



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

**CERRAHİ GİRİŞİM GEÇİREN PEDIATRİK HASTALARDA  
UYGULANAN VOLÜM KONTROLLÜ VENTİLASYON ve  
VOLÜM GARANTİLİ BASINÇ KONTROLLÜ VENTİLASYON  
MODLARININ AKCİĞER DİNAMİĞİ VE ATELEKTAZİ  
GELİŞİMİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**DR. BİLGE ETİ**  
**UZMANLIK TEZİ**

**İSTANBUL - 2019**





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

**CERRAHİ GİRİŞİM GEÇİREN PEDIATRİK HASTALARDA  
UYGULANAN VOLÜM KONTROLLÜ VENTİLASYON ve  
VOLÜM GARANTİLİ BASINÇ KONTROLLÜ VENTİLASYON  
MODLARININ AKCİĞER DİNAMIĞI VE ATELEKTAZİ  
GELİŞİMİ ÜZERİNE ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**DR. BİLGE ETİ**  
**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN: PROF. DR. TÜMAY UMUROĞLU**

**İSTANBUL - 2019**

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım ve bu araştırmanın planlanmasından yazım aşamasına kadar fikir ve görüşleriyle beni destekleyen, tezimin her aşamasında bana sabır, hoşgörü ve sevgiyle yaklaşan tez danışmanım Prof. Dr. Tümay Umuroğlu'na,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen değerli hocalarım; Prof. Dr. Zeynep Zuhul Aykaç'a, Prof. Dr. Alper Kararmaz'a, Prof. Dr. İsmail Cinel'e, Doç. Dr. Ayten Saraçoğlu'na,

Tezimin yazım sürecinde bıkmadan usanmadan yanımda olan, sabır ve desteklerini eksik etmeyen abim Doç. Dr. Mustafa Kemal Arslantaş ve ablam Uzm. Dr. Gülbin Töre Altun'a; eğitimimin her aşamasında büyük katkıları olan, sevgilerini, desteklerini her zaman hissettiğim tüm uzman abi ve ablalarıma,

Birlikte çalıştığım için çok şanslı olduğuma inandığım, zorlu asistanlık sürecinde desteklerini esirgemeyen başta Dr. Merve Altıntaş Doğru olmak üzere tüm anestezi ve cerrahi asistanı arkadaşlarıma, tezimin hasta alım sürecinde birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, başta Uzm. Dr. Nicat Valiyev olmak üzere tüm çocuk cerrahisi ekibine ve başta Fatma Deniz olmak üzere tüm tekniker arkadaşlarıma, tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma; başta Prof. Dr. Hüseyin Öz olmak üzere Medipol Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda yolumun kesiştiği tüm değerli çalışanlara,

Hayatımın her anında yanımda olan, emekleriyle bugüne gelmemi sağlayan canım annem ve canım babama, varlığıyla her zaman dünyanın en şanslı ablası olduğumu hissettiren canım kardeşim Bilgin Eti'ye

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Bilge ETİ

İstanbul 2019

## İÇİNDEKİLER

### Sayfa

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar LİSTESİ.....	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	v
KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	viii
ABSTRACT.....	x
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Solunum Sistemi.....	3
2.1.1 Akciğer Embriyolojisi ve Histolojisi.....	3
2.1.2 Çocuklarda Solunum Sistemi Anatomisi ve Fizyolojisi.....	5
2.2 Solunum Sistemi Mekanikleri.....	6
2.2.1 Akım.....	7
2.2.2 Basınç.....	7
2.2.3 Direnç.....	9
2.2.4 Elastik Direnç.....	10
2.2.5 Yüzey Gerilimi.....	11
2.2.6 Kompliyans.....	11
2.2.7 Zaman Sabiti.....	14
2.2.8Elastans.....	14
2.2.9 Oto–PEEP.....	15
2.3 Akciğer Volüm ve Kapasiteleri.....	15
2.4 Akciğerlerin Ventilasyonu.....	17
2.5 Akciğerlerin Perfüzyonu.....	18
2.6 Solunum İşi (work of breathing).....	19
2.7 Anestezinin Akciğer volüm ve solunum mekanikleri üzerine etkisi.....	19
2.8 Atelektazi.....	22

2.8.1 Atelektazi Tipleri ve Gelişim Nedenleri.....	23
2.8.2 Genel Anestezi Sırasında Atelektazi Gelişimi.....	24
2.8.3 Genel Anestezi ilişkili atelektazinin tanısı.....	25
2.8.4 Anestezi ilişkili atelektazinin önlenmesi ve tedavisi.....	26
2.9.Akciğer Ultrasonografisi.....	27
2.9.1. Akciğer ultrasonografi uygulama yöntemi.....	27
2.9.2. Normal Akciğerin USG Görüntüsü.....	28
2.9.3. USG ile atelektazi skorlama sistemi.....	29
2.10 Mekanik Ventilasyon.....	29
2.10.1.Mekanik Ventilasyon Modları.....	30
2.10.2.Volüm Kontrollü Ventilasyon.....	30
2.10.3. Volüm Garantili Basınç Kontrollü Ventilasyon.....	31
3.GEREÇ ve YÖNTEM.....	33
3.1 Verilerin İstatistiksel Analizi.....	35
4..BULGULAR.....	36
5.TARTIŞMA.....	46
6.SONUÇ.....	53
7.KAYNAKLAR.....	54
8.EKLER.....	60

## TABLULAR LİSTESİ

Tablo 2.1: Yaşa göre soluk sayısı, tidal volüm ve direnç değerleri.....	10
Tablo 2.2: Yaş ve kompliyans ilişkisi.....	12
Tablo 2.3: Ultrasonografi ile Atelektazi Skorum Sistemi (LUS).....	29
Tablo 4.1: Demografik Özellikler.....	36
Tablo 4.2: Cerrahi Girişim Süresi ve Tipi.....	36
Tablo 4.3: Preoperatif ve postoperatif toplam akciğer USG skorlarının grup içi karşılaştırılması.....	37
Tablo 4.4: Preoperatif ve postoperatif toplam akciğer USG skorlarının gruplar arası karşılaştırılması.....	37
Tablo 4.5: Preoperatif akciğer USG skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası Karşılaştırılması.....	38
Tablo 4.6: Postoperatif akciğer USG skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması.....	38
Tablo 4.7: VKV grubundaki olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının karşılaştırılması .....	39
Tablo 4.8: VG-BKV grubundaki olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının karşılaştırılması .....	40

## ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 3.1: Ultrason tarama bölgeleri .....	34
Şekil 4.1: Mekanik ventilasyon moduna göre LUS skorları değişimi.....	37
Şekil 4.2: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların kalp atım hızı zaman grafiği...	40
Şekil 4.3: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların sistolik arter basıncı zaman grafiği.....	41
Şekil 4.4: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların diyastolik arter basıncı zaman grafiği.....	41
Şekil 4.5: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların ortalama arter basıncı zaman grafiği .....	42
Şekil 4.6: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların SpO <sub>2</sub> zaman grafiği.....	42
Şekil 4.7: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların kompliyans zaman grafiği.....	43
Şekil 4.8: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların direnç zaman grafiği.....	43
Şekil 4.9: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların ortalama havayolu basıncı zaman grafiği.....	44
Şekil 4.10: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların tepe havayolu basıncı zaman grafiği.....	44
Şekil 4.11: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların P <sub>plat</sub> zaman grafiği.....	45



## KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ

ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome (Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu)
ASA	American Society of Anesthesiologists
BKV	Basınç Kontrollü Ventilasyon
BT	Bilgisayarlı Tomografi
$C_{crs}$	Total Solunum Sistemi Kompliyansı
$C_c$	Göğüs Duvarı Kompliyansı
$C_{dyn}$	Dinamik Kompliyans
$C_l$	Akciğer Kompliyansı
$C_{stat}$	Statik Kompliyans
DAB	Diastolik Arter Basıncı
DP	Sürücü Basıncı
$DP_{rs}$	Solunum Sistemi Sürücü Basıncı
ERV	Ekspiratuar Rezerv Volüm
etCO <sub>2</sub>	End-tidal Karbondioksit Konsantrasyonu
FiO <sub>2</sub>	İnspiratuar Oksijen Konsantrasyonu
FRK	Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
I:E	İnspiryum Ekspiryum Oranı
İK	İnspiratuar Kapasite
IRV	İnspiratuar Rezerv Volüm
KAH	Kalp Atım Hızı
KK	Kapanma Kapasitesi
KV	Kapanma Volümü
LUS	Lung Ultrasound System (Akciğer Ultrasonu Skorlama Sistemi)
MAK	Minimum Alveoler Konsantrasyon
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
OAB	Ortalama Arter Basıncı
PEEP	Ekspiryum Sonu Pozitif Basınç
$P_{alv}$	Alveoler Basınç
$P_{ao}$	Havayolu Açılma Basıncı
$P_{es}$	Özefageal Basınç

$P_{max}$	Maksimum Basınç
$P_{mean}$	Ortalama havayolu basıncı
$P_{pa}$	Pulmoner Arter Basıncı
$P_{pl}$	Plevral Basınç
$P_{pv}$	Pulmoner ven basıncı
$P_{peak}$	Tepe İnspiratuar Basınç
$P_{plat}$	Plato Basıncı
$P_{tp}$	Transpulmoner Basınç
R	Direnç
RM	Recruitment Manevrası
RV	Rezidüel Volüm
SAB	Sistolik Arter Basıncı
TAK	Total Akciğer Kapasitesi
$T_i$	İnspiriyum zamanı
$T_{tot}$	Total Solunum Zamanı
TV	Tidal Volüm
USG	Ultrasonografi
VG-BKV	Volüm Garantili Basınç Kontrollü Ventilasyon
VK	Vital Kapasite
VKV	Volüm Kontrollü Ventilasyon
V/Q	Ventilasyon Perfüzyon Oranı

## ÖZET

### **Cerrahi girişim geçiren pediatrik hastalarda uygulanan volüm kontrollü ventilasyon ve volüm garantili basınç kontrollü ventilasyon modlarının akciğer dinamiği ve atelektazi gelişimi üzerine etkilerinin karşılaştırılması**

**Amaç:** Cerrahi girişim geçiren pediatrik hastalarda uygulanacak olan VKV ve VG-BKV modlarının akciğer dinamikleri, oksijenasyon, hemodinamik parametreler, atelektazi gelişimi ve postoperatif pulmoner komplikasyon oranları üzerine etkilerini karşılaştırarak; çocuklarda akciğer koruyucu ventilasyon stratejilerinin geliştirilmesi ve mekanik ventilasyon kaynaklı olası risk ve komplikasyonların azaltılması amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Etik kurul onayı sonrası, genel anestezi altında minör cerrahi geçirecek 50 hasta (1 ay-24 ay) sırayla çalışmaya alındı. Standart monitorizasyonun ardından, anestezi indüksiyonu sevofluran inhalasyonu ile sağlandı. Prospektif gözlemsel olarak planlanan çalışmamızda, anestezi cihazındaki mod seçimi hastalara genel anestezi uygulayan anestezi uzmanının tercihinine göre VKV ya da VG-BKV olarak belirlendi. Entübasyon sonrası ve ekstübasyon öncesi dönemlerde 12 akciğer bölgesi ultrasonografi ile incelendi. Tüm hastaların hemodinamik verileri, anestezi süreleri, tidal volüm, solunum sayısı,  $P_{peak}$ ,  $P_{mean}$ ,  $P_{plat}$ , kompliyans ve direnç değerleri 10 dakika aralıklarla kaydedildi.  $SpO_2$ 'de düşme görülen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Postoperatif dönemde pulmoner komplikasyon gelişimi sorgulandı.  $P<0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** VKV modu ile solutulan hastalarda operasyon süresince  $P_{peak}$  değeri anlamlı derecede yüksek bulunurken;  $P_{mean}$  değeri VG-BKV modu ile solutulan hastalarda daha yüksekti. Gruplar arasında hemodinami, kompliyans ve direnç parametrelerinde fark yoktu. VKV ile solutulan hastalarda operasyon sonunda atelektazi oranında artış saptandı ( $P<0.05$ ) ve üç hastada postoperatif pulmoner komplikasyon gözlemlendi.

**Sonuç:** VG-PKV modunun cerrahi girişim geçiren pediatrik hasta grubunda solunum mekaniği parametreleri ve postoperatif pulmoner komplikasyon gelişim oranı açısından VKV moduna göre daha avantajlı olduğu düşünülmektedir.

**Anahtar kelimeler,** Mekanik ventilasyon, volüm kontrollü ventilasyon, volüm garantili basınç kontrollü ventilasyon, atelektazi, postoperatif pulmoner komplikasyon.



## ABSTRACT

### **Comparison of the volume-controlled ventilation (VCV) and volume-guaranteed pressure-controlled ventilation (VG-PCV) modes on pulmonary dynamics and atelectasis in pediatric patients undergoing surgical intervention**

**Objective:** The aim of this study was to compare the effects of VCV and PCV-VG modes on lung dynamics, oxygenation, hemodynamic parameters, atelectasis and postoperative pulmonary complication rates in pediatric patients undergoing surgery. The aim of this study was to develop lung protective ventilation strategies in children and to reduce the possible risks and complications related to mechanical ventilation

**Materials and methods:** After the approval of the ethics committee, 50 patients (1 month-24 months) undergoing general anesthesia were included in the study. After standard monitoring, induction of anesthesia was achieved by sevoflurane inhalation. In this prospective observational study, the mode of ventilation was determined as VCV or VG-PCV according to the preference of the attending anesthesiologist. After intubation and pre-extubation 12 lung regions were examined by ultrasonography. Hemodynamic data, tidal volume, respiratory rate,  $P_{\text{peak}}$ ,  $P_{\text{mean}}$ ,  $P_{\text{plat}}$ , compliance and resistance values of all patients were recorded at 10 minute intervals during the surgery.  $P < 0.05$  was considered statistically significant.

**Findings:**  $P_{\text{peak}}$  values were found to be significantly higher in patients ventilated with VCV mode.  $P_{\text{mean}}$  values were found to be higher in patients ventilated with VG-PCV mode. Hemodynamics, compliance and resistance values were not different between the groups. In VCV group the rate of atelectasis was increased at the end of the operation ( $P < 0.05$ ) and three patients had postoperative pulmonary complications.

**Conclusions:** VG-PCV mode is considered to be more advantageous in terms of respiratory mechanics parameters and postoperative pulmonary complication rate in VCV mode in pediatric patients undergoing surgical intervention.

**Key words,** Mechanical ventilation, volume controlled ventilation, volume guaranteed pressure controlled ventilation, atelectasis, postoperative pulmonary complications.



## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Mekanik ventilasyonun temel hedefi, asid-baz dengesi ile gaz değişimindeki homeostazın düzeltilmesini ve korunmasını sağlamaktır. Bunu; pulmoner gaz değişimini ve alveoler ventilasyonu desteklemek, solunum mekaniğini düzenlemek ve solunum işini azaltmak yoluyla gerçekleştirir. Benzer şekilde, intraoperatif dönemde uygulanan mekanik ventilasyonun da hedefi gaz değişimini ve akciğer mekaniklerini iyileştirmek, dolayısıyla perioperatif komplikasyonları en aza indirmektir.

Genel anestezi sırasında mekanik ventilasyon uygulama görevi anestezi cihazına aittir. Son yıllarda anestezi cihazları yoğun bakım ünitelerinde kullanılan ventilatörler kadar donanımlı hale gelerek ayarlanan tidal volüm ve basıncın doğru ve eksiksiz olarak verilmesini sağlamaktadırlar. Modern anestezi cihazlarının gelişmesi; hem 20 ml gibi düşük tidal volümlerin etkin olarak verilebilmesini hem de basınç sınırlaması özelliği ile pediatrik hastalarda barotravma riskinin azaltılmasını sağlamıştır [1].

Bunun yanı sıra, farklı ve yeni ventilasyon modlarının seçilmesi de mümkündür. Cerrahi girişim geçiren pediatrik hastalarda geleneksel olarak kullanılan modlar basınç kontrollü ventilasyon (BKV) ve volüm kontrollü ventilasyon (VKV) dur. VKV’de hastaya uygun tidal volüm ayarlanır, tidal volüm verilen her solunumda sabit kalır. Akciğerin kompliyansına ( $C_1$ ) bağlı olarak tepe havayolu basıncı değeri izin verilen limitlerde değişir. BKV’de inspiratuar basınç, inspirasyon zamanı ve solunum sayısı ayarlandıktan sonra cihaz sabit bir basınç uygular. Her iki modda da en önemli dezavantaj ventilatörün sadece ayarlanan parametreler doğrultusunda hareket etmesidir. Bir başka deyişle, bu modlar akciğer kompliyansında meydana gelebilecek değişikliklere (spontan solunumun geri dönmesi, atelektazi gelişimi, cerrahi ekartörlerin akciğerlere basısı gibi) uyum sağlayamaz ve arzu edilen tidal volümü veremezler. Bu olumsuzluğu ortadan kaldırmak için volüm garantili basınç kontrollü (VG-BKV) mod geliştirilmiştir. Bu mod, VKV ve BKV modlarının avantajlarını birleştirerek mümkün olan en düşük basınçta, ayarlanan ideal tidal volümü korur, kompliyans (C) azaldığında izin verilen basınç sınırını aşmamak üzere kademeli basınç artışı sağlayarak tidal volümü artırır. Böylece hem barotravma riski azalır hem de etkin tidal volümün verilmesi garantilenir [2].

Pediyatrik hastaların kendi yaş gruplarına özgü özelliklerinin ve oluşabilecek sorunların farkında olmak uygulanacak ventilasyon modunu belirlemede esastır. Pediyatrik hastalarda genel anestezi sonrası en sık karşılaşılan pulmoner komplikasyon atelettazidir (%68-100) [3, 4].

Genel anestezi ile ventilasyon derinliğinin azalması, göğüs duvarı ve akciğerlerin genişleme yeteneğinin az olması, sekresyon artışı, pozisyonların olumsuz etkileri ve cerrahi sırasında kullanılan aletlerin basısı gibi faktörler fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) azalmasına neden olarak atelettaziye yol açarlar [5, 6].

İntraoperatif dönemde gelişen atelettazi ve neden olacağı pulmoner vasküler direnç artışı, intrapulmoner şantlar, ventilasyon-perfüzyon (V/Q) bozukluğu sonucu hipoksi gelişimi, özellikle yenidoğan ve infantlarda morbidite ve mortalite gelişimi açısından risk faktörleridir. Atelettaziye neden olabilecek faktörlerden kaçınmak her zaman mümkün değildir. Dolayısıyla, erken tanının yanı sıra intraoperatif dönemde atelettazi gelişimine engel olan veya gelişmiş atelettazinin tedavi edilmesine katkıda bulunan ventilasyon modlarının saptanması da önemlidir. Erişkin hastalarda olduğu gibi pediyatrik hastalarda da üstün tutulması önerilen bir intraoperatif mod bulunmamaktadır ve mod seçimi tamamen uygulayıcı odaklıdır [1]. Modların, intraoperatif atelettazi üzerindeki olumlu veya olumsuz etkileri açısından da literatürde çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmayı gerçekleştirmemizdeki birincil amacımız; cerrahi girişim geçiren iki yaş altı pediyatrik hastalarda uygulanan VKV ve VG-BKV modlarının intraoperatif atelettazi gelişimi üzerindeki etkilerinin karşılaştırılmasıdır. Bu karşılaştırma, 12 akciğer bölgesinin transtorasik olarak ultrasonografi (USG) ile incelenmesi sonucu yapılmıştır. İkincil amaçlarımız; bu modların akciğer dinamikleri, oksijenasyon, hemodinamik parametreler ve postoperatif pulmoner komplikasyon oranları üzerine etkilerini belirlemektir.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Solunum Sistemi

#### 2.1.1. Akciğer embriyolojisi ve histolojisi

Akciğerin Gelişim Evreleri:

- 1) Embriyonik Dönem (Konsepsiyon- 6. hafta): Solunum sistemi gebeliğin 3-4. haftasında ön barsaktan tomurcuklanarak gelişir. Dikotomal ve asimetrik olarak bölünerek gebeliğin 5. haftasında sağ akciğer tomurcuğu üç dala, sol akciğer tomurcuğu iki dala ayrılır. Pulmoner damarlar 5-7. haftada, plevra 4. haftada oluşur.
- 2) Psödoglandüler Dönem (6-16. hafta): İletim tipi havayolları bu evrede oluşur. Mezenkim epitel, düz kas ve bağ dokusuna farklılaşır. 10. haftada lenfatik ağ belirir. 12. haftada submukozal bezler, 13. haftada silialar oluşur.
- 3) Kanaliküler Dönem (16-28. hafta): Gaz değişiminde rol oynayan yapılar (alveol, respiratuar bronşiyol, alveoler kanal ve asinüsler) bu dönemde gelişir. 24-26. haftada sürfaktan üretiminden sorumlu olan tip 2 pnömositler belirir. Kemoreseptörler 20-22. haftada gelişir. Kıkırdak yapısının gelişimi 25. haftada tamamlanır.
- 4) Saküler Dönem (28-36. hafta): Epitel hücreler giderek incelikler. Pulmoner kapillerler artar. Alveollerin gaz değişimine katılan yüzey alanı hızla büyür. Gaz değişimi mümkündür ama yetersizdir. Tip 2 pnömositler bu evrede olgun hale gelir.
- 5) Alveoler Dönem (36. hafta- 8 Yaş): Tip 2 epitel hücreleri yüzey gerilimini azaltmaya yarayan sürfaktan üretimine başlar. 35-37. haftadan sonra lesitin/sfingomiyelin oranı ikinin üzerine çıkar. Doğumda akciğerler fonksiyonel olsa da alveoler gaz değişim üniteleri yeterince olgunlaşmadığı için 1-3 yıl boyunca alveoller bölünmeye devam eder [7]. Doğumda alveol sayısı yaklaşık 30 milyon iken 8 yaşında bu sayı 300 milyona ulaşır. Toraks büyümesi tamamlanana kadar alveol büyümesi de devam eder [8]. Hava yollarının genişliği doğumdan adölesan döneme kadar %200-300 artar. Düz

kaslar ilk 8 ayda tüm hava yollarında, daha sonra proksimal hava yollarında artar. Kıkırdak yapısı 8 aya kadar artar.

- 6) Alveoler Dönem (36. Hafta- 8 Yaş): Tip 2 epitel hücreleri yüzey gerilimini azaltmaya yarayan sürfaktan üretimine başlar. 35-37. haftadan sonra lesitin/sfingomyelin oranı ikinin üzerine çıkar. Doğumda akciğerler fonksiyonel de olsa alveoler gaz değişim üniteleri yeterince olgunlaşmadığı için 1-3 yıl boyunca alveoller bölünmeye devam eder [7]. Doğumda alveol sayısı yaklaşık 30 milyon iken 8 yaşında bu sayı 300 milyona ulaşır. Toraks büyümesi tamamlanana kadar alveol büyümesi de devam eder [8]. Hava yollarının genişliği doğumdan adölesana kadar %200-300 artar. Düz kaslar ilk 8 ayda tüm hava yollarında, daha sonra proksimal hava yollarında artar. Kıkırdak yapısı 8 aylık olana kadar artar.

Akciğerler ve trakea ilkel ön barsaktan geliştikleri için hepsinin epiteli endodermal kökenlidir. Çevredeki mezodermden ise kas, bağ dokusu ve diğer tabakalar gelişir.

Solunum sistemi fonksiyonel olarak iletili ve respiratuar olmak üzere iki bölüme ayrılır:

- 1) İletici Bölüm: Havanın iletiminden sorumlu kısım olup trakea, ana bronşlar, lobar ve segmenter bronşlar ve terminal bronşiyolları içerir. Trakea mukus salgılayan silyalı epitel ile terminal bronşiyoller ise küboid epitel ile kaplıdır. Trakea, lobar ve segmenter bronşların duvarı fibröz, kas ve kıkırdak doku içerir. Bronşiyollere doğru gidildikçe kıkırdak desteği, alveollerde de düz kas desteği kaybolur. Kıkırdak destek kaybolduktan sonra küçük havayollarının açıklığının korunması ancak çevre dokuların elastik özellikleri ile sağlanır.
- 2) Respiratuar Bölüm: Kan ve hava arasında gaz alışverişinin yapıldığı kısımdır. Respiratuar bronşiol, alveoler kanal ve alveoler keseleri içeren solunum ünitesidir. Respiratuar bronşiyoller yassı epitel ile kaplıdır. Alveol duvarında ince squamöz yapıda tip 1 ve küboidal yapıda tip 2 pnömositler yer alır [8].

### **2.1.2 Çocuklarda solunum sistemi anatomisi ve fizyolojisi**

Solunum sistemi anatomik ve fizyolojik olarak çocuklarda erişkindekinden farklılıklar göstermektedir [9, 10].

Çocukların baş/gövde oranları erişkinlere oranla daha büyüktür. Oksiputları daha büyük ve çıkıntılı olup boyunları kısa, mandibula ve burunları küçüktür. Dil ağız kavitesine göre büyük olup özellikle ilk 5 ay nazal solunum hakimdir. Nazal pasaj göreceli olarak dar olup havayolu direncinin %50 sinden sorumludur [11]. Sekresyon veya nazogastrik tüp varlığında havayolları kolayca tıkanabilir. Larinks, erişkin larinksi ile karşılaştırıldığında daha yukarı ve anterior yerleşimlidir [12]. Glotik açıklık bebeklerde C3, daha büyük çocuklarda C3-4 arası, erişkinlerde ise C5 seviyesindedir. Epiglot daha sert, büyük, U veya V şeklindedir. Epiglotun farinks ön duvarı ile yaptığı açığı, krikoid kartilaja yapışık olduğu için yetişkinden farklıdır. Vokal kordlar aritenoid ve tiroid kartilaj arasında uzanmakta olup bebeklerde özellikle ilk 6 ay içinde kartilaj yapı daha belirgindir. Aritenoid kartilajın vokal kısmı aşağı ve ortaya doğru büyüyerek konkavlaşır [10]. Erişkinde trakea ile dik açı yaparken, çocukta trakeaya eğimlidir. Ana bronşlar çocuklarda erişkinlere göre trakeadan daha dar açıyla ayrılır. Çocuklarda havayolu huni şeklindedir. En dar yeri subglottik alan olup bu bölgede travma ile ödem gelişme riski yüksektir. Trakea, larinks ve bronşlar kartilaj dokudan fakir olduğu için havayolu kompresyonuna yatkındırlar [13].

Boru sistemlerinde direnç, yarıçapın dördüncü kuvvetiyle ters orantılıdır. Havayolları erişkinlere göre daha dar olduğu için çocuklarda havayolu direnci daha yüksektir. Havayolu basıncı; endotrakeal tüp katlanması, sekresyon, ödem gibi nedenlerle erişkinlere göre daha fazla yükselir. Bu durum solunum iş yükünün artmasına ve solunumda ciddi bozulmalara neden olur. Proksimal ve distal havayolları 5. aya kadar orantılı büyüme gösterir. Bir yaşından sonra bu oran distal havayolları lehine kayar. Bu yüzden havayolu direnci erişkinlerle kıyaslandığında, 5 yaşına kadar daha fazladır [14, 15].

Diyafram temel inspiratuar kas olup bebeklerde düzdür. Yenidoğan ve infantlarda uzun süreli kasılmaya uygun tip 1 lifler yetersizdir, kostalar daha horizontal ve bükülebilirdir. Göbek bombeliği ise daha fazladır. Tüm bu nedenlerle interkostal ve diyafram kas yapısı daha zayıf olup ventilasyon bu yaş grubunda yetersizdir [16].

Küçük çocukların solunum rezervleri oldukça sınırlı olup FRK daha düşüktür. İntraabdominal ve mediastinal yapılar erişkinlere oranla daha fazla yer kaplar. Göğüs kafesi erişkinler gibi eliptik olmayıp kosta hareketleri sınırlıdır. Tüm bu nedenlerle supin pozisyonda, zaten sınırlı olan solunum rezervleri daha da azalarak FRK'de azalma söz konusu olur. Az sayıda ve immatür alveol varlığı akciğer kompliyansını azaltır. Diğer taraftan kostaların mevcut yapısı göğüs duvarı kompliyansını artırır. İnspirasyon sırasında göğüs duvarı kolabe olur. Ekspiryum sonunda ise rezidüel volüm düşük kalır. Kapanma volümünün (KV) FRK'den daha fazla olmasının nedeni bu şekilde açıklanır. KV ile FRK arasındaki bu fark 6 yaşından küçük çocuklarda V/Q uyumsuzluğunun daha belirgin olmasına neden olur. Gestasyonun 16. haftasında iletim tipi havayolları gelişmiştir fakat alveoller doğumda yetersiz olup 8-10 yaşa kadar olgunlaşmaya devam eder. Çocuklar yeterli dakika ventilasyonu ve karbondioksit eliminasyonunu sağlamak için tidal volümü değil solunum sayısını artırır [11, 17].

Ölü boşluk, ventile olup perfüze olmayan akciğer alanlarını tanımlar. Anatomik ve alveoler olmak üzere ikiye ayrılır. İletici hava yollarında gaz değişiminde rol almayan kısımlar anatomik ölü boşluğu; iyi ventile olup kötü perfüze olan alveoller ise alveoler ölü boşluğu oluşturur. Bebeklerde de erişkinler gibi tidal volümün yaklaşık üçte birini ölü boşluk oluşturur [17].

Hipoksi ve hiperkapni durumlarında yetişkinlerin aksine solunumun baskılanmasının nedeni bu parametrelerle gelişen solunum dürtüsünün olgunlaşmamış olmasıdır [18].

Pediyatrik hastaların oksijen ihtiyacı (6 ml/kg/dk) ve karbondioksit üretimi (100-150 ml/kg/dk) erişkin hastalara göre fazladır. Belirtilen anatomik ve fizyolojik farklılıklar nedeniyle pediyatrik hastalarda solunum iş yükü ve hipoksemi riski artmıştır [15, 19].

## **2.2. Solunum Sistemi Mekanikleri**

Solunum sisteminin mekanik özellikleri, içerdikleri boru ve kese şeklindeki yapılar nedeniyle basınç-hacim ve basınç-akım özellikleri ile tanımlanabilir [19].

### **2.2.1 Akım**

Oksijen alımında etkin akım tipi laminer akım olup reynold sayısı 1000' in altındadır. Reynold sayısı akımın laminer mi türbülant mı olduğunu belirleyen; tüp yarıçapı, gaz viskozitesi, akım hızı ve gaz dansitesiyle hesaplanan bir değerdir [20].

Akım hızı ise tüp yarıçapının dördüncü kuvveti ve basınç farkı ile doğru orantılı; gaz viskozitesi ve tüp uzunluğu ile ters orantılıdır. Herhangi bir nedenle tüp yarıçapındaki %30 luk bir daralma akım hızında azalmaya ve dirençte yaklaşık 4-6 kat artmaya neden olur [21].

Havayolu obstrüksiyonu varlığında ya da akım hızının arttığı durumlarda laminer akım türbülant akıma dönüşebilir. Bu dönüşüm sırasında ihtiyaç olan basınç gazın yoğunluğu ile doğru orantılı; tüp yarıçapının beşinci kuvvetiyle ters orantılıdır [20].

### **2.2.2. Basınç**

Transpulmoner basınç ( $P_{tp}$ ), alveoler basınç ile plevral basınç arasındaki farka denir. İnspiryum ekspiryum döngüsü sırasında alveollerin büzülmesine neden olan geri çekilme basıncıdır [22]. Alveoler basınç; *ekspiryum sonu pozitif basınç* (positive end expiratory pressure, PEEP)' ten etkileneceği için PEEP titrasyonu ile  $P_{tp}$  ayarlanabilir. İnspiryum sonunda  $P_{tp} < 25$  cmH<sub>2</sub>O olması alveoler gerginliği azaltırken ekspiryum sonunda  $P_{tp}$ 'nin 0-10 cmH<sub>2</sub>O aralığında olması ekspiratuar siklustaki alveoler büzülme azaltabilir.

Plevral basınç ( $P_{pl}$ ), diyafram kasılması ve elastik geriçekilme sonucu plevra yaprakları arasında oluşan negatif bir basınçtır. Yerçekiminin  $P_{pl}$  üzerindeki etkisi nedeniyle alveoler hacim, kompliyans ve ventilasyon dağılımı homojen değildir. Dinlenme sırasında akciğerleri açık tutan ve inspiyum başladığında (-5 cmH<sub>2</sub>O) olan  $P_{pl}$ , inspiyum devamında daha da negatifleşerek (- 7.5 cmH<sub>2</sub>O) olur. Ayakta normal soluyan bir hastanın apeksinde negatif olan  $P_{pl}$  tabana doğru gidildikçe pozitifleşerek alveollere bası uygular. Basıya uğrayan alveoller hacim kaybına uğradığı için akciğer tepesi ve tabanı arasında volüm farkı oluşur. Mekanik ventilasyon desteği altındaki hastalarda  $P_{pl}$  inspiyum sonunda (+3 cmH<sub>2</sub>O), ekspiryum sonunda (-5 cmH<sub>2</sub>O) olur. Pratikte  $P_{pl}$  ölçülemediği için ayakta duran bir hastanın alt 1/3 özofagus basıncının

( $P_{es}$ )  $P_{tp}$ 'yi yansıttığı düşünülür. Supin pozisyonda ise ventilasyon ve basınç-volüm manevraları sonucunda  $P_{es}$  de oluşan değişiklikler dikkate alınır.

Alveoler basınç, alveol içindeki hava ile oluşan basınçtır. Glottis açık ve akciğere hava giriş çıkışı yok iken havayolu, alveol ve atmosfer basınçları eşit olup 0 cmH<sub>2</sub>O dur. İncspiryumla alveol içine akımın sebebi alveol basıncının atmosfer basıncının altına düşmesidir. Ekspiryumda alveoler basınç fazla olduğu için alveol içindeki hava dışarı verilir. Mekanik ventilasyonda ise hava pozitif basınç ile alveollere itilir. Eğer PEEP uygulanmışsa ekspiryum sırasında alveoler basınç ayarlanan PEEP değerinde kalırken; PEEP uygulanmaması halinde ise alveoler basınç atmosferik basınca geri döner.

Tepe inspiratuar basınç ( $P_{peak}$ ), incspiryum sırasında havanın alveollere sokulması için gerekli basınçtır. Akciğer elastik direnci, havayolu direnci ve varsa PEEP değerini yenmek için gereken basınç olup akım hızının en fazla olduğu sırada ölçülür.

Plato basıncı ( $P_{plat}$ ), incspiryum sonlandığında mekanik ventilatörün ekshalasyon valfi 0,5-1 saniye kadar kapatılarak ölçülen basınçtır. Ventilatörün basıncı küçük havayolları ve alveollerin basıncıyla eşitlendiği için ölçülen bu değerin alveol basıncını yansıttığı söylenir. Barotravmadan korunmak amacıyla  $P_{plat} < 30$  cmH<sub>2</sub>O olmalıdır [23].

$$P_{plat} = \text{Tidal Volüm (TV)} / \text{Total Akciğer Kompliyansı (C}_{crs})$$

Normal bir akciğer varlığında  $P_{peak}$  değeri  $P_{plat}$  değerinden biraz yüksektir. Akciğer kompliyansında azalma veya tidal volümün yüksek ayarlanması gibi durumlarda bu iki basınç değeri birlikte artarken; havayolu direncinde ya da gaz akımının artması gibi durumlarda ise  $P_{peak}$  artar,  $P_{plat}$  sabit kalır [24].

Ortalama havayolu basıncı ( $P_{mean}$ ), bir incspiryum ekspiryum siklusu boyunca solunum sistemine uygulanan ortalama basınçtır. İncspirasyon süresinin kısa olması, incspiratuar hava akımının hızlı olması, yüksek  $P_{peak}$  ve PEEP uygulanması gibi durumlarda artar. İncspiryum zamanı ( $T_i$ ) ve total solunum zamanından ( $T_{tot}$ ) da etkilenir. Kardiyak output ve akciğer dolaşımında azalma ya da barotravma gibi durumlar ile yüksek  $P_{mean}$  değeri ilişkilidir [25].

$$P_{\text{mean}} = 0.5 \times (P_{\text{peak}} - \text{PEEP}) \times (T_i / T_{\text{tot}}) + \text{PEEP}$$

Sürücü basıncı (DP), ventilasyon sırasında hava yollarında akım yok iken ölçülen basınç değişimidir. Tidal volüm ve solunum sistemi kompliyansı ile ilişkili olup pratikte bir tidal volüm sırasında akciğere uygulanan itici basınç kuvvetiymiş gibi düşünülebilir. Ancak plevral basınçtaki değişiklikler ve göğüs duvarı kompliyansı solunum sistemi sürücü basıncını ( $DP_{rs}$ ) etkileyebilir. Bu nedenle akciğer sürücü basıncı olarak transpulmoner sürücü basıncından bahsetmek daha doğru olacaktır. Transpulmoner sürücü basınç inspiryum sonu transpulmoner basınçtan ekspiryum sonu transpulmoner basınç çıkarılarak bulunur.

Transpulmoner sürücü basıncın değeri, koruyucu akciğer ventilasyonu uygulamasında (düşük TV+optimal PEEP) önemlidir [26]. Çünkü göğüs duvarından etkilenmediği için alveoler distansiyonu göstermede daha etkindir. Entübe hastada havayolu basınç ölçümü her solunum siklusunda yeniden olacak şekilde ya ventilatör içinden ya solunum devresinin hastaya yakın kısmından ya da endotrakeal tüpün proksimalinden yapılmalıdır.

### **2.2.3 Direnç**

Direnç, tüp şeklindeki yapıların bir ucundan diğer ucuna doğru belli bir akım oluşturmak için gerekli olan basınç miktarı olup aradaki basınç farkıyla doğru, akım ile ters orantılıdır.

$$\text{Direnç (R)} = \text{Tüpün iki ucundaki basınç farkı } (P_{ao} - P_{alv}) / \text{Akım}$$

Solunum yolu direnci ise ventilasyon sırasında alveollere girip çıkan gaz akımına karşı gösterilen direnç olup akciğer dokusu elastik direnci, göğüs duvarı ve havayolu dirençleri toplamına eşittir. Akım, volüm, havayolu ve ventilatör bileşenlerinden etkilenir.

Akım hızı; solunum sisteminde yer alan tüp şeklindeki yapıların içinde sabit iken tüpün direnci, çap ve boyu, tüp içinden geçen akımın hızı ve gazın viskozitesine bağlıdır. Bir gazın viskozitesi ve dansitesi arttıkça solunum yolu direnci artar. Yeterli

tidal volüm sağlayabilmek için daha kuvvetli bir akım ve daha fazla basınç farkına ihtiyaç duyarak solunum işinde artışa neden olur.

Yenidoğan ve bebeklerin havayolları daha dar olduğu için özellikle yenidoğanlarda havayolunda konjesyon ve obstrüksiyona yol açabilecek herhangi bir enfeksiyon varlığında solunum sisteminde ciddi direnç artışı görülür [27].

**Tablo 2.1. Yaşa göre soluk sayısı, tidal volüm ve direnç değerleri**

	Yenidoğan	İnfant	Küçük çocuk	Okul Çocuğu
Yaş	1-28 gün	1 yaşa kadar	2-5 yaş	6-14 yaş
Ağırlık (kg)	2.5-5	5-10	10-20	>20
Soluk sayısı (soluk/dk)	40-60	30-60	30-40	12-20
Tidal volüm (ml/kg)	8-10	8-10	8-10	8-10
Direnç (mbar/ml)	40-20	20-30	20	1-2

Entübe hastalarda ise solunum yolu direnci endotrakeal tüpün, mekanik ventilatör devresinin ve ara parçalarının direnci ile solunum yolu direncinin toplamına eşittir. Endotrakeal tüpün iç çapı daralıp uzunluğu arttıkça direnç artar. Kompliyans azalıp direnç arttıkça da solunum iş yükü artar [28]. İnsanda havayolu direnci direk olarak sadece vücut pletismografisi ile ölçülür. Total akciğer direncini özefagus balon kateteri yöntemiyle, total solunum sistemi direncini ise non-invaziv bir teknik olan zorlu osilasyon yöntemiyle ölçebiliriz.

Mekanik ventilatörde direnç ölçülürken, inspiryum sonunda  $P_{peak}$  hesaplanır. Sistem valv aracılığıyla kapatılıp hava akışı durdurulur ve  $P_{plat}$  ölçülür. İki basınç arasındaki fark akıma oranlanınca ortaya çıkan değer direnci verir. Günümüzde birçok ventilatör bu değeri kendi hesaplar. Entübe hastalarda direnç ölçümü ventilatör içinden veya entübasyon tüpünün ventilatöre yakın kısmından yapılmamalıdır. Çünkü bu şekilde bulunan değer tüpün ve devrenin direncini içermez.

#### **2.2.4. Elastik direnç**

Akciğer dokusunun ve göğüs duvarının elastik geri çekilme özellikleri ayrı ayrı düşünülmelidir. Akciğer, yapısındaki elastik/kolajen liflerin fazla miktarda olması ve alveollerdeki yüzey gerilimi nedeniyle kapanmaya meyillidir [20]. Elastin akciğerin



genişlemesini kolaylaştırırken kolajen lifler yüksek gerilim direnci nedeniyle aşırı gerimi engeller. Elastin tidal volüm düşük iken etkin olup volüm arttıkça yükü kolajen doku üstlenir. Akciğer patolojilerinde bağ dokusu erozyonuna bağlı olarak kompliyansa artış görülür [29, 30].

Göğüs duvarı akciğerin aksine dışa doğru açılmaya meyillidir. Göğüs duvarının kas tonusunu oluşturan yapılar göğüs duvarı elastik geri çekilme özelliklerini belirler. Bu yapılar sternum, kostalar, diyafram ve vertebralardır [24]. İnspiryumda diyafram, eksternal interkostal kaslar ve skalen kaslar; ekspiryumda internal interkostal kaslar rol oynarken sternokleidomastoid, pektoral, trapezius ve vertebral kaslar da solunuma yardımcı olur [27].

### **2.2.5. Yüzey gerilimi**

Alveol içlerinde bir miktar sıvı bulunmaktadır. Alveol içine giren hava bu sıvı molekülleriyle ilişki halindedir. Sıvı moleküllerinin birbirini çekme kuvveti bahsedilen hava-sıvı çekim kuvvetini yenersen su ve hava arasında yüzey gerilimi oluşur ve alveoller kapanmaya başlar. Alveollerde yüzey gerilimine bağlı ortaya çıkan elastik geri çekilme kuvveti kolajen ve elastine bağlı ortaya çıkana göre daha önemlidir [20, 21].

Alveoller pozitif basınç varlığında açık kalabilir. Bu basınç ise yüzey gerilimi ile doğru orantılı iken; alveol yarıçapı ile ters orantılı olduğu için alveoller küçüldükçe kapanmaya eğilimleri artar. Yeniden açılmak için daha fazla pozitif basınca gereksinim duyarlar. Fakat küçük alveollerde sürfaktan konsantrasyonu arttığı için kolabe olmaları engellenir [21, 22]. Sürfaktan, tip 2 pnömositler tarafından üretilen fosfolipid yapıda bir madde olup alveolde bulunan su molekülleri arasındaki çekimi azaltır [31].

### **2.2.6. Kompliyans**

Elastik yapılarda birim basınç değişimine karşın birim hacimde meydana gelen değişime ( $\Delta V/\Delta P$ ) kompliyans (C) denir.

$$\text{Kompliyans (cmH}_2\text{O/ml)} = \text{Hacim farkı (ml)} / \text{Basınç farkı (P}_{\text{alv}} - \text{P}_{\text{pl}})$$

Solunum sisteminin total kompliyansı ( $C_{rs}$ ) akciğer dokusu kompliyansı ile göğüs duvarı yapılarının kompliyansları toplamı olup tidal volüm ayarlarken, *akut solunum sıkıntısı sendromu* ( Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS) hastalarında etkin PEEP düzeyini belirlerken ve iskelet kas gevşekliliğini değerlendirirken kullanılır [32]. ARDS hastalarında yüksek PEEP değerleriyle alveoller açılır ve kompliyans artar. En iyi oksijen sunumu ve en az ölü boşluk volümünün sağlandığı en ideal PEEP değeri, solunum sistemi kompliyansının en yüksek olduğu zaman ölçülen PEEP değeridir [32, 33].

Akciğer kompliyansını alveoler yüzey gerilimi ile elastik geri çekilmede etkili lifler (kolajen ve elastin) belirler. *Laplace Kanunu*'na göre organ duvarındaki gerilimi o organın iç basıncı ve lümen çapı belirler. Buna göre küçük alveollerde büzüşme basıncı daha büyük olup ekspiryum sırasında alveollerin yüzey gerilimi azaltılmazsa alveoller kolabe olur.

Göğüs duvarı kompliyansı birim transmural basınç değişimine karşın birim hacimde meydana gelen değişmedir. Göğüs duvarı yapısı, solunum kaslarının aktif olup olmaması, pozisyon, kişinin boy ve kilosu gibi birçok nedenden etkilenir. Dinlenme sırasında göğüs duvarının hacmi bir litre civarında ve FRK' nin üzerindedir. İki hacim arasındaki bu fark göğüs duvarının içe çekilip akciğerin dışa itildiği pnömotoraks varlığında daha belirgindir [21].

Yenidoğan ve bebeklerde göğüs duvarı kompliyansı ( $C_{cw}$ ) fazla olup zaman içinde kemik ve kas gelişimiyle birlikte azalır.  $C_{cw}$  yüksek olduğu için çocuklarda akciğer kompliyansı ( $C_l$ ) solunum sistemi kompliyansını ( $C_{rs}$ ) yansıtır ve erişkinlere göre daha fazladır. Ayrıca  $C_{cw}$  yüksekliğine bağlı olarak alveoller daha çabuk kolabe olur ve inspiryumda hacim kaybı görülebilir [28]. Çocuklar büyüdükçe total akciğer kompliyansında artış görülür [30].

**Tablo 2.2. Yaş ve kompliyans ilişkisi**

	Yenidoğan	İnfant	Küçük çocuk	Okul çocuğu
Yaş	1-28 gün	1ay-1yaş	2-6 yaş	6-14 yaş
Ağırlık (kg)	2.5-5	5-10	10-20	>20
Kompliyans (ml/mlbar)	5	10-20	20-40	100

Kompliyans akciğer parankimi ve göğüs duvarı yapısında gelişen değişikliklerden etkilenebilir. Bu nedenle mekanik ventilasyon altındaki hastalarda kompliyansı monitörize ederek hastalarda gelişebilecek değişiklikleri incelemek önemlidir.

$$\begin{aligned} C_I &= (VT / P_{ao} - P_{es}) \text{ inhalasyon sonu} - (P_{ao} - P_{es}) \text{ ekshalasyon sonu} \\ C_{CW} &= VT / (P_{es} - P_{atm}) \text{ inhalasyon sonu} - P_{es} - P_{atm} \text{ ekshalasyon sonu} \\ P_{ao} &= \text{havayolu açılma basıncı} \end{aligned}$$

Özofageal basıncı ölçmek her zaman kolay olmayabilir. Bu yüzden statik ve dinamik yöntemlerle yatak başında da kompliyans değerlendirilebilir.

Akciğerler total akciğer kapasitesine kadar şişirildiğinde ya da tidal volüm verildiğinde basınç-hacim eğrisi kaydedilir. Bu eğrinin eğimi kompliyansı vermekle birlikte oluşan değişiklikler ile alveollerin genişleme kabiliyetleri hakkında bilgi sahibi olunur. Restriktif akciğer patolojilerinde basınç-volüm eğrisinde aşağı ve sola kayma saptanırken amfizem gibi kompliyansın arttığı durumlarda eğri sağa ve yukarı kayar. Volüm sabit iken basınç devamlı olarak artıyorsa eğrinin son kısmı kuş gagasına benzer görünüm alır; bu durumda barotravma riski olduğu düşünülmelidir [19].

Ağızdan hava akımı durduğunda, havayolları ve alveollerin kompliyans ve direncine göre gaz dağılım hızı ve dağılım bölgesinde yeni bir düzenleme olur.

Statik kompliyans ( $C_{stat}$ ), hava akımı yok iken birim basınç değişimine karşın oluşan birim volüm değişimidir. Akım olmadığı zaman ölçüldüğü için havayolu direncinden bağımsız olup; akciğer ve göğüs duvarının elastik direncini gösterir. Plato basıncındaki birim değişime göre akciğer kompliyansındaki değişim olup PEEP düzeyi, ventilatör devresi ve solunum kaslarının aktif çalışmasından etkilenir. Atektazi, ARDS, pnömotoraks, obezite, göğüs duvarı şekil bozuklukları, pulmoner fibrozis gibi durumlarda azalır [33]. Özellikle ARDS hastalarında ideal PEEP düzeyini belirlemek için  $C_{stat}$  ölçümü yapılır. PEEP düzeyi artışına bağlı olarak plato basıncı artacağı için  $C_{stat}$  ölçümü esnasında PEEP değeri plato basıncından çıkarılır. Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında solunum devresinin kompliyansına bağlı olarak verilen havanın bir kısmı bu devrede kaybedildiği için kompliyans ölçerken inspiryum değil ekspiryum sırasındaki volüm kullanılır. Ayrıca ölçülen  $C_{stat}$  hem akciğer hem de göğüs duvarı kompliyansını yansıtır solunum kaslarının hareketinden de etkileneceği için spontan solunumda değil zorunlu soluklarda ölçülmelidir. VKV ile ventile olan

hastada inspiriyum ekspiriyum sırasındaki basınç-volüm halkası sigmoid şeklindedir. PEEP eklendiğinde halka dikleşip kompliyans artacaktır. Bu halka üzerinde belirli bir basınç noktasında ekspiriyum eğrisindeki volüm, inspiriyum eğrisindeki volüme göre daha yüksektir. Bunun sebebi elastik kuvvetler ve solunum yollarındaki direnç nedeniyle ekspiriyumda hava çıkışındaki gecikme olup bu duruma histerezis (geri kalma) adı verilir. Akciğerlerde kompliyans azalıp direnç arttığında basınç artışına karşı volüm artışı az olacak olacak ve histerezis artacaktır [34].

$$C_{\text{stat}} = \Delta TV \text{ (ml)} / (P_{\text{plat}} - \text{PEEP})$$

Dinamik kompliyans, hava akımı devam ederken, ilk tepe basıncındaki birim basınç değişimiyle oluşan birim hacim değişikliğidir. Elastik ve elastik olmayan tüm solunum sistemi direncini yansıtır [33]. Dinamik kompliyans statik kompliyandan düşüktür [20].

$$C_{\text{dyn}} = \Delta TV \text{ (ml)} / (P_{\text{peak}} - \text{PEEP})$$

### **2.2.7. Zaman sabiti**

İnspiriyum sırasında gerekli akciğer bölgelerinin hava ile dolması için geçen zaman kompliyans ve dirençle ilişkilidir. Direnç arttığı zaman akım azalır ve bahsedilen zaman uzar. Kompliyans arttığı zaman ise hava ile dolması gereken alveoler hacim artar ve bahsedilen zaman yine uzar.

Zaman sabiti, inspiriyum ya da ekspiriyumla doldurulup ya da boşaltılacak alveol hacminin %63 ünün tamamlanması için geçen süre olup kompliyans ile havayolu direnci çarpımına eşittir [21]. Kompliyans yüksek ise zaman sabiti de yüksektir. Akciğerlerde bir zaman sabiti süresince volümde %63 değişiklik olurken iki zaman sabiti süresince %97 değişiklik olur. Bu oran üç ve dört zaman sabiti süresince %98 dir [25].

### **2.2.8. Elastans**

Elastik komponenti olan bir yapının gerildikten sonra eski haline dönme eğilimine elastans denir. Alveollere hava girişi sırasında akciğer ve göğüs duvarının

volümlerinde meydana gelen bu değişmeye akciğer ve göğüs duvarının elastansı adı verilir. Elastans kompliyansın tersidir (1/Kompliyans).

Göğüs duvarı elastansı normal olan hastalarda havayolu açılma basıncı transpulmoner basınçla aşağı yukarı aynıdır. Göğüs duvarı elastansı artmış hastalarda ise havayolu açılma basıncının büyük bir bölümü transpulmoner basınçta azalmaya yol açar. Elastans da dinamik ve statik koşullarda ölçülen basınçlarla hesaplanabilir.

$$\begin{array}{l} \text{Dinamik elastans} = P_{\text{peak}} - \text{PEEP} \\ \text{Statik elastans} = P_{\text{plat}} - \text{PEEP} \end{array}$$

### **2.2.9. Oto-PEEP**

Mekanik ventilatör desteği alan hastalarda ölçülen solunum mekanikleri üzerinde önemli bir etkisi olan diğer bir parametre oto-PEEP (intrensek PEEP) tir.

Ekspiryum sonunda ventilatör duraklatılır ve solunum sistemindeki basınç ventilatör devresindekiyle eşitlenir. Bu sırada ölçüm yapılır. Spontan soluyan hastalarda oto-PEEP takibi bu ölçümle değil akım-zaman eğrileriyle yapılır. Bu eğride ekspirasyon akımı sifıra ulaşmadan yeni bir inspirasyon akımı başlangıcı olması oto-PEEP varlığını gösterir.

Oto-PEEP ekspiryumda akımın zorlaştığı ya da ekspiryum süresinin kısa ayarlandığı durumlarda oluşur. Solunum hızının, tidal volümün veya inspirasyon süresinin arttığı durumlar da etkilidir. Oto PEEP inspirasyon eforundaki artışla solunum iş yükünde artmaya, toraks içi basınçta artışla barotravmaya, alveollerin aşırı gerilmesine ve hemodinamide bozulmaya yol açabilir [34] .

### **2.3. Akciğer Volüm ve Kapasiteleri**

Akciğerlere giren ve çıkan hava spirometri ile ölçülebilir.

4 çeşit akciğer volümü vardır. İki veya daha fazlası kombine edilerek akciğer kapasiteleri oluşur.

Tidal volüm; normal bir soluk döngüsünde inspire edilen ve pasif olarak ekspire edilen gaz volümüdür.

Rezidüel volüm (RV); maksimum bir ekspiryumdan sonra akciğerde kalan ve atılamayan gaz volümüdür.

Ekspiratuvar rezerv volüm (ERV); normal bir ekspiryumun üzerine yapılan maksimum ekspiryum ile atılan gaz volümüdür.

İnspiratuvar rezerv volüm (İRV); normal bir inspiyumun üzerine yapılan maksimum inspiyum ile alınan gaz volümüdür.

İnspiratuvar kapasite (İK); inspiratuvar rezerv volüm ile rezidüel volümün toplamıdır.

FRK; ERV ile RV'nin toplamıdır. Bu volümde akciğerin elastik içe çekim kuvvetiyle göğüs duvarının dışa çekim kuvveti birbirine yaklaştığı için FRK, solunumun olduğu noktayı belirler. Nitrojen *wash-out* veya *helium wash-in* teknikleri veya vücut pletismografisi ile ölçülebilir. Obezlerde, kadınlarda, restriktif akciğer hastalıklarında düşüktür [19].

Vital kapasite (VK); inspiratuvar rezerv volüm, tidal volüm ve ekspiratuvar rezerv volümün toplamıdır.

Total akciğer kapasitesi (TAK); inspiratuvar rezerv volüm, tidal volüm, ekspiratuvar rezerv volüm ve rezidüel volümün toplamıdır [29].

Küçük havayolları kıkırdak dokudan fakirdir. Açık kalabilmek için çevre dokuların desteğine ihtiyaç duyarlar. Yerçekiminin plevral basınç üzerindeki etkisi nedeniyle akciğerin alt kısmındaki küçük hava yollarının açık kalabilmeleri volüm bağımlı olup kapanmaya başladıkları volüme kapanma kapasitesi (KK) denir. RV ile kapanma volümünün toplamından oluşur. 6-8 yaşına kadar akciğer dokusu yeterince gelişmediği için supin pozisyonda KK, FRK'den fazladır ve bu durum akciğer dokusunun kolabe olması, V/Q uyumsuzluğu ve şant oluşumuyla sonuçlanabilir. Okul çağındaki çocuklarda ve yetişkinlerde ise FRK, KK'den yüksektir [21, 30].

Ventile olup perfüze olmayan volümlere ölü boşluk denir. Ölü boşluk; iletici hava yollarında gaz değişiminde rol almayan anatomik ölü boşluk, iyi ventile olup kötü perfüze olan alveollerin oluşturduğu alveoler ölü boşluk ve bu iki volümün oluşturduğu fizyolojik ölü boşluktan oluşur. Anatomik ölü boşluk volümü her soluk için 2 ml/ kg dır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, pulmoner emboli gibi ventilasyon perfüzyon bozukluğu olan durumlarda fizyolojik ölü boşluk artar. Fizyolojik ölü boşluğun yanısıra Y parçası ile alveol arasındaki aparatların (tüp, maske, nemlendiriciler) oluşturduğu ölü boşluk da dikkate alınmalıdır [35].

Soluk volümü, ölü boşluk volümü ile alveoldeki gaz volümünü içerir. Ölü boşluk volümü artınca alveoler dakika ventilasyonunu sürdürebilmek için solunum sayısının artırılması ölü boşluk volümünü daha da artırır. Uygulanan tidal volümün etkinliği bu durumda daha da artar [21]. Genel anestezi altındaki çocuklarda erişkinlerle kıyaslandıkları zaman tidal volüm/ölü boşluk volümü istenmeyecek düzeydedir ve ventilasyonun etkin olabilmesi için ölü boşluk volümünü azaltmak gerekir [35].

#### 2.4. Akciğerlerin Ventilasyonu

Ventilasyon, birim zamanda akciğere girip çıkan hava miktarı olup inspirasyon ve ekspirasyondan oluşur. Hem doğal solunum hem de ventilatör ile gerçekleştirilen yapay solunumun sürdürülmesi, havayollarındaki basınç farkı ile sağlanır.

Akım; basınç farkı ( $\Delta P$ ) ile doğru; direnç ile ters orantılıdır.

Spontan solunumda inspirasyon diyafram ve eksternal interkostal kasların kontraksiyonu ile başlar. Diyafram kasılınca karın içi basınç artar göğüs kafesi yukarı ve öne doğru hareket eder. Toraks içi basınç azalarak alveoler basınç atmosfer basıncının altına düşer. İntraplevral basınç düşmesine bağlı transpulmoner basınç artarak içeriye doğru hava hareketi olur [36]. Bu, aktif bir süreçtir ve akciğerlerin genişlemesini engelleyen elastik güçleri yenmek için enerji gerekli olup potansiyel enerji olarak depolanır. Mekanik ventilasyon sırasında ise alveollerdeki basınç sıfır iken ventilatörde pozitif basınç mevcuttur. Bu basınç farkıyla hava alveollere ulaşarak inspiyum sağlanır [34].

Spontan solunumda ekspirasyon inspiratuvar kasların gevşeyip internal interkostal kasların kontraksiyonuyla başlar. İntraplevral basınç artar. Alveoler volüm azaldığı için intraalveoler basınç artar ve atmosfere doğru hava akımı olur. Ekspirasyon pasif bir süreç olup inspirasyon sırasında depolanan potansiyel enerji ekspirasyon sırasında ısı olarak kaybedilir [20]. Mekanik ventilasyonda ise inspiyum sonunda ventilatör pozitif basınç vermeyi durdurur. Alveollerdeki basınç pozitif olduğu için ekspiryum başlar.

Dinlenim halinde alveoler basınç ile ağız içi basınç 0 olarak kabul edilir. İntraplevral basınç ise ortalama -5 cmH<sub>2</sub>O olarak kabul edilir. Hava yollarında gaz akımı olmayıp akciğerde sadece volüm olarak FRK volümü mevcuttur. Normal FRK

de akciğerlerin tepe bölgelerinde daha fazla gaz bulunur. Bölgesel FRK farklılıkları ve alveol büyüklüğü transpulmoner basınç farklılıkları ( $P_{alv}-P_{pl}$ ) ile açıklanabilir. Literatürde normal intraplevral basınç için  $-4 \text{ cmH}_2\text{O}$  gibi tek bir sayı verilse de akciğer tabanındaki intraplevral basınç tepe bölgesindekinden yaklaşık  $8 \text{ cmH}_2\text{O}$  daha yüksektir [37].

Solunan havanın akciğer içindeki dağılımı alveol kompliyansı ve havayolu direncindeki yerel farklılıklar ile belirlenir. Hava, direnci en düşük yolu takip ederek kompliyansı en yüksek olan alveole doğru ilerler. Soluk hacmi artarsa ya da soluk tutma uygulanırsa soluk dağılımı tekdüze olur. FRK normalin altında olduğunda solunan hava tepe bölgelere kayabilir [38].

## 2.5. Akciğerlerin Perfüzyonu

Akciğer bölümlerinde kan akımı tekdüze olmayıp yer çekiminin etkin olduğu bölgelerde daha fazladır. Ayakta duran yetişkin bir insanda apeksten bazale doğru gidildikçe kan basıncı artarken (apekste pulmoner arter ortalama basıncı  $0 \text{ mmHg}$  iken; kalp seviyesinde  $12 \text{ mmHg}$ ); sırtüstü yatarken ise akciğerin ön yüzeyinin dolaşımı en azdır.

West, üç bölgeli bir kavramsal akciğer dolaşım modeli geliştirerek dolaşımın her bölgede farklı özelliklerle düzenlendiğini göstermeyi hedeflemiştir [20, 38]. Buna göre:

1.Bölge: Apekte yer alan teorik bir bölgedir. Alveol basıncının pulmoner arter basıncının ( $P_{pa}$ ) üstünde olmasına bağlı olarak kapillerlerin çöktüğü ve dolaşımın hiç olmadığı bölge olarak düşünülür. ( $P_{alv} > P_{pa} > P_{pv}$ ). Normal bireylerde akciğerin en tepesinde bile dolaşım vardır. Sağ kalp fonksiyonlarında bozulma, kardiyak debide azalma gibi nedenlerle akciğerin üst bölgelerinde 1.bölgenin ortaya çıkabileceği düşünülür. Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında apekteki gergin alveollerin kapillerlere bası yapması nedeniyle lokal kan akımı hemen hiç yoktur denilebilir.

2.Bölge: Pulmoner arter ( $P_{pa}$ ) basıncı alveoler basınçtan ( $P_{alv}$ ) fazla olduğu için kapillerler içine akım başlar. Aradaki basınç farkı akım miktarını belirler. ( $P_{pa} > P_{alv} > P_{pv}$ )

3.Bölge: Bu bölgede alveol basıncı önemsiz olup dolaşım arter ve ven basıncı arasındaki farka bağlıdır. ( $P_{pa} > P_{pv} > P_{alv}$ ).



Gerçek akciğerde bu bölgelerin birbirinden ayrımı net değildir. Bebek ve çocuklarda pulmoner vasküler direnç erişkine oranla göreceli olarak daha yüksektir. Bu yüzden yerçekiminin akciğer perfüzyonu üzerine etkisi daha az olup akciğerde kan dağılımını çocuklarda daha homojendir [39, 40].

## **2.6. Solunum İşi**

Ventilasyonu gerçekleştirecek akımın başlaması için enerji gerekir. Bu enerji ile elastik ve nonelastik kuvvetlere karşı bir iş yapılır. Buna solunum işi denir ve basınç volüm eğrisiyle ölçülebilir. Ventilasyon sırasında göğüs duvarı ve akciğer elastik geri çekilimi, havayolu içindeki gaz akımına karşı oluşan sürtünme direnci ve doku sürtünme direncinin üstesinden gelinmelidir. İnspiryum sırasında hem inspiratuar havayolu direnci hem de pulmoner elastik geri çekim yenilmelidir. Bu sırada harcanan enerjinin yarısı pulmoner elastik geri çekimde potansiyel enerji olarak toplanır. Ekspirasyon esnasında depolanan bu enerji serbest kalır ve ekspiratuar havayolu direncini yenerek ısı olarak kaybedilir. Elastik direnci yenmek için gereken iş tidal volümde yükselme olarak artarken; havayolu direncini yenmek için gereken iş solunum sayısında yükselme olarak artar. Mekanik ventilasyon altındaki hastalarda solunum işini ventilatör üstlenir [20, 21].

## **2.7. Anestezinin Solunum Mekanikleri Üzerindeki Etkileri**

Akciğerlerin başlıca işlevi, kandaki oksijen ve karbondioksit dengesini korumak için yeterli gaz değişimini sağlamaktır. Bu amaçla cerrahi girişim sürecinde artmış metabolik ihtiyacı karşılamak adına akciğer volümleri ideal hale getirilmelidir. Anestezi uygulaması inspiyum ekspiryum siklusu üzerinde birçok noktada rol oynayarak solunum fizyolojisini etkilemektedir.

Genel anestezi sonrasında gelişen kas tonus kaybı ile üst havayolunda obstrüksiyon gelişebilir. Pediatrik hastaların nazal pasajları göreceli olarak dardır. Havayollarında gelişen herhangi bir obstrüksiyon ciddi direnç artışı, ventilasyonda azalma, solunum iş yükü artışı ve hipokside artma ile kendini gösterir [41]. Genel anestezi altında, özellikle mekanik ventilasyon desteği alan hastalarda havayolu direncinin arttığını gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur. Larinks ve farinks kas

tonusunun azalmasına bağlı parsiyel obstrüksiyon varlığı, endotrakeal tüp varlığı ve FRK' deki azalma havayolu direncinde artışa neden olur [42].

Supin pozisyon akciğerin tüm volümlerinde azalmaya neden olur. Anestezik ajanlarla solunum kas tonusunda azalma görülür ve bu durum zaten azalmış FRK' yi daha da kötüleştirir. Supin pozisyon ve cerrahi girişim sırasında hastaların uzun süre mobilize olmaması ile akciğerde sıvı birikimi olur. Bu da FRK' yi kötüleştirir [43]. Pediatrik yaş grubunda göğüs duvarının kompliyansı göreceli olarak yüksek olduğu için kas tonusu korunarak FRK' nin azalması önlenabilir. Genel anestezi sonrası kas tonusu azaldığında, karın içi organlar toraks içine yönlenerak diyaframı sıkıştırırlar. Bu sıkıştırma alt ve arka taraflarda daha fazla görölmekle birlikte FRK' yi daha da azaltır [44]. Hasta uyanırken inspiratuar kasların tonusuna bağlı olarak göğüs kafesi dışı doğru çekildiği için rijid yapısı korunur. Anestezi indüksiyonundan sonra solunum sistemi kompliyansındaki azalmaya bağlı olarak göğüs kafesinin dışı doğru çekilme hareketi de azalacağı için FRK azalır. Akciğer kompliyansı da azalınca basınç-volüm eğrisi sağa kayar. İnfant ve çocukların göğüs duvarı kompliyansı daha yüksektir. Bu nedenle FRK'de azalma ve atelektazi oranı daha fazla olur. Bununla birlikte anestezi indüksiyonu ile birlikte ventilasyon volümü azalır ve azalmış olan kompliyans daha da bozularak hipoksemiye yatkınlık artar [27, 42].

İnhalasyon veya intravenöz anestezik ajanlar solunum kas tonusunu azaltarak, FRK' de %20 oranında azalmaya yol açarlar. Bu durum postoperatif erken dönemde PaO<sub>2</sub> değerindeki düşüş ile ilişkilendirilebilir [43]. Nöromusküler bloker kullanımından bağımsız olarak inspiratuar kas tonusundaki azalmayla FRK %35 civarında azalır. Anestezik ajan dozuna bağlı olarak solunum sayısı ve tidal volümde gerçekleşen azalma, FRK ve dakika ventilasyon volümünde azalmaya neden olarak atelektazi ve şant oluşumuna yol açar [45]. Yüksek FiO<sub>2</sub> kullanımı sonrasında alveoler nitrojen oranındaki azalmayla da FRK azalır. %100 inspiratuar oksijen konsantrasyonu (FiO<sub>2</sub>) ile preoksijenizasyon uygulamasının atelektaziyi arttırdığı gösterilmiştir [46]. Tüm bu nedenlerle azalan FRK, rezidüel volümün altına düşerse alveoller ekspiryumda kapanma eğiliminde olur ve atelektazi gelişebilir. Özellikle infantlarda destek doku gelişimi tamamlanmadığı için küçük havayolları çok kolay kapanır [47]. PEEP uygulanmasıyla kompliyans artışı hedeflenerek FRK' de azalma ve atelektazi gelişimi azaltılabilir [42].

Genel anestezi altında anatomik ölü boşluk sabit kalır fakat perfüze olup ventile olmayan alanlar nedeniyle fizyolojik ölü boşluk artar. Buna bağlı olarak V/Q uyumsuzluğu ortaya çıkar. Ölü boşluktaki bu artışla vücuttan uzaklaştırılması gereken CO<sub>2</sub>, dakika ventilasyonunun ve solunum işinin artmasına yol açar. Dakika ventilasyonu arttırmak için solunum sayısı uygunsuz olarak arttırılırsa fizyolojik ölü boşluk daha da artar [42].

Akciğerlerde gaz alışverişi alveolokapiller membrandan difüzyon yoluyla gerçekleşir. Alveoler ventilasyon 4 lt/dk, kardiyak debi 5 lt/dk olarak düşünülürse V/Q oranı 0,8 olup bu değer bazale inildikçe azalır. Alveolde bulunan PO<sub>2</sub> ve PCO<sub>2</sub> miktarı da bu oranla belirlenir. Hasta supin pozisyondayken West' in 1.bölgesi kaybolur; 2. bölge azalır. Çocuklarda hidrostatik basınç farkı az ve pulmoner vasküler direnç fazla olduğu için supin pozisyonda yerçekiminin ventilasyon perfüzyon dağılımı üzerine etkisi azdır [48].

Genel anestezi altındaki hastalar bilgisayarlı tomografi (BT) ile incelenmiş ve akciğerin altta kalan alanlarında ventilasyonun olmadığı gözlenmiştir [49]. Bu nedenle inspiryumla alınan havanın altta kalan alanlardan (*dependent*) üstte kalan alanlara (*nondependent*) doğru ilerlediği söylenebilir. Kan dolaşımı ise tam tersi yöndedir. PEEP uygulanmasıyla pulmoner vasküler dirençte artış ve kardiyak debide azalma sağlansa da kan akımı yerçekiminin etkisiyle yine de *dependent* alana doğru olacaktır. Uygunsuz PEEP kullanımı ile *dependent* alanlarda atelektatik alveol sayısında artışa bağlı şant gelişme riski olduğu söylenebilir [50]. V/Q oranının bozulmasıyla alveoler ölü boşluk artarak hiperkarbi ve hipoksemi gelişebilir. Bu sorunu çözmek için inspiratuar oksijen konsantrasyonunu ya da dakika alveoler ventilasyonunu artırmak geçici çözümlerdir. Altta yatan ana problem düzeltilerek bu sorun çözüme kavuşabilir [49]. V/Q oranı düşük olan alanlarda vücut hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon ile kompensasyon geliştirmeye çalışılır.

İntravenöz anestezi ajanlarının hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon üzerine etkisi yoktur. Tüm inhalasyon ajanları doz bağımlı olarak hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu azaltır [42].

Anestezi ajanları (ketamin hariç) santral sinir sistemi üzerinde doz bağımlı etkilerle solunum kaslarında inhibisyona yol açar. Hipoksi ve hiperkarbiye solunumsal yanıtı baskırlar [41]. Ketaminin ise solunumu baskılamadığı, FRK' yi azaltmadığı,

ventilasyon dağılımını etkilemediği, atelektazi oluşumuna neden olmadığı, reaktif hava yolu varlığında bronkodilatasyon yaptığı çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir [51]. İnhalasyon ajanları doza bağlı olarak santral sinir sistemine etki ederek solunumu baskılar, dakika ventilasyonunu ve tidal volümü azaltırlar. Üst havayolu ve inspiratuar kaslarda tonus kaybına yol açarlar. Hem spontan soluyan hem de mekanik ventilatör desteği altındaki hastalarda FRK' yi azaltırlar. Anestezi indüksiyonu sırasında hoş olmayan kokuları nedeniyle izofluran ve desfluran dışındaki inhalasyon anestezikleri kompliyans ve direnci azaltırlar. İnhalasyon ajanları nitroz oksitle birlikte kullanılınca minimum alveoler konsantrasyonları (MAK) düştüğü için solunum sistemi üzerindeki etkileri azalır. Nitroz oksit pulmoner vasküler direnci artırır. Bütün inhalasyon ajanları mukosilyer aktiviteyi bozarlar. Çeşitli hayvan çalışmalarında inhalasyon ajanlarının inflamasyonu uyardığı, sürfaktan dağılımını bozduğu, akciğer hasarına neden olduğu gösterilmiştir [52, 53]. Kas gevşetici ajanlar santral sinir sistemi üzerinden değil dolaylı olarak otonom sinir sistemi üzerinden solunum fonksiyonlarını etkiler. Anestezik ilaçlar ve kas gevşeticilerin de etkisiyle FRK azalır. Ekspiryum sonunda akciğer volümü KK'nin altına düşerek alveollerin kolabe olmasına ve şant oluşumuna yol açabilir. Roküronyum, veküronyum ve panküronyumun pulmoner fonksiyonlar üzerine direkt etkisi gösterilememiştir. Atraküryum ve sisatraküryum histamin salınımına yol açarak bronkokonstriksiyona neden olabilir [52]. Opioidler santral sinir sistemi üzerinden solunum inhibisyonu yaparlar. Solunum kaslarının tonusunda artış ve göğüs duvarında rijiditeye neden olurlar. Hipoksi ve hiperkarbiye olan ventilatuar yanıtı baskırlar.

## **2.8. Atelektazi**

Alveollerin yeterince genişleyememesi ya da herhangi bir nedenle çökmesine bağlı olarak akciğerin volüm kaybına uğramasına atelektazi denir. Pediatrik hastalarda genel anestezi sürecinde atelektazi gelişme insidansı yüksektir [54].

Genel anestezi indüksiyonu sırasında azalan ventilasyon derinliği, erken postoperatif dönemde ağrı kontrolünün yetersiz olmasına bağlı gelişen yüzeysel solunum, göğüs duvarı ve akciğerlerin genişleme yeteneğinin azalması, sekresyon artışı ve bu sekresyonların uzaklaştırılmaması, pozisyon ve cerrahi sırasında kullanılan aletlerin basısı gibi faktörler FRK' de azalmaya neden olarak atelektaziye

yol açar. Genel anestezi altında cerrahi girişim geçiren hastaların çoğunda klinik olarak anlamlı olmayan atelektazi gelişir [54].

Atelektazi; pulmoner vasküler direnç artışına, intrapulmoner şantlara, V/Q uyumsuzluğuna ve hipoksemiye neden olur. Atelektazi gelişimi postoperatif dönemde ateş, pnömoni gibi komplikasyonlara yol açarak hastanede kalış süresi ve maliyet artışına neden olmaktadır [55].

### **2.8.1. Atelektazi tipleri ve gelişim nedenleri**

Sürfaktan yetersizliği, kompresyon ve rezorbsiyon mekanizmaları atelektazi oluşumunda etkilidir.

*Sürfaktan azlığına bağlı gelişen atelektazi;* sürfaktan, alveoler yüzey gerilimini azalttığı için alveol ünitelerinin çökmesini önleyen bir maddedir. Sürfaktanın bu etkisi anesteziyle baskılanabilir. Atelektaziyi önlemek amacıyla uygulanan birtakım manevralar (yüksek tidal volüm ile ventilasyon gibi) barotravma ve volütravmaya yol açarak akciğer hasarına neden olabilir. Çökmüş alveollerin sık sık açılıp kapanmasıyla atelektotravma adı verilen bir durum oluşur ki bu durum sürfaktan fonksiyonunda ve FRK'de azalmaya ile sonuçlanır [54].

*Kompresyon atelektazisi;* akciğer parenkiminin bası altında kalması sonucu alveollerin çökmesi durumudur. Anestezi indüksiyonu sonrasında, PEEP'in sonlanması sonucu gelişen ve BT ile tespit edilen atelektazinin, oklüzyon sonucunda distaldeki havanın rezorbsiyonuyla değil de akciğer parenkiminin bası altında kalmasıyla geliştiği gösterilmiştir [54]. Ketamin anestezisi ya da frenik sinirin uyarılması ile atelektazinin azalması bu hipotezi desteklemektedir. Kas gevşetici kullanımından bağımsız olarak inhalasyon ya da intravenöz anestezi indüksiyonu sonrası solunum kas tonusunda ve FRK'de azalma görülür. Supin pozisyon, indüksiyon sonrası havayollarının kapanmaya eğilimi ve diyaframın sefalad yer değişimi gibi nedenlerle akciğer parenkimi bası altında kalır ve atelektazi oluşur [54].

*Resorbsiyon atelektazisi;* patent havayolu varlığı gibi durumlarda, inspiratuar oksijen fraksiyonu düşük olduğu zaman ventilasyon az perfüzyon göreceli olarak fazla olabilir. FiO<sub>2</sub> arttırıldığında alveoler oksijen basıncı artarken alveoler nitrojen basıncı azalır. Artan oksijen basıncıyla birlikte alveolden kana oksijen geçişi sonrası alveollerde çökme görülür. İkinci bir mekanizma ise şudur: oklüzyona uğramış

solunum yollarının distalinde kapiller kana oksijen geçişi devam ederken yeni gaz girişi olmaması nedeniyle distalde kalan bu alveollerde okme görülür.

Genel anestezi sırasında bahsedilen bu üç mekanizmanın da atelektaziye yol açtığı saptanmıştır. Ancak, sürfaktan rezervinin fazla olması ve yarımrnn uzun olması (yaklaşık 14 saat) nedeniyle anesteziye bağlı atelektazi gelişiminde daha az rol oynadığı düşünülmektedir. Cerrahi girişim süresince atelektazi gelişiminde kompresyon ve resorbsiyon mekanizmalarının daha etkili olduğu belirtilmektedir [54].

### **2.8.2. Genel anestezi sırasında atelektazi gelişimi**

Anestezi ile gelişen bilinç kaybı, hastanın pozisyonu ve cerrahi ekipmanların basısı, ventilasyon tipi (spontan veya mekanik), kullanılan ilaçların solunum kasları ve havayolu sekresyonları üzerindeki etkileri gibi nedenlerle akciğer fonksiyonları değişikliğe uğrar. Alveoler ventilasyon ve perfüzyonundaki bu değişmeler sonucunda solunum iş yükü, oksijenizasyon ve karbondioksit atılımı etkilenir.

Anestezi altında atelektazi gelişme oranı erişkinlerde % 6-75 arasında değişirken sedatize ve entübe edilmeyen çocuklarda % 12-42, anestezi altında laringeal maske takılan veya entübe edilen çocuklarda ise %68-100 oranında gözlenmiştir [56].

Yüksek inspiratuar oksijen konsantrasyonu rezorbsiyon mekanizmasıyla atelektaziye yol açar. Anestezi indüksiyonu sonrası, preoksijenasyon uygulanmadığında atelektazi görülme ihtimali göreceli olarak düşük iken %100 FİO<sub>2</sub> ile preoksijenizasyon atelektazi gelişimini artırır [46].

Anestezi indüksiyonundan hemen sonra kas tonusunda azalma görülür. Hastanın ventilasyon tipinden (spontan veya mekanik) bağımsız olarak solunum hızı ve/veya tidal volümde azalmayla birlikte dakika ventilasyonunda da azalma gözlenmektedir [45]. Hastanın kas gevşetici etkisinde olup olmamasından bağımsız olarak, hem intravenöz hem de inhalasyon ajanlarıyla uygulanan genel anestezi sonrasında atelektazi gelişebildiği görülmüştür [54].

Genel anestezi uygulaması FRK' yi %20-30 oranında azaltabilir. FRK' deki en hızlı azalma, genel anestezinin ilk birkaç dakikasında ortaya çıkmakta olup anestezi süresinin ve derinliğinin atelektaziye daha fazla artırmadığı düşünülmektedir [54].

Yüzüstü pozisyon ventilasyon ve perfüzyon dağılımı üzerinde karmaşık bir etkiye sahip olup FRK' yi artırır. Yerçekimine bağlı olarak perfüzyonda; kalbin akciğer dokusuna bası yapması nedeniyle ventilasyonda değişiklik olmaktadır [54, 57, 58]. Mekanik ventilasyon sırasında uygulanan yüksek tidal volüm, alveollerde strese yol açarak volütravmaya yol açar. Akciğer parenkiminin hasara uğramasıyla pulmoner ödem, kompliyansa azalma, V/Q oranında bozulma gözlenir. Düşük tidal volüm uygulanan akciğer koruyucu ventilasyon stratejileriyle alveoler stres azaltılabilir. Çok yüksek PaO<sub>2</sub>'nin zararlı olduğu konusunda göstergeler mevcut olup; PEEP seviyelerinin yüksek olmasının akciğer koruyuculuğu üzerindeki etkisi belirsizdir [1].

Tüm bu nedenlerle anestezi uygulanan hastalarda FRK KK' ye yaklaşır, küçük hava yolları çökerek intrapulmoner şant artışına ve hipoksiye neden olur.

### **2.8.3. Genel anestezi ilişkili atelektazinin tanısı**

Solunum sıkıntısı olan bir hastada asimetrik göğüs hareketi ve aynı tarafta solunum seslerinin azalmış olması atelektazi konusunda uyarıcı olmalıdır. Üst loblar ana havayollarına yakın olduğu için bu bölgelerde gelişen atelektazilerde solunum sesleri mevcutmuş gibi duyulduğu için dikkatli olmak gerekir. Perküsyon uygulandığında atelektatik loblarda matite duyulur [54].

Bendixen ve arkadaşları tarafından genel anestezi uygulanan hastalarda kompliyansın azaldığı ve oksijenizasyonun bozulduğu öngörülmüş; fakat anesteziyle gelişen atelektaziler minimal olduğu için X Ray grafileriyle gösterilememiştir [59]. 1985 yılında Brimsar ve arkadaşları; anestezi uygulanan ve solunum parametrelerinde bozulma gözlenen hastaları BT ile incelemiş ve akciğerin özellikle altta kalan alanlarında dansitede artış saptamışlardır [60]. Mikroskopi altında benzer dansitelerin görüldüğü kesitler incelenmiş ve atelektazi olduğuna karar verilmiştir. BT; çözünürlüğünün yüksek olması ve yaygın kullanılması nedeniyle akciğerin görüntülenmesinde ön plana çıkmaktadır. Parenkimden az sinyal elde edilmesine bağlı olarak manyetik rezonans görüntüleme (MRG) akciğer görüntülemesi için uygun değildir [61]. USG, iyonize radyasyon kullanmadan, yatak başında, hızlı ve daha az maliyetle uygulanabilmesi nedeniyle atelektazi veya ARDS tanısında ve bölgesel konsolidasyonun değerlendirilmesinde yeni bir yaklaşım yöntemidir [62].

#### **2.8.4. Anestezi ilişkili atelektazinin önlenmesi ve tedavisi**

Postoperatif dönemdeki atelektaziyi önlemek ve en erken dönemde tedavi etmek birçok hastada mümkün olup pulmoner komplikasyonların önlenmesi için gereklidir [63]. İntraoperatif dönemde gelişen atelektazi ve olumsuz solunumsal değişiklikler, özellikle küçük yaş pediatrik hastalarda morbidite ve mortalite açısından risk faktörleridir.

Preoksijenizasyon, özellikle zor entübasyon olduğu öngörülen hastalarda apne süresince hipoksiden koruma sağlasa da %100 FiO<sub>2</sub> ile preoksijenize edilen hastaların tamamında, %80 FiO<sub>2</sub> ile preoksijenize edilenlerin az bir kısmında, % 60 FİO<sub>2</sub> ile preoksijenize edilenlerin ise çok az bir kısmında atelektazi saptanmıştır [64].

Alveoller belli bir basınç değerinde kolabe olarak kapanmaya başlar. Bu değere *kapanma basıncı* adı verilir. Kapanma basıncı ne kadar yükseğe alveoller o kadar kolay kolabe olur. Bahsedilen bu kapanma basıncı anestezi etkisiyle artar ve alveoler kolaps kolaylaşır. Kapanma basıncının üzerinde uygulanan PEEP ile ventilasyon, alveoler kapanmayı engelleyerek anestezinin indüklediği atelektaziyi önler ve genel anestezi boyunca akciğer koruması sağlar. Uygulanan PEEP, ideal değer altında ya da üstünde olursa hedeflenen aksine oksijenizasyonda bozulma gözlenebilir. Yüksek PEEP uygulaması, vazoaktif ajan kullanımı gerektirecek kadar hemodinamiyi bozabilir. Her hasta için PEEP değeri optimize edilmelidir. Peroperatif hipoksinin nedeni atelektazi ise, *recruitment* manevrası (RM) ile kapanan alveoller açılarak, ideal PEEP uygulaması ile alveoller açık tutulacaktır. Böylece postoperatif pulmoner komplikasyonlar azalabilir [65-69].

Genel anestezi altındaki hastalarda gelişen atelektaziyi açmak için, 40 cmH<sub>2</sub>O veya daha fazla basınç uygulayarak RM yapılmasının ve sonrasında PEEP uygulanmasının faydalı olduğu gösterilmiştir. RM' den sonra hastayı %100 O<sub>2</sub> ile ventile etmek atelektazinin tekrarlamasına neden olabilmektedir [68, 69]

Çocuklarda PEEP veya RM uygulanmasının solunum mekaniği üzerine etkisiyle ilgili veriler yeterli değildir. Anesteziye bağlı azalan FRK'nin 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulanarak önlenebildiği BT ve MRG ile gösterilmiştir [70].

Postoperatif dönemde hipoksi gelişen hastalarda reentübasyon ihtiyacını azaltmak için invaziv olmayan sürekli pozitif basınç kullanılarak atelektazi tersine çevrilebilir Böylece pnömoni ve sepsis olasılığı azalır [71]. Bu nedenle, sürekli pozitif



basınç ile atelettazinin erken tedavisi yararlı görölmektedir. Bu nedenle, sürekli pozitif basınç ile atelettazinin erken tedavisi yararlı görölmektedir.

## **2.9. Akciğer Ultrasonografisi**

Son yıllarda giderek daha da popüler hale gelen USG; hızlı bir şekilde ulaşılabilmesi, ucuz ve sık tekrarlanabilen bir yöntem olması, radyasyon içermemesi, yatak başında uygulanabilir olması nedeniyle giderek daha önemli hale gelmektedir [72]. Akciğer USG, intraoperatif desatürasyonun nedenini saptamak ve atelettazi, pnömotoraks, pulmoner ödem, plevral efüzyon gibi akciğer patolojilerini tespit etmek için kullanılan, tecrübeli kişiler tarafından uygulanarak gereksiz tedavilerin önlenmesi sağlanan önemli bir tanı yöntemidir [73, 74]. Gelişebilecek bir katastrofik durumu önlemek için intraoperatif desatürasyonu erken tanıyıp hızlı ve yerinde müdahale etmek önemlidir [75].

### **2.9.1 Akciğer ultrasonografi uygulama yöntemi**

Akciğer USG genellikle sırtüstü yatar pozisyondaki hastalarda yapılır. Akciğerin arka kısmında yer alan konsolidasyon veya plevral efüzyon, diyafram konumlandıktan sonra karaciğer ve dalak dokusundan kolayca ayırt edilebileceği için diyafram ve akciğerler net olarak belirlenmelidir.

Her bir hemitoraks parasternal, ön aksiller ve arka aksiller çizgiler ile uzunlamasına üç bölgeye ayrılır. Meme ucunun bir santimetre üzerinden ve diyaframın bir santimetre üzerinden geçen iki yatay çizgiyle enlemesine iki bölgeye ayrılır. Prob yatay düzlemde hareket ettirilerek altı ayrı bölge, toplamda 12 bölge görüntülenir [76].

Arka bölgelerin daha iyi değerlendirilebilmesi için hasta hafifçe karşıya döndürülebilir. Fakat skapula görüntüye girdiği için posterosuperior bölgenin değerlendirilmesi yetersiz olabilir [77]. Prob belirteci hastanın baş tarafını gösterecek şekilde yerleştirilince enlemesine kesilmiş iki kaburga görüntüsü oluşur. Eksiksiz bir inceleme için her iki hemitorakstaki tüm bölgeler ayrı ayrı taranmalıdır [78].

Prob seçimi yapılırken hastanın kilosu ve öngörülen patoloji dikkate alınmalıdır. Lineer proplar, yüzeysel yapıların incelenmesi için daha uygun olup zayıf hastalarda ve özellikle anterior bölgelerde beklenen plevra patolojileri için (pnömotoraks gibi) kullanılabilir. Konveks proplar, kilolu hastalarda ve özellikle lateral ve posterior

bölgelerde beklenen derin patolojiler (konsolidasyonlar ve plevral efüzyonlar gibi) için daha uygundur. Mikrokonveks proplar hem yüzeysel hem de derin patolojilerin araştırılmasında kullanılabilir [77].

### **2.9.2. Normal akciğerin ultrasonografi görüntüsü**

Ses dalgaları hava yoluyla %99,9 oranında yansıtıldığı için plevra altında bulunan hava dolu akciğer parenkimi USG ile görüntülenemez. Hava-sıvı oranına göre farklılık gösteren artefaktlar görüntüyü oluşturur. En sık karşılaştıklarımız şunlardır:

- 1) Akustik gölge artefaktı: Ses dalgalarının önünde kemik gibi bir yapı (kalsifiye yapılar, kurşun veya saçma gibi yabancı cisimler) varlığında oluşan siyah bir görüntüdür. Kostaların görüntüsü örnek olarak verilebilir.
- 2) Reverberasyon artefaktı: Aşırı akustik impedans farkı mevcut dokular incelenirken saptanan birbirine paralel ve parlaklıkları giderek azalan beyaz çizgilerdir.
- 3) Kuyruklu yıldız artefaktı: Ses dalgası kendini titreştirecek bir yapıyla karşılaştığında birçok kez ileri geri yansiyarak oluşan tek bir noktadan başlayarak saçılan kuyruklu yıldız benzeyen uzun parlak çizgilerdir.
- 4) Ayna hayali artefaktı: Ses dalgaları diyafram gibi düzenli yansıtıcı yüzeye çarptığında oluşan, incelemek dokunun yansıtıcı yüzeyin arkasında kaldığı görüntüdür [79].

Akciğer USG'sinde kostalara ait gölgeler ve kosta çizgisinden yaklaşık yarım santimetre derinlikte parlak plevra çizgisi görülür. Cilt altı amfizemi dışındaki bulgular plevral çizgiye göre ortaya çıkar. Bahsedilen artefaktlara ek olarak yarasa işareti, akciğer kayma hareketi, A çizgileri ve B çizgileri gibi normal akciğer USG görüntüleri mevcuttur. Plevra çizgisini görüntünün ortasına aldığımız zaman kanatlarını kot gölgelerinin oluşturduğu görüntüye 'yarasa işareti' denir [79].

Plevranın visceral ve parietal yapraklarının serbest ve yanyana olduklarını gösteren akciğerin kayma hareketi görülür. Tümör invazyonu, pnömotoraks, hipoventilasyon gibi durumlarda kayma hareketi ortadan kalkar. B modda (*brightness*), yürüyen karınca; M modda (*motion*) ise deniz kıyısı/kumsal bulgusu olarak ifade edilir. Cilt ve plevra arasındaki mesafeye eşit uzaklıkta birbirine paralel

uzanan çizgilere A çizgileri denir. Normal akciğerde olduğu gibi pnömotaks varlığında da A çizgileri mevcuttur. Plevradan başlayıp monitörün alt kısmına kadar uzanarak A çizgilerini silen hiperekojenik çizgilere ise B çizgileri adı verilir. Akciğer ödemi, kapiller geçirgenlik artışı ya da intravasküler hidrostatik basınç artışı sonucu oluşur [77].

### **2.9.3. Ultrasonografi ile atelektazi skorlama sistemi**

Akciğerin havalanma miktarı ultrason ile puanlanırken, tüm bölgelerin ayrı ayrı en kötü paterni değerlendirilir ve modifiye *akciğer ultrasonu skorlama sistemine* (lung ultrasound scoring system, LUS) göre derecelendirilir [72].

**Tablo 2.3. Ultrasonografi ile atelektazi skorlama sistemi (LUS)**

<b>Skor</b>	<b>Havalanma azlığı</b>	<b>Bulgular</b>
0	Normal	2 veya daha az B çizgisinin varlığı
1	Hafif	3 ve daha fazla B çizgisi veya normal plevra çizgisiyle ayrılmış 1 veya daha küçük subplevral konsolidasyonlar
2	Orta	Çok sayıda birleşmiş B çizgileri veya kalınlaşmış veya düzensiz plevra çizgileriyle ayrılmış 1 veya daha fazla küçük subplevral konsolidasyonlar
3	Ciddi	Konsolidasyonlar veya 1x2 cm'den büyük subplevral Konsolidasyon

### **2.10. Mekanik Ventilasyon**

Mekanik ventilasyonun temel amacı asid-baz dengesi ile oksijen-karbondioksit değişimindeki homeostazın düzeltilmesi ve korunmasıdır. Pulmoner gaz değişimini desteklemek veya düzeltmek, alveoler ventilasyonu desteklemek, solunum mekaniğini düzeltmek ve solunum işini azaltmak gibi amaçları da mevcuttur. İntraoperatif ventilasyonda hedef; gaz değişimini ve akciğer mekaniklerini iyileştirirken perioperatif komplikasyonları en aza indirmek olmalıdır. Bunun için de anestezi cihazları kullanılmaktadır [80].

Randomize kontrollü çalışmaların yetersizliği nedeniyle, genel anestezi uygulanan sağlıklı akciğere sahip pediatrik hastalar ile ilgili ventilasyon kılavuzlarının çoğu, yetişkinlerde ya da kritik pediatrik hastalarda yapılan uygulamalara göre

düzenlenmiştir [1, 81]. Genel olarak öneri, hava yolunun güvenliği sağlandıktan sonra, cihazların doğru yerleştirildiğini ve pulmoner alanların yeterli şekilde havalandırıldığını doğrulamak için manuel ventilasyonun devam etmesinin gerektiğidir.

### **2.10.1 Mekanik ventilasyon modları**

İnspirasyon zamanı boyunca alveollere sunulan gaz akımının hızı tidal volümü oluşturur. Soluk döngüsü 4 fazdan oluşmakta olup bunlar ekspirasyondan inspirasyona geçiş, inspirasyon, inspirasyondan ekspirasyona geçiş ve ekspirasyon şeklindedir.

Ventilasyon modlarını tanımlarken o modun bir soluk döngüsünün fazlarını nasıl değiştirdiğine bakılır. İnspirasyonun nasıl başlayacağı tetikleme ile; inspirasyonun nasıl sonlanacağı limit değişkenleri ile; inspiryumdan ekspiriyuma nasıl geçileceği döngü değişkenleri ile; ekspirasyon sırasındaki baz havayolu basıncı ise taban değişkenleriyle belirlenebilir. Ventilatör inspiryumunu kontrol etmek için ise geri bildirim sinyali olarak basınç, volüm ve akım gibi kontrol değişkenlerini kullanır.

Ventilasyonda kullanılan temel modlar soluk içindeki kontrol değişkenine göre basınç kontrollü ventilasyon (BKV) ve VKV olacak şekilde ikiye ayrılır [1, 19].

### **2.10.2. VKV**

Bu modda ventilatör, inspirasyonu kontrol etmek için geri bildirim sinyali olarak volüm kontrol değişkenini kullanır. Volüm ve akış birbirine bağlı değişkenler olduğundan volüm kontrollü modlar genellikle sabit akış modlarıdır. Yani ventilatör sabit bir akış sağlar ve ayarlanan tidal volüme ulaşıldığında bu akışı durdurarak inspiryumunu sonlandırır [82]. Kaçak varlığında VKV' deki sabit hava akışı bu kaçağı karşılamayabilir. İnspiratuar akım hızının artırılması inspiryum zamanını kısaltırken; ekspiryum zamanını uzatarak inspiryum ekspiryum oranını düşürür. VKV modu ile belirlenen tidal volüm ve dakika alveoler ventilasyonu garantilediği için PaCO<sub>2</sub> takibi gereken hastalarda avantajlıdır.

Tidal volümün yüksek ayarlanması, akım hızının fazla olması, havayolu direncinin artmış olması ve kompliyansın kötü olması (ARDS, minimal sedasyon uygulaması gibi) havayolu basınçlarını yükseltebilir. Bu modda barotravma riski vardır [83].

İnspirasyon başlayınca havayolu ve trakeal tüp direncini yenmek için basınç zaman eğrisinde vertikal bir yükselme görülür. Sonra lineer bir yükselişin ardından eğim yaparak inspiriyum sonunda maksimum değere ulaşır ( $P_{max}$ ).  $P_{max}$ , ventilatörün havayolu ve tüp direncini yenmek için uyguladığı basınç ile solunum sisteminin elastik çekilmesi basınçlarının toplamıdır. İnspiriyum sonunda alveoler basınç ile giriş basıncını dengelemek adına havayolunda oklüzyon oluşturulunca, basınç hızlı bir şekilde belli bir değere kadar düşer. Bu değere  $P_{plat}$  adı verilmiş olup küçük havayolları ve alveollere uygulanan basıncı temsil eder [34].  $P_{plat}$ , ventilatörün akciğer ve göğüs duvarının elastik geri çekilme kuvvetlerini yenmek için ürettiği basınçtır. Yüksek olması halinde barotravma riski vardır.

Pediyatrik yaş grubunda kafsız endotrakeal tüp kullanımına bağlı hava kaçağı olabilir. Ayrıca pediyatrik hastalardaki mevcut yüksek havayolu direnci ile VKV modundaki sabit akım kombinasyonu inspirasyon basınçlarının çok yükselmesine yol açabilir. Ancak, bu moda eklenen basınç sınırlaması özelliği bu dezavantajı ortadan kaldırmıştır. Böylece, VKV çocuklarda daha güvenli olarak uygulanmaya başlanmıştır [1, 84]. Bu modda ana parametreler şunlardır: tidal volüm, I:E (inspiriyum ekspiriyum oranı), PEEP, inspiratuar durma ve  $P_{max}$ .

### **2.10.3. VG-BKV**

VKV moduna ek olarak inspiratuar akım ve basıncı otomatik olarak düzenleyen yeni bir moddur. Minimal basınçta ideal volümü korumak için VKV ve BKV modlarının avantajlarını birleştirirken barotravma insidansını da düşürür [2, 84].

VG-BKV modu aktifleştğinde VKV modunda tipik olan inspirasyon sırasındaki sabit akım paterni BKV modunda olduğu gibi azalan akım paternine dönüşür.

Ayarlanan tidal volümü, belirlenen inspirasyon süresi içinde minimal akım ile verir. Önceki soluğun inspirasyon volümüne göre bir sonraki zorunlu tidal volümün inspiratuar basıncı hesaplanır. İnspirasyon basıncı, ayarlanan  $P_{max}$  değerinin en fazla 5 mbar altına kadar yükselir. Bu modun avantajı, herhangi bir nedenle değişen akciğer kompliyansı varlığında tidal volümün sabit kalmasıdır. Hasta kendiliğinden nefes almak için çabaladığında duruma göre gaz akışı artar veya azalır.

Ayarlanan tidal volümü mümkün olan en düşük inspiratuar basınçta verir ve tepe havayolu basınçlarını azaltır. Havayolu direncinde ani bir yükselme (obstrüksiyon gibi) hava yolu basıncında ani bir yükselişe neden olmaz; bunun yerine inspirasyon basıncı her nefeste artı eksi 3 cmH<sub>2</sub>O olarak ayarlanır [84]. Düşük hava yolu basıncı, intrakraniyal ve intratorasik basıncı düşürerek hemodinami üzerinde olumlu bir etki yaratmanın yanısıra pnömotoraks olasılığını azaltır [85].

Azalan bir akım-zaman grafiği ve kare şeklinde bir basınç-zaman grafiği ile karakterizedir. Ana parametreler şunlardır: tidal volüm, solunum hızı, I:E, PEEP, P<sub>max</sub> [84]. Kaçakları tanır ve belli bir seviyeye kadar dengeler.



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 08.04.2018 tarihli 09.2018.300 protokol kodlu onayı alındıktan sonra başlandı. Ebeveynlerinden bilgilendirilmiş onam formları alınan 1-24 ay arası, *American Society of Anesthesiologists* (ASA) sınıfı I-II, toplam 50 hasta çalışmaya dahil edildi. Acil şartlarda cerrahi girişim geçirecek, kardiyotorasik, laparoskopik veya üst abdominal cerrahi girişim planlanan, zor havayolu olabileceği öngörülen, yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü olan, kardiyak ve/veya akciğer hastalığı olan ve göğüs duvarı deformitesi mevcut hastalar çalışmaya alınmadı.

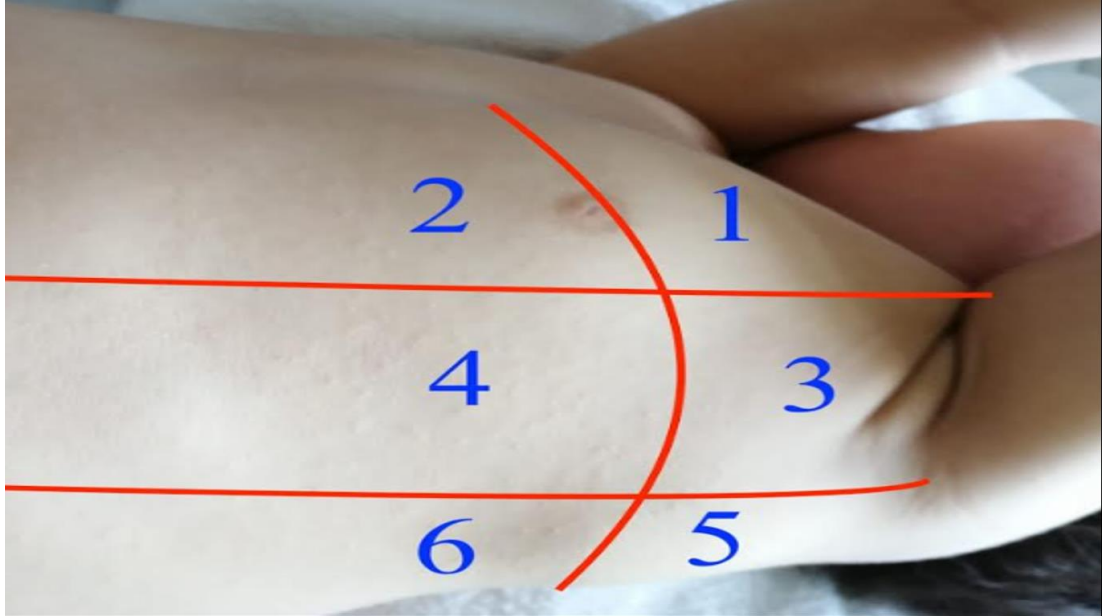
Prospektif gözlemsel olarak planlanan çalışmamızda, anestezi cihazındaki mod seçimi hastalara genel anestezi uygulayan anestezi uzmanının tercihinine göre VKV ya da VG-BKV olarak belirlendi.

Ameliyat salonuna alınan hastalara KAH (kalp atım hızı), SAB (sistolik arter basıncı), DAB (diastolik arter basıncı) ve OAB (ortalama arter basıncı), SpO<sub>2</sub> (oksijen saturasyonu) monitörizasyonları uygulandı. Anestezi induksiyonu %8 sevofluran ile 6lt/dk taze gaz akımı kullanılarak %80 oksijen- %20 azot protoksit karışımı içerisinde yüz maskesi ile uygulandı. Kirpik refleksi kaybından sonra, uygun intravenöz kanül yerleştirilerek 0.6mg/kg rokuronyum bromid (Esmeron®, MSD, Türkiye) ile kas gevşekliği sağlandı.

Orotrakeal olarak entübe edilen hastalar 8 ml/kg tidal volüm, 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP, 30-35 mmHg end-tidal karbondioksit konsantrasyonu (etCO<sub>2</sub>) düzeyi sağlayacak soluk sayısı ile VKV (Dräger Perseus® A500, Almanya) veya VG-BKV (autoflow) (Dräger Perseus® A500, Almanya) modları ile solunum desteğine alındı. Anestezi idamesi 3 lt/dk taze gaz akımı ile %30 oksijen / %70 azot protoksit karışımı içerisinde %2-2,5 sevofluran ile sağlandı. Akciğerlerin havalanma derecesini değerlendirmek için endotrakeal entübasyon sonrası ayarlanan mekanik ventilasyon değerlerine ulaşıldığında ve ekstübasyon öncesi %40 FiO<sub>2</sub> altında ventilasyon devam ederken transtorasik akciğer USG uygulandı. USG ile görüntüleme her bir hemitoraks parasternal, ön aksiller ve arka aksiller çizgiler ile uzunlamasına üç bölgeye; meme ucunun bir santimetre üzerinden ve diyaframın bir santimetre üzerinden geçen iki

yatay çizgiyle enlemesine iki bölgeye ayrıldı. USG probu yatay düzlemde hareket ettirilerek on iki ayrı bölge görüntülendi.

Prob; ön ve lateral alanlarda dik ve longitudinal, iki komşu kaburga arası plevra dokusu görülecek şekilde (*bat sign*), diyafram komşuluğundaki posterior kısımları incelemek için de interkostal aralıklara transvers şekilde yerleştirildi. Posterior bölge değerlendirmeleri hastalar hafif ön tarafa açıldırılıp, her iki kol baş seviyesine kaldırılarak yapıldı (Şekil 3.1). İnceleme, aynı anestezi uzmanı tarafından her hasta için sistematik bir protokolle gerçekleştirildi. Elde edilen görüntüler perioperatif anestezi yönetimine kör olan iki deneyimli uzman tarafından Monastesse ve arkadaşlarının [72] kullandığı modifiye akciğer ultrasonu skorlama sistemi ile değerlendirildi. Her bölge için ayrı ayrı havalanma derecesi skoru kaydedildi ve toplam skor hesaplandı. Her bir bölge havalanma derecesine göre 0-3 arasında puanlanarak toplamda 0 (havalanma kaybı yok) ile 36 (total havalanma kaybı) arasında bir skor elde edildi.



**Şekil 3.1 USG tarama bölgeleri**

Tüm hastaların demografik verileri, 10 dakika aralıklarla hemodinamik verileri, anestezi süreleri ile tidal volüm, solunum frekansı,  $P_{peak}$ ,  $P_{plat}$ ,  $P_{mean}$ , kompliyans, direnç değerleri ve servise çıkmadan önce oda havasındaki  $SpO_2$  değerleri kayıt altına alındı. Demografik veriler gruplar arası karşılaştırıldı. Hastaların



entübasyon sonrası ve ekstübasyon öncesi akciğer ultrason skorları gruplar arasında karşılaştırıldı. Ayrıca entübasyon sonrası ve ekstübasyon öncesi akciğer ultrason skorları arasındaki değişim grup içi karşılaştırmalar yapılarak değerlendirildi. Toplam akciğer skorlarının yanısıra görüntüleme yapılan bölgelere göre de karşılaştırma yapıldı. Hemodinamik parametreler,  $P_{tepe}$ ,  $P_{plat}$ ,  $P_{mean}$ , direnç ve kompliyans grup içi ve gruplar arası karşılaştırıldı.

$SpO_2$ ' de düşme görülen hastalar RM uygulandıktan sonra çalışma dışı bırakıldı. Postoperatif dönemde pulmoner komplikasyon gelişimi sorgulandı.

### 3.1.Verilerin İstatistiksel Analizi

Müdahale (deney) grubu ile kontrol grubu arasında uygulanan girişim sonrası beklenen çıktı açısından literatür ışığında [86] rölatif riskin olduğu, hata payının %5, güven aralığının %95 ve power'ın %80 alındığı, kontrol ve deney grubu arasında birebir eşleşme yapıldığı şartlarda her iki gruptan yirmibeşer hasta olmak üzere toplam elli hastaya ulaşılması gerektiği saptanmıştır. Çalışmada elde edilen bulgulara ait istatistiksel değerlendirmede analizler için SPSS ("Statistical Package for Social Sciences") 21 ve MedCalc 16 programları kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans sayımı, ortalama, standart sapma) yanı sıra hastaların test ilişkin parametrelerinin normallik analizi (Shapiro Wilk testi) yapıldı. Mekanik ventilasyon modlarına göre değişkenler arasındaki farklılıklar normal dağılan veriler için bağımsız gruplarda t testi ve kategorik veriler için ki-kare (chi-square) testi, normal dağılmayan veriler için ise Mann-Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. Hastaların ilk 70 dk. Süresince 10'ar dk ara ile ölçülen hemodinamik ve mekanik ventilasyon parametrelerin gruplar arası karşılaştırmasında tekrarlı ölçümler ANOVA testi (Repeated measures Anova) kullanıldı. Grup içi karşılaştırmalarda zamansal farklılıkların (entübasyon sonrası – ekstübasyon öncesi) anlamlılığı ise parametrik veriler için bağımlı gruplarda t testi, parametrik olmayan veriler için ise Wilcoxon testi kullanılarak değerlendirildi. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık  $P<0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

#### 4.BULGULAR

Hastaların demografik verileri benzerdi (Tablo 4.1).

**Tablo 4.1. Demografik özellikler**

	VKV (n=25)	VG-BKV (n=25)	P
Cinsiyet	5/20	2/23	0.230
	Ort±SS	Ort±SS	
Yaş (ay)	11.3 ± 4.8	11.2±4.9	0.946
Kilo (kg)	8.5±2.7	9.5±2.5	0.133

Grupların cerrahi girişim süreleri ve cerrahi girişim tipleri benzerdi (Tablo 4.2).

**Tablo 4.2. Cerrahi Girişim Süresi ve Tipi (Ort. ± SS)**

	VKV n=25	VG-BKV n=25	P
Cerrahi girişim süresi (dk)	133 ± 55	126 ± 44	0.801
Cerrahi girişim tipi (Ürolojik girişim/mini laparotomi)	21/4	24/1	0.348

VKV grubundaki olguların preoperatif ve postoperatif ortalama toplam akciğer USG skorları sırasıyla  $3.3 \pm 4.6$  ve  $4.5 \pm 5.6$  olarak bulundu. Postoperatif akciğer USG skoru preoperatif skora göre artmıştı ( $p= 0.009$ ) (Tablo 4.3).

VG-BKV grubundaki olguların preoperatif ve postoperatif ortalama toplam akciğer USG skorları sırasıyla  $3.7 \pm 3.6$  ve  $3.8 \pm 2.8$  olarak bulundu. Postoperatif akciğer USG skoru preoperatif skora göre değişmedi (Tablo 4.3).

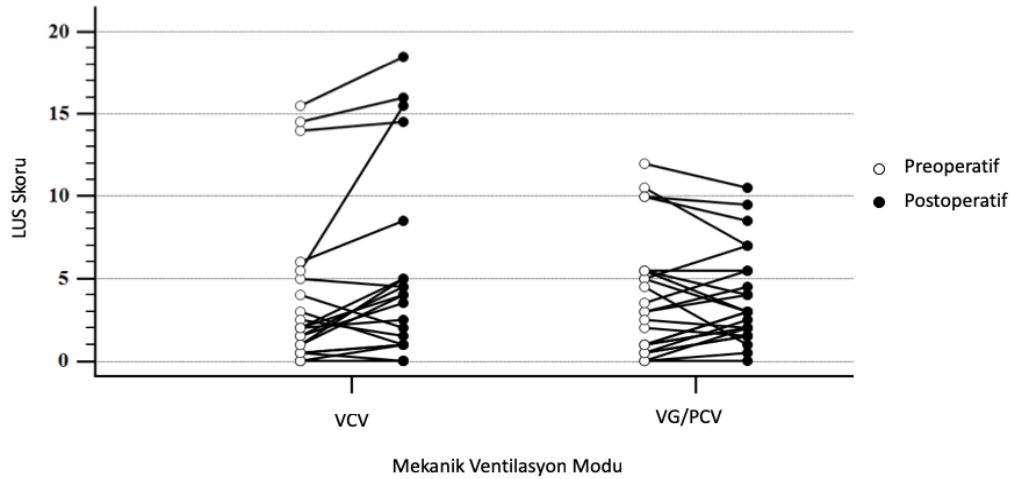
**Tablo 4.3. Preoperatif ve postoperatif toplam akciğer USG skorlarının grup içi karşılaştırılması (Ort. ± SS)**

Gruplar	Toplam Akciğer USG Skoru		P
	Preoperatif	Postoperatif	
VKV	3.3 ± 4.6	4.5 ± 5.6	0.009*
VG-BKV	3.7 ± 3.6	3.8 ± 2.8	0.692

Gruplar arası karşılaştırmada preoperatif ve postoperatif akciğer ultrason skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.4).

**Tablo.4.4. Preoperatif ve postoperatif toplam akciğer USG skorlarının gruplar arası karşılaştırılması (Ort. ± SS)**

Toplam Akciğer USG Skoru	Gruplar		P
	VKV (n=25)	VG-BKV (n=25)	
Preoperatif	3.3 ± 4.6	3.7 ± 3.6	0.326
Postoperatif	4.5 ± 5.6	3.8 ± 2.8	0.484



**Şekil 4.1. Mekanik ventilasyon moduna göre akciğer USG skorları değişimi**

Her iki grup için olguların incelenen bölgelere göre ortalama preoperatif akciğer USG skorları arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5. Preoperatif akciğer USG skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması (Ort.  $\pm$  SS)**

Bölgeler	Gruplar		P
	VKV (n=25)	VG-BKV (n=25)	
Sağ 1	0.2 $\pm$ 0.6	0.2 $\pm$ 0.3	0.834
Sağ 2	0.2 $\pm$ 0.2	0.2 $\pm$ 0.4	0.714
Sağ 3	0 $\pm$ 0.2	0.1 $\pm$ 0.3	0.652
Sağ 4	0.1 $\pm$ 0.2	0 $\pm$ 0.2	0.628
Sağ 5	0.4 $\pm$ 0.8	0.6 $\pm$ 0.7	0.272
Sağ 6	0.4 $\pm$ 0.7	0.5 $\pm$ 0.8	0.991
Sol 1	0.2 $\pm$ 0.4	0.1 $\pm$ 0.4	0.588
Sol 2	0.2 $\pm$ 0.4	0.1 $\pm$ 0.3	0.841
Sol 3	0 $\pm$ 0.2	0.1 $\pm$ 0.4	0.390
Sol 4	0.2 $\pm$ 0.4	0.2 $\pm$ 0.5	0.799
Sol 5	0.5 $\pm$ 0.8	0.5 $\pm$ 0.6	0.786
Sol 6	0.5 $\pm$ 0.8	0.6 $\pm$ 0.8	0.690

Her iki grup için olguların incelenen bölgelere göre postoperatif akciğer USG skorlarının ortalamaları Tablo 4.6’da verilmiştir. Sağ 5 ve Sol 2 bölgeleri için anlamlı fark mevcuttu (P< 0.05).

**Tablo 4.6. Postoperatif akciğer USG skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması (Ort.  $\pm$  SS)**

Bölgeler	Gruplar		P
	Grup 1 n=25	Grup 2 n=25	
Sağ 1	0.1 $\pm$ 0.2	0.2 $\pm$ 0.4	0.056
Sağ 2	0.2 $\pm$ 0.3	0.1 $\pm$ 0.3	0.347
Sağ 3	0.2 $\pm$ 0.3	0.2 $\pm$ 0.3	0.605
Sağ 4	0.1 $\pm$ 0.2	0.1 $\pm$ 0.2	0.559
Sağ 5	0.8 $\pm$ 0.9	0.3 $\pm$ 0.4	0.033*
Sağ 6	0.6 $\pm$ 0.9	0.4 $\pm$ 0.4	0.576
Sol 1	0.3 $\pm$ 0.5	0.3 $\pm$ 0.5	0.781
Sol 2	0.2 $\pm$ 0.4	0.5 $\pm$ 0.4	0.010*
Sol 3	0.1 $\pm$ 0.3	0.2 $\pm$ 0.3	0.426
Sol 4	0.3 $\pm$ 0.4	0.2 $\pm$ 0.3	0.366
Sol 5	0.7 $\pm$ 1.0	0.4 $\pm$ 0.5	0.428
Sol 6	0.5 $\pm$ 0.9	0.5 $\pm$ 0.8	0.946

VKV grubundaki olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorları Tablo 4.7’de verilmiştir. Sağ ve sol 5.bölgelerde akciğer USG skoru anlamlı olarak artmıştı ( $P<0.05$ ).

**Tablo 4.7. VKV grubundaki olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının karşılaştırılması (Ort.  $\pm$  SS)**

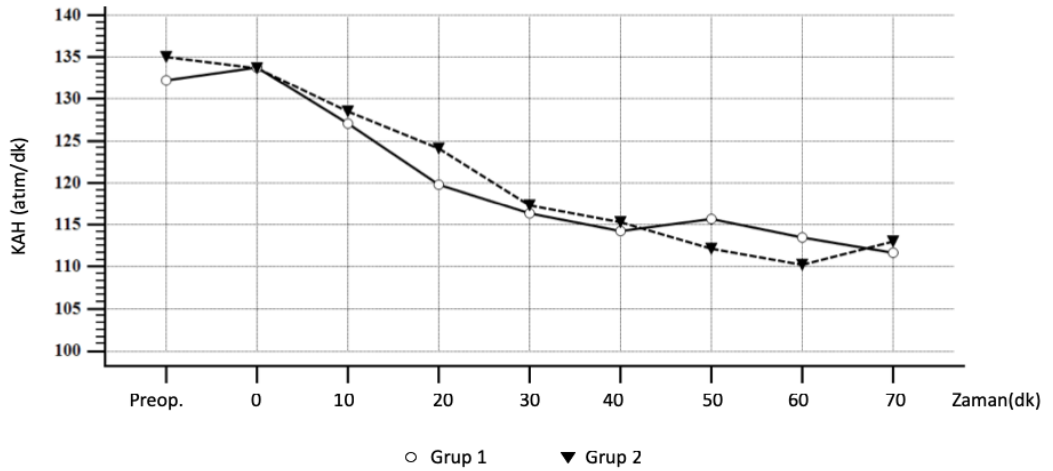
Bölgeler	VKV (n=25)		P
	Preoperatif	Postoperatif	
Sağ 1	0.2 $\pm$ 0.6	0.1 $\pm$ 0.2	0.123
Sağ 2	0.2 $\pm$ 0.2	0.2 $\pm$ 0.3	0.666
Sağ 3	0 $\pm$ 0.2	0.2 $\pm$ 0.3	0.098
Sağ 4	0.1 $\pm$ 0.2	0.1 $\pm$ 0.2	0.705
Sağ 5	0.4 $\pm$ 0.8	0.8 $\pm$ 0.9	0.003*
Sağ 6	0.4 $\pm$ 0.7	0.6 $\pm$ 0.9	0.131
Sol 1	0.2 $\pm$ 0.4	0.3 $\pm$ 0.5	0.161
Sol 2	0.2 $\pm$ 0.4	0.2 $\pm$ 0.4	0.714
Sol 3	0 $\pm$ 0.2	0.1 $\pm$ 0.3	0.102
Sol 4	0.2 $\pm$ 0.4	0.3 $\pm$ 0.4	0.467
Sol 5	0.5 $\pm$ 0.8	0.7 $\pm$ 0	0.042*
Sol 6	0.5 $\pm$ 0.8	0.5 $\pm$ 0.9	0.809

VG-BKV grubundaki olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorları Tablo 4.8’ de verilmiştir. Sol 2 artmış, sağ 5 ise azalmıştı ( $P<0.05$ ).

**Tablo 4.8. VG-BKV grubundaki olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının karşılaştırılması (Ort.  $\pm$  SS)**

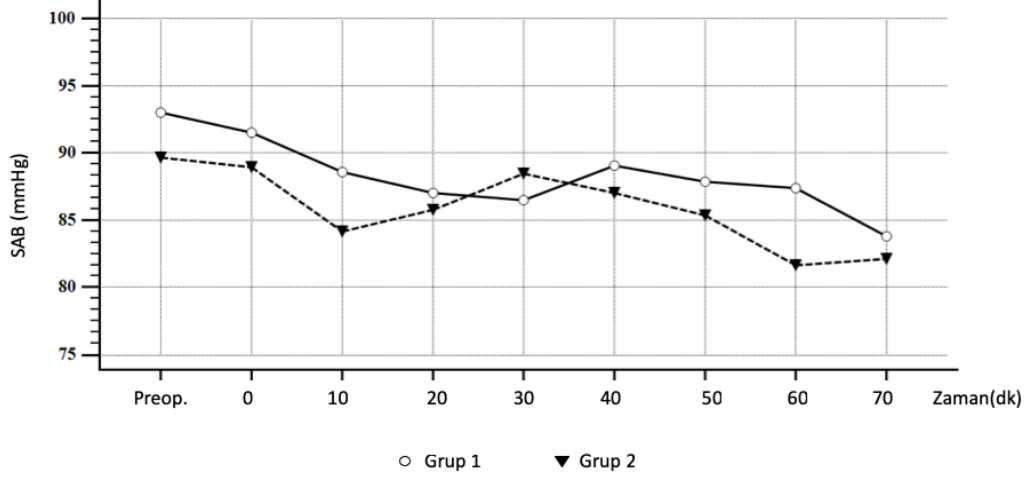
Bölgeler	VG-BKV (n=25)		P
	Preoperatif	Postoperatif	
Sağ 1	0.2 $\pm$ 0.3	0.2 $\pm$ 0.4	0.357
Sağ 2	0.2 $\pm$ 0.4	0.1 $\pm$ 0.3	0.357
Sağ 3	0.1 $\pm$ 0.3	0.2 $\pm$ 0.3	0.132
Sağ 4	0 $\pm$ 0.2	0.1 $\pm$ 0.2	0.206
Sağ 5	0.6 $\pm$ 0.7	0.3 $\pm$ 0.4	0.045*
Sağ 6	0.5 $\pm$ 0.8	0.4 $\pm$ 0.4	0.299
Sol 1	0.1 $\pm$ 0.4	0.3 $\pm$ 0.5	0.096
Sol 2	0.1 $\pm$ 0.3	0.5 $\pm$ 0.4	0.002*
Sol 3	0.1 $\pm$ 0.4	0.2 $\pm$ 0.3	0.271
Sol 4	0.2 $\pm$ 0.5	0.2 $\pm$ 0.3	0.809
Sol 5	0.5 $\pm$ 0.6	0.4 $\pm$ 0.5	0.620
Sol 6	0.6 $\pm$ 0.8	0.5 $\pm$ 0.8	0.318

Gruplar arasında olguların kalp atım hızları istatistiksel olarak farklı bulunamamıştır (Şekil 4.2) ( $p>0.05$ ).



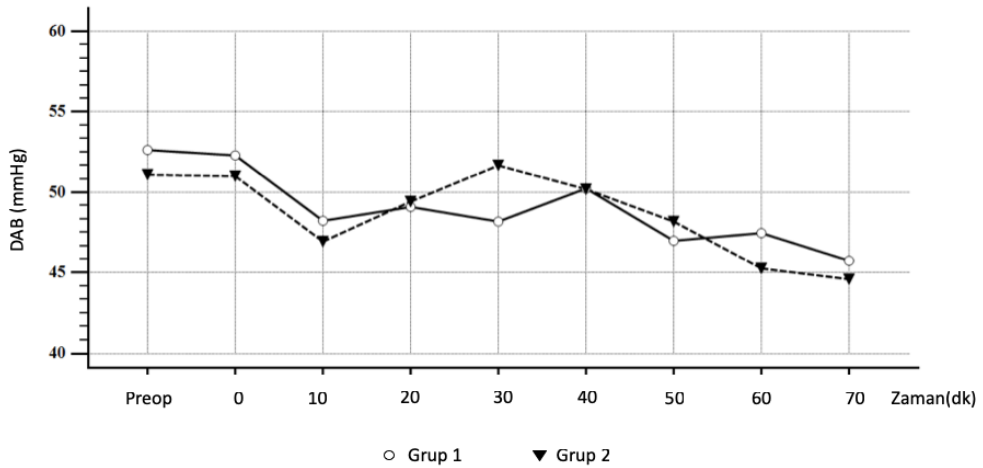
**Şekil 4.2. VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların kalp atım hızı zaman grafiği**

Olguların sistolik arter basıncı değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (Şekil 4.3) ( $p>0.05$ ).



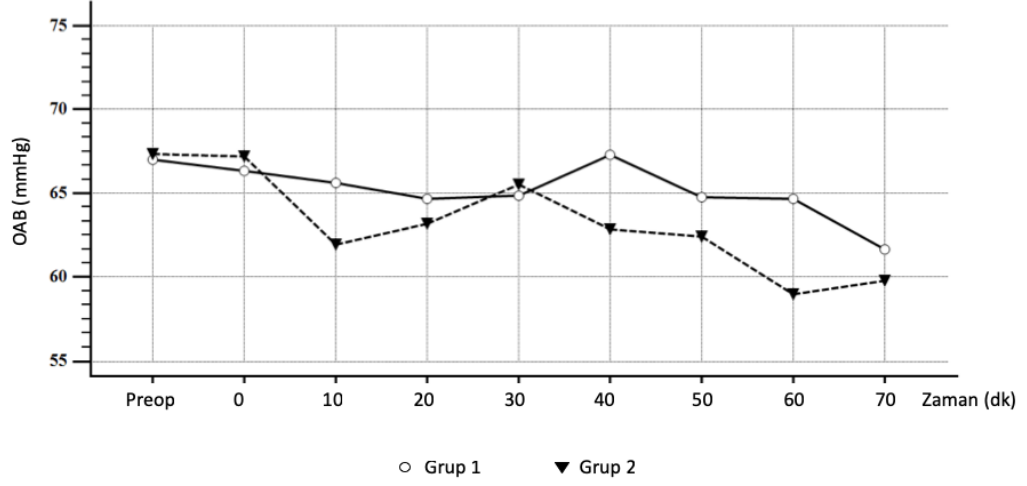
**Şekil 4.3. VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların sistolik arter basıncı zaman grafiği**

Gruplar arasında olguların diyastolik arter basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Şekil 4.4) ( $p>0.05$ ).



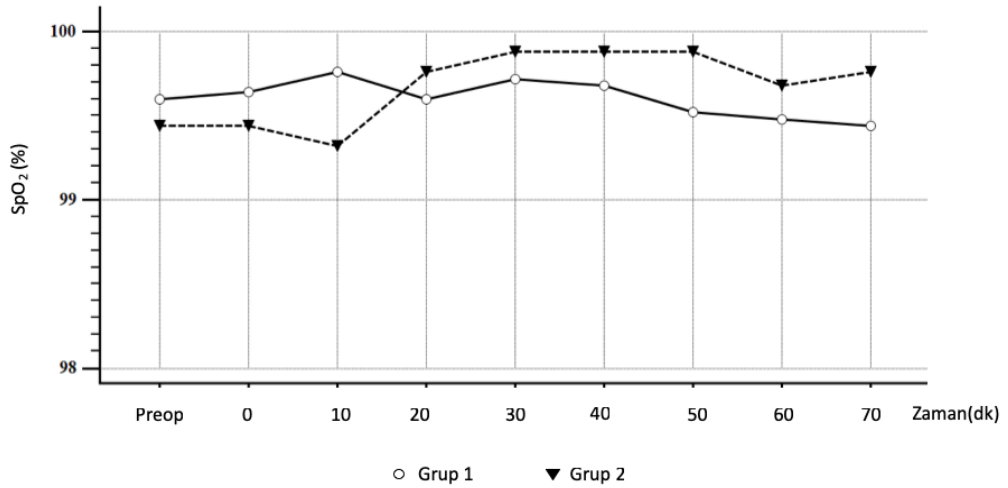
**Şekil 4.4: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların diyastolik arter basıncı zaman grafiği**

Grupların ortalama arter basıncı değerleri benzer bulundu (Şekil 4.5) ( $p>0.05$ ).



**Şekil 4.5: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların ortalama arter basıncı zaman grafiği**

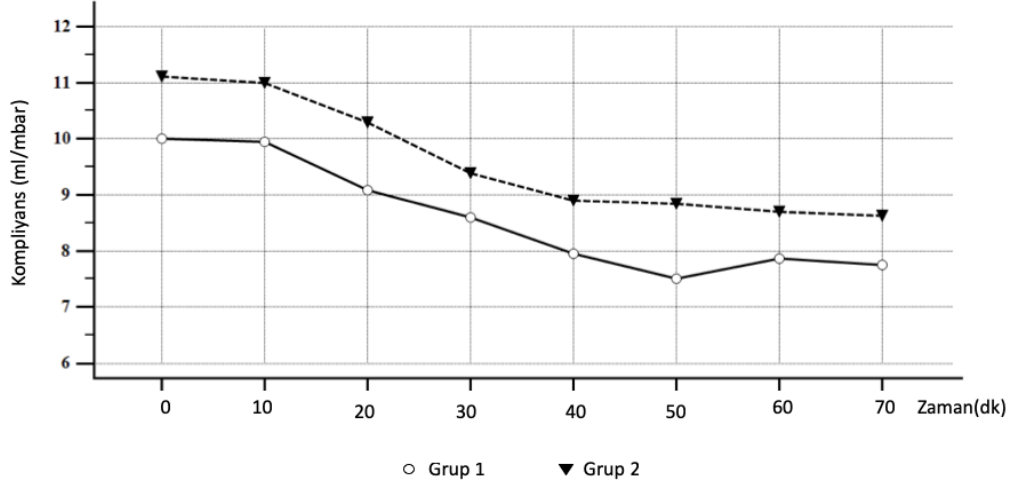
Her iki grubun  $SpO_2$  değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (Şekil 4.6) ( $p>0.05$ ).



**Şekil 4.6. VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların  $SpO_2$  zaman grafiği**

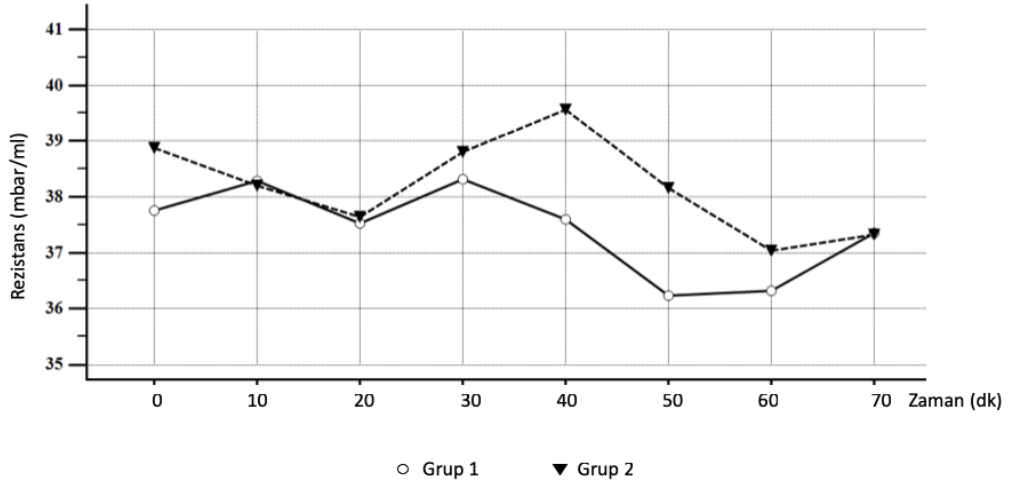


Kompliyan değerlerinde grup içi ve gruplar arası anlamlı fark bulunamamıştır (Şekil 4.7) ( $p>0.05$ ).



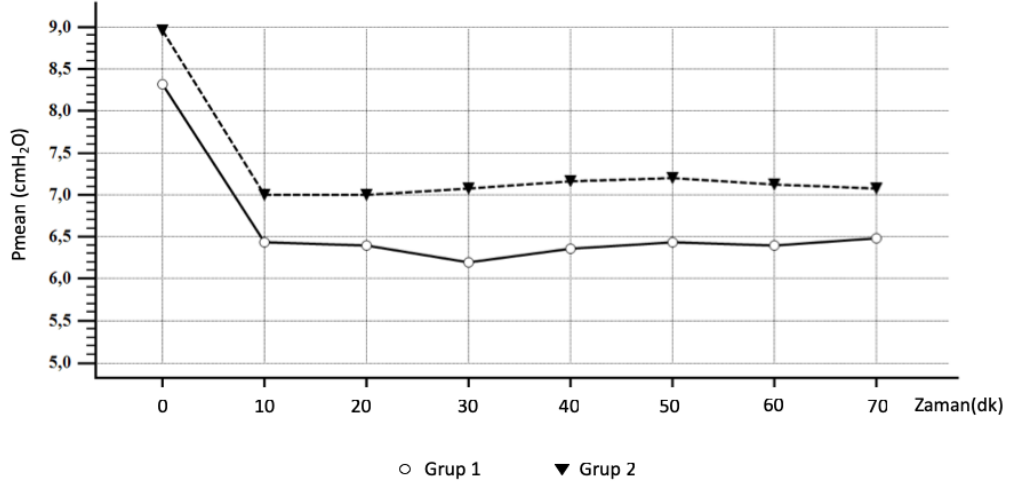
Şekil 4.7: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların kompliyan zaman grafiği

Direnç değerleri açısından grup içi ve gruplar arası anlamlı fark bulunmamıştır (Şekil 4.8) ( $p>0.05$ ).



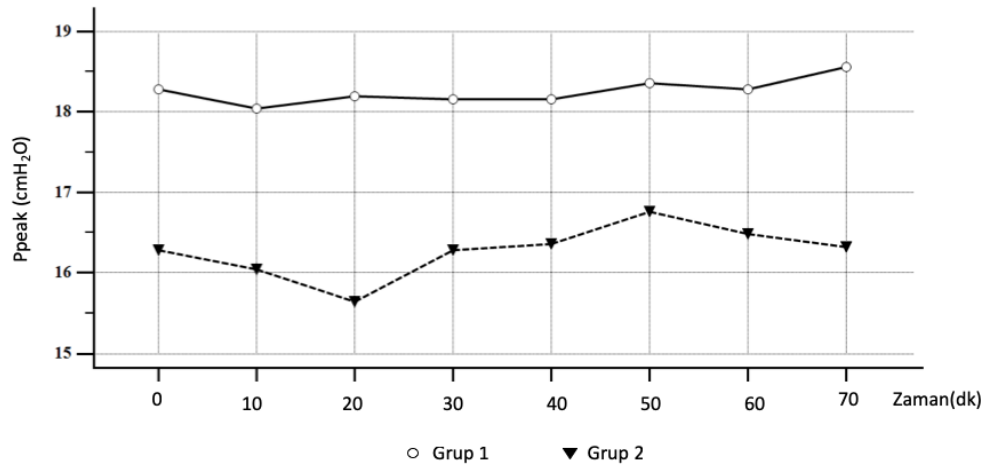
Şekil 4.8: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların direnç zaman grafiği

$P_{mean}$  değerleri için hem gruplar arasında ( $p=0.001$ ) hem de grup içinde ( $p<0.05$ ) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (şekil 4.9).



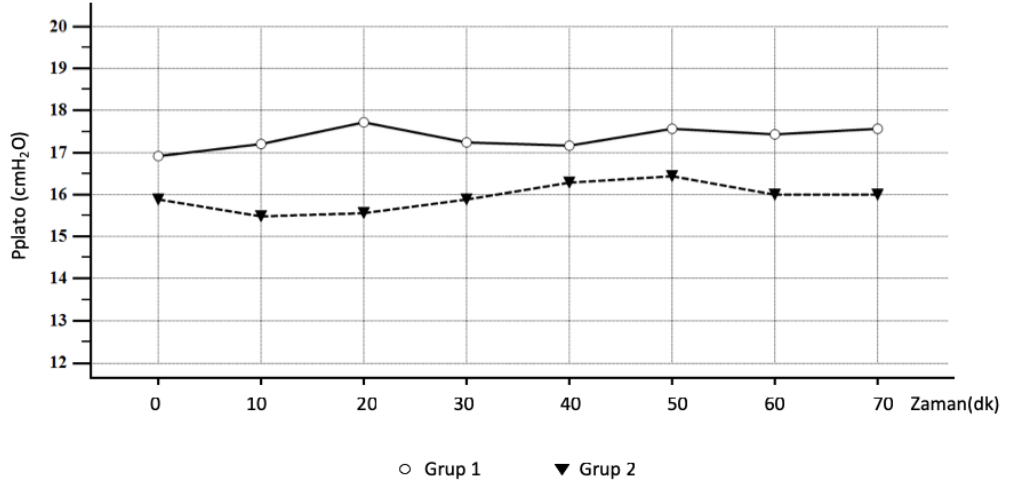
**şekil 4.9: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların ortalama havayolu basıncı zaman grafiği**

$P_{peak}$  değerleri için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark varken ( $p=0.008$ ) grup içinde anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ) (şekil 4.10).



**şekil 4.10: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların tepe havayolu basıncı zaman grafiği**

$P_{plat}$  değerleri için gruplar arasında ve grup içinde anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ) (şekil 4.11).



şekil 4.11: VKV ve VG-BKV gruplarındaki olguların  $P_{plat}$  zaman grafiği

## 5.TARTIŞMA

Pediyatrik hastalar, anatomik ve fizyolojik özellikleri nedeniyle intraoperatif dönemde yüksek atelektazi riski ile karşı karşıyadır (%68-100) [5, 6]. Özellikle küçük yaş grubundakiler atelektazinin neden olacağı pulmoner vasküler direnç artışı, intrapulmoner şantlar, V/Q bozukluğu sonucu hipoksemi gelişimine adaydırlar. İntraoperatif dönemde gelişen atelektazi minör cerrahi geçiren hastalarda kendiliğinden iyileşirken, majör cerrahi geçiren hastalarda postoperatif dönemde de devam ederek solunum sıkıntısı, pnömoni gibi pulmoner komplikasyonlara yol açabilir. İntraoperatif atelektaziyi önleyebilmek her zaman mümkün değildir. Gelişmiş atelektazinin düzeltilmesi; yüksek tidal volümle ventilasyon, RM uygulaması ve PEEP artırılmasıyla mümkündür. Ancak pediyatrik hastalarda bu uygulamaların güvenilirliği tartışmalıdır. Dolayısıyla, intraoperatif atelektaziyi gelişmesine fırsat vermeden önlemek veya gelişmiş atelektazinin daha güvenli yöntemlerle tedavi edilmesini sağlamak büyük önem taşır. Bu bağlamda anestezi indüksiyonu sonrasında kullanılan ventilasyon modlarının atelektazi üzerinde etkileri söz konusu olabilir. Ancak literatürde, pediyatrik cerrahi hastalarında kullanılan modların intraoperatif atelektazi üzerindeki olumlu veya olumsuz etkileri açısından çalışma bulunmamaktadır. Mod tercihi tamamen uygulayıcı bağımlıdır [1].

Tüm bu bilgilerden hareketle çalışmamızda; cerrahi girişim geçiren iki yaş altı pediyatrik hastalarda uygulanan VKV ve VG-BKV modlarının intraoperatif dönemdeki akciğer havalanma dereceleri üzerindeki etkilerini transtorasik akciğer USG yardımıyla karşılaştırmayı hedefledik. İkincil hedef olarak da bu modların akciğer dinamikleri, oksijenasyon, hemodinamik parametreler ve postoperatif pulmoner komplikasyon oranları üzerine etkilerini araştırdık. Çalışmamız; pediyatrik hasta grubunda VKV ve VG-BKV modlarının atelektazi üzerine etkilerinin araştırıldığı ilk çalışmadır. Mevcut literatür, ventilasyon modlarının sadece akciğer dinamiklerine etkilerinin araştırıldığını göstermektedir [2, 87]. Anestezi uygulamalarında yeni kullanıma girmiş olan VG-BKV modu ile ilgili çalışmalar ise çoğunlukla erişkinlerde yapılanlarla sınırlıdır [88-90].

Sağlıklı akciğere sahip pediyatrik cerrahi hastalarında uygulanmak üzere önerilen ventilasyon kılavuzlarının çoğu, yetişkinlerdeki ya da kritik hastalardaki

uygulamalara göre düzenlenmiştir [1, 81]. Kanıtlar, düşük tidal volüm birlikteliğinde atelektaziyi önlemek için yüksek PEEP kullanımının ve gerektiğinde atelektaziyi düzeltmek için RM uygulamasının akciğer koruyucu ventilasyonda etkin olduğu yönündedir [1, 81]. Çalışmamızda modların esas olarak akciğer havalanma dereceleri üzerindeki etkileri incelendiği için akciğer koruyucu ventilasyonda önerilen parametre ve manevralar (düşük tidal volüm, yüksek PEEP, RM gibi) kullanılmamıştır. Her şeyden önce akciğer koruyucu ventilasyonun pediatrik hastalar için güvenli olup olmadığı sorusunun yanıtını bulmak gerekmektedir [91]

Çocuklara uygulanabilecek tidal volüm aralığı dardır. Pediatrik hastalarda düşük tidal volüm ile ventilasyon volüt travma riskini azalttığı için mantıklı bir uygulama gibi gözükse de atelektaziye davetiye çıkardığı bir gerçektir. Gelişen atelektazinin düzeltilmesi de ancak RM ile mümkündür [92]. Ancak RM sırasında artan havayolu basıncının venöz dönüşü engelleyerek sağ ventrikül önyükünü azalttığı ve hipotansiyona neden olduğu bilinmektedir. Aynı şekilde artmış havayolu basıncı pulmoner vasküler direnç artışı sonucu sağ ventrikül ard yükünü artırır. Alveoler bölgeden proinflatuar sitokinler sistemik dolaşıma geçebilir. Beyin perfüzyonu bozulabilir. Atelektazi gelişmemiş normal alveol üniteleri hiperdistansiyona uğrayabilir [93]. RM' nin etkin olduğu süre de tam olarak bilinmemektedir; atelektazi ve hipoksemi düzeltmek için tekrarlanması gerekmektedir [94]. Sonuç olarak; özellikle gelişimini henüz tamamlamamış akciğerlerde RM uygulamasının güvenilirliği soru işaretidir [93]. Atelektazi gelişimini engellemek için yüksek tidal volüm ile ventilasyonun da akciğer inflamasyonuna ve aşırı alveolar distansiyona neden olduğu göz önüne alındığında intraoperatif dönemdeki ventilasyon stratejisinin akciğerin sürekli değişen kompliyansına göre belirlenmesinin önemi ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle, çalışmamızda son yıllarda anestezi pratiğine girmiş olan VG-BKV modunu çocuklarda sıklıkla kullanılan VKV modu ile karşılaştırdık. Karşılaştırma amacıyla BKV'yi tercih etmedik. BKV daha önceki yıllarda, pediatrik hastalarda en sık tercih edilen moddu. Ancak modern anestezi cihazlarına çok düşük tidal volüm verme özelliğinin getirilmesi ve BKV' nin en önemli dezavantajının değişen akciğer veya toraks kompliyans değişikliklerinde etkin tidal volüm verememesi olması nedeniyle BKV modunun kullanımını azaltmıştır. Basınç sınırlaması özelliğinin eklenmesiyle pediatrik hastalarda VKV modu tercih edilen bir mod haline

gelmiştir. Ancak, bu tercih bu modun akciğer mekanikleri üzerine etkisi ile ilgili bir tercihtir; intraoperatif atelektazi ile ilişkisini kapsamaz.

Yetişkinlerde intraoperatif veya ameliyathane dışı anestezi uygulamasında gelişen atelektaziyi BT, MRG ve USG aracılığıyla gösteren pek çok çalışma mevcuttur [59, 61, 65]. Akciğer morfolojisini ve havalanma derecesini belirlemede altın standart halen akciğer BT' si olmasına rağmen özellikle pediatrik cerrahi hastalarında radyoloji departmanına transport ve yüksek radyasyona maruziyet bu yöntemi dezavantajlı duruma getirir [95]. Pediatrik yaş grubunda anestezi ilişkili havalanma azlığı USG ile sensitif olarak değerlendirilebilmektedir [96-98]. USG yardımıyla ölçülen akciğer USG skorları farklı akciğer alanlarındaki havalanma derecelerini gösterir.

Çalışmamızda, on iki farklı akciğer bölgesi endotrakeal entübasyon sonrası ve ekstübasyon öncesi transtorasik USG yardımıyla havalanma dereceleri açısından taranmıştır. Her iki akciğerin toplam akciğer USG skorları saptanmıştır. Endotrakeal entübasyon sonrasında ekstübasyon öncesine kadar geçen sürede, total akciğer USG skorunun; VKV grubu içinde anlamlı olarak arttığı, VG-BKV grubu içinde ise aynı kaldığı gözlenmiştir. Ancak; total akciğer USG skoru açısından VKV ve VG-BKV grupları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. VKV grubu içindeki anlamlı artışa rağmen iki grup arasında fark saptanmaması örneklem sayısının az olmasından kaynaklanıyor olabilir. VKV grubundaki hastalarda, zamana bağlı olarak akciğer USG skoru artışı bu ventilasyon modunun intraoperatif döneme ait çeşitli nedenlerle gelişen atelektaziyi önlemede yetersiz kaldığının bir göstergesi olabilir.

Nitekim, VKV modunda anestezi cihazı hastaya sadece kullanıcı tarafından ayarlanan parametre değerlerini vermekle yükümlüdür. Ancak, bu mod da BKV modu gibi değişen akciğer veya toraks kompliyans değişikliklerine uyum sağlayamaz ve böyle durumlarda etkin tidal volümü veremez. VG-BKV, bu dezavantajı ortadan kaldırmak için geliştirilmiş bir moddur [1]. Bir anlamda VKV ve BKV' nin avantajlarını birleştirip dezavantajlarını ortadan kaldırır. Her solukta akciğer kompliyansını ölçerek hedeflenen tidal volümün verilir verilmediğini saptar ve bir sonraki solukta inspiratuar basıncı izin verilen ölçüde basamak basamak arttırarak istenilen tidal volüm değerlerini sağlar. Bu mod, tidal volümü her zaman hedeflenen değerde verdiğinden teorik olarak, intraoperatif dönemde gelişebilecek atelektazileri önleyebilir özellikle gözükmemektedir. Çalışmamızda da VG-BKV grubundaki

hastalarda endotrakeal entübasyondan ekstübasyona kadar geçen sürede total akciğer USG skorlarının aynı kalması, bu modun intraoperatif dönemde gelişmiş atelektazileri önlediğini düşündürmektedir.  $P_{mean}$ , bir solunum siklusu boyunca solunum sistemine uygulanan ortalama basıncı ifade eder ve alveolar basıncı yansıtır. VG-BKV grubunda  $P_{mean}$  değerlerinin VKV grubuna göre daha yüksek olması da intraoperatif dönemde bu mod tarafından kompliyans değişiklikleri karşısında basınç artırımına gidildiğinin bir göstergesidir. Literatürde, VKV modu uygulanan ve özellikle mevcut akciğer patolojisi olan hastaların akciğer kompliyanslarında % 42'lik bir düşüşün postoperatif pulmoner komplikasyonların gelişiminde önemli etkiye sahip olduğu bildirilmiştir [99]. İntraoperatif kompliyans değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel fark saptanmamıştır; ancak VG-BKV modunun akciğer kompliyans değişikliklerini algılayıp basınç düzenlemesi sağlaması her soluk temelinde olmaktadır. Çalışmamızda veriler 10 dakika aralar ile alınmıştır; dolayısıyla iki grup arasındaki kompliyans farkları hassas olarak karşılaştırılamamıştır. İstatistiksel fark saptanamamasının nedeni bu olabilir.

$P_{peak}$ , inspiryum sırasında havanın alveollere gönderilmesi için gerekli olan basınçtır ve barotravma için ana risk faktörüdür [100]. Bu basınç değeri VKV modunda VG-BKV moduna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bu durum, intraoperatif dönemde VKV' nin muhtemel kompliyans değişiklikleri karşısında ayarlanan tidal volümü vermede yetersiz kaldığının bir göstergesidir. VG-BKV modu hedeflenen tidal volümü mümkün olan en düşük inspiratuar basınçla vermeye çalışır [1, 85]. Bu da  $P_{peak}$  değerlerinin VG-BKV modunda daha düşük olmasının bir diğer nedeni olabilir. Literatürde de VKV modu ile ilgili benzer veriler bulunmaktadır. VKV, BKV ve VG-BKV modlarının solunum mekanikleri üzerine etkilerinin karşılaştırıldığı birçok çalışmada VKV ile ventile edilen hastalarda  $P_{peak}$  değerinin anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır [99, 101, 102].

VG-BKV modu ile ventile edilen hastaların havayolu dirençlerinde ani bir yükselme olması hava yolu basıncında aşırı değişikliklere neden olmaz; bunun yerine inspirasyon basıncı her solukta 3 cmH<sub>2</sub>O artırılır veya azaltılır [84]. Havayolu direnci söz konusu olduğunda, VG-BKV modunun bu özelliği VKV' ye göre üstünlük sağlasa da çalışmamızda iki mod arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Bunun nedeni, daha

önce de söz edildiği gibi verilerin direnç değişimlerini saptayamayacak kadar uzun zaman aralıklarında kayıt edilmesi olabilir.

Görüntülenen akciğer bölgelerine göre yapılan karşılaştırmalarda; ekstübasyon öncesinde elde edilen bulgular, havalanma azlığının VKV grubunda her iki posterosuperior alanda, VG-BKV modunda da sağ posteriosuperior alanda olduğunu göstermiştir. Genel olarak bakıldığında kalbe yakın ve altta kalan bölgelerde literatüre benzer şekilde havalanma azlığında artış saptanmıştır [4, 60].

Çalışmaya alınan hastaların kooperasyon kurulamayacak kadar küçük yaş grubunda bulunmaları nedeniyle anestezi induksiyonu öncesi USG ile değerlendirme yapılamamış, böylece bazal akciğer USG skorları elde edilememiştir. USG' nin sedasyon altında uygulanması da tercih edilmemiştir, çünkü sedasyon altındaki hastalarda da atelektazi insidansının yüksek olduğu bilinmektedir (%12-42) [56]. Pediatrik hastalarda, anestezi ilişkili atelektazinin en sık anestezi induksiyonu döneminde, solunum güdüsünün baskılanması veya solunum kaslarındaki tonus kaybı nedeniyle ortaya çıktığı bildirilmiştir [4]. Anestezi induksiyonu sırasında yüz maskesi ile ventilasyon çoğunlukla manüel olarak gerçekleştirildiğinden her hastaya standart ventilasyon parametreleri uygulanmamaktadır; bu da atelektazi gelişimi oranlarında farklı insidanslara neden olabilmektedir. Sonuç olarak, hastalarımızda, anestezi induksiyonu sırasındaki akciğer USG skorları saptanmamıştır. Endotrakeal entübasyondan hemen sonra elde edilen akciğer USG skorları temel değerler olarak kabul edilmiştir. Bu süreçteki total akciğer USG skorları da her iki grupta benzer olarak bulunmuştur. Atelektazi gelişimine önlem olarak çoğu hastaya PEEP uygulanmaktadır [54]. Klinik kullanımda rutin olarak önerilen değer de 5 cm H<sub>2</sub>O' dur [92]. Biz de tüm hastalarımıza 5 cm H<sub>2</sub>O PEEP uyguladık. Endotrakeal entübasyon tüpünün yeri doğrulandıktan sonra hastalar her iki moddan biri ile ventile edilmeye başlandı. Gerçekleştirilen akciğer USG sırasında toplam on iki alan tarandığından ve bu inceleme zaman aldığından anestezi induksiyonu sırasında gelişmiş olabilecek minimal atelektaziler bu sırada uygulanan PEEP sayesinde düzelmiş olabilir. Bu da başlangıç akciğer USG skorlarının her iki grupta da benzer olmasını açıklayabilir. Ventilasyon modlarının atelektazi üzerine gerçek etkilerinin, cerrahi girişim başlangıcından ekstübasyona kadar olan dönemde daha net ortaya çıktığını düşünmekteyiz.



Erişkin hastalarda, VG-BKV' nin geleneksel modlara göre daha etkin oksijenasyon sağladığı bildirilmiştir [2, 87, 88]. Çalışmamızda intraoperatif dönemde SpO<sub>2</sub> değeri %95' in altına düşen hastalar; manüel olarak pozitif basınçlı ventilasyona geçildiği, RM uygulandığı ve PEEP yükseltilmesine gidildiği için çalışma dışı bırakılmıştır. Bu dışlamanın nedeni hem RM hem de PEEP uygulamasının kollabe olmuş alveolleri açarak oksijenasyonu arttıracığı ve çalışma kapsamındaki modların akciğer havalanması üzerine etkilerini göz ardı edeceği gerçeğidir. VKV grubunda desatürasyon sonucu çalışma dışı bırakılan hastaların fazlalığı ise dikkat çekicidir.

VG-BKV modunun postoperatif akut akciğer hasar riskini azaltabileceği bildirilmiştir [2]. Çalışmamızda, postoperatif dönemde VKV ile ventile edilen hastaların üç tanesinde pnömoni geliştiği, VG-BKV ile ventile edilenlerde ise hiç pulmoner komplikasyona rastlanmadığı saptanmıştır.

Çalışmamızın çeşitli kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle; verilerimiz tek merkezdeki, az sayıda ve ASA I-II grubu hastalardan elde edilmiştir. Modların ciddi akciğer patolojileri veya majör cerrahilere bağlı değişikliklere etkisini saptamak mümkün olmamıştır. VKV ve VG-BKV modlarının, postoperatif pulmoner komplikasyon riski daha yüksek olan ya da majör cerrahi geçiren hastalar üzerindeki etkilerinin rolü gelecek çalışmalarla araştırılmalıdır. Kısıtlılık olarak gözüke de anestezi induksiyonu öncesinde akciğerlerin havalanma derecelerinin değerlendirilmemesi, daha önceden detaylı olarak açıklandığı gibi, her iki grup arasındaki standardizasyonu sağlamak adına bir gerekliliktir. Endotrakeal entübasyon sonrası akciğer USG skorları yüksek olan, yani havalanma azlığı saptanan olgularda desatürasyon saptanmadığı sürece RM uygulanmamıştır. Atelektazi gelişen olgularda da klinik durumlarında bir bozulma olmadığı sürece RM uygulanmamıştır; uygulanan olgular da çalışma dışı bırakılmıştır. Bu yaklaşımımız, ASA I-II ve minör cerrahi geçiren hastalarda gelişen havalanma azlığının çoğunlukla kendiliğinden rezorbe olduğu bilgisine dayanmaktadır [3, 56].

Akciğer havalanma derecesinin USG ile birlikte MRG ve BT gibi diğer görüntüleme yöntemleriyle de desteklenmemesi çalışmanın diğer kısıtlılığını oluşturmaktadır. Bu görüntüleme yöntemlerinin endikasyon dışı kullanımının etik olmaması ve kliniğimizin, cerrahi işlem sırasında görüntüleme amacıyla hastanın

başka üniteye transferi için uygun şartlara sahip olmaması nedeniyle eş zamanlı destekleyici görüntülerin yapılması mümkün olmamıştır.



## 6.SONUÇ

Sonuç olarak, cerrahi girişim geçiren iki yaş altı pediatrik hastalarda endotrakeal entübasyondan ekstübasyon öncesine kadar geçen sürede, uygulanan VKV modunun aksine VG-BKV modu akciğer alanlarının havalanmasında olumsuz değişikliklere neden olmamaktadır. Bu mod, intraoperatif dönemde gelişebilecek atelektazileri önleyebilir nitelikte gözükmektedir. Ancak, daha geniş hasta sayısı ile yapılacak çalışmalara gereksinim duyulduğu ortadadır.



## 7. KAYNAKLAR

1. Feldman, J.M., *Optimal ventilation of the anesthetized pediatric patient*. Anesthesia & Analgesia, 2015. **120**(1): p. 165-175.
2. Pu, J., et al., *Applications of pressure control ventilation volume guaranteed during one-lung ventilation in thoracic surgery*. International journal of clinical and experimental medicine, 2014. **7**(4): p. 1094.
3. Pedersen, K.D., J. Jensen, and H. Hertz, *CT whole-body scanning in pediatric radiology*. Pediatric Radiology, 1978. **6**(4): p. 222-229.
4. Tusman, G., et al., *Effects of recruitment maneuver on atelectasis in anesthetized children*. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2003. **98**(1): p. 14-22.
5. Eichenberger, A.-S., et al., *Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem*. Anesthesia & Analgesia, 2002. **95**(6): p. 1788-1792.
6. Lumb, A., *Nunn's applied respiratory physiology*. 5th. 2010, Butterworth-Heinemann.
7. Laudy, J. and J. Wladimiroff, *The fetal lung 1: developmental aspects*. Ultrasound in Obstetrics and Gynecology: The Official Journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology, 2000. **16**(3): p. 284-290.
8. Junqueira, L.C. and A.L. Mescher, *Junqueira's basic histology: text & atlas/Anthony L. Mescher*. 2013: New York [etc.]: McGraw-Hill Medical.
9. Macfarlane, F., *Paediatric anatomy and physiology and the basics of paediatric anaesthesia*. Anaesthesia UK [diunduh 6 Oktober 2006]. Tersedia dari: <http://www.frca.co.uk/article.aspx>, 2006.
10. ECKENHOFF, J.E., *Some anatomic considerations of the infant larynx influencing endotracheal anesthesia*. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 1951. **12**(4): p. 401-410.
11. Adewale, L., *Anatomy and assessment of the pediatric airway*. Paediatr Anaesth, 2009. **19 Suppl 1**: p. 1-8.
12. Hudgins, P.A., et al., *The normal pediatric larynx on CT and MR*. AJNR Am J Neuroradiol, 1997. **18**(2): p. 239-45.
13. Luten, R.C. and N. Kissoon, *Approach to the pediatric airway*. Manual of emergency airway management, 2004: p. 263-281.
14. Carr, R.J., D.S. Beebe, and K.G. Belani. *The difficult pediatric airway*. in *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*. 2001. Elsevier.
15. Harless, J., R. Ramaiah, and S.M. Bhananker, *Pediatric airway management*. International journal of critical illness and injury science, 2014. **4**(1): p. 65.
16. Keens, T.G., et al., *Developmental pattern of muscle fiber types in human ventilatory muscles*. Journal of Applied Physiology, 1978. **44**(6): p. 909-913.
17. Patel, D. and G. Meakin, *Paediatric airway management*. Current Anaesthesia & Critical Care, 2000. **11**(5): p. 262-268.
18. Stoelting RK, H.S.P.o.t.n.a.e.I.S.R., Hillier SC (eds). *Pharmacology&Physiology in Anesthetic Practice* Fourth edition, Philadelphia (PA), Lipincott Williams &Wilkins 2006;849-874.
19. Dikmen, Y., *Mekanik ventilasyon klinik uygulama temelleri*. 2012: Güneş Tıp Kitapevleri.
20. Kam, P. and I. Power, *Principles of Physiology for the Anaesthetist*. 2012: CRC Press.
21. Mason, R.J., et al., *Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine*. 2010: Elsevier Saunders.

22. Hall, J.E., *Guyton and Hall textbook of medical physiology*. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier, 2011. **107**.
23. Laffey, J.G. and B.P. Kavanagh, *Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury*. N Engl J Med, 2000. **343**(11): p. 812.
24. Morgan, G.E., et al., *Clinical anesthesiology*. Vol. 361. 2006: Lange Medical Books/McGraw-Hill New York.
25. Hess, D.R., *Respiratory mechanics in mechanically ventilated patients*. Respiratory care, 2014. **59**(11): p. 1773-1794.
26. Loring, S.H. and A. Malhotra, *Driving pressure and respiratory mechanics in ARDS*. The New England journal of medicine, 2015. **372**(8): p. 776.
27. Roussos, C. and P.T. Macklem, *The respiratory muscles*. New England Journal of Medicine, 1982. **307**(13): p. 786-797.
28. Gerhardt, T., et al., *Pulmonary mechanics in normal infants and young children during first 5 years of life*. Pediatric pulmonology, 1987. **3**(5): p. 309-316.
29. Stamenovic, D., *Micromechanical foundations of pulmonary elasticity*. Physiological Reviews, 1990. **70**(4): p. 1117-1134.
30. Uitto, J., *Connective tissue disease: molecular pathology of the extracellular matrix*. Vol. 12. 1986: CRC Press.
31. Eastoe, J. and J. Dalton, *Dynamic surface tension and adsorption mechanisms of surfactants at the air-water interface*. Advances in colloid and interface science, 2000. **85**(2-3): p. 103-144.
32. Lumb, A., *Nunn's Applied Respiratory Physiology eBook*. Elsevier Health Sciences. Edinburgh, London, N. Y. 2016.
33. Sills, J.R., *The Comprehensive Respiratory Therapist Exam Review*. 2015: Elsevier Health Sciences.
34. Yağar S, V.A.N., Güneş Tıp Kitabevleri ,2017, sf:37-69.
35. <or\_pediatic\_anesthesia\_book\_en.pdf>.
36. Cohn, D., et al., *Diaphragm thickening during inspiration*. Journal of Applied Physiology, 1997. **83**(1): p. 291-296.
37. Miller, C., M. Miller, and N. Marlow, *Effects of lithium heparin concentration on whole blood analytes measured on a multichannel blood gas/electrolyte system*. Respiratory care, 1992. **37**(11): p. 1250-1255.
38. Dikmen Y , K.K.G., Nobel Tıp Kitabevleri,2010; sf:135-160.
39. Davies, H., P. Helms, and I. Gordon, *Effect of posture on regional ventilation in children*. Pediatric pulmonology, 1992. **12**(4): p. 227-232.
40. Hakim, T., R. Lisbona, and G. Dean, *Gravity-independent inequality in pulmonary blood flow in humans*. Journal of Applied Physiology, 1987. **63**(3): p. 1114-1121.
41. Flick, R.P., *Smith's Anesthesia for Infants and Children*. The Journal of the and A.S.o.A.V. 106-139.
42. Bissonnette, B.a.B.J.D., *Pediatric anesthesia: Principles and practice*. and M.-H. 2002, Medical Pub. Division. p. 106-160.
43. 2014, P.D.U.R.-E.
44. Lopes, J., et al., *Importance of inspiratory muscle tone in maintenance of FRC in the newborn*. Journal of Applied Physiology, 1981. **51**(4): p. 830-834.
45. Hedenstierna, G. and H.U. Rothen, *Respiratory function during anesthesia: effects on gas exchange*. Comprehensive Physiology, 2011. **2**(1): p. 69-96.
46. Coussa, M., et al., *Prevention of atelectasis formation during the induction of, p. general anesthesia in morbidly obese patients*. Anesth Analg, and t.o.c. 1491-5.
47. Stocks, J., *Respiratory physiology during early life*. Monaldi archives for chest disease= Archivio Monaldi per le malattie del torace, 1999. **54**(4): p. 358-364.

48. . Levitzky, M.G., Chapter 5. Ventilation-Perfusion Relationships, in Pulmonary and e. Physiology, The McGraw-Hill Companies: New York, NY.
49. Miller, R.D., et al., Anesthesia. 2009, Elsevier Health Sciences. p. 361-392.
50. Hulands, G., et al., *Influence of anaesthesia on the regional distribution of perfusion and ventilation in the lung*. BJA: British Journal of Anaesthesia, 1969. **41**(9): p. 789-790.
51. VON UNGERN-STERNBERG, B.S., et al., *A deeper level of ketamine anesthesia does not affect functional residual capacity and ventilation distribution in healthy preschool children*. Pediatric anesthesia, 2007. **17**(12): p. 1150-1155.
52. Saraswat, V., *Effects of anaesthesia techniques and drugs on pulmonary function*. Indian journal of anaesthesia, 2015. **59**(9): p. 557.
53. Kalimeris, K., et al., *Influence of propofol and volatile anaesthetics on the inflammatory response in the ventilated lung*. Acta Anaesthesiologica Scandinavica, 2011. **55**(6): p. 740-748.
54. Duggan, M. and B.P. Kavanagh, *Atelectasis in the perioperative patient*. Current Opinion in Anesthesiology, 2007. **20**(1): p. 37-42.
55. Kane, J.M., et al., *Association between postoperative fever and atelectasis in pediatric patients*. World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery, 2011. **2**(3): p. 359-363.
56. Sargent, M., et al., *Atelectasis on pediatric chest CT: comparison of sedation techniques*. Pediatric radiology, 1999. **29**(7): p. 509-513.
57. Gattinoni, L., et al., *Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure*. New England Journal of Medicine, 2001. **345**(8): p. 568-573.
58. Lumb, A.B. and J.F. Nunn, *Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body positions commonly used during anesthesia*. Anesthesia and analgesia, 1991. **73**(4): p. 422-426.
59. Bendixen, H., H. Whyte, and M. Laver, *Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation: a concept of atelectasis*. New England Journal of Medicine, 1963. **269**(19): p. 991-996.
60. Brismar, B., et al., *Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation--a proposal of atelectasis*. Anesthesiology, 1985. **62**(4): p. 422-428.
61. Magnusson, L. and D. Spahn, *New concepts of atelectasis during general anaesthesia*. British journal of anaesthesia, 2003. **91**(1): p. 61-72.
62. Lichtenstein, D., et al., *Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome*. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2004. **100**(1): p. 9-15.
63. Warner, D.O., *Preventing Postoperative Pulmonary Complications The Role of the Anesthesiologist*. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2000. **92**(5): p. 1467-1472.
64. Edmark, L., et al., *Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia*. Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2003. **98**(1): p. 28-33.
65. Martin, J.B., D. Garbee, and L. Bonanno, *Effectiveness of positive end-expiratory pressure, decreased fraction of inspired oxygen and vital capacity recruitment maneuver in the prevention of pulmonary atelectasis in patients undergoing general anesthesia: A systematic review*. JBI database of systematic reviews and implementation reports, 2015. **13**(8): p. 211-249.

66. Blum, J.M., et al., *A description of intraoperative ventilator management and ventilation strategies in hypoxic patients*. *Anesthesia & Analgesia*, 2010. **110**(6): p. 1616-1622.
67. Tusman, G. and S.H. Böhm, *Prevention and reversal of lung collapse during the intra-operative period*. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 2010. **24**(2): p. 183-197.
68. Hartland, B.L., T.J. Newell, and N. Damico, *Alveolar recruitment maneuvers under general anesthesia: a systematic review of the literature*. *Respiratory care*, 2015. **60**(4): p. 609-620.
69. Kanaya, A., D. Satoh, and S. Kurosawa, *Influence of tidal volume on functional residual capacity during general anesthesia*. *Masui. The Japanese journal of anesthesiology*, 2011. **60**(10): p. 1149-1152.
70. Serafini, G., et al., *Pulmonary atelectasis during paediatric anaesthesia: CT scan evaluation and effect of positive endexpiratory pressure (PEEP)*. *Pediatric Anesthesia*, 1999. **9**(3): p. 225-228.
71. Squadrone, V., et al., *Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial*. *Jama*, 2005. **293**(5): p. 589-595.
72. Monastesse, A., et al., *Lung ultrasonography for the assessment of perioperative atelectasis: a pilot feasibility study*. *Anesthesia & Analgesia*, 2017. **124**(2): p. 494-504.
73. Lichtenstein, D.A. and G.A. Meziere, *Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure\*: the BLUE protocol*. *Chest*, 2008. **134**(1): p. 117-125.
74. fr, E.R.T.o.U.i.l.b.c.e.a., *International expert statement on training standards for critical care ultrasonography*. *Intensive care medicine*, 2011. **37**: p. 1077-1083.
75. Raksakietisak, M., et al., *Perioperative desaturation: incidence, causes, management and outcome*. *Journal of the Medical Association of Thailand= Chotmai het thangphaet*, 2002. **85**: p. S980-6.
76. Bouhemad, B., et al., *Clinical review: bedside lung ultrasound in critical care practice*. *Critical care*, 2007. **11**(1): p. 205.
77. Bouhemad, B., et al., *Ultrasound for "lung monitoring" of ventilated patients*. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2015. **122**(2): p. 437-447.
78. Piette, E., R. Daoust, and A. Denault, *Basic concepts in the use of thoracic and lung ultrasound*. *Current Opinion in Anesthesiology*, 2013. **26**(1): p. 20-30.
79. Pampal H, Ş.V., (2018), *Klinik Anesteziye Ultrasonografi*, Akademisyon Kitabevi.
80. Filiz Üzümcügil, A.Ş., *Temel Anestezi*, Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara 2016, sf:51.
81. Aversa, S., et al., *Ventilation strategies for preventing oxidative stress-induced injury in preterm infants with respiratory disease: an update*. *Paediatric Respiratory Reviews*, 2016. **17**: p. 71-79.
82. Lin, F., et al., *Comparison of three ventilatory modes during one-lung ventilation in elderly patients*. *International journal of clinical and experimental medicine*, 2015. **8**(6): p. 9955.
83. Rathgeber, J., *Grundlagen der maschinellen Beatmung: Handbuch für Ärzte und Pflegepersonal*. 1999: Aktiv Dr. und Verlag.
84. TECHNICAL REPORT: PRESSURE CONTROL VENTILATION–VOLUME GUARANTEED (PCV-VG)©2012 General Electric Company – All rights reserved. GE and GE Monogram are trademarks of General Electric Company. GE Healthcare.
85. AutoFlow®, T.O.p.i.t.b.o.p.c.v.i.v.c.v.D.M.G.D., 2009. Available from: <http://www.draeger.com/>. [Last accessed on 2018 Jun 15].


86. Park, J.H., et al., *A randomized comparison of volume-and pressure-controlled ventilation in children with the i-gel: Effects on peak inspiratory pressure, oropharyngeal leak pressure, and gastric insufflation*. *Medicine*, 2017. **96**(18).
87. Boules, N.S. and M.A. El Ramely, *Does pressure-controlled ventilation-volume guaranteed differ from pressure-controlled ventilation in anesthetized patients*. *Ain-Shams Journal of Anaesthesiology*, 2014. **7**(2): p. 96.
88. Song, S.Y., et al., *Volume-controlled versus pressure-controlled ventilation-volume guaranteed mode during one-lung ventilation*. *Korean journal of anesthesiology*, 2014. **67**(4): p. 258.
89. Cadi, P., et al., *Pressure-controlled ventilation improves oxygenation during laparoscopic obesity surgery compared with volume-controlled ventilation*. *British journal of anaesthesia*, 2008. **100**(5): p. 709-716.
90. Aldenkortt, M., et al., *Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis*. *British journal of anaesthesia*, 2012. **109**(4): p. 493-502.
91. Goldenberg, N.M., et al., *Lung-protective Ventilation in the Operating Room Time to Implement?* *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2014. **121**(1): p. 184-188.
92. Tusman, G., et al., *'Alveolar recruitment strategy' improves arterial oxygenation during general anaesthesia*. *British journal of anaesthesia*, 1999. **82**(1): p. 8-13.
93. Neves, V.C., A. Koliski, and D.J. Giraldo, *Alveolar recruitment maneuver in mechanic ventilation pediatric intensive care unit children*. *Revista Brasileira de terapia intensiva*, 2009. **21**(4): p. 453-460.
94. Gernoth, C., et al., *Respiratory and haemodynamic changes during decremental open lung positive end-expiratory pressure titration in patients with acute respiratory distress syndrome*. *Critical Care*, 2009. **13**(2): p. R59.
95. Bouhemad, B., et al., *Bedside ultrasound assessment of positive end-expiratory pressure-induced lung recruitment*. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2011. **183**(3): p. 341-347.
96. Acosta, C.M., et al., *Accuracy of transthoracic lung ultrasound for diagnosing anesthesia-induced atelectasis in children*. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 2014. **120**(6): p. 1370-1379.
97. Mong, A., M. Epelman, and K. Darge, *Ultrasound of the pediatric chest*. *Pediatric radiology*, 2012. **42**(11): p. 1287-1297.
98. Haller, J., et al., *Sonographic evaluation of the chest in infants and children*. *American Journal of Roentgenology*, 1980. **134**(5): p. 1019-1027.
99. Kothari, A. and D. Baskaran, *Pressure-controlled volume guaranteed mode improves respiratory dynamics during laparoscopic cholecystectomy: A comparison with conventional modes*. *Anesthesia, essays and researches*, 2018. **12**(1): p. 206.
100. Eisner, M.D., et al., *Airway pressures and early barotrauma in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome*. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 2002. **165**(7): p. 978-982.
101. Ghabach, M.B., et al., *Ventilation of nonparalyzed patients under anesthesia with laryngeal mask airway, comparison of three modes of ventilation: Volume controlled ventilation, pressure controlled ventilation, and pressure controlled ventilation-volume guarantee*. *Anesthesia, essays and researches*, 2017. **11**(1): p. 197.
102. Dion, J.M., et al., *Ventilation during laparoscopic-assisted bariatric surgery: volume-controlled, pressure-controlled or volume-guaranteed pressure-regulated modes*. *International journal of clinical and experimental medicine*, 2014. **7**(8): p. 2242.





## 8. EKLER

### Ek 1. Etik kurul onayı



Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

<i>BAŞVURU BİLGİLERİ</i>	PROTOKOL KODU	09.2018.300
	PROJE ADI	Cerrahi girişim geçiren pediatrik hastalarda uygulanan volüm kontrollü ventilasyon (VCV) ve volüm garantili basınç kontrollü ventilasyon (PCV-VG) modlarının akciğer dinamikleri ve ateletaksi gelişimi üzerine etkilerinin karşılaştırılması
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI/ADI	Prof. Dr. Tümay UMUROĞLU

<i>KARAR BİLGİLERİ</i>	Tarih 06.04.2018 Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve gerçekleştirilmesinde sakınca bulunmadığı için Kurulumuzca onaylanmasına oy birliği ile karar verilmiştir. Onay sonrasında yapılacak her türlü proje değişiklikleri (katılımcılar, başlık vb.) veya protokol değişikliklerinin Etik Kurula bildirilerek proje onayının yenilenmesi gerekmektedir.
------------------------	--

<i>ÜYELER</i>						
Unvanı / Adı / Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu / EK Üyeligi	Onaylanan Proje ile ilişkisi		Toplantıya katılım	İmza
Prof.Dr. Haner DİRESKENELİ	Romatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/ Başkan	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Tülin ERGUN	Dermatoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Başkan Yrd.	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Prof. Dr. Şefik GÖRKEY	Tıp Tarihi ve Etik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Handan KAYA	Patoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. M.Bahadır GÜLLÜOĞLU	Genel Cerrahi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Atilla KARAALP	Farmakoloji	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Semra SARDAŞ	Eczacı	M.Ü Eczacılık Fak./Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Prof.Dr. Başak DOĞAN	Diş Hekimi	M.Ü Diş Hekimliği Fak./Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Prof. Dr. Beste Melek ATASOY	Radyasyon Onkolojisi	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Doç. Dr. Elif KARAKOÇ AYDINER	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Doç.Dr. Meltem KORAY	Diş Hekimi	İstanbul Üniv. Diş Hekimliği Fak./Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Doç. Dr. Gürkan SERT	Hukukçu	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Doç.Dr: Figen DEMİR	Halk Sağlığı	Acıbadem Üniv. Tıp Fak.	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Doç.Dr. Pınar Mega TİBER	Biyofizik	M.Ü Tıp Fakültesi/Üye	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	
Gözde Aynur MİRZA	Sağlık Mensubu olmayan kişi	Serbest	Var	Yok	<input checked="" type="checkbox"/> Evet <input type="checkbox"/> Hayır	