

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

TORASİK CERRAHİLERDE İNTRAOPERATİF MEKANİK
VENTİLASYON YÖNETİMİNDE TEK AKCİĞER
VENTİLASYONU YAPILAN HASTALARDA VOLÜM
KONTROLLÜ VE VOLÜM GARANTİLİ BASINÇ KONTROLLÜ
VENTİLASYONUN POSTOPERATİF AKCİĞER FONKSİYONU
ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Ayşe Ceren KOCAMAN

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Sacide DEMİRALP

ANKARA

2016

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜR

Teknolojinin akıl almaz gelişimi ile tıpta ve diğer bilimlerde hızla yeni gelişmeler, heyecan verici buluşlar gerçekleşmektedir. İnternet sayesinde bu sayısız bilgilere ulaşılabilmesi ile her buluş bir başkası tarafından geliştirilip diğer bilim alanlarında uygulanabilmektedir. Teknolojinin getirdiği bu buluşlardan biri olan, yeni mekanik ventilasyon yöntemleri hayatımıza yeni girmiş olup, hasta güvenliğini arttırması hedeflenmiştir. Ancak bu yeni modlar hakkında henüz literatürde yeterli çalışma bulunmamaktadır. Sunmaya çaşıcağım bu tez ile küçük de olsa bu konuya bir ışık tutacağımı ümit etmekteyim.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne girdiğim 2002 yılından beri, öncelikle bir birey olarak kişiliğimin ve bir doktor olarak bilgi ve becerilerimin gelişmesini sağlayan tüm Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nin değerli hocaları, uzmanları, asistanları ve öğrenci arkadaşlarıma,

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki asistanlık eğitimim sürecinde bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım ayrıca tezimin her aşamasında bana yol gösteren, tezimin danışman hocası ve Anabilim Dalı Başkanımız olan Prof. Dr. Sacide DEMİRALP'e,

Tüm ihtisas sürem boyunca gerek Ameliyathane, gerek Yoğun Bakım, gerek Algoloji bölümünde bilgi ve beceri kazanmamı, ayrıca çalışma arkadaşlarımla uyum içinde çalışmamı sağlayan ve hastalarımaya karşı insani değerler kazanmama yardımcı olan tüm hocalarıma,

Bu tezin hazırlanmasında yardımını esirgemeyen, asistanlık eğitimim sürecinde her türlü motivasyon ve desteği sağlayan başta Uzm. Dr. Başak Ceyda MEÇO, Uzm. Dr. Çiğdem Yıldırım GÜÇLÜ, Uzm. Dr. Menekşe Özçelik ve diğer tüm uzmanlarıma,

Birlikte çalıştığım sürede dostluk ve yardımlarını esirgemeyerek büyük bir aile olduğumuz sevgili asistan arkadaşlarıma,

Ameliyathaneye ilk girdiğim günden beri dostluklarını kazandığım, beni yalnız bırakmayarak tezimde ve eğitimimde emeği geçen tüm anestezi teknikerlerine, hemşirelerine ve personeline,

Bu tezin hazırlanmasında yardımını esirgemeyen Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Derya ÖZTUNA'ya,

İhtisasımın başında tanıştığım, ilk günden beri hayatımın en değerli parçası olan, ihtisas dönemim boyunca bilgisi ve manevi desteğiyle yanımda olan, tezimin önemli bir kısmında bilgileriyle yardımcı olan, en önemlisi en zor anlarımda dahi arkamda desteğiyle hayatımın en mutlu 5 yılını yaşatan değerli eşim Dr. Gökhan KOCAMAN'a ve tanıştığımız günden beri hep yanımda olarak destekleyen ailesine,

İhtisasım süresince akıl sağlığımı korumamı sağlayan, hayatımın en önemli zamanlarında manevi olarak destekleriyle hep yanımda olan, biricik arkadaşlarım Dr. Didem TEZCAN, Dr. Çiğdem YALÇIN'a ve Selda COŞAR'a,

Bana, tüm fedakarlıkları ile desteklerini her zaman hissettiren, bugünlere sevgiyle yetiştiren canım annem, babam, abim, teyzem, ananem ve dedeme,

Ülke olarak her ne kadar zor zamanlardan geçsek de, daima ileriye yönelerek, ölümünden 78 yıl sonra bile aydın ve geleceğe dönük söylevleriyle içimize hala umut taşıyan, bu ülkenin kurucusu, en değerli insanı Mustafa Kemal ATATÜRK ve silah arkadaşlarına sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ayşe Ceren Altıntaş Kocaman

Ocak 2016

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜRLER	i
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
TABLolar VE GRAFİKLER DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.TORASİK CERRAHİLERDE ANESTEZİ YAKLAŞIMI	3
2.1.1. Preoperatif Değerlendirme	3
2.1.2. İntraoperatif Anestezi Yaklaşımı	9
2.1.3. Tek Akciğer Ventilasyonu	13
2.1.4. Anestezinin Sonlanması ve Postoperatif Ağrı Yönetimi	23
2.2.TORAKOTOMİ SONRASI TAKİP VE KOMPLİKASYONLAR.....	24
2.2.1. Mekanik Ventilasyona Bağlı Akciğer Hasarı	25
2.2.2. Torakotomi Sonrası Komplikasyonlar	27
3. MATERYAL VE METOD	32
4. BULGULAR.....	37
5. TARTIŞMA	48
6. SONUÇ	53
ÖZET.....	55
SUMMARY	58
KAYNAKLAR	61

KISALTMALAR DİZİNİ

AKG	Arter kan gazı
ALI	Akut akciğer hasarı
ARDS	Akut respiratuvar distress sendromu
AST	Aspartat aminotransferaz
BB	Bronşiyal bloker
BUN	Kan üre azotu
CO	Karbon monoksit
CO ₂	Karbon dioksit
CPAP	Sürekli pozitif havayolu basıncı
CPB	Kardiyopulmoner bypass
CVP	Santral venöz basınç
ÇAV	Çift akciğer ventilasyonu
ÇLT	Çift lümenli edobronşiyal tüp
EKG	Elektrokardiyogram
etCO ₂	end-tidal karbondioksit-kapnograf
FEV	Zorlu ekspiratuvar volüm
FEV ₁	FEV'in 1.saniyesinde ekspire edilen volüm
FiO ₂	İnspire edilen oksijen fraksiyonu
FOB	Fiberoptik bronkoskopi
FRK	Fonksiyonel rezidüel kapasite
FVC	Zorlu vital kapasite
Hb	Hemoglobin
HCO ₃	Bikarbonat
HKA	Hasta kontrollü analjezi

HPV	Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon
İAKB	İnvazif arteriyel kan basıncı
İ:E	İnspiryum/ekspiryum oranı
İv	İntravenöz
İVA	İdeal vücut ağırlığı
kg	Kilogram
KH	Kalp hızı
KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KKY	Konjesif kalp yetmezliği
KPRİ	Kardiyo-pulmoner risk indeksi
KRİ	Kardiyak risk indeksi
L	Litre
MAPK	Mitojen-aktive protein kinaz
ml	Mililitre
MV	Dakika volümü
NIKb	Noninvazif kan basıncı
NO	Nitrik oksit
NYHA	New York Kalp Derneği
OAB	Ortalama arteriyel kan basıncı
OSAS	Obstrüktif uyku apnesi
PA	Pulmoner arter
PAB	Pulmoner arter basıncı
PaO ₂	Arteriyel parsiyel oksijen basıncı
PAO ₂	Alveolar parsiyel oksijen basıncı
PaCO ₂	Parsiyel karbon dioksit basıncı
PCV	Basınç kontrollü ventilasyon

PEEP	Pozitif ekspirasyon sonu basıncı
PEF	Pik ekspiratuvar akım
PHT	Pulmoner hipertansiyon
PMNL	Polimorfonükleer lökosit
P _{pik}	Havayolu pik basıncı
PRVC	Basınç-regüle volüm kontrollü
PvO ₂	Miks venöz oksijen basıncı
PVR	Pulmoner vasküler direnç
RV	Rezidüel volüm
Sa	Sa
SaO ₂	Arteriyel oksijen satürasyonu
SFT	Solunum fonksiyon testi
Sn	Saniye
SpO ₂	Pulse oksimetre- kandaki oksijen satürasyonu
TAV	Tek akciğer ventilasyonu
TCI	Hedef kontrollü infüzyon (Target controlled infusion)
TEE	Transözefageal ekokardiyografi
TİVA	Total intravenöz anestezi
TV	Tidal volüm
TVA	Tahmini vücut ağırlığı
VATS	Video yardımcı torakoskopik cerrahi
VCV	Volüm kontrollü ventilasyon
VG-PCV	Volüm garantili basınç kontrollü ventilasyon
VILI	Ventilatörle indüklenen akciğer hasarı
VK	Vital kapasite
V/P	Ventilasyon/Perfüzyon

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: Farklı akım-hacim eğrileri örneği	6
Şekil 3.1: Atelektazi skorlaması için tipik akciğer grafisi görüntüleri	36
Şekil 4.1: Çalışmaya dahil edilen hastaların gruplara ayrılması ve analiz diyagramı	38

TABLO VE GRAFİKLER DİZİNİ

Tablo 2.1: Obstrüktif, restriktif ve mikst tip patolojilerde SFT parametrelerindeki değişiklikler.....	4
Tablo 2.2: Torasik cerrahilerde perioperatif risk faktörleri	7
Tablo 2.3: Akciğer rezeksiyonunda kardiyopulmoner risk indeksi (KPRİ)	8
Tablo 2.4: Torasik cerrahide kullanılan anestezi ajanlarının özellikleri	10
Tablo 2.5: Çift lümenli endobronşiyal tüpün (ÇLT) komplikasyonları.....	15
Tablo 2.6: ALI ve ARDS için risk faktörleri	26
Tablo 4.1: Grup V ve grup P'nin demografik özellikleri, FEV1/FVC, operasyon türü ve anestezi süresi karşılaştırılması	39
Tablo 4.2: İntraoperatif ventilasyon verileri	40
Tablo 4.3: ALI gelişim oranları	46
Tablo 4.4: Postoperatif dönemdeki atelektazi skorlarının karşılaştırılması.....	46
Grafik 4.1: İntraoperatif dönemde PaO ₂ /FiO ₂ (horowitz oranı) değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.....	40
Grafik 4.2: Postoperatif dönemde PaO ₂ /FiO ₂ (horowitz oranı) değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.....	41
Grafik 4.3: Anestezi sürelerine göre postoperatif Horowitz oranı (PaO ₂ /FiO ₂) karşılaştırılması	42
Grafik 4.4: TAV sürelerine göre intraoperatif Horowitz oranı (PaO ₂ /FiO ₂) karşılaştırılması	43
Grafik 4.5: TAV sürelerine göre postoperatif Horowitz oranı değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.....	44

1. GİRİŞ

Akciğer rezeksiyonu orta dereceli majör cerrahi prosedürler arasındadır ve hastane mortalite oranı lobektomiler için %2'den, pnömonektomiler için %6'dan az olarak beklenmektedir (1,2). Son yıllarda, hastanın ileri yaşı ve komorbid durumu her ne kadar artmış olsa da, işleme bağlı daha az komplikasyon gerçekleşmekte, hastanede kalış süreleri kısalmaktadır. Günümüzde, mortalitenin esas nedeni kardiyak ve cerrahi komplikasyonlardan pulmoner komplikasyonlara (pnömoni, ampiyem, sepsis ve akut akciğer hasarı (acute lung injury - ALI) kaymıştır (3).

Torasik cerrahi olgularında, genel anestezi idamesi mekanik ventilasyon yardımı ile sağlanmaktadır. Mekanik ventilasyon gereken birçok hastada her iki akciğer birlikte şişer ve birlikte söner. Torasik cerrahilerde, cerrahi işlemin güvenli bir şekilde yapılması için opere edilen akciğer tarafı işlem sırasında söndürülmektedir. Her iki akciğerin mekanik olarak ayrılması tek akciğer ventilasyonu (TAV) olarak adlandırılır. TAV, pulmoner ve diğer torasik cerrahilerde cerrahi işleme olanak veren akciğer izolasyonu veya seperasyonunu sağlayan standart bir yaklaşımdır. Akciğer izolasyonunda amaç; masif hemoptizi, pulmoner abse, alveoler proteinozis ve bronkoplevral fistül gibi durumlarda, sağlam akciğerin kontaminasyonunun önlenmesidir. Akciğer seperasyonunda amaç; cerrahin görüş alanını arttırmak, dolayısıyla güvenli ve rahat cerrahi olanağı sağlamaktır (4).

TAV, özellikli bir entübasyon tüpü olan çift lümenli endobronşial tüp (ÇLT) ile sağlanmaktadır. Burada amaç hastanın bir akciğerini havalandırırken diğer tarafın havayollarının mekanik olarak tıkanması ve o taraf akciğerin söndürülmesidir. Hastalara işlem uygulandığı süre boyunca akciğerin ayrı ayrı veya birlikte ventile ve aspire edilebilme olanağı sağlamaktadır.

Torasik cerrahi geçiren hastaların intraoperatif yönetimi anesteziistler tarafından oldukça önemlidir. Gerek TAV, gerek ameliyat sırasında hastaya verilen lateral dekubit pozisyonu, gerek ise hastanın mevcut hastalıkları anestezi yönetimini özellikli kılar. Cerrahi sırasında uygulanan TAV ile havalandırılan akciğerde aşırı gerilme ve hipoksi, bu ventilasyon yönetiminde ciddi problemlere neden olabilen

öncelikli sorunlardandır. Bu hasta grubunda, barotravma ve volütravma gibi çeşitli mekanizmaların ALI oluşturma potansiyeli akılda tutulmalıdır (5).

Torasik cerrahi sonrası ALI iki dönemde incelenmektedir. Geç vakalar, operasyondan 3-10 gün sonrasında gözlenir, bronkopnömoni veya aspirasyon ile ilişkilidir. Erken ALI gelişimi operasyondan sonra ilk 3 gün içinde gelişir ve yüksek intraoperatif ventilasyon basıncı, aşırı intravenöz (iv) volüm değişimi gibi anestezi yönetimi kaynaklı, pnömonektomi gibi cerrahi işlem kaynaklı, perioperatif alkol kullanımı gibi hasta kaynaklı nedenlerle oluşmaktadır (6). Burada anestezi planının dikkatli yapılması ve anestezi kaynaklı ALI gelişiminin önlenmesi önemlidir.

Birçok çalışmada, intraoperatif akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinde düşük tidal volüm (TV), düşük pik havayolu basıncı (P_{pik}) ve pozitif ekspirasyon sonu basıncı (positive end-expiratory pressure – PEEP) uygulamasının ALI oluşumunu azalttığı yönünde hem fikir olunmuştur (7,8).

Günümüzde, anestezistler intraoperatif mekanik ventilasyon amaçlı, hastanın pulmoner durumuna, operasyon çeşidine ve pozisyonlara göre çeşitli mekanik ventilatör modları kullanmaktadır. Volüm kontrollü ventilasyon (VCV) modunda hedeflenen TV ile ventile ederken, basınç, akciğer kompliyansı ve havayolu direncine göre değişmektedir. Basınç kontrollü ventilasyon (PCV) modunda ise hedeflenen basınç sabit kalırken, volüm, hedef basıncı sağlayacak akım ihtiyacının bir fonksiyonu olarak değişmektedir. Volüm garantili – basınç kontrollü ventilasyon (VG-PCV) modunda hedeflenen volüm belirlenen pik basıncını geçmeyecek şekilde sağlanabilir, ancak pik basıncını aşıyor ise ventile edilen volüm de azalacaktır. Düşük volüm beraberinde hiperkapni, respiratuar asidoz ve hipoksiye neden olurken, yüksek basınç volütravma, barotravma, postoperatif ALI gelişimine neden olabilmektedir. Literatürde bir çok çalışmada VCV ve PCV modları kullanılarak karşılaştırmalar yapılmıştır (8,9).

Bu çalışmanın amacı; torasik cerrahi geçiren olgularda, ameliyathanemizde rutin olarak kullandığımız VCV ve VG-PCV modlarının, akciğer koruyucu ventilasyon uygulaması altında postoperatif akciğer fonksiyonlarına etkisini karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Torasik Cerrahilerde Anestezi Yaklaşımı

2.1.1. Preoperatif Değerlendirme

Torasik cerrahi geçirecek olan hastaların tıbbi öyküleri eksiksiz alınmalı ve fizik muayeneleri tam olarak yapılmalıdır. Fizik muayene, kardiyovasküler ve solunum sistemine yönelik olmalıdır. Vizing, ral, ronküs ve diğer anormal solunum sesleri bulunması ileri medikal müdahale gerekliliğini gösterir. Trakeanın orta hattan herhangi bir deviasyonunda, zor entübasyon veya anestezi indüksiyonunda hava yolu obstrüksiyonu potansiyeline karşı anestezi uzmanları dikkatli olmalıdır.

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) olan hastanın elektrokardiyogramında (EKG) sağ atriyal veya ventriküler hipertrofi görülebilir. II. derivasyonda geniş P dalgası ("P" pulmonale) sağ atriyal genişlemeyi gösterirken düşük voltajlı QRS kompleksi akciğer hiperinflasyonuna bağlı gelişebilir.

Torasik cerrahi geçiren hastaların birçoğunda önceden mevcut olan pulmoner problemleri ve solunum fonksiyon değişiklikleri bulunmaktayken, torakotomi sonrası bütün hastalarda bu problemler beklenir. Majör cerrahi öncesi, solunum fonksiyon testleri (SFT) ve arteriyel kan gazı (AKG) örneği, bazal değerleri belirlemek için kaydedilmelidir (10).

Yatak başı zorlu vital kapasite (forced vital capacity-FVC) ve zorlu ekspiratuvar volüm (forced expiratory volume-FEV) için yapılan spirometrik testler genelde yetersizdir (11). Hastanın FVC değeri, aynı antropometrik verilerine (cinsiyet, boy ve yaşa) göre beklenen değerlerle karşılaştırılabilir, daha sonra tahmin edilen vital kapasite yüzdesi (%FVC) ile belirtilir. %FVC 80'den büyük ise normal olarak değerlendirilir, 70-80 arasında sınırda normal, 60-70 arası pulmoner hastalık, 60'ın altı belirgin pulmoner fonksiyon kısıtlılığını göstermektedir.

FEV₁, zorlu soluk verişin ilk bir saniyesi içinde dışarı atılan hava hacmidir. Restriktif ve obstrüktif akciğer hastalığı ayrımı için FVC ölçümüne göre FEV₁ değeri karşılaştırılabilir (FEV₁/FVC oranı) . Normalde FEV₁/FVC oranı % 70'ten büyüktür. Restriktif hastalıkta hem FEV₁, hem FVC düşerken, FEV₁/FVC oranı normal kalır. Obstrüktif hastalıkta, sadece FEV₁'in azalması nedeniyle FEV₁/FVC oranı da azalır. % 70'ten az FEV₁ değerinde, oluşan belirgin hava yolu direnci nedeniyle stres sırasında solunum iş yükü artar. (Tablo 2.1) Bronkodilatör tedavi sonrasında FEV₁/FVC değerinde % 15'lik iyileşme hava yolu obstrüksiyonunun reversibl olduğunu gösterir ve bu hastalarda preoperatif bronkodilatör uygulanmalıdır.

Tablo 2.1: Obstrüktif, restriktif ve mikst tip patolojilerde SFT parametrelerindeki değişiklikler

	Obstrüktif	Restriktif	Mikst
FEV₁	Azalmış	Azalmış	Azalmış
FVC	Normal	Azalmış	Azalmış
FEV₁/FVC	Azalmış	Normal/Azalmış	Azalmış

SFT, akciğer fonksiyonunun önceden varolan obstrüktif ve restriktif bileşenlerinin, torasik cerrahi sonrası akciğerlerin yeterliliğinin derecesini tahmin etmekte kullanılabilir. TV'den en az üç kat daha büyük bir FVC, etkin bir öksürük için gereklidir.

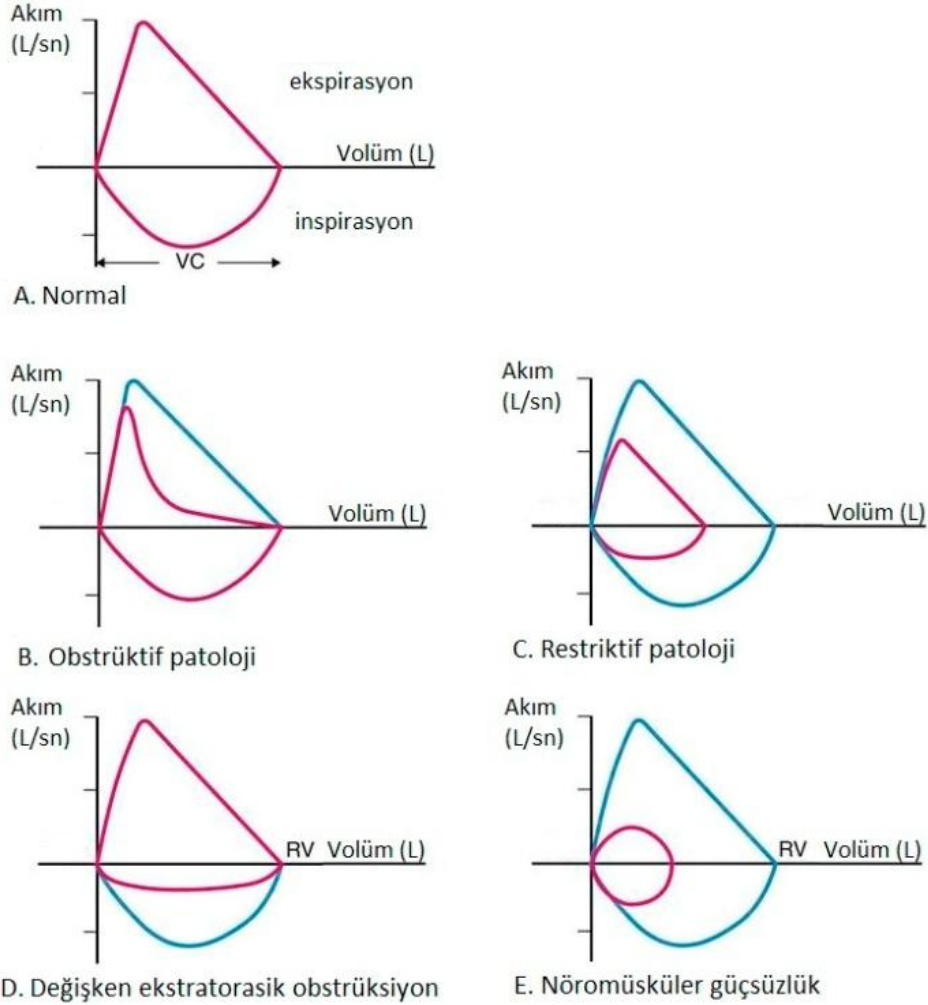
Preoperatif 20ml/kg'dan daha az FVC, 1.2 L'den daha az FEV₁ ve %35'ten daha az FEV₁/FVC oranı ölçümlerinin her biri postoperatif solunum problemleri ile ilişkilidir. Perioperatif yönetimin iyileştirilmesi ile yüksek riskli hastalarda bu değerlerin kesinliği geçersiz hale gelmiştir. Daha önceden spirometrik kriterlere göre cerrahiye uygun olmayan hasta adaylarında, torakotomi ve video yardımcı torakoskopik cerrahi (video-assisted thoracoscopic surgery - VATS) artık güvenle uygulanabilmektedir (12).

Spirometrik traseden elde edilen akım-hacim eğrisi hava yolu durumunu değerlendirmede ve olası patoloji hakkında bilgi edinmekte kullanılan bir diğer yöntemdir. Yüksek akciğer hacminin ekspirasyonu sırasında oluşan eğrinin şekli ve pik ekspiratuvar akım (peak expiratory flow - PEF) hızı efora bağlıdır ve büyük havayollarının çapını ve soluk verme kaslarının aktivitesini gösterir. Düşük akciğer hacminde ekspirasyon efordan bağımsızdır ve daha küçük havayollarının rezistansını gösterir. Akım hacim eğrisi, obstrüktif akciğer hastalıklarında (astım, KOAH, vb), restriktif akciğer hastalıklarında (parankim hastalıkları, solunum kası hastalıkları, toraks duvarı hastalıkları, akciğer ödemi, konjesif kalp yetmezliği (KKY), vb) ve toraks dışı solunum yolu darlıklarında (trakea obstrüksiyonu, vokal kord paralizisi, vb) tanısaldır. (Şekil 2.1)

Bölünmüş akciğer ventilasyon/perfüzyon (V/P) çalışmaları pulmoner rezeksiyon sonrası kalan akciğer dokusunun fonksiyon miktarını tahmin etmekte kullanılabilir. Bu testler özellikle pnömonektomi öncesi yararlıdır. İv radyoaktif xenon enjeksiyonu sonrası her bir akciğerde ölçülen radyoaktivite bölgesel perfüzyon ile orantılıdır. Radyoaktif gaz inhalasyonu ile ventilasyon ölçülür. Her bir akciğerde ölçülen radyoaktivite, bölgesel ventilasyon derecesi ile orantılıdır.

Diffüzyon kapasitesi, akciğer fonksiyon ölçümüne sensitif bir diğer testtir. Diffüzyon kapasitesindeki anormal ölçümler, spirometrik testlerin kabul edilebilir değerlerinde dahi, akciğerlerdeki amfizematöz değişiklikleri ortaya çıkarabilir. Diffüzyon kapasitesindeki azalma, akciğer rezeksiyonu sonrası pulmoner ve kardiyak komplikasyonlar için güçlü bir belirteçtir (13). Pulmoner ve kardiyak komplikasyonlar, torasik cerrahi geçirecek olan hastalarda mortalite ve morbiditenin en büyük kaynağı olmayı sürdürmektedir. Ciddi komplikasyonlar geliştirmeye yatkınlığı gösterebilmesinden dolayı riski arttıran spesifik faktörlerin belirlenmesi önemlidir (14). Bu faktörler, cerrahi öncesi egzersiz testleri ve pulmoner arter tıkanıklığı sırasında karbon monoksit (CO) diffüzyon kapasitesi (DLCO), tepe oksijen (O₂) alımı, pulmoner arter basıncı (PAB), parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) ölçümlerini içerir.

Şekil 2.1: Farklı akım-hacim eğrileri örneği



Hastanın yaşı, operasyon işleminin tarafı ve genişliği, anestezi süresi, daha önceden var olan kardiyovasküler veya nörolojik disfonksiyonlar, obezite, postoperatif beklenen ağrı derecesi ve cerrahi ve mobilizasyon arasındaki süre postoperatif sonucu etkileyebilir (15,16). (Tablo 2.2) Solunum kası güçsüzlüğü olan hastalar, postoperatif pulmoner komplikasyonlar için yüksek risk taşımaktadırlar. Preoperatif solunum kas testi ve sonrasındaki solunum egzersizi inspiratuar ve ekspiratuar kas gücünü arttırarak postoperatif komplikasyonları azaltabilir.

Tablo 2.2: Torasik cerrahilerde perioperatif risk faktörleri (17)

Preoperatif risk faktörleri	İntraoperatif risk faktörleri	Postoperatif risk faktörleri
Kronik akciğer hastalıkları Sigara alışkanlığı Mukus hipersekresyonu Genel sağlık durumu Yaş Obezite OSAS PHT: > NYHA sınıf II KKY Beslenme durumu Geçirilmiş solunum yolu enfeksiyonu öyküsü	Genel anestezi Anestezi süresi Cerrahi yapılan bölge İnsizyon şekli Kullanılan nörömusküler ajanın tipi (uzun etkili) Acil cerrahi	Yetersiz postoperatif analjezi İmmobilizasyon

OSAS, obstrüktif uyku apnesi sendromu; PHT; pulmoner hipertansiyon;
NYHA, New York Kalp Derneği; KKY, konjesif kalp yetmezliği

Torakotomi sonrası postoperatif sonucu tahmin etmekte kardiyopulmoner risk indeksi (KPRİ) kullanılabilir (18). (Tablo 2.3) Post-torakotomi hastalarında, KPRİ skorunun 4 veya daha fazla olması, 4'ten az olanlara göre komplikasyon riskini 22 kat arttığı görülmüştür.

Önemli kronik akciğer hastalığı olanlarda veya sekresyonlarını atamayan hastalarda preoperatif bronşiyal hijyen tedavisi (inhaler tedavi, solunum fizyoterapisi, aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon) uygulanarak vital kapasite (VK) ve FEV₁'de belirgin düzelme sağlanabilir. Her hastanın, ameliyattan sonra en kısa sürede öksürmesi, derin nefes alması, oturma ve mobilizasyonu sağlanmalıdır. Akciğer hacmini azaltıcı cerrahi veya akciğer nakli gibi akciğer fonksiyonları üzerine ciddi tehlike oluşturan operasyonlarda dahi uygun perioperatif yönetim ile anestezi güvenle uygulanabilir.

Tablo 2.3: Akciğer rezeksiyonunda kardiyopulmoner risk indeksi (KPRİ)

KRİ		PRİ	
Değişkenler		Değişkenler	
Konjesif kalp yetmezliği	11	Obezite	1
Miyokardiyal infarktüs (son 6 ay içinde)	10	Sigara içiciliği (cerrahiden önceki 8 hafta içinde)	1
>5 PVA / dk	7	Prodüktif öksürük (cerrahiden önceki 5 gün içinde)	1
Diğer aritmiler	7	Vizing veya ronküs (cerrahiden önceki 5 gün içinde)	1
Yaş > 70	5	FEV ₁ /FVC < %70	1
Aort stenozu	3	PaCO ₂ > 45mmHg	1
Genel medical durumu zayıf *	3		
Torasik cerrahi	3		

Skor: 1 (0-5 KRİ puanı) = % 1 komplikasyon KPRİ= KRİ skor + PRİ

(KRİ) 2 (6-12 KRİ puanı) = % 7 komplikasyon

3 (12-25 KRİ puanı) = % 14 komplikasyon

4 (>25 KRİ puanı) = % 78 komplikasyon

KRİ, kardiyak risk indeksi; PRİ, pulmoner risk indeksi; PVA, premature ventriküler atım; FEV₁, zorlu ekspiratuar volüm; FVC, zorlu vital kapasite; KPRİ skoru KRİ ve PRİ toplamıdır. Postoperatif komplikasyonlar KPRİ skoru 4≤ olan hastalarda 22 kat artmıştır (20).

* PaO₂<60; PaCO₂>50; K<3; HCO₃<20; BUN>50; Kreatin>3; yüksek AST, kronik karaciğer yetmezliği; yatağa bağımlı hasta

2.1.2. İnteroperatif Anestezi Yaklaşımı

2.1.2.1. Anestezik Ajan Seçimi

Genel anestezi, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRK) azaltarak, hava yolu direncini artırır. Ek olarak torasik cerrahi sırasındaki sekresyon veya tümör ile oluşan obstrüksiyon ve cerrahi travmaya bağlı hemoraji ve bronkospazm da hava yolu direncini artırır. Hastanın tıbbi durumu (KOA, astım, kistik fibrozis ve diğer akciğer hastalıkları) da hava yolu çapı ve reaktivitesini etkileyebilir. Çift lümenli tüp veya bronşial bloker (BB) ile yapılan bronş içi entübasyon, direk mukozal stimülasyon yaparak bronkospazma neden olabilir. Bu etkiler kısmen inhalasyon anestezisi seçilerek azaltılabilir. (Tablo 2.4)

Halotan, enfluran, izofluran, sevofluran ve desfluran bronkodilatör özellikte ajanlardır. Ayrıca bronkokonstrüktif hava yolu reflekslerini de köreltirler.

Daha az ventilasyon aritmi yaparak anestezi derinliğinde hızlı değişiklikler yapmaya olanak sağlayan izofluran, sevofluran ve desfluran, torasik anestezide tercih edilir. Selektif TAV sırasında oksijenasyon, şant fraksiyon veya hemodinamik stabilite sonuçlarında fark yoktur (18).

Metohexital, etomidat ve propofol histamin salınımına neden olmaz, astımı olan hastalarda anestezik indüksiyon ajanı olarak kullanılabilirler (19).

Histamin salınımına neden olan ilaçlar (ör. tiyopental) bronkospazma yol açabilir. Bu ajanlar reaktif hava yolu hastalığı olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Ayrıca bazı kas gevşeticiler de (veküronyum, mivaküryum, kuar) histamin salınımına neden olabilirler. Panküronyum ve sisatraküryum, herhangi bir kimyasal histamin mediatöründen yoksun olmaları nedeniyle reaktif hava yolu olan hastalarda kullanılabilir (20).

Ketamin doğrudan bronkodilatör etkilidir ve solunumu deprese etmeden histaminin bronkokonstrüksiyon etkisini antagonize eder. Ayrıca hipoksik pulmoner vazokonstrüktif (HPV) yanıt alınmasını sağlar. Kardiyovasküler stabiliteyi sürdürme eğilimi gösterir. Ketamin acil torakotomi geçirecek anstabil hastalarda özellikle yararlı bir ajandır. Ancak rutin torasik cerrahide ketamin avantaj sunmaz (18).

Tablo 2.4: Torasik cerrahide kullanılan anestezi ajanlarının özellikleri

Ajan	İstenen	İstenmeyen
İnhalasyon anesteziikleri	Yüksek FiO ₂ 'ye izin	HPV inhibisyonu
	Bronkodilatör özellik	Miyokardiyal depresyon
	Hava yolu reflekslerini azaltma	
	Hızla eliminasyon	
Opioidler	HPV'yi baskılamaz	Solunum inhibisyonu
	Postoperatif analjezi	
	Miyokardiyal depresyon yapmaz	
Nitröz oksit	Hızla eliminasyon	FiO ₂ 'de azalma
	HPV üzerine etkimez	Bül ve tüp kafını genişletebilir
Ketamin	Hava yolu irritasyonunu azaltır	Deliryum
	HPV'yi baskılamaz	
Tiyopental	HPV'yi baskılamaz	Histamin salınımı
Propofol	HPV'yi baskılamaz	
	Hızla etkir	
Kas gevşeticiler	Ventilasyonu kolaylaştırır	Potansiyel postoperatif güçsüzlük
	Cerrahi ulaşımı kolaylaştırır	Histamin salınımı

HPV, hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon; FiO_2 , inspire edilen oksijen fraksiyonu

Akciğerlerdeki bölgesel hipoksi, kan akımının hipoksik segmentlere doğru daha iyi oksijenasyon sağlamak amaçlı yönelmesi için arteriyel vazokonstrüksiyona neden olur. HPV yanıtı, perfüzyonu ventilasyona eşleştirerek gaz değişimini artırır. HPV için ilk uyarıcı alveolar parsiyel oksijen basıncı (PAO_2) ve miks venöz parsiyel oksijen basıncıdır (PvO_2).

İv ilaçların hiçbiri (barbitürat, hipnotikler, ketamin, propofol, ketamin, opioidler) HPV inhibisyonu yapmazken, inhalasyon anestezikleri doğrudan HPV inhibisyonu yapar. İnhalasyon anesteziklerin, endojen nitrik oksit (NO) salınımına neden olarak doğrudan HPV inhibisyonu yaptığı düşünülmektedir. Bunun tersine, inhalasyon anesteziklerin varlığında dahi, NO üretimi inhibisyonu ile HPV yanıtının arttığı gösterilmiştir. Deneysel olarak inhalasyon anesteziklerin HPV inhibisyonu yaptığı gösterilse de, kliniksel olarak geniş bir etki aralığı gösterirler. Bu geniş etki aralığı, torasik cerrahi sırasındaki kardiyak debi (Q), oksijen kullanımı, TAV ile kollabe olan akciğerde oluşan şant, PvO_2 ve akciğerin manipülasyonu ve PEEP ile oluşan mekanik faktörler nedeni ile olabilir. Klinik uygulamada, inhalasyon ve intravenöz anestezi ajanlarının torakotomi sırasındaki HPV üzerine etkisi azdır. TAV sırasında, intravenöz propofol şant fraksiyonunu arttırmazken, izofluran alan hastalarda şantı artırır, ancak oksijenasyonda fark yoktur (18).

2.1.2.2. İntraoperatif Monitörizasyon

Torasik cerrahi sırasındaki rutin monitörizasyon, noninvazif kan basıncı (NİKB), puls-oksimetre, end-tidal kapnograf ($etCO_2$), EKG ve vücut sıcaklığı ölçümüdür. Uzun prosedürlerden önce üriner kataterizasyon yapılmalıdır.

TAV sırasında oksijen monitörizasyonunda oksijen saturasyon (SpO_2) ölçümü genellikle yeterlidir, ancak uzamış hipotansiyon durumlarında yetersiz kalabilir. Kalıcı bir arteriyel kanülasyon ile, oksijenasyon, ventilasyon ve asit-baz durumu izlemek için aralıklı arteriyel kan örnekleme sağlanır. Ayrıca intra-arteriyel kan

basıncı monitörizasyonu (İAKB) ile özellikle büyük damar veya kalp üzerinde retraksiyonun neden olduğu hipotansiyon ve aritmilerin olduğu durumlarda anlık hemodinamik monitörizasyon da sağlanır.

Torakotomi sırasında büyük volüm değişiklikleri olmaması nedeni ile sıvı durumu monitörizasyonu için rutin olarak santral venöz basıncı (CVP) veya pulmoner arter (PA) kataterizasyonu gerekmemektedir. Birçok pulmoner rezeksiyonunda sıvı kısıtlaması endikedir. 24 saat boyunca 20ml/kg'den az kristaloid solüsyon önerilmekte ve 0.5ml/kg/sa idrar çıkışı sağlamak amacı ile sıvı arttırılması gerekli görülmemektedir (21). Pulmoner ödem, torakotomi sonrası sıvı yüklenmesi, kardiyak yetmezlik ve aspirasyon gibi herhangi bir durumda oluşabilir. Büyük sıvı kaybı olan hastalarda (özefageal rezeksiyon, pnömonektomi) postoperatif volüm monitorizasyonu için santral venöz katater normalde endikedir. Açık torakotomide lateral dekübit pozisyonda, CVP veya PA kataterizasyonunda doğru bilgi vermekte yetersizdir. CVP, normalde kan hacmini, venöz tonusu ve sağ ventrikül performansını yansıtır. Torakotomi sırasında, cerrahi retraksiyon, mediastinal ve diyafragmatik şift ve PEEP uygulanması gibi intratorasik basıncı değiştiren durumlarda CVP de değişebilir. İlerlemiş akciğer hastalığı ve/veya sol ventrikül disfonksiyonunda CVP basıncı doğru yansıtmayabilir. Hemodinamik fonksiyon monitörizasyon (preload, afterload, kardiyak output) için PA kataterizasyonu daha önceden miyokard disfonksiyonu, iskemi ve kalp kapağı hastalığı olan hastalarda yararlı olabilir (22).

Transözefageal ekokardiyografi (TEE), pulmoner cerrahi sırasında kullanılmaktadır. Pnömonektomi sırasında pulmoner arter klemplenmesi akut sağ ventriküler dilatasyona bağlı geçici sol ventriküler disfonksiyonu ve hafif mitral regürjitasyon ile ilişkilidir. Pnömonektomi sırasında eşlik eden kardiyak hastalığı bulunan yüksek riskli hastalarda TEE monitörizasyonu, postoperatif dönemde sağ ventriküler yetmezlik ve/veya hipoksemi geliştirecek olan hastaları belirlemede yardımcı olabilir. Lobektomi sırasında TEE değişikliği görülmez. Torakotomi sırasında TEE, pulmoner vene veya atriyuma tümör invazyonu ve tümör embolisini tespit edebilir (23).

2.1.3. Tek Akciğer Ventilasyonu

Torasik cerrahi anesteziinde hem normal hem de hasarlı akciğer ventilasyonu ile karşılaşmaktadır. Pulmoner komplikasyonlar, özellikle ventilasyon gerektiren solunum yetmezliği, yüksek morbidite ve mortalite, artan maliyet ve hastanede kalış süresi ile ilişkilidir. Normal akciğerin sadece kardiyopulmoner bypass (CPB), sepsis, travma, akciğer iskemii-reperfüzyon ve kan ürünü transplantasyonu değil, birden çok potansiyel hasar faktörlerinden, hasarlı akciğerin ise bütün bu faktörlerin ortaya çıkardığı sürekli hasardan korunması gerekmektedir. Anestezi yönetimi, özellikle mekanik ventilasyon, perioperatif akciğer hasarının genişliğini ve seyrini etkileyebilir.

Akciğer rezeksiyonu için genel anestezi alan hastalar postoperatif pulmoner komplikasyona yatkındırlar ve genellikle ventilasyon ve oksijenasyonlarında sıkıntı vardır (24). Genel anestezi, kas gevşetici, yüksek seviyelerde O₂ inspirasyonu ve lateral dekübit pozisyon postoperatif 24 saatten fazla sürebilen atelektaziye tetikler.

Anestezi yönetimine bağlı gelişen atelektazi ile direk ilişkili komplikasyonlar olmakla beraber, nonkardiyak torasik cerrahilerde, henüz optimal intraoperatif ventilasyon stratejisi üzerinde bir ortak görüş sağlanamamıştır (25).

2.1.3.1. Tek Akciğer Ventilasyonu Endikasyonları

TAV birçok cerrahi işlemde ve çeşitli prosedürlerde kullanılmaktadır. Aşağıda TAV endikasyonları verilmiştir (26).

- 1) Cerrahi prosedürler
 - a) Torasik cerrahiler

- i) Solunum sistemi ilişkileri
 - (1) Akciğer rezeksiyonu
 - (a) Büllektomi
 - (b) Pnöminektomi
 - (c) Lobektomi
 - (d) Wedge rezeksiyon
 - (2) VATS
 - (3) Dekortikasyon
 - (4) Diyafragmatik herni
 - (5) Tek akciğer transplantasyonu postoperatif komplikasyonlar
- ii) Kardiyovasküler sistem ilişkili
 - (1) Minimal invaziv kardiyak cerrahiler
 - (2) Aortik ark cerrahileri
 - (3) Perikard onarımı
 - (4) Perikardektomi
- iii) Özefagus ilişkili
 - (1) Minimal invaziv torakolaparoskopik özefagektomi
- b) Non-torasik cerrahiler
 - i) Torasik omurga anterior fiksasyon
- c) Cerrahi olmayan endikasyonlar
 - i) Pulmoner lavaj
 - ii) Ayrı akciğer ventilasyonu
 - iii) Tek akciğer hemorajisi
 - iv) Bronkoplevral fistülde ventilasyon
 - v) Enfektif akciğerdeki enfeksiyonun enfektif olmayan akciğere bulaşın önlenmesi

2.1.3.2. Akciğerlerin İzolasyonu

İntratorasik işlemlerde opere olan akciğer tarafı selektif olarak kollabe edilir, TAV sırasında hemodinamik stabilite ve oksijenasyon sürdürülmelidir. Hasta lateral dekübit pozisyonda iken akciğerlerin izolasyonu, bağımlı akciğerin

kontaminasyonunu önlemek için önemlidir. Opere edilen akciğerin sönmesi optimal cerrahi görüş alanı sağlar. Birçok torasik cerrahi işlemde selektif TAV gerekmektedir. Tamamen sönen akciğer, cerrahi sırasında kuvvetli retraksiyon gereksinimini ortadan kaldırır, böylece akciğer daha az intraoperatif travmaya maruz kalır. Cerrahi görüşün artması ile işlem süresi azalır, böylece ameliyat masrafı da azalır. Akciğerin izolasyon ve selektif kollapsı hem BB, hem de ÇLT ile sağlanabilir (27).

Tablo 2.5: Çift lümenli endobronşiyal tüpün (ÇLT) komplikasyonları

Entübasyon

- Bronş içine bronşiyal kısmını ilerletememe
 - Tüp fazla geniş
 - Hava yolu obstrüksiyonu (intrinsik veya ekstrinsik)

Travma

- Diş travması
- Hava yolu yaralanması
 - Larenjit, mukozal ekimoz, aritenoid dislokasyonu, trakeobronşiyal rupture
- Torasik anevrizma rupture

Pozisyon

- Bronşa ilerleyememe
 - Bronşiyal kaf karinada
 - Her iki kaf şiş veya şişmiş değilken entübe edilmeyen akciğerin havalandırılmaması
 - Hava yolu ayrılmasında başarısızlık- sağlıklı akciğerin kontaminasyonu
- Yanlış bronşa itilmesi
- Doğru bronşta derine itilmesi
 - Hipoksemiye neden olan üst lob obstrüksiyonu
 - Üst lobun sönmesinde başarısızlık
- Ameliyat sırasındaki değişiklikler
 - Cerrahi manipülasyonla
 - Hastaya dekübit pozisyon verilirken
 - Başın fleksiyon veya ekstansiyonuyla
 - Tüpün yetersiz tespiti veya güvenliliğinin sağlanamaması

Hipoksemi

- ÇLT'nin malpozisyonu
 - Opera edilmeyen tarafın kollabe olması
 - Bronşiyal kafın trakeayı tıkaması
 - Bronşiyal duvara dayanan lumen ve tüpün torsiyonu

Diğer

- Bronşiyal lümenin cerrahi işleme karışması
 - Pnömonektomi, karinal ve sleeve rezeksiyon, akciğer nakli
-

ÇLT kullanımının esas avantajları BB'lere göre daha kolay yerleştirilmesi, akciğerleri ayrı ayrı veya aynı anda ventile edebilmeyi sağlaması ve her iki akciğeri de ayrı ayrı aspire edilebilmesine olanak vermesidir (28). En sık kullanılan tek kullanımlık Robertshaw tipidir. ÇLT birbirine bağlı iki tüpten oluşur. Her lümen akciğerlerden birini ventile etmek için uygundur. ÇLT'nin bir kafi trakeada, diğer kafi seçilen bronşta olmak üzere iki kafi bulunmaktadır. Sağ ÇLT'nin sol ÇLT'den farkı, sağ üst lobun havalanması için sağ üst lob ventilasyon açıklığına sahiptir. Hastaların anatomik farklılıkları, sağ ÇLT'lerde sağ üst lobun ventilasyonunu bozabilir. Her ne kadar sağ ÇLT sağ torakotomi, sol ÇLT sol torakotomi için dizayn edilmiş olsa da, bronş rezeksiyonu gerektirmeyen operasyonlarda anesteziştler sol ÇLT takmaya eğilimindedirler. ÇLT'nin yerleşimi oskültasyon ile doğrulandıktan sonra fleksibl fiberoptik bronkoskop (FOB) ile bronşiyal lümenin doğru tarafta olduğu ve kafın yerleşimleri kontrol edilmelidir. Hastaya lateral dekübit pozisyon verildikten sonra da oskültasyon ve FOB ile ÇLT'nin yerleşimi tekrar kontrol edilmelidir. ÇLT'nin malpozisyon ve oklüzyona bağlı hipoksemi, travmatik larenjit, bronşiyal kafın fazla şişirilmesine bağlı trakeobronşiyal rüptür ve cerrahi sırasında tüpün bronş duvarına dikilmesi gibi komplikasyonları olabilmektedir (18). (Tablo 2.5)

2.1.3.3. TAV Sırasında Hipoksinin Patofizyolojisi ve Yönetimi

TAV'ın özelliği ve neden olduğu birkaç etki nedeni ile hipoksemi (arteriyel oksijen saturasyonu ((SaO₂) < %90) gelişebilir.

Hipoksemi, doğrudan hastalık sürecine bağlı veya TAV sırasında tek akciğer kolapsı, FRK ve vücudun O₂ depolarında azalmaya bağlı gelişebilir. Anestezi ve lateral dekübit pozisyonu da hastayı hipoksiye yatkın hale getirir. Mediastenin ağırlığı ve diyafram paralizi sırasında abdominal içerik ile sıkışan bağımlı (ventile edilen) akciğerde atelektazi meydana gelir. İleri yaş ile küçük havayollarının

kapanma kapasitesinin artması, elastik rekoilin azalması ve lateral pozisyonun arttırdığı atelektazi gelişimi sonucu oluşan V/P uyumsuzluğu hipoksi ile sonuçlanır.

İki akciğerden birinin ventile edilmemesi ile birlikte gaz değişiminin yapıldığı alan yarıya inerek azalması PaO₂'nin azalmasına ve PaCO₂'nin ve respiratuar asidozun artmasına neden olur. Bu fizyolojik değişiklikler hemoglobinin oksijen disosiyasyon eğrisinde değişikliklere neden olarak oksijenin periferik dokulara kolay ve hızlı bir şekilde geçişini sağlar.

Lateral dekübit pozisyonda, kardiyak debinin yaklaşık %40'ı bağımsız akciğere akarken, %60'ı bağımlı akciğere gider. Her iki akciğerde de gaz değişimi olmaksızın normal perfüzyon olmaktadır. Böylece lateral pozisyonda iki akciğer ventilasyonu sırasında bağımsız akciğerde kardiyak debinin yaklaşık %35'i gaz değişimine katılır (18).

TAV sırasında, ventile edilmeyen akciğer, bağımlı akciğere göre daha az perfüze olur. Ventilasyon olmaması nedeni ile boşa perfüzyondan kaynaklanan şant, hipoksiye neden olur. Şant fraksiyonu ne kadar azsa, V/P uyumsuzluğu o kadar az olacak ve daha az hipoksiye neden olacaktır. TAV sırasında oluşan bu şant fraksiyonunu azaltmada üç faktör katkıda bulunabilir:

1. Operasyonda damarların cerrahi kompresyonu, ventile edilmeyen akciğere dolaşımı azaltır.
2. Yerçekimi nedeni ile bağımlı akciğere daha fazla kan akımı kaymaktadır.
3. HPV. Bu doğal refleks, TAV sırasında ılımlı hipoksi ile sonuçlanan, pulmoner kanın ventile edilmeyen akciğere akışını % 40-50 azaltır (29,30). Bu saniyeler içinde başlayıp, 15 dakikada zirveye ulaşan ve 4 saat maksimal vazokonstrüksiyona neden olan bir bifazik reaksiyondur (31,32,33).

Yüksek pulmoner vasküler direnç (PVR), kronik akciğer hastalığı olan hastalarda preoperatif mevcut olabilir, böylece kan akışı zaten tercihen sağlıklı akciğere doğru yöneliyor olabilir. İki-akciğer'den tek-akciğer ventilasyonuna geçildiğinde, TV değişmeden devam edilmelidir. Ventilatör oranı PaCO₂'yi 36-40mmHg tutacak şekilde ayarlanmalıdır. Eğer EtCO₂ ölçümleri kullanılacak ise,

lateral dekübit pozisyonda TAV sırasında bu değerler gerçek PaCO₂'ye göre 10mmHg düşük olacaktır. Ventile edilen akciğerde PVR düşük olması ve ventile edilmeyen akciğere kan akışının yönelmesi nedeni ile hipokarbiden kaçınılmalıdır. Ventilasyon sırasında dakika volüm (minute volüme - MV) korunduğu sürece hiperkarbi genellikle sorun değildir.

TAV sırasında hipoksi insidansı %5 civarındadır (34,35). Bu durum tahmin edilebilir, önlenebilir ve bir takım aşamalı manevralarla tedavi edilebilir.

TAV sırasında hipoksi gelişimini tahmin edebilmeyi sağlayan birkaç faktör bulunmaktadır. Ne yazık ki, bunlardan hiçbiri tek başına tahmin etmemizi sağlayamaz, birbirlerini ve akciğer fizyolojisini etkileyerek hipoksiye neden olurlar (34,35,36). Bunlar:

- TAV'a bağlı düşük PaO₂.
- Sol-terafı ventilasyon (daha küçük boyutta akciğere bağlı). Schwarzkopf ve ark, TAV sırasında %100 O₂ ile sağ ve sol akciğer ventilasyonu yapıldığında 110mmHg PaO₂ fark ortaya çıktığını bildirmişlerdir (37).
- Yüksek FEV₁ (38). Obstrüktif akciğer hastalıklarında görülür ve FEV₁ ile PaO₂ arasında ters korelasyon bulunur. Bu durum, KOAH hastalarında hava hapsine bağlı oto-PEEP gelişimi ile açıklanabilir, atelektazi oluşumunu azaltır böylece oksijenasyonu düzeltir. Ayrıca ventile edilmeyen akciğerdeki hava hapsi, hipoksinin başlamasını geciktirir (39).
- Perfüzyonun dağılımı: Ventile edilmeyen, hastalıklı akciğere kalp debisinin giden oranı tahmin edilerek, şant fraksiyonu belirlenebilir. Kan, bağımsız akciğere ne kadar az giderse, sağlıklı, ventile edilen akciğere o kadar fazla gidecek ve daha yüksek PaO₂ sağlanacaktır. Aynı nedenle geniş santral parankimal tümörler daha az perfüzyonla ilişkili olup, hastalar hipoksiye daha yatkın olacaktır.

Preoperatif akciğer fonksiyonlarını iyileştirmek için sigara içiciliği dahil irritan maruziyetini azaltma, havayolu dilatasyonu için bronkodilatör tedavi, mukolitik ajan

eklenmesi, solunum fizyoterapisi ve mevcut enfeksiyonun antibiyotik ile tedavisi kullanılabilir.

Anestezistler geleneksel olarak, acil durumlarda güvenli aralıkta kalabilmek için mümkün olan en yüksek SpO₂ değerine erişmeye eğilimlidirler. TAV'da bu aralığa sadece %100 FiO₂ uygulayarak ulaşılabilir. Halbuki, bu yükseklikte FiO₂ ile hiperoksi, absorpsiyon atelektazisi gibi kendisinden kaynaklı olası sorunlara neden olur. SpO₂'nin, düşük FiO₂'de %88 olması, yüksek FiO₂ ile %100 olmasından daha tolere edilebilir bir tutumdur. Uzun süreli desatürasyonun olduğu böyle bir durum zararlı olabilir ve ortaya çıkması halinde durumu idare etmek için daha önceden belirlenmiş bir takım yöntemler kullanılmalıdır. Bu durumu düzeltmek için aşağıdaki aşamalı planlar yapılmalıdır:

1. FOB kullanılarak ÇLT'nin veya BB'nin pozisyonunu değerlendir (40).
2. Ventile edilen akciğerde kan veya mukus sekresyonlar varsa havayolunu temizle.
3. Ventile edilen akciğere uygulanan PEEP'i 10cmH₂O'ya kadar yükselt. Daha yüksek PEEP, kan akımını ventile edilen akciğerden ventile edilmeyen akciğere doğru yönlendirerek şantı arttırır, hipoksiyi daha da kötüleştirir (41,42). 10cmH₂O'ya kadar PEEP bağımlı akciğerde FRK'yı düzeltir.
4. Eğer düşük değerlerde ise FiO₂'yi arttır.
5. Ventile edilmeyen akciğere CPAP veya jet ventilasyon uygula (42). Bu durum sadece açık torakotomilerde uygulanabilir, VATS ve torakoskopik akciğer rezeksiyonları gibi cerrahi görüşü azaltan durumlarda uygulanamaz.
6. Aralıklı akciğer recruitment manevraları opere edilen akciğer tarafında kullanılabilir (42).
7. Ventile edilmeyen akciğere yerleştirilen aspirasyon kataterine yardımcı oksijen portu takılarak akciğer şişirilmeden hipoksi önlenmiş olur.
8. Hemoglobin (Hb) değerini ve kalp debisini optimize et.
9. Eğer pnömonektomi planlanıyorsa, ventile edilmeyen akciğere giden pulmoner arterin erken klemplenmesi ile şant tamamen elimine edilerek hipoksi hafifletilir.

10. Eğer hiçbiri işe yaramaz ise, aralıklı ęift-akciğer ventilasyonu (ęAV) yapılmalıdır.

NO ve almitrin eklenmesi gibi farmakolojik m¼dahaleler perf¼zyonun d¼zenlenmesinde kullanılabilir (43,44)

Sistemik vazopress¼rler (dopamin, epinefrin, norepinefrin) tercihen normoksik ve hiperoksik segmentleri perf¼ze eden damarları konstrikte eder, bu da kollabe olan tarafa doğru kan akımının dağılması ile sonuçlanır. Vazodilat¼rler (nitroprussit, nitrogliserin) kollabe akciğerde NO salınım ile vask¼ler d¼z kasları gevęetir. Bu sayede PaO₂'nin d¼şmesine neden olan opere edilen akciğere doğru kan akımını azaltır. NO salınımı inhibe eden ilaçlar HPV yanıtını korur (45). Akciğerin cerrahi manip¼lasyonu, HPV yanıtını baskılayan vazoaktif maddelerin salınımına neden olur. VATS sırasında akciğere daha az travma olması nedeniyle HPV, açık torakotomi sırasında VATS'a g¼re daha ¼nemli rol oynayabilir.

2.1.3.4. İnaoperatif Mekanik Ventilasyon

TAV sırasında PCV, VCV'ye alternatif olarak ileri s¼r¼lm¼şt¼r. PCV, geleneksel VCV'ye g¼re daha d¼ş¼k P_{pik}, daha d¼ş¼k şant ve daha y¼ksek oksijen seviyeleri sağlar (46).

Son zamanlardaki teknolojik gelişmeler sayesinde, yeni anestezi cihazlarında hem PCV hem de VCV avantajlarını birleştiren yeni ventilasyon modları geliştirilmiştir. Bu dual-kontroll¼ ventilasyon modları her cihazda değişik isimlerde bulunmaktadır:

- otoakımlı vol¼m mod (Dr¼ ger),
- vol¼m garantili basınę kontroll¼ ventilasyon (PCV-VG, General Electric),
- basınę- reg¼le vol¼m kontrol (PRVC, Maquet).

Bu ventilasyon modları oldukęa benzerdir. M¼mk¼n olan en d¼ş¼k basınęta, istenilen TV hedefine y¼nelik oluşturulmuşlardır. Bu amacı geręekleřtirmek için,

PCV'ye benzer düşük inspiratuar akım paterni kullanılır: her soluktaki solunum sisteminin kompliyansı hesaplanır; ayarlanan TV oluşturmak için inspirasyon basıncı tekrar adapte edilir (46).

Bu ventilasyon modları anestezi cihazlarında son zamanlarda yaygınlaşması nedeni ile henüz potansiyel avantajları, özellikle TAV sırasında kullanımları ile ilgili çok az çalışma bulunmaktadır. Klinik sonuçlar üzerine dual-kontrollü ventilasyon modunun gerçek etkisi hala belirlenecek olsa da, PCV modunun, operasyon sırasında inspiratuar basınca göre sık sık manuel ayarlama yapmaya gereksinim olmaması gibi klinik olarak şüphesiz avantajı vardır.

2.1.3.5. Akciğer Koruyucu Ventilasyon Stratejileri

Geçmişte, anestezi uzmanları 15ml/kg gibi daha yüksek hacimlerde ventile edilmekteyken günümüzde 6ml/kg gibi spontan solunum hacimlerine yakın tidalde ventile edilmektedir (47). Son çalışmalarda, ALI olmayan hastalarda uygulanan yüksek tidal hacimlerde, mekanik ventilasyonun akciğer hasarı gelişiminde major risk faktörü olduğu gösterilmiştir (8). ALI için başlıca risk faktörleri yüksek TV ile mekanik ventilasyon, kan transfüzyonu ve restriktif akciğer hastalığıdır (48,49).

Yapılan çalışmalarda yüksek TV (10-12ml/kg, tahmini vücut ağırlığı (TVA)) uygulanan hastaların düşük TV (6-8ml/kg, TVA) ve PEEP uygulanan hastalarla karşılaştırıldığında, düşük TV uygulanan grupta serum inflamatuvar belirteçlerinde (Interlökin (IL)- β , IL-6, IL8, TNF- α) belirgin azalma, daha iyi oksijenasyon ve daha erken ekstübasyon sağlandığı görülmüş (49,51). Yine yüksek ve düşük TV ile ventilasyonun karşılaştırıldığı bir çalışmada, preoperatif ALI bulunmayan hastalarda yüksek TV grubunda belirgin akciğer hasarı oluşması nedeni ile çalışma erken sonlandırılmıştır (10ml/kg TV grubunda ALI ortaya çıkması %13,5 iken 6ml/kg TV grubunda %2,6) (39).

TAV sırasında hipoksemi oluşursa, ventile edilen akciğere PEEP uygulanabilir. TAV'da FRK'nin azalmasına, diyafragma doğru karın içeriğinin uyguladığı basınç, mediasteninin ağırlığı ile sarkması ve yanlış pozisyon verme gibi birçok faktör

neden olabilir. Azalmış FRK varlığında, kollabe olan alveolün 10mmHg PEEP ile recruit edilmesi, alveolün havalanmasını ve oksijenasyonun artmasını sağlayacaktır. Ancak, PEEP, FRK normal olsun veya artmış olsun, kalp debisini düşürüp, alveolar hava yolu basıncını arttırıp, bağımlı akciğerde pulmoner vasküler direnci arttırarak ventile edilmeyen akciğere kan akışını yönlendirir, böylece hipoksemi artar (18). TAV sırasında, alveolar basıncın atmosferik basınca ekspirasyon sonunda yenilmesi intrinsik veya oto-PEEP'e neden olacaktır. Bu gelişen oto-PEEP'in derecesini, preoperatif akciğer hastalığının kapsamı, ekspirasyon için izin verilen süre ve ÇLT'nin tek lümeninde oluşan hava yolu direncini içeren çeşitli faktörler belirler. Ayrıca oto-PEEP, muhtemelen akciğerin elastikiyet kaybı nedeniyle, yaşla birlikte artar. Bazı hastalar, TAV sırasında eksternal PEEP uygulanmasından ek yarar görmesine rağmen bu hastaların kim olduğunu şu anda tahmin etmek mümkün değildir. Eksternal PEEP, TAV sırasında belirgin oto-PEEP oluşturmeyen hastalarda terapötik olabilir (8). Ciddi hipoksemiye düzeltmek için kollabe akciğer yeniden ekpanse edilebilir. Opere edilen akciğerde, tek bir solutmayla, V/P dengesizliği geçici olarak düzelecektir. Akciğer yavaşça sönecektir, bu yüzden her 5 dakikada bir yeniden ekpanse edilmesi gerekmektedir. Bu manevra, cerrahi görüşü engelleyeceğinden VATS'ta kullanılamaz.

Oksijenin kollabe akciğere ulaşamayacağı ve recruit edemeyeceğinden dolayı, yüksek O₂ insüflasyonu, hipoksemi tedavisinde yetersizdir. Ancak, ventile edilmeyen akciğerin CPAP ile havalandırılması, hipoksemimin düzeltilmesi için oldukça etkili bir yöntemdir. CPAP, opere edilen alveollerin açıklığını oksijenleyerek korur, böylece akciğeri perfüze eden ansatüre miks venöz kan da oksijenlenir. CPAP ile oluşacak herhangi bir yüksek havayolu basıncı, ventile edilen akciğere kan dolaşımının yönlenmesine neden olan, PVR'yi artırabilir. Ventile edilmeyen akciğer CPAP ile kısmen şiş ama "sessiz" kalır. Atelektatik akciğerde kollabe alveolleri açmak için CPAP uygulanırken, başlangıçta nispeten yüksek basınçlar gerekmektedir. CPAP, bağımsız akciğere tam solumanın, sönme aşamasında uygulanmalıdır. Bir kez şiştiğinde, yeterli oksijenasyonu sürdürmek için daha düşük seviyelerde CPAP (5-10 cmH₂O) yeterlidir. Yüksek seviyelerde CPAP, akciğeri aşırı şişirerek cerrahi görüşü zorlaştırır. CPAP, hava yolu intakt ise etkilidir, eğer hava yolunda yaralanma varsa, ekpanse edecek basıncı koruyamayacaktır. Bu yüzden,

bronkopulmoner fistül, sleeve rezeksiyon, masif kanama veya bronkoplevral lavaj sırasında CPAP yararlı olmayacaktır. Mukus, kan veya tümör nedeniyle oluşan herhangi bir hava yolu obstrüksiyonu, akciğere yeterli hava yolu basıncı oluşturmaya izin vermeyebilir.

Pnöminektomi tarafındaki pulmoner arterin klempenmesi ile akut olarak artan pulmoner arter basıncına sağ ventrikülün dayanabilmesi çok önemlidir. Pulmoner arter basıncındaki artış anidir, ancak devamlı değildir. Perfüze olan akciğerde pulmoner vasküler rezistans birkaç dakika sonra genellikle azalır. Sağ ventrikül yetmezliğinde, inotropik destek gerekebilir. PAB'ın aşırı artışını azaltmak için, pulmoner vazodilatör etkili ilaçlar (nitrogliserin, nitroprusit, hidralazin gibi) kullanılır. Ayrıca, inotropik destek (dopamin 5-10 µg/kg/dk, dobutamin 5-15 µg/kg/dk) gerekebilir. Metilprednisolon genellikle vasküler klempelerin kaldırılmasından hemen önce verilir (52).

2.1.4. Anestezinin Sonlanması ve Postoperatif Ağrı Yönetimi

TAV bittiğinde, kollabe akciğerleri yeniden şişirmeden önce, ÇLT'nin her iki lümeni, her iki akciğerdeki mukus, kan veya doku artığı temizlemek için aspire edilmelidir. Her iki akciğer tamamen ekpanse edilmeli ve TAV bitiminde mediasten orta hatta olmalıdır. Total kollapsı takiben, opere edilen akciğer dengesiz bir şekilde ekpanse olacaktır. Kollabe alveoller recruit edildikçe akciğer volümü artar. TAV sırasında pulmoner sürfaktan değişiklikleri olması nedeniyle, atelektatik akciğeri tekrar açmak için yüksek ve sürekli basınç uygulaması gerekmektedir. Akciğer tamamen ekpanse olunca, normal sürfaktan aktivitesi ile daha düşük basınçlar havalandırmaya yeterli olacaktır.

Herhangi bir pulmoner rezeksiyondan sonra, toraks kapanmadan önce, bronşiyal tamirin bütünlüğünü test etmek gerekir. Bunun için cerrah plevral kaviteye ılık salin dökerken, anesteziist opere edilen akciğer dahil her iki akciğere manuel olarak artan seviyelerde basınç (30-40 cmH₂O'ya kadar) uygular. Bu manevra, hava

kaçaklarını gösterirken aynı zamanda kolabe olan akciğerin tamamen ekspansiyon olmasını sağlar.

Cerrahinin bitiminde ekstübasyon; nöromusküler bloğun döndürülmesi, yeterli ağrı kontrolü ile bronkospazm, sekresyon, ciddi hiperkapni veya asidozun yokluğuna bağlı planlanır. Hasta baş yukarı pozisyonda oturtulur, bilinci yerinde ve solunum çabası yeterliyse ekstübe edilip yoğun bakım ünitesine transfer edilir. Eğer AKG progresif hiperkapni gösteriyorsa, gaz değişimini düzenlemek ve solunum işini azaltmak için noninvaziv solunum desteği kullanılabilir. Postoperatif mekanik ventilasyon gerektiğinde, sütür hattından rüptür ve rezidüel büllelerden pnömotoraks gelişme olasılığını azaltmak için pozitif havayolu basıncı minimuma indirilmeli ve amfizem cerrahisi sonrası oluşabilecek hava kaçakları yönünden uyanık olmalıdır (52).

Torakotomide başarılı ağrı kontrolü, anestezi planının bir parçası olmalıdır. Ağrı kontrolünün optimal olması; erken trakeal ekstübasyona ve torakotomi hastalarının iyileşmesi için kritik olan spontan solunuma dönüşte katkıda bulunur. Sternotomi sonrası ağrı, torakotomi sonrasına göre daha iyi tolere edilir. Postoperatif ağrı kontrolü multimodaldir. İyi ağrı kontrolü sağlanırken, solunuma minimal etki hedeflenmelidir. Torakal epidural kateterden, narkotik eklenerek veya eklenmeksizin, lokal anestezi infüzyonu mükemmel analjezi sağlayabilir. Bazı merkezlerde torakal epidural analjezi zorunlu kabul edilir ve torakotomi sonrası en sık önerilen rejyonel analjezi yöntemidir. Cerrahi olarak yerleştirilen pleural kateterler ve hasta kontrollü analjezi (HKA) kullanılabilen diğer tekniklerdir. Ayrıca bu yöntemlere nonsteroid ajanlar eklenebilir (52).

2.2. Torakotomi Sonrası Takip ve Komplikasyonlar

Postoperatif dönemde; pek çok hasta pulmoner barotrauma ve enfeksiyon riskini azaltmak için erken ekstübe edilir. Solunum rezervi sınırlı olan hastalar

ekstübasyon kriterleri sağlanıncaya kadar entübe tutulmalıdır. Hastalar yoğun bakım ünitesinde bir gece ya da daha fazla gözlenmelidir.

Postoperatif hipoksemi ve respiratuar asidoz yaygındır. Bunun nedeni cerrahi kompresyona bağlı atelektazi ve ağrı nedeniyle yüzeysel solunumdur. Yerçekimi nedeniyle bağımlı akciğere transüstasyon da buna yardım eder. Kollabe akciğerde ise yeniden ekspansiyonla, akciğerin hızla tekrar şişirilmesi sonucu ödem olabilir. Rutin postoperatif bakım sırasında yarı oturur pozisyon, %40-50 oksijen desteği, yakın EKG takibi ve hemodinamik monitörizasyon, radyografiler ve ağrı tedavisi çok önemlidir (28)

2.2.1. Mekanik Ventilasyona Bağlı Akciğer Hasarı

Ventilatörle İndüklenen Akciğer hasarı (VILI), var olan akciğer hasarını arttırabilir veya akciğeri daha fazla hasarlanmaya duyarlandırır. VILI, aşırı distansiyon (volüt travma), artmış transpulmoner basınç (barotravma), alveolün siklik açılıp kapanması (atelektotravma) ve inflamatuvar mediyatörlerin (biyotravma) birbirleriyle etkileşmesiyle ortaya çıkar (53,54). Bu etkileşimler alveolar epitel, vasküler endotel, polimorfonükleer lökosit (PMNL) artış ve aktivasyonu ile apoptoz/nekroz dengesidir. Mekanik ventilasyonun akciğerlere uyguladığı fiziksel kuvvet sitokin salınımına neden olan intraselüler sinyal yollarını aktive eder. Sürfaktan üretimi için akciğer gerilim derecesi önemli olmakla birlikte, gerilim paterni ve boyutu da inflamatuvar kaskadın aktivasyonu için kritiktir.

PMNL, inflamatuvar mediyatörlerin aktivasyonuna neden olması ile doku hasarında başlıca rol oynar. Bu mediyatörler doku parçalanması olmaksızın hücrelerden açığa çıkar ve sistemik dolaşıma dağılır. Böylece, bu biyotravma sadece devam eden akciğer hasarını arttırmakla kalmaz, diğer organ disfonksiyonlarına da neden olur (55).

Akciğerin hasara cevabında, hasara bağlı hücre ölümü mekanizması önemlidir. Apoptoz, hücre zarından dışarı salınım olmadan, organize, programlı hücre ölümü

mekanizmasıyken, nekroz hücre zarının parçalanması ve takip eden inflamatuvar süreçtir. Düşük mekanik stres öncelikle apopitoza neden olurken, stresin artmasıyla apopitoz/nekroz dengesi nekroz lehine kayar. Apopitotik hücre ölümü, akciğerlerin mekanik strese karşı korunmasında rol oynar ve alveol epitelyum bütünlüğünün sürdürülmesinde hayati önem taşır. Apopitoz hücre zarı ve nukleusu arasındaki anahtar transdüser olan mitojen-aktive protein kinaz (MAPK) yolu ile baskılanır. Yüksek gerilimli ventilasyon stratejilerinde görülen MAPK'nin aşırı ekspresyonu, daha az zarar verici pro-apopitotik mekanizmaların baskılanması ile sonuçlanır (56).

Tablo 2.6: ALI ve ARDS için risk faktörleri

Direk Hasar
Primer akciğer infeksiyonları (bakteriyel, fungal, paraziter, viral)
Aspirasyon
Kontüzyon
İnhalasyon (duman, klor, NO ₂ , ozon, fosgen, yüksek FiO ₂)
Suda boğulma
İndirek Hasarlar
Sepsis
Multipl travma
Yaygın yüzey yanıkları
Yağ embolisi, amniyon sıvı embolisi
Dissemine intravenöz koagülopati
Uzamış hipotansiyon
Akut pankreatit
Postkardiyopulmoner bypass
Multipl kan transfüzyonu (Transfüzyon ilişkili akciğer hasarı-TRALI), aşırı volüm yüklenmesi

İlaç ve toksinler: eroin, parakuat, methadone, morfin, nitrofurantoin

Birden fazla sistemi etkileyen hastalıklar: vaskülit, TTP, akut karaciğer yetmezliği

Akciğerin hasara cevabında, hasara bağlı hücre ölümü mekanizması önemlidir. Apoptoz, hücre zarından dışarı salınım olmadan, organize, programlı hücre ölümü mekanizmasıyken, nekroz hücre zarının parçalanması ve takip eden inflamatuvar süreçtir. Düşük mekanik stres öncelikle apoptoza neden olurken, stresin artmasıyla apoptoz/nekroz dengesi nekroz lehine kayar. Apoptotik hücre ölümü, akciğerlerin mekanik strese karşı korunmasında rol oynar ve alveol epitelyum bütünlüğünün sürdürülmesinde hayati önem taşır. Apoptoz hücre zarı ve nukleusu arasındaki anahtar transdüser olan mitojen-aktive protein kinaz (MAPK) yolu ile baskılanır. Yüksek gerilimli ventilasyon stratejilerinde görülen MAPK'nin aşırı ekspresyonu, daha az zarar verici pro-apoptotik mekanizmaların baskılanması ile sonuçlanır (56).

ALI, daha önce yapısal olarak normal olan akciğerlerin, hasara yol açabilecek direk veya indirek risk faktörlerinin varlığında (Tablo 2.6), akut başlangıçlı (hasardan sonraki 6-48 saat içerisinde), diffüz alveoler hasardır. Akciğer kompliyansında belirgin azalma ($< 50 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$) olmakla beraber hipervolemi veya konjesif kalp yetmezliği gibi benzeri klinik durumların (pulmoner arter wedge basıncı $< 18 \text{ mmHg}$) dışlanması gerekmektedir. ALI'nin daha ağır formu ARDS'dir. Tanısında $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (Horowitz) oranı kullanılmaktadır:

- ALI: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
- ARDS: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$

2.2.2. Torakotomi Sonrası Komplikasyonlar

2.2.2.1. Atelektazi

Genel anestezi altında gerçekleşen açık cerrahi işlemler sonrası sıklıkla atelektazi gelişir. ALI gelişimi ve şiddetlenmesini direk veya indirek etkileyen patolojik bir süreçtir.

Direk, gerilim bağımsız etkisi, bozulmuş alveolar makrofaj fonksiyonu ve lokal hipoksi ve hiperoksiye bağlı enfeksiyona yatkınlaşmasıdır. Atelektazi, kolapsa bağlı lokal alveolar hipoksiye, pulmoner şantın artmasına bağlı sistemik hipoksemiye neden olur. FiO₂'nin artması havalanan akciğerde hiperoksiye neden olur. Alveolar hipoksi, akciğer inflamasyonuna neden olabilirken, alveolar hiperoksi absorpsiyon nedeni ile atelektaziyi daha da kötüleştirebilir ve reaktif oksijen radikalleri açığa çıkmasına neden olarak ALI'ye yol açabilir.

İndirek, gerilim bağımlı etkisi, mekanik stresle indüklenen hasardır. İlginç şekilde, alveolar hasar, akciğerin atelektatik olmayan bölgesinde en fazladır, bunun nedeni TV'ün havalanan akciğer bölümüne kayması ile aşırı inflasyona yol açmasıdır.

Koruyucu akciğer ventilasyon stratejilerinin desteklediği düşük TV'lerin, atelektaziyi predispoze ederek sonrasında ALI'ye neden olabileceği yönünde endişeler vardır. TV'nin atelektazi ve de-recruitment üzerine etkileri ile ilgili çelişkili kanıtlar bulunmaktadır. ALI gelişen 15 yoğun bakım hastasında yapılan bir çalışmada, TV'nin 10ml/kg'dan 6ml/kg'a düşürülmesi ile ortaya çıkan de-recruitment'ın, PEEP ve recruitment manevraları ile önlenebileceği gösterilmiştir (57). Akciğer hasarı olmayan genel anestezi alan ASA I ve II, 16 hastada yapılan diğer bir çalışmada, 10ml/kg ve 6ml/kg TV karşılaştırılmış, atelektazi gelişimi açısından gruplar arasında fark bulunmamıştır (58). Atelektazi oluşumunu engelleyen ve tedavi eden, recruitment manevrası ve uygun PEEP uygulanması gibi teknikler, düşük TV ayarlarında etkili oldukları oldukça açıktır (59). Genel anestezi sırasında oluşan atelektazinin önlenmesi genellikle gözardı edilmektedir. Trakeal entübasyon sonrasında, düşük FiO₂ ve PEEP kombinasyonunun atelektaziyi önlediği ve postoperatif erken dönemde daha iyi akciğer fonksiyonlarıyla sonuçlandığı kanıtlanmıştır (60,61).

Torakotomi sonrası gelişen atelektazinin tedavisinde, derin nefes alınması, öksürme, aspirasyon ile akciğer temizliği ve spirometrik araçlarla solunum egzersizi, bronkodilatör tedavi ve postoperatif erken mobilizasyon ile sekresyon temizlenmesi oldukça önemlidir. Etkin bir postoperatif ağrı kontrolü mutlaka yapılmalıdır. Mukus tıkaçına bağlı lobar atelektazi veya tam kolaps durumunda, hastaya sağlıklı akciğeri

bağımlı akciğer olacak şekilde lateral pozisyon verilmelidir. Böylece hastanın ventilasyon/perfüzyon oranı düzelecek ve opere tarftaki mukus drenajı sağlanmış olacaktır. Eğer lateral pozisyon ve solunum fizyoterapisi ile oksijenasyon düzelmezse fiberoptik veya rijit bronkoskopi ile lavaj gerekebilir. Düzelmeyen atelektazi pnömoni, potansiyel ölümcül durumlar ve sınırdaki akciğer rezervine yol açabilir. Solunum yetmezliğiyle ilişkili olarak reentübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacı gerekebilir (62). Bu durum güdük kaçağı bronkoplevral fistüle neden olabilir. Pnömoni ampiyem (plevral boşluktaki poş) ile sonuçlanabilir.

2.2.2.2. Havayolu Travması

Operasyonun herhangi bir aşamasında havayolu hasarı gerçekleşebilir ve intraoperatif olarak anlaşılabilir. Hasarlanmış havayolu postoperatif solunum sıkıntısı, hava kaçağı, subkütanöz emfizem, kanama veya tansiyon pnömotoraks sonucu kardiyovasküler instabiliteye neden olabilir. Acil cerrahi müdahale gerektirir. Herhangi bir pozitif basınçlı ventilasyon, maske yardımcı ventilasyon dahil, durumu daha da şiddetlendiren, deri altı doku veya göğüs kafesi içerisine hava girmesine neden olur. Uyanık bronkoskop eşliğinde entübasyon ve devamında inhalasyon anestezi ajanlarla spontan ventilasyon önerilmektedir. Trakeal yaralanmada, endotrakeal tüp dikkatlice defektli kısmı geçecek şekilde yerleştirilmelidir. Bronşiyal yaralanma durumunda, tüp sağlam bronşa yerleştirilerek hasarlı akciğer izole edilmelidir.

2.2.2.3. Pnömotoraks

Bronkoplevral bağlantı varlığında plevral boşluktaki hava hacmi artacaktır. Göğüse giren hava yeterli olarak çıkamaz ise tansiyon pnömotoraks gelişir. Pulmoner rezeksiyonu takiben plevral drenaj tüpün yerleştirilmesi ile pnömotoraks riski

azaltılır. Ancak, göğüs tüpü tıkanıklığı durumunda yine pnömotoraks gelişebilir. Tüp hava kaçığına erişebilmelidir. Pozitif basınçlı ventilasyon, özellikle PEEP, pnömotoraks riskini artırır. Eğer pnömotoraks genişlemeye devam ederse, mediastinal yapıların yer değıştirmesine ve büyük damarların kompresyonuna neden olarak kardiyovasküler kollapsa neden olur. Tansiyon pnömotoraks bulguları, göğüs hareketlerinde azalma, solunum seslerinde azalma, tek taraflı vizing ve etkilenen tarafta perküsyonla hiper rezonans olmasıdır. Mekanik ventilasyon sırasında oluşan inspiratuar tepe basıncı artacaktır ve daha yüksek seviyelere ulaşabilir. Akciğer radyografisi diyagnostiktir. Hastanın solunum sıkıntısı, takipne, taşikardi ve hipotansiyonu olabilir. Belirtiler açıkça ortaya çıkmadan önce SpO₂ düşüşü görülebilir. Acil geniş intravenöz katater ve yeni göğüs tüpü takılması hayat kurtarıcıdır.

2.2.2.4. Diğer Komplikasyonlar

Pnöminektomi sonrası perikardın hasarlanması ile kardiyak herniyasyon gerçekleşebilir, radyolojik anormallikler, atriyal ve ventriküler aritmiler, ani hipotansiyon, vena cava superior sendromu ve kardiyovasküler kollaps gözlenebilir (63). Hemen kalp ve büyük damarlar normal pozisyona getirilmelidir, aksi takdirde oldukça ölümcüldür (mortalite %50) (64) .

Bir diğer komplikasyon olan masif kanamanın klinik belirtileri (taşikardi, hipotansiyon, oligüri) genellikle hipovolemik hastalarda belirgindir. Göğüs tüpünün aşırı drenajı ve hematokrit düşüşü cerrahi eksplorasyon endikasyonlarıdır.

Torakotomi sırasındaki malpozisyona bağılı diğer yapılarda (frenik sinir, rekküren larigeal sinir, duktus torasikus) hasarlar görülebilir (65).

Pnöminektomi geçiren hastaların %20'sinde supraventriküler disritmiler (atriyal taşikardi, atriyal flutter ve atriyal fibrilasyon) görülebilir (66). İleri yaş ve daha önceden kardiyak hastalığı olması en önemli risk faktörlerindedir. Profilaktik metoprolol pulmoner rezeksiyon sonrası atriyal fibrilasyon görülme insidansını

düşürebilir (67). Hipotansiyona neden olan aritmilerde acil kardiyoversiyon yapılması gerektirmektedir. Beta blokerler hipertansiyon ve miyokard iskemisi ile ilişkili hızlı supraventriküler aritmiler için gerekebilir, ama bronkospazma da neden olabilirler.

Pnöminektomi sonrası pulmoner ödem gelişebilir ve yaygın görülen, en sık görülen ölümcül komplikasyondur, hastaların %5'inde görülür (68). Bazı çalışmalarda pozitif sıvı dengesi ile ilişkili olduğunu gösterilmiş (69,70), ancak diğer çalışmalarda kesin bir ilişki bulunamamıştır (71). Kardiyak performansı düzeltmek için sıvı yüklenmesi yerine düşük miktarda vazopressörler (epinefrin, norepinefrin) tercih edilmelidir.

Geniş akciğer rezeksiyonlarında pulmoner vasküler kesitsel alanı azalarak pulmoner ödem ile veya olmaksızın akut sağ akciğer yetmezliğine yol açan pulmoner vasküler dirence neden olur. Pnöminektomi öncesi pulmoner arter kataterizasyonu ile yapılan ölçümler postoperatif sağ kalp yetmezliği riskini tahmin etmeye yardımcı olur. Sağ kalp yetmezliğinde klinik belirtiler, supraventriküler disritmiler, geniş boyun venleri, hepatomegali ve periferik ödemdir. Tedavi hedefi sağ ventrikül önyükü desteklerken, sistemik kan basıncını düşürmeden pulmoner vasküler basıncı düşürmektir. Pulmoner vasküler direncin neden olduğu hipoksemi, hiperkarbi ve respiratuvar asidozu düzeltmek için ventilatör desteği gerekebilir. Volüm yüklenmesi ile sağ ventrikül önyükü desteklenir. Farmakolojik olarak inotrop olan dobutamin vazodilatasyon ile PVR'yi düşürebilir. Özellikle miyokardi iskemisi durumunda, dobutamine göre daha az kronotropik etkiye sahip olan amrinon bir diğer alternatif seçenek olabilir, ama sistemik hipotansiyon yararını kısıtlayabilir. pulmoner rezeksiyon sonrası, inhaler NO kullanımının potansiyel etkileri halen araştırılmaktadır (72).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Ameliyathanesi'nde yapıldı. Olgular çalışma hakkında bilgilendirildi ve yazılı aydınlatılmış onamları alındı. Çalışmaya 40 olgu dahil edildi. Bu hastalar, cerrahi işlem sırasında rutin olarak bir saatten uzun TAV uygulanan hastalardır. Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, kilo, boy, SFT değerleri (FEV₁, FVC, FEV₁/FVC), ek hastalık ve sigara kullanım öyküsü, ayrıca operasyon tarafı ve operasyon türü kaydedildi.

Çalışmaya Alınma Kriterleri

- 18 yaş üstü,
- vücut kitle indeksi > 40kg/m²,
- ASA I, II, III,
- TAV süresi bir saatten uzun,

- aydınlatılmış onamı alınan gönüllü hastalar.

Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri

- Nöromusküler hastalığı,
- karaciğer ve böbrek hastalığı,
- preoperatif aritmi öyküsü,
- New York Heart Assosiation class III-IV kardiyak hastalığı,
- akut koroner sendrom,
- interstisyel akciğer hastalığı,
- ALI, ARDS,
- postoperatif uzun süre mekanik ventilatör ihtiyacı olan,
- immünsüpresif kullanan,
- radyoterapi veya kemoterapi almış,
- hamile,
- TAV süresi bir saatin altında olan hastalar.

Çalışmaya katılan hastalar operasyon odasına alınmadan önce premedikasyon odasında 0,5 mg atropin ve 25 mg petidin HCL intramusküler uygulandı.

Operasyon odasına alınan hastalar EKG, SpO₂, NİKB ile monitörize edildikten sonra periferik damar yolu için el sırtından 20G branül yerleştirilerek 0,03mg/kg midazolam iv yapıldı.

Hastaların alınlarına uygun şekilde entropi sensörleri (General Electronic Healthcare Entropy Sensor, Datex Ohmeda, Inc) yerleştirilerek anestezi derinliği monitörizasyonu (GE Healthcare, Datex-Ohmeda S/5 Entropy Module) yapıldı.

Hastaların induksiyon öncesi vital bulguları (ortalama arteriyel kan basıncı (OAB), SpO₂, kalp hızı (KH)) ve preoperatif değerlendirmede ölçülen AKG verileri (pH, pO₂, pCO₂, SaO₂, Hct) kaydedildi.

Anestezi induksiyonu 40mg lidokain intravenöz yolla uygulandıktan sonra total intravenöz anestezi (TİVA) ile sağlandı. TİVA uygulaması hedef kontrollü infüzyon (TCI) yoluyla uygulandı. TCI uygulamasında propofol için Schneider modunda

hastanın yaşı, kilosu ve boyu girilerek hedef plazma konsantrasyonu 4µ/ml olarak uygulandı. Remifentanil için plazma modunda hastanın yaşı, kilosu ve boyu girilerek 4ng/ml olarak uygulandı. Hastanın entropi monitorizasyonunda SE 40-60 aralığına ulaştığında 0,6 mg/kg dozunda rokuronyum bromür uygulanarak, 90sn sonrasında hasta cinsiyeti ve yaşına uygun (kadınlarda 37 nolu, erkeklerde 39 nolu tüp) ÇLT ile entübe edildi. Tüpün yerleşimi entübasyon sonrasında ve lateral dekübit pozisyonu sonrasında çift taraflı oskültasyon ile kontrol edildi. Sağ ve sol taraflı endobronşiyal tüp seçimi, opere edilen tarafa ve işleme göre belirlendi.

Anestezi idamesinde TİVA dozları entropi monitörizasyonu 40-60 arasında tutulacak şekilde ayarlandı. Hastanın hem iki akciğer ventilasyonu hem de TAV yapıldığı sırada $SpO_2 > 90$ olacak şekilde FiO_2 en düşük konsantrasyonda (minimum 0,3) ayarlandı. Her grup için anestezi iş istasyonu olarak Avance Carestation® CS2 (GE Healthcare, Datex Ohmeda, Inc) kullanıldı.

İnspiriyum/ekspiryuma oranı (İ:E) 1:2, $etCO_2 < 45$ olacak şekilde solunum sayısı ayarlandı. Her iki grupta da TV hesaplanırken hastanın ideal vücut ağırlığına (İVA) göre hesaplandı.

$$İVA = \text{Erkeklerde; } 50 + 2,3 ((\text{Boy}/2,54) - 60)$$

$$\text{Kadınlarda; } 45,5 + 2,3 ((\text{Boy}/2,54) - 60)$$

Hastalar rasgele iki gruba ayrıldı. Hastaların VCV modu uygulananları Grup V, VG-PCV modu uygulananları Grup P olarak adlandırılarak aşağıdaki gibi ventilatör ayarları yapıldı:

Grup V:

- VCV modunda;
- Çift akciğer ventilasyonu (ÇAV) sırasında:
 - $TV = İVA$ 'ya göre 6-7 ml/kg,
 - $PEEP = 5\text{cmH}_2\text{O}$,
 - P_{pik} üst limit = $35\text{cmH}_2\text{O}$
- TAV sırasında:
 - $TV = İVA$ 'ya göre 4-5ml/kg ayarlandı.

Grup P:

- VG-PCV modunda;
- ÇAV sırasında:
 - TV = İVA'ya göre 6-7 ml/kg,
 - PEEP = 5cmH₂O,
 - Ppik üst limit = 35cmH₂O
- TAV sırasında:
 - TV = İVA'ya göre 4-5ml/kg ayarlandı.

Radiyal arter kanülasyonu sağlanarak İAKB monitörizasyonu sağlandı. Entübasyondan 10 dakika sonra OAB, SpO₂, KH, etCO₂, fiO₂, TV, Fr, PEEP, P_{tepe} değerleri ile AKG değerleri kaydedildi.

Sıvı hesabı standart sıvı hesabına (idame sıvı + sıvı açığı + açlık) göre yapıldı. İdame sıvı ölçümünde ilk 10kg 4, ikinci 10kg 2, 20kg üstü 1 ile çarpılarak toplandı. Sıvı açığı pnömonektomi ve VATS'ta 2; lobektomi ve wedge rezeksiyonda 4 olarak alındı. Açlık, idame sıvınının aç kalınan süreyle çarpımı olarak hesaplandı, 1/2'si ilk saatte, 1/4'ü ikinci ve üçüncü saatte verilecek şekilde bölündü. Saatlik uygulanan sıvı miktarı 15ml/kg altında tutuldu.

Analjezik olarak 100mg tramadol ve 50mg deksketoprofen iv uygulandı. Postoperatif analjezi amaçlı iv tramadol HKA uygulandı.

TAV sonlandırılmadan önce södürülmüş olan akciğer tarafı, endobronşiyal tüpün içinden aspire edildi, recruitment manevrası yapıldı. Anestezi sonlandırılması aşamasında, cilt dikişleri atılırken remifentanil, cerrahi bitiminde propofol kesilerek kas gevşetici etkisini geri çevirmede 2ml/kg sugammadex kullanıldı. Entropi monitörizasyonunda SE ve RE 80 olduğunda ekstübasyon gerçekleştirildi.

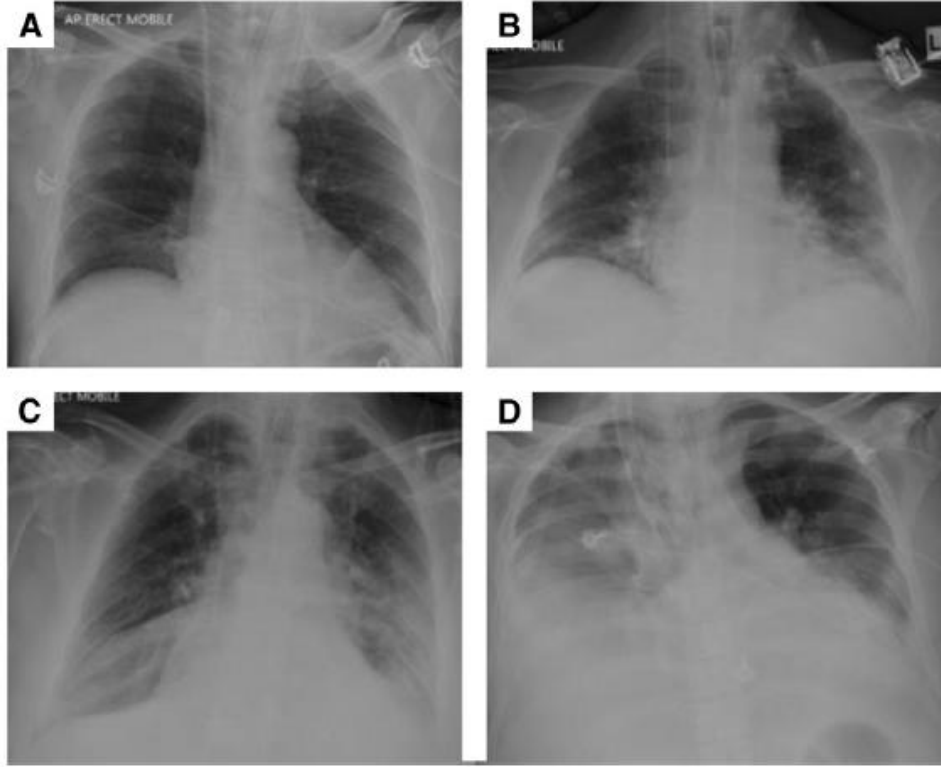
Operasyon boyunca hastanın OAB, SpO₂, KH, etCO₂, fiO₂, TV, Fr, PEEP, P_{tepe} ve AKG değerleri entübasyondan sonraki 10. dakika, TAV sırasında 30.dakika, 1., 2., 3., 4. saatlerde ve ekstübasyon öncesi kaydedildi. Toplam anestezi süresi, TAV süresi ve kullanıldıysa kan ürünü miktarı kaydedildi.

Ekstübasyondan sonra 30. dakika, 6.saat, 1.gün, 2.gün, 3.gün AKG değerleri, f_iO_2 ve PA akciğer grafisine göre atelektazi skorları (Şekil 3.1) kaydedildi. 0: temiz akciğer alanı, 1: plate-like atelektazi veya hafif infiltrasyon, 2: kısmi atelektazi, 3: lobar atelektazi, 4: bilateral lobar atelektazi olarak değerlendirildi (73).

İstatistiksel çalışmada verilerin analizi SPSS for Windows 15 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama \pm standart sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için median(min – maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterildi.

Dağılım normal olduğunda grup ve zaman karşılaştırması tekrarlı ölçümlerde varyans analizi yöntemiyle karşılaştırıldı. Dağılım normal olmadığında Grup içi zamanlar arası ortanca değerler yönünden farkın önemliliği bonferroni düzeltmeli Friedman testi ile gruplar arası fark bonferroni düzeltmeli mann whitney testi ile değerlendirildi. Fark çıktığında zamanlar arası çoklu karşılaştırmalar uygun posthoc testlerle değerlendirildi.

Şekil 3.1: Atelektazi skorlaması için tipik akciğer grafisi görüntüleri: 1, plate-like atelektazi veya hafif infiltrasyon (A); 2, kısmi atelektazi (B); 3, lobar atelektazi (C); ve 4, bilateral lobar atelektazi (D). (73)



Demografik verilerin gruplar arası ortalamalar yönünden farkın önemliliği independent t testi ile ortanca değerler yönünden farkın önemliliği mann whitney testi ile değerlendirildi. Nominal değişkenler Pearson Ki-Kare veya Fisher exact testi ile değerlendirildi.

Sürekli değişkenler arasındaki ilişki araştırılırken dağılım normal olmadığında spearman korelasyon testi ile normal olduğunda pearson korelasyon testi ile değerlendirildi.

$P < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya kabul edilme kriterlerini taşıyan 45 hasta rasgele iki gruba ayrıldı. Hastaların 23'ü Grup V, 22'si Grup P idi.

VCV modu uygulanan Grup V hastalarında, 1 hastanın TAV süresi 1 saatten az olması nedeni ile çalışmadan çıkarıldı. VG-PCV modu uygulanan Grup P hastalarından, ikisinin postoperatif takiplerinin eksik olması, ikisinin de TAV süresi 1 saatin altında sonlanması nedeni ile çalışmadan çıkarıldı. Toplamda çalışmaya dahil edilenlerden 40 hastanın (Grup V, n:22; Grup P, n:18) verileri analiz edildi. (Şekil 4.1)

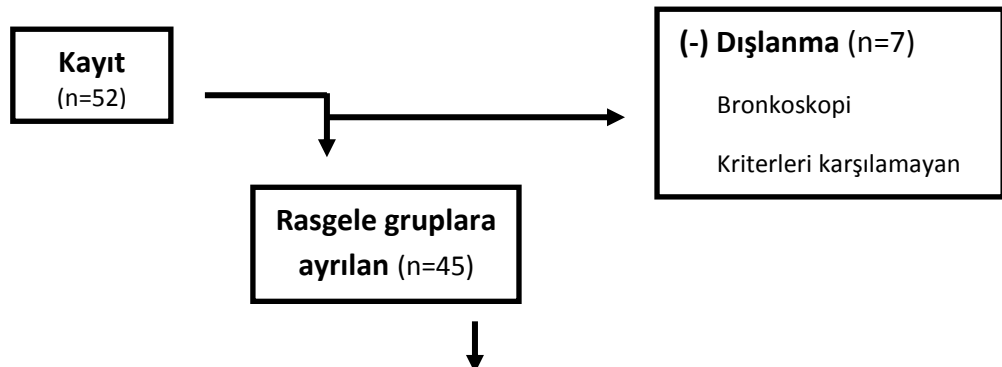
Hastaların; yaş, cinsiyet, VKİ, FEV₁/FVC ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). (Tablo 4.1)

Her iki grubun operasyon türü dağılımı ve anestezi süreleri dağılımı Tablo 4.1’de sunulmuştur. Pnömonektomi ve diğer operasyonlar (lobektomi, segmentektomi, wedge rezeksiyon, kistektomi) arasında ve anestezi ve TAV süreleri arasında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur ($p>0,05$).

İntraoperatif dönemdeki mekanik ventilasyon verilerine bakıldığında etCO₂, fiO₂, TV, frekans değerlerinin ortalamaları arasında her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark yokken, P_{pik} değeri P grubunda istatistiksel olarak daha düşük değerlerde ölçülmüştür ($p=0,002$). (Tablo 4.2).

İntraoperatif dönemde hastaların PaO₂/FiO₂ (horowitz) oranları karşılaştırıldığında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,912$). (Grafik 4.1)

Şekil 4.1: Çalışmaya dahil edilen hastaların gruplara ayrılması ve analiz diyagramı.



Tablo 4.1: Grup V ve grup P'nin demografik özellikleri, FEV1/FVC, operasyon türü ve anestezi süresi karşılaştırılması

Değişkenler	Grup V	Grup P	P değeri
	(n=22)	(n=18)	
<i>Demografik özellikler</i>			

Yaş (ortalama)	50	52	0.7
Kadın (n)	9 (%40.9)	3 (%16.7)	0.09
Erkek (n)	13 (%59.1)	15 (%83.3)	
Vücut kitle indeksi (ortalama)	25.8	26	0.9
FEV ₁ /FVC (%)	102	94	0.1
<i>Operasyon türü (n)</i>			
Pnöminektomi	4 (%18.2)	5 (%27.8)	0.7
Diğer torakotomi operasyonları *	18 (%81.8)	13 (%72.2)	
<i>Anestezi süresi (n)</i>			
61-180 dk	7 (%31.8)	3 (%16.7)	0.5
181-240 dk	7 (%31.8)	6 (%33.3)	
>240 dk	8 (%36.4)	9 (%50.0)	
<i>TAV süresi (n)</i>			
≤ 120 dk	10 (%45.5)	6 (%33.3)	0.5
>120 dk	12 (%54.5)	12 (%66.7)	

Değerler ortalama, yüzde veya sayı olarak verilmiştir.

* Diğer torakotomi operasyonları; lobektomi, segmentektomi, wedge rezeksiyon, kistektomi.

Tablo 4.2: İntraoperatif ventilasyon verileri

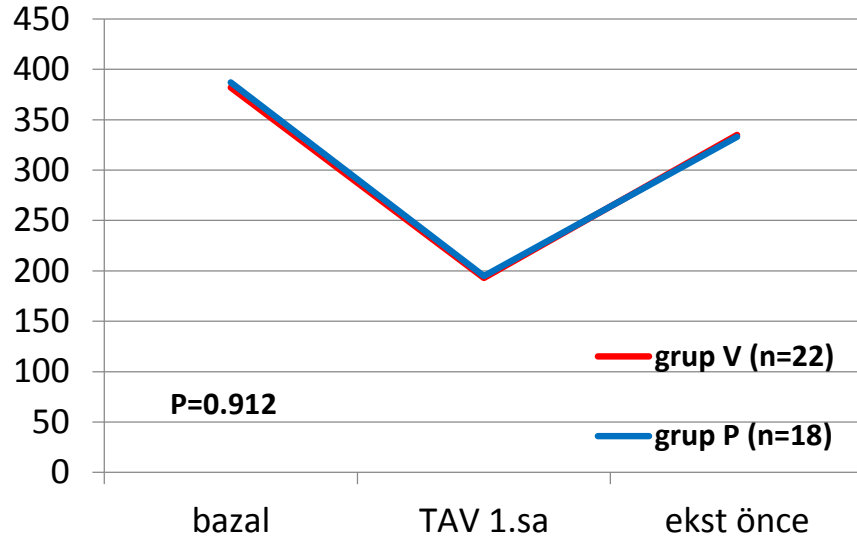
	Grup V (n=22)	Grup P (n=18)	p değeri
etCO ₂ (mmHg)	37.2 ± 3.5	37.9 ± 3.1	0.520
fiO ₂ (%)	0.43 ± 0	0.44 ± 0.1	0.815

Tidal Volüm (ml)	324 ± 35.1	333 ± 49	0.522
Frekans (soluk/dk)	20.7 ± 2.3	20.1 ± 1.2	0.471
P_{pik} (cmH₂O)	24.8 ± 3.4	21.1 ± 3.7	0.002*

Değerler ortalama ± standart sapma olarak verilmiştir.

* p < 0,05 istatistiksel olarak anlamlı.

Grafik 4.1: İntraoperatif dönemde PaO₂/FiO₂ (horowitz oranı) değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.

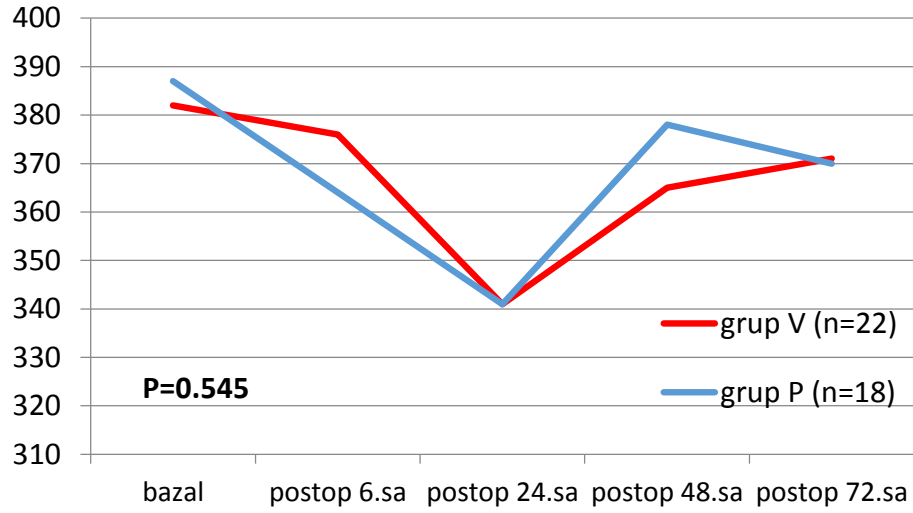


Postoperatif dönemde hastaların PaO₂/FiO₂ (horowitz) oranları karşılaştırıldığında her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (p=0.545). (Grafik 4.2)

Anestezi sürelerine göre horowitz oranlarına bakıldığında anestezi süresi <180dk ve >240dk olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken (p=0.856; p=0.579) (Grafik 4.3, A ve C), 180-240 dakika süren hastalar arasında

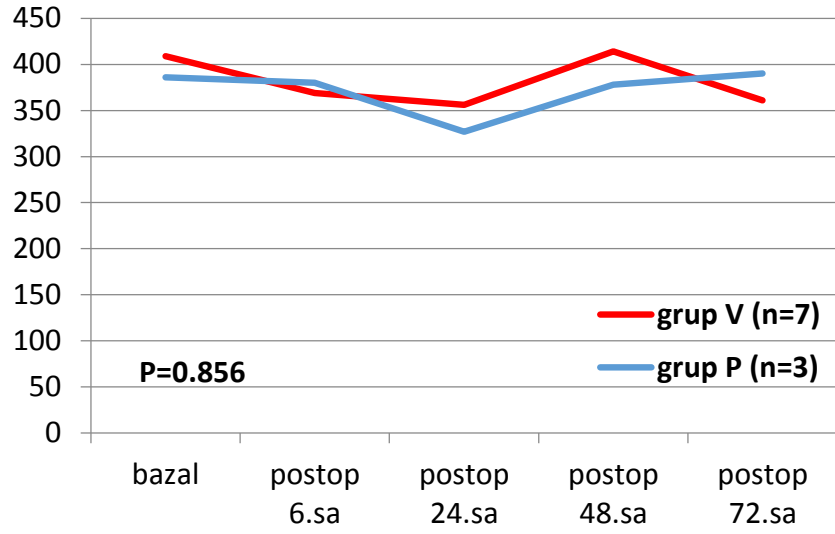
postoperatif dönemdeki Horowitz oranları arasında istatistiksel anlamlı fark olup ($p=0.003$), P grubunda daha yüksek Horowitz oranları görülmüştür (Grafik 4.3 B).

Grafik 4.2: Postoperatif dönemde PaO_2/FiO_2 (horowitz oranı) değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.

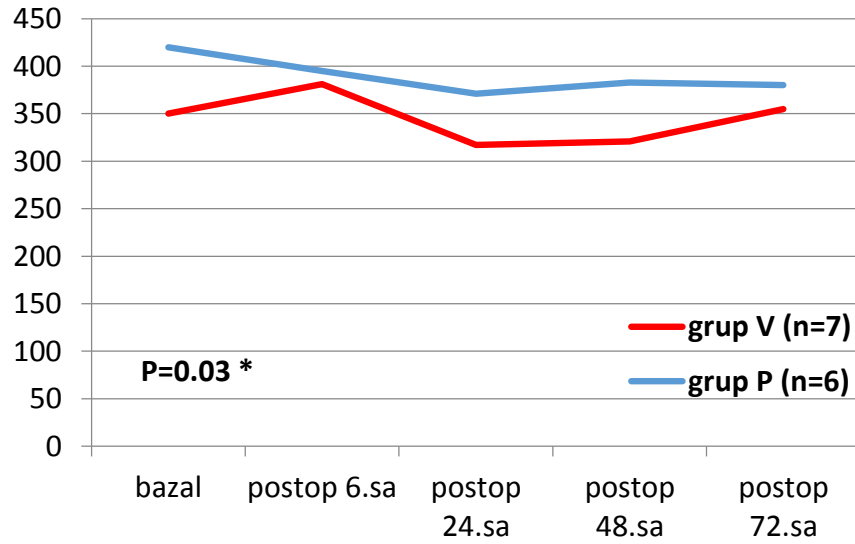


Grafik 4.3: Anestezi sürelerine göre postoperatif Horowitz oranı (PaO_2/FiO_2) karşılaştırılması

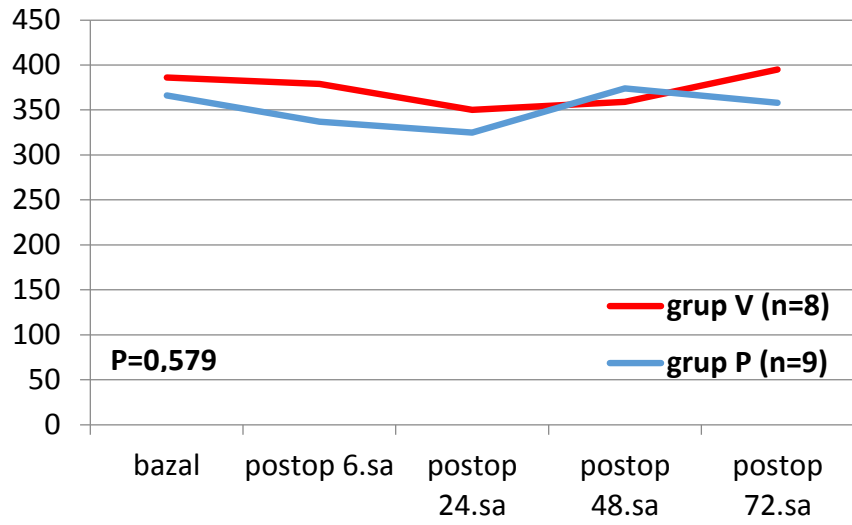
A. Anestezi süresi 61-180 dk süren hastalarda postoperatif Horowitz oranı değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.



B. Anestezi süresi 180-240 dk süren hastalarda postoperatif Horowitz oranı değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.

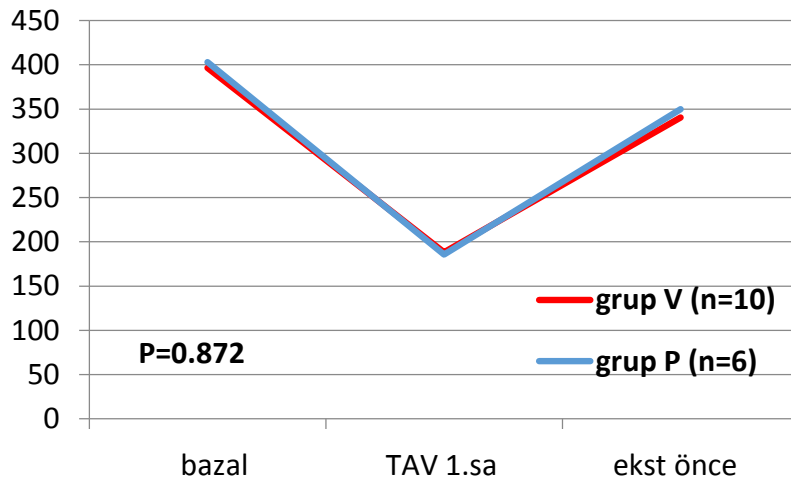


C. Anestezi süresi >240 dk süren hastalarda postoperatif Horowitz oranı değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.

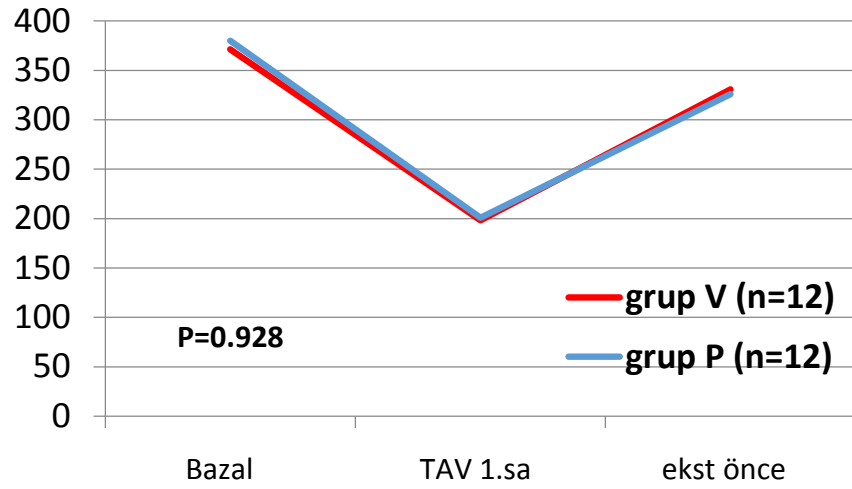


Grafik 4.4: TAV sürelerine göre intraoperatif Horowitz oranı (PaO_2/FiO_2) karşılaştırılması.

A. TAV süresi <120 dk olan hastalarda intraoperatif Horowitz oranı değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

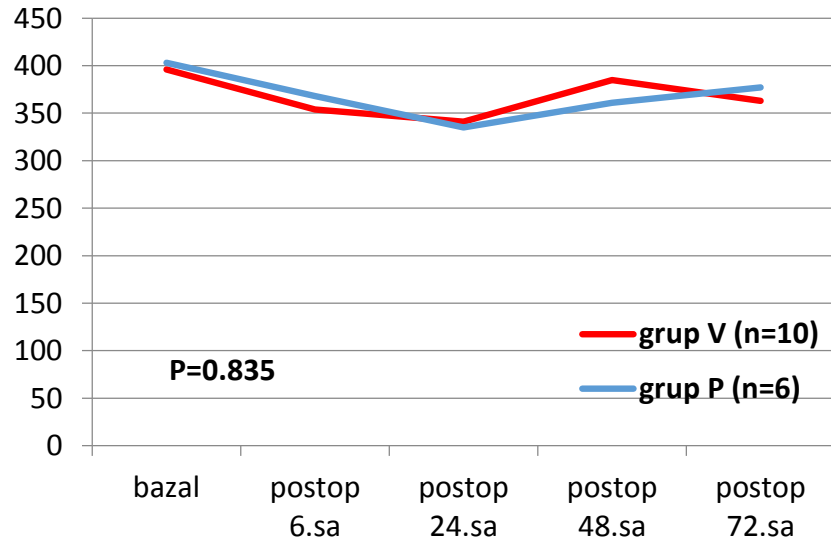


B. TAV süresi 120-240 dk olan hastalarda intraoperatif Horowitz oranı değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması

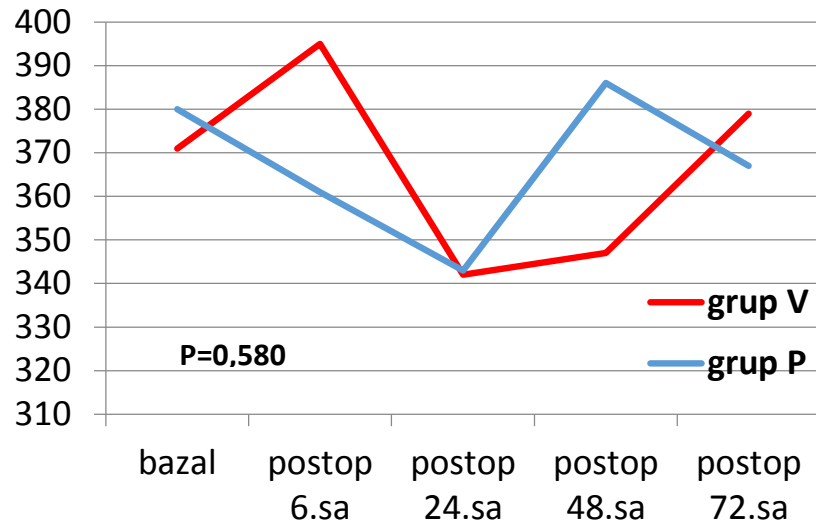


Grafik 4.5: TAV sürelerine göre postoperatif Horowitz oranı değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması.

A. TAV süresi <120 dk olan hastaların postoperatif Horowitz oranı değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması



B. TAV süresi 120-240 dk olan hastaların postoperatif Horowitz oranı değerlerinin iki grup arasında karşılaştırılması



Grafik 4.4'te TAV sürelerine göre intraoperatif Horowitz oranlarının iki grup arasında karşılaştırılması sunulmuştur. TAV süresi <120dk olan hastalarda her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0.872). (Grafik 4.4 A) TAV süresi >120dk süren hastalar arasında yapılan intraoperatif Horowitz oranları karşılaştırılmasında da istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p=0.928). (Grafik 4.4 B)

Grafik 5'te TAV sürelerine göre postoperatif Horowitz oranlarının iki grup arasında karşılaştırılması sunulmuştur. TAV süresi <120 dk olan hastalarda iki grup arasında postoperatif Horowitz oranları karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p=0.835). (Grafik 4.5 A) TAV süresi >120 dk olan hastalar arasında postoperatif Horowitz oranları her iki grupta karşılaştırıldığında yine istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p=0.580). (Grafik 4.5 B)

İki grup arasında postoperatif dönemde ALI gelişim oranları (ALI için Horowitz oranı < 300'dür) Tablo 4.3'de sunulmuştur. Postoperatif dönemde 1., 2. ve 3. günlerdeki horowitz oranları ALI (Horowitz < 300) ve ALI olmayan (Horowitz > 300) hastalar olarak karşılaştırıldığında her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır (p değerleri sırasıyla 0.476; 0.258; 0.492).

Tablo 4.3: ALI gelişim oranları

PaO₂/FiO₂		V (n=22)	P (n=18)	P değeri
Postop 24.sa	<300	%27. (6)	%16.7 (3)	0.476
	≥300	%72.7 (16)	%83.3 (15)	
Postop 48.sa	<300	%27.3 (6)	%11.1 (2)	0.258
	≥300	%72.7 (16)	%88.9 (16)	
Postop 72.sa	<300	%9.1 (2)	%0 (0)	0.492
	≥300	%90.9 (20)	%100 (18)	

Tablo 4.4: Postoperatif dönemdeki atelettazi skorlarının karşılaştırılması.

		Grup		p değeri
		V (n=22)	P (n=18)	
Atelettazi skoru 1.gün	mean	1.13	0.88	0.366
	median	1	1	
Atelettazi skoru 2.gün	mean	1	0.61	0.172
	median	1	0	
Atelettazi skoru 3.gün	mean	0.90	0.5	0.155
	median	1	0	
AS ortalama	mean	1	0.66	0.106
	median	0.66	0.50	

Postoperatif dönemde 1., 2. ve 3. günler arasında atelettazi skorları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklar bulunmamaktadır. Ancak P grubundaki ortalama değerler, ayrı ayrı her gün için ve üç günün ortalamasında V grubuna göre ortalamalardan daha düşüktür. (Tablo 4.4).

5. TARTIŞMA

Yaş, preoperatif FEV₁/FVC, anestezi süreleri, operasyon türü gibi birçok faktör postoperatif ALI gelişimi üzerine etkileri bulunabilmektedir. Çalışmamızda rasgele iki gruba ayrılan hastalar arasında bu faktörler karşılaştırıldığında, Tablo 7’de gösterildiği gibi istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktadır.

Anestezistler, normal veya hasarlı akciğeri olan hastalarda perioperatif ventilatör ayarlarını yönetirler. Non-kardiyak cerrahi işlemlerden sonra gelişen pulmoner komplikasyonların insidansı (%2.7), kardiyak komplikasyonlara (%2.5) benzerdir (9*1). Pulmoner komplikasyonlar, özellikle ventilasyon gerektiren akciğer yetmezliği, yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili olup, maliyeti ve hastanede kalış süresini arttırır. Normal akciğerlerin, kardiyopulmoner bypass, sepsis, travma, akciğer iskemi-reperfüzyon ve kan ürünü transfüzyonu gibi birçok potansiyel hasar faktörlerinden korunması gerekmektedir, hasarlı akciğerlerin ise süregelen hasardan korunması gerekmektedir. Anestezi yönetimi, özellikle mekanik ventilasyon, akciğer hasarının gelişmesi ve şiddetlenmesini içeren ciddi komplikasyonlara kendiliğinden yol açmaktadır. Ventilatör ilişkili akciğer hasarı oluşumunda, son yıllarda yapılan araştırmalarda, uygulanan basınç ve volümlerin neden olduğu mekanik strese odaklanmıştır.

Akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinde düşük TV, yeterli PEEP, düşük FiO₂ ve recruitment manevrasının ALI gelişimini önlemede oldukça önemli olduğu kabul edilmiştir (8). Her ne kadar teorik olarak, istenen tidal volümü düşük basınçta sağlayabilmesi nedeni ile PCV modu VCV’ye göre daha üstün gözükse de, her iki modun karşılaştırıldığı çalışmalarda yeterli data bulunmamaktadır.

Yüksek oksijen konsantrasyonları “abzorbsiyon atelektazisi” ile ilişkilidir. Birkaç dakika %100 oksijene maruz kalınması atelektazi gelişmesi için yeterlidir (74, 75, 76). Atelektazi oluşumu, ilave oksijenin etkisi ile doz-bağımlı olarak artar. Lumb ve ark. yaptığı bir çalışmada, anestezi indüksiyonu öncesi 0.3, 0.6, 0.8 veya 1.0’lık FiO₂ verilen hastalarda indüksiyon sonrası atelektaziyi görüntülemek için bilgisayarlı tomografi çekilmiş, % 0.2, % 0.2, % 1.3 ve % 5.6 değerlerde değişiklik görülmüştür (77).

Suzuki ve ark. mekanik ventilasyon ihtiyacı olan yoğun bakım hastalarında yaptığı çalışmada atelektazi skorunun yüksek FiO₂ verilen hastalarda arttığı belirtilmiştir (73).

Çalışmamızda her iki grupta yeterli olabilecek en düşük FiO₂ değerleri uygulanarak yüksek FiO₂ değerlerinin yaratabileceği abzorbsiyon atelektazisinin sonuçlar üzerine etkisi ekarte edilmeye çalışılmıştır. Böylece ventilasyon modları karşılaştırıldığı bu çalışmanın bulguları daha spesifik edilmesini hedeflenmiştir (FiO₂ değerleri: grup V 0.43, grup P 0.44).

Putensen ve ark. hayvan ve insanlarda yaptığı çalışmalarda, spontan solumanın mekanik ventilasyona göre intrapulmoner şanti azalttığını bildirmişlerdir (78, 79). Histopatolojik muayenelerinde spontan solunum yapan grupta alveolar kollapsın mekanik ventilasyon grubuna göre daha azaldığı gösterilmiş (80). Anestezi altındaki hastalarda yapılan bilgisayarlı tomografi incelemelerde, frenik sinir stimülasyonu ile diyaframın indüklendiği hastalarda atelektazi oluşumunun azaldığı gözlenmiş (81). Bu bulgular gösteriyor ki düşük FiO₂ ve spontan solunum atelektazi derecesini düşürebilmektedir. Çalışmamızda da hastalar postoperatif mekanik ventilasyon ihtiyaçları olmadan operasyon sonunda sorunsuz ekstübe edilmiştir. Erken ekstübasyon ve sugammadex ile yeterli kas gücü geri sağlanan hastaların erken mobilizasyonu sağlanarak her iki grupta da uzamış entübasyon ve uzamış kas gevşetici etkisi ile oluşabilecek atelektazi ekarte edilmiştir.

TAV, hipoksemi, V/P uyumsuzluğu, pulmoner vasküler direnç gibi akciğeri hasarlayabilen birçok faktörle postoperatif pulmoner komplikasyonlara tek başına neden olabilmektedir (18). Çalışmamızda da görülmektedir ki intraoperatif Horowitz değerlerinde TAV sırasında belirgin düşme gözlenmiştir. Bu durumda TAV süresi arttıkça postoperatif ALI gelişimini arttırabileceği düşünülebilir. Grafik 5'te görüldüğü gibi TAV süresi <120 dk ile >120 dk arası olan hastalar arasında postoperatif Horowitz oranları karşılaştırıldığında, iki grup arasında her ne kadar istatistiksel anlamlı fark bulunmasa da, TAV süresi >120 dk üzerine çıkıldığında postoperatif Horowitz oranlarının ortalama değerlerinin, <120 dk olan hastalara göre daha düşük seyrettiği görülmektedir.

TAV'ın postoperatif pulmoner komplikasyonlara tek başına neden olabileceği gibi genel anestezinin kendisi ve süresi de neden olabilmektedir (18). Çalışmamızda anestezi sürelerine göre postoperatif Horowitz oranları her iki grup arasında karşılaştırıldığında değişken sonuçlar elde edilmiştir. (Grafik 3) Anestezi süresi 61-180 dk süren hastalarda postoperatif Horowitz oranlarında iki grup arasında fark bulunmazken ($p=0.521$), 180-240 dk süren hastalar arasında P grubu lehine postoperatif dönemde daha yüksek Horowitz oranları elde edilmiştir ($p=0.03$). Bu durumda anestezi süresinin uzadığı durumlarda VG-PCV modu daha avantajlı görünse de, anestezi süresi >240 dk süren hastalarda postoperatif Horowitz oranları iki grupta karşılaştırıldığında tekrar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadığı görüldü ($p=0.579$). Bu durumda daha fazla hastada yapılacak bir çalışmada iki grup arasında anlamlı fark bulunabilmesi düşünülmektedir. Ancak çalışmamızda her iki gruba akciğer koruyucu ventilasyon yapıldığı için anlamlı fark gözlenmediğini düşünmekteyiz.

Cerrahi manipülasyon veya pozisyon değişikliklerinin neden olduğu, VCV modunda istenen TV'yi oluşturmak için yüksek basınç maruziyeti ile, PCV modunda belirlenen basınçta yetersiz TV oluşmasına bağlı hipoventilasyonla akciğer hasarı oluşmaktadır. Bazı tartışmalar olsa da, torasik cerrahi geçiren hastalarda uygulanan TAV sırasında solunum fonksiyonlarına, PCV'nin VCV'ye göre daha olumlu etkilerini gösteren birçok çalışma mevcuttur (82, 83, 84). Ancak PCV ile, TV akciğer kompliyansına göre değişmektedir. Bu nedenle, PCV modu, anestezi sırasındaki kompliyans değişiklikleri nedeniyle, hedeflenen TV'yi oluşturamayabilir.

Gelişmekte olan teknoloji ile birlikte, hasta güvenliğini arttıran, yeni mekanik ventilasyon modları da gelişmektedir. VCV ve PCV'nin istenmeyen etkilerini ortadan kaldıran VG-PCV modu (Datex-Ohmeda®) oluşturulacak TV'yi minimum inspiratuar basınçta, otomatik olarak ayarlar. Bu ventilasyon modunda, TV hastanın kompliyansındaki değişikliklerden etkilenmeden sağlayarak daha güvenli bir ventilasyon sağlamaktadır (85).

Song ve ar. TAV sırasında, havayolu basıncı ve arteriyel oksijenasyondaki değişikliklerini, VCV ve VG-PCV modları arasında karşılaştırmış (86), iyi durumda akciğer fonksiyonu olan hastalarda TAV sırasında, aynı havayolu basınçlarında VG-

PCV modunda VCV'ye göre nispeten daha fazla TV oluşturabildiğini göstermişler. TAV sırasında P_{pik} ve solutulan TV açısından VG-PCV'yi VCV'ye göre tercih edilmesini önermişler.

Montes ve ark. yaptığı çalışmada, VG-PCV'nin, TAV sırasındaki solunum fonksiyonları üzerine yararlı etkileri, arttırılmış arteriyel oksijenasyon ve basınca bağlı akciğer hasarını azaltmasına dayanmakta olduğu gösterilmiş (83).

Pu ve ark.'nın yaptığı bir diğer çalışmada, VG-PCV ile arteriyel oksijenasyonun avantajları, sabit basınçta yavaş akım ile atelektazinin azalması ve inspiratuvar basınçtaki düşüş ile akciğer hasarının azalması ve inspire edilen gazın homojen dağılması olarak açıklamışlardır (87).

40 hastanın karşılaştırıldığı bu çalışmada VCV ve VG-PCV modları arasında postoperatif dönemde ALI gelişimi ile postoperatif atelektazi sonuçları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak intraoperatif basınçlarında VG-PCV modunda daha düşük basınç değerlerinin olması, her ne kadar postoperatif atelektazi skorlarında anlamlı fark olmasa da ortalama değerlerinin VCV grubuna göre VG-PCV grubunda daha düşük olması daha çok hastayla yapılacak bir çalışmada istatistiksel olarak daha anlamlı veriler elde edilebileceğine dair bir umut vadetmektedir.

Çalışmamızda, postoperatif atelektazi skorları (AS) karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0.106$). (Tablo 10) Ancak veriler tek tek incelendiğinde postoperatif dönemde 1., 2., 3. ve üç günün AS ortalamaları sırasıyla V grubunda 1.13; 1.0; 0.9; 1.0 iken P grubunda 0.88; 0.61; 0.5; 0.66 idi. Ortalama değerlerin P grubunda V grubuna göre, postoperatif dönemde atelektazi skorlarının daha düşük olduğu görülmekte, hasta sayısı arttırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunabileceğini düşündürmektedir. Bu farkın yukarıda da bahsettiğimiz gibi VCV ve PCV modlarının dezavantajlarını ortadan kaldırarak daha kontrollü ve güvenli bir ventilasyon sağlanması nedeniyle VG-PCV modunun üstünlüğü olarak düşünmekteyiz. Elde edilen verilerde de P_{pik} değerleri VG-PCV modunda istatistiksel anlamlı olarak daha düşük seyrettiği görülmüştür (grup V 24.8; grup P 21.1). (Tablo 8)

ALI/ARDS üzerinde, son yıllarda yapılan çalışmalarda mortalitenin azaldığı (88, 89) ve mortalite üzerine yararlı etkisi bulunan tek tedavinin akciğer koruyucu ventilasyon olduğu gösterilmiş (90). Bu durumda hastalara düşük FiO₂, düşük tidal volüm, yeterli PEEP ve recruitment manevraları uygulanması ile hastaların ALI gelişimi azalmaktadır. Çalışmamızda her iki gruba akciğer koruyucu ventilasyon uygulanmış olup, çıkaracağımız bir diğer sonuç, akciğerin maruz kaldığı mekanik ventilasyon stresinin kontrol altında tutulması, akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerine dikkat edilmesi ile, başta postoperatif atelektazi olmak üzere pulmoner komplikasyonları azaltabilir, maliyet ve hastaların hastanede kalış sürelerini düşürebilir.

6. SONUÇ

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar, torasik cerrahi geçiren başlıca sorunlardan biridir ve hızlıca tanı konularak tedavi edilmesi gerekir. Cerrahinin kendisinin ortaya çıkardığı akciğer hasarı dışında, anestezi diğer bütün pulmoner komplikasyon nedenlerine karşı uyanık olmalı ve başarılı bir perioperatif anestezi yönetimi gerçekleştirmelidir. Hastaların perioperatif durumlarını iyi değerlendirilmeli, gerekli müdahalelerle optimize edilmeli, intraoperatif dönemde vital bulguları stabilize edilerek, akciğer koruyucu ventilasyon uygulanmalı, postoperatif dönemde erken ekstübasyon ve iyi bir analjezi ile erken mobilizasyon sağlanarak postoperatif pulmoner komplikasyonları minimize edilmelidir. Hastaların postoperatif morbidite ve mortalitesini etkileyen bu durum hastanın postoperatif hastanede kalma süreleri ile maliyetini de etkilemektedir.

Hipoksemi ve ALI torasik cerrahi sırasında uygulanan TAV için esas sorunlardır. Hipoksemi, genellikle alveolar hipoventilasyon ve şant fraksiyonunda yükselme sonucunda gelişirken, ALI, ventilasyon stresi (volüt travma, ateletot travma ve barotravma), re-ekspansiyon sonucu pulmoner hasar ve akciğer cerrahisinin kendisi sonucu oluşur. TAV sırasındaki sorunları gidermek için çeşitli ventilasyon stratejileri kullanılabilir. TAV sırasında, ALI ve arteriyel oksijenasyon için farklı ventilasyon modlarının etkisi üzerinde giderek artan bir ilgi vardır. TAV sırasında, ALI ve arteriyel oksijenasyon için farklı ventilasyon modlarının etkisi üzerinde giderek artan bir ilgi vardır. Son zamanlardaki teknolojik gelişmelerle yeni anestezi cihazlarında, hem PCV hem de VCV avantajlarını birleştiren yeni bir ventilasyon modu olan VG-PCV modu geliştirilmiş, mümkün olan en düşük basınçta, istenilen TV hedefine yönelik oluşturulmuştur. Klinik sonuçlar üzerine dual-kontrollü ventilasyon modunun gerçek etkisi hala belirlenecek olsa da, PCV modunun, operasyon sırasında inspiratuar basınca göre sık sık manuel ayarlama yapmaya gereksinim olmaması gibi şüphesiz klinik avantajı vardır. Bu sayede hastaya daha güvenli bir ventilasyon sağlanmış olması hedeflenmiştir. Ne yazık ki, henüz yeni geliştirilen bu ventilasyon modu ve türevlerinin potansiyel avantajları, özellikle TAV sırasında kullanımları ile ilgili çok az çalışma bulunmaktadır.

Çalışmada amacımız olan VG-PCV modunun, TAV uygulanan torasik cerrahilerde potansiyel avantajlarını göstermek olsa da, VCV moduna göre postoperatif pulmoner komplikasyonlar üzerine istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Bunun nedeni olarak, her iki gruba optimal oksijenasyonu sağlayacak düşük FiO_2 , tahmini vücut ağırlığına göre hesaplanan düşük tidal volüm, yeterli PEEP ve hemodinamiyi bozmadan yapılan uygun recruitment manevrası uygulanmaları ile akciğer koruyucu ventilasyon yapılmasının önemli olduğunu görmüş, postoperatif dönemde atelektazi skorlamaları ortalamalarının düşük olması sayesinde postoperatif dönemde hastaların hiçbirinin mekanik ventilasyon ihtiyacı olmadığı görülmüştür.

Sonuç olarak, çalışmamızda postoperatif mortalite ve morbidite üzerine başlıca etkisi olan postoperatif pulmoner komplikasyonları önlemede, ventilatör modlarının seçimi değil, iyi bir perioperatif anestezi yönetiminin özellikle akciğer koruyucu ventilasyonun önemini göstermiş olduk.

ÖZET

TORASİK CERRAHİLERDE İNTRAOPERATİF MEKANİK VENTİLASYON YÖNETİMİNDE TEK AKCİĞER VENTİLASYONU YAPILAN HASTALARDA VOLÜM KONTROLLÜ VE VOLÜM GARANTİLİ BASINÇ KONTROLLÜ VENTİLASYONUN POSTOPERATİF AKCİĞER FONKSİYONU ÜZERİNE ETKİSİ

Amaç

Torasik cerrahi olgularında, tek akciğer ventilasyonu (TAV) sırasında uygulanan mekanik ventilasyon, postoperatif pulmoner komplikasyonların, özellikle akut akciğer hasarını (ALI) artırmaktadır (1). Volüm kontrollü ventilasyon (VCV), TAV sırasında en sık kullanılan mod olmakla birlikte, modern anestezi makinalarında bulunan dual-kontrollü ventilasyon modlarından volüm garantili-basınç kontrollü ventilasyon (VG-PCV, Dräger®) kullanımı da son zamanlarda artmıştır (2). VG-PCV ile mümkün olan en düşük basınçta, istenilen tidal volüm (TV) hedefini oluşturarak inspirasyon basıncını düşmesi amaçlanmıştır (3).

Çalışmanın amacı; TAV'da akciğer koruyucu ventilasyon uygulanan hastalarda VCV ve VG-PCV modlarının postoperatif akciğer fonksiyonlarına etkisini karşılaştırmaktır.

Yöntem

Etik kurul onayı alındıktan sonra, Ankara Üniveristesi Hastanesinde elektif torasik cerrahi planlanan ve en az 1 saat TAV uygulanan, ASA I-II olan toplam 40 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar rasgele iki gruba ayrıldı. Grup V: operasyon sırasında mekanik ventilasyon olarak VCV modu uygulandı (n=22); grup P: PCV uygulandı (n=18). Preoperatif dönemde hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, bazal arter kan gazı (AKG (arteriyel parsiyel oksijen basıncı (PaO₂)) ve FEV₁/FVC oranı kaydedildi. İntraoperatif dönemde ventilator ayarları (FiO₂, tidal sonu karbondioksit değeri (EtCO₂), TV, frekans, PEEP, Pik basıncı (P_{pik})) ve AKG

değerleri entübasyon sonrası 10.dakika, TAV uygulamasının 30.dakikası ve 1., 2., 3., ve 4.saatlerinde kaydedildi. Postoperatif dönemde 30.dakikada, 6., 24., 48. ve 72.saatlerde AKG ve FiO₂ değerleri ile ilk 3 günün atelektazi skorları (AS) kaydedildi.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri, preoperatif PaO₂, FEV₁/FVC değerleri ve anestezi süreleri, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamaktaydı. Hastaların P_{pik} değerlerinin grup VG-PCV'de daha düşük olduğu görüldü (p=0.02). Perioperatif ve postoperative dönemde PaO₂/FiO₂ değerlerinde gruplar arasında anlamlı bir fark görülmedi. Anestezi süresi 61-180 dakika olan hastalarda postoperatif PaO₂/FiO₂ değerlerinde anlamlı fark bulunmazken, 181-240 dakika sürenlerde grup VG-PCV'de oksijenasyonun daha iyi olduğu görüldü (p=0.17). Postoperatif değerlendirilen AS'ları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (1.,2.,3. gün AS: grup P 0.8, 0.6, 0.5; grup V 1.1, 1.0, 0.9).

Sonuç

Çalışmamızda TAV uygulanan hastalarda, anestezi süresinin uzadığı durumlarda VCV ile karşılaştırıldığında, VG-PCV mod ile daha iyi oksijenasyon sağlandığı gözlenmiş olmakla birlikte, VCV ve VG-PCV modları arasında postoperatif dönemde ALI gelişimi ile postoperatif atelektazi sonuçları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Bunun nedeni olarak, akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri olan düşük FiO₂, tahmini vücut ağırlığına uygun TV, yeterli PEEP ve recruitment manevraları uygulandığı sürece, esas sorun olan hipoksemi ve ALI gelişimini önlemede mekanik ventilasyon modları arasında fark bulunmadığını düşünüyoruz. Ayrıca intraoperatif basınçlarında VG-PCV modunda daha düşük basınç değerlerinin olması, her ne kadar postoperatif AS'lerde anlamlı fark olmasa da ortalama değerlerinin VG-PCV grubunda daha düşük olması daha çok hastayla yapılacak bir çalışmada VG-PCV modu lehine istatistiksel olarak daha anlamlı veriler elde edilebileceğine dair bir umut vadetmektedir.

Anahtar Kelimeler: Anestezi; arteriyel oksijenasyon; tek akciğer ventilasyonu (TAV); volüm kontrollü ventilasyon (VCV); volum garantili – basınç kontrollü ventilasyon (VG-PCV)

Kaynakça

1. Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. *Br J Anesth.* 2010; 105 (1): 108–116
2. Boules NS, Ghobrial HZ. Efficiency of the newly introduced ventilator mode “pressure controlled ventilation-volume guaranteed” in thoracic surgery with one lung ventilation. *Egyptian J Anesth.* 2011; 27: 113-119
3. Ball L, et al. Modes of mechanical ventilation for the operating room. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2015; 29: 285-299.

SUMMARY

THE EFFECT OF PRESSURE CONTROLLED VENTILATION WITH VOLUME GUARANTEED AND VOLUME CONTROLLED VENTILATION DURING ONE LUNG VENTILATION ON POSTOPERATIVE LUNG FUNCTION IN THORACIC SURGERY

Introduction

In thoracic surgery, mechanical ventilation increases the postoperative pulmonary complications, particularly acute lung injury (ALI) during one lung ventilation (OLV) (1). However volume controlled ventilation (VCV) is often used during OLV, recently with the development of modern anesthesia machines there is higher use of dual-controlled ventilation modes like pressure controlled ventilation with volume guaranteed (PCV-VG, Draeger®) (2). PCV-VG, provides desired tidal volumes (TV) in the lowest pressure that can be possible, targeting to lower the inspiration pressures (3).

The purpose of the study is to compare the effect of VCV and PCV-VG modes on postoperative pulmonary function in the patients that applied lung protective ventilation during OLV.

Materials and methods

After receiving ethical approval, a total of 40 patients who is ASA I, II, planned elective thoracic surgery and received at least one hour of OLV at Ankara University Hospital. Patients divided into two groups randomly. Group V: VCV was performed during intraoperative mechanical ventilation (n=22). Group P: PCV-VG was performed (n=18). Preoperative patients age, sex, body mass index, blood gas

analysis (arterial partial pressure of oxygen (PaO_2)) and FEV_1/FVC values are recorded. Intraoperatively, ventilation sets (FiO_2 , TV, respiratory rate, PEEP, end-tidal CO_2 , Peak pressure (P_{peak})) and blood gas analysis value are recorded at ten minutes after intubation, 30th minutes, 1st, 2nd, 3rd, 4th hours during OLV. Postoperatively, blood gas analysis, FiO_2 values 30th minute, 6th, 24th, 48th, 72th hours and 1st, 2nd and 3rd day atelectasis scores recorded.

Result

Comparisons of the two ventilation modes, there was no significant differences in patients demographic datas, preoperative PaO_2 , FEV_1/FVC and duration of anesthesia. But compared with VCV, PCV-VG produced lower P_{pik} ($p=0.02$). There was no significant differences in intraoperative and postoperative $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio. Similarly, postoperative $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio not effected from the duration of anesthesia that takes 61-180 minutes. But when duration of anesthesia is longer, 180-240 minutes, we find that group P had better oxygenation ($p=0.17$). There was no significant differences in postoperative AS (1st,2nd,3rd. days AS: Group P 0.8, 0.6, 0.5; Group V 1.1, 1.0, 0.9).

Conclusion

Although in cases where the prolonged duration of anesthesia PCV-VG has better oxygenation in patients undergoing thoracic surgery with OLV, compared with VCV, there is no significant differences between in VCV and PCV-VG modes of the result of the development of postoperative ALI and atelectasis. We think the reason is that there is no difference between mechanical ventilation modes to prevent the main problems about hypoxemia and development of ALI, if lung protective ventilation strategies that includes low FiO_2 , appropriate TV calculated according to predicted body weight, sufficient PEEP and recruitment maneuvers used. Although there is no differences between in AS, the means of AS are relatively low at PCV-VG and according to lower intraoperative airway pressure values with PCV-VG we hope that there will be significant difference with more patients.

Key words: Anesthesia; arterial oxygenation; one lung ventilation; pressure controlled ventilation with volume guaranteed (PCV-VG); volume controlled ventilation (VCV).

References

1. Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. *Br J Anesth.* 2010; 105 (1): 108–116
2. Boules NS, Ghobrial HZ. Efficiency of the newly introduced ventilator mode “pressure controlled ventilation-volume guaranteed” in thoracic surgery with one lung ventilation. *Egyptian J Anesth.* 2011; 27: 113-119
3. Ball L, et al. Modes of mechanical ventilation for the operating room. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2015; 29: 285-299.

KAYNAKLAR

1. Licker MJ, Widikker I, Robert J, et al. Operative mortality and respiratory complications after lung resections for cancer: impact of chronic obstructive pulmonary disease and time trends. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 1830-1837.
2. Boffa DJ, Allen MS, Grab JD, et al. Data from The Society of Thoracic Surgeons General Thoracic Surgery database: the surgical management of primary lung tumors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135:247–254.
3. Licker M, Fauconnet P, Villiger Y, Tschopp JM. Acute lung injury and outcomes after thoracic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009; 22:61–67.
4. Fischer GW, Cohen E. An update on anesthesia for thoracoscopic surgery. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010; 23(1):7-11.
5. G. Della Rocca, C.Coccia. Ventilatory management of one-lung ventilation. *Minerva Anesthesiol* 2011;77:534-6.
6. Licker M, Perrot M, Spiliopoulos A, Robert J, Diaper J, Chevalley C, Tschopp JM. Risk factors for acute lung injury after thoracic surgery for lung cancer. *Anesth Analg* 2003;97:1558-65.
7. Verbeek GL, Myles PS. Intraoperative protective ventilation strategies in lung transplantation. *Transplantation Reviews* 2013;27:30-35.
8. Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective strategies in anaesthesia. *Br J Anesth*. 2010; 105 (1): 108–116.
9. Neto AJ, Cardoso S, Manetta JA, Schultz MJ. Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes

- among patients without acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2012;308(16):1651-1659.
10. Slinger PD. Perioperative respiratory assessment and management. *Can J Anaesth* 1992; 39:115-31.
 11. Zeiher BG, Gross TJ, Kern JA, et al. Predicting postoperative pulmonary function in patients undergoing lung resection. *Chest* 1995; 108: 68-72.
 12. Cottrell JJ, Ferson PF. Preoperative assessment of the thoracic surgical patient. *Clin Chest Med* 1992; 13: 47-53.
 13. Ferguson MK, Little L, Rizzo L, et al. Diffusing capacity predicts morbidity and mortality after pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 894-900.
 14. Busch E, Verazin G, Anthoniak JG, et al. Pulmonary complications in patients undergoing thoracotomy for lung carcinoma. *Chest* 1994; 105: 760-766.
 15. Bollinger CT, Soler M, Stulz P, et al. Evaluation of high-risk lung resection candidates: pulmonary haemodynamics versus exercise testing. A series of five patients. *Respiration* 1994; 61: 181-186.
 16. Ferguson MK, Reeder LB, Mick R. Optimizing selection of patients for major lung resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 275-281.
 17. Bapojie SR, Whitaker JF, Schulz T, et al. Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease. *Chest* 2007; 132: 1637-1645.
 18. Brodsky JB. *Anesthesia for Thoracic Surgery. A Practice of Anesthesia*. 7th edition. 2003; 47: 789-810.
 19. Eisenkraft JB. Effects of anaesthetics on the pulmonary circulation. *Br J Anaesth* 1990; 65: 63-78.
 20. Doenicke AW, Czeslick E, Moss J, Hoerneck R. Onset time, endotracheal intubating conditions, and plasma histamine release after cisatracurium and vecuronium administration. *Anesth Analg* 1998; 87: 434-438.
 21. Chau EH, Slinger P. Perioperative fluid management for pulmonary resection surgery and esophagectomy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014; 18 (1): 36-44.

22. Fulton J, Conlan AA, Soller BB, Favreau J, Hsi C, Kim H. Experimental use of an illuminated and magnetic tip, flow-directed pulmonary artery catheter for lung resection. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2011; 11 (2): 107-111.
23. Sullivan B, Puskas F, Fernandez-Bustamante A. Transesophageal echocardiography in noncardiac thoracic surgery. *Anesthesiol Clin.* 2012; 30 (4): 657-69.
24. Agostini P, Cieslik H, Rathinam S, et al. Postoperative pulmonary complications following thoracic surgery: are there any modifiable factors? *Thorax* 2010;65:815.
25. Maslow A, Stafford T, Davignon K, Ng T. A randomized comparison of different ventilator strategies during thoracotomy for pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2013;146:38.
26. Purohit A, Bhargava S, et al. Lung isolation, one-lung ventilation and hypoxaemia during lung isolation. *Indian J Anaesth.* 2015; 59(9): 606-617.
27. Heir JS, Purugganan R, Jackson TA, Norman PH, Cata JP, Kosturakis A, Thakar D. A retrospective evaluation of the use of video-capable double-lumen endotracheal tubes in thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2014; 28 (4): 870-2.
28. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP. Anesthesia for thoracic surgery. *Clinical Anesthesiology.* 3th ed. 2002; 525-51.
29. Lohser J. Evidence-based management of one-lung ventilation. *Anesthesiol Clin.* 2008; 26: 241-272.
30. Lohser J, Ishikawa S. Physiology of lateral decubitus position, open chest and one lung ventilation. *Principles of Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery.* Springer Science; Business Media; 71-80.
31. Balanos GM, Talbot NP, Dorrington KL, Robbins PA. Human pulmonary vascular response to 4 h of hypercapnia and hypocapnia measured using Doppler echocardiography. *J Appl Physiol.* 2003; 94: 1543-1551.
32. Nagendran J, Stewart K, Hoskinson M, Archer SL. An anesthesiologist's guide to hypoxic pulmonary vasoconstriction: Implications for managing

- single-lung anesthesia and atelectasis. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006; 19: 34-43.
33. Grichnik KP, Clark JA. Pathophysiology and management of one-lung ventilation. *Thorac Surg Clin.* 2005; 15: 85–103.
34. Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation: Prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology.* 2009; 110: 1402-1411.
35. Slinger P, Suissa S, Triolet W. Predicting arterial oxygenation during one-lung anaesthesia. *Can J Anaesth.* 1992; 39: 1030-1035.
36. Bardoczky GI, Szegedi LL, d'Hollander AA, Moures JM, de Francquen P, Yernault JC. Two-lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: The effects of position and FiO₂. *Anesth Analg.* 2000; 90: 35-41.
37. Schwarzkopf K, Klein U, Schreiber T, Preussetaler NP, Bloos F, Helfritsch H, et al. Oxygenation during one-lung ventilation: The effects of inhaled nitric oxide and increasing levels of inspired fraction of oxygen. *Anesth Analg.* 2001; 92: 842-847.
38. Ng A, Swanevelder J. Hypoxemia during one lung anesthesia; continuing education in anesthesia, critical care and pain. *Br J Anesth.* 2010; 10: 117-122.
39. Determann RM, Royakkers A, Wolthuis EK, Vlaar AP, Choi G, Paulus F, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: A preventive randomized controlled trial. *Crit Care.* 2010; 14: R1.
40. Brodsky JB. Lung separation and the difficult airway. *Br J Anaesth.* 2009; 103(1): 66-75.
41. Inomata S, Nishikawa T, Saito S, Kihara S. “Best” PEEP during one-lung ventilation. *Br J Anaesth.* 1997; 78: 754-756.
42. Cinnella G, Grasso S, Natale C, Sollitto F, Cacciapaglia M, Angiolillo M, et al. Physiological effects of a lung-recruiting strategy applied during one-lung ventilation. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008; 52: 766-775.

43. Ichinose F, Roberts JD, Jr, Zapol WM. Inhaled nitric oxide: A selective pulmonary vasodilator: current uses and therapeutic potential. *Circulation*. 2004; 109: 3106-3111.
44. Takasaki M, Oh-Oka T, Saito Y, Kosaka Y. Low dose almitrine bismesylate improves pulmonary gas exchange during canine one-lung hypoxia. *Crit Care Med*. 1989; 17: 661-665.
45. Nagai H et al. β 2-Adrenergic receptor-dependent attenuation of hypoxic pulmonary vasoconstriction prevents progression of pulmonary arterial hypertension in intermittent hypoxic rats. *PLoS One*. 2014; 28: 9(10)
46. Ball L, et al. Modes of mechanical ventilation for the operating room. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2015; 29: 285-299.
47. Bendixen HH, Hedley-White J, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation: concept of atelectasis. *N Engl J Med* 1963; 96: 156-166.
48. Gajic O, et al. Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005; 31: 922-926.
49. Michelet P, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2006; 105: 911-919.
50. De Oliveira RP, Hetzel MP, et al. Mechanical ventilation with high tidal volume induces inflammation in patients without lung disease. *Crit Care* 2010; 14: R39.
51. Choi G, Wolthuis EK, Bresler P, et al. Mechanical ventilation with lower tidal volumes and positive end-expiratory pressure prevents alveolar coagulation in patients without lung injury. *Anesthesiology* 2006; 105: 689-695.
52. Sazak H, Şahin Ş. Kronik obstrüktif akciğer hastalarında cerrahi girişimlerde anestezi. *Toraks Cerrahisi* 2010 (1); 2: 182-193.
53. Lionetti V, Recchia FA, Ranieri VM. Overview of ventilator-induced lung injury mechanisms. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 82-86.

54. Dos Santos CC, Slutsky AS. Cellular responses to mechanical stress. Invited review: mechanisms of ventilator-induced lung injury: a perspective. *J Appl Physiol* 2000; 89: 1645-1655.
55. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, et al. Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of acute respiratory distress syndrome. *J Am Med Assoc* 2003; 280: 2104-2112.
56. Muders T, Wrigge H. New insights into experimental evidence on atelectasis and causes of lung injury. *Best Prac Res Clin Anaesthesiol* 2010; 24: 171-182
57. Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, et al. Influence of tidal volume on alveolar recruitment. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1609-1613.
58. Cai H, Gong H, Zhang L, Wang Y, Tian Y. Effect of low tidal volume ventilation on atelectasis in patients during general anesthesia: a computed tomographic scan. *J Clin Anesth* 2007; 19: 125-129.
59. Tusman G, Bohm SH, Suarez-Shipman F. Alveolar recruitment improves ventilatory efficiency of the lungs during anesthesia. *Can J Anaesth* 2004; 51: 723-727.
60. Tusman G, Bohm SH. Prevention and reversal of lung collapse during the intra operative period. *Best Prac Res Clin Anaesth* 2010; 24: 183-197.
61. Squadrone V, Coxa M, Cerutti E, et al. Continuous positive airway pressure for the treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 2005; 293: 585-595.
62. D'Arsiny C, Goldberg P. Mechanical ventilation for respiratory failure postthoracotomy. *Chest Surg Clin North AM* 1998; 8: 585-610.
63. Baaijens PF, Hasenbos MA, Lacquet LK, Dekhuijzen PN. Cardiac herniation after pneumonectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992; 36: 842-845.
64. Cassorla L, Katz JA. Management of cardiac herniation after intrapericardial pneumonectomy. *Anesthesiology* 1984; 60: 362-364.
65. Robinson CL. The management of chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1985; 39: 90-95.

66. Mitsudomi T, Mizoue T, Yoshimatsu T, et al. Postoperative complications after pneumonectomy for treatment of lung cancer: multivariate analysis. *J Surg Oncol* 1996; 61: 218-222.
67. Jakobsen CJ, Bille S, Ahlburg P, et al. Perioperative metoprolol reduces the frequency of atrial fibrillation after thoracotomy for lung resection. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997; 11: 746-751.
68. van der Werff YD, van der Houwen HK, Heijmans PJ, et al. Postpneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of incidence and possible risk factors. *Chest* 1997; 111: 1278-1284.
69. Shapira OM, Shahian DM. Postpneumonectomy pulmonary edema. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 190-195.
70. Parquin F, Marchal M, Mehiri S, et al. Post-pneumonectomy pulmonary edema: analysis and risk factors. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10: 929-932.
71. Turnage WS, Lunn JL. Postpneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of associated variables. *Chest* 1993; 103: 1646-1650.
72. Cohen E. Physiology of the lateral position and one-lung ventilation. *Chest Surg Clin North Am* 1997; 7: 753-771.
73. Suzuki S, Eastwood GM, Goodwin MD, et al. Atelectasis and mechanical ventilation mode during conservative oxygen therapy: A before-and-after study. *J Crit Care* 2015; 30: 1232-1237
74. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hogman M, Hedenstierna G. Influence of gas composition on recurrence of atelectasis after a reexpansion maneuver during general anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 832-42.
75. Joyce CJ, Williams AB. Kinetics of absorption atelectasis during anesthesia: a mathematical model. *J Appl Physiol* 1999; 86: 1116-25.
76. Edmark L, Auner U, Enlund M, Ostberg E, Hedenstierna G. Oxygen concentration and characteristics of progressive atelectasis formation during anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011; 55: 75-81.
77. Lumb AB. Just a little oxygen to breathe as you go off to sleep is it always a good idea? *Br J Anaesth* 2007; 99: 769-71.

78. Putensen C, Rasanen J, Lopez FA. Ventilation-perfusion distributions during mechanical ventilation with superimposed spontaneous breathing in canine lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 101-8.
79. Putensen C, Zech S, Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, Von Spiegel T, et al. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 43-9.
80. Xia J, Sun B, He H, Zhang H, Wang C, Zhan Q. Effect of spontaneous breathing on ventilator-induced lung injury in mechanically ventilated healthy rabbits: a randomized, controlled, experimental study. *Crit Care* 2011; 15: 244.
81. Hedenstierna G, Tokics L, Lundquist H, Andersson T, Strandberg A, Brismar B. Phrenic nerve stimulation during halothane anesthesia. Effects of atelectasis. *Anesthesiology* 1994; 80: 751-60.
82. Tuğrul M, Camci E, Karadeniz H, Sentürk M, Pembeci K, Akpir K. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997; 79: 306-10.
83. Montes FR, Pardo DF, Charris H, Tellez LJ, Garzon JC, Osorio C. Comparison of two protective lung ventilatory regimes on oxygenation during one-lung ventilation: a randomized controlled trial. *J Cardiothorac Surg* 2010; 5: 99.
84. Yeom JH, Shin WJ, Kim YJ, Shim JH, Jeon WJ, Cho SY, et al. Comparison of volume-control and pressure-control ventilation during one-lung ventilation. *Korean J Anesthesiol* 2009; 56: 492-6.
85. Keszler M. Volume-targeted ventilation. *Early Hum Dev* 2006; 82: 811-8.
86. Song SY, Jung JY, Cho MS, Kim JH, Ryu TH, Kim BI. Volume-controlled versus pressure-controlled ventilation-volume guaranteed mode during one-lung ventilation . *Korean J Anesthesiol* 2014; 67: 258-63.
87. Pu J, Liu Z, Yang L, Wang Y, Jiang J. Applications of pressure control ventilation volume guaranteed during one-lung ventilation in thoracic surgery. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7: 1094-8.
88. Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M, et al, Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden,

Denmark, and Iceland. The ARF Study Group, *Am. J. Respir Crit Care Med.* 1999; 159: 1849-1861.

89. Davidson TA, Rubenfeld GD, Caldwell ES, et al, The effect of acute respiratory distress syndrome on long-term survival, *Am. J. Respir Crit Care Med.* 1999; 160: 1838-1842.

90. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network, Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome, *N Engl J Med.* 2000; 342: 1301-1308.