de daha uzun zaman aldığı izlenmiştir. Her ne kadar fark istatistiksel anlamlı olsa da, Grup30'da da bazal değerlere dönüşün ortalama 1 dakikadan kısa sürede olması, farkın klinik olarak anlamlı kabul edilemeyeceğini düşündürmektedir. Ancak kardiyovasküler ve nörolojik yüksek riskli hastalarda, ciddi hemodinamik instabilitesi olanlarda hemodinamik değişikliklerin ciddi boyuta ulaşabileceği akılda tutulmalıdır. Whalen FX ve ark.<sup>71</sup> laparoskopik bariatrik cerrahi vakalarında 50 cmH<sub>2</sub>O basınçlı 40 saniye süreyle uygulayarak açma manevrası yapmış ve manevra uygulanmayan hastalara oranla, bu grupta kan basıncı düşüşlerine daha fazla vazopresör bolusu uygulamaları gerektiğini bildirmişlerdir. Ancak Whalen ve ark.'nın çalışmasında çok daha yüksek basıncın daha uzun süre uygulanmış olduğunu dikkate almak gerekir.

Açma manevrası ile açılan alanların yeniden kollabe olmasını önlemek için açma manevralarından sonra yüksek PEEP kullanımı önerilmiştir. Açık abdominal cerrahi yapılan hastalarda yapılan çok merkezli bir çalışmada intraoperatif düşük PEEP ( $\leq 2$  cmH<sub>2</sub>O) ile yüksek PEEP (12 cmH<sub>2</sub>O) ve açma manevrası uygulanan gruplar kıyaslanmış ve postoperatif pulmoner komplikasyonlar açısından yüksek PEEP+açma manevralarının avantaj sağlamadığı gösterilmiştir.<sup>72</sup> Obez olmayan hastalara aynı protokolün uygulandığı, bir başka çalışmada Treschan ve ark.,<sup>69</sup> yüksek PEEP+açma manevralarının postoperatif spirometreyi etkilemediğini bildirmişlerdir.

Açma manevrasının optimal süresi ile ilgili net bir kural konulmamıştır. Yoğun bakımdaki ARDS hastalarında 30 saniye süre ile 40 cmH<sub>2</sub>O açma manevrası uygulanmış ve volüm artışının %98'inin manevranın ilk 10 saniyesinde olduğu bildirilmiştir.<sup>4</sup> Manevranın devamında 20 ve 30. saniyede belirgin kan basıncı düşüşü olduğu ve bu düşüşün açma manevrasını izleyen 30 saniye içinde geriye döndüğü belirtilmiştir. Bu tez çalışmasında ise düşüşün G30 grubunda bazal değerlere dönmesi Arnal ve ark.'nın belirttiğinden daha uzun

sürmüştür. Bu fark hastaların sağlıklı akciğere sahip olmasından, buna bağlı olarak uygulanan basıncın transpulmoner basınca daha iyi yansiyarak ön-yükü azaltmasından kaynaklanabilir. Ayrıca bahsi geçen çalışmanın heterojen bir ARDS hasta grubunu içerdiği ve vazopresör kullanan hastalar bulunduğu hesaba katılmalıdır. ARDS hastalarında aralıksız 40 cmH<sub>2</sub>O basınç ile uygulanan açma manevrası sırasında görülen hemodinamik değişiklikler ekokardiyografik olarak incelenmiş, neden olarak azalmış venöz dönüş, artmış pulmoner vasküler rezistansa bağlı artmış sağ ventrikül arka yükü ve septumda akut sola kayma suçlanmıştır.<sup>73</sup> Bu hemodinamik değişiklikler nedeniyle aralıksız inspiratuvar basınç uygulaması ile yapılan açma manevrası yerine basamaklı şekilde PEEP arttırılması ile uzun ve yavaş basınç yükselmesinin hedeflendiği açma manevralarının geliştirilmesine neden olmuştur.<sup>74</sup>

Bu çalışmada perioperatif dönemde 7 ml/kg tidal volüm ile ventilasyon uygulanmıştır. Yüksek tidal volümlü ventilasyonun akciğerde volütravma oluşturduğu gösterilmiştir Günümüz anestezi pratiğinde perioperatif tidal volüm hesaplaması için farklı yaklaşımlar mevcuttur. Lellouche ve ark. kardiyak cerrahi geçiren 3000'den fazla hastada yaptıkları bir çalışmada düşük (<10mL/kg), geleneksel (10-12 mL/kg) ve yüksek (>12 mL/kg) tidal volüm ile ventilasyonu kıyaslamış yoğun bakımda kalış süresi, hastanede kalış süresi ve organ yetersizliği insidansının yüksek tidal volümü uygulanan hastalarda arttığını bildirmişlerdir.<sup>75</sup>

Çalışmamızda operasyon boyunca aynı PEEP değerinin uygulanması bir kısıtlılık olarak değerlendirilebilir. Açma manevralarından sonra kazanılan akciğer alanının tekrar kollabe olmaması için optimal PEEP değerinin bulunup, ventilasyonda bu değer kullanılması düşünülebilir. Ancak açma manevralarının kıyaslandığı bu çalışmada PEEP değerinin değiştirilmesi, ek bir değişken olarak rol oynayacağından kullanılmamıştır. Ayrıca yüksek PEEP uygulamasının Çalışmanın diğer bir kısıtlılığı uygulanan açma manevralarının etkilerinin (oksijenasyon ve kompliyans ölçümü) sadece 5. ve 30. dakikada değerlendirilmiş olmasıdır. Çalışmada SpO<sub>2</sub><%92 olduğunda oksijenasyonu düzeltmek üzere inspiratuvar oksijen artışı, yeterli olmazsa PEEP artışı, bu da yetersiz kalırsa ikinci açma manevrası uygulamasını içeren basamaklı tedavi tanımlanmıştır. Sadece iki hastada tanıma uygun desatürasyon izlenmiş ve inspiratuvar oksijen fraksiyonunu arttırmak yeterli olmuştur.

## VII. SONUÇ

Çalışmamızda 30 saniyelik açma manevrasının, 10 saniyelik manevraya kıyasla oksijenizasyon ve statik kompliyans açısından ek avantaj sağlamadığı ve hemodinamik açıdan daha ağır değişikliklere neden olduğu dikkate alındığında, ameliyat sırasında 10 saniye süreyle 40 cmH<sub>2</sub>O basınç kullanılarak yapılacak açma manevrasının uygun bir yöntem olduğu kanısına varıldı.



## VIII. KAYNAKÇA

1. Nunn Jf, Payne Jp. Hypoxaemia after general anaesthesia. *Lancet* 1962;2: 631–2
2. Bendixen Hh, Hedley-Whyte J, Laver Mb. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med* 1963; 269: 991–6
3. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation. A proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985; 62: 422–8
4. Arnal Jm, Paquet J, Wysocki M. Optimal duration of a sustained inflation recruitment maneuver in ARDS patients. *Intensive Care Med* 2011; 37: 1588–94
5. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, Tokics L, Brismar B. Ct-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol* 1995; 36: 626–32
6. Froese Ab, Bryan Ac. Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesthesiology* 1974; 41: 242–55
7. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2010; 24: 157–69
8. Rothen Hu, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet* 1995; 345: 1387–91
9. Pinsky Mr. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med* 1997; 23: 493–503
10. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, Brochard L, Tramèr Mr. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: A quantitative systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2012; 109: 493–502

11. Berlin D. Hemodynamic consequences of auto-PEEP. *J Intensive Care Med* 2014; 29: 81–6
12. Balick-Weber Cc, Nicolas P, Hedreville-Montout M, Blanchet P, Stéphan F. Respiratory and haemodynamic effects of volume-controlled vs pressure-controlled ventilation during laparoscopy: A cross-over study with echocardiographic assessment. *Br J Anaesth* 2007; 99: 429–35
13. Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Svensson L, Tokics L. Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1985; 62: 247–54
14. Hedenstierna G, Rothen Hu. Respiratory function during anesthesia: Effects on gas exchange. *Compr Physiol Hoboken* 2012 ; 69–96
15. Rehder K, Knopp Tj, Sessler Ad, Didier Ep. Ventilation-perfusion relationship in young healthy awake and anesthetized-paralyzed man. *J Appl Physiol* 1979; 47: 745–53
16. Wagner Pd, Laravuso Rb, Uhl Rr, West Jb. Continuous distributions of ventilation-perfusion ratios in normal subjects breathing air and 100 per cent O<sub>2</sub>. *J Clin Invest* 1974; 54: 54–68
17. Di Marco F, Bonacina D, Vassena E. The effects of anesthesia, muscle paralysis, and ventilation on the lung evaluated by lung diffusion for carbonmonoxide and pulmonary surfactant protein b. *Anesth Analg* 2015; 120: 373–80
18. Hedenstierna G, Lundquist H, Lundh B. Pulmonary densities during anaesthesia. An experimental study on lung morphology and gas exchange. *Eur Respir J* 1989 ; 2: 528–35
19. Rothen Hu, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study. *Br J Anaesth* 1993; 71: 788–95
20. Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology* 1987; 66: 157–67

21. Ward Rj, Bonica Jj, Freund Fg, Akamatsu T, Danziger F, Engleson S. Epidural and subarachnoid anesthesia. Cardiovascular and respiratory effects. *Jama* 1965; 191: 275–8
22. Lundh R, Hedenstierna G. Ventilation-perfusion relationships during anaesthesia and abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1983; 27: 167–73
23. Ukere A, März A, Wodack Kh. Perioperative assessment of regional ventilation during changing body positions and ventilation conditions by electrical impedance tomography. *Br J Anaesth* 2016; 117: 228–35
24. Yilmaz C, Buyrukcu So, Cansever T, Gulsen S, Altinors N, Caner H. Lumbar microdiscectomy with spinal anesthesia. *Spine* 2010; 35: 1176–84
25. Ellard L, Wong Dt. Should we induce general anesthesia in the prone position? *Curr Opin Anaesthesiol* 2014; 27: 635–42
26. Reber A, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Lung Aeration. The effect of pre-oxygenation and hyperoxygenation during total intravenous anaesthesia. *Anaesthesia* 1996; 51: 733–7
27. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 2003; 98: 28–33
28. Serafini G, Cornara G, Cavalloro F. Pulmonary atelectasis during paediatric anaesthesia: ct scan evaluation and effect of positive endexpiratory pressure (PEEP). *Paediatr Anaesth* 1999; 9: 225–8
29. Keens Tg, Bryan Ac, Levison H, Ianuzzo Cd. Developmental pattern of muscle fiber types in human ventilatory muscles. *J Appl Physiol* 1978; 44: 909–13
30. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg* 1998; 87: 654–60
31. Mace Hs, Paech Mj, McDonnell Nj. Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2011; 39: 559–70
32. Ranieri Vm, Suter Pm, Tortorella C. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: A randomized controlled

trial. *Jama* 1999 ; 282: 54–61

33. Sato H, Nakamura K, Baba Y, Terada S, Goto T, Kurahashi K. Low tidal volume ventilation with low PEEP during surgery may induce lung inflammation. *Bmc Anesthesiol* 2015; 16: 47
34. De Durante G, Del Turco M, Rustichini L. Lower tidal volume ventilatory strategy may generate intrinsic positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1271–4
35. Gunnarsson L, Tokics L, Lundquist H. Chronic obstructive pulmonary disease and anaesthesia: Formation of atelectasis and gas exchange impairment. *Eur Respir J* 1991; 4: 1106–16
36. Andersson Le, Bååth M, Thörne A, Aspelin P, Odeberg-Werner S. Effect of carbon dioxide pneumoperitoneum on development of atelectasis during anesthesia, examined by spiral computed tomography. *Anesthesiology* 2005; 102: 293–9
37. Marshall Be, Wyche Mq. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology* 1972; 37: 178–209
38. Duggan M, Kavanagh Bp. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005; 102: 838–54
39. Hu X, Shen H, Li X, Chen J. Effects of volume-controlled ventilation and pressure-controlled volume- guaranteed mode during one-lung ventilation on circulation, pulmonary function and lung injury. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2014; 94: 1006–9
40. Rothen Hu, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Högman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 832–42
41. Raj Ju, Chen P, Navazo L. Effect of inflation on microvascular pressures in lungs of young rabbits. *Am J Physiol* 1987 ; 252: H80-4
42. Duggan M, Mccaul Cl, Mccnamara Pj, Engelberts D, Ackerley C, Kavanagh Bp. Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs.

Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 1633–40

43. Kallet Rh, Siobal Ms, Alonso Ja, Warnecke El, Katz Ja, Marks Jd. Lung collapse during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Respir Care* 2001; 46: 49–52
44. Chiumello D, Pristine G, Slutsky As. Mechanical ventilation affects local and systemic cytokines in an animal model of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 109–16
45. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L. Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 546–53
46. Eichenberger A-S, Proietti S, Wicky S. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: An underestimated problem. *Anesth Analg* 2002; 95: 1788–92
47. Lawrence Va, Hilsenbeck Sg, Mulrow Cd, Dhanda R, Sapp J, Page Cp. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med* 1995; 10: 671–8
48. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1159–64
49. Corbridge Tc, Wood Ld, Crawford Gp, Chudoba Mj, Yanos J, Sznajder J1. Adverse effects of large tidal volume and low PEEP in canine acid aspiration. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 311–5
50. Richard Jc, Maggiore Sm, Jonson B, Mancebo J, Lemaire F, Brochard L. Influence of tidal volume on alveolar recruitment. Respective role of PEEP and a recruitment maneuver. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1609–13
51. Amato Mbp, Barbas Csv, Medeiros Dm. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347–54
52. Decampos Kn, Keshavjee S, Slutsky As, Liu M. Alveolar recruitment prevents rapid-reperfusion-induced injury of lung transplants. *J Hear Lung Transplant* 1999; 18: 1096–

53. Tusman G, Böhm Sh, Suarez-Sipmann F, Turchetto E. Alveolar recruitment improves ventilatory efficiency of the lungs during anesthesia. *Can J Anaesth* 2004; 51: 723–7
54. Tusman G, Böhm Sh, Vazquez De Anda Gf, Do Campo JI, Lachmann B. ‘Alveolar recruitment strategy’ improves arterial oxygenation during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1999; 82: 8–13
55. Futier E, Constantin J-M, Pelosi P. Intraoperative recruitment maneuver reverses detrimental pneumoperitoneum-induced respiratory effects in healthy weight and obese patients undergoing laparoscopy. *Anesthesiology* 2010; 113: 1310–9
56. Weingarten Tn, Whalen Fx, Warner Do. Comparison of two ventilatory strategies in elderly patients undergoing major abdominal surgery. *Br J Anaesth* 2010; 104: 16–22
57. Dreyfuss D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 880–4
58. Muscedere Jg, Mullen Jbm, Gan K, Slutsky As. Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 1327–34
59. Grasso S, Mascia L, Del Turco M. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002; 96: 795–802
60. Cinnella G, Grasso S, Spadaro S. Effects of recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on respiratory mechanics and transpulmonary pressure during laparoscopic surgery. *Anesthesiology* 2013; 118: 114–22
61. Carlton Dp, Cummings Jj, Scheerer Rg, Poulain Fr, Bland Rd. Lung overexpansion increases pulmonary microvascular protein permeability in young lambs. *J Appl Physiol* 1990; 69: 577–83
62. Zapol Wm, Jones R. Vascular components of ARDS. Clinical pulmonary hemodynamics and morphology. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 471–4

63. Rimensberger Pc, Cox Pn, Frndova H, Bryan Ac. The open lung during small tidal volume ventilation: Concepts of recruitment and 'optimal' positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 1999; 27: 1946–52
64. Pelosi P, Gama De Abreu M, Rocco Prm. New and conventional strategies for lung recruitment in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Biomed Central*; 2010; 14: 210
65. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J European Respiratory Society*; 2003; 22: 37s–42s
66. Constantin J-M, Godet T, Jabaudon M, Bazin J-E, Futier E. Recruitment maneuvers in acute respiratory distress syndrome. *Ann Transl Med* 2017; 5: 290
67. Pova P, Almeida E, Fernandes A, Mealha R, Moreira P, Sabino H. Evaluation of a recruitment maneuver with positive inspiratory pressure and high PEEP in patients with severe ARDS. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 287–93
68. Cakmakkaya Os, Kaya G, Altintas F, Hayirlioglu M, Ekici B. Restoration of pulmonary compliance after laparoscopic surgery using a simple alveolar recruitment maneuver. *J Clin Anesth Elsevier Inc.*; 2009; 21: 422–6
69. T.A. T, M. S, J. K. Ventilation with high versus low PEEP levels during general anaesthesia for open abdominal surgery does not affect postoperative spirometry: A randomised clinical trial. *Eur J Anaesthesiol* 2017; 34: 534–43
70. Protocol S. Rationale, Study Design, and analysis plan of the alveolar recruitment for ARDS trial: Study protocol for a randomized controlled trial. 2012; 13: 153
71. Whalen Fx, Gajic O, Thompson Gb. The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 2006; 102: 298–305
72. Prove T, Investigators N, Trial C. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): A multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2014; 384: 495–503

73. Park Kj, Oh Yj, Chang Hj. Acute hemodynamic effects of recruitment maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome. *J Intensive Care Med* 2009; 24: 376–82
74. Rocco Prm, Pelosi P, De Abreu Mg. Pros and cons of recruitment maneuvers in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Expert Rev Respir Med* 2010; 4: 479–89
75. Lellouche F, Dionne S, Simard S, Bussi eres J, Dagenais F. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2012; 116: 1072–82




## IX. EK-1

### HASTA TAKİP FORMU ÖRNEĞİ

***Batın Ameliyatı Geçiren Hastalarda Çeşitli Açma Manevralarının  
(Recruitment Maneuvers) Ventilasyon Parametrelerine Etkisi***

Ad-Soyad:
Yaş:
Protokol:
Boy:
Kilo:
Yapılan ameliyat:
ASA skoru:
Ek Hastalıklar:
Ameliyat tarihi:
Ameliyat süresi:

KULLANILAN İLAÇLAR	
Midazolam	
Fentanil	
Remifentanil	
Propofol	
Petidin	
Tramadol	
Morfin	
Parasetamol	
Rokuronyum	

KURTARMA MANEVRA SpO2≤92 OLDUĞUNDA			Ameliyat boyunca SpO2≤ 92 oldu mu?...				
			Olduysa kaç kez?.....				
			Kurtarma nasıl uygulandı? 				
Adım	FIO2	PEEP	1.kurtarma dakikası	2.kurtarma dakikası	3.kurtarma dakikası	4.kurtarma dakikası	5.kurtarma dakikası
1	0.5	5 cmH <sub>2</sub> O	.....	.....	.....	.....	.....
2	0.6	5 cmH <sub>2</sub> O					
3	0.7	5 cmH <sub>2</sub> O					
4	0.8	5 cmH <sub>2</sub> O					
5	0.9	5 cmH <sub>2</sub> O					
6	1.0	5 cmH <sub>2</sub> O					
7	1.0	6 cmH <sub>2</sub> O					
8	1.0	7 cmH <sub>2</sub> O					
9	1.0	8 cmH <sub>2</sub> O (+RM)					

Dakika	OKB	KTA	SpO2	EtCO2	STTK
ilk değer					
0					
30					
60					
RECRUITMENT					
MIN DEĞ				MIN DEĞ ZAMAN:	
OAB NORMAL DEĞER ZAMAN:					
65					
90					
RECRUITMENT					
MIN DEĞ					
EKSTÜBASYON					
30					

#### ARTER KAN GAZLARI

	dakikası	PaO2
1.AKG		
2.AKG		
3.AKG		
4.AKG		
5.AKG		

İletişim Kurulacak Kişi:  
Dr. Volkan DEMİRDÖĞEN  
0543 427 0100  
Anesteziyoloji ve  
Reanimasyon AD

## X. ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı	Volkan Demirdöğen
Doğum Tarihi	02.11.1987
Doğum Yeri	Derinkuyu
Medeni Durum	Evli
Adres	Şehremini Mah. Hacamatçı Çıkmaızı, No:6, D.3 Fatih/İSTANBUL
Telefon	05434270100
e-posta	fromcappadocia@hotmail.com

### Eğitim Durumu

1992-1997 Til Köyü İlköğretim Okulu (Nevşehir)

1998-2001 Sulusaray Pansiyonlu İlköğretim Okulu (Nevşehir)

2001-2005 Düziçi Anadolu Öğretmen Lisesi (Osmaniye)

2005-2011 İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İngilizce (İstanbul)

### Çalıştığı Kurumlar

2011-2012 Ağrı Doğubeyazıt Devlet Hastanesi Acil Servis-Pratisyen

2012-2017 İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi-Asistan Hekim

### Bildiriler-Posterler

1. Büğet M. İ., Demirdöğen V., Erşen A., & Küçükay S. (2012). Ortopedik Cerrahide Lowe Sendromu Tanılı Hastada Anestezi Yönetimi. İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi, 75(4), 81-83.

2. Tanırgan G., Demirdöğen V., Ali A., Aydoseli A., Sencer A., Akıncı İ.Ö. İnter Kranial Tumor Cerrahisinde Awake Kraniotomi. Poster Sunumu, P165, Tark 2014

3. Salvız E. A., Tetik A., Sivrikoz N., Demirdöğen V., Evis S. A., Kozanođlu E., Tuğrul K. M. İnternal Juguler Ven Kateterizasyonunda Nadir Görülen Bir Komplikasyon: Tiroservikal Trunkus Psödoanevrizması. Poster Sunumu, P22, Gkda 2015

---

