

**T.C  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**TEK AKCİĞER VENTİLASYONUNDA AKCİĞER KORUYUCU  
VENTİLASYON UYGULAMASI**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. FERHAT ŞAMLI**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. LALE KARABIYIK**

**ANKARA  
MAYIS 2014**

T.C  
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

**Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.**

**Tez Savunma Tarihi: . .2014**

**BAŞKAN**

**Prof.Dr. Mehmet AKÇABAY**  
**Anesteziyoloji ve Reanimasyon**  
**Anabilim Dalı Başkanı**

**ÜYE**

**Prof. Dr. Hülya Çelebi**  
**Anesteziyoloji ve Reanimasyon**  
**Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

**ÜYE**

**Prof. Lale Karabıyık**  
**Anesteziyoloji ve Reanimasyon**  
**Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**  
**(Tez Danışmanı)**

**ÜYE**

**Prof. Dr. Avni Babacan**  
**Anesteziyoloji ve Reanimasyon**  
**Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

**ÜYE**

**Doç. Dr. Demet Çoşkun**  
**Anesteziyoloji ve Reanimasyon**  
**Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

## İÇİNDEKİLER

<b>Kabul ve Onay</b>	<b>i</b>
<b>İçindekiler</b>	<b>ii</b>
<b>Kısaltmalar</b>	<b>v</b>
<b>Şekiller ve Grafikler</b>	<b>viii</b>
<b>Tablolar</b>	<b>ix</b>
<b>1.GİRİŞ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
<b>2.1. Solunum Fizyolojisi</b>	<b>3</b>
<b>2.2. Göğüs Cerrahisi</b>	<b>12</b>
2.2.1. Ameliyat Tipleri	12
2.2.2. Torakotomi	13
2.2.2.1. Torakotomi Tarihçesi	13
2.2.2.2. Torakotomi Teknikleri	13
2.2.2.3. Torakotomi Endikasyonları	14
2.2.3. Anestezi Tekniği	14
2.2.4. Postoperatif Komplikasyonlar	15
2.2.4.1. Postoperatif Ağrı	15
2.2.4.2. Atelektazi	16
2.2.4.3. Kardiyovasküler Komplikasyonlar	17
2.2.4.4. Kanama ve Solunumsal Komplikasyonlar	17

2.2.4.5. Nörolojik Komplikasyonlar	17
2.2.4.6. Postpnömonektomi Pulmoner Ödem (PPPE)	18
<b>2.3. Tek Akciğer Ventilasyonu (TAV)</b>	<b>19</b>
2.3.1. TAV Fizyolojisi	21
2.3.2. TAV'da Ventilasyon Stratejileri	24
<b>2.4. Mekanik Ventilasyona Bağlı Akciğer Hasarı</b>	<b>26</b>
2.4.1. Barotravma-Volütravma	27
2.4.2. Atelektotravma	31
2.4.3. Biyotravma	32
<b>2.5. Akciğer Koruyucu Ventilasyon Stratejileri</b>	<b>34</b>
<b>2.6. TAV' da Akciğer Koruyucu Ventilasyon Stratejileri</b>	<b>35</b>
2.6.1. Volüm Hedefleri	35
2.6.2. Basınç Hedefleri	36
2.6.3. Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç (PEEP)	37
2.6.4. Fraksiyone Oksijen Yüzdesi (FiO <sub>2</sub> )	38
2.6.5. Permisif Hiperkapni	38
2.6.6. Ventilatör Stratejisi	39
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b>	<b>40</b>
3.1. Hasta Seçimi	40
3.2. Yöntem	40
3.3. Postoperatif İzlem	43

3.4. Hasta Takip Formu	44
3.5. İstatiksel Analiz	45
<b>4. BULGULAR</b>	<b>46</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>62</b>
<b>6. SONUÇ</b>	<b>69</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b>	<b>70</b>
<b>8. ÖZET</b>	<b>84</b>
<b>9. SUMMARY</b>	<b>86</b>
<b>10. EKLER</b>	<b>88</b>
<b>10.1. Etik kurul onayı</b>	<b>88</b>
<b>11. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>90</b>

## KISALTMALAR

ARDS: Yetişkin solunum sıkıntısı sendromu

ALI: Akut akciğer hasarı

ASA: Amerikan Anesteziştler Derneği

BAL: Bronkoalveoler lavaj

CO<sub>2</sub>: Karbondioksit

CPAP: Sürekli pozitif hava yolu basıncı

ÇAV: Çift akciğer ventilasyonu

DAB: Diyastolik arter basıncı

EtCO<sub>2</sub>: End-tidal karbondioksit

FiO<sub>2</sub>: İnspirasyon havasındaki oksijen yüzdesi

FRC: Fonksiyonel rezidüel kapasite

HFJV: Yüksek frekanslı jet ventilasyon

HPV: Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon

IPPV: İntermittant pozitif basınçlı ventilasyon

KAH: Kalp atım hızı

LDP: Lateral dekübit pozisyon

OAB: Ortalama arter basıncı

O<sub>2</sub>: Oksijen

PA: Alveoler basınç

PaO<sub>2</sub>: Arteriyel oksijen basıncı

PaCO<sub>2</sub>: Arteriyel karbondioksit basıncı

Paw: Havayolu basıncı

PCV: Basınç kontrollü ventilasyon

PIP: Pik inspiratuar basınç

Ppl: Plevral basınç

Pplat: Plato basıncı

Ptp: Transpulmoner basınç

PVR: pulmoner vasküler direnç

MV: Mekanik ventilasyon

MODS: Multipl organ disfonksiyon sendromu

SAB: Sistolik arter basıncı

SaO<sub>2</sub>: Arteriyel oksijen satürasyonu

SpO<sub>2</sub>: Periferik arteriyel oksijen satürasyonu

SIRS: Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu

TAV: Tek akciğer ventilasyonu

TİVA: Total intravenöz anestezi

TV: Tidal volüm

V/Q: Ventilasyon perfüzyon oranı

VCV: Volüm kontrollü ventilasyon

VALI: Ventilatör ilişkili akciğer hasarı

VILI: Mekanik ventilatör tarafından indüklenen akciğer hasarı

Vt: Tidal volüm

## ŞEKİLLER

Şekil 1. Akciğer hacim ve kapasiteleri

Şekil 2. Akciğerde ventilasyon ve perfüzyonun dağılımı

Şekil 3. Akciğerdeki kan akımının dağılımı

Şekil 4. Mekanik ventilasyonda basınç eğrisinin bileşenleri

## GRAFİKLER

Grafik 1. Grupların postoperatif 2. saatte akciğer infiltrasyon (Aİ) yüzdeleri.

Grafik 2. Grupların parsiyel oksijen basıncı ( $PaO_2$ ) değerlerinin zamanla

$TAV_{\text{önce}}$ 'ye göre değişim yüzdelerinin karşılaştırılması.

## TABLULAR

Tablo 1. Demografik özelliklerin dağılımları

Tablo 2. Grupların ASA sınıfı, anestezi ve cerrahi süreleri

Tablo 3. Uygulanan cerrahi tipine göre hastaların dağılımı

Tablo 4. Grupların SAB (mmHg) değerlerinin dağılımı

Tablo 5. Grupların DKB (mmHg) değerlerinin dağılımı

Tablo 6. Grupların OAB (mmHg) değerlerinin dağılımı

Tablo 7. Grupların ETCO<sub>2</sub> değerlerinin dağılımı

Tablo 8. Grupların SpO<sub>2</sub> ( mmHg) değerlerinin dağılımı

Tablo 9. Grupların solunum sayılarının dağılımı

Tablo 10. Grupların FiO<sub>2</sub> değerlerinin dağılımı

Tablo 11. Grupların P plato (cmH<sub>2</sub>O) değerlerinin dağılımı

Tablo 12. Grupların PIP (cmH<sub>2</sub>O) değerlerinin dağılımı

Tablo 13. Grupların PaO<sub>2</sub> (mmHg) değerlerinin dağılımı

Tablo 14. Grupların PaCO<sub>2</sub> (mmHg) değerlerinin dağılımı

Tablo 15. Grupların SaO<sub>2</sub> değerlerinin dağılımı

Tablo 16. Grupların parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) değerlerinin TAV<sub>önce</sub>'ye göre değişim yüzdelerinin dağılımı

## 1.GİRİŞ

Akciğer kanserinde anatomik rezeksiyon en uygun cerrahi tedavi seçeneğidir (1). Akciğere yönelik bu operasyonlar sırasında ameliyat görüş alanını genişletmek ve cerrahi uygulamaları kolaylaştırmak amacıyla cerrahi uygulanacak akciğer söndürülür ve diğer akciğere ventilasyon uygulanır. Bu özel ventilasyon uygulamasına “Tek Akciğer Ventilasyonu (TAV)” denir (2).

Tek akciğer ventilasyonu sırasında; oksidatif stres, inflamatuvar sitokin salınımı ve histolojik doku hasarı meydana gelir (3). TAV ile intraoperatif ve postoperatif akciğer hasarı indüklenir ve meydana gelen bu hasar mortalite artışına neden olabilir (4).

“Akciğer Koruyucu Ventilasyon” inspirasyon sonunda akciğer hacminin kısıtlanıp ekspirasyon sonu hacminin artırılmasıdır. Bunun için tidal volümün azaltılması (ideal kiloya göre 6 mL/kg) ve PEEP düzeyinin artırılması gerekmektedir (12). Akciğer koruyucu ventilasyonun Akut Respiratuvar Distres Sendromu (ARDS) hastalarında ventilatör ilişkili akciğer hasarını (VILI) azalttığı bilinmektedir (5). TAV süresi, tidal volüm (Vt) ve hava yolu tepe basıncı (PIP) akciğer rezeksiyonu sonrası akut akciğer hasarı (ALI) ve ARDS gelişiminde önemli risk faktörleridir (6,7,8). Alveolleri herhangi bir hasar oluşumundan korumak için, TAV uygulamasında pozitif ekspirasyon sonu basınç (PEEP) ile kombine edilmiş düşük tidal volüm ile ventilasyon önerilmektedir (9).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda ALI olan hastalarda akciğer koruyucu ventilasyonun mortaliteyi azaltan tek tedavi olduğu belirtilmektedir (10,12).

“Akciğer koruyucu ventilasyon” önemli yaşamsal avantajlar sağladığı için, son yıllarda anestezi altında ameliyat olan hastalarda ve yoğun bakım hastalarında yaygın olarak uygulanmaktadır. Yeterli oksijenasyonun garanti edildiği bu uygulamada; solunum işinin azaltılması, solunum kaslarının oksijen tüketiminin azaltılması, uygulanan PEEP düzeyleri ile alveollerin kapanmasının önlenerek açık tutulması önemli avantajlardır. Yapılan çalışmalarda; 6-8 mL/kg tidal volüm, uygun PEEP düzeyi ve 30 cmH<sub>2</sub>O’yu geçmeyen plato basıncı uygulanarak mekanik olarak ventile edilmesi hastalara bu avantajları sağlamaktadır (11,12). Bu üstünlükler sonucunda akciğerde hasarlanma, atelektazi ve enfeksiyonlar daha az meydana gelir. Bu uygulamanın özellikle bir akciğerde ameliyat sürerken sadece diğer akciğerin solutulduğu akciğer ameliyatlarında çok daha önemli yararları olması beklenir.

Bu çalışmada akciğer ameliyatı planlanan hastalarda diğer akciğerin solutulması sırasında, “geleneksel akciğer ventilasyonu” ile “akciğer koruyucu ventilasyon” uygulamalarının ameliyat süresince ve sonrasında beklenen komplikasyonlar üzerindeki etkilerinin karşılaştırılması planlandı.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Solunum Fizyolojisi

Akciğerler, göğüs boşluğunda diyaframın ve kostaların yukarı ve aşağı hareketi ile genişleyebilir ve daralabilir. İspirasyon sırasında, diyaframın kasılması akciğerin alt bölümlerini aşağıya doğru çeker. Akciğerleri genişleten ikinci mekanizma göğüs kafesinin yukarı doğru kaldırılmasıdır. Kostalar doğal istirahat durumunda sternumu geriye vertebral kolona yaklaştıracak şekilde eğimlidirler. Göğüs kafesi yükseldiği zaman kostalar, sternumu vertebralardan öne doğru uzaklaştıracak şekilde düzleşirler. Böylece maksimal inspirasyonda göğüs kafesinin ön arka çapı ekspirasyondaki çapının %20'si kadar artar. Bu yüzden göğüs kafesini yükselten kaslar inspirasyon kasları, aşağı çeken kaslar da ekspirasyon kasları olarak adlandırılır. Göğüs kafesini yükselten en önemli kaslar, eksternal interkostal kaslardır. Aynı zamanda sternum sternokleidomastoid kaslar tarafından, kostalar serratus anterior kasları tarafından ve ilk iki kosta skalen kaslar tarafından yukarı doğru kaldırılır. Ekspirasyon sırasında göğüs kafesini aşağıya doğru çeken kaslar, alt kostaları aşağı doğru çekmede ve aynı zamanda diğer abdominal kaslarla birlikte karın içi organları yukarıya, diyaframa doğru sıkıştırmada etkili rektus abdominalis kası ve internal interkostal kaslardır.

Trakeobronşial ağacın fonksiyonu, ortamdaki gaz akımını alveollere ve alveollerden dışarı yönlendirmektir. Hava yolları, iletici (trakea, bronkus, bronşiol, terminal bronşiol) ve geçiş-solunum (respiratuar bronşiol, alveol kanalı, alveol keseciği) olmak üzere iki bölümden oluşur. Trakeadan alveollere kadar 23 bölüm vardır. Birbirini izleyen her bölümde hava yolu epiteli ve destek dokusu

değişir. Kartilaj desteği bronşiollelerden itibaren kaybolur daha sonra da düz kas desteği kaybolur. Gaz değişimi respiratuar bronşiollelerde başlar. Akciğerlerde pulmoner ve bronşial olmak üzere iki dolaşım vardır. Bronşial dolaşım sol kalpten kaynaklanır ve pulmoner bronşiollelere kadar olan bölümü besler. Diğer bölümler ise alveolar gaz ve pulmoner dolaşım kombinasyonu tarafından beslenir. İki dolaşım arasında bağlantı vardır. Akciğerin lenfatik damarları ve trakea bronşial lenf nodülleri zinciri hava yolları boyunca yukarı doğru seyreder. Sol akciğerden lenfatik akım doğrudan torasik duktusa, sağ akciğerden lenfatik akım sağ lenfatik duktusa boşalır. Trakeobronşial ağacın duyuşal innervasyonu vagus siniri tarafından sağlanır. Bronş düz kaslarının ve sekretuar bezlerin sempatik (T1-4) - parasempatik (vagus) innervasyonu vardır. Sempatik aktivite bronkodilatasyon ve sekresyonları azaltıcı etki gösterirken parasempatik aktivite bronkokonstriksiyon ve sekresyonları artırıcı etki gösterir. Spontan solunum, beyin sapındaki solunum merkezlerinin ritmik nöral aktivitesi sonucu oluşur (13).

Akciğerlerin göğüs kafesiyle bağlantısının sadece hilum ile olması, çevresindeki plevral sıvı içinde yüzmesi, akciğerlerin göğüs boşluğunda hareket etmesini kolaylaştırır. Fazla plevral sıvının devamlı emilmesi visseral ve pariyetal plevra arasında hafif bir negatif basınç oluşturur. Bu yüzden, iki akciğer göğüs boşluğu genişledikçe ve daraldıkça kaygan bir ortamda serbestçe kayma dışında göğüs duvarına yapışık gibi durmaktadır (14).

Plevral basınç (Ppl), visseral ve pariyetal plevra arasındaki alanda bulunan basınçtır. İspirasyon başlangıcında normalde -5 cmH<sub>2</sub>O civarında olan Ppl, istirahat durumunda akciğerlerin açık kalması için gerekli emme basıncını

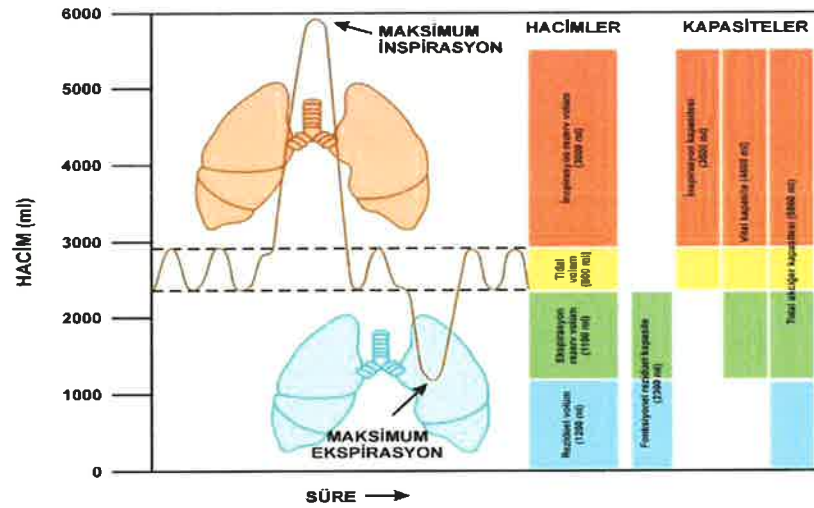
oluşturur. Daha sonra normal inspirasyon sırasında göğüs kafesinin genişlemesi, ortalama  $-7.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'ya kadar düşen daha negatif bir basınç yaratır ve gittikçe artan bir kuvvet ile akciğerlerin yüzeyini çeker. İspirasyonda Ppl  $-5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'dan  $-7.5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'ya değişmesiyle akciğer hacminde  $0.5 \text{ L}$ 'lik artış meydana gelir.

Ekspirasyon sırasında olaylar tamamen tersinedir. Akciğer alveollerinin içindeki basınca, alveoler basınç ( $P_A$ ) denir. Glottisin açık olduğu ve akciğerlerden içeri veya dışarı hiçbir hava akımının olmadığı durumda, solunum ağacının tüm bölgelerinde ve alveollere giden tüm yollardaki basınçlar, atmosfer basıncına eşittir ve  $0 \text{ cmH}_2\text{O}$  olarak değerlendirilir. İspirasyonda havanın içe doğru akışını sağlamak üzere, alveollerdeki basınç atmosfer basıncından hafifçe daha düşük bir düzeye inmelidir ( $-1 \text{ cmH}_2\text{O}$ ). Bu zayıf negatif basınç  $2 \text{ sn}$ 'lik inspirasyon sırasında yaklaşık  $0.5 \text{ L}$  havanın akciğerlere girmesi için yeterlidir. Ekspirasyonda tam tersine değişiklikler meydana gelir.  $P_A +1 \text{ cmH}_2\text{O}$ 'ya kadar yükselir ve bu basınç, inspirasyonda alınan  $0.5 \text{ L}$  havayı,  $2$  ile  $3 \text{ sn}$ 'lik ekspirasyon süresince akciğerlerden dışarıya atar (14).  $P_A$  ve Ppl arasındaki basınç farkına transpulmoner basınç ( $P_{tp}$ ) adı verilir. Bu  $P_{tp}$ , alveoller ve akciğerlerin dış yüzü arasındaki basınç farkıdır ve akciğerlerde genişleyen her bölgede akciğerleri kollapsa yönlendiren elastik kuvvetlerin bir ölçüsüdür. Transpulmoner basınçdaki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleme derecesine *kompliyans* adı verilir. Ortalama erişkin bir insanda, her iki akciğerde birden, normal toplam kompliyans yaklaşık  $200 \text{ mL/cmH}_2\text{O}$  basıncıdır. Transpulmoner basıncın  $1 \text{ cmH}_2\text{O}$  artması, akciğerlerin  $10-20 \text{ sn}$  içinde  $200 \text{ mL}$  genişlemesi demektir. Akciğerlerin elastik kuvvetleri, esas olarak akciğer parankimi içinde birlikte bulunduğu elastin ve

kollajen lifleriyle sağlanır. Havası boşalmış akciğerlerde bu lifler, elastik olarak kasılmıştır. Daha sonra akciğerler genişlediği zaman açılır ve gerilirler. Böylece boyları uzar ve daha fazla bir elastik kuvvet oluştururlar. Akciğer alveollerinde bulunan sıvı yüzey gerilimi ile ilgili olarak iğerde bulunan havayı bronşlar yoluyla alveollerin dışına itmeye zorlar ve alveollerin kollabe olmasına neden olur. Tüm bunların net sonucu, akciğerlerin tamamında *yüzey gerilim elastik kuvvetine* neden olmasdır.

Alveollerin yüzey alanının %10'unu sürfaktan salgılayan *tip II alveoler epitel hücreleri* oluşturur. Sürfaktan iğerikleri; fosfolipit, dipalmitoilfosfotidilkolin, sürfaktan apoproteinleri ve kalsiyum iyonlarıdır. Sürfaktan suyun yüzey gerilimini önemli derecede azaltan bir ajandır. Bu etkiden iğerdiği birçoğ fosfolipit ve dipalmitoilfosfotidilkolin sorumludur. Kapalı alveollerdeki yüzey gerilimi alveollerin kollapsına neden olur. Bu da alveollerde havayı dışarı doğru iten pozitif bir basınç yaratır. Bir alveolde bu şekilde oluşan basıncın miktarı: "Basınç = (2 x yüzey gerilimi)/ alveolün yarıçapı" formülü ile hesaplanabilir. Bu formülde alveollerde meydana gelen kollaps basıncının alveol yarıçapı ile ters orantılı olduğu görölmektedir. Alveoller küçüldükçe yüzey gerilimi tarafından oluşturulan alveol basıncı artar. Bu durum alveolleri yetişkin alveollerinin 1/4'ünden daha küçük yarıçapa sahip küçük prematüre bebeklerde önemlidir. Normal olarak sürfaktanın alveoller iğine sekresyonu, gebeliğin 6. ve 7. aylarına kadar, hatta bazen daha sonra bile başlamaz. Bu nedenle, çoğu prematüre bebeklerin alveollerinde sürfaktan çok az bulunur veya hiğ bulunmaz. Bu bebeklerin akciğerleri bazen normal erişkine göre 6-8 kat daha fazla oranda

kollaps eğilimi gösterir (15). Akciğer ve göğüs kafesi birlikte tüm solunum sisteminin kompliyansı, paralize bir kişinin akciğerlerinin genişlemesi sırasında ölçülür. Akciğer ventilasyonunun incelenmesinde basit bir yöntem olan spirometriyle akciğerlere giren ve çıkan hava hacimleri kaydedilir. Akciğer ventilasyonundaki değişiklikleri tanımlayabilmek amacıyla akciğerdeki hava, dört hacim ve dört kapasiteye ayrılmıştır. (Şekil 1).



Şekil 1. Akciğer volümleri ve kapasiteleri (14).

Akciğer hacimlerinin iki ya da daha fazlasının birlikte değerlendirilmesi akciğer kapasitelerini oluşturur. Tüm akciğer hacim ve kapasiteleri, kadınlarda erkeklerdekenden %20-25 daha düşüktür. İri ve atletik yapılı kişilerde ise küçük ve zayıf kişilerde olduğundan daha yüksektir.

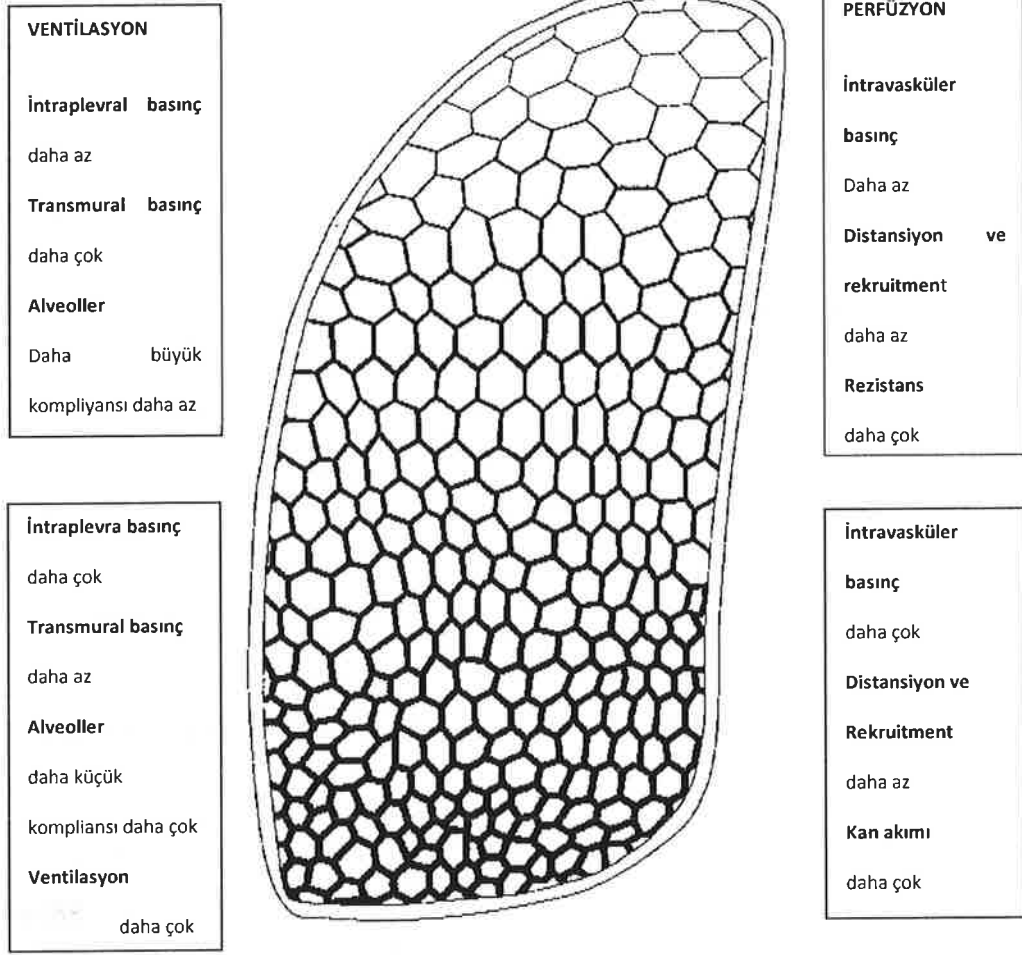
*Dakika solunum hacmi*, bir dakikada solunum yollarına giren yeni havanın toplam miktarıdır. Bu normal soluk hacmi ile dakikadaki solunum hızının çarpımına eşittir. Normal soluk hacmi yaklaşık 500 mL; normal solunum hızı dakikada ortalama 12'dir. Ortalama dakika hacmi 6 L'dir. Pulmoner

ventilasyonun esas önemi, havanın pulmoner kana yakın olduğu akciğerlerin gaz değişim bölgelerinde soluk hacminin devamlı olarak yenilenmesidir. Bu bölgeler; alveolleri, alveol keselerini, alveol kanallarını ve respiratuar bronşiyolleri kapsar. Yeni havanın bu bölgelere ulaşma hızına *alveoler ventilasyon* denir. Kişinin soluduğu havanın bir kısmı farinks ve trakea gibi, gaz değişiminin meydana gelmediği hava yollarını doldurarak gaz değişiminin meydana geldiği bölgelere ulaşamaz. Bu havaya, gaz değişimine katılmadığı için *ölü boşluk havası* denir. Ekspirasyonda alveollerden gelen hava atmosfere ulaşmadan önce ilk olarak bu ölü boşluktaki hava çıkarılır. Bu yüzden ölü boşluk volümü, ekspirasyon gazlarının akciğerden uzaklaşmasında önemli bir dezavantaj oluşturur (14).

Akciğerlerin temel fonksiyonu kan ile solunan hava arasında gaz değişimini sağlamaktır (13,15). Atmosferden solunan oksijenin ( $O_2$ ) hücrelere ulaşması üç basamakta gerçekleşir. Alveol ve akciğer kapillerleri arasındaki  $O_2$  ve karbondioksit ( $CO_2$ ) alışverişi birinci basamağı oluşturur. Oksijenin hücrelere taşınması olan ikinci basamak normal hemoglobin ve kalp debisi gerektirir. Oksijenin kapillerlerden hücrelere,  $CO_2$ 'nin hücrelerden kapillerlere geçişi ise üçüncü basamağı oluşturur (16).

İnspire edilen hava akciğer bölümlerine eşit olarak dağılmaz. Soluk hacminin akciğer içinde dağılımı alveol kompliyansı ve hava yolu direncindeki farklılıklarla belirlenir. Akciğer içinde hareket eden hava, kompliyansı en yüksek ve hava yolu direnci en düşük olan alveole doğru akar. Normal bir nefes verme sonrası akciğerlerde kalan gaz hacmine *fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)* denir. Alveol büyüklüğü Ptp'yle doğrudan ilişkilidir. Transpulmoner basınç değerinin

artmasıyla alveolü geren kuvvetler de artar. Tersine negatif Ptp ise sıkıştırıcı bir kuvvet oluşturarak alveolün ya da küçük hava yollarının kapanmasına neden olur. Akciğerlerin apeksinde bulunan alveoller daha büyük, bazallerinde bulunan alveoller ise daha küçüktür. Normal FRC'de akciğerin apeksinde daha fazla, bazallerinde ise daha az gaz bulunur (Şekil 2). Bölgesel FRC değişiklikleri, Ptp farklılıkları ile açıklanabilir. Akciğere FRC'nin üstüne tidal volüm havası eklendiğinde, hava akciğerin bazalindeki alveollere gidecektir. Normal FRC'de tabandaki alveollerin kompliyansı, daha gergin olan apeksdeki alveollerden fazladır. Bu nedenle normal solunum sırasında alınan gazın büyük bölümü akciğer tabanlarına dağılır. Toraksın alt kısımlarında bulunan interkostal kaslar ve diyafram, üstteki interkostal kaslara göre daha fazla yer değiştirerek akciğerin bazal kısımlarının daha fazla genişlemesini sağlar, bu da bazal bölgelere gaz girişini artıran önemli bir faktördür (17,18).

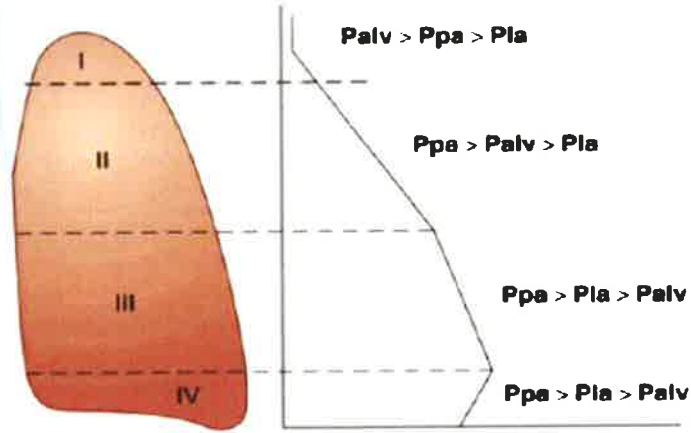


Şekil 2. Akciğerde ventilasyon ve perfüzyonun dağılımı (16).

Kan akımı daha çok yerçekiminin etkin olduğu akciğer bölgelerine yönelir. Ayakta dik duran bir kişide akciğer bazalleri kalp debisinin en büyük bölümünü alırken, apeksleri daha küçük bölümünü alır. Supin pozisyonda yatarken kalp debisinin büyük kısmı akciğerin arka yüzeyine yayılırken, ön yüzeylerinin dolaşımı en azdır. Sistemik dolaşımın tersine pulmoner dolaşım düşük basınçlı bir

sistemdir. Pulmoner arter basıncı sistemik arter basıncından 6-10 kat düşüktür. Pulmoner arter çapının geniş ve boyunun kısa olması nedeniyle bu basınç düşüklüğü meydana gelir. Akciğerde kan dolaşımı basınç ve vasküler direnç ile sürdürülür. Akciğerin her yerinde vasküler direnç eşit olmadığından kan akımı da eşit olarak dağılmaz. Pulmoner arter basıncı, akciğerin apeksinden bazaline doğru inildikçe hidrostatik basınç etkisiyle artar. Bu basınç artışı apeksden bazale inildikçe 1 cmH<sub>2</sub>O/cm'dir. Akciğer apeksi ile bazali arasındaki yüksekliğe bağlı olarak arteriyel damarlara uygulanan basınç farkı 11-15 mmHg'dır. Ayakta/dik pozisyonda pulmoner arter basıncı kalp hizasında yaklaşık olarak 12 mmHg, apeksde ise yaklaşık olarak sıfırdır (17). Eğer pozitif basınçlı ventilasyon uygulanarak alveoler basınç artışına neden olunursa pulmoner arter basıncı da artar ve pulmoner kapillerleri baskılar. Kapillerlerde kan akımı olmayan bu bölge *zon I* olarak adlandırılır. Akciğer, kan akımının daha kolay anlaşılabilmesi için 4 zona ayrılmıştır (Şekil 3). Akciğerde aşağı inildikçe hidrostatik basınç artışı ile arteriyel basınç ve kapiller basınç alveoler basıncı geçince akciğerin kapiller kan akımı düzenlenir. Sistemik dolaşımda perfüzyon basıncı arteriyel basınç ile venöz basınç farkına eşit iken farklı olarak pulmoner dolaşımda *perfüzyon basıncı* arteriyel basınç ile alveoler basınç farkına eşittir. Zon I'in alt kısmında artan pulmoner arteriyel basınç sabit alveoler basıncın üstüne çıkar ve perfüzyon basıncı artar. Bu bölge *Zon II* olarak adlandırılır. Akciğerin daha da alt bölgelerinde arteriyel basınç ve venöz basınç alveoler basıncın üzerine çıkar, bu nedenle buradaki perfüzyon basıncı venöz basınç ile arteriyel basınç farkına eşittir ve bu bölge de *Zon III* olarak adlandırılır. Hidrostatik basınç arteriyel ve venöz

basıncın her ikisini de artırdığı için perfüzyon basıncını artırmaz. Akciğerin bazal bölgesinde kan akımı zon III'e göre daha azdır. Artan interstisyel basıncın ekstraalveoler damarlara uyguladığı bası nedeniyle kan akımı azalmıştır. Bu bölge perfüzyon modeline *Zon IV* olarak sonradan ilave edilmiştir. Kan akımının vertikal dağılımı, yerçekiminin damarlar, alveoller ve interstisyel basınç üzerine etkisi ile açıklanabilir (Şekil 3).



Şekil 3. Akciğerdeki kan akımının dağılımı (Miller's Anesthesia; 2010).

## 2.2. Göğüs Cerrahisi

### 2.2.1. Ameliyat Tipleri

Toraks cerrahisi endikasyonları ve teknikleri ilk uygulanişından bu yana sürekli olarak gelişmektedir. Genel endikasyonlar artık tüberküloz ve süpüratif

pnömoninin komplikasyonları ile sınırlı olmayıp, toraks maligniteleri (akciğer ve özafagus tümörleri), göğüs travmaları, özafagus hastalıkları ve mediastinal tümörleride kapsamaktadır. Bronkoskopi, mediastinoskopi, torakoskopi, video yardımlı torakoskopi gibi tanısal işlemler sık uygulanmaktadır. Her akciğerin ayrı ayrı ventile edildiği anestezi teknikleri ile akciğer tümör cerrahisi (wedge rezeksiyon, lobektomi, pnömonektomi), toraks cerrahisinde acil cerrahi girişim gerektiren durumlar (masif hemoptizi, abse, ampiyem, bronkoplevral fistül), tedavi amaçlı özel durumlar (bronkoalveolar lavaj) ve diğer toraks cerrahisi ameliyatları (akciğer kisti, akciğer transplantasyonu, hacim küçültücü cerrahi, robotik cerrahi) sorunsuz bir şekilde yapılabilmektedir (19).

### **2.2.2. Torakotomi**

#### **2.2.2.1. Tarihçe**

2400 yıl önce Hipokrat tarafından ampiyemin drenajı ile başlayan toraks cerrahisi, Elsberg'in 1911 yılında intratekal anesteziyi tarif etmesiyle gelişerek günümüze kadar gelmiştir (20).

Latissimi dorsi ve serratus anterior kaslarını koruyan kas koruyucu torakotomi 1988 yılında Bethencourt ve Holmes tarafından tarif edilmiştir (21). Kas koruyucu torakotomi 1973 yılında Noirelere ve arkadaşları tarafından teknik olarak tarif edilmiştir (22).

#### **2.2.2.2. Torakotomi Teknikleri**

Göğüs duvarının yapısı birkaç değişik torasik insizyonun yapılmasına imkan sağlar. Uygun insizyon seçiminde; ana patolojik prosedür, onun

lokalizasyonu ve onun hilusla olan ilişkisi dikkate alınarak yapılır. Toraks cerrahisinde en popüler insizyonlar lateral ve aksiller torakotomilerdir. Fakat çift lümenli tüpler ve stapler kullanımının yaygınlaşması posterolateral yaklaşımı öne çıkarmıştır (23).

### **2.2.2.3. Torakotomi Endikasyonları**

Akciğer patolojilerinde (tümör, kist, bül, bronşiektazi gibi), mediasten tümörlerinde, özafagus ve diafram patolojilerinde, pnömotoraks, hemotoraks gibi acil cerrahi müdahalelerde, torasik çıkış sendromuna neden olan patolojilere yaklaşımda tercih edilir (24).

### **2.2.3. Anestezi Tekniği**

Toraks cerrahisinde anestezi seçimi hastanın pulmoner fonksiyonları kadar kardiyak durumuna göre de planlanmalıdır. Toraks cerrahisi girişimlerinde gerek açık cerrahilerde gerek ise video yardımcı torakoskopi veya mediastinoskopi işlemlerinde TAV uygulamak gerekmektedir. Bu teknik söndürülen akciğerde meydana gelen atelektaziye bağlı olarak intrapulmoner şanta ve bunun sonucunda da arterial oksijenizasyonun bozulmasına neden olmaktadır. Yer çekimi ve cerrahi girişimlere bağlı olarak pasif ve hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon (HPV) ile aktif olarak atelektatik akciğere kan akımı azalmakta ve bu sayede TAV sırasında PaO<sub>2</sub>' deki düşüş sınırlanmaktadır (25). Bu olgularda HPV koruyucu olmaktadır. Dolayısıyla anestezi seçiminde bu koruma mekanizmasını bozmamak önemlidir. İnhaler anestezik ajanların HPV'yi baskıladıkları bilinmektedir. Bu etkileri özellikle 1 MAC' ın üzerindeki değerlerde baskın olmaktadır (26, 27). Bu nedenle torak cerrahisi anestezisinde genel anestezi idamesinde intravenöz ajanların yeri

önemlidir. Propofol gibi intravenöz anesteziğin HPV üzerinde etkileri bulunmamaktadır (28,29). Opioidlerin de HPV üzerine negatif etkisi bulunmamaktadır (25). Tüm bu bilgiler ışığı altında toraks cerrahisi anesteziğinde intravenöz ajanlar tercih edilebilmekte ve inhaler ajan kullanımı da opioidlerle kombine edilerek MAC düzeyleri 1'in altında tutulmaya çalışılmaktadır. Opioid dozunun postoperatif solunum depresyonu oluşturmayacak şekilde titre edilmesi önemlidir.

Öte yandan inhaler anesteziğin havayolu reaktivitesini azalttıkları da bilinmekte ve bu etkilerinden dolayı bazı anestezi uzmanları tarafından tercih edilmektedir. Yine reaktif havayolu bulunan hastalarda, bronkodilatatör etkisinden dolayı ketamin kullanılabilir.

Bu hasta grubunda kas gevşeticilerden histamin salınımı olmayan ve minimal semptomimetik aktiviteye sahip ajanlar tercih edilmelidir.

Havayolu manipülasyonlarında, refleks bronkospazmın ve sempatik hiperaktivitenin önlenmesinde lidokain (1-1.5 mg/kg) veya düşük doz bir opioid kullanılmalıdır.

Özetle toraks cerrahisinde anestezi planında tüm bu parametreler değerlendirilerek hastaya uygun kombinasyonlar uygulanmalıdır (19).

## **2.2.4. Postoperatif Komplikasyonlar**

### **2.2.4.1. Postoperatif Ağrı**

Toraks cerrahisinde postoperatif pulmoner komplikasyon riskini arttıran majör faktörlerden biri, şiddetli torakotomi ağrısından dolayı derin nefes almanın ve şiddetli öksürmenin kısıtlanmasıdır (11). Ağrıdan dolayı hastanın solunum eforunun kısıtlanması sekresyonların birikmesine, atelettaziye ve pnömoniye yol açar. Postoperatif ağrısı olan hastaların komplikasyonlardan dolayı hastanede kalma sürelerinin daha uzun olduğu bulunmuştur (30). Torakotomi sonrası analjezi için non-steroid antiinflatuar ilaçlar, opioidler, torakal epidural analjezi, interkostal blok, ekstraplevral blok, transkutanöz elektriksel sinir stimülatörü (TENS) gibi teknikler kullanılabilir (31).

#### **2.2.4.2. Atelettaziler**

Torakotomi yapılması gereken hastalarda operatif girişimle birlikte, sıklıkla daha önceden mevcut pulmoner hastalıklar, bariz olarak pulmoner disfonksiyona ve muhtemelen pnömoniye neden olur. Postoperatif morbiditenin en belirgin nedeni olan atelettazi, pulmoner rezeksiyon için torakotomi yapılan hastaların %100'ünde meydana gelir. Genellikle orta ve üst bölgelerden çok bazal loblarda görülür. Ağrı, obezite, intratorasik kan ve sıvı birikmesi ve kompliyansın azalmasından dolayı, normal solunum eforunun azalmasına bağlı olarak oluşurlar. Böyle bir solunum şekli, küçük havayollarında kapanmaya ve koyulaşmış sekresyonun neden olduğu obstrüksiyona neden olur. Yeterli öksürmemeye ve sekresyonların atılamaması problemi artırır. Bir lobu veya akciğerin girişini tıkayan mukoza plakları, tek akciğer ventilasyonundan sonra kalan akciğerin tam olarak ekspansiyon olamaması, atelettazinin diğer nedenleridir (32).

#### **2.2.4.3. Kardiyovasküler Komplikasyonlar**

Solunum yetersizliği olan hastalarda kardiyak problemleri yönetmek çok zordur. Düşük kalp debisi sendromu ve postoperatif kardiyak aritmiler yaygındır ve bu problemler hayatı tehdit eder. Düşük kalp debisi sendromunu; intratorasik kanama, tamponat, pulmoner emboli veya mekanik ventilasyonda uygulanan PEEP etkilerinden dolayı olan hipovolemiden ayırt etmek gerekmektedir. Toraks cerrahisinden sonra postoperatif kardiyak aritmiler sık görülür. Pulmoner rezeksiyonu takiben hastalarda, gerek yaşları ve gerekse cerrahi işlemin büyüklüğü ile orantılı olarak sık ve ciddi supraventriküler taşikardiler ortaya çıkar. Yine akciğer rezeksiyonu sonrası atrial fibrilasyon görülen vakalarda rapor edilmiştir (32).

#### **2.2.4.4. Kanama ve Solunumsal Komplikasyonlar**

İntratorasik cerrahiden sonra görülen hemoraji ve pnömotoraks daima büyük önem taşır. Bu problemlerden dolayı toraks cerrahisi sonrası, intraplevral torakostomi tüpleri, kapalı su altı drenaj sistemi ile birlikte rutin kullanılır. Bronkoplevral fistül göğüs tüpünden ani ve büyük miktarda hava kaçağı ile kendini gösterir ve parsiyel akciğer kollapsı ile beraber olabilir (32).

#### **2.2.4.5. Nörolojik Komplikasyonlar**

İntratorasik işlemler sırasında santral veya periferik nörolojik yaralanmalar meydana gelebilir. Ameliyat masasında hastaya verilen kötü pozisyon nedeniyle sinirlerin gerilmesi ve kompresyonu ile meydana gelen postoperatif nöropatiler uzun yıllar sürebilir. Brakial pleksus toraks cerrahisi sırasında travma nedeni ile

kolaylıkla hasarlanabilir. İntratorasik sinirler cerrahi işlem sırasında kesilerek, ezilerek, gerilerek veya koterle direk hasara uğrayabilir. İnterkostal sinirler cerrahi işlem sırasında en sık hasarlanan sinirlerdendir. Rekürren larengeal sinir nod biopsisi sırasında bilhassa mediastinoskopi ile yapılırken hasarlanabilir. Frenik sinir; perikardiyektomi, özafagus cerrahisi ve mediastinel tümörlerin diseksiyonu sırasında hasarlanabilir (32).

#### **2.2.4.6. Postpnömonektömi Pulmoner Ödem (PPPE)**

Ciddi kan kaybı dışında; pulmoner rezeksiyon cerrahisinde 2 L'den az intraoperatif kristaloid sıvı ve ilk 24 saat içinde 20 mL/kg'dan düşük pozitif sıvı dengesi hedefi önerilmektedir (33). Özellikle pnömonektomi hastaları için geçerli olan bu göreceli kısıtlayıcı uygulamanın nedeni postpnömonektomi pulmoner ödemin (PPPE; insidans %2-4) yüksek mortaliteye sahip olması ve yüksek sıvı dengeleri ile ilişkili olduğunun görülmesine dayanmaktadır (34). Bu tip PPPE'nin etyolojisi bilinmesine rağmen düşük pulmoner wedge basınçları ve yüksek proteinli ödem sıvısı ile karakterizedir. Bu nedenle pulmoner kapiller permeabilitede artış olduğu varsayılmaktadır. Hemodinamik stabilite için gerekli olanın üzerindeki intravasküler sıvı orantılı olarak pulmoner interstisyuma dağılacaktır. Katkıda bulunan faktörler arasında lenfatik drenajda azalma ve sağ taraflı (çünkü sağ taraflı pnömonektomiden sonra lenfatik drenajdaki bozulma daha fazladır) vardır.

Sıvı yükünden başka, PPPE'nin nedeni olarak ileri sürülen faktörler arasında oksijen toksisitesi, akciğer hiperinflasyonu ve ventilatöre bağlı akciğer

hasarı vardır. Bu son seçenek birçok anesteziistin TAV'nda tidal hacimleri, geleneksel 10 mL/kg yerine 6-7 mL/ kg'a sınırlamasına neden olmuştur. Torasik cerrahide uzun süreli yüksek havayolu basınçlarının PPPE için risk faktörü olduğu belirlenmiştir (6). Göğüs drenajına postoperatif yaklaşım da rezidüel akciğerde hiperinflasyon derecesini etkileyebilir. Akciğer hiperinflasyonun önlenmesinin, PPPE'yi önleyip önlemediği halen bilinmemektedir. Tek başına sıvı kısıtlaması PPPE'yi ortadan kaldırmada (34), endotel hasarı olasılığına karşı pulmoner kapiller transüda miktarının sınırlandırılması rasyonel bir yaklaşımdır. Buradaki önemli nokta intravasküler hacmin torasik epiduralin tolere edebileceği veya son organ perfüzyonunun bozulmayacağı şekilde azaltılmasıdır.

### **2.3. Tek Akciğer Ventilasyonu (TAV)**

Akciğer ameliyatlarında cerrahi görüşü ve manüplasyonu kolaylaştırmak; kan, sekresyon ve enfekte materyalin diğer akciğere geçişini önlemek amacıyla TAV uygulanmaktadır. TAV da ameliyat süresi kısaltmakta ve opere olacak akciğer söndürüldüğü için retraksiyona ve manüplasyona bağlı akciğer hasarı önlenmektedir (19).

#### **TAV'ın kesin endike olduğu durumlar:**

- Bir akciğerden diğerine masif kontaminasyon riski
- Enfeksiyon
- Kanama
- Tek taraflı kritik akciğer hastalığı
- Bronkoplevral fistül

- Dev bül
- Bronş yırtılması ve cerrahisi

**TAV' ın rölatif endike olduğu durumlar:**

- Torasik aorta anevrizması tamiri
- Torakoskopi
- Pnömonektomi
- Lobektomi
- Özofagus cerrahisi
- Torasik vertebra ve medulla spinalis cerrahisi
- Mitral kapak tamiri

Çift lümenli endobronşial tüp, bronş blokerleri, tek lümenli endobronşial tüp uygulamalarıyla TAV sağlanabilir. Günümüzde, toraks ameliyatlarında sıklıkla çift lümenli endobronşial tüpler kullanılmaktadır. İki akciğerin ayrılması için çift lümenli endobronşial tüplerin tercih edilmesinin nedeni; daha kullanışlı olmaları, birbirinden bağımsız olarak her iki akciğerin aspire edilmesine olanak sağlamaları, iki akciğer ventilasyonundan TAV'a geçişin ve TAV'dan iki akciğer ventilasyonuna geçişin daha kolay olması, her iki akciğere farklı ventilasyon modlarının (CPAP, HFJV vs.) uygulamasına olanak sağlamalarıdır (35).

Çift lümenli endobronşial tüpün yanlış pozisyonuna bağıli komplikasyonlar gelişebilmektedir. En sık görülen pozisyon hatası tüpün fazla ilerletilmesidir. Endobronşial tüp fazla ilerletildiğinde akciğerin sadece alt lobu ventile olur. Sağ alt lob akciğerin %30-35' ini, sol lob akciğerin %20-25'ini oluşturmaktadır.

Bunun sonucunda kompliyansa azalma, pik havayolu basıncında (PAP) artma ve oksijen saturasyonunda azalma meydana gelir. Tüpün bronşial ucu trakeada kalırsa, her iki akciğer ventile olur ama TAV uygulanamaz. Tüpün pozisyonuyla ilgili diğer sorunlar ise; yanlış taraftaki bronşun entübe edilmesi, tüpün kıvrılması sonucunda lümenin daralması, uygun olmayan boyuttaki tüpün yerleştirilmesidir. Endobronşial tüpün yanlış yerleşmesinin önlenmesi için, tüp yerleştirildikten sonra yeri fiberoptik bronkoskopi ve iki taraflı oskültasyon ile doğrulanmalıdır. TAV sırasında sürekli end-tidal karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) monitörizasyonu yapılmalıdır. Çift lümenli endobronşial tüp kullanılmasına bağlı diğer komplikasyonlar; trakea ve bronş travması, pnömotoraks, torakal aort anevrizması rüptürü ve kardiyak problemlerdir (36).

### 2.3.1. TAV Fizyolojisi

Genel anestezi altında, kas gevşemesi sağlanmış lateral dekübit pozisyonu (LDP) uygulanmış hastaların, her iki akciğer ventilasyonu sırasında ventilasyon/perfüzyon oranları bozulmaktadır (35,36).

Lateral dekübit pozisyonu ve TAV sırasında ise, üstteki akciğerin ventile olmaması şant oluşmasına neden olur. Altındaki akciğerin iyi ventile olamaması zaten var olan şanti daha da artırır. Sonuç olarak; aynı FiO<sub>2</sub>, aynı hemodinamik ve metabolik koşullar altında, iki akciğer ventilasyonuna göre TAV sırasında P(A-a)O<sub>2</sub> farkı daha yüksek, PaO<sub>2</sub> daha düşüktür (36).

TAV'da PaO<sub>2</sub>'de düşme olmasına karşın PaCO<sub>2</sub> düzeyi sabit kalmaktadır. Bunun nedeni; dakika ventilasyonu değişmediyse CO<sub>2</sub> atılımının devam etmesi ve

ventilasyonu iyi olan akciğer alanlarında CO<sub>2</sub> atılımının artmasıdır. TAV sırasında ventile olan akciğer ventile olmayan akciğeri kompanse edecek kadar yeterli CO<sub>2</sub> atılımını sağlayabilmektedir (35,36).

TAV sırasında gelişen patofizyolojik değişikliklere karşın, oluşan kompanzasyon mekanizmaları nedeniyle, hastaların çoğunda hipoksemi gelişmeden TAV uygulanabilmektedir. Bu kompanzasyon mekanizmalarından en önemlisi “Hipoksik Pulmoner Vazokonstrüksiyon” (HPV)’ dur. Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon akciğer kan akımının en önemli belirleyicisi olup alveollerdeki hipoksiye karşı pulmoner damarlarda gelişen vazokonstrüksiyon yanıtıdır. Böylece kan akımı hipoksik alandan, daha iyi ventile olan akciğer alanlarına doğru yönlendirilmiş olur. Hipoksik alanlar akciğerin %20-80’i kadarsa HPV mekanizması etkindir; TAV da bu oran %30-70 olup oluşan HPV yanıtı şant oranını %50 azaltmaktadır. Ancak HPV yanıtı; akciğer hastalıkları, cerrahi manüplasyon, solunumsal ve metabolik alkaloz, inhalasyon anesteziikleri, vazodilatatör ilaçlar (nitrogliserin, nitroprussid, dobutamin, kalsiyum kanal blokerleri,  $\beta_2$  agonistler), nitrik oksit, yüksek hava yolu basınçları, yüksek pulmoner arter basıncı, hipokapni, yüksek mikst venöz PaO<sub>2</sub> ve düşük kalp debisi nedeniyle deprese olur. Bu nedenlerden herhangi biri ya da birkaçı nedeniyle TAV sırasında bu HPV yanıtı inhibe olabilmektedir (35,36).

Primer akciğer hastalığı olan hastaların akciğerlerinde kan akımı dağılımı bozulmuştur. Primer akciğer patolojisi dışı nedenlerle torakotomi geçiren hastalarla kıyaslandığında, ikinci gruptaki hastalarda TAV sırasında hipoksemi insidansının daha yüksek olduğu ve bu gruptaki hipoksemi insidansını

belirlemede ameliyat öncesi alınan kan gazları ve solunum fonksiyon testlerinin belirleyici olmadığı bildirilmiştir (35,36).

TAV sırasında; şant nedeniyle hipoksemi geliştiğinde şantı azaltmak amacıyla çeşitli ventilasyon stratejileri uygulanmaktadır (37):

- Dakika ventilasyonun artırılması
- Ventile edilmeyen akciğerin aralıklı olarak ventile edilmesi
- Apneik oksijenizasyon
- Ventile edilmeyen akciğere CPAP uygulanması
- Ventile edilmeyen akciğere HFJV uygulanması
- Ventile edilen akciğere PEEP uygulanması

Yüksek tidal volüm uygulaması, kanın parsiyel oksijen basıncını artırmakta ve karbondioksit birikmesini önlemekte, fakat volütravmaya bağlı akciğer hasarına neden olmaktadır (9,35).

Ventile edilmeyen akciğere 5 cmH<sub>2</sub>O'dan daha düşük basınçlarla CPAP (sürekli pozitif havayolu basıncı) uygulanmasının oksijenlenmeye etkisi olmamakta, 10 cmH<sub>2</sub>O'dan daha yüksek basınçlar ise cerrahi manüplasyonu engellemektedir. Bununla beraber 5-10 cmH<sub>2</sub>O düzeyinde CPAP uygulanması ile TAV sırasında PaO<sub>2</sub>'nin arttığı gösterilmiştir (35,38).

Ventile edilen akciğere PEEP uygulanması ile alveol içi küçük damarların sıkışması sonucunda periferik vasküler rezistans (PVR) artmakta, bunun

sonucunda kan akımı ventile olmayan akciğere yönelmekte ve şant oranı artarak PaO<sub>2</sub>'nin azalmasına neden olmaktadır (2,9,35).

Tek akciğer ventilasyonunda hipoksemi geliştiğinde yüksek FiO<sub>2</sub> ile ventilasyon uygulandığında rezorbsiyon atelektazisi, uzun süreli uygulandığında ise oksijen toksisitesi riski bulunmaktadır (35,37).

### **2.3.2. TAV'da Ventilasyon Stratejileri**

Volüm kontrollü ventilasyon (VCV) modu, genel anestezi pratiğinde genelde kullanılan ventilasyon modu olup TAV'da da bu mod kullanılmaktadır. Volüm kontrollü ventilasyon modunda kontrolümüz altındaki parametreler; tidal volüm (Vt) ve solunum sayısıdır. Bu modun amacı sabit dakika ventilasyonunun (tidal volüm ve solunum hızının fonksiyonu) hastaya uygulanmasıdır. İnspiratuar akım sabit ya da artan akım şeklindedir. Volüm kontrollü ventilasyon modunda havayolu basıncı; rezistans ve kompliyansa bağımlı olarak değişir ve bu nedenle havayolu basınçlarının artma riski bulunmaktadır. Bu yüzden VCV sırasında akciğer kompliyansı ve rezistansı monitörize edilmelidir (35).

Tek akciğer ventilasyonu sırasında havayolları basınçlarında artış meydana gelmektedir. Bunun nedeni yeterli ventilasyonu sağlayacak tidal volümün tek akciğere verilmesi, çift lümenli endobronşiyal tüp kullanılmasına bağlı havayolu daralması, LDP nedeniyle ventile edilen tek akciğerin mediastinal organlar ve abdomen tarafından sıkışmasıdır. Ventile edilen akciğerde havayolu basınçlarının artması alveol içi damarların sıkışmasına, vasküler rezistansın artmasına ve kan akımının ventile olmayan akciğere yönelmesine neden olmaktadır. Bunun

sonucunda şant oluşmakta ve hipoksemi gelişmektedir. *İdeal ventilasyonda amaç akciğeri korurken kabul edilebilir gaz değişiminin sağlanmasıdır.* Bunun için de; basınç ve volüm artışına yol açmadan, ama aynı zamanda düşük ekspiryum sonu akciğer volümlerinden kaçınarak dakika ventilasyonun sağlanması gerekmektedir. Mekanik ventilasyon uygulanırken; barotravma, volütravma, atelektotravma ve biyotravmaya bağlı gelişebilecek akciğer hasarının önlenmesi esastır. Ventile edilen akciğere 10 mL/kg'dan daha fazla tidal volüm uygulanmasının havayolu basınçlarını ve pulmoner vasküler rezistansı artırdığı, ayrıca yüksek tidal volüm uygulanmasının akciğerde volütravmaya neden olduğu gösterilmiştir (38,39).

Basınç kontrollü ventilasyon modu solunum yetersizliklerinde sıklıkla kullanılan bir moddur. Bu ventilasyon modunda kontrolümüz altındaki parametreler; pik havayolu inspirasyon basıncı (PIP), inspirasyon zamanı ya da inspiryum/ekspiryum (I/E) oranıdır. Akım paterni azalan akım şeklindedir ve değişkendir. İspirasyonun başlangıcında hızla pik akım oluşmakta ve inspirasyon süresince azalarak ayarlanan inspirasyon zamanı sonuna kadar devam etmektedir (35). Bu ventilasyonu modunda azalan inspiratuar akım nedeniyle pik havayolu basınçlarının azaldığı ve parsiyel oksijen basıncının yükseldiği gösterilmiştir (38,40). Basınç kontrollü ventilasyonda, sabit akımlı VCV'ye göre kanda oksijenlenmenin daha iyi olmasının nedeni, bu modda gazın tüm alveollere uniform dağılımıdır (38,40).

Basınç kontrollü ventilasyon kullanırken dikkat edilmesi gereken; tidal volümün, akciğer ve göğüs duvarı kompliyansı ve havayolu rezistansına bağlı olarak değişkenlik göstermesi ve bu nedenle uygunsuz dakika ventilasyonu

oluşmasıdır (35). Basınç kontrollü ventilasyon, ALI (Acute Lung Injury) ve ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome)'de koruyucu ventilasyon stratejisi olarak kullanılmakta ve kontrolsüz alveol basıncı yükselmelerini önlemektedir. Azalan akım bu hastalarda solunum işini de azaltmaktadır (40).

Son zamanlarda TAV'ın akciğer hasarına neden olabileceği ve bu nedenle ALI/ARDS ile benzerlik gösterdiği düşünülmektedir. Akut akciğer hasarında ve TAV'da gelişen hipokseminin patofizyolojisi benzerdir; ikisinde de atelektaziler ve ventilasyon/perfüzyon dengesizliğine bağlı şant oluşmakta ve bu nedenle hipoksemi gelişmektedir. Her ikisinde de havayolu basınçlarının yükselmesinden kaçınmak gerekir; yüksek havayolu basınçları kan akımının iyi ventile olmayan akciğer alanlarına yönelmesine, sağlıklı akciğer alanlarında barotravmaya ve akciğer hasarına neden olmaktadır (9). Bu nedenle TAV'da da ARDS gibi koruyucu ventilasyon stratejisi olarak PCV modunun uygulanabileceğini düşünülmektedir.

#### **2.4. Mekanik Ventilasyona Bağlı Akciğer Hasarı**

Mekanik ventilasyon ile ilişkili pulmoner komplikasyonlar sık oluşur. En önemli komplikasyonlar; mekanik ventilasyona bağlı akciğer hasarı, endotrakeal entübasyon ve trakeostomi ile ilişkili hava yolu komplikasyonları, oksijen toksisitesi, ventilatör ilişkili pnömoni, pulmoner emboli, hasta-ventilatör uyumsuzluğudur. Mekanik ventilasyon fizyolojik olmayan bir süreçtir, akciğer hasarına yol açabilir ya da mevcut akciğer hasarını artırabilir (41). Bu deneysel çalışmalarda mekanik ventilasyon tarafından indüklenen akciğer hasarı

(Ventilatory Induced Lung Injury: VILI) olarak adlandırılmış daha sonra klinikte karşılaşılan şekliyle mekanik ventilasyon ile ilişkili akciğer hasarı (Ventilatory Assotiated Lung Injury: VALI) olarak isimlendirilmiştir (42).

Mekanik ventilatör tarafından indüklenen akciğer hasarı; morfolojik, fizyolojik ve radyolojik olarak ALI'deki diffüz alveoler hasardan ayırdedilemez. Mekanik ventilatör ilişkili akciğer hasarı ise mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda oluşan ve ARDS'ye benzeyen klinik tablodur. Mekanik ventilatör ilişkili akciğer hasarı, ARDS nedeniyle mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda da oluşabilir. Ancak VILI'den farklı olarak VALI'nin mekanik ventilasyon nedeni ile oluştuğundan emin olunamaz ve sadece mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ortaya çıkan bir tablodur (42). VALI/VILI patogenezinde aşağıda anlatılan üç farklı mekanizma sinerjistik etkileşimle rol almaktadır (43-52):

#### **2.4.1. Barotravma-Volütravma**

Klasik olarak yüksek havayolu basınçlarının akciğere hasar verici etkisi olduğu bilinmektedir. Yüksek basınç/volüm ile mekanik ventilasyon uygulamasının alveol dışına hava kaçışının ötesinde, difüz alveoler hasar, epitelyal ve mikrovasküler permeabilite artışı, sıvı filtrasyonu artışı ve pulmoner ödeme neden olduğu gösterilmiştir (45-47). Barotravma oluşumunda temel neden transpulmoner basınçtır (Ptp), yani alveoler basınç ile plevral basınç arasındaki farktır. Ancak rutin klinik uygulamalar sırasında plevral basınç ölçülemediğinden, Ptp yerine alveoler basıncı yansıtan inspiratuar plato basıncı (Pplat) monitorize edilmektedir.

Normalde total akciğer kapasitesini elde etmek için, 25-30 cmH<sub>2</sub>O'luk transpulmoner basınç yeterlidir. Plevral basıncın 0 cmH<sub>2</sub>O'ya kadar kapandığı varsayılırsa, Pplat olarak ifade edilen alveoler basıncın 35 cmH<sub>2</sub>O'yu aşması, alveol aşırı gerilmesine yol açar (48,49). Akciğer kompliyansı düşük, hava yolu basıncı yüksek olan olgularda, gereken akciğer volümüne ulaşmak için yüksek PIP (Peak inspiratory pressure) gerekir.

Akciğerde hasar oluşmasına yol açan transpulmoner basınç değeri, direkt olarak akciğer volümü ile ilişkilidir. Dreyfuss ve ark tarafından yapılan bir araştırmada akciğer hasarı oluşturan temel nedenin yüksek basınç değil de yüksek volüm olduğu gösterilmiştir ve bu nedenle barotravmadan değil volütravmadan söz edilmesinin daha doğru olacağı ifade edilmiştir (46). Volütravmanın önlenmesi için alveoler aşırı distansiyonun önlenmesi gereklidir. Barotravma sonucu gözlenen pnömotoraks, pnömomediastinum, pnömoperikardium, hava (veya gaz) kistleri, pulmoner interstisyel amfizem, intraparakimal tansiyon kavimleri, sistemik gaz embolileri VALI' nin klinik bulguları olabilir (47). Bununla birlikte VALI sadece hava kaçaklarını belirtmez, ayrıca endotel ve epitel permeabilite artışı, akciğer sıvı dengesi değişiklikleri ve ciddi doku hasarını içerir (45).

### **Etyoloji**

A- Alveoler aşırı gerilme nedenleri:

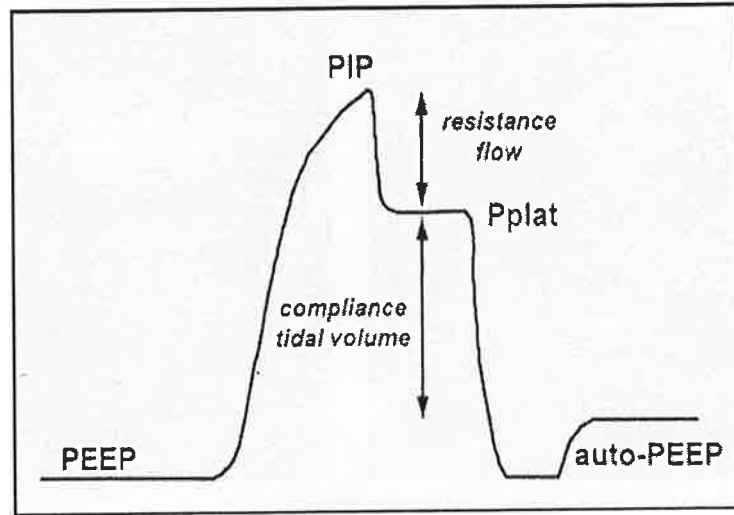
- 1- Volüm kontrollü ventilasyon kullanımı (VCV)
- 2- Yüksek tidal volüm

- 3- Yüksek inflasyon ve inspirasyon basınçlarının varlığı
- 4- Eşlik eden azalmış akciğer ve göğüs kompliyansı
- 5- Altta yatan hastalık

B- Diğer potansiyel faktörler:

- 1- Yapısal hasar
- 2- Sürfaktan kaybı ve inaktivasyonu

Volütravmayı değerlendirmek için, havayolu basınçları ile akciğer volümü arasındaki ilişki gözden geçirilmelidir.



Şekil 4. Mekanik ventilasyonda basınç eğrisinin bileşenleri (50).

Mekanik ventilasyonda hava yolu basıncının öneminden dolayı, basınç eğrisi daha dikkatle değerlendirilmelidir (Şekil 4). İspirasyon süreci içerisinde, inspirasyon sonuna eklenen “pause” dönemi vardır. İspirasyon veya inflasyon basıncı, seçilen  $V_t$ 'nin hastaya gönderilmesi için gereklidir ve iki bileşeni vardır.

İlki, gerekli akım ve hacim değişikliklerini gerçekleştirmek için proksimal hava yollarına uygulanan maksimum basınçtır ki tepe hava yolu basıncı (peak airway pressure: PAP) veya tepe inspirasyon basıncı (peak inspiratory pressure: PIP) eşittir. İkincisi, akciğerlerin genişletilmesi, alveollerin şişkin kalabilmesi için gereken basınçtır, “pause” dönemine uyar ve “plato pressure” (Pplat) olarak adlandırılır. Bu durumda, maksimum alveoler basınç, tepe basıncı değil plato basıncıdır (49).

Bu aşamada, Pplat ve PAP bir arada ele alındığında, volütravmayı değerlendirmede “Pplat” daha önemlidir. Çünkü PAP, endotrakeal tüp direnci, sekresyonlar, bronkokonstrüksiyon, artmış intraabdominal basınç gibi, alveol basıncını etkilemeyen diğer faktörleri de yansıtabildiğinden, daha az güvenilirdir (48,49,51).

Hava yolu basınçları ve volütravma arasındaki değişken ilişkiye dair bir açıklama, eklenen basınçtan daha çok, akciğer distansiyonunun volütravmaya yol açtığıdır (48). Çeşitli hayvan ve insan çalışmaları, bu görüşü desteklemiştir. Hayvanlar, bir yandan yüksek inflasyon basınçlarına maruz bırakılırken, bir yandan da akciğer ekspansiyonunu kısıtlamak için göğüs ve karın çevrelerine sıkı bandajlar eklenmiş ve volütravma oluşmadığı gözlenmiştir (47,52). Bir başka çalışmada; tavşanlarda, akciğer permeabilitesinde akciğer volümünün etkileri çalışılmış ve eklenen basınçtan daha çok artan akciğer volümünün, akciğerleri proteinlere geçirgen hale getirdiğı saptanmıştır (53).

Bu veriler ışığında, akciğerlerin hasarlanmasına basınçtan daha çok volümün neden olduğu düşünülmüş ve “barotravma” yerine “volütravma” ifadesinin kullanılmasının daha doğru olacağı savunulmuştur (48,49,51).

Yetişkin solunum sıkıntısı sendromunda olduğu gibi, ventilasyon için uygun akciğer ünitelerinin sayısının azaldığı durumlarda, konvansiyonel  $V_t$ 'lerin (10-12 mL/kg) kullanımı, alveollerin aşırı gerilmesine yol açabilir. Bu nedenle akciğerlerin aşırı gerilmesini önlemek için  $V_t$  kısıtlanmalıdır.

#### 2.4.2 Atelektotravma

Yüksek volümlerle mekanik ventilasyona ek olarak düşük ekspirasyon sonu akciğer volümleri ile ventilasyon da akciğer hasarına neden olmaktadır (54,55). Bu hasar, alveollerin inspiryumda açılıp ekspiryumda kapanmalarının sonucunda olduğundan atelektravma olarak isimlendirilmiştir (56). Normalde alveollerin inspiryum sonunda açık kalması için 3-5 cmH<sub>2</sub>O'luk, yani fizyolojik seviyede bir ekspirasyon sonu pozitif basınç yeterli olmaktadır. Ancak hastalıklı ve hasarlı akciğerde, yüzey geriliminin azalmasına bağlı olarak alveollerin ekspirasyon sonunda açık kalması için gerekli olan basınç artmaktadır. Bu durumda alveoller ve küçük havayolları ekspiryum sonunda kapanmaktadır. Kapanan alveollerin açılması için inspirasyon sırasında daha yüksek basınçların ve/veya volümlerin uygulanmasına gerek duyulmaktadır.

Alveollerin her solunum siklusunda açılıp kapanması epitel hasarı oluşmasına, sürfaktan yapımının azalmasına, akciğer kompliyansının daha da azalmasına, kapalı alveoller üzerine komşu açık alveollere yansıyan

transpulmoner basınçtan daha yüksek basınçların yansımaya neden olmaktadır (56).

Atelektotramadan korunmak için; öncelikle kapalı ancak açılabilir nitelikte olan alveollerin açılması gerekmektedir. Alveolleri açmak için, mekanik ventilasyona başlarken kapalı alveolleri açmaya yönelik "recruitment manevrası" yapılmalıdır. Recruitment sağlandıktan sonra açılan alveollerin takip eden ekspirasyon sırasında yeniden kapanmasına engel olunmalıdır. Bu amaçla ya hastalıklı alveollerin kapanma basınçlarından daha yüksek bir PEEP (positive end-expiratory pressure) uygulanmalıdır; veya hastalıklı alveollerin ve bunlara ait hava yollarının zaman sabiteleri uzun olduğundan (yani geç boşaldıklarından) tamamen boşalarak kapanmalarına engel olacak şekilde ekspirasyon süresi kısaltılmalıdır (Ters orantılı ventilasyon = Inverse ratio ventilation = IRV) (57,58).

Ekspirasyon sonu pozitif basıncın kapanma basıncı üzerindeki değerlere ayarlanmasının şant fraksiyonunu azalttığı, akciğerde daha fazla hasar oluşumunu engellediği, akciğer ödemi ve permeabilite artışını sınırlandırdığı, tidal kapanma ve yeniden açılmayı azalttığı farklı araştırmalarda gösterilmiştir (46,54,59,60).

#### **2.4.3. Biyotravma**

Mekanik ventilasyonun olumsuz fiziksel etkilerine sekonder olarak ortaya çıkan, bölgesel ve sistemik inflamatuvar yanıtı tetikleyerek akciğer hasarını artıran etkileri biyotravma olarak isimlendirilmektedir (56,61-63). Yüksek tidal volüm ile birlikte yüksek plato ve tepe basınçlarının kullanımı alveoler makrofajları

uyararak inflamatuvar mediyatörlerin üretimini artırır (sitokinler gibi) ve alveoler epitelin, endotelin (NO üretiminde artış ile seyrederek) ve intraselüler matriksin yırtılmasına neden olarak kandaki mediyatörlerin, atıkların ve bakterilerin translokasyonuna neden olarak multipl organ disfonksiyonu (MODS) oluşumunu kolaylaştırır. Bu inflamatuvar süreç yapılan çeşitli araştırmalarda kanda, bronkoalveoler lavaj (BAL) da ve alveoler epiteli çevreleyen sıvıda inflamatuvar mediyatörlerin yüksek konsantrasyonlarda tespit edilmesi ile kanıtlanmıştır.

VILI'de tespit edilmiş olan mediyatörler; kompleman sisteminin enzim ve mediyatörleri, pro ve antiinflamatuvar sitokinler, surfaktan yıkım ürünleri, nitratlı proteinler, büyüme faktörleri ve ekstrapulmoner düzenleyici faktörlerdir (64,65).

VALI'nın klinik ve histopatolojik özellikleri ARDS ile büyük bir benzerlik göstermektedir. Akciğer hasarı homojen olmayıp, histolojik olarak ödem, hemoraji, hiyalen membran formasyonu, alveollerde ve interstisyel alanda proteinden zengin sıvı birikimi, granülosit infiltrasyonu ve fibroblast proliferasyonu ile karakterli difüz alveoler hasar mevcuttur.

Akciğerlerin kardiyak debinin tamamını alması ve mekanik ventilasyona sekonder akciğer hasarı sonucunda alveolokapiller permeabilitenin artması akciğerlerde ortaya çıkan inflamatuvar mediyatörlerin sistemik dolaşıma geçişine de neden olmaktadır. Deneysel modellerde yapılan araştırma sonuçları mekanik ventilasyon sırasında uygulanan transpulmoner basıncın artırılmasının sistemik dolaşıma mediyatör geçişini artıracığı, PEEP uygulamasının ise bu geçişe engel olacağı yönündedir (66,67). Mekanik ventilasyon uygulamasının akciğerlerden

sistemik dolaşıma mediatör geçişine yol açmasının ötesinde sistemik dolaşımdaki nötrofilleri de etkiliyor olması ve akciğerlerden sistemik dolaşıma bakteriyel translokasyonu artırıyor olması sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) oluşumuna katkıda bulunmaktadır ve takibinde MODS' u tetiklemektedir (68).

Ranieri ve ark (69) tarafından gerçekleştirilen randomize, kontrollü klinik çalışmada konvansiyonel mekanik ventilasyon uygulamasının ( $V_t=11.1$  mL/kg, PEEP=6.5 cmH<sub>2</sub>O, plato basıncı=31 cmH<sub>2</sub>O) serum ve bronkoalveoler lavaj (BAL) sitokin (TNF-alfa, IL-8 ve IL-6) düzeylerinde artışa yol açarken, düşük tidal volüm ve yüksek PEEP ile yapılan akciğeri koruyucu stratejinin ( $V_t=7.6$  mL/kg, PEEP=14.8 cmH<sub>2</sub>O, plato basıncı=24.6 cmH<sub>2</sub>O) kan ve BAL sitokin düzeylerinde düşüğe neden olduğu bulunmuştur.

Konvansiyonel mekanik ventilasyonun kısa süre uygulanmasının bile sistemik ve alveoler sitokin düzeylerini artırdığı gösterilmiştir (70).

## **2.5. Akciğer Koruyucu Ventilasyon Stratejileri**

Çeşitli klinik ve deneysel çalışmaların sonuçları yüksek volüm, yüksek basıncı, alveollerin periyodik açılıp kapanmasına yol açan yetersiz PEEP, kapalı alveollerin açılarak kullanılır hale getirilmemesi gibi uygulamaların direkt mekanik etkilerinin yanı sıra, inflamatuvar yanıtı tetikleyerek akciğer hasarı oluşumuna ve MODS gelişimine yol açtığı, böylece mortaliteyi artırabileceği konularında fikir birlikteliği oluşmasını sağlamıştır (43,44,56,61,63).

Mekanik ventilasyon uygulaması sırasında VALI/VILI gelişmesine engel olmak için koruyucu ventilasyon stratejileri önerilmiştir. Koruyucu ventilasyon

stratejisi somut önerileri deneysel çalışmalar ve retrospektif klinik çalışmalardan elde edilen bilgiler üzerine kurulmuştur.

Bu uygulamaların esası:

- 1- Kapalı alveollerin derhal açılmasının sağlanması (recruitment)
- 2- Alveollerde aşırı distansiyona neden olmayacak düşük tidal volüm uygulaması
- 3- Açılan alveollerin ekspiryum sonunda kapanmasının engellenmesidir.

## **2.6. TAV'da Akciğer Koruyucu Ventilasyon Stratejileri**

### **2.6.1. Volüm Hedefleri**

Geleneksel olarak TAV'da tidal volümler çift akciğer ventilasyonundaki gibi yüksek  $FiO_2$  ve sıfır PEEP ile ayarlanmaktaydı (71). Bu uygulama hipoksemiye kontrol etmek için önerilmiş, çünkü yüksek tidal volümlerin oksijenizasyonu iyileştirdiği ve şant oranını düşürdüğü gösterilmiş (72). Son zamanlarda; retrospektif çalışmalar, yüksek ventilasyon basınçları ve yüksek tidal volümlerin akciğer hasarı ile ilişkili olduğunu göstermektedir (6,73,74). Hem hayvan modelleri hem insanlar üzerinde yapılan çalışmalar TAV'da koruyucu ventilasyon stratejileri ile konvansiyonel uygulamaları karşılaştırmaya yönelik yapılmış (8,75). Yüksek volüm kullananlarda inflamasyon proteinlerinde artış saptanmış (8,75). Yine başka bir çalışmada ventile olan akciğerdeki (söndürülmeyen) inflamasyonun 3 saat boyunca kollaps olan akciğerdeki ile

benzer hatta daha kötü olduğu gösterilmiş (76). Düşük Vt (5 mL/kg) ile havalandırılan özafajektomi hastalarında, yüksek Vt'ye göre; azalmış sistemik proinflamatuvar yanıt ve daha düşük ekstrasvasküler akciğer sıvı indeksi bulunmuş (7). Akciğer rezeksiyonu geçirmiş 100 hastanın postoperatif dönemini analiz eden bir prospektif çalışma yapılmış ve düşük Vt grubunda (6 mL/kg), yüksek Vt (10 mL/kg) grubuna göre; daha iyi postoperatif gaz değişimi, daha az postoperatif komplikasyon ve daha düşük ALI periyodları görülmüş (77). Hipoksemi durumuna bakıldığında 2 grup arasında fark bulunmamış ama yüksek Vt grubunda 30 cmH<sub>2</sub>O'yu aşan PIP değerleri bulunmuş. Bu çalışmalar toraks cerrahisinde TAV uygulanan hastalarda koruyucu akciğer ventilasyonunu güçlü bir şekilde desteklemektedir.

Perioperatif ALI gelişimi multifaktöriyel olmasına rağmen hiperinflasyon ve tekrarlayan şişirme/söndürme döngülerinin hasar oluşumunda katkısı olduğu ve yatkın hastalarda yüksek Vt'nin hasar ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Bu durum TAV'da akciğer koruyucu ventilasyonun (AKV) primer öneri olmasını sağlamıştır (71,78). İlginç olarak bir memelinin normal Vt'sini 6.3 mL/kg olduğu düşünüldüğünde AKV'nin fizyolojik akciğer ventilasyonunu yansıttığı görülür.

### **2.6.2. Basınç Hedefleri**

Çift akciğer ventilasyonundaki dakika hacmi, çift lümenli tüpün tek lümeninden uygulanınca peak inspiratuar basınç %55, plato basıncı %42 artar (79). PIP tidal volüme, inspirasyon süresine, endotrakeal tüp çapına ve bronkospazma bağlıdır. Ama her zaman alveoldeki gerilme basıncının artışına bağlı yükselen

PIP'in akciğere zararlı olduğu anlamına gelmez. Bunun yanında plato basıncı alveol üzerinde gerilme basıncını daha iyi yansıtır. Transpulmoner basınç alveoler travmanın esas nedenidir ama monitörize edilemez. 40 cmH<sub>2</sub>O üzerindeki PIP değerlerinin ALI gelişimi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (74). Benzer olarak 29 cmH<sub>2</sub>O plato basıncına maruz kalan hastalar 14 cmH<sub>2</sub>O basınca göre toraks cerrahisi sonrası ALI gelişimi açısından daha riskli bulunmuş (6). Aslında hiçbir havayolu basınç seviyesi tamamen güvenli bulunmamıştır, ama 35 cmH<sub>2</sub>O'dan küçük PIP ve 25 cmH<sub>2</sub>O'dan küçük plato basınçları zararsız olarak kabul edilmiştir. Koruyucu olması nedeniyle hipoventile edilen hastalarda bu değerlere uygun olunması daha kolay hale gelmiştir.

### 2.6.3. Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç (PEEP)

Tek akciğer ventilasyonu sırasında PEEP'in oksijenizasyon üzerine etkisi değişkendir (80-82). İntrensek PEEP değeri, kompliyans eğrisinde alt infleksiyon noktasından düşük olan hastalarda faydalıdır. Aksi halde; eksternal PEEP uygulaması pulmoner basıncı artırır ve oksijenizasyonu bozar. Muhtemelen alveollerin aşırı distansiyonuna, pulmoner şant artışına sekonder olarak oksijenizasyonu bozar (83-85). Toraks cerrahisinde ne intrensek PEEP'in ne de kompliyans eğrisinin elde edilmesi kolay değildir. Koruyucu ventilasyonun bir parçası olarak TAV sırasında PEEP uygulamanın akciğer hasarını gösteren belirteçleri azalttığı gösterilmiştir (7,75,86).

Toraks cerrahisinde uygulanan düşük (5 cmH<sub>2</sub>O) PEEP, sağlıklı hastalarda hemodinamik açıdan iyi tolere edilir fakat tüm vakalarda oksijenizasyonu

iyileştirmez (87). PEEP seviyesi kişiye ve onun solunum mekaniklerine uygun olarak ayarlanmalıdır. Ciddi KOAH'lı hastalarda, aşırı PEEP uygulaması dinamik hiperinflasyon oluşturabilir ve oluşan hava tuzağı intraoperatif hipotansiyonun potansiyel bir nedeni olarak düşünülmelidir. İdeal PEEP değeri; hemodinamiyi bozmayacak ve akciğerde aşırı distansiyon yapmayacak kadar düşük; alveoler rekrutment'i indükleyecek ve ekspansiyon sonunda akciğerlerden daha çok hava içeri girmesini sağlayacak kadar yüksek olmalıdır (88).

#### **2.6.4. Fraksiyone Oksijen Yüzdesi (FiO<sub>2</sub>)**

Rutinde TAV yönetiminde uzun zamandır %100 oksijen (O<sub>2</sub>) kullanılmaktaydı. Bunun nedeni yüksek oranda desaturasyon görülmesi ve hiperoksinin ventile olan akciğerde vazodilatatör etki ettiğinin düşünülmesidir. Oksijen toksisitesi TAV sırasında görülür. Opere akciğerin kollapsı ve cerrahi müdahale, rölatif organ iskemisine neden olmakta buda ventilasyona bağlı reperfüzyonu takiben O<sub>2</sub> radikallerinin oluşumuna yol açmaktadır. TAV süresinin uzaması ve tümör varlığı oksidatif stres markırlarında artışa neden olmaktadır (5,89). Özellikle uzamış TAV sonrası reekspansiyonda düşük O<sub>2</sub> basıncı kullanılmalı (5). Olası bir akciğer hasarına karşı; riskli hastalarda adjuvan terapi sonrası veya akciğer transplantasyonu geçirenlerde düşük tutulmalı ve titre edilmelidir.

#### **2.6.5. Permisif Hiperkapni**

Akciğer koruyucu ventilasyonda amaç overdistansiyon ve yüksek basınçtan kaçınarak akciğerde travmayı en aza indirmektir (90). TAV'da

koruyucu ventilasyon, düşük tidal volüm ve yüksek solunum hızı ile ölü boşluğu ve PaCO<sub>2</sub>' yi arttırır (71,91).

Tek akciğer ventilasyonunda hiperkapni iyi tolere edilir ancak yüksek pulmoner basınçlar, önemli kardiyak ritim bozuklukları veya intrakraniyal basınç artışı olan hastalarda kaçınılmalıdır (92,93). Normal sağ ventrikül fonksiyonu ve yeterli kardiyak rezervi olan hastalar, 70 mmHg ya kadar olan PaCO<sub>2</sub> düzeylerini kısa sürede tolere eder ve bu durum akciğer hasarı açısından açıkça yararlıdır. İnotropik ajanlar ile hemodinamik destek yüksek PaCO<sub>2</sub> seviyelerinde gerekli olabilir.

#### **2.6.6. Ventilasyon Modu**

Volüm kontrollü ventilasyon (VCV) cerrahi sırasında kullanılan asıl ventilatör modudur. Basınç kontrollü ventilasyon (PCV) azalan akım paterni ile tidal volümün daha homejen dağılımını sağlar ve az havalanan akciğer bölgelerinde recruitment'e, düşük plato basıncına neden olarakta akciğer kompliyansının iyileşmesine neden olur (71). TAV sırasında PCV modu kullanımının deoksijenizasyona ve akciğer hasarına karşı korunmaya faydalı olduğunu gösteren kanıtlar tartışmalıdır (94-96). Dahası tidal volümler PCV sırasında çok değişken olabilmekte ve akciğer kompliyansındaki değişikliklere bağlı keskin düşüşler görülebilmektedir (akciğer retraksiyonunda olduğu gibi). PCV; düşük ventilatör basınçlarının kullanıldığı durumlarda, özellikle doğru tüp pozisyonuna rağmen intraoperatif yüksek havayolu basınçları varlığında tercih edilen ventilatör modudur.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 13.02.2013 tarih, 25901600-1409 sayılı yazılı onayı alındıktan sonra gerçekleştirilmiştir.

#### **3.1 Hasta Seçimi**

Çalışmaya 20-75 yaş aralığında olan, ASA I-III sınıfında olup elektif torakotomi uygulanacak ve araştırma kapsamında olmayı kabul eden hastalar dahil edildi.

#### **3.2. Yöntem**

Yazılı onamları alındıktan sonra ASA I-III 104 hasta prospektif randomize kontrollü çift kör olarak iki gruba ayrıldı. Yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, boy, ASA, ek hastalık, cerrahi tipi, anestezi ve cerrahi başlangıç saatleri kaydedildi.

Hastalar operasyondan 6-8 saat önce aç bırakıldı. Ameliyathaneye alındıktan sonra 20 Gauge (G) kanül ile el sırtından periferik damar yolu açıldı. Kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) monitörize edildi. Takılmasında sorun teşkil etmeyen hastalara T 4-8 düzeyinden epidural kateter (Braun Epidural Catheter, Mensulgen, Germany) postoperatif analjezi için yerleştirildikten sonra 3 mL %2 lidokain (Aritmal, İstanbul) ile test dozu yapıldı. Epidural kateter takılmayan olgulara postoperatif analjezi için 0.1 mg/kg morfin hidroklorür (Morphine, Galen İlaç San., İstanbul) uygulandı.

Genel anestezi indüksiyonundan önce bütün hastalara %100 O<sub>2</sub> solutularak 3 dakika preoksijenizasyon uygulandı. Anestezi indüksiyonu 1 mg/kg iv lidokain, 1.5-2 mg/kg %1 propofol (Propofol-Lipiro %1, B. Braun Mensulgen, Germany), 0.6 mg/kg rokuronyum (Esmeron flakon, Schering-Plough, Netherlands) ve 0.2 µg/kg/dk remifentanil (Ultiva, Glaxo Smith Kline, Italy) ile sağlanan hastalara, anestezi idamesi için 8-12 mg/kg/st propofol, 0.05-0.2 µg/kg/dk remifentanil verilerek TİVA uygulandı. Yeterli kas paralizisi sağlandıktan sonra kadın hastalara 35-37 F sol, erkek hastalara 37-39 F sol Robertshaw çift lümenli tüp (Boncho-Cath<sup>TM</sup> Left, Athlone, Ireland) yerleştirildi. Trakeal kaf 5-10 mL, bronşial kaf 1-3 mL havayla geriye kaçak olmayacak kadar şişirildi. Tüpün yeri oskültasyonla kontrol edilerek doğrulandı. End-tidal karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) monitörizasyonu yapıldı. Arteriyel kanülasyon sağlandıktan sonra SAB, DAB, OAB invaziv (Sasan, Ankara, Türkiye) olarak monitörize edildi ve 14 G subklavyen kateter (Sentia, Frankfurt, Germany) ile subklavyen ven kanülasyonu cerrahi yapılacak taraftan sağlandı. Hastalara sıvı rejimi olarak 6 mL/kg Ringer laktat verildi. SAB 80 mmHg altına düşen olgulara kolloid de verildi. İdrar sondası takılarak idrar çıkışı izlendi. Hastalara lateral dekübitis pozisyonu verildikten sonra ÇLT'nin yeri tekrar oskültasyonla değerlendirildi ve havayolu basınçları kaydedildi. Mekanik ventilasyon her iki grupta anestezi cihazı (Julian, Dräger Medizintechnik GmbH, Germany) ile sağlandı. Mekanik ventilasyon boyunca tidal volüm (Vt), solunum sayısı (frekans), fraksiyone oksijen (FiO<sub>2</sub>), plato basıncı (Pplato), tepe basıncı (PIP), PEEP değerleri kaydedildi.

Her iki gruba TAV'a kadar ve TAV sonrası  $FiO_2:0.5$ ,  $Vt:10$  mL/kg, sıfır PEEP, VCV, İ/E:1/2 uygulandı.

#### TAV SÜRESİNDE:

**Geleneksel ventilasyon (GV) grubuna:**  $FiO_2:0.5$ ,  $Vt:10$  mL/kg (*Erkeklerde*  $50 + 0.9 \times (Boy-152.4)$ , *bayanlarda*  $45 + 0.9 \times (Boy-152.4)$  ideal kilo hesabı ile) (97), PEEP:0, basınç sınırlamalı volüm kontrollü ventilasyon (VCV), inspiryum/ekspiryum (İ/E):1/2 uygulandı.

**Akciğer koruyucu ventilasyon (AKV) grubuna:**  $FiO_2: 0.5$ ,  $Vt: 6$  mL/kg (ideal kiloya göre), PEEP: 10 cmH<sub>2</sub>O, basınç kontrollü ventilasyon (PCV), İ/E:1/2 uygulandı.

Her iki grupta solunum sayısı PaCO<sub>2</sub> 35-45 mmHg arasında olacak şekilde ayarlandı. Tepe basıncının (PIP)  $\leq 30$  cmH<sub>2</sub>O olması sağlanıp eğer PIP>30 cmH<sub>2</sub>O ise Vt yi 1 mL/kg lık azaltma uygulamalarıyla PIP $\leq 30$  cmH<sub>2</sub>O olması sağlandı. SpO<sub>2</sub> $\geq 94$  olması sağlanıp eğer SpO<sub>2</sub><94 ise FiO<sub>2</sub> 3 dk aralarla 0.2 oranında artırıldı. FiO<sub>2</sub>:1 olduğu halde SpO<sub>2</sub><94 ise üst akciğere 5 cmH<sub>2</sub>O devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP) ile O<sub>2</sub> uygulandı.

Çalışma süresince SAB, DAB, OAB, EtCO<sub>2</sub>, Vt, SS, FiO<sub>2</sub>, Pplato, PIP, PEEP, arteryel kan gazında parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>), parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>), pH, hematokrit (Htc), oksijen satürasyonu (SaO<sub>2</sub>), TAV öncesi, TAV başladıktan 15 ve 60 dakika sonra ve TAV bitiminden 15 dakika sonra değerleri kaydedildi. Anestezi cihazında milibar olarak ölçülen bazı parametreler cmH<sub>2</sub>O ya çevrildi.

### 3.3. Postoperatif İzlem

Hastaların postoperatif analjezi ihtiyacı görsel ağrı skorlaması (VAS) 4'ü geçmeyecek şekilde planlandı.

Postoperatif 2. saatte PaO<sub>2</sub>, FiO<sub>2</sub> izlendi ve ön arka akciğer grafisinde infiltrasyon varlığı değerlendirildi.

Akciğerde infiltrasyon varlığı: İnfiltrasyon yok: 0 puan, 3'te 1 kadrandan az infiltrasyon: 1 puan, 3'te 2 kadranda infiltrasyon: 2 puan, 3'te 2 den fazla kadranda infiltrasyon: 3 puan olarak değerlendirildi.

### 3.4. Hasta Takip Formu

Ad Soyad:	Tarih:
Yaş:	Protokol:
Cinsiyet:	Grup:
Boy/Kilo:	Cerrahi Tipi:
ASA:	Anestezi başlangıç/bitiş:
Ek Hastalık:	Cerrahi başlangıç/bitiş:

#### Hemodinamik İzlem

	TAV öncesi	TAV 15. dk	TAV 60. dk	TAV sonra15.dk
SAB(mmHg)				
DAB(mmHg)				
OAB(mmHg)				
EtCO <sub>2</sub>				
SpO <sub>2</sub>				

#### İntraoperatif İzlem

	TAV öncesi	TAV 15. dk	TAV 60. dk	TAV sonra15.dk
Vt(ml)				
Frekans				
FiO <sub>2</sub>				
P <sub>plat</sub> (cmH <sub>2</sub> O)				
PEEP(cmH <sub>2</sub> O)				
PaO <sub>2</sub> (mmHg)				
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)				
PH				
Htc(%)				
SaO <sub>2</sub> <%94				
PIP>30cmH <sub>2</sub> O				

#### Postoperatif İzlem

	PaO <sub>2</sub>	FiO <sub>2</sub>	Ac İnfilt
Postop 2. saat			

Şekil 5: Hasta takip formu

### 3.5. İstatistiksel Analiz

Tüm veriler ortalama  $\pm$  ortalamanın standart hatası (Ort  $\pm$  SS) şeklinde ifade edilmiştir. Verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi; grup içi karşılaştırılmasında ise Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi kullanılmıştır. İstatistiksel analizler paket program (*GraphPad Prism version 5.00 for Windows: GraphPad Software, San Diego, California, Amerika*) kullanılarak yapılmıştır. Tüm istatistiksel analizlerde 0.05'den küçük P değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

#### 4. BULGULAR

Çalışmadaki hastaların; demografik özellikleri, ASA skoru, anestezi ve cerrahi süreleri, uygulanan cerrahi tipleri iki grup arasında benzer bulundu (Tablo 1, Tablo 2, Tablo 3)

Tablo 1. Demografik özelliklerin dağılımları (Ort ± SS).

	GRUP GV	GRUP AKV	P değeri
Yaş (yıl)	56.60 ± 1.98	55.77 ± 1.77	0.43
Ağırlık (kg)	76.96 ± 2.18	77.73 ± 2.00	0.94
Boy (cm)	167.08 ± 1.11	169.06 ± 1.36	0.22
Cinsiyet oranı (E/K)	40/12	41/11	

Tablo 2. Grupların ASA sınıfı, anestezi ve cerrahi süreleri (Ort ± SS).

	Geleneksel Ventilasyon (n=52)	Akciğer Koruyucu Ventilasyon (n=52)	P değeri
ASA sınıfı (%)			
I	14 (26,9)	11 (21,1)	
II	31 (59,6)	37 (71,1)	
III	7 (13,5)	4 (7,8)	
Anestezi süresi (dk)	196.25 ± 5.52	196.75 ± 5.70	0.7645
Cerrahi süresi (dk)	142.40 ± 4.91	141.44 ± 4.80	0.9740

Tablo 3. Uygulanan cerrahi tipine göre hastaların dağılımı

Cerrahi tipi	Geleneksel Ventilasyon	Akciğer Koruyucu Ventilasyon
Lobektomi	31	30
Wedge rezeksiyon	11	10
Pnömetomi	4	3
Metastazektomi	-	2
Sempatektomi	2	1
Kistektomi	3	2
Dekortikasyon	1	1
Diğer	-	3
<b>Toplam</b>	<b>52</b>	<b>52</b>

**Tablo 4.** Grupların SAB (mmHg) değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	<b>GRUP GV (n=52)</b>	<b>GRUP AKV (n=52)</b>	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	112.12 ± 2.98	108.92 ± 3.16	0.35
<b>TAV<sub>15</sub></b>	110.19 ± 2.31	108.02 ± 2.59	0.55
<b>TAV<sub>60</sub></b>	111.94 ± 2.44	104.98 ± 2.15 <sup>#</sup>	<b>0.01</b>
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	115.37 ± 2.68	112.92 ± 2.54	0.51

#: P<0.05, gruplar arası karşılaştırma, Mann-Whitney U testi ile

## **SAB**

### **Grup içi karşılaştırmada**

#### **Grup GV'de:**

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırmada; tüm zaman diliminde benzer olduğu görüldü.

#### **Grup AKV'de:**

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırmada; tüm zaman diliminde benzer olduğu görüldü.

### **Gruplar arası karşılaştırmada**

Tek akciğer ventilasyonunun 60. dakikasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup AKV'de düşük olduğu tespit edildi (p<0.05) (Tablo 3).

Ortalama SAB değerlerine bakıldığında; her iki grupta klinik olarak normal değerler içerisinde seyretti.

Tablo 5. Grupların DAB (mmHg) değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	GRUP GV (n=52)	GRUP AKV (n=52)	P değeri
TAV <sub>önce</sub>	63.98 ± 1.68	62.83 ± 1.77	0.62
TAV <sub>15</sub>	62.31 ± 1.37	64.23 ± 1.68	0.52
TAV <sub>60</sub>	65.19 ± 1.57	62.35 ± 1.66	0.09
TAV <sub>sonra15</sub>	69.00 ± 1.76	66.27 ± 1.56	0.24

## DAB

Zaman birimlerinde grup içi ve gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı tespit edildi (Tablo 4).

**Tablo 6.** Grupların OAB (mmHg) değerlerinin dağılımı (Ort ± SS)

	<b>GRUP GV (n=52)</b>	<b>GRUP AKV (n=52)</b>	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	81.73 ± 2.20	80.62 ± 2.38	0.57
<b>TAV<sub>15</sub></b>	80.60 ± 1.76	81.44 ± 2.01	0.78
<b>TAV<sub>60</sub></b>	83.88 ± 1.94	79.02 ± 1.87 <sup>#</sup>	<b>0.02</b>
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	84.77 ± 2.24	85.58 ± 1.90 <sup>&amp;</sup>	0.79

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

#: P<0.05, gruplar arası karşılaştırma, Mann-Whitney U testi ile

## **OAB**

### **Grup içi karşılaştırmada**

#### **Grup GV'de:**

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırmada; tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü (Tablo 5).

#### **Grup AKV'de:**

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>sonrası 15</sub> zaman biriminde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo5).

### **Gruplar arası karşılaştırmada**

Tek akciğer ventilasyonunun 60. dakikasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup AKV'de düşük olduğu tespit edildi (p<0.05) (Tablo 5).

Ortalama OAB değerlerine bakıldığında; her iki grupta klinik olarak normal değerler içerisinde seyretti.

**Tablo 7.** Grupların EtCO<sub>2</sub> değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	<b>GRUP GV (n=52)</b>	<b>GRUP AKV (n=52)</b>	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	31.63 ± 0.55	31.12 ± 0.48	0.53
<b>TAV<sub>15</sub></b>	31.29 ± 0.63	32.17 ± 0.62 <sup>&amp;</sup>	0.32
<b>TAV<sub>60</sub></b>	30.17 ± 0.56*	31.75 ± 0.68	0.09
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	29.23 ± 0.54*	30.60 ± 0.56	0.19

\*: P<0.05, Grup GV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

## EtCO<sub>2</sub>

### Grup içi karşılaştırmada

#### Grup GV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>60</sub> ve TAV<sub>sonra15</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 6).

#### Grup AKV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub> zaman biriminde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 6).

### Gruplar arası karşılaştırmada

Zaman birimlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

**Tablo 8.** Grupların SpO<sub>2</sub> (%) değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	<b>GRUP GV</b> (n=52)	<b>GRUP AKV</b> (n=52)	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	99.27 ± 0.13	98.81 ± 0.25	0.27
<b>TAV<sub>15</sub></b>	95.79 ± 0.41*	96.23 ± 0.35 <sup>&amp;</sup>	0.62
<b>TAV<sub>60</sub></b>	97.23 ± 0.36*	97.69 ± 0.36 <sup>&amp;</sup>	0.31
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	99.06 ± 0.16	99.23 ± 0.18	0.26

\*: P<0.05, Grup GV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

## SpO<sub>2</sub>

### Grup içi karşılaştırmada

#### Grup GV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub> ve TAV<sub>60</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 7). Bu azalma

#### Grup AKV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub> ve TAV<sub>60</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 7).

### Gruplar arası karşılaştırmada

Zaman birimlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Ortalama SAB değerlerine bakıldığında; her iki grupta klinik olarak normal değerler içerisinde seyretti.

**Tablo 9.** Grupların solunum sayılarının dağılımı (Ort ± SS).

	GRUP GV (n=52)	GRUP AKV (n=52)	P değeri
TAV <sub>önce</sub>	11.00 ± 0.15	10.62 ± 0.14	0.05
TAV <sub>15</sub>	11.17 ± 0.19	11.35 ± 0.19 <sup>&amp;</sup>	0.59
TAV <sub>60</sub>	11.12 ± 0.23	11.54 ± 0.22 <sup>&amp;</sup>	0.18
TAV <sub>sonra15</sub>	10.75 ± 0.18	10.69 ± 0.19	0.67

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

### **Solunum Sayısı**

#### **Grup içi karşılaştırmada**

##### **Grup GV'de:**

Zaman birimlerinde grup içinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

##### **Grup AKV'de:**

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub> ve TAV<sub>60</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 8).

#### **Gruplar arası karşılaştırmada**

Zaman birimlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

**Tablo 10.** Grupların FiO<sub>2</sub> değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	<b>GRUP GV (n=52)</b>	<b>GRUP AKV (n=52)</b>	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	0.50 ± 0.004	0.50 ± 0.004	0.98
<b>TAV<sub>15</sub></b>	0.63 ± 0.023*	0.60 ± 0.020 <sup>&amp;</sup>	0.27
<b>TAV<sub>60</sub></b>	0.66 ± 0.023*	0.64 ± 0.024 <sup>&amp;</sup>	0.30
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	0.53 ± 0.010*	0.53 ± 0.012	0.57

\*: P<0.05, Grup GV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

#: P<0.05, aynı zaman diliminde gruplar arası karşılaştırma, Mann-Whitney U testi ile

## FiO<sub>2</sub>

### Grup içi karşılandırmada

#### Grup GV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılandırıldığında; TAV<sub>15</sub>, TAV<sub>60</sub> ve TAV<sub>sonra15</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 9).

#### Grup AKV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılandırıldığında; TAV<sub>15</sub> ve TAV<sub>60</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 9).

### Gruplar arası karşılandırmada

Zaman birimlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

**Tablo 11.** Grupların P plato (cmH<sub>2</sub>O) değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	<b>GRUP GV (n=52)</b>	<b>GRUP AKV (n=52)</b>	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	18.25 ± 0.58	17.29 ± 0.54	0.32
<b>TAV<sub>15</sub></b>	24.31 ± 0.65*	23.79 ± 0.51 <sup>&amp;</sup>	0.36
<b>TAV<sub>60</sub></b>	23.38 ± 0.63*	23.33 ± 0.45 <sup>&amp;</sup>	0.76
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	20.35 ± 0.63*	20.35 ± 0.62 <sup>&amp;</sup>	0.95

\*: P<0.05, Grup GV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

## **P<sub>plato</sub>**

### **Grup içi karşılaştırmada**

#### **Grup GV'de:**

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub>, TAV<sub>60</sub> ve TAV<sub>sonra15</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 10).

#### **Grup AKV'de:**

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub>, TAV<sub>60</sub> ve TAV<sub>sonra15</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 10).

#### **Gruplar arası karşılaştırmada:**

Zaman birimlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

**Tablo 12.** Grupların PIP (cmH<sub>2</sub>) değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	<b>GRUP GV (n=52)</b>	<b>GRUP AKV (n=52)</b>	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	20.48 ± 0.64	20.65 ± 0.63	0.76
<b>TAV<sub>15</sub></b>	26.06 ± 0.58*	26.88 ± 0.46 <sup>&amp;</sup>	0.49
<b>TAV<sub>60</sub></b>	25.52 ± 0.58*	26.88 ± 0.42 <sup>&amp;</sup>	0.12
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	22.67 ± 0.61*	23.42 ± 0.64 <sup>&amp;</sup>	0.40

\*: P<0.05, Grup GV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

## **PIP**

### **Grup içi karşılaştırmada**

#### **Grup GV'de:**

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub>, TAV<sub>60</sub> ve TAV<sub>sonra15</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 11).

#### **Grup AKV'de:**

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub>, TAV<sub>60</sub> ve TAV<sub>sonra15</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 11).

### **Gruplar arası karşılaştırmada**

Zaman birimlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

**Tablo 13.** Grupların PaO<sub>2</sub> (mmHg) değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	<b>GRUP GV (n=52)</b>	<b>GRUP AKV (n=52)</b>	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	201.70 ± 12.34	173.40 ± 9.22	0.11
<b>TAV<sub>15</sub></b>	96.72 ± 6.15*	95.59 ± 5.61 <sup>&amp;</sup>	0.56
<b>TAV<sub>60</sub></b>	107.60 ± 5.99*	113.84 ± 6.02 <sup>&amp;</sup>	0.24
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	166.80 ± 7.55*	160.82 ± 8.82	0.27
<b>Postop<sub>2sa</sub></b>	102.40 ± 3.46*	104.89 ± 2.53 <sup>&amp;</sup>	0.29

\*: P<0.05, Grup GV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

## PaO<sub>2</sub>

### Grup içi karşılaştırmada

#### Grup GV:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub>, TAV<sub>60</sub>, TAV<sub>sonra15</sub> ve TAV<sub>postop 2sa</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 12).

#### Grup AKV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub>, TAV<sub>60</sub> ve TAV<sub>postop2sa</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 12).

### Gruplar arası karşılaştırmada

Zaman birimlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Ortalama PaO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında; her iki grupta klinik olarak normal değerler içerisinde seyretti.

**Tablo 14.** Grupların PaCO<sub>2</sub> (mmHg) değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	<b>GRUP GV (n=52)</b>	<b>GRUP AKV (n=52)</b>	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	36.69 ± 0.74	35.57 ± 0.66	0.36
<b>TAV<sub>15</sub></b>	36.46 ± 0.81	37.58 ± 0.76 <sup>&amp;</sup>	0.35
<b>TAV<sub>60</sub></b>	35.96 ± 0.79	37.82 ± 0.96 <sup>&amp;</sup>	0.16
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	35.38 ± 0.70*	36.30 ± 0.69	0.35

\*: P<0.05, Grup GV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

## PaCO<sub>2</sub>

### Grup içi karşılaştırmada

#### Grup GV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>sonra15</sub> zaman biriminde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 13).

#### Grup AKV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub> ve TAV<sub>60</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 13).

### Gruplar arası karşılaştırmada

Zaman birimlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Ortalama PaCO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında; her iki grupta klinik olarak normal değerler içerisinde seyretti.

**Tablo 15.** Grupların SaO<sub>2</sub> (%) değerlerinin dağılımı (Ort ± SS).

	<b>GRUP GV (n=52)</b>	<b>GRUP AKV (n=52)</b>	<b>P değeri</b>
<b>TAV<sub>önce</sub></b>	98.49 ± 0.13	98.35 ± 0.19	0.96
<b>TAV<sub>15</sub></b>	94.91 ± 0.45*	95.36 ± 0.36 <sup>&amp;</sup>	0.61
<b>TAV<sub>60</sub></b>	96.08 ± 0.48*	96.96 ± 0.25 <sup>&amp;</sup>	0.24
<b>TAV<sub>sonra15</sub></b>	98.12 ± 0.13*	98.18 ± 0.18	0.34

\*: P<0.05, Grup GV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

## SaO<sub>2</sub>

### Grup içi karşılaştırmada

#### Grup GV'de:

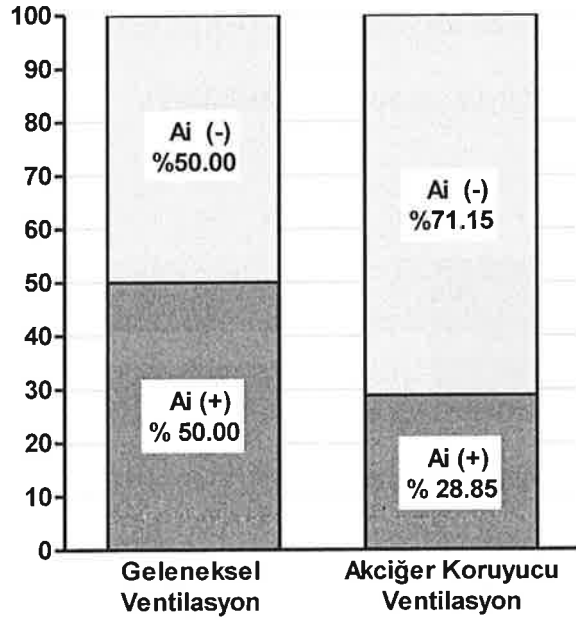
TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub>, TAV<sub>60</sub> ve TAV<sub>sonra15</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 14).

#### Grup AKV'de:

TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırıldığında; TAV<sub>15</sub> ve TAV<sub>60</sub> zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 14).

Ortalama SaO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında; her iki grupta klinik olarak normal değerler içerisinde seyretti.

## Postoperatif akciğer infiltrasyon

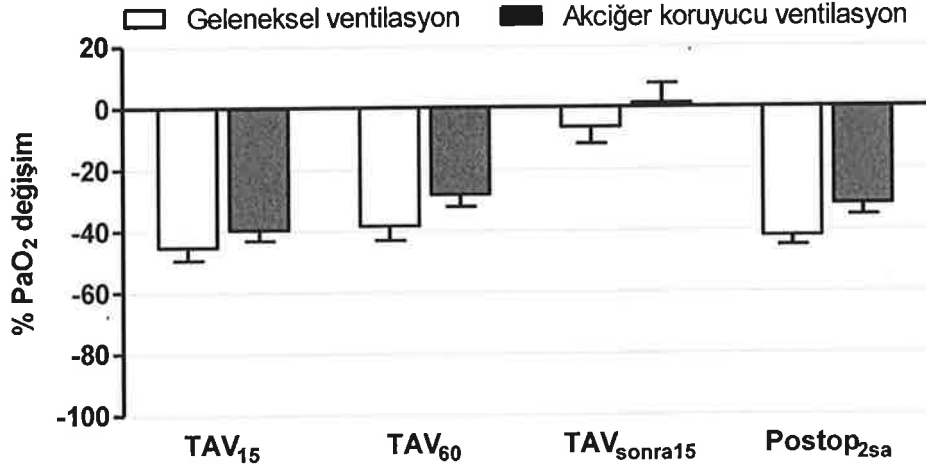


**Grafik 1.** Grupların postoperatif 2. saatte akciğer infiltrasyon (Ai=1 puan) oranları (%).

Grup GV'de akciğer grafilerinde %50 hastada infiltrasyon gözlenmezken, %50 hastada ise 3'te 1'den az kadranda infiltrasyon gözlemlendi.

Grup AKV'de akciğer grafilerinde %71.15 hastada infiltrasyon gözlenmezken, %28.85 hastada ise 3'te 1'den az kadranda infiltrasyon gözlemlendi.

Her iki grupta akciğer grafisinde 3'te 1 kadrandan fazla alanda infiltrasyon (2 ve 3 puan) gözlenmedi.



**Grafik 2.** Grupların parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) değerlerinin zamanla TAV<sub>önce</sub>'ye göre değişim yüzdelерinin karşılaştırılması.

**Tablo 16.** Grupların parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) değerlerinin TAV<sub>önce</sub>'ye göre değişim yüzdelерinin karşılaştırılması.

	Grup GV (n=52)	Grup AKV (n=52)	P değeri
TAV <sub>15</sub>	-45.21 ± 4.21	-39.62 ± 3.54	0.07
TAV <sub>60</sub>	-38.48 ± 4.66	-28.35 ± 3.87 <sup>#</sup>	<b>0.02</b>
TAV <sub>sonra15</sub>	-6.46 ± 5.36	1.23 ± 6.43	0.46
Postop <sub>2sa</sub>	-41.90 ± 3.13	-31.65 ± 3.65	0.06

\*: P<0.05, Grup GV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

&: P<0.05, Grup AKV'nin kendi içinde TAV<sub>önce</sub> ile karşılaştırılması, Wilcoxon ile

#: P<0.05, aynı zaman diliminde gruplar arası karşılaştırma, Mann-Whitney U testi ile

## 5. TARTIŞMA

Geçmişte anestezi uzmanları perioperatif dönemde hastaları göreceli olarak yüksek tidal volümlerle ventile etmişlerdir. İdeal vücut ağırlığına göre 15 mL/kg'a kadar volümler ateletaziyi önlemek için önerilmiştir (98). Bu değer spontan normal tidal volümün de (6 mL/kg) çok üzerindedir (99). Bu durum TAV'da daha da önem kazanmıştır. Geleneksel olarak TAV'da tidal volümler çift akciğer ventilasyonundaki gibi yüksek FiO<sub>2</sub> ve sıfır PEEP ile ayarlanmaktaydı (71). Yüksek tidal volüm uygulamasının oksijenizasyonu iyileştirdiği ve şant oranını düşürdüğü gösterilmiş ve bu uygulama hipoksiyi kontrol etmek için önerilmişti (72). Son zamanlarda yapılan retrospektif çalışmalarda ise, yüksek ventilasyon basınçları ve tidal volümlerin akciğer hasarı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (6,73,74). Hem hayvan modelleri hem insanlar üzerinde yapılan çalışmalar TAV'da koruyucu ventilasyon stratejileri ile geleneksel uygulamaları karşılaştırmaya yönelik yapılmıştır (8,75). Biz de çalışmamızda yüksek tidal volüm (10 mL/kg), sıfır PEEP ve basınç sınırlı VCV modunu içeren “*Geleneksel Ventilasyon*” ile düşük tidal volüm (6 mL/kg), 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP ve PCV modunu içeren “*Akciğer Koruyucu Ventilasyon Stratejileri*”ni karşılaştırmayı amaçladık.

Torakotomilerde lateral dekübit pozisyonun (LDP) kardiyovasküler sisteme olan etkileri genel anesteziden ve LDP'den kaynaklanır. Genel anestezi nedeniyle karotid ve aortik baroreseptörler deprese olur ve kompensatuvar mekanizmalar çalışmaz. Bu nedenle supinden laterale çevrilirken kardiyak

kollaps gelişebilir. Lateral dekübit pozisyona bağlı olarak ise mediasteninin aşağıya doğru yer değiştirmesi ve kalp aksının rotasyonu söz konusudur. Özellikle sağ LDP'de daha belirgin olan vena kava basısı nedeniyle venöz dönüş ve kardiyak debi azalır. Tüm bu olaylar kan basıncında düşmeye neden olur (100).

Çalışmamızda SAB ve OAB ölçümleri her iki grupta da klinik olarak normal sınırlar içerisinde seyretse de, TAV'ın 60. dakikasında Grup AKV'de klinik önemi olmayan anlamlı azalma olduğu görüldü. Bu azalma her iki grup için genel anestezi, intraoperatif kanama, LDP'nun fizyolojik etkisi gibi nedenlere bağlanabilse de, Grup AKV'de bu nedenlere ilave olarak uygulanan 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP düzeyinin bu azalmada etkili olabildiğini düşünmekteyiz.

Düşük tidal volüm uygulamalarında CO<sub>2</sub> düzeylerinin izlenmesi önemlidir. Çalışmamızda Grup AKV'de TAV 15. dakikada CO<sub>2</sub> düzeyinde anlamlı artma olduğu görüldü. Grup AKV'de TAV süresince düşük tidal volüm uygulanmasına rağmen sadece TAV 15. dakikada EtCO<sub>2</sub> düzeyinde artışın olmasını, EtCO<sub>2</sub>'deki artışın frekansın artırılarak kompanse edilmesine bağlamaktayız.

Çalışmamızda SpO<sub>2</sub> değerlerine bakıldığında her iki grupta da TAV'ın 15 ve 60. dakikalarında istatistiksel olarak anlamlı azalma olmuştur. Fakat hiçbir hastada SpO<sub>2</sub>'nin %94 altına düşmesine izin verilmemiştir. Düşüş olan hastalarda 0.2' lik FiO<sub>2</sub> artışlarıyla SpO<sub>2</sub>'nin %94 ün üzerine çıkması sağlanmıştır.

Klinik uygulamada TAV yönetiminde uzun zamandır %100 oksijen kullanılmaktaydı. Bunun nedeni yüksek oranda desaturasyon görülmesi ve

hiperoksinin ventile olan akciğerde vazodilatör etki oluşturduğunun düşünülmesidir (5,89). Absorbsiyon atelettazisi ve oksijen toksisitesi gibi olumsuz etkilerine rağmen yüksek  $FiO_2$  tercih edilmesinin sebebi, bağımlı akciğerde vazodilatasyon ve  $PaO_2$ 'de kritik artış sağlamasıdır (101). Çalışmamızda her iki grup içinde başlangıç  $FiO_2$  değerini 0.5 olarak belirledik.  $SpO_2$  %94' ün altına düştüğünde  $FiO_2$ 'yi  $SpO_2$  %94 oluncaya kadar 0.2 birim artırdık. Bu çerçevede her iki grupta da TAV 15. ve 60. dakikalarda  $FiO_2$ 'de anlamlı artışa neden olduk. Grup GV'de TAV sonrası 15. dakikada da anlamlı artış gözlemlendi. Çalışmamızda  $FiO_2$ 'nin olası olumsuz etkilerinden kaçınmak için gerektiğinde kademeli artırma ve gereksinim kalmadığında da yine kademeli olarak azaltma yolunu tercih ettik.

Tek akciğer ventilasyonunda koruyucu ventilasyon, düşük tidal volüm ve yüksek solunum hızı ile ölü boşluğu ve  $PaCO_2$ ' yi artırır (71,91). Michelet ve ark. TAV'da koruyucu ( $V_t$ :5 mL/kg, PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O) ve konvansiyonel ( $V_t$ :9 mL/kg, PEEP:0) ventilasyon stratejilerini karşılaştırdıkları çalışmalarında her iki grupta da postoperatif  $PaCO_2$  değerlerinin yükseldiğini saptamışlardır, ancak koruyucu grupta solunum sayısı artırılmasına rağmen postoperatif  $PCO_2$  değerlerinde azalma sağlanamamıştır (7). Montes ve ark. tarafından koruyucu ventilasyon stratejilerinin farklı iki modda (VCV ve PCV) karşılaştırıldığı çalışmada her iki grupta da  $PaCO_2$  değerlerinde anlamlı artış saptanmamıştır (102). Çalışmamızda kan gazında  $PaCO_2$  değerlerini takip ettik, her iki grup içinde  $PaCO_2$  değerlerini 35-45 mmHg aralığında olacak şekilde solunum sayısını değiştirerek kontrol etmeye çalıştık. İki grup arasında  $PaCO_2$  değerlerinde anlamlı fark olmadığını

gördük. Grupları kendi içinde değerlendirdiğimizde ise TAV<sub>15</sub> ve TAV<sub>60</sub> ölçümlerinde AKV grubunda artış olduğunu tespit ettik. Geleneksel ventilasyon grubunda ise TAV<sub>sonra15</sub> ölçümünde azalma olduğu tespit edildi. Bütün bu değişiklikler PaCO<sub>2</sub> klinik olarak normal sınırlar içerisinde kalacak şekilde gelişti ve hiçbir hastada hiperkapni gözlenmedi. Bu nedenle tek akciğer ventilasyonu sırasında AKV uygulamasıyla düşük tidal volüm sonucunda PaCO<sub>2</sub>'nin arttığı ancak bunun solunum sayısı artırılarak rahatlıkla düzeltilebileceği kanaatindeyiz.

Son çalışmalar ALI bulunmayan MV'a bağlı hastalarda, yüksek tidal volüm uygulamasının akciğer hasarı gelişmesinde majör risk faktörü olduğunu göstermiştir. Gajic ve ark. yoğun bakımda iki gün ve daha uzun süre ventilatörde takip edilen normal akciğere sahip hastaların %24'ünde ALI veya ARDS geliştiğini bildirmişlerdir (103). Aynı araştırmacı grup yaptıkları prospektif bir çalışmada 700 mL üzeri tidal volüm uygulamasının ve 30 cmH<sub>2</sub>O üzeri pik havayolu basınçlarının ARDS gelişmesinde diğer faktörlerden bağımsız olarak risk oluşturduğunu bildirmişlerdir (104). Yine ARDS network grubunun yapmış olduğu çalışmada, ALI ve ARDS tanıları olan 806 hastada 12 mL/kg tidal volüm ile 6 mL/kg tidal volüm uygulamaları karşılaştırmış ve yüksek tidal volüm uygulanan grupta mortalitenin daha yüksek olduğu, ventilatörden ayrılmış olarak geçen günlerin daha az olduğu ve daha fazla barotravma saptandığı bildirilmiştir. Hatta artan mortalite nedeniyle bu çalışma, planlanan hasta sayısına ulaşmadan daha erken sonlandırılmıştır (12). Determann ve ark. 150 kritik hastada; 10 mL/kg ile 6 mL/kg (ideal kilo) tidal volüm uygulamasını karşılaştırdıkları randomize kontrollü çalışmalarını, yüksek tidal volüm uygulanan grupta akciğer

hasarı gelişim insidansını belirgin bir şekilde yüksek saptadıkları için (%13.5'e karşı %26) erken sonlandırmışlardır (105). Biz çalışmamızda geleneksel grupta 10 mL/kg tidal volümü, akciğer koruyucu grupta ise 6 mL/kg tidal volümü tercih ettik. Her iki grup için postoperatif akciğer grafisini değerlendirdiğimizde AKV grubunda daha az infiltrasyon olduğunu gördük. Akut akciğer hasarı insidansının daha düşük olmasını akciğer grafisinde saptanan infiltrasyonun düşük skorlu ve daha az sayıda saptanması ile ilişkili olduğunu düşünmekteyiz.

Bilindiği gibi postoperatif pulmoner komplikasyonlar postoperatif kardiyak komplikasyonlar kadar sık görülür. Akut akciğer hasarı postoperatif solunum yetmezliğinin en sık nedenidir ve postoperatif sağkalım süresinin azalmasıyla ilişkilidir (106). Fernandez-Perez ve ark. prospektif çalışmalarında; elektif cerrahi sonrası 4000 hastanın intraoperatif ventilatör ayarları ve ALI insidansını değerlendirilmiştir. İlginç olarak yüksek PIP değeri ALI ile ilişkili bulunurken tidal volüm, PEEP ve FiO<sub>2</sub> ile ALI arasında ilişki bulunmamıştır (106). Akciğer rezeksiyonu geçirmiş 100 hastanın postoperatif dönemini analiz eden prospektif bir çalışmada ise düşük tidal volüm uygulanan grupta (Vt:6 mL/kg, PEEP: 5 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub>: 0.5, PCV mod), yüksek tidal volüm (10 mL/kg, ZEEP, FiO<sub>2</sub>:1, VCV mod) uygulanan gruba göre; postoperatif dönemde gaz değişiminin daha iyi, komplikasyon ve ALI insidansının daha düşük olduğu saptanmıştır (77). Ayrıca hipoksemi açısından iki grup arasında fark bulunamazken yüksek tidal volüm uygulanan grupta 30 cmH<sub>2</sub>O'yu aşan PIP değerleri gösterilmiştir. Biz çalışmamızda her iki grup için PIP değerine 30 cmH<sub>2</sub>O sınırı koyarak GV grubunda yüksek tidal volümle oluşabilecek yüksek

basınçları kontrol altına alarak barotravmayı engellemeye çalıştık. Çalışmamızda da postoperatif değerlendirmede hipoksi açısından gruplar arasında fark olmadığını saptadık. Sadece başlangıç değerine göre postoperatif dönemdeki PaO<sub>2</sub> deki azalma AKV grubunda daha az olmuştur. Çalışmamızda iki grup arasında PIP değerleri açısından da fark olmayıp, 30 cmH<sub>2</sub>O' yu aşan bazı vakalarda GV grubunda VT 1 mL/kg azaltılarak bu değerin üzerine çıkılmasına izin verilmemiştir. Yine aynı çalışmada postoperatif akciğer grafilerinde yüksek Vt grubunda akciğer infiltrasyonu daha yüksek oranda gözlenmiştir (77). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde GV grubunda %50 hasta, AKV grubunda %28 hasta olmak üzere, GV grubunda infiltrasyon insidansı yüksek gözlenmiştir. Akciğerde infiltrasyon gelişimi değerlendirilirken sıvı yüklenmesi ve kan transfüzyonu uygulanması gibi diğer nedenler de dikkate alınmalıdır.

Birçok çalışmada postoperatif oksijenizasyon, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı ile değerlendirilmiştir. Biz çalışmamızda FiO<sub>2</sub> değerini sabit tutarak postoperatif oksijenizasyon açısından PaO<sub>2</sub> değerini baz aldık. Yang ve ark. TAV'da geleneksel ventilasyon (10 mL/kg Vt, ZEEP, FiO<sub>2</sub>:1, VCV mod) ile koruyucu ventilasyonu (6 mL/kg Vt, PEEP:5 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub>:0.5 ve PVC modu) karşılaştırdıkları çalışmalarında postoperatif dönemde PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranını koruyucu ventilasyon grubunda daha yüksek bulmuşlardır (77). Michelet ve ark. ise özafajektomi yapılan hastalarda geleneksel (9 mL/kg Vt, ZEEP) ve koruyucu ventilasyonu (5 mL/kg Vt, 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP) karşılaştırdıkları çalışmalarında PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranının her iki grupta da düştüğünü ve bu düşüşün geleneksel ventilasyon grubunda daha belirgin olduğunu saptamışlardır (7). Licker ve ark.

1998-2008 yıllarını kapsayan kohort çalışmasında elektif cerrahi uygulanan hastalarda geleneksel ventilasyon stratejisini akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi ile karşılaştırmışlardır. Buna göre, 1998-2003 yıllarında 533 hastada uygulanan geleneksel ventilasyon stratejisi ile (ÇAV'da 9-12 mL/kg Vt, TAV'da 8-19 mL/kg, Pplato<35 cmH<sub>2</sub>O, VCV mod, PEEP' nin anesteziste bırakıldığı) 2003-2008 yıllarında 558 hastada uygulanan koruyucu ventilasyon stratejisi (Vt<8 mL/kg tahmini vücut ağırlığına göre, eksternal PEEP 4 veya 10 cmH<sub>2</sub>O, Pplato<35 cmH<sub>2</sub>O, PCV mod) arasında PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> oranı açısından fark saptanmazken uygulanan PEEP miktarında anlamlı fark bulmuşlardır (Geleneksel ventilasyon da PEEP: 3.3 cmH<sub>2</sub>O, koruyucu grupta PEEP: 6.2 cmH<sub>2</sub>O) (6). Koner ve ark. kardiyovasküler cerrahide GV + PEEP uygulaması ile PEEP olmaksızın koruyucu ve geleneksel ventilasyon uygulanan hastaları karşılaştırdıkları çalışmalarında arteriyel oksijenizasyonun sadece PEEP uygulanmadan yapılan geleneksel ventilasyon grubunda diğer gruplara göre daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (107). Bizim çalışmamızda intraoperatif ve postoperatif oksijenizasyonu değerlendirdiğimizde iki grup arasında fark olmadığı ancak başlangıç değerlerine göre değerlendirildiğinde geleneksel ventilasyon grubunda daha çok düştüğünü gözledik. Ama iki grupta da hiçbir hastada 60 mmHg altında PaO<sub>2</sub> değeri saptanmadı. İki grup arasında farklılık olmamasını TAV sonrası dönemde çift akciğere uygulanan yüksek tidal volüme, çift akciğere geçiş aşamasında cerrahi kontrol amaçlı elle uygulanan basınçlı ventilasyona ve TAV sırasında SpO<sub>2</sub><%94 altına indiğinde FiO<sub>2</sub>'nin 0.2 birimlik artışlarla SpO<sub>2</sub>'nin %94 e çıkarılmasına bağlamaktayız.

## 6. SONUÇ

Bu klinik çalışmada; akciğer ameliyatı planlanan hastalarda tek akciğer ventilasyonu sırasında, akciğer koruyucu ventilasyon uygulamasının ameliyat süresince ve sonrasında bakılan arteriyel oksijenizasyon yönünden fark olmadığı, fakat postoperatif akciğer infiltrasyonu açısından daha üstün olduğu görüşündeyiz.

Çalışmamızda PaO<sub>2</sub>'nin geleneksel ve koruyucu ventilasyon uygulamalarında benzer olması ancak başlangıç ölçümlerine göre PaO<sub>2</sub>'deki düşüşler ele alındığında, geleneksel ventilasyon uygulamasında düşüşün daha fazla olduğunun görülmesi, koruyucu ventilasyon uygulamasının oksijenizasyonu sağlamada daha iyi olduğunu düşündürmektedir. Koruyucu ventilasyon uygulamasındaki düşük tidal volümün klinik anlamda CO<sub>2</sub> retansiyonuna neden olmadığı da dikkati çekmektedir.

Her iki grupta postoperatif akciğer infiltrasyonu değerlendirildiğinde koruyucu ventilasyon uygulamasında daha az sayıda infiltrasyon gözlemlendiği görülmüştür. Bu durum postoperatif ALI ve ARDS gelişme insidansının koruyucu ventilasyon uygulamasında daha düşük olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmada; etkin oksijenizasyon ve postoperatif komplikasyon yönünden tek akciğer ventilasyonu yapılan operasyonlarda, koruyucu ventilasyon uygulamasının tercih edilebileceği sonucuna varılmıştır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Magdeleinat P, Seguin A, Alifano M, Boubia S, Regnard JF. Early and long-term results of lung resection for non-small-cell lung cancer in patients with severe ventilatory impairment. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;27(6):1099-105.
2. Benumof JL: Conventional and differential lung management of one-lung ventilation. In: Benumof JL, ed. *Anesthesia for Thoracic Surgery, 2nd Edn.* Philadelphia: WB Saunders, 1995;406-31.
3. Tremblay LN, Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from the bench to the bed side. *Intensive Care Med* 2006;32(1):24-33.
4. Tekinbas C, Ulusoy H, Yulug E, Erol MM, Alver A, Yenilmez E, Geze S, Topbas M. One-lung ventilation: for how long? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;134(2):405-10.
5. Misthos P, Katsaragakis S, Theodorou D, Milingos N, Skottis I. The degree of oxidative stress is associated with major adverse effects after lung resection: prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006;29(4):591-5.
6. Licker M, de 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(6):1558-65.
7. Michelet P, D'Journo XB, Roch A, Doddoli C, Marin V, Papazian L, Decamps I, Bregeon F, Thomas P, Auffray JP. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study. *Anesthesiology* 2006;105(5):911-9.

8. Schilling T, Kozian A, Huth C, Bühling F, Kretzschmar M, Welte T, Hachenberg T. The pulmonary immune effects of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery. *Anesth Analg*. 2005;101(4):957-65.
9. Sentürk M. New concepts of the management of one-lung ventilation. *Curr Opin Anaesthesiol* 2006;19(1):1-4.
10. Needham DM, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, Dinglas VD, Sevransky JE, Dennison Himmelfarb CR, et al. Lung protective mechanical ventilation and two year survival in patients with acute lung injury: prospective cohort study *BMJ* 2012; 344:e2124.
11. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, Kairalla RA, Deheinzelin D, Munoz C, Oliveira R, Takagaki TY, Carvalho CR. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338(6):347-54.
12. 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 Eng J Med* 2000; 342(18):1301-8.
13. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. *Clinical Anesthesiology*. Fourth Ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
14. Guyton AC, Hall JE. (Çeviri: Çavuşoğlu H, Yeğen BÇ, Aydın Z, Alican İ.) *Tıbbi Fizyoloji*. 11. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2007.
15. Yarkin T. Solunum Yetmezliği: Fizyopatoloji ve klinik yaklaşım. *Toraks Dergisi* 2000;2:76-84.

16. Malley WJ. (Çeviri: Dikmen Y.) *Klinik Kan Gazları*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2010.
17. Hedenstierna G. *Respiratory physiology*. In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010:361-91.
18. Cloutier MM, Thrall RS. *Ventilasyon, perfüzyon ve ventilasyon/perfüzyon ilişkileri*. (Çeviri: Genç O, Turgut G). In: Berne RM, Levy MN, Koeppe BM, Stanton BA, editors. (Çeviri: Türk Fizyolojik Bilimler Derneği). *Fizyoloji*. 5. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2008:480-97.
19. Keçik Y. *Temel Anestezi*. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2012:438-442.
20. Meade RH: *A History of Thoracic Surgery*. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1961.
21. Bethencourt DM, Holmes EC. *Muscle-sparing posterolateral thoracotomy*. *Ann Thorac Surg* 1988;45(3):337-9.
22. Noirclerc M, Dor V, Chauvin G, Kreitman P, Masselot R, Balenbois D, Hoyer J, Broussard M. *Extensive lateral thoracotomy without muscle section*. *Ann Chir Thorac Cardiovasc* 1973;12(2):181-4.
23. Ginsberg RJ. *Alternative (muscle-sparing) incisions in thoracic surgery*. *Ann Thorac Surg* 1993;56(3):752-4.
24. Enön S. *Torasik İnsizyonlar*. In Ökten İ, Güngör A. Ed. *Göğüs Cerrahisi*; 2003: 463- 482.

25. Ryu CG, Min SW, Kim J, Han SH, Kim CS. Effect of remifentanyl on arterial oxygenation during one-lung ventilation. *J Int Med Res* 2010;38(5):1749-1758.
26. Loer SA, Scheeren TW, Tarnow J: Desflorane inhibits lungs. *Anesthesiology* 1995;83(3):552-6.
27. Ishibe Y, Gui X, Uno H, Shiokawa Y, Suekane K. Effect of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in the perfused rabbit lung. *Anesthesiology* 1993;79(6):1348-53.
28. Nakayama M, Murray PA: Ketamine preserves and propofol potentiates hypoxic pulmonary vasoconstriction compared with the conscious state in chronically instrumented dogs. *Anesthesiology* 1999;91(3):760-71.
29. Van Keer L, Van Aken H, Vandermeersch E, et al: Propofol does not inhibit hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans. *J Clin Anesth* 1989;1:284-288.
30. Rawal N: Postoperatif ağrı tedavisi. In: Ağrı. Ed. Erdine S: Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2000:124-5.
31. Hardy I, Ahmed S: Pain control following thoracic surgery. In: *Thoracic Anaesthesia-Principles and Practice*. Ed. Ghosh S, Larimer RD. Butterworth Heinemann, Oxford, 1999:255-76.
32. Günaydın B, Demirkan O. Klinik Anestezi. 5. Baskı. Ankara: Nobel Tıp Kitapevi;2012;850-53.

33. Ramsay JG, Murphy M. Postoperative respiratory failure and treatment. Chapter 19 in Kaplan J, Slinger P (eds), *Thoracic Anesthesia*. Third edition: Philadelphia, Churchill Livingstone, 2003:297-422.
34. Turnage WS, Lunn JJ: Postpneumonectomy pulmonary edema: A retrospective analysis of associated variables. *Chest*. 1993;103(6):1646-50.
35. Benumorf JL, Alfery DD. *Anesthesia For Thoracic Surgery*. In *Anesthesia* Editor: Miller RD, fifth edition, Churchill Livingstone, Philadelphia 2000; 1665-2000.
36. Dunn Peter F. Physiology of lateral decubitus position and one-lung ventilation. *Int Anesthesiol Clin* 2000;38:25-53.
37. Dikmen Y, Aykaç B, Erolçay H. Unilateral high frequency jet ventilation during onelung ventilation. *Eur J Anaesthesiol* 1997;14(3):239-43.
38. Tuğrul M, Çamcı E, Karadeniz H. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia. *Br J Anaesth* 1997;79(3):306-10.
39. Dunn Peter F. Physiology of lateral decubitus position and one-lung ventilation. *Int Anesthesiol Clin* 2000;38(1):25-53.
40. Prella M, Feihl F, Domenighetti G. Effects of short-term pressure-controlled ventilation on gas exchange, airway pressures, and gas distribution in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest* 2002;122(4):1382-8.
41. Slutsky AS. Consensus conference on mechanical ventilation. *Int Care Med* 1994;20(1):64-79.

42. *International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine. Ventilator-associated lung injury in ARDS. Int Care Med 1999;25(12):1444-52.*
43. *Matthay MA. Conferenses summary: Acute Lung Injury. Chest. 1999; 116(1);119S-126S.*
44. *Webb HH, Tierney DF. Experimental pulmonary edema due to intermittent positive pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis 1974;110(5):556-65.*
45. *Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. Am J Respir Crit Care Med 1998;157(1):294-323.*
46. *Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema: Respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end-expiratory pressure. Am J Respir Dis 1998; 137(5):1159-64.*
47. *Dreyfus D, Basset G, Soler P, Saumon G. Intermittent positive-pressure hyperventilation with high inflation pressures produces pulmonary microvascular injury in rats. Am Rev Respir Dis 1985;132(4):880-4. \_\_\_\_\_*
48. *Sandur S, Stoller JK. Pulmonary complications of mechanical ventilation. Clin Chest Med 1999;20(2):223- 47.*
49. *Allaqaband S. Complications of mechanical ventilation. In; Raoof S, Khan FA. Mechanical ventilation manuel. USA, 1998,89-103.*
50. *Feza B. Lung Injury Related to Mechanical Ventilation, Toraks Dergisi 2002;3(2):207-212.*

51. Marini JJ. *Mechanical Ventilation: Physiological considerations and newer ventilatory techniques*, In; Fishman AP, Elias JA, Fishman JA. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. USA; 1998, 2709-26.*
52. Hernandez LA, Peevy KJ, Moise AA, Parker JC. *Chest wall restriction limits high airway pressure-induced lung injury in young rabbits. J Appl Physiol 1989;66(5):2364-8.*
53. Eagan EA. *Lung inflation, lung solute permeability and alveolar edema. J Appl Physiol 1982;53:121- 25.*
54. Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K, Slutsky AS. *Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1994;149(5):1327-34.*
55. Sohma A, Brampton WJ, Dunnill MS, Sykes MK. *Effect of ventilation with positive end-expiratory pressure on the development of lung damage in experimental acid aspiration pneumonia in the rabbit. Intensive Care Med 1992;18(2):112-7.*
56. Slutsky AS. *Lung injury caused by mechanical ventilation. Chest. 1999; 116(1Suppl):9S-15S.*
57. Lachmann B. *The open lung concept. Refresher Course Lectures. 5 th ESA Annual Meeting, Lausanne 1997;6:247-253.*
58. Neumann P, Berglund JE, Mondejar EF, Magnusson A, Hedenstierna G. *Effect of different pressure levels on the dynamics of lung collapse and recruitment in oleic-acid-induced lung injury. Am J Respir Crit Care Med 1998;158: 1636-43.*

59. Gattinoni L, Pelosi P, Crotti S, Valenza F. Effect of positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in adult respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151(6):1807-14.
60. Sandhar BK, Niblett DJ, Argiras EP, Dunnill MS, Sykes MK. Effect of positive end-expiratory pressure on hyaline membrane formation in a rabbit model of the neonatal respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1998; 14(5): 538-46.
61. Dreyfuss D, Saumon G. From ventilator-induced lung injury to multiple organ dysfunction? *Intensive Care Med* 1998;24(2):102-4.
62. Dos Santos CC, Slutsky AS. Mechanotransduction, ventilator-induced lung injury and multiple organ dysfunction syndrom. *Intensive Care Med* 2000;26(5): 638-42.
63. Slutsky AS, Tremblay LN. Multiple organ system failure. Is mechanical ventilation an contributing factor? *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(6):1721-5.
64. Lamy M, Deby-Dupont G. Syndrome de detresse respiratoire aigue. In: Samii K ed. *Anesthesie Reanimation chirurgicale*, 2d edition, Medecine Sciences Flammarion, Paris, 1995,1143-60.
65. Artigas A, Bernard GR, Anzueto A, Brower GR, Evans T, Gattinoni L, Lamy M, Marini JJ, Martin TR, Matthay MA, Payen D, Pugin J, Rubenfeid G, Spragg R, Suter P and the Consensus Conference Committee. American-

- European Consensus Conference on acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med* 2004.
66. Von Bethmann AN, Brasch F, Nüsing R, Volk K, Müller KM, Wendel A, Uhling S. Hyperventilation induces release of cytokines from perfused mouse lung. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1):263-72
67. Chiumello D, Pristine G, Slutsky AS. Mechanical ventilation affect local and systemic cytokines in an animal model of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;160(1):109-16.
68. Sugiura M, McCulloch PR, Wren S, Dawson RH, Froese AB. Ventilator pattern influences neutrophil influx and activation in atelectasis-prone rabbit lung. *J Appl Physiol.* 1994;77(3):1355-65.
69. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999;282(1):54-61.
70. Stüber F, Wrigge H, Schroeder S, Wetegrove S, Zinserling J, Hoeft A, Putensen C. Kinetic and reversibility of mechanical ventilation associated pulmonary and systemic inflammatory response in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2002;28(7):834-41.
71. Kilpatrick B, Slinger P. Lung protective in anesthesia. *Br J Anaesth* 2010;105:108–116.
72. Slinger PD. Postpneumonectomy pulmonary edema: good news, bad news. *Anesthesiology* 2006;105(1):2–5.

73. Fernandez-Perez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmary RD, Gajic O. *Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy. Anesthesiology* 2006;105(1):14–8.
74. van der Werff YD, van der Houwen HK, Heijmans PJ, Duurkens VA, van Heesewijk HP, de Boer A. *Postpneumonectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of incidence and possible risk factors. Chest* 1997;111(5): 1278–84.
75. Kuzkov VV, Suborov EV, Kirov MY, Kuklin VN, Sobhkhaz M, Johnsen S, Waerhaug K, Bjertnaes LJ. *Extravascular lung water after pneumonectomy and one-lung ventilation in sheep. Crit Care Med* 2007;35(6):1550-9.
76. Theroux MC, Fisher AO, Horner LM, Rodriguez ME, Costarino AT, Miller TL, Shaffer TH. *Protective ventilation to reduce inflammatory injury from one lung ventilation in a piglet model. Paediatr Anaesth* 2010;20(4):356–64.
77. Yang M, Ahn HJ, Kim K, Kim JA, Yi CA, Kim MJ, Kim HJ. *Does a protective ventilation strategy reduce the risk of pulmonary complications after lung cancer surgery? A randomized controlled trial. Chest* 2011;139(3):530–7.
78. Della Rocca G, Coccia C. *Ventilatory management of one-lung ventilation. Minerva Anestesiol* 2011;77(5):534–6.
79. Szegedi LL, Bardoczky GI, Engelman EE, d'Hollander AA. *Airway pressure changes during one-lung ventilation. Anesth Analg* 1997;84(5):1034–7.
80. Leong LM, Chatterjee S, Gao F. *The effect of positive end-expiratory pressure on the respiratory profile during one-lung ventilation for thoracotomy. Anaesthesia* 2007;62(1):23–6.

81. Valenza F, Ronzoni G, Perrone L, Valsecchi M, Sibilla S, Nosotti M, Santambrogio L, Cesana BM, Gattinoni L. Positive end-expiratory pressure applied to the dependent lung during one-lung ventilation improves oxygenation and respiratory mechanics in patients with high FEV1. *Eur J Anaesthesiol* 200;21(12):938–43.
82. Roze' H, Lafargue M, Ouattara A. Case scenario: management of intraoperative hypoxemia during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2011;114(1):167-74.
83. Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation: prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology* 2009;110(6):1402–11.
84. Slinger PD, Hickey DR. The interaction between applied PEEP and auto-PEEP during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12(2):133-6.
85. Slinger PD, Kruger M, McRae K, Winton T. Relation of the static compliance curve and positive end-expiratory pressure to oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 2001;95(5):1096-102.
86. Gama de Abreu M, Heintz M, Szechenyi R, Albrecht DM, Koch T. One -lung ventilation with high tidal volumes and zero positive end- expiratory pressure is injurious in the isolated rabbit lung model. *Anesth Analg* 2003;96(1):220-8.
87. Hoftman N, Canales C, Leduc M, Mahajan A. Positive end expiratory pressure during one-lung ventilation: selecting ideal patients and ventilator

- settings with the aim of improving arterial oxygenation. Ann Card Anesth 2011;14(3):183–7.*
88. *Pelosi P, Rocco PR, de Abreu MG. Use of computed tomography scanning to guide lung recruitment and adjust positive-end expiratory pressure. Curr Opin Crit Care 2011;17(3):268–74.*
89. *Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ, Goldstraw P, Evans TV. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection. Eur Respir J 2000;15(4):790–9.*
90. *Lipes J, Bojmehrani A, Lellouche F. Low tidal volume ventilation in patients without Acute Respiratory Distress Syndrome: A Paradigm Shift in Mechanical Ventilation. Crit Care Res Pract 2012;2012:416862.*
91. *Szegedi LL, Barvais L, Sokolow Y, Yernault JC, j'Hollander AA. Intrinsic positive end-expiratory pressure during one-lung ventilation of patients with pulmonary hyperinflation. Influence of low respiratory rate with unchanged minute volume. Br J Anaesth 2002;88(1):56–60.*
92. *Sticher J, Müller M, Hempelmann G. Controlled hypercapnia during one-lung ventilation in patients undergoing pulmonary resection. Acta Anaesthesiol Scand 2001;45(7):842–7.*
93. *Zollinger A, Zaugg M, Weder W, Russi EW, Blumenthal S, Zalunardo MP, Stoehr S, Thurnheer R, Stammberger U, Pasch T. Video-assisted thoracoscopic volume reduction surgery in patients with diffuse pulmonary emphysema: gas exchange and anesthesiological management. Anesth Analg 1997;84(4):845–51.*

94. Unzueta MC, Casas JI, Moral MV. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Anesth Analg* 2007;104(5):1029-33.
95. Pardos PC, Garutti I, Pineiro P, Olmedilla L, de la Gala F. Effects of ventilatory mode during onelung ventilation on intraoperative and postoperative arterial oxygenation in thoracic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009;23(6):770-4.
96. Ishikawa S, Lohser J. One-lung ventilation and arterial oxygenation. *Curr Opin Anesthesiol* 2011;24(1):24-31.
97. Oba Y, Salzman GA. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury. *N Engl J Med* 2000;343 (11): 813-4.
98. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, Laver Mb. Impaired Oxygenation in Surgical Patients During General Anesthesia With Controlled Ventilation. A Concept of atelectasis. *N Engl J Med* 1963;269:991-6.
99. Tenney SM, Remmers JE. Comparative quantitative morphology of the mammalian lung: diffusing area. *Nature*. 1963;197:54-6.
100. Altınay E. Tek Akciğer Ventilasyonunda Uygulanan Süperempoze Yüksek Frekanslı Jet Ventilasyonun Oksijenizasyon Üzerine Etkileri. Ankara, Gazi Üniversitesi, Nisan 2011.
101. Sazak H, Ulus F, Sahin S. One Lung Ventilation. *J Anesth* 2013;21(1):1-10
102. Montes FR, Pardo DF, Charrís H, Tellez LJ, Garzón 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.
103. Gajic O, Dara SI, Mendez JL, Adesanya AO, Festic E, Caples SM, Rana R, St Sauver JL, Lymp JF, Afessa B, Hubmayr RD. Ventilator-associated lung injury in patients without acute lung injury at the onset of mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2004;32(9):1817-24.
104. Gajic O, Frutos-Vivar F, Esteban A, Hubmayr RD, Anzueto A. Ventilator settings as a risk factor for acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med* 2005;31(7):922-6.
105. Determann RM, Royakkers A, Wolthuis EK, Vlaar AP, Choi G, Paulus F, Hofstra JJ, de Graaff MJ, Korevaar JC, Schultz MJ. 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(1).
106. Fernández-Pérez ER, Sprung J, Afessa B, Warner DO, Vachon CM, Schroeder DR, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative ventilator settings and acute lung injury after elective surgery: a nested case control study. *Thorax* 2009;64(2):121-7.
107. Koner O, Celebi S, Balci H, Cetin G, Karaoglu K, Cakar N. Effects of protective and conventional mechanical ventilation on pulmonary function and systemic cytokine release after cardiopulmonary bypass. *Intensive Care Med* 2004;30(4):620-6.

## 8.ÖZET

### **Tek akciğer ventilasyonunda akciğer koruyucu ventilasyon uygulaması**

Bu çalışmanın amacı, tek akciğer ventilasyonu (TAV) uygulanan hastalarda diğer akciğerin solutulması sırasında, “geleneksel akciğer ventilasyonu” ile “akciğer koruyucu ventilasyon” uygulamalarının ameliyat süresince ve sonrasında beklenen komplikasyonlar üzerindeki etkilerini karşılaştırmaktır. Yüzdört, ASA I-III hasta rastgele iki gruba ayrıldı (Grup AKV ve Grup GV). Hastalar 1 mg/kg iv lidokain, 1.5-2 mg/kg %1 propofol, 0.6 mg/kg rokuronyum ve 0.2 µg/kg/dk remifentanil indüksiyonunu takiben, anestezi idamesi 8-12 mg/kg/st propofol, 0.05-0.2 µg/kg/dk remifentanil infüzyonuyla sağlanan total intravenöz anestezi uygulanarak sürdürüldü. Grup GV geleneksel ventilasyonla, Grup AKV koruyucu ventilasyonla ventile edildi. Her iki grup TAV başlangıcına kadar ve TAV bitiminden sonra geleneksel ventilasyon; 10 mL/kg tidal volüm (Vt), sıfır PEEP, volüm kontrollü ventilasyon (VCV), FiO<sub>2</sub>:0.5, İ/E:1/2 ile sağlandı. Tek akciğer ventilasyonu başlangıcından bitimine kadar Grup AKV 6 mL/kg Vt (ideal kilo), 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP, basınç kontrollü ventilasyon (PVC), FiO<sub>2</sub>:0.5, İ/E:1/2 ile ventile edildi. Her iki grup için PaCO<sub>2</sub> 35-45 mmHg olacak şekilde solunum sayısı ayarlanırken, SpO<sub>2</sub><%94 olduğunda, %94 e ulaşıncaya kadar FiO<sub>2</sub> 0.2 birim artırıldı. Çalışma süresince SAB, DAB, OAB, ETCO<sub>2</sub>, Vt, SS, FiO<sub>2</sub>, Pplato, PIP, PEEP, arteriyel kan gazında parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>), parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>), oksijen saturasyonu (SaO<sub>2</sub>), TAV öncesi, TAV başladıktan 15 ve 60. dakika ve TAV bitimi 15. dakika değerleri kaydedildi. Postoperatif 2. saatte PaO<sub>2</sub> ve akciğer

grafisinde infiltrasyon bulgusu kaydedildi. İki grup arasında PaO<sub>2</sub> değerlerinde önemli farklılık gözlenmezken, başlangıç değerlerine göre Grup GV'de daha fazla düşüş gözlemlendi. Postoperatif akciğer infiltrasyonu ise Grup AKV'de Grup GV'den daha az gözlemlendi. Tek akciğer ventilasyonu yapılan operasyonlarda karbondioksit retansiyonu oluşturmaksızın etkin oksijenizasyonun sağlanması ve postoperatif komplikasyonlar yönünden, akciğer koruyucu ventilasyon uygulaması tercih edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Tek akciğer ventilasyonu, akciğer koruyucu ventilasyon, toraks cerrahisi.

## 9.SUMMARY

### **Lung protective ventilation during one lung ventilation**

The aim of this study was to compare the effects of conventional lung ventilation with lung protective ventilation on pre and postoperative complications during one lung ventilation (OLV). In the present study, 104 ASA I-III patients were randomly assigned into two groups (Group LPV, Group CV). Induction was maintained with iv 1 mg/kg lidocaine, 1.5-2 mg/kg 1% propofol, 0.6 mg/kg rocuronium and 0.2 µg/kg/min remifentanyl. For maintenance of total intravenous anesthesia, 8-12 mg/kg/h propofol and 0.05-0.2 µg/kg/min remifentanyl infusions were administered. Patients in Group CV were ventilated with conventional ventilation whereas in Group LPV were ventilated with lung protective ventilation. Both groups were ventilated with conventional ventilation before and after the one lung ventilation period; with 10 ml/kg tidal volume, no PEEP, volume controlled ventilation (VCV) mode, FiO<sub>2</sub>:0.5, I/E:1/2. During one lung ventilation, patients in Group LPV were ventilated with 6 mL/kg (ideal body weight) tidal volume, 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP, pressure controlled ventilation (PCV) mode, FiO<sub>2</sub>:0.5, I/E: 1/2. In both groups; frequency of ventilation was adjusted in order to keep PaCO<sub>2</sub> between 35-45 mmHg and when SpO<sub>2</sub> decreased below 94%, FiO<sub>2</sub> was increased by 0.2 until SpO<sub>2</sub> was ≥94%. During the study; SAP, DAP, MAP, EtCO<sub>2</sub>, Vt, RR (respiration rate), FiO<sub>2</sub>, plateau pressure, PIP, PEEP; PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub> in arterial blood analysis were recorded before OLV, at 15th and 60th minute during OLV and 15th after OLV. At postoperative 2 nd hour PaO<sub>2</sub> and infiltration findings in the lung x-ray were recorded. PaO<sub>2</sub> values did not

differ between the two groups, whereas in Group CV, PaO<sub>2</sub> values were significantly lower compared to baseline values. In the Group LPV, postoperative lung infiltrations were less than Group CV. In operations where one lung ventilation is performed, lung protective ventilation should be preferred concerning effective oxygenation without carbondioxid retention and postoperative complications.

**Key Words:** One lung ventilation, lung protective ventilation, thoracic surgery.

## 10. EKLER

### 10.1. Etik kurul onayı

GAZİ ÜNİVERSİTESİ (GİRİŞİMSİZ OLMAYAN) KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU		DEĞERLENDİRME FORMU				
DEĞERLENDİRME KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu					
AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara					
TELEFON	0312 202 69 58					
FAKS	0312 202 46 73					
E-POSTA	tippik@kurulgaazi.edu.tr					
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tek Akciğer Ventilasyonunda Akciğer Koruyucu Ventilasyon Uygulaması				
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/AD/SOYADI	Prof.Dr.Lale KARABIYIK				
	UZMANLIK TEZİ/KADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ <input checked="" type="checkbox"/>	KADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>			
		DİĞER <input type="checkbox"/>	İLAC DİŞİ ARAŞTIRMA <input checked="" type="checkbox"/>			
		<input type="checkbox"/> İLAC DİŞİ GİRİŞİMSİZ <input checked="" type="checkbox"/> İLAC DİŞİ GİRİŞİMSİZ OLMAYAN 1-Gözlensel çalışmalar (Gözlensel ilaç çalışmaları ve gözlensel tıbbi cihaz çalışmaları hariç) 4-Rutin ekip ve tedavi sırasında elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar				
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarifi	Versiyon No			
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ BİL. GÖNÜLLÜ OLUR FORMU					
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Acıklama				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ SİGORTA	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 38	Toplantı tarihi: 13.02.2013				
	Üniversitemiz Tıp Fakültesinde Prof.Dr.Lale Karabiyik'in sorumluluğunda yapılması tasarlanan ve yukarıdaki konyede kayıtlı başvuru bilgileri verilen, <i>Uzmanlık Tezi</i> olan klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve çalışmanın gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına G.Ü.T.F. Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.					
ÇALIŞMA ESASI	<b>ETİK KURUL BİLGİLERİ</b> Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesinin son versiyonu, İyi Klinik Uygulamaları (Uygulanması ICH-GCP) kılavuzu ve bununla ilgili 2001/20/EC ve 2005/28/EC sayılı Avrupa Birliği direktifleri, Biyoloji ve Tıbbın uygulamaları bakımından İnsan Hakları ve İnsan Haysiyetinin korunması sözleşmesi ve İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesinin onaylanmasının uygun bulunduğu dair kanun (9.12.2003 tarihli 25311 sayılı Resmî Gazete), 2547 sayılı Yükseköğretim Kanunu (06.11.1981 tarihli 17506 sayılı Resmî Gazete), Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
	<b>ETİK KURUL BAŞKANI ÜNVANI/AD/SOYADI: Prof.Dr.Canan ULUOĞLU!</b>					
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Çinsiyet	İlişki *	Katılım **	İmza
Prof.Dr.Canan ULUOĞLU BAŞKAN	Tıbbi Farmakoloji	G.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji A.D	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	<i>Canan Uluoğlu</i>
Doç.Dr.Arzu BAKIRTAŞ BAŞKAN YRD.	Çocuk Sağ.ve Hast. Çocuk Allerji	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	<i>Arzu Bakırtaş</i>

Prof.Dr.Ganica AKBULUT RAPORTÖR	Fizyoloji	G.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Füsun BOZKIRLI ÜYE	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	G.Ü.T.F. Anes.Lvs Rea A.D	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Emin TÜRKÖZ ÜYE	Restoratif Diş Tedavisi ve Endodonti	G.Ü.T.F. Restoratif Diş Ted. ve Endodonti A.D	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Seyhan ERSAN ÜYE	Farmasötik Kimya	G.Ü.E.F. (Ecz. Mes. Bil.) Farmasötik Kimya A.D	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Sefer AYÇAN ÜYE	Halk Sağlığı	G.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Mustafa KAVUTÇU ÜYE	Tıbbi Biyokimya	G.Ü.T.F. Tıbbi Biyokimya A.D	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Öznur L.BOYUNAGA ÜYE	Radyoloji	G.Ü.T.F. Radyoloji A.D	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Galip GÜZ ÜYE	İç Hastalıkları Erişkin Nefroloji	G.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Ayhan FOYRAZ ÜYE	Tıbbi Patoloji	G.Ü.T.F. Tıbbi Patoloji A.D	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Melun YILMAZ ÜYE	Kulak-Burun-Boğaz Hast.	Kulak-Burun-Boğaz Hast. A.D	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tip Etiyoloji ve Tip Tanhisi	G.Ü.T.F. Tip Etiyoloji ve Tip Tarihisi A.D	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç.Dr.Birel DEMİREL ÜYE	Adli Tıp	G.Ü.T.F. Adli Tıp A.D.	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Öğr.Gör. Adem GELİR ÜYE	Hukukçu Üye	Rektörlük Hukuk Müşavirliği	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Emine ŞEKER ÜYE	Sivil Temsilci	Sivil Temsilci	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Katılmadı

\* :Araştırma elemanı  
\*\* :Teplentide bulunma

## 11. ÖZGEÇMİŞ

<b>Adı</b>	: Ferhat
<b>Soyadı</b>	: Şamlı
<b>Doğum Yeri ve Tarihi</b>	: İstanbul - 03/02/1981
<b>Eğitimi</b>	: Araştırma Görevlisi Dr. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD, 2009 Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1999 Şehit Temel Cingöz Lisesi, 1996 Mezitli İlköğretim Okulu, 1993 24 Kasım İlkokulu, 1988
<b>Yabancı Dil</b>	: İngilizce
<b>Üye Olduğu Bilimsel Kuruluş</b>	: Yok
<b>Bilimsel Etkinlik</b>	: Yok
<b>Klinik Çalışma</b>	: Yok
<b>Poster Bildiri Özetleri</b>	: Pediatrik Rejyonel Anestezi Uygulamalarının Retrospektif Değerlendirilmesi TARD, 2012, İstanbul
<b>Katıldığı Kongre ve Sempozyumlar</b>	: TARD Ulusal Kongresi, 2012, KKTC. 4. Ulusal Pediatrik Anestezi ve Yoğun Bakım Kongresi, 2012, İstanbul.