

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

**ALT EKSTREMİTE CERRAHİSİ GEÇİRECEK HASTALARDA,  
ANESTEZİ İDAMESİNDE OKSİJEN KONSANTRASYONUNUN  
ARTERİYEL KAN GAZI DEĞERLERİNE ETKİSİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Serpil BAYINDIR**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. Azize BEŞTAŞ**

**ELAZIĞ  
2010**

## DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. ....

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

.....

.....Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

.....

Danışman

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

.....

.....

.....

.....

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda yardımcı olan deneyimlerinden faydalandığım, desteğini her zaman yanımda bulduğum, bilgi ve becerilerimin artmasında büyük katkıları olan Anabilim Dalı Başkanımız değerli hocam Prof. Dr. Ömer L. ERHAN'a teşekkür borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi ve becerileri ile üzerimde büyük emeği olan, tez çalışmamın her aşamasında sınırsız destek ve yardımlarını gördüğüm değerli hocam Doç. Dr. AZİZE BEŞTAŞ'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İhtisasım süresince eğitimime büyük katkısı bulunan, ilgi ve emeklerini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Anabilim Dalımızda görev yapmakta olan değerli hocalarım Prof. Dr. S. Ateő ÖNAL, Prof. Dr. M. Akif YAŐAR, Prof. Dr. Mustafa Kemal BAYAR, Yrd. Doç. Dr. A. Belin ÖZER'e sonsuz teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım araştırma görevlisi arkadaşlarıma, ameliyathane, Anestezi Yoğun Bakım ve Algoloji kliniği çalışanlarına teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim süresince hep yanımda olan, sevgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili eşim ve kızıma teşekkür ederim.

## ÖZET

Genel anestezi uygulaması sırasında, hem anestezi ajanlarının neden olduğu hipoventilasyon hem de pulmoner şantlarda artma ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma nedeniyle atmosfer havasından (%20.8) daha yüksek konsantrasyonda O<sub>2</sub> vermek gerekmektedir. Anestezi idamesi sırasında günümüzde genellikle %50 O<sub>2</sub> ve %50 kuru hava veya %30 O<sub>2</sub> ve %70 N<sub>2</sub>O karışımları kullanılmaktadır. İnspire edilen gaz bileşimi arteriyel oksijenasyonu değiştirebilmektedir. Çalışmamızda, genel anestezi altında, alt ekstremitte cerrahisi geçirecek hastalarda, anestezi idamesinde kullanılan oksijen konsantrasyonunun arteriyel kan gazı değerlerine etkisini incelemeyi amaçladık.

Çalışmaya her iki cinsten, 20-65 yaş arasında, normal vücut ağırlığında ve ASA I-II risk grubundan alt ekstremitte cerrahisi geçiren 40 hasta alındı. Rastgele iki gruba ayrılan bütün hastaların premedikasyonu operasyondan 30 dk. önce midazolam (0.05 mg/kg, i.m.) ve atropin (0.01 mg/kg, i.m.) ile sağlandı. Anestezi indüksiyonu için 5-7 mg/kg sodyum tiyopental, 2 mcg/kg fentanil ve 0.1 mg/kg veküronyum i.v. uygulandı. Grup 50'deki hastalara %50 O<sub>2</sub> ve %50 kuru hava, Grup 30'daki hastalara %30 O<sub>2</sub> ve %70 N<sub>2</sub>O içinde % 5-6 konsantrasyonunda desfluran verilerek anesteziye devam edildi. Hastaların preoperatif, intraoperatif (preoksijenizasyondan sonra, entübasyondan 5 dakika sonra, intraoperatif birer saat arayla, ekstübasyondan önce ve 5 dakika sonra) ve postoperatif (1, 6, 12, 24, 48 ve 72. saattlerde) arteriyel kan gazı analizleri, ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH), bulantı-kusma ve postoperatif ağrı şiddeti (VAS ile) gözlemlendi; preoperatif ve postoperatif P.A. akciğer grafileri değerlendirildi.

Grupların demografik verileri, OAB, KAH, serum elektrolitleri, postoperatif bulantı-kusma ve ağrı şiddetleri farksızdı. Bikarbonat, baz açığı ve PaCO<sub>2</sub> parametrelerinde izlenen dönemlerde benzer değişimler saptandı. Grup 50'de Grup 30'a göre PaO<sub>2</sub> değerlerinin idame döneminde, SaO<sub>2</sub> değerlerinin intraoperatif ve postoperatif ilk bir saat içinde daha yüksek olduğu (p<0.001); pH değerlerinin ise intraoperatif dönemde daha düşük olduğu (p<0.001) saptandı. Bununla birlikte bu parametrelerdeki değişimlerin postoperatif 6. saatte bazal değerlere ulaştığı gözlemlendi.

Sonuç olarak, anestezi idamesi esnasında %30 O<sub>2</sub> + %70 N<sub>2</sub>O yerine %50 O<sub>2</sub> +%50 hava verilmesi ile sadece intraoperatif dönem ve postoperatif ilk 6 saat

içerisinde daha iyi arteriyel oksijenizasyon sağlanabildiği, bunun yanısıra hem postoperatif ağrı şiddeti ve hem de bulantı kusma insidansı bakımından hasta konforunu anlamlı derecede değiştirmediğini saptadık.

**Anahtar kelimeler:** Genel anestezi, oksijen konsantrasyonu, arteriyel kan gazları.

## ABSTRACT

### **DURING ANESTHESIA MAINTENANCE, THE EFFECT OF OXYGEN CONCENTRATION ON ARTERIAL BLOOD GAS VALUES IN PATIENTS UNDERGOING LOWER EXTREMITY SURGERY**

Due to both hypoventilation caused by anesthetic agents and increase in pulmonary shunts and decrease in functional residual capacity, higher O<sub>2</sub> concentration than atmospheric air (%20.8) is required during general anesthesia practice. Nowadays 50% O<sub>2</sub>, and 50% dry air or 70% N<sub>2</sub>O mixtures are used in the maintenance of anesthesia. The composition of inspired gas can change arterial oxygenation. In our study, we aimed to investigate the effect of oxygen concentration which was used for the maintenance of anesthesia on values of arterial blood gas in patients who will be underwent lower extremity surgery under general anesthesia.

40 patients between 20 and 65 years old with normal body weight from both sexes and ASA I-II risk groups were studied in this study. 30 min. before operations, all patients randomly divided into two groups and had midazolam (0.05 mg/kg, im) and atropine (0.01mg/kg, im) as a premedication. 5-7 mg/kg sodium tyopental, 2 mcg/kg fentanyl and 0.1 mg/kg vecuronium iv were applied for induction of anesthesia. 50% O<sub>2</sub> and 50% dry air for patients in Group 50, and 30% O<sub>2</sub> and desflurane with 5-6% concentration in 70% N<sub>2</sub>O for patients in Group 30 were given to maintain anesthesia. Arterial blood gas analyses, mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR), nausea and vomiting, postoperative pain intensity (with VAS) were preoperatively, intraoperatively (after preoxygenation, 5 minutes after intubation, intraoperative every one hour, 5 minutes before and after extubation) and postoperatively (at 1, 6, 12, 24, 48, and 72 hours) observed; preoperative and postoperative PA chest radiographs were evaluated.

Demographic data, MAP, HR, serum electrolytes, postoperative nausea and vomiting and pain intensity were not different between the groups. Similar changes of bicarbonate, base deficit, and PaCO<sub>2</sub> parameters were detected during observation periods. In the intraoperative and the postoperative first hour of SaO<sub>2</sub> values in maintenance period of PaO<sub>2</sub> values were higher in Group 50 then in Group 30 (p<0.001); lower pH values was detected in the intraoperative period. However, the

changes in these parameters were observed to be reached to the basal values in the postoperative at 6 hour.

As a result, we detected that instead of 30% O<sub>2</sub> + 70% N<sub>2</sub>O, giving 50%O<sub>2</sub> + 50% air in the maintenance of anesthesia provided only better arterial oxygenation within the intraoperative period and the postoperative first six hour, also in terms of patients' comfort it did not effect both the postoperative pain intensity and incidence of nausea and vomiting.

**Key words:** General anesthesia, oxygen concentration, arterial blood gases.

## İÇİNDEKİLER

<b>BAŞLIK</b>	<b>i</b>
<b>ONAY</b>	<b>ii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>iii</b>
<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>vi</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>viii</b>
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b>	<b>x</b>
<b>TABLO LİSTESİ</b>	<b>xi</b>
<b>KISALTMALAR LİSTESİ</b>	<b>xii</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Genel Bilgiler	2
1.2. Genel anestezinin tanımı	2
1.2.1. Genel anestezi dönemleri	2
1.3. Solunum fizyolojisi	3
1.3.1. Solunumun mekanizması	3
1.3.2. Akciğer volüm ve kapasiteleri	5
1.3.3. Ventilasyon, perfüzyon ve diffüzyon	6
1.3.4. Hava yolu basınçları	9
1.3.4.1. Kompliyans	9
1.3.4.2. Peak inspiratuvar basıncı	10
1.3.4.3. Plato inspiratuvar basıncı	10
1.4. Genel Anestezinin solunum sistemine etkisi	10
1.4.1. Fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalması	11
1.4.1.1. Pozisyon	11
1.4.1.2. Anestezi indüksiyonu ile torasik kas tonusu değişikliği	13
1.4.1.3. Yetersiz anestezi ve aktif ekspirasyon	13
1.4.1.4. Artmış hava yolu direnci	13
1.4.1.5. İmmobilite ve aşırı sıvı yönetimi	14
1.4.1.6. İnspire edilen oksijen (FiO <sub>2</sub> ) konsantrasyonunun yüksekliği ve absorpsiyon atelektazisi	14

1.4.2. Solunan gaz bileşiminde değişim	15
1.4.3. Yapay solunum ile sürfaktan kaybı	15
1.4.4. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun inhibisyonu	15
1.5. Arteriyel kan gazı analizi	16
1.5.1. Kan gazı analizinde dikkat edilecek özellikler	17
1.5.2. Arteriyel Kateterizasyon	17
1.5.3. Arteriyel Kateterizasyon Endikasyonları	18
1.5.4. Arteriyel kateterizasyonun Kontrendikasyonlar	18
1.5.5. Arteriyel Kateterizasyon Teknikleri	18
1.5.6. Kateterin lokalizasyonu	19
1.5.7. Radyal arter kullanımının kontrendikasyonları	20
1.5.8. Arter kateterizasyonunun komplikasyonları	20
1.5.9. Arteriyel kateter bakımı	21
1.5.10.Arter Kan Gazlarının Değerlendirilmesi	21
<b>2. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>23</b>
<b>3. BULGULAR</b>	<b>29</b>
<b>4. TARTIŞMA</b>	<b>41</b>
<b>5. KAYNAKLAR</b>	<b>50</b>
<b>6. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>57</b>

## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 1.</b> Grupların pH değerlerinin dönemlere göre değişimi.	30
<b>Şekil 2.</b> Grupların PaCO <sub>2</sub> değerlerinin dönemlere göre değişimi.	31
<b>Şekil 3.</b> Grupların PaO <sub>2</sub> değerlerinin dönemlere göre değişimi.	33
<b>Şekil 4.</b> Grupların HCO <sub>3</sub> değerlerinin dönemlere göre değişimi.	34
<b>Şekil 5.</b> Grupların SaO <sub>2</sub> değerlerinin dönemlere göre değişimi.	35
<b>Şekil 6.</b> Grupların Baz fazlalığı değerlerinin dönemlere göre değişimi.	36
<b>Şekil 7.</b> Grupların Potasyum değerlerinin dönemlere göre değişimi.	37
<b>Şekil 8.</b> Grupların OAB değerlerinin dönemlere göre değişimi.	38
<b>Şekil 9.</b> Grupların KAH değerlerinin dönemlere göre değişimi.	39

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Alveoler hava ve atmosfer havası bileşimleri	9
<b>Tablo 2.</b> Normal arteriyel kan gazı değerleri.	21
<b>Tablo 3.</b> Modifiye Aldrete Skoru	25
<b>Tablo 4.</b> Anestezi sonrası derlenme skoru (PADS)	26
<b>Tablo 5.</b> Bulantı-kusma skoru	27
<b>Tablo 6.</b> Vizüel Analog Skala (VAS)	27
<b>Tablo 7.</b> Grupların demografik verileri, cerrahi ve anestezi süreleri, kullanılan total analjezik doz, total antiemetik doz ve ASA risk sınıflamasının dağılımı	29

## KISALTMALAR LİSTESİ

<b>BE</b>	: Baz fazlası
<b>CO<sub>2</sub></b>	: Karbondioksit
<b>D15, 30, 45, 60</b>	: Derlenmenin 15, 30, 45, 60. dakikaları.
<b>DAB</b>	: Diyastolik arteriyel kan basıncı
<b>DK</b>	: Dinamik kompliyans
<b>E5</b>	: Entübasyondan 5 dakika sonra
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi
<b>EKO5</b>	: Ekstübasyondan 5 dakika önce
<b>EKS5</b>	: Ekstübasyondan 5 dakika sonra
<b>ETCO<sub>2</sub></b>	: Ekspiryum sonu karbondioksit
<b>EYV</b>	: Ekspirasyon yedek volümü
<b>FiO<sub>2</sub></b>	: İnspire edilen O <sub>2</sub> fraksiyonunun
<b>FRK</b>	: Fonsiyonel rezidüel kapasite
<b>HPV</b>	: Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun
<b>İ.v</b>	: intravenöz
<b>İK</b>	: İspirasyon kapasitesi
<b>İYV</b>	: İspirasyon yedek volümü
<b>K</b>	: Kompliyans
<b>K<sub>A</sub></b>	: Akciğerin kompliyansı
<b>KAH</b>	: Kalp atım hızı
<b>KK</b>	: Kapanma kapasitesi
<b>K<sub>T</sub></b>	: Total akciğer kompliyansı
<b>KV</b>	: Kapanma volümü
<b>KV</b>	: Kapanma volümü
<b>lt</b>	: Litre
<b>N<sub>2</sub>O</b>	: Azot protoksit
<b>O1 ve O2</b>	: Operasyonun 1. ve 2. saatleri
<b>O<sub>2</sub></b>	: Oksijen
<b>OAB</b>	: Ortalama arteriyel kan basıncı
<b>PA</b>	: İntraalveoler basınç
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	: Arteriyel karbondioksit parsiyel basıncı

<b>PADS</b>	: Anestezi sonrası derlenme skoru
<b>PAO<sub>2</sub>– PaO<sub>2</sub></b>	: Alveoler-arteriyel oksijen farkı
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Arteriyel oksijen parsiyel basıncı
<b>PEEP</b>	: Ekspiryum sonu pozitif basınç
<b>PO1, 6, 12, 24...</b>	: Postoperatif 1, 6, 12, 24... saatler
<b>POO</b>	: Preoksijenizasyon öncesi
<b>POS</b>	: Preoksijenizasyon sonrası
<b>Ppa</b>	: Pulmoner arter basıncı
<b>Ppl</b>	: İntraplevral basınç
<b>Ppv</b>	: Pulmoner venöz basınç
<b>RV</b>	: Rezidüel volüm
<b>SAB</b>	: Sistolik arteriyel kan basıncı
<b>SaO<sub>2</sub></b>	: Arteriyel hemoglobinin oksijene doygunluğu
<b>Sn</b>	: Saniye
<b>SK</b>	: Statik kompliyans
<b>SpO<sub>2</sub></b>	: Periferik arteriyel oksijen satürasyonu
<b>SvO<sub>2</sub></b>	: Mikst venöz kan oksijen satürasyonu
<b>TAK</b>	: Total akciğer kapasitesi
<b>TV</b>	: Tidal volüm
<b>V</b>	: Alveoler ventilasyon
<b>V/Q</b>	: Ventilasyon/perfüzyon
<b>VAS</b>	: Vizüel Analog Skala
<b>VK</b>	: Vital kapasite

## 1. GİRİŞ

Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK), normal bir ekspirasyon sonrası akciğerlerde kalan hava volümüdür. Kapanma volümü (KV), kontrollü maksimum bir ekspirasyon sırasında küçük hava yolları (çapı < 0.9 mm) kapanmaya başladığında akciğerlerde kalan hava volümüdür. Sağlıklı insanlarda FRK her zaman KV'den büyüktür. Genel anestezi altında, nöromusküler blokaj yapılmış ve mekanik ventilatöre bağlı hastalarda, akciğerlerin ve göğüs kafesinin kompliyansı azalır. Buna bağlı olarak ta FRK ve tidal volüm (TV) azalırken, hava yolu rezistansı artar. Hava yollarının kapanması alveolar kollaps, ventilasyon/perfüzyon ( $V_A/Q$ ) uyumsuzluğu ve hipoksiye neden olur (1). Bu nedenle anestezi uygulaması sırasında, hem anestezik maddelerin neden olduğu hipoventilasyon hem de şantlarda artma ve FRK'de azalma nedeniyle atmosfer havasında bulunan konsantrasyondan (%20.8) daha yüksek değerlerde oksijen ( $O_2$ ) vermek gerekmektedir (2).

İntraoperatif inspire edilen  $O_2$  fraksiyonunun ( $FiO_2$ ) değeri atelektaziye, postoperatif bulantı kusma insidansını, antimikrobiyal etkiyi, proinflatuvar yanıtı ve maliyeti etkilemektedir (3)

Günümüzde preoksijenizasyon (3-5 dakika süreyle) kas gevşetici etkisinin yerleşmesine ve laringoskopi yapıncaya kadar geçen süre içinde hastalara %100  $O_2$  kullanılarak yapılır. Bu uygulama ile intrapulmoner  $O_2$  rezervi arttırılarak kritik durumlarda desatürasyon ve apne için zaman kazanılmış olur (4, 5). Anestezi idamesi sırasında ise, genellikle %50  $O_2$  ve %50 kuru hava veya %30  $O_2$  ve %70 azot protoksit ( $N_2O$ ) karışımları kullanılmaktadır (6).

İnspire edilen gaz bileşimi arteriyel oksijenasyonu değiştirebilmektedir (7). Ancak, literatür taramasında %50  $O_2$  ve %50 kuru hava ile %30  $O_2$  ve %70  $N_2O$  karışımının arteriyel kan gazı üzerindeki etkilerini gösteren bir çalışma bulamadık.

Çalışmamızda, genel anestezi altında, alt ekstremitte cerrahisi geçirecek hastalarda, anestezi idamesinde kullanılan oksijen konsantrasyonunun arteriyel kan gazı değerlerine etkisini incelemeyi amaçladık.

## 1.1. Genel Bilgiler

### 1.2. Genel anestezinin tanımı

Anestezi sözcüğü bugünkü anlamda ilk kez Yunanlı filozof Dioscorides tarafından kullanılmıştır. Anestezi, AN (olumsuzluk) eki ve ESTEZİ (duyu, his) sözcüğünden oluşur ve duyarsızlık, hissizlik anlamına gelir. Genel anestezi ise vital fonksiyonlarda bir değişiklik olmadan geçici bilinç kaybı, analjezi, arefleksi oluşturulmasıdır. Bilinç kaybı ve reflekslerin baskılanmasının yanında, kas gevşemesi de genel anestezinin önemli bir komponenti olup üçü birlikte genel anestezi triadını oluşturmaktadırlar (8).

#### 1.2.1. Genel anestezi dönemleri

Uygulama yönünden genel anestezi indüksiyon, anestezinin sürdürülmesi (idame), anestezinin sonlandırılması ve derlenme dönemlerinden oluşmaktadır.

İndüksiyon öncesi dönem hastanın ameliyat odasına getirilmeden genel durumunu değerlendirme, anestezi plan ve materyalini gözden geçirme organizasyonudur. Daha sonra operasyon günü preanestezik hazırlık yapılarak indüksiyon yapılır (6, 8).

**İndüksiyon:** Anestezinin başlangıç dönemi olup, hasta için olabildiğince rahat geçirilmesi sağlanmalıdır. İndüksiyon intravenöz (i.v.) ilaç uygulaması veya inhalasyon yoluyla yapılabilir. İ.v. yolla kısa etkili sedatif, hipnotik ajanlar uygulanmasıyla hastayla sözel ilişki kurulamaması ve kirpik refleksinin kaybı gibi bulguların gözlenmesi ile ventilasyona başlanır. Küçük çocuklar, çok yaşlı veya damar yolu bulmanın güç olduğu hastalarda doğrudan inhalasyon ile indüksiyon sağlanabilir. Bu aşamada endotrakeal entübasyonu kolaylaştırmak için kas gevşetici ajan eklenip, solunum %100 O<sub>2</sub> ile yapay olarak sürdürülür (6, 8).

**Anestezinin Sürdürülmesi (İdame):** İndüksiyon ve endotrakeal entübasyondan sonra hastalarda cerrahi işlemin devam edebileceği derinlikte anestezinin sağlandığı dönemdir. Bu dönemde genellikle O<sub>2</sub>/hava karışımı içinde hastaya bir inhalasyon anesteziğinin verilmesi, buna ek olarak veya tek başına i.v. yolla verilen anestezik ajanları kullanılmaktadır. Bu dönemdeki amaç cerrah için rahat bir cerrahi durum, hasta için analjezi ve farkında olmama, yeterli organ fonksiyonu, minimal stres yanıtı, stabil ısı, sıvı-elektrolit dengesinin ayarlanması ile

kan ve kan ürünlerinin replasmanını sağlamaktır. Cerrahi işlemin sonlanmasını takiben anestezi ajanlar kesilerek uyandırma işlemine geçilir (6, 8).

**Anesteziin Sonlandırılması ve Uyanma:** Anestezi ajanlar kesildikten sonra hastaların solunumu desteklenerek uyandırılma işlemine devam edilir. Kirpik refleksi, göz açma ve sözel emirlere alınan yanıtlara kadar geçen süre uyanma süresi olarak belirlenir. Trakeobronşiyal ve orofarengiyal aspirasyon ve endotrakeal ekstübasyondan sonra hastalara yüz maskesi yardımı ile %100 O<sub>2</sub> verilerek solunum desteği yapılır. Yeterli spontan solunum varlığı, başını kaldırıp 5 sn tutabilme, öksürebilme, söylenenleri anlama ve anlamlı cevap verme sonucunda derlenme odasına alınırlar (6, 8).

**Derlenme:** Hastaların, vital bulgularının stabilleşmesi, solunumunun yeterli duruma gelmesi ve bilincin dönmesi için gereken süreçtir. Bu dönem boyunca hemodinamik ve solunum fonksiyonları izlenerek, hastalara gerekli destek tedavinin verilmesi sağlanır (6, 8).

Pek çok faktör hastaların anesteziiden uyanma ve derlenme sürecini etkileyebilmektedir. Anestezi uygulamasında klonidin, lidokain ve antihistaminik ajanların uygulanması; hiperkapni, hipoksi, elektrolit ve asit-baz dengesi bozuklukları, hipotermi, cerrahi uygulamadan kaynaklanan şok ve emboli gibi ciddi bazı problemler; yandaş hastalık veya bozuklukların varlığı uyanma ve derlenme süresinin uzamasına neden olabilirler (9).

### **1.3. Solunum fizyolojisi**

Solunumun esas amacı, alveoler ve arteriyel kan gazı homeostazını sağlamak için organizmanın gereksinim duyduğu O<sub>2</sub> sağlayıp metabolik bir ürün olan karbondioksiti (CO<sub>2</sub>) dışarı atmaktır. Bu işlem ventilasyon (gazın alveollere doğru hareketi), diffüzyon (O<sub>2</sub> ve CO<sub>2</sub>'in alveolokapiller membrandan geçişi), perfüzyon (alveolden kana transportu) ve solunumun regülasyonu ile sağlanır (10).

#### **1.3.1. Solunumun mekanizması**

Toraks akciğerleri, kalbi ve büyük damarları koruyan, volüm değişiklikleri ile minimum 1.5-2.0 lt, maksimum 6-8 lt genişleyebilen potansiyel bir boşluktur.

Toraks, inspirasyon sürecinde diyafragmanın kasılması ile kaudal yönde; inspiratuvar kasların kasılması ve kostaların hareketi ile yanlara doğru genişler. Bu iki olay sonucunda toraks ve akciğerler genişlerken alveoller gerilir. Akciğerlerden

içeri ve dışarıya hava akımı olmadığı dönemde intraalveoler basınç atmosfer basıncına eşittir ve 0 cmH<sub>2</sub>O'dur. Alveollerin gerilmesi ile intraalveoler basınç atmosfer basıncının altına düşer (yaklaşık-1 cmH<sub>2</sub>O) ve havanın atmosferden alveollere doğru akmaya başlamasıyla inspiryum gerçekleşir. Alveoller hava ile doldukça alveol basıncı atmosfer basıncıyla eşitlenir, hava akımı durur ve inspiryum sonlanır (11).

Ekspirasyon ise akciğer ve göğüs kafesinin elastik özelliği ile pasif olarak gerçekleşir. Ekspiryumda, inspiratuvar kaslar ve diyafragma kasılması son bulur, toraks ve akciğerler daralır, alveoller sıkışır. İntraalveoler basıncın atmosfer basıncının üzerine çıkmasıyla (yaklaşık+1 cmH<sub>2</sub>O) hava alveolden atmosfer havasına akmaya başlar. İnspirasyon ile alveollere giren havanın alveolleri terk etmesiyle intraalveoler basınç azalır ve bir süre sonra atmosfer basıncıyla eşitlenir. Basınçların eşitlenmesiyle hava akımı durur ve ekspirasyon sonlanır (11).

Ekspirasyon sonrasında ortalama intraplevral basınç yaklaşık -5 cm H<sub>2</sub>O iken alveolar basınç 0 cmH<sub>2</sub>O (akım yok), transpulmoner basınç +5 cmH<sub>2</sub>O'dur. İnspirasyonda intraplevral basınç -8 veya -9 cmH<sub>2</sub>O'a düşer. Sonuç olarak alveoler basıncın düşmesiyle (-3, -4 cmH<sub>2</sub>O) alveol-üst havayolu gradiyenti yaratılır. Bu zayıf negatif basınçla 2 saniyelik inspirasyon sırasında yaklaşık 0.5 lt hava üst havayolundan alveole doğru akar. İnspirasyon sonunda alveoler basınç 0 cmH<sub>2</sub>O'a dönmesine karşın intraplevral basınç düşük kalır. Akciğerlerin büzölmeye yatkınlığı kollapsa neden olacağından, genişlemiş akciğerleri bu şekilde tutmak için akciğerlerin dışında daima negatif bir kuvvet gereklidir. Bu, plevral boşluktaki negatif basınçla sağlanır (intraplevral basınç). Akciğerlerin normalde kollapsa yatkınlıkları -4 mmHg civarında olduğu için akciğerleri genişlemiş durumda tutmak için plevral sıvı basıncı en az -4 mmHg kadar negatif olmalıdır. Gerçek ölçümler bu basıncın genellikle akciğerlerin kollaps basıncından birkaç mmHg daha negatif yani -7 mmHg civarında olduğunu gösterir (12).

Ekspirasyon esnasında +1 cmH<sub>2</sub>O'ya kadar yükselen alveoler basınç ile, inspirasyon sırasında alınan 0.5 lt hava 2 veya 3 saniyelik ekspirasyon süresince akciğerlerden dışarı atılır. İntraplevral basıncı -5 cmH<sub>2</sub>O'ya dönüşür ve transpulmoner basınç artık yeni akciğer volümünü desteklemez ve akciğerin elastik geri çekilimi alveoler-üst solunum yolu basınç farkının geri dönmesine sebep olur.

Böylece hava alveolden dışarı doğru akar ve akciğer volümü eski durumuna döner (12).

### **1.3.2. Akciğer volüm ve kapasiteleri**

#### **Akciğer volümleri:**

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

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

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

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

#### **Akciğer kapasiteleri:**

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

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

3. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK = 2400 ml): Normal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava miktarıdır (FRK = RV + EYV).

4. Total akciğer kapasitesi (TAK = 6000 ml): Maksimum bir inspirasyondan sonra akciğerlerde bulunan hava miktarıdır (TAK = TV + İYV + EYV + RV)

Total akciğer kapasitesi solunum kaslarının toraks kafesini genişletebilme yeteneği ile akciğer dokusu, toraks duvarı ve plevranın esneyebilme yeteneği arasındaki dengeye bağlıdır. Normal bir solunumda TV VK'nin yaklaşık olarak %10'u kadar iken, egzersiz sırasında %50-60'ını içerebilir.

Dinamik akciğer volümleri (TV, İYV, EYV, İK ve VK) basit spirometre ile ölçülebilir. Ancak statik akciğer volümleri (RV, FRK ve TAK) basit spirometre ile ölçülemediklerinden inert gaz dilüsyonu, nitrojen atılımı ve tüm vücut pletismografisi gibi özel yöntemler gerektirir. Ancak tüm volümler birbiriyle ilişkili olduğu için basit spirometre ile bulunan değerlerden matematiksel olarak hesaplanabilirler (13) .

### **Kapanma volümü ve kapanma kapasitesi**

Kapanma volümü kontrollü maksimum ekspirasyon sırasında küçük hava yolları kapandığında akciğerlerde kalan volümdür. Kapanma kapasitesi (KK) ise KV ile rezidüel volümün toplamına eşittir. Sigara kullanımı, obezite, yaşlılık ve pron pozisyon kapanma kapasitesini arttıran faktörler arasındadır.

Akciğer hastalığı varlığında KV'yi TV'den daha büyük bir volümü içerirse (KK > FRK) inspirasyon sırasında küçük hava yollarını açacak akciğer volümüne ulaşamaz. Hava yolları tüm tidal volüm sırasında kapalı kalır ve atelektazi oluşumu kolaylaşır. Eğer kapalı hava yollarındaki KV'yi TV'ye yakın veya eşitse (KK = FRK) akciğer volümü inspirasyon sırasında artar ve önceden kapanmış olan hava yolları kısa bir zaman içinde açılır. Yalnız bu açılma normal hava yollarına göre kısa sürer. Eğer akciğerlerde KV TV'nin altına düşecek olursa (KK < FRK) hiçbir hava yolu kapanmaz. Bu hastalarda pozitif basınçlı mekanik ventilasyon daha önce kapalı olan hava yollarının açılmasını sağlar ve uzun süreli taze gaz girişi sağlayarak V/Q oranını artırır. Mekanik ventilasyona Ekspiryum sonu PEEP eklenirse FRK artar ve akciğer volümünü KV'nin üstüne çıkarır (14)

### **1.3.3. Ventilasyon, perfüzyon ve diffüzyon**

Gaz değişiminin en önemli ilkesi akciğerde ventilasyon ile perfüzyonun uyumlu olmasıdır. Ventilasyon / Perfüzyon (V/Q) ilişkisinin derecesi; fizyolojik ölü mesafe ve alveoler-arteriyel oksijen farkı ( $PAO_2 - PaO_2$ ) veya venöz karışım ile belirlenebilir. Bunlardan herhangi birinin değerinin büyümesi akciğerin havalanmayan miktarının arttığını gösterir. Hipoventilasyon, diffüzyon defekti, V/Q dağılımının bozulması ve atelektazik şantlar venöz karışım veya  $PAO_2 - PaO_2$  arasındaki farkın artmasına neden olurlar (12-14).

### **Ventilasyon**

Atmosfer gazlarının hava yolları aracılığı ile solunumsal birimlere taşınmasıdır. Yerçekimi intraplevral basınçta (Ppl) değişiklikler yaparak alveoler volüm, kompliyans ve ventilasyon değişiklikleri oluşturur. Dik pozisyonda akciğerler üst kısımda göğüs duvarından uzaklaşmaya çalışırken, alt kısımlarda yerçekiminin etkisi ile tabana doğru basılırlar. Bu nedenle de Ppl apekte en negatif, bazallerde en yüksek değerdedir ve arada 7.5 cmH<sub>2</sub>O fark vardır. İntraalveoler (PA) basınç ise her yerde aynı değerdedir olduğundan dolayı alveoller apekte en geniş, bazallerde de en

küçük volümedirler (yaklaşık 4 kat). Birim basınçla daha küçük olan volüm daha fazla genişleyecek ve tidal volümün büyük kısmı altta kalan akciğer bölgesine yönelecektir (12-14).

### **Perfüzyon**

Akciğerlerden dakikada yaklaşık 5 lt kan geçer. Akciğerlerdeki total kan hacmi 500-1000 ml iken, belirli bir anda kapillerlerde gaz değişimine katılan kan miktarı ise 70-100 ml'dir. Gaz değişimini garanti etmek için her kapiller birkaç alveolden geçer. Kalp debisinde ya da kan akımında farklılık olursa akciğerlerdeki kapalı damarlar açılır, açık damarlar da pasif olarak dilate olur. Bu şekilde akciğerlere gelen fazla kan kompanse edilir ve dolaşımındaki basınç sabit tutulur. Kardiyak sistol ve her spontan inspirasyon esnasında akciğer kan akımı artar. Yatar durumda akciğer kan akımı artar. Trendelenburg pozisyonunda bu artış daha fazladır. Yatar durumdan dik duruma geçildiğinde akciğer kan akımı %27 azalır. Venöz dilatasyon ve konstriksiyon da akciğer kan akımını etkiler (12-14).

Yer çekimi, akciğerlerin farklı bölgelerindeki ekspansiyonunun farklı olması, perivasküler ödem ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon akciğer kan akımını etkileyen en önemli faktörlerdir.

Doku perfüzyonu PA, pulmoner arter basıncı (Ppa) ve pulmoner venöz basınç (Ppv) tarafından belirlenir. Akciğerlerin dikey pozisyondaki (ayakta ya da oturur) kan akımının dağılımını gösteren 4 zon tanımlanmıştır (12).

Yerçekiminin neden olduğu basınç farkı 1 cmH<sub>2</sub>O/cm'dir. Yani dikey pozisyonda sağ ventrikülden pulmoner artere atılan kan akciğerlerde yükselirken her 1 cm yükseklik için basınç 1 cmH<sub>2</sub>O azalır. Bunun sonucu olarak Ppa belli bir seviyede sifira, bunun üzerinde de negatife düşer.

**Zon I:** Akciğerlerin apeksinde hem Ppa hem de Ppv (-) olur. Bu nedenle pulmoner damarlar PA tarafından sıkıştırılır ve kollabe olur. Ölü boşluk olarak kabul edilen bu bölgede alveoler kapiller kan akımı durur.

**Zon II:** Daha aşağıda Ppa (+) olur ve PA'yı geçer. Bu bölgede kan akımı Ppa - PA farkı ile sağlanır. Solunum sırasında alveoler arteriyel basınç farkının değişmesi nedeniyle pulmoner kapiller kan akımı kesintilidir. Burada henüz Ppv PA'yı geçmediği için hesaba katılmaz.

**Zon III:** Aşağı inildikçe Ppa ve Ppv artacağından kan akımı da lineer olarak artar. Ppa ve Ppv, PA'yı geçer. Kan akımı arteriyo venöz basınç farkına bağlı olduğundan dolayı açık olan kapillerden kan akımı sürekli olarak sağlanır.

**Zon IV:** Kapillerler çevresindeki interstisyel basınç artışına bağlı olarak kapiller kan akımı azalır.

### **Ventilasyon / perfüzyon oranları**

Alveoler ventilasyon yaklaşık olarak dakikada 4 lt, pulmoner perfüzyon ise 5 lt olduğundan dolayı  $V/Q = 0.8$  olur. Bu değer ortalama bir değer olup değişik akciğer bölgelerinde 0 ile sonsuz ( $\infty$ ) arasında değişmektedir.

Ayakta duran bir kişide akciğer kaidesindeki alveollerde perfüzyon fazla olduğundan  $V/Q < 1$ , bununla birlikte apekteki alveollerde yeterince perfüzyon olmadığından  $V/Q > 1$ 'dir. Normalde 0.3-3 arasında değişen  $V/Q$  akciğer alanlarının çoğunda 1'e yakındır. İntrapulmoner şant durumunda  $V/Q = 0$ , ölü boşluk durumunda ise  $V/Q = \infty$ 'dur (12, 13, 15).

### **Ölü boşluk**

Anatomik ölü boşluk gaz değişimi olmayan hava yollarıdır. Fizyolojik ölü boşluk solunuma katılmayan alveollerle anatomik ölü boşluğun toplamıdır. Dikey durumda yaklaşık 150 ml'dir (2 ml/kg) olan anatomik ölü boşluğun / TV oranı normalde %33'tür. Ölü boşluğu etkileyen faktörler; pozisyon, yaş, yapay hava yolu, pozitif basınçlı ventilasyon, antikolinergikler, pulmoner perfüzyon, pulmoner emboli ve akciğer hastalığıdır (12, 13, 15).

### **Ventilasyonun dağılımı**

Vücudun pozisyonu ne olursa olsun alveoller ventilasyon akciğerde eşit dağılmaz: %53'ü sağ akciğer, %47'si sol akciğer ventile olur. Yerçekimi nedeniyle intraplevral ve buna bağlı olarak da transpulmoner basınç farkı bazallerde daha fazla olduğundan dolayı, akciğerlerin aşağıda kalan bölümleri daha iyi ventile olur. Aşağıdan yukarıya çıktıkça plevral basınç her 3 cm'de 1 cmH<sub>2</sub>O artar, yani daha az negatif olur (12, 13, 15).

### **Diffüzyon**

Diffüzyon, respiratuvar gazların alveolo-kapiller membrandan moleküler hareketi, yani O<sub>2</sub>'nin alveolden kana CO<sub>2</sub>'in ise aksi yönde pulmoner kandan alveole geçmesidir. Diffüzyonu etkileyen faktörler şunlardır:

- Membran kalınlığı
- Yüzey alanı
- Gazın eriyebilirliği
- Membranlar arası basınç farkı

Respiratuvar membran ortalama 0.2-0.3  $\mu$  kalınlığına ve 70 m<sup>2</sup>'lik gaz değişim alanına sahiptir. Diffüzyon katsayısı membranda eriyebilirlik ile doğru, moleküler ağırlığın karekökü ile ters orantılıdır. CO<sub>2</sub> moleküler ağırlığının ve eriyebilirliğinin daha fazla olması nedeniyle O<sub>2</sub>'den 20 kat daha hızlı diffüze olur. O<sub>2</sub> ise N<sub>2</sub>O'dan 2 kat hızlı diffüze olur.

Her bir solunumla mevcut havanın sadece 1/7'si yenilediğinden kan-gaz yoğunluklarında ani değişiklikler oluşmaz. Bu durum inhalasyon anesteziplerinin de kana hızla ve büyük miktarlara ulaşmasına engel olur (16).

**Tablo 1.** Alveoler hava ve atmosfer havası bileşimleri (16)

	Atmosfer (mmHg)	Atmosfer (%)	Nemlenmiş (mmHg)	Nemlenmiş (%)	Alveoler (mmHg)	Alveoler (%)	Ekspirasyon (mmHg)	Ekspirasyon (%)
N <sub>2</sub>	597.0	78.6	563.0	74.1	569.0	74.9	566.0	74.5
O <sub>2</sub>	159.0	20.8	149.3	19.7	104.0	13.6	120.0	15.7
CO <sub>2</sub>	0.3	0.04	0.3	0.04	40.0	5.3	27.0	3.6
H <sub>2</sub> O	3.7	0.5	47.0	6.2	47.0	6.2	47.0	6.2
<b>Total</b>	760.0	100.0	760.0	100.0	760.0	100.0	760.0	100.0

### 1.3.4.Hava yolu basınçları

#### 1.3.4.1. Kompliyans

Kompliyans (K), intraalveoler basınçtaki her birim artışın neden olduğu volüm artışıdır. Akciğerin kompliyansı (K<sub>A</sub>) 200 ml/cmH<sub>2</sub>O'dur. Akciğer dokusunda harabiyet, fibrozis, pnömoni, akciğer ödemi, hemotoraks ve bronşiyollerdeki patolojik olaylar akciğer kompliyansını azaltır. Normal göğüs duvarı kompliyansı (K<sub>G</sub>) 200 ml/cmH<sub>2</sub>O'dur. Kifoza ve skolyoz gibi göğüs duvarı deformitelerinde ve yatan hastalarda karın içi organların basısına bağlı olarak K<sub>G</sub> azalmıştır. Akciğerler ile toraksın birlikte kompliyansına total pulmoner kompliyans (K<sub>T</sub>) denir ve normal değeri 100 ml/cmH<sub>2</sub>O'dur. Alveol içi basınç 1 cmH<sub>2</sub>O arttığında akciğerler 100 ml genişlemektedir

Statik koşullarda, yani denge halinde ölçülen kompliyansa statik kompliyans (SK) denir. Solunum hareketleri sırasında değişen kompliyansa dinamik kompliyans (DK) denir. DK'da havayolu direnci rol alır. Normalde DK SK'den hafifçe düşüktür. Havayolu obstrüksiyonu olanlarda ise DK SK'ya göre belirgin olarak düşük bulunur. DK peak inspiratuvar basınç değişikliklerinden etkilenirken, SK plato inspiratuvar basınç değişikliklerinden etkilenir (17).

#### **1.3.4.2. Peak inspiratuvar basıncı**

Peak hava yolu basıncı elastik (akciğer parankimi) ve elastik olmayan (hava yolları) güçlere karşı tidal volümü sağlayan basınçtır. Pozitif basınçlı ventilasyonda manometre göstergesi olarak giderek yükselir ve bir zirve akıma ulaşır. İnspirasyon sırasında ölçülen trans havayolu basıncı ve alveol basıncının toplamı olup DK hakkında yol göstericidir. Akciğer hastalığı olmayan olgularda normal ventilasyon esnasında peak basıncı, plato basıncına eşittir veya ondan biraz fazladır. Anestezi sırasında veya mekanik ventilatöre bağlı hastalarda normal değeri 13-30 cmH<sub>2</sub>O arasındadır. Artmış peak basıncı havayolu basıncındaki veya inspiratuvar gaz akımındaki bir artışı yansıtır. Sebepleri arasında endotrakeal tüpün kıvrılması, bronkospazm, sekresyonlar, yabancı cisim aspirasyonu, havayolu kompresyonu, endotrakeal tüp kaf herniyasyonu sayılabilir (6, 17).

#### **1.3.4.3. Plato inspiratuvar basıncı**

Plato basıncı, hava akımının olmadığı durumda akciğer inflasyonunu sağlayan ekspiryum başındaki basınçtır. Solunum kaslarının gevşemesi ve akciğer dokularının elastik özelliklerinin ekspansiyon olmuş akciğere uyguladığı sabit basınçtır ve statik kompliyansı yansıtır. Normal değeri 13-30 cmH<sub>2</sub>O arasındadır. Peak basıncı ve plato basıncının her ikisindeki artış tidal hacimdeki artışın ve pulmoner kompliyanstaki azalmanın göstergesidir. Sebepleri arasında pulmoner ödem, trendelenburg pozisyonu, plevral effüzyon, asit, batın tamponları, peritoneal gaz insüflasyonu, tansiyon pnömotoraks ve endobronşiyal entübasyon sayılabilir (6, 17).

### **1.4. Genel Anestezinin solunum sistemine etkisi**

Genel anestezinin solunum fonksiyonlarına etkisi; anestezinin derinliği, solunum fonksiyonunun preoperatif dönemdeki durumu, anestezi ve cerrahinin özellikleri, anestezi ve diğer ilaçların etkisi, kas gevşetici kullanılması ve anestezi

cihazının düzenli çalışması gibi pek çok etkene bağlıdır (14). Genel anestezinin solunum sisteminde yaptığı değişiklikler (15):

- Akciğer volümlerinde değişiklik: FRK'de azalma
- Solunan gaz bileşiminde değişim
- Yapay solunum ile sürfaktan kaybı ve
- Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun (HPV) inhibisyonudur.

#### **1.4.1. Fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalması**

Anestezi indüksiyonundan sonra FRK'de %15-20 oranında bir azalma meydana gelir. FRK'deki maksimum azalma anestezi başlangıcından sonraki dakikalar içinde gerçekleşir ve bu durumu karmaşık hale getiren başka faktörler mevcut değilse anestezi süresince azalma eğilimi gösterir. FRK'deki azalma postoperatif dönemde de devam eder ve  $PAO_2 - PaO_2$  artışı ile korelasyon gösterir. Azalmış FRK'yi PEEP kullanarak normal haline getirmek mümkündür. Obezlerde FRK'deki azalma normal hastalardan daha fazladır ve vücut kitle indeksi ile ters orantılıdır (12, 18). FRK'deki azalmanın nedenleri:

- Hastanın pozisyonu
- Torasik kas tonusunda değişiklik
- Yetersiz anestezi ve aktif ekspirasyon
- Artmış hava yolu direnci
- İmmobilite ve aşırı sıvı yönetimi ve
- $FiO_2$  konsantrasyonunun yüksekliği ve absorpsiyon atelettazisidir.

##### **1.4.1.1. Pozisyon**

Anestezi ve cerrahi genellikle supin pozisyonda yapılmaktadır. Dik duran bir hastanın supin pozisyona getirilmesiyle abdominal organlar diyafragma doğru 4 cm yer değiştirebilmekte ve FRK'de 0.5-1.0 lt'lik bir azalma meydana gelmektedir (19). Özellikle preoperatif dönemde oturur pozisyonda dispnesi olan hastalardaki pulmoner vasküler konjesyon, supin pozisyonda FRK'nin azalmasına katkıda bulunmaktadır (20).

Dikey pozisyonda FRK ve diyafragmanın pozisyonunu, akciğerlerin elastik geri çekilmesinin diyafragmayı yukarıya çekmesi ile abdominal içeriklerin diyafragmayı tabana itmesi arasındaki denge ile tayin edilir. Bu durumda

transdiyafragmatik bir basınç farkı yoktur. Supin pozisyonda ise durum oldukça komplekstir. Diyafragma farklı hidrostatik gradiyentleri olan iki kompartmanı birbirinden ayırır. Torasik kısımda, akciğer yüksekliği yaklaşık olarak 0.25 cmH<sub>2</sub>O basınç artışı yaparken, abdominal kısımda abdominal ağırlık ile 1.0 cmH<sub>2</sub>O'luk bir artış meydana gelir. Horizontal postürde abdominal içeriği toraks dışında tutmak için yüksek transdiyafragmatik bir basınç oluşturulmalıdır. Bu basınç pasif bir gerilimle veya sinirsel bir bağ kurularak oluşturulur ve diyafragmada şekil değişikliği meydana getirir. Akut kas paralizi ile bu mekanizmaların hiçbiri çalışmaz ve diyafragma sefale doğru yer değiştirir (15, 21).

Kas gevşeticilerin uygulanması ile FRK'yi azaltan ekspiratuvar kas tonusu ortadan kalkar, ancak bu kez de diyafragma karın içi organlar tarafından yukarı itilir ve aynı ölçüde FRK'nin azalır. İtilme altta kalan akciğer kısımlarında daha fazladır. Bu nedenle kontrole solunumda üstte kalan akciğer alanları daha iyi ventile olurken, altta kalan akciğer alanları daha iyi perfüze olmaktadır. Böylece akciğerler arasında V/Q uyumsuzluğu gelişebilmektedir (22, 23).

Trendelenburg pozisyonunda abdominal içeriklerin etkisiyle diyafragma yukarıya doğru itilir. FRK azalır ve atelettaziye predispozisyon oluşur. Bu durum özellikle obezlerde daha belirgin bir hal alır. Artmış pulmoner kan akımı ve yer çekiminin mediasten üzerindeki etkisi kompliyansı ve FRK'yi azaltan bir diğer ek faktördür. Trendelenburg pozisyonunda akciğerin pek çok kısmı sol atrium altında kalır ve pulmoner interstisyel ödem oluşması kolaylaşır. Trendelenburg pozisyonunda pulmoner arter basıncı arttığından, mitral stenozlu hastalar bu pozisyonu genelde pek tolere edemezler (15, 24).

Fonksiyonel rezidüel kapasite prone pozisyonda supin pozisyonundan belirgin şekilde daha fazla bulunmuştur, ancak yine de oturur pozisyondan yaklaşık olarak 450 ml daha azdır. Kompansatuvar tonus mekanizmalarının anestezi ajanlarının etkisiyle baskılanmış olması abdominal organların ağırlığını taşıyan diyafragmanın yukarı itilmesine ve TV'ün azalmasına sebep olur. Bu pozisyondaki pulmoner kompliyans değişiklikleri VKİ'ye ve kullanılan cerrahi masa ile ilişkisinin olduğu ileri sürülmüştür (15, 25). Lateral dekübitis pozisyonunda ilgili akciğer alanlarında FRK düşer ve atelettazi oluşur, diğer akciğer alanlarında ise FRK artar. Böbrek ve litotomi pozisyonları ise FRK'de minimal bir azalmaya yol açarlar (15).

#### **1.4.1.2. Anestezi indüksiyonu ile torasik kas tonusu değişikliği**

Normalde, ekspiryum sonunda ekspiratuvar kaslar tamamen gevşek iken inspiratuvar kaslarda hafif bir gerilim vardır. Böylece normal ekspiryumun sonunda akciğer volumünün korunması sağlanır. Anestezi indüksiyonundan sonra inspiratuvar kasların tonusu kaybolur ve abdominal ekspiratuvar kaslarda ekspiryum sonunda tonus artışı meydana gelir. Artmış tonus intraabdominal basınç artışına neden olarak diyafragmayı yukarı iter, FRK'yi azaltır. Böylece genel anestezi uygulamasından sonra akciğer volümünü korumaya yönelik kuvvetlerde kayıp olurken, akciğer volümünü azaltıcı kuvvetler egemen olur. Normalde diyafragmanın ekspiryum sonunda var olan diyafragma tonusu abdominal organların basısı ile akciğer volumünün azalmasını önler. Droperidol ve fentanil sitrat ekspiratuvar kas tonusunu artırarak FRK'yi azaltırlar. Amfizemli hastalardaki bazı manevralar ekspirasyonu yavaşlatırlar ve hava yolu kapanma olasılığını azaltırlar (26, 27).

#### **1.4.1.3. Yetersiz anestezi ve aktif ekspirasyon**

Yüzeysel anestezi altında, spontan ventilasyon sırasında koordineli ve bir dereceye kadar güçlü aktif ekshalasyon ile büyük volümler meydana gelir. Yetersiz bir anestezi neredeyse uyanık hastaların ekspiratuvar vital kapasitesine eşit büyüklükte ekshalasyon volümleri oluşturabilir (12).

Anestezi altında zorlu ekspirasyon intratorasik ve alveoler basıncı atmosferik basıncın üstüne yükseltmektedir. Basıncıdaki bu artış gaz çıkışını hızlandırır, ekspirasyon rezistansı küçük hava pasajlarına uzanır ve alveol ile ana bronş arasındaki basınçta bir düşüş meydana gelir. Bu durumda intratorasik basınç ana bronştaki basıncın çok üstüne çıkar. Basınç gradiyenti küçük intratorasik bronşiyollerdeki etkiyi veya geniş ekstratorasik bronşlardaki yapısal kartilaj rijiditesinin üstesinden gelirse kollaps meydana gelir (12).

Anestezi altında paralizi olmuş hastalarda subatmosferik ekspiratuvar basınç fazı kullanılması bilinci açık hastadaki zorlu ekspirasyon ile benzerdir. Bu negatif faz hava yolu kapanmasına, gaz hapsine ve FRK'nin azalmasına neden olmaktadır (28).

#### **1.4.1.4. Artmış hava yolu direnci**

Anestezi sırasındaki akciğer volümlerindeki azalma, artmış hava yolu rezistansına yol açar ve hava yolu kollapsına eğilim yaratır. Sağlıklı anestetize

hastalarda supin pozisyonda ortalama 0.8 lt ve anestezi indüksiyonunda 0.4 lt'lik FRK azalması hava yolu rezistansındaki artışı açıklamaktadır (12).

Endotrakeal tüp, alt veya üst hava yolu pasajları ve diğer anestezi araç ve gereçleri hava yolu rezistansının artış yerleridir. Endotrakeal tüp trakeanın boyutunu yaklaşık olarak %30-50 kadar azaltmaktadır. Dilin geriye kaymasıyla farengeal obstrüksiyon sıklıkla oluşmaktadır. Laringospazm ve endotrakeal tüp obstrüksiyonu (sekresyon, kıvrılma, kaf herniasyonu) nadir değildir ve hayatı tehdit edicidir (12).

#### **1.4.1.5. İmmobilite ve aşırı sıvı yönetimi**

Anestezi ve cerrahi uzun süreler içerisinde supin pozisyonda ve immobil olarak yapılabilmektedir. Bu durum akciğerlerde sıvı transdüsyonuna neden olabilmektedir. Aşırı sıvı yönetimi hastalarda pulmoner ödem ve FRK'nin azalmasına yol açabilmektedir. Lateral dekübitis pozisyonunda ekstrasellüler aralıkta sıvı artışı sonucunda ilgili akciğer alanlarında PaO<sub>2</sub> azalmakta ve pulmoner arteriyovenöz şant artmaktadır. Akciğerin ilgili olmayan kısımlarında ise kan akımı devam etmekte, PaO<sub>2</sub> belli bir süreliğine korunmaktadır. Fakat yaklaşık 5 saat sonra PaO<sub>2</sub>'nin azaldığı ve transpulmoner şantın progresif olarak arttığı gözlenmiştir. Yarım saatte bir pozisyonun değiştirilmesi ile hiçbir akciğer alanında oksijenizasyon bozukluğu olmamaktadır. Sonuç olarak lateral dekübitis pozisyonunda cerrahi operasyon geçirecek hastalarda aşırı i.v. sıvı verilmesi altta kalan akciğer alanında ödeme yol açabilir. Kritik hasta gruplarında pulmoner yatağın yer değiştirilmesi komplikasyonların azaltılması açısından faydalı olabilmektedir (29, 30).

#### **1.4.1.6. İnspire edilen oksijen (FiO<sub>2</sub>) konsantrasyonunun yüksekliği ve absorpsiyon atelektazisi**

Genel anestezi çoğunlukla atmosfer havasına göre artmış FiO<sub>2</sub> oranlarıyla uygulanır. Düşük V/Q oranına sahip hastalarda şant benzeri etkiyi yok etmek, sağdan sola şant miktarını azaltmak ve alveoler boşluğa yeterli O<sub>2</sub> sağlamak için FiO<sub>2</sub> 0.3'den büyük değerlerde kullanılmaktadır. Yeterli kan akımı ile perfüze olup düşük V/Q oranına sahip akciğerleri olan hastalarda, FiO<sub>2</sub> atmosfer havasından 1.0 değerine yükseltildiğinde V/Q alanları kaybolmakta ve sağdan sola şantta genişleme olmaktadır. Şanttaki artma düşük V/Q oranına sahip alanlardaki perfüzyon sağlayan

kan miktarı ile orantılıdır. V/Q düşük bölgelerde atelektazik alanların oluşması temel patolojik olaydır (31).

Atelektazik şantın esas sebebi, düşük V/Q alanlarına sahip akciğer ünitelerine yüksek O<sub>2</sub> alımıdır. Atmosfer havasında, düşük V/Q olan ünitenin PAO<sub>2</sub>'si de düşüktür. O<sub>2</sub>'den zenginleştirilmiş karışım inspire edildiğinde PAO<sub>2</sub> yükselir ve kapillerlere geçen miktarı artar. Kandaki gazın parsiyel basıncı inspire edilen O<sub>2</sub> basıncını geçtiğinde akciğer ünitesi progresif olarak küçülür. Yüksek FiO<sub>2</sub> düşük V/Q ve kapanma zamanı uzaması kollaps ile sonuçlanır. Bu fenomen iki nedenden dolayı önemlidir. Birincisi O<sub>2</sub>'den zenginleştirilmiş karışım terapötik olarak kullanılmaktadır. Bu terapinin atelektaziye sebep olabileceğinin bilinmesi önemlidir. İkincisi ise genel anestezi esnasında artmış FiO<sub>2</sub> oranlarının kullanılmasıdır (32, 33).

#### **1.4.2. Solunan gaz bileşiminde değişim**

Çözünürlüğünün az olması nedeniyle alveollerde yüksek oranda bulunan azotun yaptığı basınç etkisiyle alveollerin açık kalması sağlanır. Azot solunan gazdan çıkması, henüz preoksijenizasyon aşamasında bile, oksijenin göreceli olarak daha hızla emilmesi nedeniyle alveollerin kollabe olmalarına yol açar. Bu şekilde absorpsiyon atelektazisi oluşabilir. Azot yerine nisbeten çözünürlüğü daha fazla olan O<sub>2</sub>'in akciğerlere ulaşmasıyla absorpsiyon atelektazisi olasılığı artar (15).

#### **1.4.3. Yapay solunum ile sürfaktan kaybı**

Sürfaktan, tip II pnömositler tarafından sentezlenen ve alveol yüzey gerilimini 2-10 kat artırıp alveoler kollapsı önleyen bir sekresyondur. Sürfaktanın fonksiyonunu yapması anestezi esnasında bozulabilir. Anestezi sırasında solunumun yüzeyleşmesi de sürfaktanın aktif formlarında azalmaya neden olabilir. Sürfaktan fonksiyonunun azalması alveoller stabilitenin azalmasına ve hava yolu kapanmasına neden olabilir (34, 35).

#### **1.4.4. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun inhibisyonu**

Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, bölgesel perfüzyonun ventilasyonu karşılamak ve sistemik PaO<sub>2</sub>'yi optimize etmek için mevcut olan pulmoner dolaşımın homeostatik bir mekanizmasıdır. Normalde sistemik vasküler yatak hipoksiye cevap olarak vazodilate olur. İyi ventile olmayan lokalize bir akciğer bölgesinde gelişen hipoksi refleks yolla o bölgede vazokonstriksiyon yaparak, bu bölgenin perfüzyonunu azaltır. Bu karşıt cevap organizma yararınadır, çünkü O<sub>2</sub> sunumunu en

iyi hale getirmek için sistemik arterler vazodilate olurken, kanın daha iyi ventile olan bölgelere yönlenmesi için pulmoner arterler vazokonstrikte olurlar. Kanı hipoksik akciğer alanlarından iyi ventile olan normoksik alanlara kaydırır. Bu şekilde V/Q sabit tutulmaya çalışılır. Pulmoner dolaşıma özgü olan HPV yaklaşık 15 dk. içinde pulmoner rezistansı artırır ve 1 saatte maksimum plato değerine ulaştırır (36).

Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon hastanın altta yatan hastalıkları ve genetik temeli ile ilişkili olan nedenlerle, fakat sıklıkla anesteziyoloğun değiştirebileceği iyatrojenik faktörlerle [Bazı anestezi ajanları (inhalasyon anesteziği, özellikle halotan), vazodilatörler (Kalsiyum kanal blokerleri), nitratlar, ventilatuvar rejimleri (alkaloz), dekstran volum replasmanı yapılması, hipotermi ve gebelik... gibi] ilişkili olarak inhibe olabilir. Lateral dekübitis pozisyonu, torasik epidural anestezi, propofol, lidokain ve yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon HPV'yi artıran nedenlerdir. Enfluran, izofluran, fentanil HPV'ye nötral cevap oluşturan etkenlerdir. En önemli primer uyarıcı  $FiO_2$  olan HPV en fazla intrapulmoner musküler rezistan arterleri etkiler. Atelektazi HPV'yi hızlı bir şekilde indükler ve bu etki aylar boyu devam edebilir. HPV'nin inhibisyonu hipoksik veya atelektazik akciğer alanlarında miks venöz kanın artışına izin vererek arteriyel oksijenizasyonu bozabilir (36).

### **1.5. Arteriyel kan gazı analizi**

Arteriyel kan gazı, asit baz dengesinin ve solunum dengelerinin tayini için arter kanındaki oksijen parsiyel basıncı, karbondioksit parsiyel basıncı, hemoglobinin oksijene doygunluğu ( $SaO_2$ ), pH, standart ve aktive bikarbonat ve baz fazlası (BE) ölçümlerinin yapıldığı önemli bir tetkiktir. Metabolik ve solunumsal asidoz ve alkalozun tanısı ve takibinde, solunum yetmezliğinin tipinin ve kompensasyon derecesinin saptanmasında, verilen tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde,  $O_2$  tedavisinin endikasyonu ve takibinde, ani gelişen ve sebebi açıklanamayan dispne sebebini araştırmada, uykunun polisomnografik incelenmesinde ve yoğun bakım ünitelerinde hastaların sürekli olarak izlenmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır (37).

Yaygın olarak kullanılan arteriyel kan gazı analizi yöntemi, invaziv olarak arter kan örneğinin alınarak bir kan gazı analizöründe incelenmesidir.  $PaO_2$ ,  $PaCO_2$

ve pH elektrotlar aracılığı ile ölçülürken  $\text{HCO}_3$  “Henderson-Hasselbach” denkleminde hesaplanır (38).

Kan gazı analizi için venöz, mikst venöz ve arteriyel kan örnekleme yapılabilir. Venöz kan periferik veya santral venöz damar yollarından alınabilir. Venöz kan gazında pH 0.01-0.02 birim daha düşüktür ve  $\text{PaCO}_2$  ortalama 45 mmHgdir. Pulmoner arterden alınan mikst venöz kan örneği ise organizmanın tüm venöz dönüşünün toplamını temsil eder. Oksijen sunumu ile tüketimi arasındaki dengeyi yansıtır. Mikst venöz kan oksijen saturasyonunun ( $\text{SvO}_2$ ) normal değeri %65-75 arasındadır.  $\text{SvO}_2$ 'in %65'in altına düşmesi, dokuda oksijen sunumu ve tüketimi arasında dengede bozukluk olduğunu, %75'in üzerine çıkması ise kan akımının ve doku oksijen ekstraksiyonunun kötü olduğunu gösterir. Dokular tarafından  $\text{O}_2$  alımının kritik değere ulaştığı ve anaerobik metabolizmanın başladığı kritik  $\text{SvO}_2$  değeri yaklaşık olarak %40'dır (8).

Kan örneğinin hangi arterden alınacağı uygulayıcının deneyimi, hastanın kliniği gibi birçok faktörle ilişkilidir. Radyal, brakial ve femoral arterler en çok kullanılan arterlerdir. Her üç arterde de ven komşuluğu nedeni ile örnek dikkatle alınmalıdır. Özellikle femoral yaklaşım tercih edildiğinde daha sık olmak üzere yanlışlıkla venöz kan örneği de alınmış olabilir. Yüzeysel bir arter (cilde mesafesi 0.5-1 cm) olduğundan dolayı, kolay palpe edilebilen radyal arter örnek alımı için öncelikle tercih edilir. Radyal arter üzerine basınç yapılarak ponksiyon sonrasında oluşan kanama kolayca durdurulabilir (38).

#### **1.5.1. Kan gazı analizinde dikkat edilecek özellikler (39)**

- 1) Venöz kan alınması,
- 2) Enjektörün içinde havanın kalması,
- 3) Örneğin hemen değerlendirmeye alınmaması nedeniyle oksidatif metabolizmanın devam etmesi ve plastik enjektörün oksijene geçirgen olması,
- 4) Fazla heparin kullanılması nedeniyle  $\text{PaCO}_2$ 'nin düşük bulunması ve
- 5) Yüksek lökosit sayısından  $\text{PaCO}_2$ 'nin düşük bulunması

#### **1.5.2. Arteriyel Kateterizasyon**

Arteriyel kateterizasyon, asit-baz dengesinin tayin edilmesine, gerekli kanların alınmasına, hastanın tekrar tekrar invazif işlemle karşı karşıya kalmasını önleyerek

kan basıncını direkt olarak ölçülmesine olanak veren invazif bir monitörizasyon şeklidir (38).

### **1.5.3. Arteriyel Kateterizasyon Endikasyonları (40)**

1) Büyük sıvı geçişlerinin veya kan kayıplarının beklendiği major cerrahi girişim geçirecek hastalar,

2) Kardiyopulmoner bypass gerektiren hastalar,

3) Aorta cerrahisi, aortun klempenmesini gerektiren aort cerrahisi,

4) Sık arteriyel kan gazları analizini gerektiren pulmoner hastalığı olanlar,

5) Hipovolemik, kardiyojenik veya septik şoktaki yada çoklu organ yetmezlikli hastalar,

6) İstemli hipotansiyon ve hipotermi planlanan cerrahi girişim geçirecek hastalar,

7) Massif travma hastaları,

8) Sağ kalp yetersizliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pulmoner hipertansiyon veya pulmoner embolisi olan hastalar,

9) İnotrop veya 'Intraaortik balon kontrpulsasyonu' kullanımı gerekli olan hastalar.

10) Massif asiti olan hastalar,

11) Sık kan örneği alınması gereken elektrolit veya metabolik bozuklukları olan hastalar,

12) Arteriyel basıncın noninvaziv olarak ölçülmesinin mümkün olmayan hastalar (morbid obesite gibi).

### **1.5.4. Arteriyel kateterizasyonun Kontrendikasyonlar (40)**

1) Lokal enfeksiyon

2) Koagülopati ve

3) Proksimal obstrüksiyon: Torasik outlet sendromu ve aort arkus damarlarının konjenital anomalileri üst ekstremitelerin kan akımını; aort koarktasyonu ise alt ekstremitelerin kan akımını azaltabilir.

### **1.5.5. Arteriyel Kateterizasyon Teknikleri (41)**

**1. Direkt kateterizasyon:** Bilek altına bir rulo konulduktan sonra tamamen dorsifleksiyona getirilir. Arter üzerinde lokal anestezi ile bir infiltrasyon yapılır. 20 G'luk kısa bir teflon kateterli iğne ile 45 derecelik bir açı verilerek cilt geçilir ve iğne

arterin trasesi boyunca ilerletilir. İğnenin haznesindeki kan gözlenerek, katater iğnenin üzerinden arterin içine itirilir. Kateterin yerleştirilmesinden sonra dorsifleksiyon pozisyonu sonlandırılmalıdır. Aksi takdirde bu pozisyonda kalması halinde gerilmeye bağlı mediyan sinir hasar gelişebilir.

**2. Transfiksasyon:** Bu teknikte arter direkt branülle delip geçilir. Daha sonra iğne kateterin içinden tamamen çıkarılır. Kateter yavaşça geri çekilirken pulsatil kan akımının görüldüğü an kateterin arterin içinde olduğu anlaşılır ve içerisine ilerletilir.

**3. Seldinger tekniği:** Arter bir iğne ile lokalize edilir. İğnenin içinden bir kılavuz tel geçirildikten sonra iğne çıkarılır. Kateter telin üzerinden arter içerisine ilerletilir.

**4. Doppler yardımcı teknik:** Arter bir Doppler akım probu ile lokalize edilir. Perkütanöz katater Doppler sinyallerine göre yönlendirilir. Özellikle küçük çocuklarda ve bebeklerde yararlı olabilir.

**5. Cerrahi cutdown:** Yukarıdaki tekniklerle kateterizasyon işlemi başarılmazsa, son olarak en invaziv yöntem olan cerrahi bir kesiyle arterin direkt görülmesiyle kateterizasyon yapılabilir.

#### **1.5.6. Kateterin lokalizasyonu**

Arteriyel kateterizasyon lokalizasyonunu etkileyen faktörler arasında cerrahinin yeri, hastanın pozisyonu ve cerrahi manüplasyonlar ile arteriyel akımın değişebilecek olması, ekstremitede geçirilmiş cerrahi öyküsü veya iskemi varlığı sayılabilir. Kateterizasyonun kolay olması, cerrahi sırasında ulaşılabilir olması, kollateral dolaşımın genellikle yeterli olması ve kontrolünün kolay olması nedeniyle sürekli kan basıncı monitörizasyonu için radyal arter en sık kullanılan arterdir (41). Ulnar arter kateterizasyonu arterin daha derinde ve trasesinin düzgün olmamasından dolayı daha zordur. Brakiyal arter geniştir ve antekübital fossada kolaylıkla bulunabilir. Aortaya yakın olması nedeniyle daha az dalga formu değişikliği yapar. Dirseğe yakın olması kateterin kıvrılmasına yol açabilir. Femoral arter pseudoanevrizma ve aterom oluşumuna eğilimlidir, enfeksiyöz komplikasyonlar ve arteriosklerotik plaklardan trombüs insidansı yüksektir. Femur başı aseptik nekrozu çocuklarda femoral arter kateterizasyonunun nadir fakat trajik bir komplikasyonudur (6).

Kateterizasyondan önce proksimalde bir oklüzyon olmadığından ve kollateral dolaşımın yeterli olduğundan emin olunması önerilmektedir. İnsanlarda elin kan akımının %90'ını ulnar arter sağlamaktadır. Radyal ve ulnar arterler bir palmar kemer oluşturarak radyal arter oklüzyonu varlığında elin kollateral dolaşımını sağlarlar. Bu kollateral dolaşım yeterli ise radyal arter kateterize kaldığı sürece elin kan dolaşımının yeterli olacağı gösterilmiştir (42).

Allen testi ulnar kollateral dolaşımın yeterliliğini değerlendiren basit ancak çok güvenilir olmayan bir metoddur. Allen testini uygulamak için radyal ve ulnar artere kompresyon uygulanırken, ele soluklaşmaya dek eksersiz yaptırılır. Sonra ulnar arter serbest bırakılır ve elin normal rengine ulaşması için geçen süre kaydedilir. Normal bir kollateral dolaşım varlığında bu süre 5 sn civarındadır. Buna karşılık bu sürenin 15 sn'i aşması durumunda o radyal arterin kateterize edilip edilmeyeceği ise tartışmalıdır. Allen testi ile elin dolaşımının radyal artere bağlı olduğu kararına varılırsa kateterizasyon için başka bir yer yoksa ulnar arter seçilebilir (43).

- < 7 sn normaldir (pozitif Allen Testi)
- 8 – 14 sn (şüpheli Allen Testi)
- > 15 sn (negatif Allen Testi)

#### **1.5.7. Radyal arter kullanımının kontrendikasyonları**

- Ulnar sirkülasyon bulunmaması (Allen testi ile anlaşılır)
- Elde dolaşım bozukluğu (örneğin; Raynaud hastalığı ya da Buerger hastalığı)
- Alttaki kemikte travma
- Diyaliz için arteriyovenöz fistül varlığı (38).

#### **1.5.8. Arter kateterizasyonunun komplikasyonları (44)**

**1. Enfeksiyon:** Enfekte cilt bölgesinden girişim yapılması, girişim sırasında asepsiye dikkat edilmemesi, kataterden kaynaklanmış sepsis, uzun süreli kateterizasyon nedeniyle cilt florasının kolonizasyonu nedenler arasında yer alır. Katater kalış süresi maksimum 7 günü aşmamalıdır.

**2. Hemoraji:** İntraarteryel katater uzatma hattının veya kataterin çıkması hemoraji riski taşır.

**3. Tromboz ve distal iskemi:** Kanülasyon süresinin uzunluğu, geniş katater kullanımı, arter çapının küçük olması bu insidansı artırır. Ayrıca yaygın arteriyoskleroza olan olgularda distal iskemi insidansı daha fazla görülebilir.

**4. Hematom ve nörolojik hasar:** Özellikle koagülopatisi olanlarda hematom oluşabilir. Eğer geniş bir hematom gelişirse oluşacak basınç arterin kompresyonuna ve distal iskemiye yol açabilir. Ayrıca hematomun bir siniri komprese etmesi nöropati ile sonuçlanabilir. Arteriyel kateterizasyon girişimi sırasında direkt sinir zedelenmesinin oluşması da mümkündür. Mediyen sinir brakial artere, aksiller arterin de brakial pleksusa yakın seyretmesi bu olasılığı artırır.

**5. Geç vasküler komplikasyonlar:** Arter duvarının tam olmayan yırtılması, psödoanevrizma formasyonu ile sonuçlanabilir. Psödoanevrizmanın duvarı fibröz dokudan oluştuğu için genişlemeye devam eder, eğer bir ven içine rüptüre olursa arterio-venöz fistül gelişebilir.

**6. Cilt nekrozu ve**

**7. Embolizasyon**

#### **1.5.9. Arteriyel kateter bakımı**

Kateter lümeninin tıkanmasına bağlı olarak trombus oluşumunu önlemek için arteriyel hat dekstroz içermeyen heparinli sıvı ile (1 U/ml) 1 – 3 ml/sa hızda basınçlı infüzyon sistemi ile sürekli veya 0,5 – 1 ml heparinli sıvı ile aralıklı olarak yıkanmalıdır. Yıkama sırasında daha yüksek volümlerin kullanılması serebrovasküler embolizasyona yol açabileceğinden tehlikelidir. Distal arterlerdeki tromboz genellikle birkaç hafta içerisinde kanalize olur (6).

#### **1.5.10. Arter Kan Gazlarının Değerlendirilmesi (45)**

**pH:** Vücutta bulunan hidrojen iyonu ( $H^+$ ) konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır.  $H^+$  konsantrasyonu vücut sıvılarının ne kadar asidik olduğunu gösterir. 1909 yılında hesaplamaları kolaylaştırmak amacıyla pH skalası geliştirilmiştir. Arteriyel kanda normal değeri 7.35 – 7.45 olan pH'ın 7.35'den düşük olması "asidoz", 7.45'den büyük olması ise "alkaloz" olduğunu gösterir. pH: 6.8 – 7.8 sınırları hayatın mümkün olduğu sınır değerlerdir. Venöz kanda pH değeri arteriyel kandan 0.01 – 0.02 birim daha düşüktür.

**PaO<sub>2</sub>:** Arteriyel kanda eriyen oksijen miktarını gösteren PaO<sub>2</sub>'nin normal değeri 80-100 mmHg arasındadır. Arteriyel kanın oksijenasyonunun indirekt göstergesidir. Dolaşımda O<sub>2</sub>'nin %98'i hemoglobine bağlı, %2'si ise eriyik halde bulunur. Hipoksemi deniz seviyesinde atmosfer havasında arteriyel kandaki PaO<sub>2</sub>'nin 80 mmHg'nin altında olmasıdır. Hipoksi ise dokuların yetersiz oksijenlenmesidir. FiO<sub>2</sub>'nin 0.1 birim arttırılması alveoler O<sub>2</sub> basıncını 50 mmHg arttırabilir.

**PaCO<sub>2</sub>:** Arteriyel kandaki parsiyel karbondioksit basıncını gösteren PaCO<sub>2</sub>'in normal değeri 35 – 45 mmHg arasındadır. Alveolar ventilasyonun göstergesi olan PaCO<sub>2</sub> miktarı arttıkça kandaki asit miktarı artar ve pH düşer. PaCO<sub>2</sub> miktarı yaş ve pozisyonundan etkilenmezken, PaO<sub>2</sub> miktarını etkilemektedir.

**Aktüel Bikarbonat:** Kan örneğinde ölçülen bikarbonat değeridir. Total CO<sub>2</sub>'den veya Henderson – Hasselbach eşitliğine göre pH ve PaCO<sub>2</sub> değerlerinden hesaplanarak bulunur. Normal sınırları 22 – 26 mEq/L olan aktüel HCO<sub>3</sub> vücutta asit – baz dengesinin hem solunumsal hem de metabolik komponenti ile ilişkilidir.

**Standart Bikarbonat:** Solunumsal nedenli HCO<sub>3</sub> değişikliklerini elimine etmek için standart koşullarda (37°C sıcaklık ve PaCO<sub>2</sub>: 40 mmHg) ölçülen HCO<sub>3</sub> konsantrasyonudur ve normal sınırları 22 – 26 mEq/L'dir.

**Baz Fazlası veya Açığı:** Metabolik sistemde hata sonucu oluşan fazla asit veya baz miktarını gösteren BE'nin normal değeri -2 mEq/L ile +2 mEq/L arasındadır. Standart koşullarda kan örneğinin pH'sının 7.4 ve PaCO<sub>2</sub>'nin 40 mmHg olabilmesi için eklenmesi gereken güçlü asit ya da baz miktarını gösterir. Asit-baz bozukluğunun metabolik komponentini temsil eder, < 2 mEq/L olması metabolik asidozu; > +2 mEq/L olması ise metabolik alkalozu gösterir.

**Tablo 2.** Normal arteriyel kan gazı değerleri.

Parametre	Değerler
pH	7.35-7.45
PaCO <sub>2</sub>	35-45 mmHg
PaO <sub>2</sub>	80-100 mmHg
SaO <sub>2</sub>	%95-97
Std HCO <sub>3</sub>	22-26 mEq/L (Plazma)
Aktüel HCO <sub>3</sub>	22-26 mEq/L (Plazma)
Total CO <sub>2</sub>	25-29 mEq/L (kan)
Baz fazlalığı	-2.0 ile +2.0 mEq/L

## 2. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmaya, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı ile ASA I-II risk grubundan, yetişkin 40 hasta alındı. Torasik, abdominal ve hastaya supin dışında pozisyon verilmesini gerektiren cerrahi girişimlerin önemli pulmoner etkileri olabileceği için çalışmaya supin pozisyonda gerçekleştirilecek alt ekstremitte (artroskopi, tibia fraktürü, diz protezi gibi) cerrahi girişimi planlanan hastalar alındı. Çalışmaya alınan hastalar preoperatif değerlendirme esnasında yapılacak uygulama hakkında bilgilendirildiler ve onam formu okutularak imzaları alındı.

Göğüs deformitesi bulunanlar; akciğer grafisi değerlendirmesi sonucu herhangi bir patoloji düşünülen (plevral effüzyon, nodüler dansite artışı, amfizem, atelettazi, kalsifikasyon, mediastinal genişleme, infiltrasyon) olgular; geçirilmiş akciğer hastalığı, restriktif akciğer hastalığı, pulmoner hipertansiyon, pnömokonyoz, pnömoni, pnömotoraks ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi akciğer hastalığı bulunanlar; nöromusküler hastalık, kalp yetersizliği, kardiyak ritm problemi olanlar; serum elektrolit seviyesi ve yaşa göre hemoglobin ve hematokrit değerleri normal sınırlar içinde olmayanlar (Hemoglobin: erkeklerde 12-16, kadınlarda 11-14; Hematokrit: erkeklerde 36-48, kadınlarda 33-42); malnütrisyon veya vücut kitle indeksi 35 üzerinde olan hastalar; preoperatif hazırlık olarak lavman yapılanlar, nazogastrik sonda takılı olanlar, sigara içenler ve allerji öyküsü olanlar çalışmaya alınmadı.

Preoperatif değerlendirmede genel sistemik muayene ve laboratuvar tetkiklerinin yanı sıra, tüm hastaların posterior-anterior akciğer grafisi değerlendirildi.

Operasyon öncesi 6-8 saat aç bırakılan hastaların premedikasyonu anestezi indüksiyonundan 30 dakika önce 0.05 mg/kg midazolam (Dormicum 15 mg amp, Roche, Fransa) ve 0.01 mg/kg atropin (Atropin sülfat amp, Biofarma, Türkiye) i.m. yapılarak sağlandı. Radyal arter kateterizasyonu yapılan bölgeye yaklaşık 1 saat önceden lokal anestezi sağlamak için Emla krem (Astra Zeneca, Türkiye) uygulandı.

Anestezi idamesi sırasında rastgele %50 O<sub>2</sub> ve %50 kuru hava karışımı kullanılanlar (Grup 50, n=20) ile %30 O<sub>2</sub> ve %70 N<sub>2</sub>O karışımı kullanılanlar (Grup 30, n=20) olmak üzere iki gruba ayrılan hastalar operasyon masasına alındıktan sonra, arteriyel kan gazı örneklerinin alınması ve arteriyel kan basıncının izlenmesi

için radyal arter kanülasyonu yapıldı. Elektrokardiyografi (EKG), kalp atım hızı (KAH), puls oksimetre ile periferik arteriyel oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), radyal arter kateterizasyonu sonrası invazif arteriyel kan basınçları, inspire ve ekspire edilen anesteziikler ve end-tidal karbondioksit (ETCO<sub>2</sub>) konsantrasyonları sürekli izlendi. İntraoperatif sıvı yönetimi için, idrar sondası takılarak idrar çıkışı saatlik olarak takip edildi. Operasyon süresince sıvı replasmanı, hastalara %0.9 sodyum klorür solüsyondan ve ihtiyaç duyulduğunda kolloid solüsyonundan replasman ve kan transfüzyonu cerrahinin gerektirdiği kadar verildi.

Anestezi indüksiyonundan önce yüz maskesi ile %100 O<sub>2</sub> kullanılarak 3 dakika preoksijenizasyon uygulandı. Oksijenizasyona laringoskopi yapılmaya kadar devam edildi. Tüm hastaların anestezi indüksiyonu 5-7 mg/kg sodyum tiyopental (Pental sodyum, İ. E. Ulagay, Türkiye) kirpik refleksi kayboluncaya kadar, 2 µg/kg fentanil (Fentanil sitrat 10 ml flk, Meditera, Türkiye) ve 0.1 mg/kg veküronyum (Blok-L 10 mg flk, Mustafa Nevzat, Türkiye) i.v. verilerek sağlandı. Direkt laringoskopi ile endotrakeal entübasyon yapıldı ve ventilasyon ETCO<sub>2</sub> değeri %30-40 arasında olacak şekilde mekanik olarak sürdürüldü.

Grup 50'deki hastalara %50 O<sub>2</sub> ve %50 kuru hava karışımı, Grup 30'daki hastalara ise %30 O<sub>2</sub> ve %70 N<sub>2</sub>O karışımı içinde %5-6 konsantrasyonunda desfluran verilerek anesteziye devam edildi. İntraoperatif analjezi gereksinimi tekrarlanan fentanil dozları ile, kas gevşemesi ise indüksiyon dozunun 1/3'ü oranında yapılan veküronyum ile sağlandı. Anestezi derinliği hemodinamik değişikliklere (sistolik kan basıncı değerinin kontrol değerine göre %15 üstünde olması ve kalp atım hızının hipovolemi olmadan 90/dk üstünde olması), otonomik belirtilere (terleme, gözyaşı akması, flushing) ve somatik bulgulara alınan yanıtlara bakılarak izlendi.

Operasyon bitiminde anesteziik ajanlar kesilip, %100 O<sub>2</sub> ile elle ventilasyona geçildi. Kas gevşetici ajanın kalıntı etkisi 0.03 mg/kg neostigmin (Neostigmine amp, Adeka, Türkiye) ve 0.01 mg/kg atropin i.v. yolla verilerek antagonize edildi. Ekstübe edilip, yüz maskesi yardımı ile %100 O<sub>2</sub> ile solunum desteği verilen hastalar göz açma, sözel emirlere uyma, başını kaldırabilme ve öksürebilme yeteneklerinin varlığına göre derlenme odasına alındılar. Yüz maskesi ile 5 l/dk'dan O<sub>2</sub> insüflasyonu yapılarak izlenen hastalar Modifiye Aldrete skoru ve anestezi sonrası derlenme skoru (PADS) 10 puana ulaştığında servislerine gönderildiler (Tablo 3-4).

**Tablo 3.** Modifiye Aldrete Skoru

<b>Aktivite</b>	
Hasta 4 ekstremitelerini istemli veya emirle hareket ettirebiliyor.	2
Hasta 2 ekstremitelerini istemli veya emirle hareket ettirebiliyor.	1
Hasta ekstremitelerini istemli veya emirle hareket ettiremiyor.	0
<b>Solunum</b>	
Hasta derin soluyabiliyor ve öksürebiliyor.	2
Hasta aralıklı soluyor ve dispneik	1
Hasta apneik	0
<b>Dolaşım</b>	
Arter basıncı anestezi öncesi değerinin $\pm$ %20'i	2
Arter basıncı anestezi öncesi değerinin $\pm$ %20-50'i	1
Arter basıncı anestezi öncesi değerinin $\pm$ %50'i	0
<b>Bilinç</b>	
Hasta uyanık	2
Hasta sözlü uyaranlarla uyandırılabilir	1
Hasta uyaranlara cevapsız.	0
<b>Renk</b>	
Pembe	2
Solgun, sarı	1
Siyanotik	0

Postoperatif analjezi için operasyon bitiminden 1 saat önce 1 g. i.v. parasetamol infüzyonu (Perfalgan 1 g flk, Bristol-Myers Squibb, Fransa) ve 5 dk önce 0.5 mg/kg meperidin (Aldolan 100 mg amp, Gerot Pharmazeutica, Viyana) i.v. olarak yapıldı. Postoperatif antiemetik olarak, bir serotonin antagonisti olan ondansetron (Zofer 4 mg amp, Adeka, Türkiye) operasyon bitiminden 20 dakika önce 10 saniyede yavaş i.v. enjeksiyonla tek doz olarak yapıldı.

**Tablo 4.** Anestezi sonrası derlenme skoru (PADS)

<b>Vital Bulgular</b>	
Kan basıncı ve nabız preoperatif temel degerlerinin %20'sinin içinde	2
Kan basıncı ve nabız preoperatif temel degerlerinin %20-40'mın içinde	1
Kan basıncı ve nabız preoperatif temel degerlerin >%40'nın içinde	0
<b>Aktivite Seviyesi</b>	
Rahat yürüyüş, baş dönmesinin olmaması	2
Yardıma ihtiyaç duyması	1
Gezemeyecek durumda olması	0
<b>Bulantı ve Kusma</b>	
Hafif : Oral medikasyon ile başarıyla tedavi edilmesi	2
Orta : Medikasyon ile başarı ile tedavi edilmesi	1
Siddetli : Tekrarlanan tedaviye rağmen devam etmesi	0
<b>Ağrı</b>	
Ağrının şiddeti hastanın kabul edebileceği seviyede olmalıdır	
Ağrı oral analjezikler ile kontrol edilebiliyor olmalıdır	
Ağrının yeri, tipi ve şiddeti beklenen postoperatif rahatsızlık ile uyumlu olmalıdır.	
Kabul edilebilirliği	2
Evet	1
Hayır	
<b>Cerrahi Kanama</b>	
Hafif : Pansuman değişikliğini gerektirmez	2
Orta : En fazla iki pansuman değişikliği gerektirmesi	1
Siddetli : Üç pansumandan fazla değişiklik gerektirmesi	0

Tüm hastalardan preoksijenizasyondan önce, preoksijenizasyondan sonra, entübasyondan 5 dakika sonra, intraoperatif birer saat arayla, ekstübasyondan önce ve 5 dakika sonra, postoperatif 1, 6, 12, 24, 48 ve 72. saattlerde arteriyel kan gazı örnekleme yapıldı. İntraoperatif veya postoperatif meydana gelebilecek solunum sıkıntısı ya da desatürasyon durumlarında, gerektiğinde tekrar arteriyel kan gazı analizi Rapid lab 348 Siemens cihazı ile yapıldı.

Tüm hastaların sistolik (SAB), diyastolik (DAB), ortalama arteriyel kan basınçları (OAB), puls oksimetre ile SpO<sub>2</sub>, KAH sürekli olarak izlendi; preoksijenizasyonda, laringoskopiden önce, entübasyon sonrası, intraoperatif ve postoperatif ilk bir saat içinde 15 dk. aralıklarla kaydedildi. Aldığı sıvı, çıkardığı idrar miktarı, kanama miktarı hesaplandı. İntraoperatif kanama miktarı cerrahi aspiratör haznesindeki kanın ölçülmesi, kan ile ıslanmış spanç, tampon ve kompresler sayılarak hesaplandı. Ayrıca intraoperatif hava yolu tepe basıncı ve plato değerleri 15 dakika aralıklarla kaydedildi.

Tüm olgular postoperatif 2, 4, 6, 12, 24, 48 ve 72. saatlerde bulantı-kusma yönünden değerlendirildi (Tablo 5). Bulantı-kusma skoru 4 veya üstünde olan olgulara 10 mg metoklopramid (Primperan amp, Biofarma, Türkiye) i.v. uygulandı.

**Tablo 5.** Bulantı-kusma skoru

Bulantı-kusma skoru	
Bulantı yok	0
Bulantı	1
Öğürme	2
Kusma bir kez	3
Kusma birden çok	4

Postoperatif ağrı değerlendirmesi 10 puanlık Vizüel Analog Skala (VAS) ile yapıldı, VAS değeri 4 ve üstü olanlara 50 mg tramadol (Ultramex amp, Adeka, Türkiye) i.v. olarak yapıldı.

**Tablo 6.** Vizüel Analog Skala (VAS)

<b>0</b>	<b>10</b>
<b>Ağrı yok</b>	<b>Ağrı dayanılmaz</b>

Tüm hastalara postoperatif 24. saatte PA akciğer grafisi çekilerek postoperatif pulmoner komplikasyonlar (atelektazi, amfizem, pnömoni, pnömotoraks, şilotoraks, akut respiratuvar distress sendromu gibi) yönünden değerlendirildi.

### **İstatistiksel İncelemeler**

Elde edilen verilerin istatistiksel analizi SPSS (statistical package for social sciences for Windows 17.0) programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistiksel değerlendirmelerin (ortalama, standart sapma) yanı sıra, niceliksel veriler için normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Independent Samples-T Testi, normal dağılım ve homojenlik göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım ve homojenlik gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Paired Samples-T Test; normal dağılım ve homojenlik göstermeyen parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında Wilcoxon İşaret Testi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

### 3. BULGULAR

Çalışmaya 40 (Grup 50 n=20, Grup 30 n=20) hasta alındı. Grup 30'da iki hasta preoperatif kan gazı değerleri uygun olmadığından çalışmadan çıkarıldı. Grupların demografik verileri, cerrahi ve anestezi süreleri, kullanılan total analjezik doz, total antiemetik doz ve ASA risk sınıflaması benzerdi (Tablo 7). Çalışmaya Grup 50'de 6 meniskopati, 5 implantasyon, 4 total diz protezi, 2 kondroblastom, 1 gonartroz, 1 ekspanser uygulanması, 1 patella luksasyonu; Grup 30'da 5 meniskopati, 6 implantasyon, 3 total diz protezi, 2 gonartroz, 2 tibia osteoporozu, 2 bimalleolar fraktür operasyonu alındı.

**Tablo 7.** Hastaların demografik verileri, cerrahi ve anestezi süreleri, kullanılan total analjezik doz, total antiemetik doz ve ASA risk sınıflamasının gruplara göre dağılımı (Ort±SS)

	<b>Grup 50</b> <b>(n=20)</b>	<b>Grup 30</b> <b>(n=18)</b>
<b>Yaş (yıl)</b>	37.95±13.173	36.55±13.655
<b>Vücut Ağırlığı (kg)</b>	72.3±9.2	75.1±12.087
<b>Boy (cm)</b>	170.55±10.19	176±8.718
<b>Cinsiyet (Erkek/Kadın)</b>	11/9	12/6
<b>ASA (I/II)</b>	4/16	8/10
<b>Anestezi süresi (dk)</b>	164.25±20.214	161.75±17.865
<b>Cerrahi süre (dk)</b>	143±20.092	139.25±17.717
<b>Total analjezik doz</b>		
İntraoperatif (fentanil, µg)	174± 19.243	183±20.124
Postoperatif (tramadol, mg)	19.5±24.468	17.5±18.317
<b>Total antiemetik doz</b>	2±4.104	1.5±3.663
Postoperatif (metokloropramid, mg)		

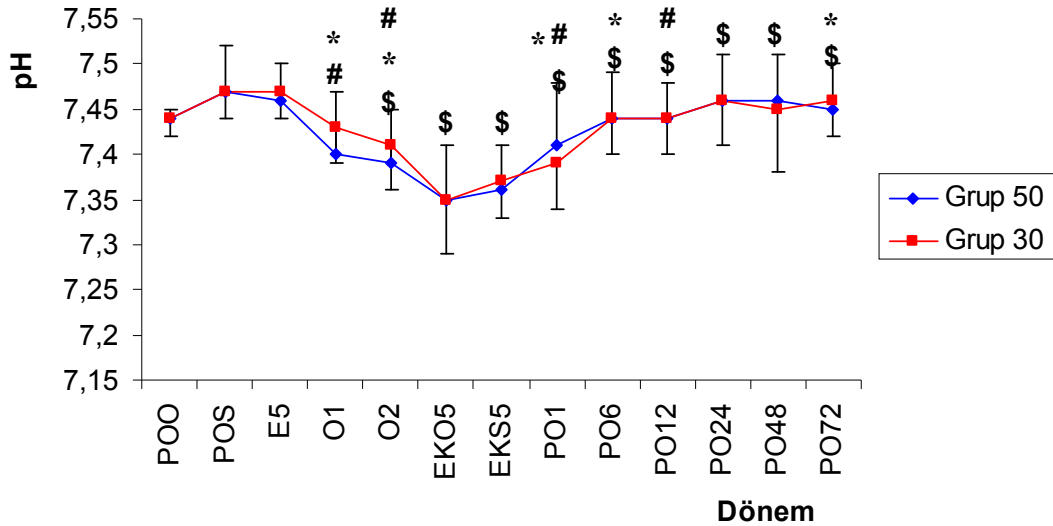
Çalışmaya alınan hastaların preoperatif ve postoperatif çekilen posteroanterior akciğer grafilerinde herhangi bir farklılık gözlenmedi.

**Peak ve plato basınçları:** Hastaların, ilk değerleri entübasyondan 5 dakika sonra (E5) alınan, peak ve plato hava yolu basınçlarında peroperatif 15. dakikadan itibaren entübasyondan sonraki ilk değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı artışlar gözlenmesine karşın, tüm dönemlerde peak ve plato değerleri normal sınırlar içinde

seyretti (peak hava yolu basıncı değerleri Grup 50’de 16.7-19, Grup 30’da 15.05-18.05 cmH<sub>2</sub>O; plato hava yolu basıncı değerleri Grup 50’de 15.55-17.25, Grup 30’da 13.4-16.55 cmH<sub>2</sub>O). Gruplar arası karşılaştırmada ise peak ve plato hava yolu basınçlarındaki değişimler açısından fark bulunmadı.

### Kan gazları:

**pH:** Her iki grubun da preoksijenizasyon öncesi benzer ve normal sınırlar içinde olan ortalama pH değerleri preoksijenizasyon ile arttı. Entübasyondan 5 dk sonra bazal değerlere göre anlamlı derecede azalan pH, ekstübasyondan sonra artarak postoperatif 6. saatte preoksijenizasyondan önceki değerlere ulaştı. Gruplar arası karşılaştırmada Grup 50’deki intraoperatif pH değerleri Grup 30’dan daha düşük seyretti (Şekil 1).



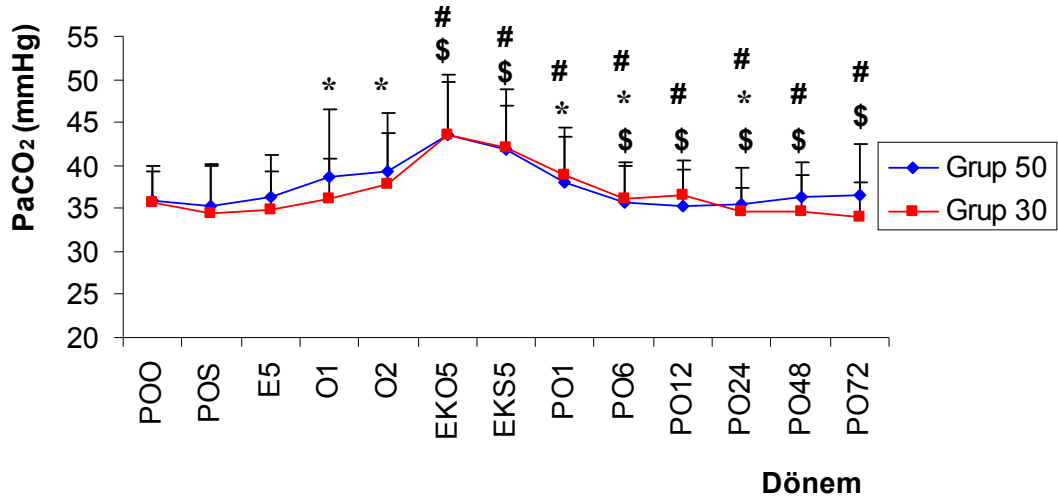
**Şekil 1.** Grupların pH değerlerinin dönemlere göre değişimi.

POO: Preoksijenizasyon öncesi, POS: Preoksijenizasyon sonrası, E5: Entübasyondan 5 dakika sonra, O1 ve O2: Operasyonun 1. ve 2. saatleri, EKO5: Ekstübasyondan 5 dakika önce, EKS5: Ekstübasyondan 5 dakika sonra, PO1, PO6, PO12, PO24, PO48, PO72: Postoperatif 1, 6, 12, 24, 48, 72. saatler.

\***p**< **0.05** Grup 50’de O1’de POO’ ya göre, O2’de POO’ ya göre, PO1’de EKS5, EKO5, E5’e göre. Grup 30’da O2’de O1, POO’ya göre, PO1’de EKS5, EKO5, E5’e göre, PO6’da POS’a göre, PO72’de PO6’ya göre. #**p**< **0.01** Grup 50’de O1’de E5, POS’a göre, O2’de E5’e göre, PO1’de POS’a göre, PO12’de EKO5’e göre. Grup 30’da O1’de E5, POS’a göre, O2’de E5, POS’a göre. \$**p**< **0.001** Grup 50’de O2’de POS’a göre, EKO5’de E5, POS, POO’ya göre, EKS5’de E5, POS, POO’ya göre,

PO6'da EKS5, EKO5'e göre, PO12'de EKS5'e göre, PO24'de EKS5, EKO5'e göre, PO48'de EKS5, EKO5'e göre, PO72'de EKS5, EKO5'e göre. Grup 30'da O2'de E5, POS'a göre, EKO5'de O1, E5, POS, POO'ya göre, EKS5'de E5, POS, POO'ya göre, PO1'de E5, POS'a göre, PO6'da EKS5'e göre, PO12, PO24 ve PO48'de EKS5, EKO5'e göre, PO72'de PO1, EKS5, EKO5'e göre.

**PaCO<sub>2</sub>:** Her iki grubun da preoksijenizasyondan önce normal sınırlar içinde olan PaCO<sub>2</sub> değerleri (Grup 50: 35.84 mmHg, Grup 30: 35.62 mmHg) preoksijenizasyondan sonra azaldı. İntraoperatif dönemlerde gözlenen artış uyandırma döneminde daha belirginleşti, bu artış bazal değerlere göre ileri derecede anlamlıydı (p<0.001). PaCO<sub>2</sub> değerleri ekstübasyondan sonra yeniden azalarak postoperatif 6. saatte preoksijenizasyondan önceki değerlere yaklaştı. Daha sonraki dönemlerde de genelde yaklaşık değerlerde seyretti [uyandırma (EKO5-EKS5) dönemine göre p<0.01]. Gruplar arası karşılaştırmada Grup 50'nin operasyonun 1. saatindeki PaCO<sub>2</sub> değerleri Grup 30'daki değerlerden istatistiksel olarak anlamlı derecede (p<0.05) daha yüksek bulundu (Şekil 2).



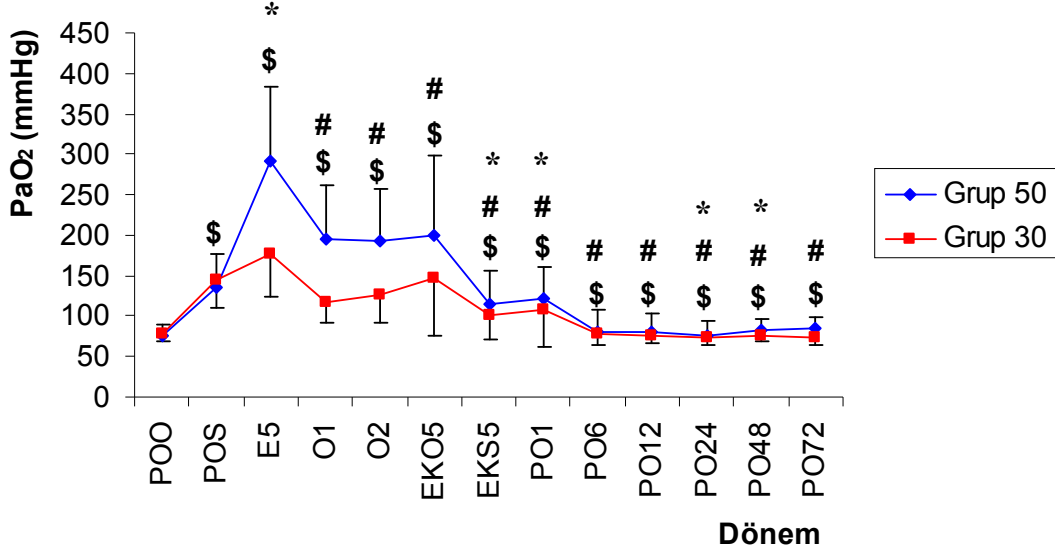
**Şekil 2.** Grupların PaCO<sub>2</sub> değerlerinin dönemlere göre değişimi.

POO: Preoksijenizasyon öncesi, POS: Preoksijenizasyon sonrası, E5: Entübasyondan 5 dakika sonra, O1 ve O2: Operasyonun 1. ve 2. saatleri, EKO5: Ekstübasyondan 5 dakika önce, EKS5: Ekstübasyondan 5 dakika sonra, PO1, PO6, PO12, PO24, PO48, PO72: Postoperatif 1, 6, 12, 24, 48, 72. saatler.

\***p** < **0.05** Grup 50'de O1'de E5, POS, POO'ya göre, O2'de POS, POO'ya göre, PO1'de EKS5, POS'a göre. Grup 30'da PO1'de POO'ya göre, PO6'da PO1'e göre, PO24'de PO12'ye göre. #**p** < **0.01** Grup 50'de EKO5'de E5'e göre, EKS5'de E5, POS, POO'ya göre, PO1'de EKO5'e göre, PO6, PO12, PO24, PO48'de EKS5'e göre, PO72'de EKS5, EKO5'e göre. Grup 30'da EKO5'de POO'ya göre, PO1'de EKS5, EKO5, E5, POS'a göre, PO6'da EKS5, EKO5'e göre, PO12'de EKO5'e göre, PO24'de PO1'e göre, PO48'de PO1'e göre, PO72'de PO6, PO12'ye göre. \$**p** < **0.001** Grup 50'de EKO5'de POS, POO'ya göre, PO6, PO12, PO24, PO48'de EKO5'e göre. Grup 30'da EKO5'de E5, POS'a göre, EKS5'de E5, POS, POO'ya göre, PO12'de EKS5'e göre, PO24, PO48, PO72'de EKS5, EKO5'e göre.

**PaO<sub>2</sub>:** Grup 50'de preoksijenizasyon ile artmaya başlayan PaO<sub>2</sub> entübasyondan 5 dakika (E5) sonra tüm dönemlerin en yüksek (292.15 mmHg) değerine ulaştı (p<0.001). Daha sonra, preoksijenizasyondan önceki bazal değerlerin üzerinde olmasına rağmen, intraoperatif dönemde giderek azalan bir seyir gözlemlendi. Uyandırma döneminde ekstübasyonda %100 O<sub>2</sub> ile ventilasyona başlanmasıyla hafif yükselen, daha sonra oda havasında spontan solunuma başlayan hastaların PaO<sub>2</sub> değerleri azalmaya başladı. Derlenme döneminde yüz maskesi ile uygulanan O<sub>2</sub> (5 l/dk) insüflasyonu esnasında gözlenen hafif artışlar dışında, PaO<sub>2</sub> değerlerindeki düşüşler devam etti. Postoperatif 6. saatte bazal değerlere ulaştı ve sonraki dönemlerde de benzer bir seyir gösterdi. Grup 30'da ise başlangıç değerleri preoksijenizasyon ile arttı. Entübasyondan 5 dakika (E5) sonra tüm dönemlerin en yüksek (179.72 mmHg) değerini oluşturan yükselme ivmesini oluşturdu (p<0.001). Daha sonra preoksijenizasyon öncesi değerlerin üzerinde olmasına rağmen intraoperatif dönemde düşüş oldu. Uyandırma döneminde ekstübasyonda %100 O<sub>2</sub> ile ventilasyona başlanmasıyla yükselen, daha sonra ekstübasyon ile oda havasında spontan solunuma başlayan hastanın PaO<sub>2</sub> değerleri azalmaya başladı. Derlenme döneminde bir saat süresince maske ile 5 l/dk'dan O<sub>2</sub> insüflasyonu yapılan hastaların PaO<sub>2</sub> değerlerinde artış oldu. Postoperatif 6. saatte bazal değerlere ulaştı ve sonraki dönemlerde de benzer bir seyir gösterdi. Gruplar arası karşılaştırmada endotrakeal entübasyondan sonra % 50 konsantrasyonda O<sub>2</sub> verilen Grup 50'nin entübasyondan sonraki 5. dakikadan itibaren başlayan ve postoperatif 6. saate kadar devam eden

süreç içindeki PaO<sub>2</sub> değerleri % 30 konsantrasyonda O<sub>2</sub> Grup 30'a göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Postoperatif 6. saatten itibaren her iki grubun PaO<sub>2</sub> değerleri benzer ve bazal değerlere yakın seyretti (Şekil 3).

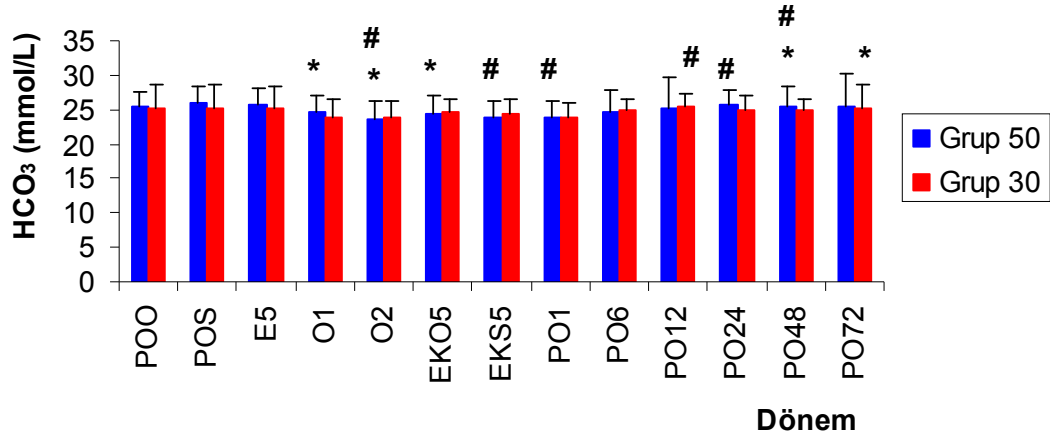


**Şekil 3.** Grupların PaO<sub>2</sub> değerlerinin dönemlere göre değişimi.

POO: Preoksijenizasyon öncesi, POS: Preoksijenizasyon sonrası, E5: Entübasyondan 5 dakika sonra, O1 ve O2: Operasyonun 1. ve 2. saatleri, EKO5: Ekstübasyondan 5 dakika önce, EKS5: Ekstübasyondan 5 dakika sonra, PO1, PO6, PO12, PO24, PO48, PO72: Postoperatif 1, 6, 12, 24, 48, 72. saatler.

\***p** < 0.05 Grup 50'de EKS5'de EKO5'e göre, PO24, PO48'de PO1'e göre. Grup 30'da E5'de POS'a göre, EKS5'de EKO5'e göre, PO1'de POS'a göre. #**p** < 0.01 Grup 50'de O2'de POS'a göre, EKO5'de E5'e göre, PO1'de POO, EKO5'e göre, PO6'da EKS5'e göre, PO12'de EKS5, EKO5'e göre, PO24, PO48'de EKS5, EKO5'e göre. Grup 30'da O1'de POS'a göre, O2'de E5'e göre, EKO5'de POO'ya göre, EKS5'de POS, POO'ya göre, PO1'de E5, POO'ya göre, PO6, PO12, PO48'de PO1, EKS5, EKO5'e göre, PO24, PO72'de PO1, EKS5'e göre. \$**p** < 0.001 Grup 50'de POS'da POO'ya göre, E5'de POS, POO'ya göre, O1'de E5, POS, POO'ya göre, O2'de E5, POO'ya göre, EKO5'de POO'ya göre, EKS5'de E5, POO'ya göre, PO1'de E5, POS'a göre, PO6'da EKO5, E5, POS'a göre, PO12, PO24, PO48'de E5, POS'a göre, PO72'de EKO5, E5, POS, POO'a göre. Grup 30'da POS, E5'de POO'ya göre, O1'de E5, POO'ya göre, O2'de POO'ya göre, EKS5'de E5'e göre, PO6, PO12, PO48'de E5, POS'a göre, PO24, PO72'de EKO5, E5, POS'a göre.

**HCO<sub>3</sub>**: Her iki grupta preoksijenizasyon öncesi normal sınırlar içinde olan HCO<sub>3</sub> değerlerinde (Grup 50: 25.51 mmol/L, Grup 30: 25.13 mmol/L) preoksijenizasyon sonrası istatistiksel olarak anlamsız artışlar; daha sonra, entübasyondan sonra başlayan ve postoperatif 1. saate kadar süren hafif azalma görüldü. Postoperatif dönemde 6. saatten sonra artarak (intraoperatif dönemlere göre anlamlı, p< 0.05), preoperatif değerlere ulaştı. Bununla birlikte tüm dönemlerdeki HCO<sub>3</sub> değerleri normal sınırlar içinde seyretti (Şekil 4).



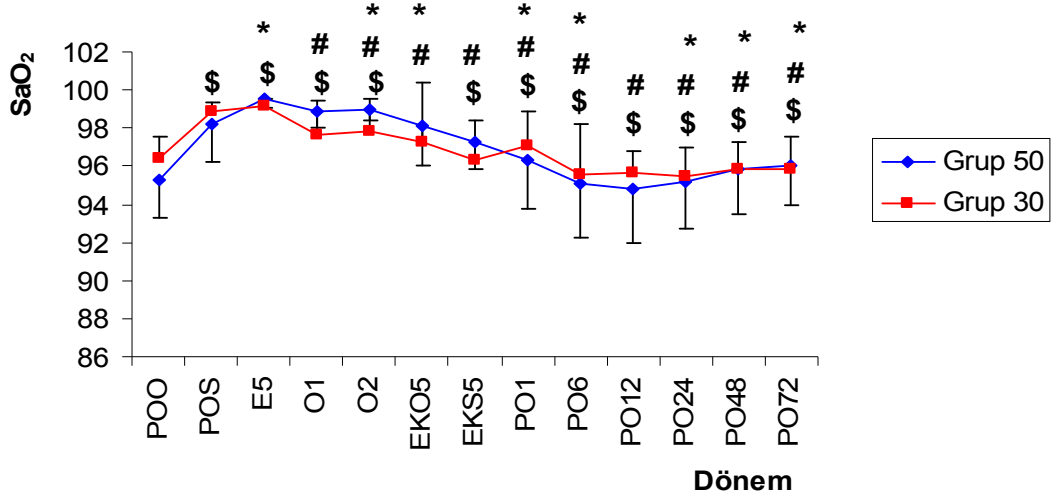
**Şekil 4.** Grupların HCO<sub>3</sub> değerlerinin dönemlere göre değişimi.

POO: Preoksijenizasyon öncesi, POS: Preoksijenizasyon sonrası, E5: Entübasyondan 5 dakika sonra, O1 ve O2: Operasyonun 1. ve 2. saatleri, EKO5: Ekstübasyondan 5 dakika önce, EKS5: Ekstübasyondan 5 dakika sonra, PO1, PO6, PO12, PO24, PO48, PO72: Postoperatif 1, 6, 12, 24, 48, 72. saatler.

\***p< 0.05** Grup 50'de O1'de E5, POS'a göre, O2'de O1'e göre, EKO5'de E5, POS, POO'a göre, PO48'de PO6, EKO5'e göre. Grup 30'da PO72'de PO1'e göre. #**p< 0.01** Grup 50'de O2, EKS5, PO1'de E5, POS, POO'a göre, PO24, PO48'de PO1, EKS5'e göre. Grup 30'da PO12'de PO1'e göre.

**SaO<sub>2</sub>**: Her iki grupta bazal değerlere göre preoksijenizasyon ile SaO<sub>2</sub>'de önemli artışlar meydana geldi. Preoksijenizasyondan sonraki değerlerin altında olmasına rağmen, endotrakeal entübasyondan sonra intraoperatif dönemde de bazal değerlerin üzerinde seyretti. Uyandırma döneminde ekstübasyon ile oda havasında spontan solunuma yapan hastaların SaO<sub>2</sub> değerlerinde düşüş gözlemlendi. Bununla birlikte tüm dönemlerde %95'in üzerinde seyreden SaO<sub>2</sub> postoperatif 6. saatte bazal

değerlere yaklaştı ve sonraki dönemlerde de benzer bir seyir gösterdi. Gruplar arası karşılaştırmada, entübasyondan sonra %50 O<sub>2</sub> verilen Grup 50’de entübasyondan 5 dk. sonraki operasyonun 1. ve 2. saatlerdeki SaO<sub>2</sub> değerleri %30 O<sub>2</sub> verilen Grup 30’a göre istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı (p< 0.001) yüksek bulundu (Şekil 5).

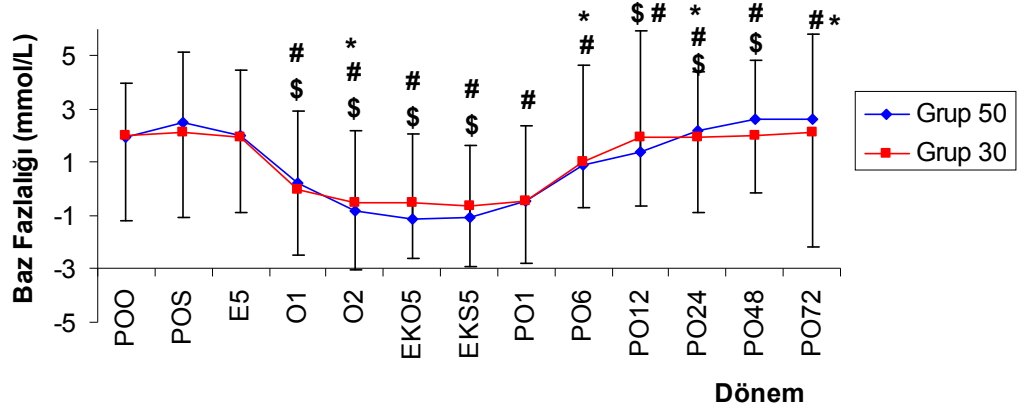


**Şekil 5.** Grupların SaO<sub>2</sub> değerlerinin dönemlere göre değişimi.

POO: Preoksijenizasyon öncesi, POS: Preoksijenizasyon sonrası, E5: Entübasyondan 5 dakika sonra, O1 ve O2: Operasyonun 1. ve 2. saatleri, EKO5: Ekstübasyondan 5 dakika önce, EKS5: Ekstübasyondan 5 dakika sonra, PO1, PO6, PO12, PO24, PO48, PO72: Postoperatif 1, 6, 12, 24, 48, 72. saatler.

**\*p< 0.05** Grup 50’de E5’de POS’a göre, EKO5’de E5’e göre, PO1’de POS’a göre, PO48, PO72’de EKS5’e göre. Grup 30’da E5’de POS’a göre, O2’de POS’a göre, EKO5’de POS, E5’e göre, PO6’da PO1’e göre, PO24’de EKO5’e göre. **#p< 0.01** Grup 50’de O1, O2’de E5’e göre, EKO5’de POO’ya göre, EKS5’de POO’ya göre, PO1’de EKO5’e göre, PO6’da EKO5, EKS5’e göre, PO12, PO24’de EKO5, EKS5’e göre, PO48, PO72’de EKO5’e göre. Grup 30’da O1’de E5, POS, POO’ya göre, O2’de E5’e göre, PO1’de POS’a göre, PO12, PO24, PO48, PO72’de PO1’e göre. **\$p< 0.001** Grup 50’de POS’da POO’ya göre, E5’de POO’ya göre, O1, O2’de POO’ya göre, EKS5’de E5’e göre, PO1’de E5’e göre, PO6, PO12, PO24, PO48, PO72’de E5, POS’a göre. Grup 30’da POS, E5’de POO’ya göre, O2’de POO’ya göre, EKS5’de E5, POS’a göre, PO1’de E5’e göre, PO6, PO12, PO24, PO48, PO72’de E5, POS’a göre.

**Baz fazlalığı:** Her iki grupta preoksijenizasyondan önce normal sınırlar içinde olan baz fazlalığı (BE) değerleri (Grup 50: 1.92 mmol/L, Grup 30: 2.02 mmol/L) preoksijenizasyon ile anlamsız derecede arttı. Endotrakeal entübasyondan sonra başlayan ve postoperatif birinci saate kadar devam eden ve başlangıç değerlerine göre anlamlı olan düşüşler meydana geldi. Postoperatif dönemde ise artarak, 24. saatten sonra bazal değerlere yaklaştı. Bununla birlikte tüm dönemlerde normal sınırlar içinde seyretti (Şekil 6).



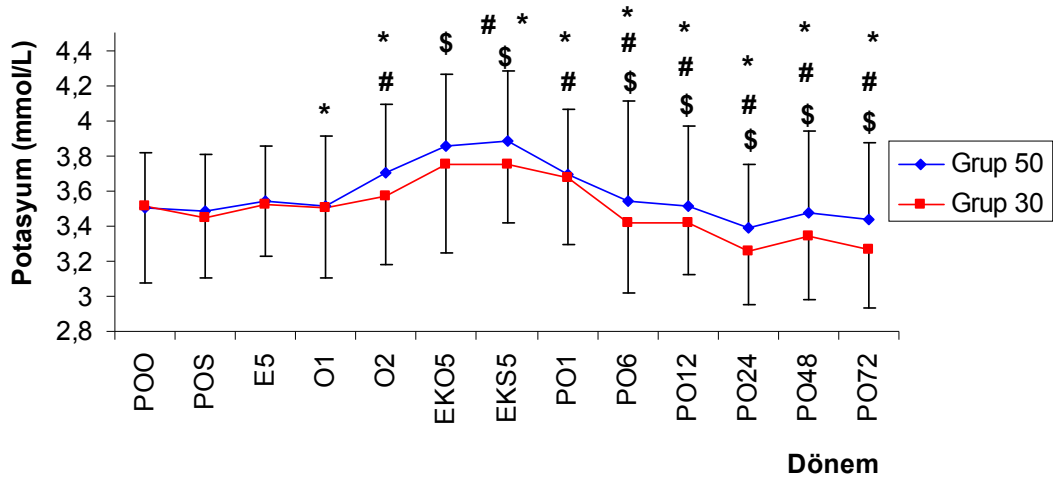
**Şekil 6.** Grupların Baz fazlalığı değerlerinin dönemlere göre değişimi.

POO: Preoksijenizasyon öncesi, POS: Preoksijenizasyon sonrası, E5: Entübasyondan 5 dakika sonra, O1 ve O2: Operasyonun 1. ve 2. saatleri, EKO5: Ekstübasyondan 5 dakika önce, EKS5: Ekstübasyondan 5 dakika sonra, PO1, PO6, PO12, PO24, PO48, PO72: Postoperatif 1, 6, 12, 24, 48, 72. saatler.

\* $p < 0.05$  Grup 50'de O2'de O1'e göre, PO6'da EKO5'e göre, PO72'de EKO5'e göre. Grup 30'da PO24'de PO1'e göre, PO72'de EKO5, EKS5, PO1'e göre. # $p < 0.01$  Grup 50'de O1'de E5, POS'a göre, O2'de O1'e göre, PO1'de E5, POO, POS'a göre, PO6'da EKS5'e göre, PO24'de PO1, EKO5'e göre, PO48'de PO1'e göre, PO72'de EKS5'e göre. Grup 30'da O1, O2'de E5, POS, POO'ya göre, EKO5, EKS5'de E5, POS'a göre, PO1'de E5, POS, POO'ya göre, PO6'da PO1, EKS5, EKO5'e göre, PO12'de EKO5'e göre, PO24'de EKS5, EKO5'e göre, PO48'de PO1'e göre. \$ $p < 0.001$  Grup 50'de O1'de POO'ya göre, O2, EKO5, EKS5'de E5, POS, POO'ya göre, PO24'de EKS5'e göre, PO48'de EKS5, EKO5'e göre. Grup 30'da EKO5, EKS5'de POO'ya göre, PO12'de PO1, EKS5'e göre, PO48'de EKS5, EKO5'e göre.

**Sodyum:** Her iki grupta preoksijenizasyondan önce sodyum değerleri (Grup 50: 140.56 mmol/L, Grup 30: 140.23 mmol/L) normal sınırlar içindeydi. Preoksijenizasyon sonrası, intraoperatif ve postoperatif dönemlerdeki değerlerde normal sınırlar içinde ve benzer seyir gösterdi (139-141 mmol/L arasında).

**Potasyum:** Her iki grupta preoksijenizasyon öncesi potasyum (K) değerleri (Grup 50: 3.50 mmol/L, Grup 30: 3.43 mmol/L) normal sınırlar içindeydi. Preoksijenizasyondan sonra önemli bir değişiklik olmamasına rağmen, intraoperatif dönemin ilk saatinden itibaren başlayan ve ekstübasyondan sonraki 5. dakikaya kadar süren dönemde K değerlerinde anlamlı artışlar saptandı. Bu dönemlerde Grup 50'deki K değerleri Grup 30'daki değerlerden daha yüksek olmasına rağmen, iki grup arasında fark istatistiksel olarak anlamsızdı. Postoperatif dönemde ise her iki grupta da benzer bir seyir göstererek, intraoperatif dönemlere göre anlamlı azalmalar oldu. Postoperatif 72. saatte bazal değerlere yaklaştı. Gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak fark bulunmadı (Şekil 7).



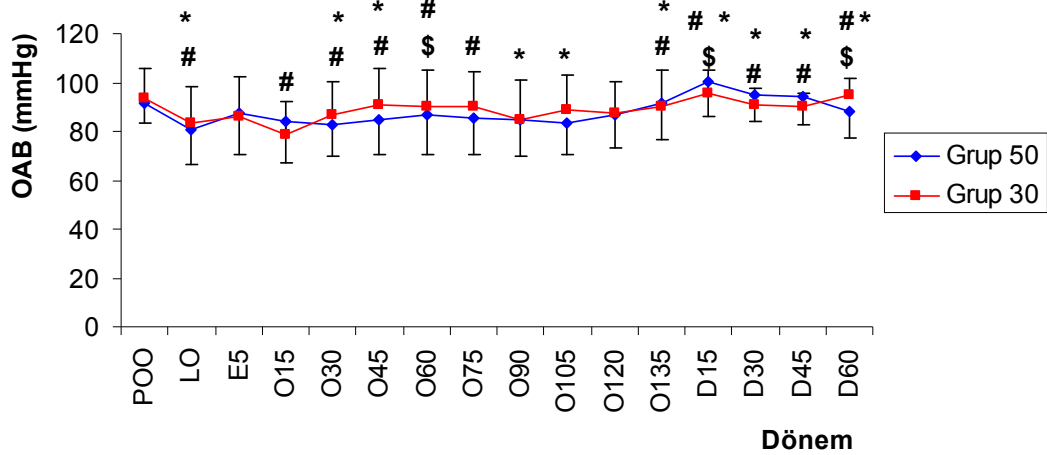
**Şekil 7.** Grupların Potasyum değerlerinin dönemlere göre değişimi.

POO: Preoksijenizasyon öncesi, POS: Preoksijenizasyon sonrası, E5: Entübasyondan 5 dakika sonra, O1 ve O2: Operasyonun 1. ve 2. saatleri, EKO5: Ekstübasyondan 5 dakika önce, EKS5: Ekstübasyondan 5 dakika sonra, PO1, PO6, PO12, PO24, PO48, PO72: Postoperatif 1, 6, 12, 24, 48, 72. saatler.

\* $p < 0.05$  Grup 50'de O2'de O1, E5, POO'ya göre, PO1'de POS, POO, EKS5'e göre, PO24'de PO1'e göre, PO72'de EKO5, EKS5'e göre. Grup 30'da O1'de E5'e göre, EKS5'de EKO5'e göre, PO6'da PO1'e göre, PO12'de PO1'e göre, PO24'de

PO12'ye göre, PO48'de PO1'e göre. #p< 0.01 Grup 50'de O2'de POS'a göre, EKS5'de E5'e göre, PO12, PO24'de EKS5'e göre, PO48'de EKS5, EKO5'e göre. Grup 30'da EKS5'de POO, POS'a göre, PO1'de E5, EKO5'e göre, PO6, PO48'de EKS5'e göre, PO72'de POS'a göre. \$p< 0.001 Grup 50'de EKO5'de E5, POS, POO'ya göre, EKS5'de POO, POS'a göre, PO24'de EKO5'e göre. Grup 30'da EKO5'de E5, POS, POO'ya göre, EKS5'de E5'e göre, PO6'da EKO5'e göre, PO12'de EKS5, EKO5'e göre, PO24'de PO1, EKO5, EKS5'e göre, PO48'de EKO5'e göre, PO72'de PO1, EKS5, EKO5'e göre.

**Ortalama arteriyel basınç:** Her iki grupta ortalama arteriyel basınç (OAB) başlangıç değerleri uyandırma dönemi hariç intraoperatif diğer dönemlerden yüksek olmakla beraber normal sınırlar içerisindeydi (Grup 50: 91.70 mmHg, Grup 30: 93.28 mmHg). Anestezi indüksiyonundan sonra azalma, entübasyona hemodinamik yanıtla tekrar artış görüldü. İntraoperatif önemli bir dalgalanma görülmedi ve başlangıç değerlerinin altında seyretti. Uyandırma döneminde ise en yüksek değerlere ulaştı (Grup 50: 91.70, Grup 30: 90.21 mmHg). Gruplar arası karşılaştırmada, sadece derlenmenin 60. dakikasındaki ölçümler Grup 30'da istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu (Şekil 8).

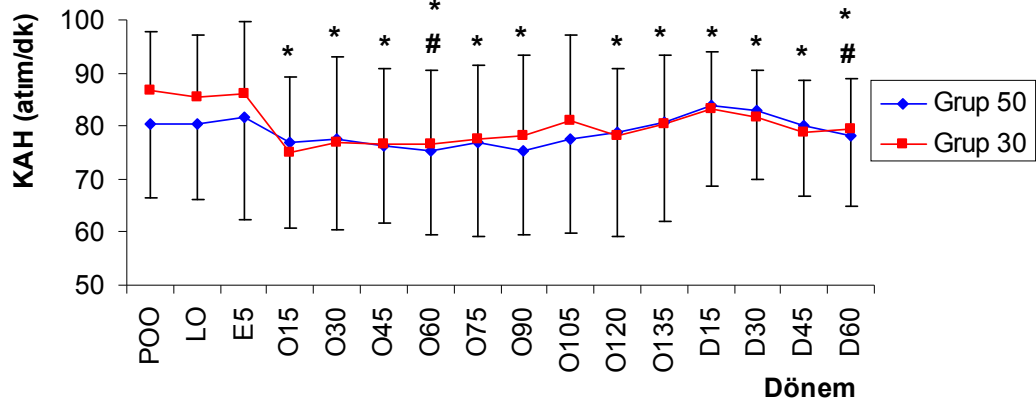


**Şekil 8.** Grupların OAB değerlerinin dönemlere göre değişimi.

POO: Preoksijenizasyondan önce, LO: Laringoskopiden önce, E5: Entübasyondan 5 dakika sonra, O15, 30, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135: Operasyonun 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135. dakikaları, D15, 30, 45, 60: Derlenmenin 15, 30, 45, 60. dakikaları.

\***p** < **0.05** Grup 50'de O30, O45, O90, O105'de POO'ya göre, O135'de O105, O45, O30'a göre, D15'de O135, POO'ya göre, D30'da O120, O105, O90, O75, O60, O15'e göre, D45'de O105, O90, O75, O15'e göre. Grup 30'da LO'da POO'ya göre, O105'de O15'e göre, D15'de O120, O90, O30, E5'e göre, D30'da D15, LO'ya göre, D45'de D15'e göre, D60'da D30, O90, E5'e göre. #**p** < **0.01** Grup 50'de LO'da POO'ya göre, O135'de LO'ya göre, D15'de O120, O90, O75, O60, O30, O15, E5'e göre, D30'da O105, O45, O30, LO'ya göre, D45'de O45, O30, LO'ya göre, D60'da D45, D30'a göre. Grup 30'da O15'de POO'ya göre, O30, O45'de O15'e göre, O60'da O30'a göre, O75'de O15'e göre, D15'de LO'ya göre, D30, D45'de O15'e göre, D60'da D45, LO'ya göre. \$**p** < **0.001** Grup 50'de D15'de O105, O45, LO'ya göre, D60'da D15'e göre. Grup 30'da O60'da O15'e göre, D15, D60'da O15'e göre.

**Kalp atım hızı:** Her iki grupta, KAH başlangıç değerleri normal sınırlar içerisinde (Grup 50: 82,1 atım/dk, Grup 30: 86,3 atım/dk) tespit edildi. Anestezi induksiyonu ile düşen değerler, endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıt ile yükseldiler. İntraoperatif dönemde önemli bir dalgalanma görülmedi, uyanma döneminde anestezi ajanlarının kesilmesiyle yükselişe geçti. Derlenme dönemindeki bir saatlik gözlem sırasında hafif bir düşüşle seyretti. Gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak fark bulunmadı (Şekil 9).



**Şekil 9.** Grupların KAH değerlerinin dönemlere göre değişimi.

POO: Preoksijenizasyondan önce, LO: Laringoskopiden önce, E5: Entübasyondan 5 dakika sonra, O15, 30, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135: Operasyonun 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135. dakikaları, D15, 30, 45, 60: Derlenmenin 15, 30, 45, 60. dakikaları.

\***p**< **0.05** Grup 50'de O135'de O105'e göre, D15'de O90, O60, O45, O15'e göre, D30'da O90, O60, O45'e göre, D60'da D15'e göre. Grup 30'da O15, O30'da E5, POO'ya göre, O45'de E5, LO, POO'ya göre, O60'da E5, LO'ya göre, O75'de E5, LO, POO'ya göre, O90, O120'de POO'ya göre, D45'de D30, D15, POO'ya göre, D60'da POO'ya göre. #**p**< **0.01** Grup 50'de D60'da D30'a göre. Grup 30'da O60'da POO'ya göre.

**Ağrı Skoru:** Postoperatif ağrı derecesi açısından her iki grupta derlenmeye ilk alındıkları dönem VAS değerleri (Grup 50: 3.6, Grup 30: 3.45) tüm dönemlerin en yüksek değeri olarak tespit edildi. Postoperatif 3 gün boyunca ağrı Şiddeti azalarak devam etti. Gruplar arası karşılaştırmada postoperatif 2. saatten sonraki skorlar VAS değerleri Grup 50'de istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu ( $p < 0.05$ ). Postoperatif dönemde Grup 50'de total analjezik olarak kullanılan tramadol dozu  $19.5 \pm 24.468$  mg iken, Grup 30'da  $17.5 \pm 18.317$  mg idi.

**Bulantı Kusma Skoru:** Her iki grupta bulantı kusma Őiddetinin zamanla azaldığı tespit edildi. Gruplar arası karşılaştırmada bulantı-kusma açısından istatistiksel olarak fark bulunmadı. Toplam 11 hastada bulantı, 8 hastada da bulantı-kusma görüldü. Ancak gruplar arasında postoperatif antiemetik kullanımı arasında istatistiksel olarak farklılık görülmedi.

#### 4. TARTIŞMA

Genel anestezi altında, anestezi idamesinde kullanılan farklı O<sub>2</sub> konsantrasyonlarının arteriyel kan gazı değerlerine etkisini incelemek amacıyla, supin pozisyonda alt ekstremitte cerrahisi geçiren hastaların postoperatif 72. saate kadar değerlendirilen arteriyel kan gazı parametrelerinde oluşan değişimlerin postoperatif 6. saate kadar devam ettiğini tespit ettik.

Genel anestezinin dönemleri (indüksiyon, idame, uyanma ve derlenme) içinde farklı O<sub>2</sub> fraksiyonları kullanılabilir. 3-5 dakikalık preoksijenizasyon anestezi indüksiyonu esnasında kas gevşetici etkisinin yerleşmesine ve laringoskopi yapılmaya kadar geçen süre içinde hastaya yüz maskesi ile %100 O<sub>2</sub> verilir ve sıklıkla entübasyon için yeterli zaman sağlanır. Bu uygulama ile hastanın FRK'sı azottan (N<sub>2</sub>) arındırılmış (denitrojenizasyon) olur, intrapulmoner O<sub>2</sub> rezervi artırılarak kritik durumlarda desatürasyon ve apne için zaman kazanılmış olur (5,6). Anestezi idamesi sırasında ise, hem anestezi maddelerinden dolayı hipoventilasyon hem de şantlarda artma ve FRK'de azalma nedeniyle alveolar boşluğa yeterli O<sub>2</sub> sağlamak ve şant miktarını azaltmak için atmosfer havasında bulunan konsantrasyondan (% 20.8) daha yüksek değerlerde O<sub>2</sub> vermek gerekmektedir (2). Günümüzde genellikle % 50 O<sub>2</sub> ve % 50 kuru hava karışımı veya % 30 O<sub>2</sub> ve % 70 azot protoksit kullanılmaktadır (8). Uyandırma döneminde ise hastalara ekstübasyondan sonra yüz maskesi yardımı ile % 100 O<sub>2</sub> verilerek solunum desteği yapılır. Derlenme dönemi hastaların, vital bulgularının stabilleşmesi, solunumunun yeterli duruma gelmesi ve bilincin dönmesi için gereken süreçtir. Bu dönem boyunca hastanın monitorize edilerek, gerekli destek tedavinin verilmesi sağlanır. Bu dönemde solunum kas gücünün yeterli olmaması, hipoventilasyon, düşük konsantrasyonda O<sub>2</sub> inspirasyonu ve postanestezi titreme gibi hipoksemiye yol açabilecek nedenler yüzünden yüz maskesi veya nazal kanülle O<sub>2</sub> insüflasyonu yapılmaktadır (8).

Farklı fraksiyonlarda verilen O<sub>2</sub> klinik, fizyolojik etkilere ve dolayısıyla da kan gazı değişikliklerine neden olabilir. İntraoperatif yüksek FiO<sub>2</sub> değeri oksijenizasyonun yanı sıra ateletaziye, alveolar makrofajların antimikrobiyal ve proinflatuar yanıtını artırır, postoperatif bulantı kusma insidansını azaltır, yara iyileşmesini hızlandırır ve postoperatif enfeksiyonları azaltarak maliyeti düşürür (3).

Arteriyel kanda normal değeri 7.35 – 7.45 olan pH, vücutta bulunan hidrojen iyonu ( $H^+$ ) konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır ve vücut sıvılarının ne kadar asidik olduğunu gösterir (45). Dias ve ark. (46), juguler ven ligasyonu yaparak yüksek intrakraniyal basınç oluşturdıkları köpeklerin anestezi idamesinde farklı iki  $FiO_2$  (G100:  $FiO_2$  100, G60:  $FiO_2$  60) oranı kullanarak, juguler ven ligasyonundan sonra 15 dk aralıklarla, bir saat süresince kan gazı değişikliklerini incelemişlerdir. Çalışmanın sonucunda  $PaO_2$  ve  $SvO_2$ 'nin G100'de G60'a oranla anlamlı yüksek olduğu; pH,  $PaCO_2$ ,  $SaO_2$ , BE ve  $HCO_3$  bakımından farklılık olmadığı tespit edilmiştir.

Çalışmamızda intraoperatif dönemde Grup 50'de pH değerleri istatistiksel olarak anlamsız olmasına rağmen daha düşük seyretti, ekstübasyon sonrası tekrar artarak postoperatif 6. saatte preoksijenizasyon öncesi değerlere ulaştı.

Normal değeri 35 – 45 mmHg arasında olan  $PaCO_2$  alveolar ventilasyonun göstergesidir ve miktarı arttıkça kanda var olan asit miktarı artmaktadır (45). Marntell ve ark. (47) 6 sağlıklı at üzerinde yaptıkları çalışmada, yüksek  $FiO_2$  konsantrasyonunun intrapulmoner şantın yanı sıra  $PaO_2$  ve  $PaCO_2$  değerlerini de artırdığını tespit etmişlerdir. Disosiyatif anestezi uygulanan atların  $FiO_2$  95 olan grubunda,  $FiO_2$  21 olan gruba göre arteriyel oksijenizasyonlarının daha iyi olduğunu, fakat intrapulmoner şantın arttığını, hipoventilasyon ve solunum sayısının daha düşük olduğunu izlemişlerdir.

Çalışmamızda, intraoperatif dönemdeki  $PaCO_2$  değerleri Grup 50'de istatistiksel olarak daha yüksek bulundu. İntraoperatif dönemlerde gözlenen  $PaCO_2$  artışı uyandırma döneminde daha belirginleşti. Ekstübasyondan sonra (aynı oranda oksijenizasyon uygulandı) azalarak postoperatif 6. saatte preoksijenizasyondan önceki değerlere yaklaştı.

Fujii ve ark. (48), laparoskopik kolesistektomi planlanan hastalarda, intraoperatif idamede  $O_2/N_2O$  ( $FiO_2$  %33) kullanılmasının postoperatif hipoksi insidansını artırdığını bildirmişlerdir. Postoperatif 24. ve 48. saatlerdeki kan gazı analizinde  $PaO_2$  değerleri Grup A'da (%33  $O_2$ /hava) Grup N'e (%33  $O_2/ N_2O$ ) göre anlamlı yüksek bulunmuş; ancak,  $PaCO_2$  değerleri farklılık göstermemiştir. Çalışmanın sonucunda yazarlar laparoskopik kolesistektomi planlanan hastaların anestezi idamesinde  $N_2O$  kullanılmasının postoperatif düşük dereceli hipoksi

yapabileceği kanısına varmışlardır. Nishikawa ve ark. (49), O<sub>2</sub> alımı üzerine N<sub>2</sub>O'nin ikincil gaz etkisini araştırdıkları çalışmalarında, elektif ortopedik cerrahi planlanan 15 hastada N<sub>2</sub>O alımından sonraki end tidal oksijen fraksiyonu [F(ET)O<sub>2</sub>] ve PaO<sub>2</sub> değişikliklerini incelemişler; N<sub>2</sub>O inhalasyonu sonrası PaO<sub>2</sub> ve hemodinamik değişkenleri 1, 5, 10, 30 ve 60. dk. aralıklarla kaydetmişlerdir. Çalışmanın sonunda N<sub>2</sub>O inhalasyonundan 5 dakika sonra F(ET)O<sub>2</sub> ve PaO<sub>2</sub>'nin arttığı ve bu etkinin 30 dakika süreyle devam ettiğini tespit edilmiştir.

Çalışmamızda entübasyondan sonra %50 oranında O<sub>2</sub> verilen Grup 50'de entübasyondan 5 dakika sonraki, operasyonun 1. ve 2. saatindeki PaO<sub>2</sub> değerleri FiO<sub>2</sub>'si %30'a düşürülen Grup 30'a göre istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı yüksek bulundu. İntraoperatif tüm dönemlerde bazal değerlerin üzerinde seyreden PaO<sub>2</sub> değerleri, her iki grupta da postoperatif 6. saatte bazal değerlere ulaştı ve sonraki dönemlerde de benzer bir seyir gösterdi.

Maroof ve ark. (50) açık kolesistektomi planlanan ASA I-II risk grubundan 40 hasta üzerinde intraoperatif N<sub>2</sub>O kullanımının postoperatif hipoksemiye arttırdığını tespit etmişlerdir. Oksijen saturasyonunun 24. saatteki ölçümlerde gruplar arasında farklılık oluşturmazken, 48. saatte N<sub>2</sub>O kullanılan grupta hipoksemiminin %40 daha fazla olduğu görülmüştür. Araştırmacılar çalışmanın sonucunda, Fuji ve ark. (48) gibi açık kolesistektomi operasyonlarında N<sub>2</sub>O kullanımının postoperatif hipoksemi insidansının artırabileceği kanısına varmışlardır.

Çalışmamızda entübasyondan sonra %50 konsantrasyonda O<sub>2</sub> verilen Grup 50'de entübasyondan 5 dakika sonraki, operasyonun 1. ve 2. saatindeki SaO<sub>2</sub> değerleri FiO<sub>2</sub>'si %30'a düşürülen Grup 30'a göre istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı yüksek bulundu. Preoksijenizasyon ile artan SaO<sub>2</sub> değerleri ekstübasyondan sonra oda havası ile spontan solunuma başlamalarıyla düştü. Postoperatif 6. saatte bazal değerlere yaklaştı ve sonraki dönemlerde de benzer bir seyir gösterdi.

Anestezi ve cerrahi genellikle supin pozisyonda yapılmaktadır. Dik duran bir hastanın supin pozisyona gelmesiyle abdominal organların diyafragmaya doğru 4 cm yer değiştirmesiyle FRK'de 0.5- 1.0 L'lik bir azalma meydana gelmektedir (19). Kas gevşetici ajanların verilmesiyle diyafragma karın içi organlar tarafından yukarı itilir ve FRK azalır. İtilme altta kalan akciğer kısımlarında daha fazladır. Bu nedenle kontrole solunumda üstte kalan akciğer alanları daha iyi ventile olurken, altta kalan

akciğer alanları daha iyi perfüze olmaktadır. Böylece akciğerler arasında V/Q uyumsuzluğu gelişebilmektedir (22,23).

İdem ve ark. (51) prone pozisyonunda uygulanan perkütan nefrolitotomi cerrahisinde genel anestezi sırasında iki farklı PEEP düzeyinin hemodinamik parametrelere, solunum mekaniğine ve arteriyel oksijenizasyona olan etkilerinin karşılaştırılmayı amaçladıkları çalışmalarında, kan gazı verilerinde 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulanan grubun oksijenizasyonun PEEP 0 grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek olduğunu saptamışlardır. Çalışmanın sonucunda peroperatif 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP kullanımı hemodinamik ve solunum mekanikleri üzerine herhangi bir olumsuzluğa sebep olmadan, postoperatif oksijenizasyonu arttırdığı için faydalı olacağı kanısına varılmıştır.

Çorman ve ark. (52) modifiye prone pozisyonunda lomber diskektomi olacak hastalarda kullanılan fizyolojik sınırlarda 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulanmasının solunum mekaniği ve arteriyel oksijenizasyon üzerine olan etkilerini araştırdıkları çalışmalarında, hemodinamik olarak herhangi bir olumsuzluğa sebep olmadan kompliansı, PaO<sub>2</sub>'yi ve P(A-a)O<sub>2</sub>'yi arttırdığını, P(a-et)CO<sub>2</sub>'nin ise yükselmesini önlediğini tespit etmişlerdir. Bundan dolayı prone pozisyonunda opere olacak sağlıklı kişilerde PEEP uygulanmasının önerilebileceği kanaatine varmışlardır.

Çalışmamıza torasik, abdominal ve hastaya supin dışında pozisyon verilmesini gerektiren cerrahi girişimlerin önemli pulmoner etkileri olabileceği için artroskopi, tibia fraktürü, diz protezi gibi supin pozisyonunda gerçekleştirilecek cerrahi girişim geçiren hastalar alındı.

Rothhammer ve ark. (53), N<sub>2</sub>O etkisinin kantitatif yönünü araştırmayı amaçladıkları çalışmaya histerektomi planlanan ASA I-II risk grubundan 40 hasta almışlar. Tiyopental ve alküronyum ile yapılan indüksiyondan sonra %30 O<sub>2</sub> / %70 N<sub>2</sub> idame yapılan ve %30 O<sub>2</sub> / %70 N<sub>2</sub>O içinde %0.8 konsantrasyonda halotan ile sürdürülen anestezi uygulamasının KAH ve OAB üzerindeki etkilerinin benzer olduğunu saptamışlardır.

Duke ve ark. (54), ovariohisterektomi planlanan köpeklerde idamede kullanılan halotan, izofluran ve sevoflurana %64 N<sub>2</sub>O ilavesinin hemodinamik yanıtı etkisini araştırmışlar. Prospektif, randomize çalışmada 90 sağlıklı köpeğe 6 farklı inhalasyon protokolü (Hal; hal/ N<sub>2</sub>O, iso; iso/ N<sub>2</sub>O, sev; sev/ N<sub>2</sub>O) uygulanmış;

vücut ısıları, indirekt SAB, DAB, OAB, KAH, inspire ve ekspire edilen ajan konsantrasyonları 5 dakika aralıklarla ölçülmüş; sonuçta N<sub>2</sub>O ilavesinde inhalasyon ajanı gereksiniminin azaldığı, SAB, DAB, OAB'nin iso/ N<sub>2</sub>O grubunda iso grubuna oranla artmış olduğu, KAH'nın iso/ N<sub>2</sub>O ve sev/ N<sub>2</sub>O gruplarında iso ve sevo gruplarına oranla arttığı, SAB, DAB, OAB'nin sev grubunda hal ve iso grubuna oranla arttığı ve son olarak SAB, DAB, OAB, KAH iso/ N<sub>2</sub>O ve sev/ N<sub>2</sub>O gruplarında hal/ N<sub>2</sub>O'ya oranla arttığı tespit edilmiştir.

Anderson ve ark. (55), propofol veya sevofluran ile anestezi uygulanan ASA I-II risk grubundan 30 hastada FiO<sub>2</sub> değişikliklerinin kardiyovasküler etkilerini araştırmışlardır. Hemodinamik yanıtlar, hastalar uyanırken ve anestezi altındayken non invazif transtorasik bio-impedans monitörü kullanılarak kaydedilmiş; preoksijenizasyon esnasında FiO<sub>2</sub> 0.21'den 1.0' a yükseltilirken ortalama kardiyak indeks, KAH, stroke volümün düştüğü, sistemik vasküler rezistansın arttığı, fakat OAB'nin değişmediği gözlenmiştir. Anestezi altında ise FiO<sub>2</sub>'nin 1.0'dan 0.3'e düşürülmesi ile kardiyak indeks, KAH, stroke volümün arttığı ancak sistemik vasküler rezistans indeksi ve OAB'nin azaldığı saptanmıştır.

Çalışmamızda OAB değerleri sadece derlenme 60. dakikasında Grup 30'da istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu. İndüksiyon sonrası laringoskopiden önce bir düşüş, entübasyona hemodinamik yanıtla tekrar bir yükselip intraoperatif önemli bir dalgalanma göstermedi. İndüksiyon ile laringoskopi öncesinde düşen KAH değerleri, endotrakeal entübasyona hemodinamik yanıt ile yükseldi. İntraoperatif dönemde önemli bir dalgalanma göstermedi, uyanma döneminde inhalasyon ajanlarının kesilmesiyle yükselmeye başladı.

Purhonen ve ark. (56), gününbirlik jinekolojik laparoskopik cerrahi planlanan hastalarda ilave O<sub>2</sub> desteğinin postoperatif bulantı-kusmaya etkisinin olmadığını ileri sürmüşlerdir. 100 hasta randomize 2 gruba (%30 ve %80 O<sub>2</sub> grubu) ayrılmış; bulantı-kusma insidansı ve antiemetik gereksinimleri derlenme ünitesinde, faz 2 ünitede ve postoperatif 24 saat boyunca farklılık göstermemiş; ilk 24 saatteki insidansları %62 ve %55 olduğu ve derlenme profillerinde de anlamlı farklılık olmadığı tespit edilmiştir. Sonuç olarak O<sub>2</sub> desteğinin bulantı-kusmayı engellemede laparoskopik jinekolojik cerrahide etkinliğinin az olduğu ileri sürülmüştür.

Piper ve ark. (57), antiemetik olarak tek doz 12.5 mg i.v. dolasetron kullandıkları hastalarda farklı FiO<sub>2</sub> oranları kullanarak postoperatif bulantı-kusma insidansını araştırmıştır. Randomize, plasebo kontrollü, çift kör çalışmaya ASA I-III risk grubundan olan 377 hasta alınmıştır. Postoperatif bulantı-kusmanın Grup A (%80 O<sub>2</sub>-%20 hava karışımı) ve Grup B'de (%40 O<sub>2</sub>-N<sub>2</sub> karışımı) Grup C (%40 O<sub>2</sub>-%60 N<sub>2</sub>O karışımı) ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha düşük olduğunu ve N<sub>2</sub>O verilmesiyle postoperatif bulantı-kusma insidansının attığını gözlenmiştir.

Mraovic ve ark. (58), jinekolojik laparoskopik cerrahi planlanan 137 hastada, N<sub>2</sub>O'nun postoperatif bulantı-kusma ile doz ilişkisini ortaya koydukları çalışmada hastalar rastgele G0 (%30 O<sub>2</sub>), G50 (%50 N<sub>2</sub>O, %50 O<sub>2</sub>), G70 (%70 N<sub>2</sub>O, %30 O<sub>2</sub>) olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Hastaların postoperatif 2. ve 24. saatlerindeki bulantı-kusma, antiemetik kullanımı ve VAS değerlerine bakılmıştır. Postoperatif 2. saatte farklılık yokken, 24. saatte bulantı-kusmanın G70'de en fazla, G0'da ise en az olduğu tespit edilmiştir. VAS ve opioid tüketimi bakımından gruplar arasında farklılık gözlenmemiştir.

Ranta ve ark. (59), üst abdominal cerrahi planlanan 50 hastada N<sub>2</sub>O'nun postoperatif bulantı ve derlenme üzerindeki rolünü değerlendirmeyi amaçladıkları çalışmalarında postoperatif 6 saat derlenme VAS kullanılarak bakılmıştır. N<sub>2</sub>O kullanılmayan grupta derlenmenin daha hızlı olduğu, VAS değerlerinin ise Grup 1'de (% 70 N<sub>2</sub>O / % 30 O<sub>2</sub>) 5'den 8.7'ye, Grup 2'de (%O<sub>2</sub> / % 50 hava) 2.8'den 6.9'a yükseldiği gözlenmiştir.

Çalışmamızda postoperatif 2. saatten sonraki VAS değerleri Grup 50'de istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu. Postoperatif 3 gün boyunca değerler azalarak devam etti. Her iki grupta bulantı kusma skoru değerlerinin zamanla azaldığı tespit edildi. Gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak bir fark bulunmadı.

Peak hava yolu basıncı elastik olmayan (hava yollarına) ve elastik (akciğer parankimi) güçlere karşı tidal volümün verilmesini sağlayan basınçtır. İnspirasyon sırasında ölçülen trans hava yolu basıncı ve alveol basıncının toplamıdır (17).

Plato basıncı hava akımının olmadığı durumda akciğer inflasyonunu sağlayan ekspiryum başındaki basınçtır. Solunum kaslarının gevşemesi ve akciğer dokularının elastik özelliklerinin ekspansiyon olmuş akciğere uyguladığı sabit basınçtır (17).

Tobias ve ark. (60) anestezi indüksiyonunda ve idamesinde propofol ile remifentanil kullandıkları iki ayrı grupta entübasyon öncesi ve sonrası kompliyans, peak inspiratuvar akım ile peak ekspiratuvar akımı degerlendirdikleri çalışmada, gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptamamışlardır.

Akdemir ve ark. (61) laparoskopik ürolojik cerrahi hastalarında yaptıkları çalışmada, peak ve plato seviyesinde, entübasyondan 10 dakika sonraki peak ve plato düzeyine göre, insuflasyondan 15 dakika sonra, desuflasyondan 10 dakika sonraki peak ve plato seviyesinde anlamlı artış gözlenmiş. Peak ve plato seviyesinde meydana gelen artış, intraabdominal basınç artışı sonucu diafragmanın yukarı doğru itilmesi ve akciğer kompliyansının azalması sonucu peak inspiratuvar basınçta artmaya bağlı olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızda intraoperatif dönemde 15 dakika aralıklarla peak hava yolu ve plato basıncı değerlerini kaydettik. Gruplar arası karşılaştırmada peak hava yolu ve plato basıncı açısından istatistiksel olarak fark bulunmadı. Grup içi karşılaştırmada ise her iki grupta hastaların, ilk değerleri entübasyondan 5 dakika sonra alınan, peak hava yolu basınçlarında peroperatif 15. dakikadan itibaren entübasyondan sonraki ilk değerlere göre istatistiksel olarak anlamlı hafif artışlar gözlendi. Bu artışlar intraoperatif tüm dönemlerde devam etti. Plato hava yolu basınçları da peak hava yolu basınçları ile aynı seyir gösterdi.

Baz fazlalığı metabolik sistemde hata sonucu oluşan fazla asit veya bazı gösterir. Standart koşullarda kan örneğinin pH'sının 7.4 olabilmesi için eklenmesi gereken güçlü asit ya da baz miktarı ile ölçülür. Klaus ve ark. (62) genel anestezi altında hipoksi ve reoksijenizasyon yaptıkları 27 CD-faresinde biyokimyasal doku monitörizasyonu yapmışlar. Önce normoventile edilen ( $FiO_2$  0.21, 45 dk) sonra hipoksi oluşturulan ( $FiO_2$  0.1, 40 dk) fareler daha sonra da reoksijenize ( Grup1  $FiO_2$  1.0, 50 dk ve Grup 2  $FiO_2$  0.21, 50 dk) edilerek kontrol grubu ile beraber üç gruba ayrılmıştır. Grup 1 ve Grup 2'de OAB değerlerinin kontrol grubuna göre anlamlı olarak düştüğünü, kan laktat ve BE değerlerinin ise yükseldiği tespit edilmiş. Gruplar arasında farklılık mevcut değilmiş.

Çalışmamızda gruplar arası karşılaştırmada BE değişimleri açısından fark bulunmadı. Preoksijenizasyon ile artan BE değerleri intraoperatif dönemde her iki

grupta da, endotrakeal entübasyondan sonraki intraoperatif değerler düşük bulundu. Postoperatif değerler de normal sınırlar içinde benzer lineer bir artış görüldü.

Bikarbonat vücutta asit – baz dengesinin hem respiratuvar hem de metabolik komponenti ile ilişkilidir (45). Çalışmamızda gruplar arası karşılaştırmada  $\text{HCO}_3$  değişimleri açısından fark bulunmadı. Preoksijenizasyon sonrası artan  $\text{HCO}_3$  endotrakeal entübasyon sonrası intraoperatif ve postoperatif 6. saate kadar olan değerler entübasyon öncesi değerlere göre düşük olduğu tespit edildi. Daha sonraki ölçümlerde normal sınırlar içinde benzer seyir gösterdi.

Sodyum gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak fark bulunmadı. Preoksijenizasyon sonrası ve intraoperatif dönemlerdeki Na değerleri her iki grupta da benzer seyir gösterdi ve önemli bir dalgalanma göstermedi. Postoperatif 72. saatte bazal değerlere ulaştı.

Potasyum gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak fark bulunmadı. İntraoperatif dönemlerdeki artış, Grup 50’de istatistiksel olarak anlamsız olmasına rağmen daha fazlaydı, uyandırma döneminde daha arttı. Postoperatif dönemde her iki grupta da benzer bir seyir gözlenerek, intraoperatif dönemlere göre anlamlı hafif düşüşler oldu. Postoperatif 72. saatte bazal değerlere yaklaştı.

Çalışmamızda, intraoperatif dönemde, anestezi uygulamasının idame döneminde %50 konsantrasyonda  $\text{O}_2$  verilmesi ile, %30 konsantrasyonda  $\text{O}_2$  verilmesinden anlamlı derecede daha yüksek  $\text{PaO}_2$  değerleri elde edildi. Bununla birlikte, anestezinin sonlandırılması ve her iki gruba da aynı oranlarda oksijenizasyona devam edilmesi ile hastaların  $\text{PaO}_2$  değerlerinde hızlı (özellikle Grup %50’deki hastalarda) bir düşüş gözlemlendi. Postoperatif altıncı saatte hem %50 hem de %30 konsantrasyonda  $\text{O}_2$  verilen hastaların  $\text{PaO}_2$  değerlerinin preoperatif değerlere ulaştığı saptandı. Grup 50’deki hastaların  $\text{SaO}_2$  değerleri intraoperatif ve postoperatif ilk bir saat içinde Grup 30’daki hastaların  $\text{SaO}_2$  değerlerinden daha yüksek olmasına rağmen,  $\text{PaO}_2$ ’ye benzer şekilde, postoperatif 6. saatte bazal değerlere yaklaştığı gözlemlendi. Grup 50’deki hastaların pH değerleri sadece yüksek konsantrasyonda  $\text{O}_2$  verilen intraoperatif dönemde daha düşüktü ve serum potasyum seviyeleri pH ile uyumlu değişim gösterdi. Ancak  $\text{HCO}_3$ , BE ve  $\text{PaCO}_2$  değerlerinde izlem yapılan tüm dönemlerde benzer değişimler tespit edildi. Sonuç olarak, anestezi idamesi esnasında %30  $\text{O}_2$  + %70  $\text{N}_2\text{O}$  yerine %50  $\text{O}_2$  + %50 hava verilmesi ile sadece

intraoperatif dönem ve postoperatif ilk altı saat içerisinde daha iyi arteriyel oksijenizasyon sağlanabildiği, bunun yanısıra hem postoperatif ağrı Şiddeti ve hem de bulantı kusma insidansı bakımından hasta konforunu anlamlı derecede değiştirmediğini saptadık.

## 5. KAYNAKLAR

1. Dechman GS, Chartrand DA, The effect of changing end-expiratory pressure on respiratory system mechanics in open and closed-chest anesthetized, paralyzed patients. *Anesth Analg*, 1995; 81: 279-286.
2. Esener Z. Oksijen ve karbondioksit. Klinik anestezi, Logos Yayıncılık Tic. A.Ş, İstanbul, 2004: 229-242.
3. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *Br J Anaesth*, 2003; 9: 61-72.
4. Dixon BJ, Carden PJ, Burn AJ. Preoxygenation is more effective in the 250 head-up position than in the supine position in severely obese patients. *Anesthesiology*, 2005; 102: 1110-1115.
5. Gagnon C, Fortier LP, Donati F. When a leak is unavoidable, preoxygenation is equally ineffective with vital capacity or tidal volume breathing. 78th IARS congress in Tapma Bay, March 27-31, 2004.
6. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical Anesthesiology*. Tulunay M, Cuhruk H (editörler). Third edition, Lange Medical Books. U.S.A. 2002; 1-15, 114-126, 178-198.
7. Beştaş A, Bayar MK, Erhan ÖL. Genel anestezi esnasında PEEP uygulanmasının arteriyel oksijenizasyona etkileri. *Anestezi Dergisi* 2002; 10: 83-88.
8. Tüzüner F (editör). *Solunum sistemi fizyolojisi ve solunum sistemi hastalıklarında anestezi*. Anestezi, Yoğun Bakım, Ağrı. Nobel yayınları, 2009, İstanbul: 347-377.
9. Rogers JF, Nafziger AN, Bertino JS: Pharmacogenetics affects dosing, efficacy and toxicity of cytochrome p450-metabolized drugs. *AM J Med* 2002; 113: 746-750.
10. Fraser GR and Pare GR (editors). *The normal chest. Diagnoses of the diseases of the chest*. Second edition, Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1977: 17-34.

11. Guyton CA, Hall JE. Tıbbi fizyoloji. Çavuşoğlu H, Çağlayan B, Aydın Z, Alican İ (çeviri editörleri) İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 1996: 477-544.
12. Wilson W, Benumof JL. Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. Miller MD (editor). Miller's Anesthesia. Sixth edition, volume I, Elsevier Churchill Livingstone, 2005: 679-723.
13. Culver HB. Physiology. Albert RK, Spiro SG, Jett JR (editors). Comprehensive Respiratory Medicine. First edition, Mosby, 1999: 41-58.
14. Demirel E, Ünal N. Solunum sistemi fizyolojisi. Özatemer O, Alkış N, Batislam Y, Küçük D (editörler). Anestezi Güncel Konular. Nobel Tıp Kitabevleri, 2002: 125-159.
15. Çelebioğlu B, Şentürk M, Uyar M. Alveolo-kapiller gaz alışverişleri, ventilasyon/perfüzyon ilişkisi, anestezinin etkileri. TARD Eğitimi Geliştirme Kursu 1, İstanbul, 10-12 Mart 2006.
16. Esener Z. Solunum sistemi fizyolojisi. Klinik Anestezi, Logos Yayıncılık Tic. A.Ş., İstanbul, 2004: 151-180.
17. Özkan M: Mekanik Ventilasyonun Temel İlkeleri. Uçgan İ (editör). Solunum desteği gereken hastalarda mekanik ventilasyon uygulamaları. Eskişehir: ASD Toraks yayımları, 2005: 17-30.
18. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I. The effects of body mass on lung volumes, respiratory mechanics, and gas exchange during general anesthesia. *Anesth Analg.* 1998; 87: 654-60.
19. Margulies SS, Rodarte JR. Shape of the chest wall in the prone and supine anesthetized dog. *J Appl Physiol.* 1990; 68: 1970-1978.
20. Brismar B, Hedenstierna G. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation-a proposal of atelectasis. *Anesthesiology.* 1985; 62: 422-428.

21. West JB, Dollery CT, Heard BE. Increased pulmonary vascular resistance in the dependent zone of the isolated dog lung caused by perivascular edema. *Circ Res.* 1965; 17: 191-206.
22. Alison BF, Gravity MD. The Belly, and the Diaphragm. *Anesthesiology* 2006; 104:193–196.
23. Scilia P, Capello M. Determinants of diaphragm motion in unilateral diaphragmatic paralysis. *J Appl Physiol.* 2004; 96: 96-100.
24. Rauh R, Hemmerling TM, Rist M. Influence of pneumoperitoneum and patient positioning on respiratory system compliance. *J Clin Anesth.* 2001; 13: 361-365.
25. Pelosi P, Croci M, Calappi E. The prone positioning during general anesthesia minimally affects respiratory mechanics while improving functional residual capacity and increasing oxygen tension. *Anesth Analg.* 1995; 80: 955-960.
26. Drummond GB. The abdominal muscles in anaesthesia and after surgery *Br J Anaesth,* 2003; 91: 73 – 80.
27. Chawla G, Drummond, G. B Fentanyl decreases end-expiratory lung volume in patients anaesthetized with sevoflurane. *Br J Anaesth.* 2008; 100: 411-414.
28. Ward CF, Gagnon RL, Bunemof JL. Wheezing after induction of general anesthesia: negative expiratory pressure revisited. *Anesth Analg.* 1979; 58: 49-50.
29. Clauss RH, Scalabrini BY. Effects of changing body position upon improved ventilation-perfusion relationships. *Circulation.* 1968; 37: 214-217.
30. Palermo P, Cattadori G, Bussoti M. Lateral decubitus position generates discomfort and worsens lung function in chronic heart failure. *Chest.* 2005; 128:1511-1516.

31. Wagner PD, Laravuso PD, Uhl RR, West JB. Continuous distributions of ventilation-perfusion ratios in normal subjects breathing air and 100 per cent O<sub>2</sub>. *J Clin Invest.* 1974; 54: 54-68.
32. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G: Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology* 2003, 98: 28-33.
33. Meyhoff CS, Wetterslev J. Perioperative oxygen fraction - effect on surgical site infection and pulmonary complications after abdominal surgery: a randomized clinical trial. *Rationale and design of the PROXI-Trial Trials.* 2008; 9: 58.
34. Wollmer P, Schairer W, Bos JAH, Bakker W, Krenning EP, Lachman B. Pulmonary clearance of <sup>99m</sup>Tc-DTPA during halothane anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 572-575.
35. Oyarzun MJ, Iturriaga R, Donso P, Dussaubat N, Santos M, et al. Factors affecting distribution of alveolar surfactant during resting ventilation. *Am J Physiol (Lung Cell Mol Physiol 5)* 1991; 261: 210-217.
36. Nagendran, Jayan; Stewart, Ken; Hoskinson, Mike; Archer, Stephen L. An anesthesiologist's guide to hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for managing single-lung anesthesia and atelectasis. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2006; 19: 34-43.
37. Karalezli A. Arter kan gazları. *Turkish Medical Journal* 2007; 1: 44-50.
38. Acıcan T. Arter kan gazları. *Yoğun Bakım Dergisi* 2003; 3: 160-175.
39. Ruppel GL. Of time and temperature, plastic and glass: specimen handling in the blood-gas laboratory. *Respir Care.* 2006; 51: 717-718.
40. Sevransky J, Brower R. Hemodynamic monitoring in the intensive care unit. Albert RK, Spiro SG, Jett JR (editors). *Comprehensive Respiratory Medicine.* First edition, Mosby, 1999; 13: 1-11.

41. Özyağcıoğlu A, Kızılkaya A, Koçoğulları C. İnvaziv monitörizasyon. AÜTD 2001; 33: 1-5.
42. Arslan C, Cantürk E, Kayhan B. Radyal arter kanülünün etkilerini değerlendirmede Allen testinin yeri. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg. 2008; 16: 104-106.
43. Gürsoy S, Kaygusuz K, Kunt N, Kafalı H. Radyal arter kanülasyonu sonrası baş parmak amputasyonu ile sonuçlanan erken iskemik komplikasyon. Anestezi Dergisi 2005; 13: 220 – 222.
44. Scheer VB, Perel A, Pfeiffer UJ. Clinical review: Complications and risk factors of peripheral arterial catheters used for haemodynamic monitoring in anaesthesia and intensive care medicine. Crit Care. 2002; 6: 199–204.
45. Tosun G, Tutluoğlu G. Arter kan gazları ve asit baz dengesi. Solunum. 2000; 2: 201-210.
46. Gonçaves Dias LG, Nunes N, Lopes PC, de Almeida RM, Neto GB, de Souza AL, de Almeida Belmonte E. The effects of 2 levels of the inspired oxygen fraction on blood gas variables in propofol-anesthetized dogs with high intracranial pressure. Can J Vet Res. 2009; 73: 111-116.
47. Marntell S, Nyman G, Hedenstierna G. High inspired oxygen concentrations increase intrapulmonary shunt in anaesthetized horses. Vet Anaesth Analg. 2005; 32: 338-347.
48. Fujii Y, Tanaka H, Toyooka H. Intraoperative ventilation with air and oxygen during laparoscopic cholecystectomy decreases the degree of postoperative hypoxaemia. Anaesth Intensive Care. 1996; 24: 42-44.
49. Nishikawa K, Kunimoto F, Isa Y, Miyoshi S, Takahashi K, Morita T, Arii H, Goto F. Second gas effect of N<sub>2</sub>O on oxygen uptake. Can J Anaesth. 2000; 47: 506-510.

50. Maroof M, Khan RM, Siddique M. Ventilation with nitrous oxide during open cholecystectomy increases the incidence of postoperative hypoxemia. *Anesth Analg.* 1993; 76: 1091-1094.
51. İdem N. Prone pozisyonda uygulanan perkütan nefrolitotomi cerrahisinde genel anestezi sırasında iki farklı PEEP düzeyinin hemodinamik parametrelere, solunum mekaniğine ve arteriyel oksijenizasyona olan etkilerinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi, İstanbul: Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, 2008.
52. Çorman P. Modifiye prone pozisyonda 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulanmasının solunum mekaniğine ve arteriyel oksijenizasyon üzerine etkileri. Uzmanlık tezi, İstanbul: Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, 2006.
53. Rothhammer A. Nitrous oxide in combination anesthesia. Quantitative aspects of the effect of nitrous oxide. *Anaesthesist.* 1987; 36: 333-339.
54. Duke T, Caulkett NA, Tataryn JM. The effect of nitrous oxide on halothane, isoflurane and sevoflurane requirements in ventilated dogs undergoing ovariohysterectomy. *Vet Anaesth Analg.* 2006; 33: 343-350.
55. Anderson KJ, Harten JM, Booth MG. The cardiovascular effects of inspired oxygen fraction in anaesthetized patients. *Eur J Anaesthesiol* 2005; 22: 420-425.
56. Purhonen S, Turunen M, Ruohoaho UM, Niskanen M, Hynynen M. Supplemental oxygen does not reduce the incidence of postoperative nausea and vomiting after ambulatory gynecologic laparoscopy. *Anesth Analg* 2003; 96: 91-96.
57. Piper SN, Röhm KD, Boldt JJ, Faust KL, Maleck WH, Kranke P, Suttner SW. Inspired oxygen fraction of 0.8 compared with 0.4 does not further reduce postoperative nausea and vomiting in dolasetron-treated patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *British Journal of Anaesthesia* 2006; 97: 647-653.

58. Mraovic B, Simurina T, Sonicki Z, Skitarelic N, Gan TJ. The dose-response of nitrous oxide in postoperative nausea in patients undergoing gynecologic laparoscopic surgery: a preliminary study. *Anesth Analg*. 2008; 107: 818-823.
59. Ranta P, Nuutinen L, Laitinen J. The role of nitrous oxide in postoperative nausea and recovery in patients undergoing upper abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1991; 35: 339-341.
60. Tobias JD, Johnson JO, Sprague K, Johnson G. Effects of rapacuronium on respiratory function during general anesthesia. *Anesthesiology*. 2001; 9: 908-12.
61. Akdemir BP. Elektif retroperitoneal ürolojik cerrahi planlanan hastalarda, CO2 insuflasyonunun kan gazı, solunum mekanikleri ve hemodinamik parametrelere etkisi. Uzmanlık tezi, İstanbul: Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, 2008.
62. Klaus S, Heringlake M, Gliemroth J, Pagel H, Staubach K, Bahlmann L. Biochemical tissue monitoring during hypoxia and reoxygenation. *Resuscitation*. 2003; 56: 299-305.

## **6. ÖZGEÇMİŞ**

1978 yılında Elazığ'ın Keban ilçesinde doğdum. İlkokulu Keban Baraj İlkokulunda, ortaokulu ve liseyi Elazığ Anadolu Lisesinde tamamladıktan sonra 1996 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde tıp eğitimime başladım, 2002 yılı sonunda mezun oldum. Üç yıl pratisyen hekim olarak görev yaptım. Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi'nde Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı ihtisasına 2005 yılında başladım. Evli ve bir çocuk annesiyim.