

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

**BRONKOSKOPİLERDE TÜPSÜZ SÜPEREMPOZE
YÜKSEK FREKANSLI JET VENTİLASYONUN
HEMODİNAMİ VE OKSİJENASYON
ÜZERİNE ETKİLERİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Tevfik Özgün BABUŞ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Lale KARABIYIK**

**ANKARA
NİSAN 2011**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

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

Tez Savunma Tarihi: 25/5/2011

BAŞKAN

**Prof. Dr. Mehmet Akçabay
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Başkanı**

ÜYE

**Prof. Dr. Hülya Çelebi
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

ÜYE

**Doç. Dr. Lale Karabıyık
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi
(Tez Danışmanı)**

ÜYE

**Yrd. Doç. Dr. Ahmet Mahli
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı Öğretim Üyesi**

ÜYE

**Doç. Dr. Cüneyt Kurul
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi**

KISALTMALAR

P_A	: Alveoler basınç
CO_2	: Karbondioksit
DAB	: Diyastolik arteriyel basınç
$ETCO_2$: End tidal karbondioksit
F_ACO_2	: Alveoler CO_2 fraksiyonu
F_ECO_2	: Miks ekspiratuar CO_2 fraksiyonu
F_iCO_2	: İspiratuar CO_2 fraksiyonu
FRK	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
İV	: İntra venöz
KAH	: Kalp atım hızı
MAK	: Minimum alveoler konsantrasyon
MAP	: Ortalama havayolu basıncı
OAB	: Ortalama arter basıncı
P_aCO_2	: Arteriyel karbondioksit basıncı
P_ACO_2	: Alveoler karbondioksit basıncı
P_aO_2	: Parsiyel arteriyel oksijen basıncı
P_AO_2	: Alveoler oksijen basıncı
P_p	: Plevral basınç
PEEP	: Pozitif ekspirasyon sonu basınç
PIP	: En yüksek inspiratuar basınç
RB	: Rijit bronkoskopi
SAB	: Sistolik arter basıncı
SpO_2	: Periferik arteriyel oksijen saturasyonu

SYFJV	: Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon
P_{tp}	: Transpulmoner basınç
TİVA	: Total intravenöz anestezi
V_T	: Tidal volüm
V_A	: Alveoler ventilasyon
VCO_2	: CO_2 üretimi
V_d	: Ölü boşluk
VA/Q	: Ventilasyon perfüzyon oranı
VE	: Ekspiratuar dakika ventilasyonu
YFAK	: Yüksek frekanslı akım kesintisi
YFV	: Yüksek frekanslı ventilasyon
YFJV	: Yüksek frekanslı jet ventilasyon
YFOV	: Yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon
YFPV	: Yüksek frekanslı perküsyonlu ventilasyon
YFPBV	: Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	i
KISALTMALAR	ii
İÇİNDEKİLER.....	iv
ŞEKİL VE TABLOLAR	vi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Solunum fizyolojisi	3
2.1.1. İnspirasyon ve ekspirasyon.....	3
2.1.2. Basınçlar	4
2.1.3. Akciğer elastisitesi	6
2.1.4. Akciğer hacimleri	8
2.1.5. Akciğerlerin perfüzyonu.....	11
2.2. Hipoksemi	14
2.2.1. Tanım	14
2.2.2. Nedenleri	16
2.2.3. Hiperkapni ve hipoksi.....	18
2.3. Anesteziye solunum fonksiyonları	19
2.3.1. Anestezi süresince solunum fonksiyonu.....	19
2.3.2. Anesteziye hypoventilasyon	21
2.3.3 Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun inhibisyonu	22
2.3.4. Anesteziye hiperoksi	22
2.3.5. Anesteziye hiperkapni ve hipokapni	23
2.4. Bronkoskopi	23
2.4.1. Fleksibl fiberoptik bronkoskopi	23
2.4.2. Rijit bronkoskopi	24
2.5. Total intravenöz anestezi (TİVA)	27
2.5.1. Propofol	27
2.5.2. Remifentanil	28
2.5.3. Roküronyum	29
2.6. Yüksek frekanslı ventilasyon	29

2.6.1. Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon.....	32
2.6.2. Yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon.....	33
2.6.3. Yüksek frekanslı akım kesintisi	34
2.6.4. Yüksek frekanslı perküsyonlu ventilasyo	34
2.6.5. Yüksek frekanslı jet ventilasyon	34
3. GEREÇ ve YÖNTEM	38
3.1. Hasta seçimi	38
3.2. Yöntem	38
3.3. İstatistiksel değerlendirme	42
4. BULGULAR	44
5. TARTIŞMA.....	70
6. SONUÇ	82
7. KAYNAKLAR.....	83
8. ÖZET.....	92
9. SUMMARY	94
10. EKLER	96
11. ÖZGEÇMİŞ.....	98

ŞEKİL VE TABLOLAR LİSTESİ

Şekil 1.	Akciğer basınçları	6
Şekil 2.	Akciğer hacim ve kapasiteleri.....	9
Şekil 3.	Akciğer ventilasyon perfizyon dağılımı.....	13
Şekil 4.	Akciğer zonları	14
Şekil 5.	Normal ve azalmış difüzyonda alveoler oksijenasyon.....	18
Şekil 6.	Uyanık ve anestezi altında tidal volüm ve kapanma kapasitesi değişiklikleri	20
Şekil 7.	Rijit bronkoskopi	25
Şekil 8.	Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon.....	37
Şekil 9.	Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilatör	39
Şekil 10.	Hasta izlem formu	43
Tablo 1.	Hipoksemi nedenleri	16
Tablo 2.	Çeşitli hastalıklarda hipoksemi mekanizmaları	17
Tablo 3.	Farklı anestezi tiplerinin hiperkapniye oluşturduğu cevap	23
Tablo 4.	Hastaların demografik özellikleri, ASA sınıfı, anestezi ve bronkoskopi süreleri	44
Tablo 5.	Gruplardaki SAB değerleri	46
Tablo 6.	Gruplardaki DAB değerleri.....	48
Tablo 7.	Gruplardaki OAB değerleri.....	50
Tablo 8.	Gruplardaki KAH değerleri	52

Tablo 9. Gruplardaki SpO ₂ değerleri	54
Tablo 10. Gruplardaki ETCO ₂ değerleri.....	56
Tablo 11. Gruplardaki intraoperatif PIP /PEEP	57
Tablo 12. Gruplardaki MAP değerleri	59
Tablo 13. Gruplardaki PaO ₂ değerleri.....	60
Tablo 14. Gruplarda PaCO ₂ değerleri	62
Tablo 15. Gruplardaki pH değerleri	63
Tablo 16. Gruplardaki SaO ₂ değerleri.....	65
Tablo 17. Gruplardaki HCO ₃ değerleri	66
Tablo 18. Gruplardaki Hb değerleri	68
Tablo 19. Gruplardaki BE değerleri	69

1. GİRİŞ

Rijit bronkoskopi endikasyonları; masif kanama, girişimsel terapötik işlemler, yabancı cisim çıkarma, stenozda rekanalizasyon ve stent yerleştirilmesidir. Zaman limiti olmaması, kritik hastalarda daha iyi ventilasyon, obezler için yeterli oksijenasyon, elektrocerrahide ve lazer uygulamalarında güvenlik sağlaması rijit bronkoskopinin önemli avantajlarıdır (1,2). Daha önceleri hastalarda bronkoskopi için N₂O verilerek analjezi sağlanması ve lokal anestezi uygulanması gibi çeşitli anestezi yöntemleri kullanılmış olmakla birlikte günümüzde yaygın olarak intravenöz anestezi tercih edilmektedir (1-3).

Rijit bronkoskopta jet ventilasyon Sanders tarafından 1967'de kullanılmıştır (4,5). Yüksek frekanslı jet ventilasyon (YFJV), klasik ventilasyondan farklı olarak daha düşük tidal volümün (V_T) daha yüksek frekansla verildiği bir ventilasyon yöntemidir. YFJV de gazın distürbüsyonu ve difüzyonu artar ve periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve alveoler oksijen (PAO₂) yükselir (4). Bronkoskoptan YFJV, günümüze kadar çeşitli yöntemlerle uygulanmıştır. Bu yöntemler; rijit bronkoskopun lateral açıklığına bağlayarak, transtrakeal olarak, bronkoskopa yerleştirilen bir kateterle, nazotrakeal kateterle ve orotrakeal kateterle olan uygulamaları içermektedir (6,7). Tüpsüz uygulamalarda YFJV'nin; cerrahi alanda tüp kullanılmaması, bu nedenle limitsiz görüş alanı ve manüplasyon için daha fazla alan bırakması, risksiz lazer uygulaması sağlaması, barotravma riski olmaması, trakeostomi gereksizliği, zaman limiti olmaması ve intravenöz anesteziyle kolay idare edilmesi gibi avantajları vardır (6).

Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon (SYFJV) 1990 yılında geliştirilmiştir (5). Bu ventilasyon tipinde normal ve yüksek frekanslı ventilasyon modelleri eş zamanlı olarak kullanılmaktadır (8-10). Bu özellik nedeniyle oksijenasyon sağlanırken karbondioksit retansiyonu gelişmemesi önemli klinik bir üstünlüktür. Konvansiyonel ventilasyonla rijit bronkoskopi uygulamalarında; hipoksi ve hiperkapni gibi önemli sorunların yanı sıra sistemin açık olması nedeniyle hava yolu basınçlarının kontrol altında tutulamaması anestezi uygulamalarında karşılaşılan ciddi sorunlardır. Rijit bronkoskopilerde YFJV uygulanarak bu sorunlar tam olarak aşılamadığından, bu çalışmada daha etkin ventilasyon sağlayabilmek için SYFJV uygulanması tercih edildi.

Bu çalışmanın amacı, rijit bronkoskopi girişimlerinde uygulanan tüpsüz süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyonun oksijenasyon ve hemodinami üzerindeki etkilerini araştırmak ve konvansiyonel ventilasyonla karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Solunum Fonksiyonları

2.1.1. İspirasyon ve ekspirasyon

Burunda ısıtılan nemlendirilen ve kısmen filtre edilen hava farinks, trakea, bronş ve bronşiyol aracılığı ile akciğerlere gelir, akciğerler toraks boşluğu içinde yer alır. Toraks boşluğunun tabanı hareketli diyafram tarafından oluşturulurken tavanı hareketsiz supraplevral membran tarafından oluşturulmuştur. Ön ve yan tarafta kostalar arka tarafta ise vertebral kolon vardır. Bu iskelet yapısı ve bu yapıyı saran kas yapısının solunum fizyolojisinde önemi büyüktür (11).

Toraks vertikal, anteroposterior ve transvers çap olmak üzere başlıca üç çap ile incelenir. Bu çapları değiştiren faktörler solunumun gerçekleşmesini sağlar. Normal ve zorlu olmak üzere iki tip ispirasyon vardır. Bu mekanizmalardan bazıları normal solunumda etkilken bazıları zorlu ispirasyonda daha etkindir. Diyaframın aşağı yukarı hareketi vertikal çapı değiştirerek normal ispirasyonda rol oynar. Bu sırada abdominal kaslar gevşeyerek artmış abdominal basıncı kompanse eder. İspirasyon sırasında, diyafram kasılır ve akciğerin alt bölümleri aşağıya doğru çekilir. Bunu takip eden ekspirasyonda diyafram yukarı çıkar. Normal ispirasyonda dış interkostal kaslar gibi bazı kaslar daha az etkindir. Bu kaslar anteroposterior ve transvers çapı değiştirerek etkili olur. Ayrıca *musculus levator costarum* ve *musculus serratus posterior* da bu kaslara yardımcıdır (11-13).

Zorlu inspirasyonda daha çok rol alan ikinci mekanizma göğüs kafesinin anteroposterior ve transvers çapını değişmesidir. İstirahat durumunda kostalar sternumu omurgaya yaklaştırmaya eğilimlidirler. Zorlu inspirasyonda kostalar, sternumu omurgadan öne doğru uzaklaştıracak şekilde düzleşirler ve göğüs kafesi yükselir bu şekilde göğüs kafesinin arkadan öne doğru çapı ekspirasyondaki çapının % 20'si kadar artar. Bu yüzden göğüs kafesini yükselten kaslar inspirasyon kasları, aşağı çeken kaslar da ekspirasyon kasları olarak sınıflandırılır. Göğüs kafesini yükselten en önemli kas grubu dış interkostal kaslardır. Aynı zamanda sternumu yukarı doğru kaldıran *musculus sternocleidomastoideus*, kostaların çoğunu yukarı kaldıran *musculus serratus anterior* ve *musculus pectoralis minor* ve ilk iki kostayı yukarı kaldıran *musculus scaleneus anterior* da yardımcı kaslardır. Normal ekspirasyon pasif bir olaydır ve diyaframın gevşemesi temeldir. İç interkostal kasların ve *musculus serratus posterior inferior* bir miktar yardımı vardır. İç interkostal kaslar göğüs kafesini aşağı doğru çeker zorlu ekspirasyonun temel kas grubudur, alt kostaları aşağı doğru çeken ve aynı zamanda diğer abdominal kaslarla birlikte karın içi organları yukarıya çeken diyaframa doğru sıkıştırmada etkili olan *musculus rectus abdominalis*, *musculus quadratus lumborum*, *musculus serratus posterior inferior* ve *musculus latissimus dorsi* zorlu ekspirasyona yardımcı diğer kaslardır (11-15).

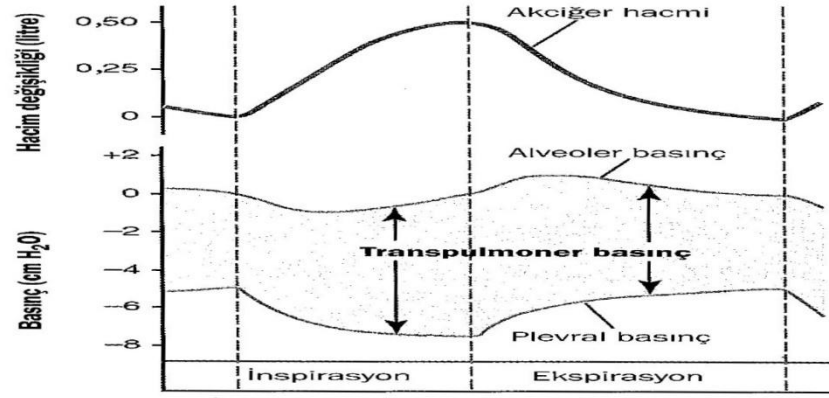
2.1.2. Basınçlar

Akciğerler göğüs kafesine hilumdan asılı şekilde bağlanırlar. Akciğerler İnce bir plevra sıvısı içinde yüzen akciğerlerin hareketi kolaylaşır. Plevranın

pariyetal ve visseral yaprakları arasında plevral sıvı bulunur. Visseral ve pariyetal plevra arasında fazla plevral sıvının sürekli olarak emilmesi hafif bir negatif basınç oluşturur. Bu yüzden, iki akciğer göğüs boşluğu genişledikçe ve daraldıkça kaygan bir ortamda serbestçe kayar ve göğüs duvarına yapışıkır. Plevral basınç (P_b), visseral ve pariyetal plevra arasında ölçülen basınçdır. İspirasyon başlangıcında P_b yaklaşık $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$ 'dur ve akciğerlerin istirahat durumunda açık kalması için gerekli basıncı oluşturur. Normal inspirasyon sırasında göğüs kafesinin genişlemesiyle, P_b negatifliğinin $-5 \text{ cm H}_2\text{O}$ 'dan $-7.5 \text{ cm H}_2\text{O}$ 'ya artması akciğer yüzeylerini göğüs kafesine doğru çeker ve akciğer hacminde yaklaşık 0.5 L artışa neden olur. Ekspirasyon sırasında bu olaylar tamamen tersinedir (11).

Alveoler basınç (P_A) akciğerler alveollerinin içindeki basınca denir. Glottisin açık olduğu ve akciğerlerden içeriye veya dışarıya hiçbir hava akımının olmadığı durumda, solunum ağacının tüm bölgelerinde ve alveollere giden tüm yollardaki basınçlar, atmosfer basıncına eşittir ve $0 \text{ cm H}_2\text{O}$ basıncı olarak kabul edilir. İspirasyonda havanın içe doğru akışını sağlamak üzere, alveollerdeki basınç atmosfer basıncından hafifçe daha düşük bir düzeye inmelidir ($-1 \text{ cm H}_2\text{O}$). Bu zayıf negatif basınç 2 saniyelik inspirasyon sırasında yaklaşık 0.5 L havanın akciğerlere girmesi için yeterlidir. Ekspirasyonda tam tersine değişiklikler meydana gelir. $P_A +1 \text{ cm H}_2\text{O}$ basıncı kadar yükselir ve bu basınç, inspirasyonda alınan 0.5 L havayı, 2 ile 3 saniyelik ekspirasyon süresince akciğerlerden dışarıya atar (11,16).

Transpulmoner basınç (P_{tp}) P_A ve P_P arasındaki basınç farkıdır. Bu alveoller ve akciğerlerin dış yüzü arasındaki basınç farkıdır ve akciğerlerde “geri kaçma basıncı” olarak adlandırılan ve genişleyen her bölgede akciğerleri kollapsa yönlendiren elastik kuvvetlerin bir ölçüsüdür. P_{tp} 'deki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleme derecesine kompliyans adı verilir. Ortalama erişkin bir insanda, her iki akciğerde normal toplam kompliyans yaklaşık 200 mL/cm H_2O basıncıdır. Bu transpulmoner basıncın 1 cm H_2O artması, akciğerlerin 10-20 saniye içinde 200 mL genişlemesi demektir (11) (Şekil 1).



Şekil 1. Akciğer basınçları (11).

2.1.3 Akciğerlerin elastisitesi

Akciğerlerin elastik kuvvetleri iki bölüme ayrılabilir: 1. Akciğer parankimi içindeki elastin ve kollajen lifleriyle sağlanan akciğer dokusunun elastik kuvvetleri (kuvvetlerin 1/3'ünü oluşturur), 2. Diğer akciğer hava boşlukları ve alveol duvarlarının iç yüzeyini çevreleyen sıvının yüzey gerilimiyle oluşan elastik kuvvetler (kuvvetlerin 2/3'ünü oluşturur). Havası boşalmış akciğerlerde bu lifler, elastik olarak kasılmış ve yumak halini almıştır. Daha sonra akciğerler genişlediği

zaman açılır ve gerilirler. Böylece boyları uzar ve daha fazla bir elastik kuvvet oluştururlar. Yüzey gerilimiyle oluşan elastik kuvvetler daha karışıktır. Akciğer alveollerinde bulunan sıvı yüzey gerilimi ile ilgili olarak içerde bulunan havayı bronşlar yoluyla alveollerin dışına itmeye zorlar ve alveollerin kollabe olmasına neden olur. Bu kuvvet sürfaktan ile artırılır.

Sürfaktan suda yüzey gerilimini önemli ölçüde azaltan yüzey aktif bir ajandır. Alveollerin yüzey alanının % 10'unu tip II alveoler epitel hücreler oluşturur ve sürfaktan denilen maddeyi salgılar. Sürfaktan; birçok fosfolipit, protein ve iyonlar içeren kompleks bir karışımdır. En önemli içerikleri; fosfolipit, dipalmitoilfosfotidilkolin, sürfaktan apoproteinleri ve kalsiyum iyonlarıdır. İçerdiği birçok fosfolipit ve dipalmitoilfosfotidilkolin yüzey geriliminin azaltılmasından sorumludur. Sürfaktan yüzeyin kaplı olduğu sıvıda eşit olarak çözünmemiştir bunun yerine yüzeyde bir kısmı serbest bir kısmı sıvı içinde çözülmüş olarak bulunur ve saf su yüzey geriliminin 1/2 ile 1/12'sine sahiptir. Kapalı alveollerdeki yüzey gerilimi alveollerin kollapsına neden olur. Bu da alveollerde havayı dışarı doğru iten pozitif bir basınç yaratır. Bir alveolde bu şekilde oluşan basıncın miktarı

$$\text{Basınç} = (2 \times \text{yüzey gerilimi}) / \text{alveol yarıçapı}$$

formülüyle hesaplanabilir. Yaklaşık 100 µm çaplı ve sürfaktan kaplı ortalama bir alveol basıncı 4 cm H₂O'dur. Sürfaktan yoksa bu değer 4.5 kat artar. Bu formülde alveollerde meydana gelen basıncın alveol yarıçapıyla ters orantılı olduğu görülmektedir. Alveoller küçüldükçe yüzey gerilimi tarafından oluşturulan alveol basıncı artar. Bu durum alveollerinin çoğunun yetişkin alveollerinin 1/4'ünden

daha küçük yarıçapa sahip olduğu küçük prematüre bebeklerde önemlidir. Normal olarak sürfaktanın alveoller içine sekresyonu, gebeliğin 6. ve 7. aylarına gelinceye kadar, hatta bazı bebeklerde bundan daha sonra bile başlamaz. Bu nedenle, çoğu prematüre bebeklerin alveollerinde çok az veya hiç sürfaktan bulunmaz ve bu bebeklerin akciğerleri bazen normal erişkine göre 6 ile 8 kat daha fazla oranda kollaps eğilimi gösterir (11,16).

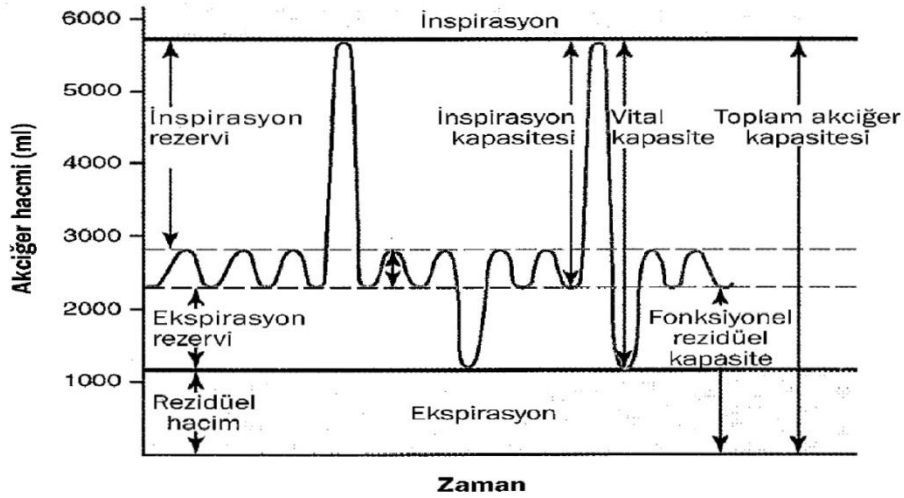
2.1.4. Akciğer hacimleri

Akciğer hacimleri spirometri kullanılarak ölçülür. Akciğer hacimlerinin iki ya da daha fazlasının birlikte değerlendirilmesi akciğer kapasitelerini oluşturur. Tüm akciğer hacim ve kapasiteleri, kadınlarda erkeklerdekenden % 20-25 daha düşüktür. İri ve atletik yapıllı kişilerde de, küçük ve zayıf kişilerdekenden daha yüksektir. Akciğer hacimleri ve kapasiteleri Şekil 2 de gösterildiği gibi:

- 1- Tidal volüm (V_T): Her normal solunum hareketiyle akciğerlere alınan ve akciğerlerden verilen hava miktarıdır ve erişkin bir erkekte yaklaşık 500 mL'dir.
- 2- İspirasyon rezervi: İspiryumdan sonra zorlu inspirasyonla alınan miktardır. Yaklaşık 3000 mL'dir.
- 3- Ekspirasyon rezervi: ekspiryum sonrası zorlu ekspiryum ile verilen hacimdir ve 1100 mL civarındadır.
- 4- Rezidüel hacim: Akciğerlerde bulunan sabit hacimdir ve 1200 mL kadardır.
- 5- İspirasyon kapasitesi: 1 ile 2 nin toplamıdır. (yaklaşık 3500 mL)

- 6- Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK): Normal bir nefes verme sonrası akciğerlerde kalan gaz hacmine fonksiyonel rezidüel kapasite denir ve 3 ile 4 ün toplamıdır. Apikal bölgelerde daha fazladır (yaklaşık 2300 mL)
- 7- Vital kapasite: V_T , inspirasyon rezervi, ekspirasyon rezervi toplamıdır (yaklaşık 4600 mL) .
- 8- Toplam akciğer kapasitesi: Tüm hacimlerin (V_T , inspirasyon rezervi, ekspirasyon rezervi, rezidüel hacim) toplamıdır (yaklaşık 5800 mL) .

Helyum dilisyon yöntemiyle rezidüel hacim, fonksiyonel rezidüel kapasite ve toplam akciğer kapasitesi ölçülebilir. Diğer hacim ve kapasiteler spirometriyle ölçülebilir.



Şekil 2. Akciğer hacim ve kapasiteleri (11).

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

Pulmoner ventilasyonun esas önemi, havanın pulmoner kana yakın olduğu akciğerlerin gaz değişim bölgelerinde devamlı olarak yenilenmesidir. Bu bölgeler, alveolleri, alveol keselerini, alveol kanallarını ve respiratuar bronşiyolleri kapsamaktadır. Bu bölgelere yeni havanın ulaşma hızına alveoler ventilasyon denir (11).

Solunan havanın bir kısmı farinks ve trakea gibi, gaz değişiminin meydana gelmediği hava yollarını doldurarak gaz değişiminin meydana geldiği bölgelere ulaşamaz. Bu havaya, gaz değişimine katılmadığı için “anatomik ölü boşluk havası” denir. Ekspirasyonda alveollerden gelen hava atmosfere ulaşmadan önce ilk olarak bu ölü boşluktaki hava çıkarılır. Bu yüzden ölü boşluk volümü, ekspirasyon gazlarının akciğerlerden uzaklaşmasında büyük bir dezavantaj oluşturur. Normal erişkin bir erkekte ölü boşluk yaklaşık 150 mL (2 mL/kg) veya solunan havanın 2/3’dir ve yaşla artabilir. Anatomik ölü boşluğa fonksiyon yapmayan veya perfüze olmayan alveollerin oluşturduğu boşluğun eklenmesiyle fizyolojik (veya total) ölü boşluk oluşur. Normal bir erişkinde anatomik ve fizyolojik ölü boşluk eşite yakındır. Zon I, pulmoner emboli, hasarlanmış septumu olan alveollerdeki ventilasyon alveoler ölü boşluk oluşturabilen durumlardır (7,11,16,17).

Alveoler ventilasyon hızı ise şu formülle bulunabilir:

Alveoler ventilasyon = Frekans x (Soluk hacmi - Fizyolojik ölü boşluk hacmi)

Total ölü boşluk (V_d) = Anatomik ölü boşluk + Alveoler ölü boşluk

İki kompartmanlı akciğer modeli, alveoler ve anatomik ölü boşlukların birleştiği modeldir. Bu modelden Bohr formülü elde edilir; normal bir durumda alveole giren CO₂ volümü ekspire edilen gazdaki CO₂ volümüne eşittir.

(VCO₂ = F_ECO₂ x V_E) Ancak ekspire edilen gaz volümü alveoler gaz ve total alveoler ölü boşluktan oluşmaktadır. [VCO₂ = (V_A)(F_{CO₂}) + (V_d)(F_iCO₂)]

V_E = V_A + V_d eşitliğinden yararlanır. Bu üç formül kullanılarak aşağıdaki Bohr formülü elde edilir.

$$V_d / V_T = (P_aCO_2 - P_ECO_2) / P_aCO_2$$

V_d / V_T oranı normalde % 30 un altındadır. Bu durumda ventilasyon % 70 in üzerinde yeterlidir.

2.1.5. Akciğerlerin perfüzyonu

Akciğerlerin kan hacmi yaklaşık 450 mL dir ve toplam kan hacminin yaklaşık % 9 udur. Pulmoner arter sağ ventrikülden çıkarak (aortun 1/3 kalınlığındadır) iki dala ayrılır ve akciğerlere ulaşır. Pulmoner arteriyel sistemin kompliyansı 7 mm Hg'dır. Pulmoner venler ise kanı sol atriuma taşır.

Bronşiyal arterler oksijen yönünden zengin olup akciğerin beslenmesini sağlar ve sol atriyuma dökülür. Akciğerlerin lenfatikleri ise sol torasik lenf kanallarına dökülür. Bu kanallar ödemin önlenmesinde önemlidir. Pulmoner ortalama basınç 15 mm Hg'dır ve sistemik basınçtan düşüktür çünkü pulmoner arterin çapı geniş ve boyu kısadır. Pulmoner arter basıncı, akciğerin apeksinden bazaline doğru inildikçe hidrostatik basınç etkisiyle artar. Bu basınç artışı apeksden bazale inildikçe 1 cm H₂O/cm'dir. Akciğer apeksi ile bazali arasındaki

yükseklığe bağlı olarak arteriyel damarlara uygulanan basınç farkı 10-15 cm H₂O'dur. Dik pozisyonda pulmoner arter basıncı kalp hizasında yaklaşık olarak 12 mm Hg iken apeksde yaklaşık olarak sıfırdır. Ortalama pulmoner kapiller basınç ise 7 mm Hg'dır ve kan akımı pulsatildir. Sistemik dolaşımdan farklı olarak pulmoner perfüzyon basınçı arteriyel ve venöz basınçlar arası fark değil arteriyel ve alveoler basınç arası farktır. Ortalama sol atriyum basıncı 2 mm Hg'dır ve pulmoner wedge (kama) basıncından 2-3 mm Hg azdır (11,16-18).

Alveoler kapillerler, içlerindeki kan basıncı ile genişler ancak alveoldeki hava basıncı ile daralır. İnspire edilen hava akciğer bölümlerine eşit olarak dağılmaz. Soluk hacminin akciğer içinde dağılımı alveol kompliyansı ve hava yolu direncindeki yerel farklılıklarla belirlenir. Akciğer içinde hareket eden hava, direnci en düşük yolu takip eder ve kompliyansı en yüksek ve hava yolu direnci en düşük olan alveole doğru akar (Şekil 3). P_t değerinin artması ile alveolü geren kuvvetler de artar. Tersine negatif transpulmoner basınç ise sıkıştıran bir kuvvet oluşturarak alveolün ya da küçük hava yollarının kapanmasına neden olur (11,16-18). West sınıflamasına göre akciğer kan akımını 4 bölgeye ayırılır (Şekil 4):

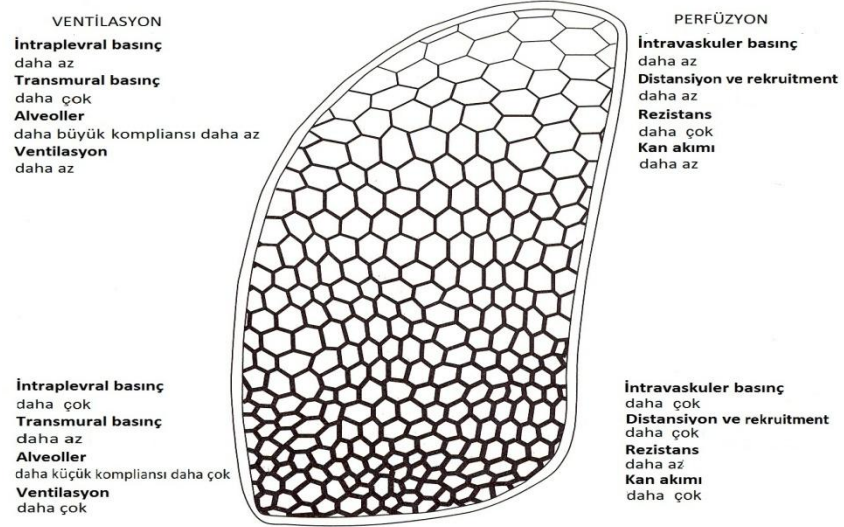
Zon I: Apikal akciğer bölgelerinde diyastol gibi kan basıncının düşük olduğu dönemlerde veya ayakta durma postürüne bağlı olarak kan akımı durabilir. Eğer pozitif basınçlı ventilasyon uygulanarak alveoler basınç artışına neden olunursa pulmoner arter basıncı da artar ve bu bölgede pulmoner kapillerleri baskılar. Akciğerlerin apeksinde bulunan alveoller daha büyük, bazallerinde bulunan alveoller ise daha küçüktür. Apikal bölgelerde kan akımı yerçekimine bağlı olarak

bazal bölgelere göre azdır. Supin pozisyonda yatarken akciğerin arka kısımlarına daha çok kan akımı yönelir kalp debisinin daha az kısmı öne geçer.

Zon II: Pulmoner arteriyel basıncın alveoler basınçtan yüksek olduğu zon I'in altında bulunan bölgedir.

Zon III: Pulmoner arteriyel ve venöz basıncın alveoler basınçtan yüksek olduğu zon II nin altında bulunan bölgedir. Bu bölgede perfüzyon basıncı pulmoner arteriyel ve venöz basınç farkına eşittir. Ancak hidrostatik basınç arteriyel ve venöz basıncın her ikisini de artırdığı için perfüzyon basıncını artırmaz.

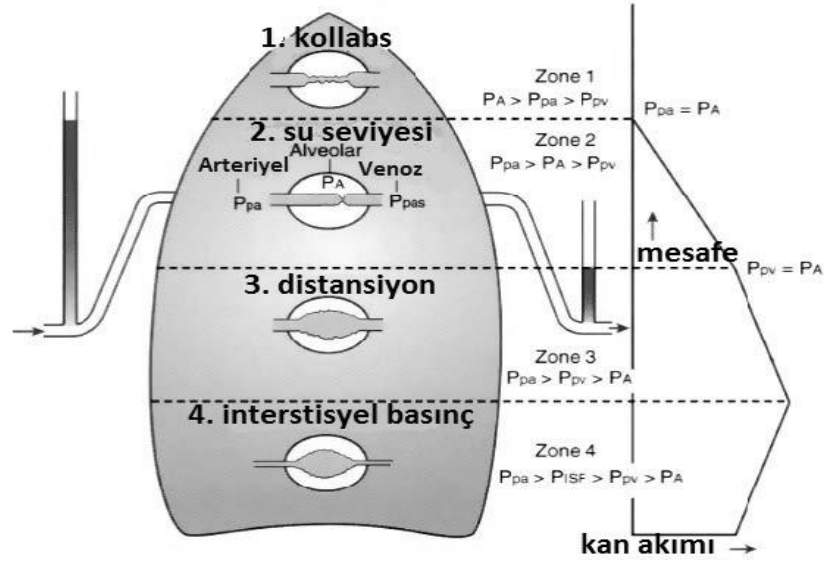
Zon IV: Artan interstisyel basınç nedeniyle ekstra alveoler damarlara olan basınç artmıştır. Zon III ün altında akciğerlerin bazallerinde olan bu zonda kan akımı zon III'den daha azdır.



Şekil 3. Akciğer ventilasyon ve perfüzyon dağılımı (17).

Bu zonlar dışında akciğerlerde alveoler basıncın arteriyel basınçtan devamlı yüksek olduğu ve kan akımı olmayan patolojik bölgeler bulunabilir (11,16,17).

Akciğere FRK'nin üstüne daha fazla hava eklendikçe (V_T), hava akciğerin bazalindeki alveollere gider. Normal FRK de tabandaki alveollerin kompliyansı, daha gergin olan apeksdeki alveollerden fazladır. Bu nedenle normal soluma sırasında alınan gazın büyük bölümü akciğer tabanlarına dağılır.



Şekil 4. Akciğer zonları (18).

2.2. Hipoksemi

2.2.1. Tanım

PaO₂'nin 80 mm Hg'nin altında olması hipoksemi olarak tanımlanır. Parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO₂), arter kanında erimiş olan oksijenin ne kadar olduğunu gösterir. PaO₂'nin normal değeri 80-100 mm Hg'dir. Oksijenin %

97'si hemoglobine bağlı olarak taşınır. % 3 ü ise kan içinde çözünmüş olarak bulunur. Bu nedenle bu çözünmüş O₂, PaO₂ ölçümü için önemlidir. SaO₂ arter kanında oksijen taşıyan hemoglobinin oranıdır. SpO₂ ise işlevsel bir SaO₂ ve nabız oksimetrisidir. İki dalga boyu kullanan bir cihaz oksijenize ve karbonmonoksit bağlı hemoglobini birbirinden ayıramayacağı için bu iki hemoglobinin toplamını gösterir (SpO₂ = HbO₂ + HbCO) Bu nedenle methemoglobin gibi bazı anormal hemoglobinleri yansıtmaz. Hipotermi, koyu tırnak cilaları, şok ile vazokonstriksiyon, bazı boyaların infüzyonu SpO₂'yi etkiler. Hipoksi ve hipoksemi farklı kavramlardır ve hipoksemi hipoksiye neden olabilir. Hipoksi vücuttaki dokularda ve hücrelerde oksijenlenmenin yetersiz olmasıdır. Hipoksi yaşamı tehdit eden önemli bir sorundur ve giderilmemesi durumunda organizmanın ölümüne neden olabilir (16).

Hipoksemi ağırlık derecesine göre üçe ayrılır:

1) Hafif düzeyde hipoksemi; PaO₂ değerinin 60-80 mm Hg arasında olmasıdır. Genellikle iyi tolere edilir ve doku hipoksisine neden olmaz.

2) Orta düzeyde hipoksemi; PaO₂ değerinin 45-59 mm Hg arasında olmasıdır. Bu durumda kanın oksijenlenmesinde daha belirgin bir düşüş vardır ve dokuya oksijen taşınması kalp debisinin artmasına bağlıdır sağlıklı kişilerde hipoksemiye rağmen doku oksijenlenmesi normal düzeyde sürdürülebilir. Ancak kardiyovasküler hastalığı olan kişilerde dokulara oksijen taşınması yetersiz olabilir ve hipoksi gelişebilir. Hipoksemi kalbin iş yükünü azaltmak için ve hipoksi gelişimini önlemek için tedavi edilmelidir.

3) Ağır hipoksemi; PaO₂ değerinin 45 mm Hg'nın altında olmasıdır. Normal bir kardiyovasküler sistem fonksiyonuyla bile doku oksijenlenmesi sağlanamaz. Bu nedenle ağır hipoksemisi olan hastalar hipokside kabul edilip acilen tedavi edilmelidir (7,18).

2.2.2. Nedenleri

Hipoventilasyon, ventilasyon perüzyon uyumsuzluğu, difüzyon bozukluğu, sağdan sola şant, inspirasyon havasında oksijen düşüklüğü bilinen hipoksemi nedenleri arasında sayılabilir (Tablo 1). Çeşitli hastalıklarda bu mekanizmalardan dolayı hipoksemi olmaktadır ve bu mekanizmalar Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 1. Hipoksemi nedenleri (16).

Hipoksemi Nedeni	Dinlenmede P _a O ₂ (Hava solunan)	Dinlenmede P _a O ₂ (O ₂ solunan)	Egzersiz P _a O ₂ değerinin dinlenmeye göre değişimi	P _a CO ₂
Hipoventilasyon	azalmış	normal	değişim yok veya çok az azalmış	artmış
V _A /Q uyumsuzluğu	azalmış	normal	değişim yok, çok az azalmış veya artmış	normal
Şant	azalmış	azalmış	değişim yok veya çok az azalmış	normal
Difüzyon bozukluğu	azalmış	normal	azalmış	normal

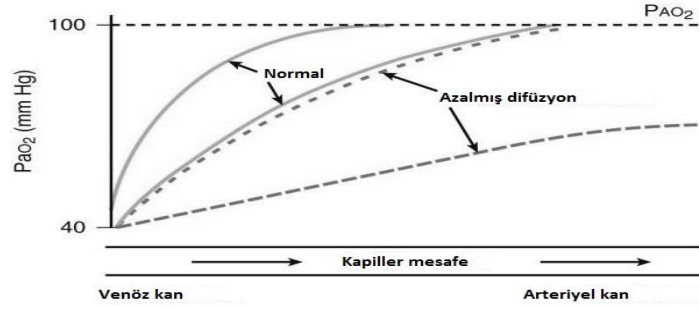
Tablo 2. Çeşitli hastalıklarda hipoksemi mekanizmaları (16).

	Hipoventilasyon	V _A /Q uyumsuzluğu	Şant	Difüzyon bozukluğu
Kronik bronşit	+	++	-	-
Amfizem	+	+++	-	++
Astma	-	++	-	-
Fibrozis	-	+	+	++
Pnömoni	-	+	++	-
Atelektazi	-	-	++	-
Akciğer ödemi	-	+	++	+
Pulmoner emboli	-	++	+	-
Akut respiratuar distres sendromu	-	+	+++	-

Hipoventilasyon: Ventilasyonun metabolik ihtiyaca göre düşük olmasıdır. CO₂; alveolde, kanda, diğer vücut dokularında birikir ve P_aCO₂'nin 45 mm Hg'nin üzerine çıkmasıyla sonuçlanır. Bu durumda artmış CO₂ alveolde oksijen için gerekli boşluğu azaltır. İnspiratuar oksijen basıncı normalde 149 mm Hg'dir. P_ACO₂ 40 mm Hg olduğunda P_AO₂ 99 mm Hg, P_ACO₂ maksimum 60 mm Hg olduğunda P_AO₂ 74 mm Hg'ye düşer.

Ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğu: Optimum gaz değişimi için alveoler ventilasyon (V_A) ve perfüzyon (Q) akciğerin her bölümünde uyuşmalıdır. Kalbin bir dakikada pompaladığı kan hacmine kalp debisi, bir dakikada alveollere ulaşan taze gaz hacmine alveol dakika ventilasyonu denir. Her bir dakikada akciğerden geçen kan hacmi ve alveollere ulaşan taze gaz hacmi yaklaşık olarak eşittir. Akciğerin üst kısmında akım az, ventilasyon daha çoktur. V/Q oranı 0.5 - 1 dir.

Difüzyon bozukluğu: Alveolokapiller membranlar kalınlaştığı için difüzyon tam gerçekleşmez. Fibrozis ve vasküler hastalıklarda alveolokapiller membran kalınlaşır. İstirahatte bile tüm kapiller mesafeyi geçen kan tam oksijenlenemez (Şekil 5) .



Şekil 5. Normal ve azalmış difüzyonda alveoler oksijenasyonu (16).

Şant: Kan akciğer alveollerinden oksijenasyonu olmadan geçerse sağdan sola şant gelişir. Şant, aşırı V_A/Q uyumsuzluğu gibi düşünülebilir ama anatomik temel farklıdır. Normalde %3'e kadar şant bulunabilir. Thebesian venler kalbin oksijenasyonunu sağladıktan sonra sol atriyuma dökülür. Şant, patolojik durumlarda %50'ye kadar çıkabilir. Şantta $P_{A}O_2$ 'de azalır, $P_{A}CO_2$ 'de artma çok belirgin değildir (7,16).

2.2.3. Hiperkapni ve hipoksi

Kan $PaCO_2$ düzeyinin 45 mm Hg'nin üzerine çıkması olarak tanımlanmaktadır. Hipoksi; hipoventilasyon veya dolaşım yetersizliği ile ortaya çıkmışsa hiperkapniyle beraberdir. Hipoksinin nedeni; havada oksijen azlığı, hemoglobin düşüklüğü, oksidatif enzimlerin toksik ajanlarla etkileşimi veya

pulmoner membranlardan difüzyon bozukluğuyrsa, hiperkapni eşlik etmez. Oksijen karbondioksite göre 20 kat daha yavaş difüzyona uğrar ve hiperkapni ventilasyonu artırır bu nedenle pulmoner membranlardan difüzyon bozukluklarında hipoksi tek başınadır. Kanın oksijen taşınması CO₂ taşıma kapasitesinden 3 kat az olduğundan dolaşım bozuklarında hiperkapni hipoksiden az düzeydedir. P_ACO₂ 75 mm Hg'nin üstüne çıktığında hızlı ve derin bir solunum dispne ve hava açlığı ortaya çıkar, 80-100 mm Hg'de ise letarji olur. 120-150 mm Hg'de solunum deprese olur, anestezi ve ölüm görülür (7,16,18).

2.3. Anestezi Solunum Fonksiyonları

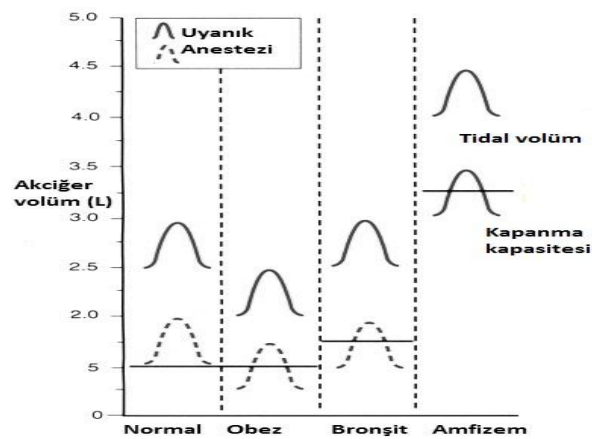
2.3.1. Anestezi süresince solunum fonksiyonu

Birçok hastada anestezi sırasında kontrollü veya spontan solunum yapılırken arteriyel oksijenasyonun bozulduğu görülmüştür. Sigara içenlerde obezlerde ve yaşlılarda oksijenasyon daha bozuktur. Genel anestezi altında orta yaşlılarda yapılan çalışmalarda venöz şant %10 olarak bulunmuştur ve V_A/Q oranındaki bozulma orta düzeyde gözlenmiştir. Oysa preoperatif pulmoner fonksiyonu bozuk olanlarda V_A/Q oranında belirgin genişleme ve şantta büyük artış görülmüştür. Şantın büyüklüğü atelektazi ile ilişkilidir (18). Anestezi süresince solunum fonksiyonları ilişkisi, verilen bir anestezi ajanının solunum fonksiyonu üzerine etkisine, genel anestezinin derinliğine, hastanın preoperatif solunum fonksiyonunun durumuna, intraoperatif özel cerrahiye ve anestezi durumunun varlığına da bağlıdır.

Anestezi derinliğinin solunum fonksiyonuna etkisi: Anestezi derinliğinin yeterli olmadığı durumlarda solunum paterni aşırı hiperventilasyondan nefes tutulmasına kadar değişkendir. 1 MAK'a yakın anestezi derinliğinde solunum paterni düzenli olur ve V_T değeri normalden yüksek değer alır.

Anestezi derinliğinin dakika ventilasyonuna etkisi: Derinliğin artması ekspiratuar volümün progresif olarak düşmesine neden olur.

Preoperatif solunum disfonksiyonunun anestezinin solunumsal değişikliklerine etkisi: Akut göğüs hastalığı (pulmoner enfeksiyon, atelektazi) veya sistemik disfonksiyonu (sepsis, kardiyak ve renal yetmezlik, multipl travma) olan acil operasyon gerektiren hastalar, çok sigara içen, patolojik hava yolu hastalığı hiperreaktif havayolu olan hastalar, klasik amfizematöz ve bronşit olan hastalar, anestezi sırasında FRK düşüşüne yatkın olan obez hastalar, göğüs deformitesi olan hastalar ve çok yaşlı olan hastalar anesteziistlerce değerlendirilmelidir. Bu hastalara ilişkin solunum paterni Şekil 6'dadır.



Şekil 6. Uyanık ve anestezi altında tidal volüm ve kapanma kapasitesi değişiklikleri (18).

Normalde akciğer volümü uyanık fazdan anestezi fazına doğru azalır. Obez, bronşit ve amfizemli hastalarda FRK, uyanırken kapanma kapasitesinin üstündeyken, anestezi döneminde altına düşer (16,18-21).

2.3.2. Anestezide hipoventilasyon

Genel anestezi altındaki hastalarda iki nedenle V_T azalır. Birincisi genel anestezi altında artmış havayolu rezistansı ve azalmış akciğer kapasitesine bağlı olarak solunum işi artar. Havayolu rezistansı kısıtlanmış FRK endotrakeal entübasyon, eksternal solunum cihazı varlığı ve trakeası entübe edilmemiş hastalarda havayolu obstrüksiyonu nedeniyle artabilir. Akciğer kapasitesi FRK'yi azaltan faktörlerin bir kısmının veya tümünün bir sonucu olarak azalabilir. İkincisi genel anestezi altında hastalar spontan solunum için kısıtlanmış solunum dürtüsüne sahip olabilir. Azalmış V_T iki yolla hipoksemiye yol açabilir. Yüzeysel solunum atelektaziye tetikleyip akciğer kapasitesinde azalmaya sebep olabilir. Azalmış ekspirasyon hacmi akciğerin toplam alveoler ventilasyon perfüzyon oranını azaltarak, P_aO_2 'yi azaltır. Daha çok orta derecede anestezi derinliğindeki spontan ventilasyon sırasında ortaya çıkan bu durumda solunumun kimyasal kontrolü azalmıştır. Ayrıca hiperventilasyon hipokapneik alkaloz yaparak hipoksemiye neden olabilir. Anestezi altında hipoksiye neden olan diğer sebepler gereçlerde aksaklık, FRK'de azalma, azalmış kardiyak debi ve artmış oksijen tüketimi, paralizisi, sağdan sola interatriyal şantlar, hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyonun inhibisyonudur (7,16,18,21,22).

2.3.3. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun inhibisyonu

Azalmış bölgesel $P_{A}O_2$ bölgesel pulmoner vazokonstriksiyona neden olur. Bu da kan akımını hipoksik alanlardan daha iyi ventile olan normoksik alanlara yönlendirir. Kan akımının yönünün değişmesi az ventile olan veya ventile olmayan alanlarda gaz karışımını minimuma indirir. Bölgesel hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun inhibisyonu akciğerin hipoksik veya atelektazik alanlarında artmış venöz karışıma izin vererek arteriyel oksijenasyonu bozabilir.

Pulmoner dolaşım zayıf düz kas hücreleri aracılığıyla gerçekleştiğinden damarların kasılmasına sebep olacak herhangi bir basınç artışına karşılık pulmoner arter basıncı artar ama hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon azalır. Mitral stenoz, volüm yüklenmesi, düşük F_iO_2 , hastalıklı akciğerde progresif artış, tromboemboli, hipotermi, vazoaaktif ilaçlar pulmoner arter basıncını artırabilir ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu azaltabilir. İzoproteronol, nitroglicerol, sodyum nitroprusid gibi doğrudan vazodilatör ilaçlar, inhaler anestezipler, hipokapni doğrudan hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu düşürebilir (18,23-25).

2.3.4. Anestezide hiperoksi

Aşırı oksijen inhalasyonudur. Oksijen basıncı pulmoner harabiyet nedeni olabilir. Araştırmalarda, % 100 oksijenin 12 saatten, % 80 oksijenin 24 saatten, % 60 oksijenin 36 saatten uzun solunmaması gerektiği anlaşılmıştır. % 50 oksijenin pulmoner durumu etkilemediği anlaşılmıştır. Ancak yüksek inspiratuar oksijen

azot birikimi olan durumlar, pnömomediastinum, pnömotoraks, intestinal obstrüksiyon ve pnömosefali gibi durumlarda terapotik amaçlı kullanılabilir (14).

2.3.5. Anestezide hiperkapni ve hipokapni

Hiperkapni, kardiyak ve düz kas depresyonu ve sempatoadrenal refleks indüksiyonu yapar. Farklı anestezi tiplerinin hiperkapniye oluşturduğu cevap Tablo 3'te gösterilmiştir. Hipokapni kardiyak outputu azaltır, oksijen tüketimini 20 mm Hg düzeyinde % 30 artırır (18).

Tablo 3. Farklı anestezi tiplerinin hiperkapniye oluşturduğu cevap (16).

	Kalp Hızı	Kontraktilite	Kardiyak Output	Sistemik Vasküler Rezistans
Bilinçli	++	++	+++	-
Nitröz Oksit	0	+	++	--
Halotan (1 MAK)	0	+	+	-
Enfluran (1 MAK)	+	+	+	---
İzofluran (1 MAK)	++	++	+++	-

+: %10 dan az artış ++: %10- 25 artış +++: %25 ten çok artış -: %10 dan az azalma
--: %10- 25 azalma ---: %25 ten çok azalma 0: değişiklik yok

2.4. Bronkoskopi

2.4.1. Fleksibl fiberoptik bronkoskopi

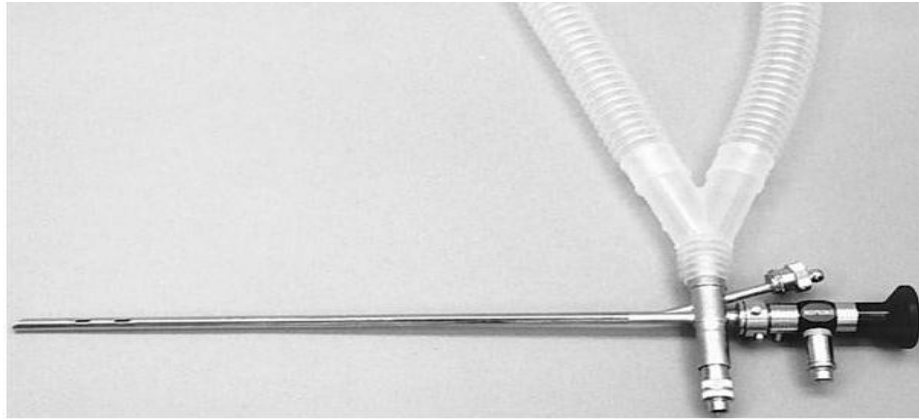
Göğüs cerrahisinde önemli yeri olan fiberoptik bronkoskopi diagnostik ve terapötik amaçla kullanılır. Birçok merkezde akciğer rezeksiyonu öncesi

obstrüksiyonun derecesini değerlendirmek için diagnostik olarak kullanılarak tanının kesinliği sağlanır. Fleksibl fiberoptik bronkoskopi uyanık veya genel anestezi altında iken oral veya nazal yapılabilir. Lokal anestezi, nebülizer, aerosol, lokal anesteziyle ıslatılmış spanç, glossofaringeal ve laringeal sinir bloğu veya direkt bronkoskop içinden uygulanabilir. Sedasyonla ya da genel anestezi, spontan ventilasyon veya pozitif basınçlı ventilasyonla kas gevşetici kullanılarak veya kullanılmayarak uygulanır. Havayolu kontrolü laringeal maske (LMA) ile veya endotrakeal tüple sağlanabilir (7,26).

2.4.2. Rijit bronkoskopi (Şekil 7)

Trakeayı içeren havayolu obstrüksiyonunun preoperatif tanısal değerlendirmesinde ve havayolunda masif hemoptizi ve yabancı cisim gibi durumların tedavisinde geleneksel olarak kullanılan bir tekniktir. Lazerle beraber uygulanan girişimsel bronkoskopi malign endobronşiyal lezyonların bronşiyal dilatasyon ve stent gibi tedavilerinde ve merkezi hava yollarının benign lezyonlarının tedavisinde önemli role sahiptir. Trakeal stenoz dilatasyonu gibi operatif işlemlerde rijit bronkoskopi (RB) ventilasyonla beraber yapıldığı için daha iyi bir seçenektir. Bronkoskopi tanının konmasında, obstrüksiyon bulunan havayolunun stabilizasyonunda ve rezeksiyonun planlanmasında ilk aşamadır. Girişimsel olarak dilatasyon, lazer ablasyon, stentleme ve tümör obstrüksiyonunda yeniden havayolu pasajı meydana getirmek için kullanılır (7,26).

Rijit bronkoskop dört temel ventilasyonla uygulanabilir. 1) Spontan ventilasyon: Volatil anestezikler kullanıldığında oluşan nefes tutma ve öksürmeye meyilli topikal anestezi veya sinir bloklarının eklenmesi azaltır. 2) Apneik oksijenasyon: Preoksijenasyon gerektirir. Oksijenasyon bozulmadan önce anestezi cerrahı uyarmalı ventilasyon sağlanmalıdır. Bu süre hastanın oksijenasyonu ve altta yatan durumuna bağlıdır ve 3 dakika veya daha fazla olabilmektedir. 3) Pozitif basınçli ventilasyon (ventile eden bronkoskoptan): Standart anestezi devresi kullanımına izin vermektedir ama bronkoskop havayolundan küçük olduğundan hava kaçağına neden olur. 4) Jet ventilasyon: Sanders enjektörü veya yüksek frekanslı ventilatörle uygulanabilir. Volatil anestezinin kontrolü kaçak nedeniyle zor olduğundan intravenöz anestezi uygulanmalıdır (7,26).



Şekil 7. Rijit bronkoskopi (26).

Rijit bronkoskopi uygulamasında bronkoskopik işlem sırasında sekresyonu azaltmak için 0.2 mg iv glikopirolat gibi antikolinergikler verilebilir. RB sırasında

cerrah bronkoskoptan oksijenasyonu sağlamaya yardımcı olmalıdır. Spontan ventilasyonla anestezi indüksiyonu propofol gibi kısa etkili intravenöz ajanla sevofluran gibi inhaler ajanın kombinasyonu ile sağlanabilir. Çocuklarda uygun olan bu yöntem, yaş arttıkça inhaler anesteziklerin kardiyopulmoner depresyon yapma riski artacağından uygun değildir. Kontrendike olmadığı durumlarda süksinilkolin gibi kısa etkili kas gevşetici ajanlar entübasyon rahatlığı için kullanılabilir. Nondepolarizan kas gevşetici ajanlar daha uzun işlemler için daha uygundur. Propofol ve remifentanil ile uygulanan total intravenöz anestezi (TİVA), anestezi düzeyini sabit tutarak cerrahi konfor sağlar ve ortam havasını kirletmez.

Rijit bronkoskopların çapı değişkendir (3.5-9 mm) ve ventilasyonu sağlayan yan açıklıkları vardır. RB sırasında cerrahla koordine olmalı ve satürasyon düştüğünde hasta bronkoskoptan maskeye geçilerek veya endotrakeal tüple ventile edilmelidir. Satürasyon ölçümü bu açıdan çok önemlidir. Ancak ETCO₂ ölçümü gerektiğinde cerrahın işlemine ara verdirilmeli ve gerektiğinde kan gazı ölçümüyle yapılmalıdır. Fiberoptik bronkoskopiden farklı olarak RB'de havayolu güvenliği olmadığı için özellikle tok, hiyatal hernili ve obez hastalarda aspirasyon riski vardır. Akut durumlar dışında bu koşullarda rijit bronkoskopi ertelenmelidir.

Lezyon eksizyonu, lazer ablasyonu, cerrahi öncesi girişim veya cerrahi sonrası havayolu komplikasyonları için girişim RB'nin anestezi gerektiren endikasyonlarıdır.

Havayolu perforasyonu, mukozal hasar ve ödem, havayolu kaybı, hemoraji RB'nin en sık görülen komplikasyonlarıdır. Postoperatif dönemde hastalarda gelişebilen ödemden dolayı entübasyon ve kortikosteroid gerekebilmektedir (7,26).

2.5. Total İntravenöz Anestezi (TİVA)

Total intravenöz anestezi farklı ajanların kombinasyonlarıyla yapılabilir. Opioid ile hipnotik ajan kombinasyonu en uygun ve sık kullanılan TİVA şeklidir. Alfentanil ve remifentanil gibi bir opioid analjezi ve hemodinamik stabilite, propofol hipnoz amnezi ve antiemetik etki sağlar. Uygulanan propofol konsantrasyonu verilen opioide göre değişir ve fentanil > alfentanil > sufentanil >> remifentanil sırasıyla azalır. Tiyopental ve diğer barbitüratlar hipnoz dışında yeterli etki sağlamamaktadır bu nedenle çok uygun değildir. En sık kullanılan intravenöz anestezi ajan propofoldur (27-29).

2.5.1 Propofol

Alkilfenol halkası içermektedir. Bu halkanın hayvanlarda hipnotik olduğu bildirilmiştir. Chremophor formülden çıkarılmıştır ancak soya fasülyesi yağı, gliserol, saflaştırılmış yumurta fosfatidi, orta ve uzun zincirli yağ asitleri kullanılabilir. Bu maddeler bakteriyel kontaminasyon riskini artırmaktadır. Bu nedenle disodyum edetat eklenmiştir. Propofol oranı %1 veya 2 olabilmektedir (28,29).

Propofolün farmakokinetiği iki veya üç kompartmanlı modelle açıklanabilir. Propofolün zerk sonrası kan seviyesi redistribüsyon ve eliminasyon ile düşer. İç distribüsyon yarı ömrü 2-8 dakikadır. Eliminasyon yarı ömrü 4-23.5 saattir. Propofol, karaciğerde konjugasyon ile glukuronid ve sulfata metabolize olmaktadır. Böbrekler ve çok az miktarda feçes ile atılmaktadır.

Propofol anestezinin hem indüksiyonu hem de idamesi için kullanılmaktadır ve sedasyonda yeri vardır. Hipnotik olarak etkisini GABA_A reseptörlerinin β subünitesine bağlanıp klor akımını arttırarak gerçekleştirmektedir. Hipnotik etki başlama dozu 2.5 mg/kg, sedasyon ve amnezi için minimum doz 2 mL/kg'dır. % 30 olguda indüksiyon sonrası apneye neden olduğu bilinmektedir. İnfüzyon sırasında V_T 'yi azaltıp solunum hızını artırır ve dakika ventilasyonu sabit kalır. Propofolün kardiyovasküler sistemde sistolik ve diyastolik arteriyel kan basıncını, kardiyak outputu, sistemik vasküler rezistansı ve atım hacmini düşürücü etkisi vardır. Kalp hızına etkisi yoktur. Hipoksi ve hiperkapniye yanıtı azaltır (28,29).

2.5.2. Remifentanil

Phenylpiperidine serisinde üretilmiş doğal olmayan bir opioiddir. Opioid reseptörleri üzerinden etki gösterir. Ester bağları diğer opioidlerde bulunmaz (28,29). Kan ve doku bağımsız esterazlarla hızlı hidrolize olur ve etkisi çabuk ortadan kalkar. Karaciğer dışında metabolize olabilir. Nonesterize olarak karboksilik asit türevine metabolize olur. Yükleme dozu 1-2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ ve infüzyon dozu 0.1-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ 'dır. Etki süresi çok kısadır. Analjezinin yanında otonomik

hemodinamik ve somatik cevapları azaltarak stabilite sağlar. $0.1 \pm 0.05 \mu\text{g/kg/dk}$ doz aralığında ise solunumu deprese etmeden analjezi sağlar ve sedasyon için kullanılabilir (28-30).

2.5.3. Roküronyum

Nondepolarizan, steroidal nöromusküler blokerdir. Etki süresi 20-50 dakikadır. Pankuronyum ve veküronyum gibi steroid halkasında asetil ester bulundurmaz. Bu iki ajandan 6-10 kat daha az potenttir ve entübasyon dozu $0.6-1 \text{ mg/kg}$ 'dır. % 70 karaciğer % 20- 25 böbreklerde metabolize olur (31).

2.6. Yüksek Frekanslı Ventilasyon

Deneysel ve klinik olarak pek çok tipi kullanılmış olan yüksek frekanslı ventilasyon (YFV), düşük V_T 'lerin en az 160 soluk/dk frekanslarla verilmesidir. İlk olarak 1909 yılında Metzger ve Auer, solunum sistemine yüksek akımla taze gaz vererek difüzyonla gaz değişimi yapan apneik ventilasyon sistemini kullanmışlardır. Daha sonra 1957 yılında Emerson, dakikada 60-2000 soluk verebilen cihazı (Emerson flow interrupter) üretmiştir. YFV'yi 1967 yılında Sjöstrand, dakikada 60- 100 solunum frekans aralığında tanımlamıştır. Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon (YFPV) ise 1969 yılında tanımlanmıştır. YFV tekniği, hemodinamik stabiliteyi koruyarak, uygun gaz değişimi sağlayan solunumsal destek oluşturmaktadır. Torasik ve larengeal cerrahi sırasında intratorasik basıncı azaltma avantajı sağlar (6).

Konvansiyonel pozitif basınçlı solunum, toraks cerrahisinde başarıyı dört yolla olumsuz şekilde etkileyebilir (6,32,33).

1) Trakeal, karinal bölge ve ana bronşlar gibi hava yolları cerrahisinde tek ya da çift lümenli geniş endotrakeal tüpler gerekir. Bu dezavantaj YFV'nin uygulandığı dar çaplı kateterlerle ortadan kaldırılabilir.

2) Bağımsız, ventile edilmeyen, opere edilen akciğerin ekspansiyon ve hareketi çoğunlukla cerrahi alana ulaşmayı engeller.

3) Bağımlı, ventile edilen, opere edilmeyen akciğerin hareketi mediasten ve cerrahi alanın aşağı ve yukarı hareket etmesine ve cerrahi performansın bozulmasına neden olur. YFV; çok küçük V_T 'ler ve çok yüksek akım hızları nedeniyle cerrahi performansı kolaylaştırır. YFV ile tidal hareketler çok küçüktür bu nedenle hem bağımlı hem de bağımsız akciğerin hareketlerini minimize eder.

4) Bağımlı akciğerdeki hava yolu basıncı, eğer çok yüksekse, buradaki küçük intraalveoler damarlara bası yapabilir, pulmoner vasküler rezistansı artırabilir ve bağımsız akciğere doğru şant olmasına neden olabilir.

Bu dezavantajlar YFV'de yoktur ve YFV ile vazodilatör prostaglandinlerin salınımı teorik olarak bağımlı akciğerin vasküler rezistansını azaltır ve kan akımını atelettazik bağımsız akciğerden dolaylı olarak uzaklaştırır.

Normal bir solunum sırasında gaz, alveoler sisteme basınç gradiyenti etkisiyle taşınır ve daha sonra moleküler difüzyon meydana gelir. Solunum sistemi tarafından plevral basınçtaki azalma, P_A 'yı atmosfer basıncının altına indirerek basınç gradiyentini yaratır.

Konvansiyonel pozitif basınçlı ventilasyonda basınç gradiyenti, iletim hava yollarındaki basınç artırılarak gerçekleşir. Bu durumda ölü boşluğun üç katı kadar hacmin alveoler sisteme hareketi, havanın yer değiştirmesiyle gerçekleşir. YFV'de temel hava değişimi, alveoler sistem içinde karışım ve dağılım olmasına bağlıdır. Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon (YFPBV) ve yüksek frekanslı jet ventilasyon (YFJV) gibi YFV tiplerinde yer değiştirme ilkesi kısmen kullanılır. Taze gaz alveole, yayılım ve difüzyon kombinasyonu ile ulaşır. Havanın ileri doğru hızının azaldığı terminal hava yollarında havanın hareketi, akımın dağılımı ve moleküler difüzyonla olur. Yüksek hızlı akımın olduğu tübüler sistem içinde; santralde laminer akım, periferde türbülant akım oluşur. Akım profili paraboliktir. Böylece hava hareketi iki yönlü olabilir; santralde alveollere doğru olan hareket, periferde ise ters yönde akım oluşur (6,32,33).

YFV teknikleri ile gaz değişiminin hangi mekanizma ile gerçekleştiği açık değildir. Ancak genellikle artırılmış difüzyon olarak tanımlanmaktadır. Bunun yanında diğer mekanizmalar; santral lokalizasyonlu alveollerin küçük de olsa V_T ile doğrudan ventilasyonu, bronş dallanmalarının gaz akımında yaptığı değişikliklerle alveole oksijen ulaşmasını kolaylaştırması, akciğerin farklı bölgelerinin farklı olarak dolup boşalması ile gelişen asenkron hareketin gaz hareketini kolaylaştırması ve kalbin pompa etkisidir (32,33).

Konvansiyonel ventilasyonda 10-15 mL/kg düzeyinde V_T verilir. Solunum hızı dakikada 30'dan düşüktür. YFV de V_T 2- 4 mL/kg'dan az, solunum hızı ise 60- 2400 soluk/dk verilir (33). Düşük düzeylerde V_T uygulandığından tepe

inspiratuar havayolu basıncı (PIP) düşüktür. Bu nedenlerle YFV'nin toraks cerrahisinde başlıca üç avantajı vardır:

1) Büyük iletim havayolları cerrahisinde küçük hava yolu tüpünün cerrahi alandan geçmesi, standart tek veya çift lümenli endotrakeal tüplere göre cerrahiye çok daha az engeller.

2) Bronkoplevral fistül ve trakeobronşiyal yaralanmalarda daha düşük dirençli patolojik bölgelerden düşük inspiratuar basınçlar ve V_T 'ler daha az gaz kaçağına neden olmaktadır.

3) Operasyon bölgesindeki tidal volüme bağlı hareketleri en aza indirir.

2.6.1. Yüksek frekanslı pozitif basınçlı ventilasyon (YFPBV)

Dakikada 60-100 soluk hızla, küçük V_T verebilen hacim kontrollü ventilatör kullanılır. Genellikle yaklaşık olarak anatomik ölü boşluk hacmine eşit (2 mL/kg) V_T uygulanır. Endotrakeal tüp aracılığıyla, modifiye edilmiş konvansiyonel ventilatörler veya özel ventilatörlerle uygulanabilirse de kullanımı sınırlı kalmıştır. YFPBV'de mekanik sistem; inspiratuar ve ekspiratuar olmak üzere, açılı iki kolu olan tüpten oluşur. Pnömatik valv tek yönlü akıma izin verir. İletim hava yollarındaki gaz değişimi, ani ve yüksek gaz akımı nedeniyle artar. Ekshalasyon pasiftir. İspiratuar ve ekspiratuar akım profilleri, aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon (IPPV) ile aynıdır. YFPBV, standart bir endotrakeal tüple uygulanırsa PaO_2 'yi yükseltmek için PEEP eklenmesi gerekebilir (6).

2.6.2. Yüksek frekanslı osilatuar ventilasyon (YFOV)

Gazı hava yollarına dakikada 400-2400 soluk hızında ve sinüzoidal akım formunda ileri-geri titreştiren bir tür piston pompayla verir. Karakteristik olarak hem inspirasyon, hem de ekspirasyon aktiftir. Verilen V_T çok küçüktür (50-80 mL). Alveoler gaz değişimi osilatuar akımla artırılmış moleküler difüzyon ile sağlanır (6).

Bu solunum modunun eksternal negatif basınç kullanılarak uygulanan tipine “eksternal yüksek frekanslı osilasyon” denir. Bu amaçla plastik bir yelek, enerji kaynağı (değişik frekanslarda negatif basınç osilasyonu oluşturacak bir diyaframatik pompa içeren) ve kontrol ünitesinden oluşan Hayek Osilatörü kullanılmaktadır. Göğüs ve karnın üst kısmına sıkıca oturur. V_T yelek içindeki ekspirasyon sonu basıncı ile tepe inspirasyon basıncı arasındaki fark ve frekansla belirlenir (6,28).

Bu yöntemin çeşitli avantajları vardır. Entübasyon gerektirmemesi, hızlı ve kolay uygulanması, kardiyak outputu etkilememesi, ventilatörden daha erken ayrılabilme, larenks cerrahisinde daha rahat çalışma olanağı vermesi, sekresyonların daha iyi temizlenmesi bu avantajlardan bir kısmıdır. Ayrıca kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), bronşektazi, kistik fibrozis ve kronik bronşit tedavisinde önemli rol oynayabileceği savunulmaktadır (28).

Standart bir tek lümenli tüp içinden yapılan YFOV; her osilasyonla büyük hava yollarının çapında değişime ve aşırı mediastinal sıçramaya neden olduğundan büyük hava yolları, hilus ve mediastinal yapılar civarında

operasyonu imkansız hale getirir. Bu durum YFOV'nun dezavantajı olarak düşünülebilir (6,42).

2.6.3. Yüksek frekanslı akım kesintisi (YFAK)

Bu ventilasyon tipi; YFPBV, YFJV ve YFOV'nin özelliklerine sahiptir. Gazın sürekli akımını çok sık olarak kesen mekanik valf kullanılır. Böylece küçük V_T ' ler, yüksek akım hızı ve çok yüksek hız sağlanır. Akım kesintisi anlamına gelen "*Flow interrupter*" olarak bilinen YFAK çok yüksek ventilasyon hızlarına ulaşabilir, ancak en etkin soluk hızı dakikada 100-600'dür.

2.6.4. Yüksek frekanslı perküsyonlu ventilasyon (YFPV)

YFV ve konvansiyonel ventilasyonun kombine edildiği bir tiptir. Aşağı yukarı inip çıkan piston ile kısa ekspiryum zamanlı frekansı 3-5 Hz arasında değişen basınç titreşimleri üretir. Bunlar konvansiyonel inspiryum-ekspiryum dalgalarına eklenir. Yüksek frekansla oluşturulan otoPEEP'in konvansiyonel mekanik ventilasyonla oluşan yüksek tepe inspiryum basınçlarına maruz bırakmadan alveoler açılmayı düzelttiği ileri sürülmektedir. YFPV sıklıkla mukokinezisi sağlar ve endotrakeal aspirasyon gereksinimini azaltır (6).

2.6.5. Yüksek frekanslı jet ventilasyon (YFJV)

1977 yılından günümüze kadar artarak uygulanmakta olan bu yöntemde, hava yollarına direkt olarak veya endotrakeal tüp içinden yerleştirilen küçük bir kateter aracılığıyla, genellikle dakikada 100-400 soluk olacak şekilde, taze gaz jet

pulsasyonları kullanılır. Kateterin ucu, endotrakeal tüpün distali ile proksimali arasında herhangi bir yere yerleştirilebilmekle birlikte, pek çok sistemde karınaya yakın yerleştirilir. Kateterin ucunun karınaya proksimal ya da distal yerleştirilmesinin CO₂ eliminasyonuna etkisi olmadığı bilinmektedir. YFJV, santral hava yoluna sıkıştırılmış gaz hacmini yüksek hızda vermeye izin verir ve özelliği havadan endotrakeal tüp içine ve kateterin ucuna gaz taşınmasıdır. YFJV'de gaz jeti havayı da beraberinde sürükler buna *Bernoulli etkisi* denir. Bernoulli etkisi V_T'yi artırabilir ve V_T sıkıştırılmış gaz akımı ve taşınan havanın kombinasyonudur. Oksijenasyon direkt olarak ortalama hava yolu basıncıyla, CO₂ eliminasyonu ise direkt olarak işletme basıncıyla ilişkilidir. YFJV'de frekans artırılırken ekspiryumun korunması önemlidir. Aksi halde sadece frekansın artırılması hiperkapniye neden olur (6).

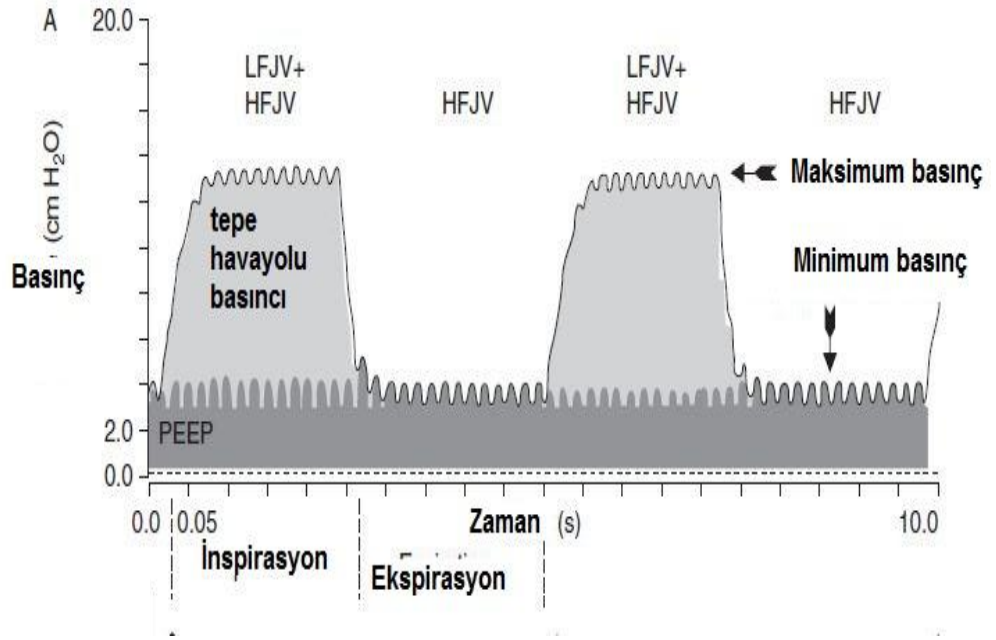
Yüksek frekanslı jet ventilasyonda ekzalasyon pasiftir. Yüksek solunum hızlarında hava tuzakları oluşarak hava yolu basıncının ve akciğer hacminin giderek arttığı gösterilmiştir. Oksijenasyon, endotrakeal tüp aracılığıyla düşük-orta düzeyde PEEP uygulanarak, yükseltilebilir (6).

Yüksek frekanslı jet ventilasyon, torasik girişimler sırasında, tek akciğer ventilasyonuna alternatif olarak kullanılmıştır. Düşük V_T'ler küçük bir akciğer alanının havalanmasına izin verir, bu da cerrahiyi kolaylaştırır fakat her iki akciğerin ventilasyonuna da olanak sağlar. Özel bir adaptörün yan tarafına tesbit edilen pnömatik valfle *bronkoskopik*, trakea içine nazal yolla yerleştirilen bir kateterle *laringoskopik* olarak yapılabilir. Çift lümenli bir tüple iki akciğerin birbirinden 180° farklı fazda ventile edildiği *yüksek frekanslı değişken akciğer*

ventilasyonu yöntemi uygulanabilir. Bu şekilde bir akciğerin inspirasyon fazı, diğerinin ekspirasyon fazına rastlayarak göğüste karakteristik çalkalanma hareketi meydana gelmekte, akciğerlerin birinin genişlemesi diğerinin sönmesini kolaylaştırmaktadır (6,35-37).

Yeterli pulmoner gaz değişimi sağlayan efektif bir ventilasyon metodudur. YFJV'nin avantajı; hava yolu basıncını yükseltmeden veya hemodinamik fonksiyonları deprese etmeden efektif gaz transportu sağlayabilmesidir. Endobronşiyal lazer cerrahisi olgularında bronkoskobun yan kolu ya da trakeaya yerleştirilen küçük bir kateter yoluyla uygulanabilir. Bu tekniğin potansiyel riski barotravmaya sebep olabilmesidir. Bu nedenle hava yolu basınçlarının monitörize edilmesi gerekir.

Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon (SYFJV) farklı frekanslarda iki jet akımının aynı anda uygulandığı YFJV tipidir (Şekil 8). SYFJV Aloy ve ark. tarafından 1990 da tanımlanmıştır (6). Örneğin düşük frekanslı jet akım dakikada 8- 20, yüksek frekanslı ise 400- 800 solunum sağlar. Yüksek frekanslı jet akım CO₂ eliminasyonunu sağlar. Tek akım modelli yüksek frekanslı jet ventilasyona göre, açık sistemde PEEP sağlamada ve V_T yükseltmede daha etkindir (2,6,38,39).



Şekil 8. Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon (2).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Ankara 5 No'lu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 13.01.2009 tarih ve 2010/01/08 sayılı yazılı onayı alındıktan sonra gerçekleştirilmiştir.

3.1. Hasta Seçimi

Çalışmaya; entübasyon zorluğu beklenen, ciddi hepatik, renal, kardiyovasküler hastalığı olan, hematolojik bozukluğu olan, midesi dolu, yaşı 18'den küçük ve 65'den büyük olanlar, hamileler, hipertansiyonu kontrol altında olmayanlar, kullanılacak ilaçlara hipersensitivitesi olan, malign hipertermi hikayesi olan, morbid obez (vücut kitle indeksi>30), serum elektrolit dengesizliği olan ve araştırma kapsamında olmayı kabul etmeyen hastalar dahil edilmedi.

3.2. Yöntem

Yazılı onamları alındıktan sonra Amerikan Anesteziştler Derneği (ASA) sınıf I-II 40 hasta randomize olarak iki eşit gruba ayrıldı. Yaş, cinsiyet, boy, ağırlık, vücut kitle indeksi (VKİ), ASA, anestezi ve bronkoskopi süreleri kaydedildi. Hastalara 0.05 mg/kg iv midazolam anestezi indüksiyonundan 15 dakika önce verilerek premedikasyon uygulandı. Kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) ve end tidal karbondioksit düzeyleri (ETCO₂) anestezi cihazından (Julian, Drager Medizitechnic GmbH, Germany)

monitörize edildi. Sıvı tedavisine 4-6 mL/kg/sa olarak başlanarak ihtiyaca göre sürdürüldü. Üç dakika preoksijenasyon sonrası anestezi induksiyonu 1 mg/kg iv bolus lidokain (Aritmal, Osel, İstanbul), 2-2.5 mg/kg propofol (Propofol-Lipuro % 1, B. Braun Mensulgen, Germany), 0.6 mg/kg rokuronyum (Esmeron, Organon, Netherland), 0.2 µg/kg/dk remifentanil (Ultiva, Glaxo Smith Kline, Italy) ile sağlanan hastalara, anestezi idamesi için propofol 4-10 mg/kg/sa ve remifentanil 0.05- 0.2 µg/kg/dk verilerek TIVA uygulandı. 20 G intraket ile radyal arterden kanülasyon sağlandı.

Grup'I de (n=20) F_iO_2 : 0.6'dan başlayarak, saturasyon kontrolü sağlanacak şekilde (F_iO_2 : 0.6-1) manuel ventile edildi. Kayıt alma zamanlarında ise V_T : 8 mL/kg, SS: 12 soluk/dk, I:E=1:2 olacak şekilde mekanik ventilasyon uygulandı.

Grup II'de (n=20) ise ventilasyon F_iO_2 : 0.6-1 olacak şekilde jet ventilatörün (TwinStream, Carl Rainer, Austria) normal frekanslı birimi SS:12/dk, P:1 bar, I:E=1:2 ve yüksek frekanslı birimi SS: 600/dk, P:1 bar, I:E=1:2 olacak şekilde ayarlanan SYFJV uygulanarak sürdürüldü.



Şekil 9. Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilatör

Çalışma süresince hastalarda,

- SAB, DAB, OAB, KAH, SpO₂ değerleri; kontrol, induksiyon, RB öncesi, RB süresince 1. dk, 5. dk, 10. dk, 20. dk, 30 dk, RB sonrası ve postop. 1. saatte,
- ETCO₂ değerleri; RB süresince 1. dk, 5. dk, 10. dk, 20. dk, 30 dk ve RB sonrası (Grup II'de rijit bronkoskopa uygun stile ile jet ventilatörde ölçüm yapıldı),
- PIP, MAP, PEEP değerleri; rijit bronkoskop distal ucu karina üzerine çekilerek RB süresince 1. dk, 5. dk, 10. dk, 20. dk ve 30 dk'da (Grup II'de rijit bronkoskopa uygun stileyle jet ventilatörde ölçüm yapıldı),
- Arteriyel kan gazında PaO₂, PaCO₂, pH, SaO₂, HCO₃ st, Hb, BE değerleri; kontrol, RB'nin 10. dk, 20. dk, 30 dk ve RB sonrasında kaydedildi.

Çalışmamıza ait hasta izlem formu Şekil 10'da verilmiştir.

SAB, DAB ve OAB değerlerinin düşmesi veya yükselmesi durumunda anestezi derinliği ve oksijenasyonun yeterliliği değerlendirilerek anestezi ilaç dozları ayarlandı. Bu uygulamalara rağmen kan basıncı normalize edilemeyen hastalara inotropik ya da vazodilatör ilaç tedavisi uygulanması planlandı.

Oksijenasyonla ilgili parametrelerde (SpO₂, PaO₂, SaO₂) düşme olduğunda her iki grupta da FiO₂ artırıldı. SpO₂'de yükselme sağlandıkça FiO₂ azaltıldı. Grup I de SpO₂'de gerekli yükselme sağlanamadığında manuel ventilasyona

geçildi. Manuel ventilasyon uygulanırken desatürasyon düzeltilemediğinde flaş oksijen kullanıldı.

ETCO₂ ve PaCO₂'nin artması durumunda; Grup I'de solunum frekansı, Grup II'de ise normal frekanslı ventilasyon biriminin frekansı veya yüksek frekanslı ventilasyon biriminin *driving basıncı* arttırıldı. Hava yolu basıncı yükselmelerinde rijit bronkoskop içinin aspirasyonu ve bir miktar geri çekilmesi sağlandı. Hastalarda rijit bronkoskop çıkarılmadan 5-10 mL % 1 lidokain bronkoskoptan verilerek solunum yollarının iritasyonundan oluşan sekresyon ve öğürme gibi sorunlar önlendi. İşlem tamamlandığında, rijit bronkoskop çıkarılarak, hastalar yüz maskesiyle manuel olarak % 50/50 oranında O₂/hava karışımı 4 L/dk taze gaz akımı uygulanarak spontan solunumu geri dönünceye kadar solutuldu. Spontan solunum geri döndüğünden kas gevşetici etkisini antagonize etmek amacıyla, atropin 0.015 mg/kg, neostigmin 0.05 mg/kg iv uygulandı.

İşlem başladıktan 10 dk sonra 1mg/kg iv steroid (prednol-L, Mustafa Nevzat, İstanbul) ve 50 mg iv ranitidin (ulcuran, Yavuz İlaç, İstanbul) uygulandı. Peroperatif ve postoperatif dönemde; bradikardi (KAH<50 atım/dk) durumunda atropin 0.5 mg iv yolla verildi, hipotansiyon (OAB<55 mm Hg) meydana geldiğinde ise önce sıvı verilerek, düzelme sağlanamadığında ise efedrin uygulanarak tedavi edildi. Hipertansiyon meydana gelmesi durumunda ise perlinganit uygulanması planlandı. Postoperatif bulantı kusma yakınması olduğunda, 0.15 mg/kg metoklopramid iv yolla uygulandı.

Vital bulguları stabil olan hastalar derlenme ünitesine gönderildi. Burada hastalara kan basıncı, KAH ve SpO₂ monitörizasyonu yapıldı. Oksijen maskesi ile 4 L/dk oksijen uygulandı. Postop 1. saatte SAB, DAB, OAB, SpO₂ değerleri kaydedilmesi sürdürüldü. Solunum sıkıntısı olan hastalara teofilin uygulaması yapıldı. Postoperatif analjezi için hastalara iv nonsteroid antiinflamatuvar ilaç (Oksamen, Mustafa Nevzat, İstanbul) uygulandı. Derlenme ünitesinde bir saat takip edilen hastalar, vital bulguların iyi olması üzerine göğüs cerrahisi servisine devredildi.

3.3. İstatistiksel değerlendirme

İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 15.0 bilgisayar programı kullanılarak gerçekleştirildi ve veriler ortalama±standart sapma (ort±SS), (en az-en çok) olarak sunuldu. Kontrol ve çalışma grubunda demografik özellikler “*Student’s t*” testi ve “*Khi-Kare*” testi, gruplarda zamana bağlı değişiklikler “*paired t*” testi, grupların başlangıç değerlerinin gruplar arası karşılaştırmaları “*Student’s t*” testi, zamana bağlı değişimlerin iki grup arasında farklılık gösterip göstermediği “*tekrarlı ölçümlerde iki yönlü varyans analizi*” ile değerlendirildi. $P<0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bronkoskopik girişimlerde tüpsüz süperempoze jet ventilasyonun hemodinami ve oksijenasyon üzerine etkileri		
Adı Soyadı:	Dosya No:	Tarih:
Yaş- Cinsiyet:	Anestezi başlangıç:	Bronkoskopi başlangıç:
Ağırlık-Boy:	Anestezi bitiş:	Bronkoskopi bitiş:
VKİ:	Grup:	ASA-Ek Hast:

										AKG						
	SAB	DAB	OAB	KAH	SpO ₂	ETCO ₂	PIP	PEEP	MAP	PaO ₂	PaCO ₂	PH	SO ₂	HCO ₃ st	Hb	BE
Kontrol																
İndüksiyon																
RB öncesi																
1. dakika																
5. dakika																
RB-10 dk																
RB-20 dk																
RB -30 dk																
RB bitimi																
Postop																

Şekil 10. Hasta izlem formu

4. BULGULAR

Çalışmadaki hastaların; demografik özellikleri, ASA, anestezi süreleri ve bronkoskopi süreleri iki grup arasında benzer bulundu (Tablo 4).

Tablo 4. Hastaların demografik özellikleri, ASA sınıfı, anestezi ve bronkoskopi süreleri [(ort±SD)(en az- en çok), n].

Özellik	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p
Yaş (yıl)	49.30±16.29 (18-65)	50.35±14.48 (17-65)	0.83
Boy (cm)	169.50±8.41 (154-185)	166.00±7.52 (150-176)	0.17
Ağırlık (kg)	68.77±11.36 (49-89)	67.45±14.11 (43-91)	0.74
VKİ (kg/m ²)	23.9±3.41 (16.00-29.40)	24.08±4.36 (18.83-34.88)	0.89
Cinsiyet K/E	4/16	6 /14	0.46
ASA I/II	9/11	11/9	0.61
Anestezi süresi (dk)	54.55±11.19 (35-83)	53.20±12.15 (37-79)	0.72
Bronkoskopi süresi (dk)	33.50±5.40 (30-45)	34.15±5.10 (30-45)	0.70

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

*: $P<0.05$, gruplar arası karşılaştırma, paired-t testi ile.

SAB

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmada; 10. dk dışındaki diğer tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar olduğu görüldü (p<0.05). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı artma tespit edildi (p<0.05).

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmada indüksiyondan başlayarak postop döneme kadar tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş olduğu görüldü (p<0.05). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı artış belirlendi (p<0.05).

Gruplar arası karşılaştırmada

Sadece 10. dk da istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup I'de yüksek olduğu tespit edildi (p<0.05) (Tablo 5).

Tablo 5. Gruplardaki SAB değerleri (mmHg), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Zaman	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
Kontrol	132.65±16.52 (102-156)	134.70± 19.91 (100-168)	0.72
İndüksiyon	124.70±19.92 * (84-160)	117.50±17.80* (94-151)	0.23
RB öncesi	120.80±21.55 * (80-150)	109.35±15.96* (79-137)	0.06
1. dk.	119.40±22.34 * (76-160)	116.65±19.22* (74-142)	0.67
5. dk.	120.20±22.68 * (81-161)	113.00±14.98* (90-137)	0.24
10. dk.	122.65±23.09 (79-156)	109.95±14.31* [†] (91-142)	0.04
20. dk.	114.90±27.52 * (74-159)	107.50±17.41* (75-145)	0.31
30. dk.	111.55±24.62 * (78-153)	108.50±16.30* (72-144)	0.64
RB sonrası	116.50±24.93 * (77-156)	109.80±18.30* (71-149)	0.33
Postop 1.saat	130.45±28.14 * ^β (80-170)	123.15±15.67* ^β (97-151)	0.31

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

^β: $P<0.05$, RB sonrası ile postop karşılaştırma, paired-t testi ile.

DAB

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmada; 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı artış bulundu (p<0.05).

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre indüksiyondan başlayarak postop dönem dışında tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı (p<0.05). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi (p<0.05).

Gruplar arası karşılaştırmada

Zaman birimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (Tablo 6).

Tablo 6. Gruplardaki DAB değerleri (mmHg), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Ölüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
Kontrol	81.25±14.97 (51-107)	85.60±14.47 (62-108)	0.35
İndüksiyon	81.20±13.85 (85-106)	75.20±13.49 * (65-103)	0.17
RB öncesi	75.05±16,55 (53-106)	69.45±14.21 * (47-91)	0.25
1. dk.	78.15±16.65 (55-120)	76.05±17.70 * (63-110)	0.70
5. dk.	75.50±16.68 (48-115)	71.85±12.18 * (51-92)	0.43
10. dk.	73.60±18.20 (45-105)	69.10±10.96 * (54-94)	0.35
20. dk.	63.15±18.58 * (40-93)	66.25±11.14 * (46-82)	0.52
30. dk.	62.05±15.76 * (42-90)	67.70±12.46 * (44-86)	0.21
RB sonrası	67.25±17.15 * (43-101)	67.40±11.67 * (46-95)	0.97
Postop1.saat	77.90±19.34 ^β (45-103)	80.80±13.10 ^β (60-106)	0.58

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

β: $P<0.05$, RB sonrası ile postop karşılaştırma, paired-t test.

OAB

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmada; 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu gorldu ($p<0.05$). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı artma belirlendi ($p<0.05$) (Tablo 7).

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya gore induksiyondan başlayarak postop donem dışındaki tum zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu gorldu ($p<0.05$) (Tablo 7). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada

Zaman birimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Tablo 7. Gruplardaki OAB değerleri (mmHg), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Ölüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
Kontrol	98.20±16.17 (66-120)	99.85±15.30 (72-124)	0.35
İndüksiyon	94.10±14.74 (63-115)	86.40±14.19 * (56-113)	0.17
RB öncesi	89.25±18.27 (63-118)	80.10±14.86 * (59-110)	0.25
1. dk.	88.90±17.44 (60-119)	85.80±17.55 * (53-125)	0.70
5. dk.	89.05±17.77 (62-110)	84.10±12.13 * (64-101)	0.43
10. dk.	87.65±18.92 (58-117)	79.30±10.88 * (64-103)	0.35
20. dk.	81.65±23.48 * (44-121)	78.60±12.31 * (55-103)	0.52
30. dk.	78.15±19.82 * (53-117)	79.70±13.69 * (52-103)	0.21
RB sonrası	81.95±18.51 * (56-120)	79.75±12.67 * (53-109)	0.97
Postop1.saat	96.75±22.80 ^β (58-131)	95.00±15.42 ^β (67-124)	0.58

*: $P < 0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P < 0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

β: $P < 0.05$, RB sonrası ile postop karşılaştırma, paired-t testi ile.

KAH

Gruplar içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmada; 1. dk.,5. dk., 10. dk. ve 30. dk. zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 8). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre 20. dk., 30. dk., RB sonrası ve postop zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 8). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Gruplar arası karşılaştırmada

Zaman birimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 8. Gruplardaki KAH değerleri (atım/dk), [(ort±SD)(en az-en çok)].

Ölüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p †
Kontrol	90.50±14.66 (63-117)	89.40±13.05 (62-112)	0.80
İndüksiyon	86.95±16.46 (63-117)	92.70±15.85 (56-116)	0.26
RB öncesi	86.25±18.79 (58-120)	88.65±13.10 (54-104)	0.64
RB 1. dk.	83.70±16.00 * (57-113)	88.90±14.93 (53-112)	0.29
RB 5. dk.	83.45±16.53 * (57-114)	86.90±14.01 (50-110)	0.48
RB 10. dk.	81.95±17.51 * (50-110)	86.25±13.22 (62-108)	0.38
RB 20. dk.	83.90±18.19 (57-111)	81.80±17.85 * (55-120)	0.71
RB 30. dk.	82.75±17.33 * (57-111)	82.35±13.86 * (54-108)	0.93
RB sonrası	87.30±22.89 (54-131)	79.75±15.18 * (53-108)	0.22
Postop 1 saat	89.25±19.17 (57-125)	82.05±14.35 * (57-107)	0.18

*: $P < 0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P < 0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

β: $P < 0.05$, RB sonrası ile postop karşılaştırma, paired-t testi ile.

SpO₂

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmada; 1. dk. zaman biriminde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05)(Tablo 9). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre indüksiyon, RB ncesi, 1. dk., 5. dk. ve 10. dk. zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu belirlendi (p<0.05)(Tablo 9). RB sonrası ile karşılaştırıldığında postop 1. saatte istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Gruplar arası karşılaştırmada

Sadece indüksiyonda istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup I'de azalma olduğu tespit edildi (p<0.05).

Tablo 9. Gruplardaki SpO₂ değerleri (%), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Ölçüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
Kontrol	94.50±3.99 (85-100)	96.40±2.41 (93-100)	0.07
İndüksiyon	94.85±4.61 (80-100)	98.20±3.05* [†] (90-100)	0.01
RB ncesi	96.15±6.07 (75-100)	98.40±2.64 * (90-100)	0.14
RB 1. dk.	97.20±3.55 * (85-100)	98.40±1.76 * (94-100)	0.18
RB 5. dk.	97.10±4.94 (80-100)	98.15±2.50 * (90-100)	0.36
RB 10. dk.	95.50±4.24 (84-100)	97.45±3.03 * (90-100)	0.10
RB 20. dk.	94.90±4.61 (85-100)	97.35±3.33 (91-100)	0.06
RB 30. dk.	95.05±3.82 (87-100)	96.90±3.193 (91-100)	0.10
RB sonrası	95.75±4.27 (84-100)	97.50±3.51 (90-100)	0.16
Postop 1. saat	95.05±4.22 (85-100)	96.90±3.09 (91-100)	0.12

*: P<0.05, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: P<0.05, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

β: P<0.05, RB sonrası ile postop karşılaştırma, paired-t testi ile.

ETCO₂

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

1. dk ile karşılaştırmada; 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 10).

Grup II'de:

1. dk ile karşılaştırmaya göre zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Gruplar arası karşılaştırmada

5. dk., 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup I'de bu değerlerin yüksek olduğu tespit edildi (p<0.05).

Tablo 10. Gruplardaki ETCO₂ değerleri (mmHg), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Ölçüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p[†]
RB 1. dk.	32.30±6.67 (21-45)	31.55±5.65 (17-45)	0.70
RB 5. dk.	35.80±7.43 (20-50)	31.70±5.41 [†] (25-45)	0.05
RB 10. dk.	35.40±8.02 (20-50)	32.10±5.05 (21-40)	0.12
RB 20. dk.	39.15±6.53* (27-50)	31.90±5.98 [†] (24-43)	0.01
RB 30. dk.	39.45±8.44* (22-50)	32.10±6.02 [†] (22-42)	0.01
RB sonrası	41.10±8.32* (26-55)	31.90±4.93 [†] (25-41)	0.01

*: $P < 0.05$, 1. dk ile ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: $P < 0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

PIP

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü ($p<0.05$)

Grup II'de:

İstatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Gruplar arası karşılaştırmada

Zaman birimleri arasında istatistiksel olarak önemli bir farklılık gözlenmedi (Tablo 11).

Tablo 11. Gruplardaki intraoperatif PIP/PEEP değerleri (mm Hg), [(ort \pm SD)(en az- en çok)].

Ölçüm zamanları	Grup I (n=20)		Grup II (n=20)	
	PIP	PEEP	PIP	PEEP
RB 1. dk.	14.40 \pm 6.26	4.05 \pm 2.39	13.15 \pm 4.31	6.55 \pm 2.43 [†]
RB 5. dk.	13.70 \pm 7.13	3.80 \pm 2.30	13.80 \pm 4.27	7.35 \pm 2.45 [†]
RB 10. dk.	16.40 \pm 8.35	4.40 \pm 2.13	13.70 \pm 4.82	8.17 \pm 3.17 [†] *
RB 20. dk.	15.25 \pm 7.68	3.95 \pm 1.84	16.40 \pm 3.86	7.36 \pm 2.20 [†]
RB 30. dk.	16.80 \pm 7.93*	4.20 \pm 1.73	15.25 \pm 3.85	7.27 \pm 2.05 [†]

*: $P<0.05$, 1. dk ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

PEEP

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Ölçülen değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de:

10. dk'da istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05).

Gruplar arası karşılaştırmada

Tüm zaman birimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup II'de Grup I'de olduğundan daha düşük olduğu tespit edildi (p<0.05) (Tablo 11).

MAP

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Zaman birimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de:

5. dk. ve 10. dk'da istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05)(Tablo 12).

Gruplar arası karşılaştırmada

Tüm zaman birimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve bu farlılığın Grup I'de azalma şeklinde geliştiği tespit edildi (p<0.05).

Tablo 12. Gruplardaki MAP değerleri (mm Hg), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Ölçüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
RB 1. dk.	7.75±3.55 (3-16)	10.57±4.01 [†] (6-21)	0.02
RB 5. dk.	7.70±3.40 (3-16)	11.60±3.99* [†] (7-22)	0.01
RB 10. dk.	8.15±3.63 (3-16)	11.88±4.098* [†] (6-19)	0.01
RB 20. dk.	7.95±3.94 (3-17)	11.26±3.77 [†] (6-22)	0.01
RB 30. dk.	8.45±3.26 (3-17)	11.60±3.77 [†] (5-22)	0.01

*: $P<0.05$, 1. dk ile ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

PaO₂

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu belirlendi ($p<0.05$) (Tablo 13). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de

Kontrol ile karşılaştırmaya göre tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu bulunduğu ($p<0.05$). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Gruplar arası karşılaştırmada

İstatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Tablo 13. Gruplardaki PaO₂ değerleri (mm Hg), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Ölçüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
Kontrol	261.09±118.29 (60.00-428.00)	280.76±129.76 (76.80-510.10)	0.61
RB 10. dk.	173.20±100.18 * (48.30-387.40)	162.24±61.94 * (73.30-272.40)	0.68
RB 20. dk.	161.93±99.07 * (51.60-336.20)	146.50±70.76 * (73.70-359.70)	0.57
RB 30. dk.	158.63±88.34 * (60.30-381.10)	137.23±54.97 * (74.40-266.10)	0.36
RB sonrası	155.40±90.61 * (54.00-340.30)	147.74±80.07 * (70.90-400.00)	0.77

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

β: $P<0.05$, 30. dk ile RB sonrası arası karşılaştırma, paired-t testi ile.

PaCO₂

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 14). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı artma olduğu görüldü (p<0.05). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Gruplar arası karşılaştırmada

10. dk., 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup I'de artma olduğu tespit edildi (p<0.05).

Tablo 14. Gruplarda PaCO₂ değerleri (mm Hg), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Ölçüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
Kontrol	45.09±8.20 (33.00-65.60)	43.05±8.13 (29.20-58.10)	0.43
RB 10. dk.	53.55±13.25* (33.20-87.80)	45.21±9.26 [†] (25.00-58.00)	0.02
RB 20. dk.	61.28±11.51* (40.30-84.80)	45.42±11.89 [†] (23.50-61.60)	0.01
RB 30. dk.	62.72±11.86* (44.60-89.10)	46.66±14.91 [†] (25.40-79.60)	0.01
RB sonrası	63.80±10.59* (46.80-87.60)	51.07±10.28* [†] (27.50-66.90)	0.01

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

[†]: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

^β: $P<0.05$, 30. dk ile RB sonrası arası karşılaştırma, paired-t testi ile.

pH

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (p<0.05) (Tablo 15). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre RB sonrasında istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü ($p<0.05$). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü ($p<0.05$).

Gruplar arası karşılaştırmada

Kontrol dışında tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup I'de daha düşük olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Tablo 15. Gruplardaki pH değerleri, [(ort \pm SD)(en az- en çok)].

Ölçüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p[†]
Kontrol	7.33 \pm 0.046 (7.26 -7.42)	7.35 \pm 0.041 [†] (7.27 -7.43)	0.01
RB 10. dk.	7.26 \pm 0.064* (7.18 -7.40)	7.34 \pm 0.052 [†] (7.25 -7.46)	0.01
RB 20. dk.	7.23 \pm 0.046* (7.19 -7.32)	7.33 \pm 0.067 [†] (7.23 -7.47)	0.01
RB 30. dk.	7.23 \pm 0.048* (7.19 -7.37)	7.33 \pm 0.076 [†] (7.20 -7.46)	0.01
RB sonrası	7.23 \pm 0.048* (7.19 -7.38)	7.29 \pm 0.063 ^{**†β} (7.20 -7.44)	0.01

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

β : $P<0.05$, 30. dk ile RB sonrası arası karşılaştırma, paired-t testi ile.

SaO₂

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı düşüş olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 16). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası, zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü (p<0.05). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası zaman biriminde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Gruplar arası karşılaştırmada

Tüm zaman birimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (Tablo 16).

Tablo 16. Gruplardaki SaO₂ değerleri (%), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Ölüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
Kontrol	98.56±3.08 (86.90 -100.00)	99.32±1.24 (95.70 -100.00)	0.31
RB 10. dk.	96.67±3.95 (89.00 -99.90)	98.52±1.64 (94.80 -99.90)	0.06
RB 20. dk.	95.06±5.51 * (76.20 -99.90)	97.56±3.51 * (84.90 -100.00)	0.09
RB 30. dk.	95.55±5.36 * (78.70 -99.9)	97.20±3.831 * (83.40 -99.9)	0.27
RB sonrası	95.02±6.07 * (82.40 99.90)	97.47±3.01 * (90.50 -100.00)	0.11

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, Grup II ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

β: $P<0.05$, 30. dk ile RB sonrası arası karşılaştırma, paired-t testi ile.

HCO₃

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu görüldü (p<0.05) (Tablo 17). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi. 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirlendi.

Gruplar arası karşılaştırmada

İntraoperatif 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup I'de yüksek olduğu tespit edildi ($p<0.05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Gruplardaki HCO_3 değerleri (mmol/dL), [(ort \pm SD)(en az- en çok)].

Ölçüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
Kontrol	24.26 \pm 2.94 (18.40 -30.10)	23.73 \pm 2.72 (17.00 -30.40)	0.55
RB 10. dk.	25.39 \pm 3.28 (19.00 -32.80)	24.06 \pm 3.01 (17.90 -30.20)	0.19
RB 20. dk.	26.24 \pm 3.21 * (19.50 -32.40)	23.64 \pm 3.92 [†] (13.20 -30.80)	0.02
RB 30. dk.	26.20 \pm 3.06 * (19.70 -33.00)	23.37 \pm 3.56 [†] (14.50 -29.30)	0.01
RB sonrası	26.54 \pm 2.78 * (20.00 -31.60)	24.48 \pm 3.09 [†] (16.60 -29.40)	0.03

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

^β: $P<0.05$, 30. dk ile RB sonrası arası karşılaştırma, paired-t testi ile.

Hb

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi. 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası zaman biriminde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı belirlendi.

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre 30. dk da istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu belirlendi ($p<0.05$), ancak bu anlamlılık klinik olarak önemli değildi (Tablo 18). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası zaman biriminde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Gruplar arası karşılaştırmada

30. dk zaman biriminde istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve Grup I'de artma olduğu tespit edildi ($p<0.05$).

Tablo 18. Gruplardaki Hb değerleri (g/dL), [(ort±SD) (en az- en çok)].

Ölüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p [†]
Kontrol	13.30±1.96 (10.40 -17.40)	12.54±1.78 (8.90 -16.00)	0.20
RB 10. dk.	13.11±1.95 (9.40 -16.50)	12.55±1.74 (8.90 -16.00)	0.34
RB 20. dk.	13.07±1.40 (10.70 -15.70)	12.34±1.78 (8.90 -16.00)	0.15
RB 30. dk.	13.26±1.40 (9.90 -15.50)	12.27±1.65* [†] (8.00 -15.30)	0.04
RB sonrası	13.13±1.41 (9.90 -15.70)	12.20±1.67 (8.00 -15.70)	0.06

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

β: $P<0.05$, 30. dk ile RB sonrası arası karşılaştırma, paired-t testi ile.

BE

Grup içi karşılaştırmada

Grup I'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre 20. dk., 30. dk. ve RB sonrası, zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görüldü ($p<0.05$).

30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası zaman biriminde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Grup II'de:

Kontrol ile karşılaştırmaya göre tüm zaman birimlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi (Tablo19). 30. dk ile karşılaştırıldığında RB sonrası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Gruplar arası karşılaştırmada

Zaman birimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Tablo 19. Gruplardaki BE değerleri (mmol/L), [(ort±SD)(en az- en çok)].

Ölçüm zamanları	Grup I (n=20)	Grup II (n=20)	p*
Kontrol	-1.27±2.29 (-7.50-2.40)	-1.14±1.38 (-3.80-0.80)	0.94
RB 10. dk.	-1.85±2.67 * (-8.00-3.10)	-1.33±1.78 (-5.80-0.70)	0.42
RB 20. dk.	-2.05±2.30 * (-9.20-2.60)	-1.65±1.62 (-4.40-0.40)	0.54
RB 30. dk.	-1.79±2.52 * (-9.50-2.90)	-1.79±1.70 (-6.00-1.00)	0.38
RB sonrası	-1.72±2.29 (-9.7-3.40)	-1.72±1.70 (-6.7-0.5)	0.20

*: $P<0.05$, kontrol ile karşılaştırma, paired-t testi ile.

†: $P<0.05$, Grup I ile karşılaştırma, Student's t testi ile.

β: $P<0.05$, 30. dk ile RB sonrası arası karşılaştırma, paired-t testi ile.

5. TARTIŞMA

Rijit bronkoskopi açık sistemle gerçekleştirilen bir girişim olduğundan inhalasyon anesteziplerinin konsantrasyonlarının ayarlanmasındaki zorluk nedeniyle genellikle TİVA ile uygulanmaktadır. Biz de aynı nedenle çalışmamızda rijit bronkoskopi için TİVA uyguladık ve TİVA için genellikle tercih edilen propofol ve remifentanili kullandık. Bu ilaçların solunum sistemi üzerine depresif etkileri vardır ve özellikle propofol % 30 olguda induksiyon sonrası apneye neden olur. Propofol aynı zamanda spontan solunum sırasında V_T 'yi azaltıp solunum hızını artırırken dakika ventilasyonunu değiştirmez.

Çalışmamız süresince postoperatif dönem de dahil olmak üzere, kan basıncı verilerinde her iki grupta kontrole göre gözlenen düşüş iki grup arasında benzer seyretmiştir. Propofolün kardiyovasküler sistemde sistolik ve diyastolik arteriyel kan basıncını, kardiyak outputu, sistemik vasküler rezistansı ve atım hacmini düşürücü etkisi bilinmektedir (27,28,34). Remifentanil ise analjezi sağlamanın yanında otonomik ve somatik yanıtları azaltarak hemodinamik stabilite sağlar. Çalışma süresince gerek periferik ve solunumsal gerekse arteriyel O_2 ve CO_2 değişiklikleri olmakla birlikte, propofolün hipoksi ve hiperkapniye yanıtı azalttığı da bilinmektedir. Her ne kadar genellikle klinik olarak normal sınırlar içinde kalmış olsa da, çalışmamız süresince meydana gelen kan basıncındaki anlamlı azalmaların kullanılan anestezi ilaçlarla ilgili olduğu düşünülerek, TİVA için tercih ettiğimiz anestezi ilaçlardan özellikle propofolün dozu azaltılmıştır. Kan basıncında meydana gelen değişikliklerin ortalamaları

dikkate alınarak klinik olarak değerlendirildiğinde, hipertansiyon veya hipotansiyon ile karşılaşılmamıştır. Olgularımızda çalışma süresince kalp atım hızında meydana gelen azalmalar klinik normal sınırlarda kalarak, iki farklı uygulamamız arasında herhangi önemli farklılık göstermemiştir. Bu durum olgularımıza uyguladığımız anesteziğin ve dozlarının genellikle uygun olduğunu düşündürmektedir.

Perrin ve ark. (40), TİVA uygulayarak gerçekleştirdikleri rijit bronkoskopilerde yaptıkları araştırmalarında benzer şekilde tedavi gerektiren hipertansiyon ve hipotansiyon gözlememişlerdir. Liao ve ark. (41), rijit bronkoskopi vakalarında TİVA'yı sevofluran inhalasyonu ile karşılaştırmışlar, sistolik kan basıncını TİVA grubunda daha düşük bulmuşlardır. Bizim araştırmamızda da benzer şekilde kan basıncı genel olarak düşme eğilimi göstermiştir. Rijit bronkoskopinin 10. dakikasında görülen gruplar arası farkın anlamlılık sınırında olması, ortalama ve diyastolik kan basınçları tarafından desteklenmemesi ve klinik açıdan önemsiz olması dikkat çekicidir. Yine rijit bronkoskopi sonrasında postoperatif değerlerin karşılaştırılmasında her iki grupta da klinik olarak önemli olmayan anlamlı artış bulunması, geçen sürede TİVA'nın etkisinin kalkmasına bağlanabilir.

Diğer hemodinamik parametrelerden diyastolik kan basıncı ve ortalama kan basıncı değişiklikleri, sistolik kan basıncı değerlerinin seyriyle benzerlik göstermektedir. Bu gözlemlerimiz Perrin ve ark. (40) ve Liao ve ark. 'nın (41), yaptığı araştırmalardaki hemodinamik bulgularıyla uyumludur. Lanzenberger-Schragl ve ark. (42), SYFJV uyguladıkları ancak SAB nin değerlendirilmediği ve

kontrolle karşılaştırma yapılmayan çalışmada, OAB değerlerini (75.8 mm Hg ile 78.8 mm Hg) normal sınırlar içinde bulmuşlardır. Çalışmamızda da OAB değerleri normal sınırlar içinde bulunmuş olmakla birlikte, ek olarak SAB değerlerinin kontrolle karşılaştırıldığında rijit bronkoskopinin 10. dk sında daha düşük olması önemlidir. Bu nedenle SYFJV uygulamasının hemodinamik stabilite sağlama bakımından daha üstün olduğu kanısındayız.

Ledowsky ve ark. (43), nöroendokrin stresi TİVA ve inhalasyon anestezi gruplarında karşılaştırmışlar ve kalp hızı TİVA grubunda diğer gruba göre daha belirgin düşüş göstermiştir. Benzer şekilde Lanzenberger-Schragl ve ark. (42), TİVA uyguladıkları araştırmalarında kalp hızını normal sınırlar içinde bulmuşlardır (75 ile 83 atım/dk). Olgularımızda çalışma süresince kalp atım hızında meydana gelen azalmalar klinik normal sınırlarda kalarak, iki farklı uygulamamız arasında herhangi bir önemli fark göstermemiştir. TİVA uygulanan olgularımız KAH bakımından değerlendirildiğinde, SYFJV uygulamasının herhangi bir avantaj ve dezavantaj sağlamadığı görüşündeyiz.

İndüksiyonda SpO₂ değerinin 1. grupta daha düşük olması preoksijenasyonun henüz yeterince etkili olmadığını düşündürmüştür. Nitekim bir sonraki izlemin yapıldığı rijit bronkoskop öncesinde preoksijenasyon her iki uygulama grubunda da yeterince etkili olmuş ve gruplar arasındaki farklılık ortadan kalkmıştır. Ancak her iki grupta 1. dakika değerlerinin kontrole göre daha yüksek olması, Grup I için indüksiyon değerindeki dezavantajı ortadan kaldırmıştır. Jet ventilasyon uygulanan grupta işlem başladıktan 5. ve 10. dk sonra değerlerin kontrolden önemli derecede yüksek bulunması, aynı zamanda diğer

gruptan daima yüksek seyretmesi, jet ventilasyonda oksijenasyonun daha iyi olduğunu göstermektedir.

Lanzenberger-Schragl ve ark. (42), trakeal ve laringeal cerrahide SYFJV'yi kullandıkları çalışmalarında, başlangıç SpO₂ değerleri düşük olan laringeal stenozlu vakalarda jet ventilasyonla SpO₂ değerini normal düzeylere yükseltebilmişlerdir. Balkanlı ve ark. (4), bronkoskopide yüksek frekanslı jet ventilasyon kullandıkları çalışmalarında, genel anesteziyle jet ventilasyon uygulananlar ile lokal anestezi altında spontan oda havası soluyan hastalarında periferik oksijenasyonu karşılaştırmışlar, sonuçta istatistiksel olarak farklı çıkmasa da YFJV grubunda işlem öncesi % 94.6 olan SpO₂'nin artarak % 97.8'e ulaştığını, diğer grupta ise % 93.8'den % 89.6'ya düştüğünü gözlemişlerdir. Bu çalışmada gruplar arasında anlamlı fark olmaması oksihemoglobin disosiyasyon eğrisinin özellikleri nedeniyle PaO₂'nin 80 mm Hg nin üzerinde olduğu bölgede eğrinin eğiminin azalması; bir anlamda duyarlılığın azalmasıyla açıklanmıştır. Bu nedenle bu çalışmada monitörizasyonda puls oksimetri seçilmesi yerine arter kan gazı analizinin tercih edilmesi önerilmiştir. Bizim çalışmamızda da oksijenasyonun daha güvenli izlenebilmesi amacıyla periferik izlemin yanı sıra arter kan gazı da değerlendirilmiştir. Kan gazı parametrelerinden PaO₂ değerleri için gruplarda farklılık görülmemesi HFJV nin konvansiyonel yöntem kadar oksijenasyonu sağladığını göstermektedir. Çalışma süresince kontrol olgularında görülen en düşük PaO₂ değerleri 48 ile 60 mm Hg arasında değişirken, jet ventilasyon uygulanan olgularda 70 ile 76 mm Hg arasında değişmesi SYFJV'nin oksijenasyonu sağlamada daha iyi olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca bu

çalışmadan farklı olarak araştırmamızda, hastalar spontan oda havasını solumaya bırakılmamıştır. SpO₂ ve PaO₂'nin bu nedenle gruplar arası karşılaştırmalarda benzer çıktığı düşünülmüştür.

Fernandez-Bustamante ve ark. (44), YFJV ile yaptıkları retrospektif ve prospektif çalışmada SpO₂'nin \leq % 95 olmasının, hiperkapni, hipoksi ve hemodinamik instabilite gibi komplikasyon gelişimiyle ilişkili olduğu bulunmuştur. Araştırmamızda her iki grupta SpO₂ ortalamalarının tüm gözlem süresince \geq % 94 olması çalışmamız süresince ve postoperatif dönemde kayda değer bir komplikasyon görülmemesini açıklayabilir.

Ayrıca her iki grupta rijit bronkoskopi sonrası ile postoperatif değerler farklı olmayıp gruplar arasında da benzer bulunmuştur. Bu sonuç, rijit bronkoskopi sonunda jet ventilasyon uygulaması kesilerek her iki gruptaki tüm olguların uyanması beklenirken yüz maskesiyle ventilasyona geçilmiş olmasıyla açıklanabilir.

Godden ve ark. (45), da oksijenasyonun venturi yöntemiyle yeteri kadar sağlanabildiğini göstermişlerdir. Ihra ve ark. (46,47), araştırmalarında SYFJV'yi oksijenasyonu bozmadan uygulamışlardır. Rezaie-Majd ve ark. (2), 1500 vakalık seride hiçbir vakada PaO₂ değerinde azalma görmemişlerdir. Fernandez-Bustamante ve ark. (44), bronkoskopilerde yaptıkları YFJV araştırmasında hipoksiye neden olabilecek faktörleri ortaya koymuş ama YFJV ile ilgili bir neden bulamamışlardır. Lanzenberger-Schragl ve ark. (42), SYFJV ile yaptıkları araştırmalarında PaO₂'yi 92.1 mm Hg bulmuşlardır.

Simon ve ark. (1), YFJV ile yapılan rijit bronkoskopilerde değişikliklerin çok hızlı gelişmesi nedeniyle, CO₂'in transkutan yöntemle izlenmesini önermemektedirler. Diğer taraftan Rezaie-Majd ve ark. (2), endoskopik laringotrakeal cerrahi için SYFJV uygulanan 1500 vakalılık serilerini değerlendirdiklerinde, doğru ölçüm için bir dakikalık gecikme söz konusu olmakla birlikte, sürekli transkutan CO₂ takibinin uygulanabileceğini belirtmektedirler. Bizim çalışmamızda CO₂ eliminasyonunun güvenli bir şekilde izlenebilmesi için ETCO₂ in yanı sıra arter kan gazında PaCO₂ değerlendirilmiştir. Frietsch ve ark. (48), aralıklarla ölçülen endtidal kapnografiyi doğru, noninvazif ve pahalı olmayan bir yöntem olarak belirlemiştir. Ayrıca günlük rutin anestezi pratiğinde, genellikle kısa süreli ve günü birlik işlemler olan bronkoskopilerde her zaman arteriyel kan örneği almak uygun olmayabilir. Bu nedenle özellikle CO₂ retansiyonu beklenen YFJV uygulamalarında, sürekli transkutan veya aralıklı end tidal kapnografi izlenmesi hasta açısından daha kabul edilebilir ve yararlı olabilir.

Çalışmamızda ETCO₂'in, grup I de özellikle 20. dakikadan itibaren çalışmanın sonuna kadar başlangıçta olduğundan önemli derecede yüksek bulunması, SYFJV uygulananlarda ise herhangi bir anlamlı değişiklik olmaması dikkat çekicidir. Çalışma süresince gruplar arasında, anlamlılığı giderek artan farklılık gözlenmiş, SYFJV uygulanan grupta CO₂ daha düşük düzeylerde kalmıştır. Çalışmamızda en yüksek CO₂ değeri, kontrol grubundaki olgulardan birinde rijit bronkoskopi sonrasında elde edilmiştir. Bu da SYFJV'nin rijit bronkoskopilerde ventilasyon için CO₂ eliminasyonu bakımından daha uygun bir seçenek olduğunu ortaya koymaktadır.

Biro ve ark. (49), rijit bronkoskopilerde CO₂ eliminasyonunu incelemişler, YFJV nin CO₂ retansiyonunu % 96 oranında önlediğini ve yeterli ventilasyon sağladığını, Ihra ve ark. SYFJV uyguladıkları üç ayrı araştırmada (46, 47, 50), hastalarında hiperkapni gelişmediğini belirtmektedirler. Rezaie-Majd ve ark. (2), vaka serilerinde CO₂ retansiyonu olmadan rijit bronkoskopi uygulamışlardır ve SYFJV nin konvansiyonel YFJV den daha uygun olduğunu öne sürmüşlerdir. Lanzenberger-Schragl ve ark. (42), SYFJV ile yaptıkları araştırmalarında PaCO₂ 29.7 mm Hg bulmuşlardır.

Çalışmamızda PaCO₂'nin, grup I'de çalışma süresince başlangıçta olduğundan yüksek bulunması, SYFJV uygulananlarda ise uygulama süresince herhangi bir anlamlı değişiklik olmazken SYFJV uygulaması tamamlandıktan sonra önemli bir artış meydana gelmesi dikkat çekmektedir. Çalışma süresince PaCO₂ gruplar arasında farklılık göstermiş ve jet ventilasyon uygulananlarda daha düşük düzeylerde kalmıştır. En yüksek PaCO₂ değeri (ort 89 mm Hg) 1. gruptaki olgulardan birinde bronkoskopi başladıktan 30 dk sonra meydana gelmiştir. Araştırmamızda CO₂ değerlerinin tüm olgularda giderek artmasının yanı sıra, süperempoze jet ventilasyon uygulananlarda gerek end tidal gerek arteriyel ölçümlerde daha düşük çıkması SHFJV un CO₂ eliminasyonu bakımından üstün olduğunu desteklenmektedir.

Godden ve ark. (45), manuel SYFJV uyguladıkları çalışmalarında arter kan gazında PaCO₂ in 28-48 mm Hg arasında kaldığını (ort 37 mm Hg) bulmuşlar ve PaCO₂ eliminasyonunun SYFJV sırasında meydana gelen venturi etkisiyle sağlanabildiğini ileri sürmüşlerdir. Ancak, venturi etkisinin artık sözkonusu

olmadığı bronkoskopi sonrası dönemde CO₂ retansiyonu meydana geldiğini gözleyerek, bu durumun anestezi ilaçların ve kullanılan kas gevşeticilerin rezidüel etkilerine bağlı olabileceğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda da benzer şekilde SYFJV uygulanan grupta çalışma süresince normal sınırlarda kalan ve kontrole göre anlamlı artış göstermeyen arter kan gazındaki PaCO₂ düzeylerinin, rijit bronkoskopi sonrasında normal aralığın üst sınırını aştığını (ort 51 mm Hg) gözledik. Ek olarak, venturi etkisinin sözkonusu olmadığı konvansiyonel ventilasyon uygulanan grubumuzda, gerek bronkoskopi süresinde gerek sonrasında PaCO₂ ortalamaları kontrolden yüksek ve klinik normal sınırların üzerinde (53 ve 63 mm Hg arasında) bulunmuştur. Biz de bu gözlemlerimizdeki farklılığın venturi etkisinden kaynaklanmış olabileceğini düşünüyoruz. Ek olarak, uyguladığımız jet ventilasyon modelinin (süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon) özelliklerine bağlı üstünlüğünden kaynaklandığı kanısındayız.

Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon, normal frekanslara bağlı olarak daha iyi CO₂ eliminasyonu sağlamakta, ayrıca manuel olarak jet akım durdurulduğunda devam eden normal frekanslı ventilasyon sırasında ETCO₂ monitorizasyonu olanağı tanımaktadır. Yöntemin bu özelliği, özellikle invazif arter kanülasyonu uygun olmayan ya da bu girişimi kabul etmeyen hastalarda önemli bir üstünlüktür.

Fernandez-Bustamante ve ark. (44), yaptıkları bir araştırmada SYFJV uygulamalarında jet ventilasyondaki tidal volümün, 2 mL/kg olarak kabul edilen ölü boşluk volümüne eşit ya da daha yüksek olmasının hiperkapni oluşturan önemli bir faktör olduğunu (p=0.05) bulmuşlardır. Ancak bilindiği gibi, jet

ventilasyon uygulamalarında aslında tidal volum doğrudan ayarlanabilen bir parametre değildir ve *driving pressure* ayarlanarak kontrol altında tutulabilir. Çalışmamızda oksijenasyonun yeterli olması nedeniyle, jet ventilasyon uygulamalarımız sırasında 1 bar *driving pressure* uygulayarak yeterli tidal volüm sağlayabildiğimiz kanısındayız. Kaldı ki, ölü boşluk volümünün altında kalan tidal volümlerle, jet ventilasyonda yeterli oksijenasyon sağlanabildiği de ileri sürülmektedir (51).

Biro ve ark. (52), YFJV yapılan rijit bronkoskopilerde havayolu basıncını incelemişler, PIP ve PEEP'in rijit bronkoskop içinden uygulanan diğer cerrahi gereçlere ve *driving pressure* a bağlı arttığını saptamışlardır. Rijit bronkoskop lümeninin % 50'sinin herhangi bir nedenle kapatılması durumunda akciğerlerde hava tuzağı geliştiğine de dikkati çekmişlerdir. Bu bilgi optik kanül, aspirasyon sondası ve biyopsi forsepsi gibi ek gereçlerin birlikte kullanılabilirdiği rijit bronkoskopilerde pratikte daha da önemlidir. Ancak çalışmamızda hava yolu ile ilgili basınç ölçümleri, rijit bronkoskopi lümeni tamamen boşken, rijit bronkoskop distal ucu karina üzerine çekildiği görülerek gerçekleştirildi. Ölçümleri yapmamızı sağlayan kanül çok ince olduğundan rijit bronkoskopi lümeninde önemli bir yer tutmamıştır. Ayrıca çalışmada kullanılan rijit bronkoskop distal ucunda lateral duvarda açıklıklar mevcuttu ve tüm ölçüm örneklerimiz sistemin distal ucundan yapılmıştır. Tüm bu nedenlerle, hava yolu basınç ölçümlerimizin güvenilir olduğu düşüncesindeyiz.

Çalışmamızda SYFJV uygulananlarda PIP anlamlı olmasa da her zaman daha düşük bulundu. Diğer grupta ise uygulamanın 30. dk'sında önemli derecede

yüksek bulundu. Hava yolu ile ilgili basınçlarda bu durum, jet ventilasyon uygulamalarının temel avantajları arasında yer almaktadır. Bu avantaj, mekanik ventilasyon uygulamaları süresince akciğer hasarı ve barotravmanın daha az sıklıkta gelişmesini sağlar. Lain ve ark. (53), pnömonektomi sonrası PIP'i düşürmek amacıyla YFJV'yi başarıyla kullanmışlardır.

Bu durumun tersine, MAP ve PEEP, SYFJV uygulanan olgularda tüm çalışma süresince daha yüksek bulundu. Ancak bu ılımlı yükseklikler (en yüksek: MAP: 11 mm Hg ve PEEP: 8 mm Hg) herhangi bir istenmeyen olaya neden olmamıştır. Biro ve ark. (52), da hava yolu basınç ölçümlerinin izlenmesi koşuluyla, hiçbir vakada barotravma ve akciğer hasarına rastlamadıklarını bildirmektedirler. Rezaie-Majd ve ark. (2), PEEP nedeniyle barotravmaya rastlamamışlardır. Normalde jet ventilasyon uygulamalarında, konvansiyonel ventilasyon tekniklerine göre daha düşük olması beklenirken, MAP ve PEEP ile ilgili bulgularımız, kullandığımız jet ventilasyon modelinden kaynaklanmış olabilir. Yüksek frekanslı ventilasyonla kombine edilen normal frekanslar nedeniyle MAP'ın bir miktar yükseldiği görüşündeyiz. Leiter ve ark. (54), YFJV ile SYFJV'yi karşılaştırmış, ekspirasyon sonu volümü ve V_T 'yi SYFJV de daha yüksek belirlemişlerdir. Ayrıca gaz değişimi de SYFJV grubunda daha iyi bulunmuştur.

Açık sistemlerde intrinsek PEEP düzeylerinin; driving pressure, I:E oranı ve jet pulsların frekansına bağlı olarak geliştiği bilinmektedir. Özellikle ekspirasyon süresinin yeterince uzun olması oldukça önemlidir. Hastalara jet ventilasyon uygularken söz konusu değişkenlerin uygun ayarlanması sonucunda,

linik olarak ciddi aşırı distansiyona neden olmadığımızı ve buna bağlı olarak komplikasyon gelişmediğini düşünüyoruz.

Kan pH değeri birçok faktörden etkilenmektedir (55-59). Çalışmamızda kontrol olgularında azalma göstermekte ve jet uygulanan olgularda değişmeden kalmaktadır. Araştırmamızda bu pH değişikliklerinin, PaCO₂'deki değişikliklerle korelasyon göstermesi dikkati çekmekte ve çalışmamızın güvenilirliğini desteklemektedir.

Rezaie-Majd ve ark. (2), endoskopik laringotrakeal cerrahi için SYFJV uyguladıkları 1500 vakalık serilerinde gerek direkt lazer tekniğiyle ilgili istenmeyen olaylar, gerekse pnömotoraks, fistül oluşumu gibi jet ventilasyonla ilgili komplikasyonların meydana gelmediğini bildirmişlerdir. Ihra ve ark. (46), lazer ile trakeolaringeal cerrahi yapılan, düşük ve yüksek frekanslı ventilasyonları kombine edildiği 44 hastalık çalışmalarında, hiçbir istenmeyen etki gözlemediklerini bildirmişlerdir. Ihra ve ark. (47), bir başka çalışmalarında lazer ile trakeolaringeal cerrahi yapılan 10 pediyatrik hastada, düşük ve yüksek frekanslı ventilasyon kombinasyonu uyguladıklarında, olguların pediyatrik hasta grubundan olması ve cerrahinin lazer tekniğiyle gerçekleştirilmesine rağmen, hiçbir komplikasyon görmemişlerdir. Shikowitzve ark. (59), 942 hastalarını değerlendirdiklerinde komplikasyon oranını % 0.42 olarak çok düşük bulmuşlar. Komplikasyon olarak pnömotoraks gelişen 4 olgularının pediyatrik hasta grubunda olması, jet ventilasyonun subglottik uygulanmış olması ve distal hava yolu basınçlarının izlenmemiş olması dikkati çekmektedir. Bu duruma paralel olarak, çalışmamızda tüm olgularda hava yolu basınçları izlenmiş olması,

pediyatrik gruptan olgumuz bulunmaması ve tüm uygulamalarımızın supraglottik yapılmış olması, komplikasyon gözlememiş olmamızı açıklayabilir. Nevin ve ark. (60), YFJV ile konvansiyonel ventilasyonu karşılaştırdıkları araştırmalarında; enfeksiyon, drenaj ve postop hastanede kalma süreleri açısından YFJV grubunu üstün bulmuşlardır. Benzer şekilde Aykaç (61), YFV araştırmasında hiçbir komplikasyonla karşılaşmadığını bildirmiştir. Bu çalışmalar da hiç komplikasyon izlenmeyen çalışmamızı desteklemektedir.

Çalışmamızdaki jet ventilasyon uygulamalarımızda olgularımızın solunum yollarını nemlendirmek amaçlı herhangi bir düzenek kurulmamıştır. Yüksek frekanslı jet ventilasyonun yoğun bakım hastalarındaki uzun süreli uygulamalarında bile nemlendirme ile ilgili komplikasyonlar gözlenmediği belirtilmektedir (62,63). Uygulamaların 30-45 dakika arasında sürdüğü çalışmamızda ise, bronkoskopi sırasında kısa süreli jet ventilasyon uygulanmış olması nedeniyle, bu durumun mevcut literatür bilgileri ışığında aslında klinik önemi olmadığı görüşünderiz.

Rijit bronkoskopi özellikle tanısal amaçla yapıldığında kısa sürede tamamlanması beklenen bir işlemdir (64). Bu nedenle çalışmamızda olguların gözlenme süreleri 30 dk olarak planlanmıştır. Ancak çalışmamız tamamlandığında rijit bronkoskopi işleminin daha uzun sürmüş olması dikkati çekmektedir. Sonraki çalışmalarda gözlem süresinin daha uzun tutulmasının klinik olarak yararlı olabileceğini düşünürüz.

6. SONUÇ

Rijit bronkoskopilerde gerçekleştirdiğimiz bu çalışmada; SYFJV uygulamasının hemodinamik stabilite sağlayabildiği ve KAH bakımından herhangi bir üstünlüğü olmadığı görüşündeyiz.

PaO₂'nin gruplarda benzer olması SYFJV'nin konvansiyonel yöntem kadar oksijenasyonu sağladığını göstermekle birlikte, çalışma süresince en düşük PaO₂ değerlerinin konvansiyonel ventilasyon uygulanan olgularda görülmesi SYFJV'nin oksijenasyonu sağlamada daha iyi olduğunu düşündürmektedir.

Çalışmamızda CO₂, konvansiyonel ventilasyonda zamanla giderek yükselirken, SYFJV uygulananlarda herhangi bir değişiklik olmamış ve gerek solunum havasında gerek arter kanında diğer gruptan daha düşük düzeylerde kalmıştır. Ek olarak, en yüksek CO₂ değerleri konvansiyonel ventilasyon uyguladığımız kontrol olgularında izlenmiştir. SYFJV süresince değişiklik olmazken bu uygulama tamamlandıktan sonra artış meydana gelmesi de ayrıca dikkat çekmektedir. Bu bulgularımız, SYFJV'nin rijit bronkoskopilerde özellikle CO₂ eliminasyonu bakımından konvansiyonel ventilasyona göre daha uygun bir seçenek olduğunu ortaya koymaktadır. Uyguladığımız bu jet ventilasyon modeliyle ETCO₂'in monitorize edilebilmesi klinik anestezi uygulamalarında önemli bir üstünlüktür.

Bu çalışmada; etkin oksijenasyon, stabil hemodinami ve etkin CO₂ eliminasyonu sağlanması nedeniyle, rijit bronkoskopi için anestezi uygulamalarında SYFJV'nin tercih edilebileceği sonucuna varılmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. *Simon M, Gottschall R, Gugel M, Fritz H, Mohr S, Klein U. Comparison of transcutaneous and endtidal CO₂-monitoring for rigid bronchoscopy during high-frequency jet ventilation. Acta Anaesthesiol Scand 2003;47:861-7.*
2. *Rezaie-Majd A, Bigenzahn W, Denk D-M, Burian M, Kornfehl J, Grasl M, et al. Superimposed high-frequency jet ventilation (SHFJV) for endoscopic laryngotracheal surgery in more than 1500 patient. British Journal of Anaesthesia 2006;96:650-9.*
3. *Brown D, Young I. Nitrous Oxide Anaesthesia for Bronchoscopy. Br Med J. 1959;1: 692-5.*
4. *Balkanlı K, Uçan E, Kay O, Dorkip O, Yaşaroğlu M, Aydılek R, et al. Yüksek frekanslı jet ventilasyonun bronkoskopi'de kullanımı. Endoskopi Dergisi 1992;1: 40-4.*
5. *Aloy A, Schachner M, Spiss CK, Cancura W. Tube-free translaryngeal superposed jet ventilation. Anaesthesist. 1990;39:493-8.*
6. *Sazak G, Ulus F, Tunç M, Şavkılıoğlu UE. Anesteziye yüksek frekanslı ventilasyon. Solunum Hastalıkları 2007;18:134-140.*
7. *Wilson WC, Benumof JL. Anesthesia for thoracic surgery. In: Miller RD, editor. Miller's anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005: 1846-1940.*

8. Kraincuk P, Körmöczi G, Prokop M, Ihra G, Aloy A. Alveolar recruitment of atelectasis under combined high-frequency jet ventilation: a computed tomography study. *Intensive Care Med.* 2003;29:1265-72.
9. Grasl MC, Donner A, Schragl E, Aloy A. Tubeless laryngotracheal surgery in infants and children via jet ventilation laryngoscope. *Laryngoscope.* 1997;107:277-81.
10. Aloy A, Schachner M, Cancura W. Tubeless translaryngeal superimposed jet ventilation. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 1991;248:475-8.
11. Guyton AC, Hall JE. *Solunum.* (Çeviri: Çavuşoğlu H, Yeğen BÇ, Aydın Z, Alican İ.) *Tıbbi Fizyoloji.* 11.Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2007:471-532.
12. Snell R. *Thorax.* (Çeviri: Yıldırım M, Turgut HB, Hatipoğlu S, Akşit D, Mesut R, Elhan A. et al) *Klinik Anatomi.* 6. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004:45-77.
13. Çimen A. *Systema respiratorium In Anatomi.* *Anatomi* 6. Baskı. Bursa: Uludağ Üniversitesi; 1996:309-339.
14. Taner D. *Fonksiyonel Anatomi. Omuz bölgesi 1. Baskı.* Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1996:63-70.
15. Moore KL. *Thorax. Clinically Oriented Anatomy 3th ed.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1992:33-180.
16. Hedenstierna G. *Respiratory physiology.* In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia.* 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010:361-91.

17. Malley WJ. Klinik oksijenasyon. (Çeviri: Dikmen Y.) Klinik Kan Gazları. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2010:225-375.
18. Wilson WC, Benumof JL. Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia. In: Miller RD, editor. Miller's anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2005:679-722.
19. Uwe Ackermann. Solunum.(Çeviri: Yeğen B, Kurtel H, Alican İ.) PDQ Fizyoloji 1. Baskı. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık; 2006:126-178.
20. Davies NJH, Cashman JN. Toraks cerrahi.(Çeviri: Turan I) Lees Synopsis of Anaesthesia 13. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2008:761-783.
21. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, editors. Anesthesia for Thoracic Surgery.Clinical Anesthesiology. Fourth Ed. New York: McGraw-Hill; 2008. 525-52.
22. Duke J. Perioperatif problemler.(Çeviri: Dikmen Y, Demirkıran O, Utku T, Tuncer B, Gökay BV) Anestezinin sırları 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2006:149-182.
23. Özcengiz D, Hayri Ö. Anestezi uygulamaları. Anestezi El Kitabı. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 1998:212-330.
24. Barash PG, Cullen BF, Stoelting. RB Anestezi uygulaması.(Çeviri: Elar Z) Handbook of Clinical Anesthesia 3. Baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık; 2008:238-288
25. Ozan H. Solunum sistemi. Ozan Anatomi. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2004:159-180.

26. *Slinger PD, Campos JH. Anesthesia for thoracic surgery. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010:2056-2150.*
27. *Brunton L, Blumenthal D, Buxton I, Parker K. Drugs acting on central nervous system. Goodman and Gilman's Manual of Pharmacology and Therapeutics. 1st ed. London: Mc-Graw Hill,2008:207-407.*
28. *Reves JG, Glass P, Lubarsky DA, McEvoy MD, Martinez-Ruiz R. Intravenous Anesthetics. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005;317-79.*
29. *Trevor A, Katzung B, Masters S. Drugs that act in the central nervous system. Katzung & Trevor's Pharmacology Examination and Board Review. 9th Edition. Columbus: McGraw-Hill; 2010.189-227.*
30. *Fukuda K. Intravenous Opioid Anesthetics. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010;450-510.*
31. *Naguib M, Lien-Cynthia A. Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005;379-439.*
32. *Moon RE, Camporesi EM. Respiratory monitoring In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia. 6th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005;1437-83.*

33. Eskaros SM, Papadakos PJ, Lachmann B. Respiratory monitoring In: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010;1583-1629.
34. KayaaIp O. *Rasyonel Tedavi Yönünden Tıbbi Farmakoloji*. Santral sinir sistemini etkileyen ilaçlar. 13.baskı. İstanbul: Pelikan Kitapevi, 2009:731-1037.
35. Abe K, Oka J, Takahashi H, Funatsu T, Fukuda H, Miyamoto Y. Effect of high-frequency jet ventilation on oxygenation during one lung ventilation in patients undergoing thoracic aneurysm surgery. *J Anesth* 2006;20:1-5.
36. Lucangelo U, Zin WA, Antonaglia V, Gramaticopolo S, Maffessanti M, Liguori G, et al. High frequency percussive ventilation during surgical bronchial repair in a patient with one lung. *Br J Anaesth* 2006;96:533-6.
37. El -Baz N, Kittle CF, Faber LP, Welsher W. High-frequency ventilation with an uncuffed endobronchial tube. A new technique for one-lung anesthesia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:823-8.
38. Evans U, Biro P, Bedford N. Jet ventilation. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain* 2007;7:1-5.
39. Biro P. Jet ventilation for surgical Interventions in the upper airway. *Anesthesiology Clin* 28;2010:397-409.
40. Perrin G, Colt HG, Martin C, Mak MA, Dumon JF, Gouin F. Safety of interventionl rigid bronchoscopy using intravenous anesthesia and spontaneous assisted ventilation. *Chest* 1992;102:1526-1530.

41. Liao R, Li YJ, Liu GY. Comparison of sevoflurane volatile induction/maintenance anaesthesia and propofol–remifentanyl total intravenous anaesthesia for rigid bronchoscopy under spontaneous breathing for tracheal/bronchial foreign body removal in children. *Eur J Anaesthesiol.* 2010;27:928-9.
42. Lanzenberger-Schragl E, Donner A, Grasl MC, Zimpfer M, Aloy A. Superimposed high frequency jet ventilation for laryngeal and tracheal surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126:40-4.
43. Ledowski T, Bein B, Hanss R, Paris A, Fudickar W, Scholz J et al. Neuroendocrine stress response and heart rate variability: a comparison of total intravenous versus balanced anaesthesia. *Anesth Analg* 2005;101:1700-5.
44. Fernandez-Bustamante A, Ibanez V, Alfaro JJ, Miguel E, German M J, Mayo A, et al. High-frequency jet ventilation in interventional bronchoscopy: factors with predictive value on high-frequency jet ventilation complications. *Journal of Clinical Anesthesia* 2006;18:349-356.
45. Godden DJ, Willey RF, Fergusson RJ, Wright DJ, Crompton GK, Grant IWB. Rigid bronchoscopy under intravenous general anaesthesia with oxygen Venturi ventilation. *Thorax* 1982;37:532-534.
46. Ihra G, Hieber C, Schabernig C, Kraincuk P, Adel S., Plochl W et al. Supralaryngeal tubeless combined high-frequency jet ventilation for laser

- surgery of the larynx and trachea. British Journal of Anaesthesia* 1999;83:940-2.
47. Ihra G, Hieber C, Adel S, Kashanipour A, Aloy A. Tubeless combined high-frequency jet ventilation for laryngotracheal laser surgery in paediatric anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:475-479.
 48. Frietsch T, Krafft P, Becker HD, Buelzebruck H, Wiedemann K. Intermittent capnography during high-frequency jet ventilation for prolonged rigid bronchoscopy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2000;44:391-7.
 49. Biro P, Layer M, Wiedemann K, Seifert B, Spahn DR. Carbon dioxide elimination during high-frequency jet ventilation for rigid bronchoscopy. *Br J Anaesth.* 2000;84:635-7.
 50. Ihra G, Hieber C, Kraincuk P, Marker E, Kashanipour A, Aloy A. Clinical experiences with the double jet technique superimposed HFJV (high frequency jet ventilation) during laryngotracheal surgery. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2000;35:509-14.
 51. Mausser G, Schellauf A, Scherübl M, Arrer A, Schwarz G. Experimental model of laryngotracheal stenosis in infants: effects of different high-frequency jet ventilation patterns on pulmonary parameters. *Paediatr Anaesth.* 2011:1460-1461.
 52. Biro P, Layer M, Becker HD, Herth F, Wiedemann K, Seifert B, Spahn DR. Influence of airway-occluding instruments on airway pressure during jet ventilation for rigid bronchoscopy. *Br J Anaesth.* 2000;85:462-5.

53. *Lain D, Crocker EF Jr, Chaudhary BA, Rubin JW. Reduction of peak inspiratory pressure using high frequency jet ventilation and pressure control ventilation following pneumonectomy. Chest. 1990;98:229-30.*
54. *Leiter R, Priori R, Larsson A, Aliverti A, Frykholm P. Superimposed high frequency jet ventilation increases end-expiratory volume in relation to frequency. European Journal of Anaesthesiology: 2010:96-7.*
55. *Kayhan Z. Asit baz ve sıvı elektrolit dengesi. Klinik anestezi. Üçüncü baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997:452-480.*
56. *Yao F. Respiratory system. Yao & Artusio's Anesthesiology: Problem-Oriented Patient Management. 6th ed Baltimore: Williams And Wilkins, 2008:1-120.*
57. *Neligan J, Deutschman C. Perioperative Acid-Base Balance. In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia.6th ed. Philadelphia:Churchill Livingstone, 2005:1599-1617.*
58. *Grasso M, Mascia L, Ranieri VM Respiratory care In: Miller RD, editor. Miller's Anesthesia.7th ed. Philadelphia:Churchill Livingstone, 2010:3175-78.*
59. *Shikowitz MJ, Abramson AL, Liberatore L. Endolaryngeal jet ventilation: A 10-year review. Laryngoscope. 1991;101:455-61.*
60. *Nevin M, Van Besouw JP, Williams CW, Pepper JR. A comparative study of conventional versus high-frequency jet ventilation with relation to the*

incidence of postoperative morbidity in thoracic surgery. Ann Thorac Surg. 1987;44:625-7.

61. *Aykaç B. Yeni bir yapay solutma aygıtı. Uzmanlık Tezi. İstanbul: Cerrahpaşa Üniversitesi,1982.*
62. *Kraincuk P, Kepka A, Ihra G, Schabernig C, Aloy A. A new prototype of an electronic jet-ventilator and its humidification system. Crit Care. 1999;3:101-110.*
63. *Berré J, Ros AM, Vincent JL, Dufaye P, Brimiouille S, Kahn RJ. Technical and psychological complications of high-frequency jet ventilation. Intensive Care Med. 1987;13:96-9.*
64. *Prakash N, Mcleod T, Gao Smith F. The effects of remifentanil on haemodynamic stability during rigid bronchoscopy. Anaesthesia. 2001;56:576-80.*

8. ÖZET

Bronkoskopilerde tüpsüz süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyonun hemodinami ve oksijenasyon üzerine etkileri

Bu çalışmanın amacı, rijit bronkoskopi girişimlerinde uygulanan tüpsüz süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyonun (SYFJV) oksijenasyon ve hemodinami üzerindeki etkilerini araştırmak ve konvansiyonel ventilasyonla karşılaştırmaktır. ASA I-II 40 hasta randomize olarak iki eşit gruba ayrıldı. Hastalar 1 mg/kg iv lidokain, 2-2.5 mg propofol, 0.6 mg/kg roküronyum, 0.2 µg/kg/dk remifentanil indüksiyonundan sonra, anestezi idamesi propofol (4-10 mg/kg/sa) ve remifentanil (0.05-0.2 µg/kg/dk) infüzyonuyla sağlanan total intravenöz anestezi uygulanarak sürdürüldü. Grup I konvansiyonel ventilasyonla ventile edilirken Grup II'ye süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon uygulandı. SYFJV'nin normal frekanslı birimi f: 12/dk, İ:E=1:2 ve yüksek frekanslı birimi ise f: 600/dk, İ:E=1:2 olarak ayarlandı. Kalp atım hızı (KAH), sistolik arter basıncı (SAB), diyastolik arter basıncı (DAB), ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve end tidal karbondioksit (ETCO₂) düzeyleri, PaO₂, PaCO₂, pH, SaO₂, HCO₃, en yüksek inspiratuar basınç (PIP), MAP ve PEEP değerleri; başlangıç (kontrol), indüksiyon, bronkoskopi öncesi, bronkoskopi süresi, bronkoskopi sonrası ve postoperatif 1. saatte kaydedildi. SAB bronkoskopinin 10. dk sında SYFJV grubunda anlamlı olarak düşük bulundu (p<0.05). İki grup arasında SpO₂ ve PaO₂ değerlerinde önemli farklılık gözlenmedi. SYFJV grubunda ETCO₂ ve PaCO₂ değerleri daha düşük bulundu

($p<0.05$). SYFJV uygulananlarda PEEP ve MAP daha yüksek bulundu. Sonuç olarak, SYFJV uygulaması PEEP ve MAP'yi yükseltebilir. Hemodinamik stabilite ve yeterli oksijenasyonun yanısıra daha etkin CO₂ eliminasyonu sağlama avantajı nedeniyle bronkoskopilerde tercih edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Süperempoze yüksek frekanslı jet ventilasyon, bronkoskopi, oksijenasyon, hemodinami.

9. SUMMARY

Effects of tubeless superimposed high frequency jet ventilation on haemodynamic response and oxygenation in rigid bronchoscopy

The aim of this study is to investigate the effects of tubeless superimposed high frequency jet (SHFJV) ventilation on hemodynamic parameters and oxygenation in rigid bronchoscopy and compare with the conventional ventilation. ASA I-II 40 patients were randomly assigned to two equal groups. After patients received 1 mg/kg iv lidocaine, 2-2.5 mg/kg propofol, 0.6 mg/kg rocuronium, 0.2 µg/kg/min remifentanil, anesthesia was maintained using total intravenous anesthesia with propofol (4-10 mg/kg/h) propofol and remifentanil (0.05-0.2 µg/kg/min). Group I was ventilated with the conventional ventilation and Group II was ventilated with SHFJV. Superimposed high frequency jet ventilation's normal frequency unit was set at 12 breath/min, I:E ratio=1:2; and high frequency unit at 600/min, I:E ratio=1:2. Heart rate (HR), systolic arterial pressure (SAP), diastolic arterial pressure (DAP), mean arterial pressure, peripheral oxygen saturation (SpO₂), end tidal carbondioxide (ETCO₂) levels, PaO₂, PaCO₂, pH, SO₂, HCO₃, peak inspiratory pressure (PIP), mean airway pressure and PEEP values were recorded at onset (control), induction, before, during and after bronchoscopy and postoperative first hour. SAP was found significant low at the 10th min in Group II (p<0.05). No significant difference was observed for SpO₂ and PaO₂ between the two groups. In SHFJV group, ETCO₂ and PaCO₂ values were lower (p<0.05), PEEP and MAP were found higher than the conventional group. Consequently,

the model of SHFJV may increase PEEP and MAP. In conclusion, because of the advantage of achieving more effective CO₂ elimination as well as hemodynamic stability and sufficient oxygenation, SHFJV should be preferred for rigid bronchoscopy.

Key Words: Superimposed high frequency jet ventilation, bronchoscopy, oxygenation, hemodynamic parameters.

10. EKLER

Etik kurul onayı

KLİNİK ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ETİK KURUL DEĞERLENDİRME FORMU

ETİK KURULUN ADI	Ankara 5 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu			
AÇIK ADRES	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eskişehir Yolu, 7. km Bilkent / ANKARA			
TELEFON	291 25 25/4064			
FAKS	291 27 26			
E-POSTA	ataurkhastanesi81@mynet.com			
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Bronkoskopik Girişimlerde Tüpsüz Süperempeze Jet Ventilasyonun Hemodinami ve Oksijenasyon Üzerine Etkileri		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜNÜN KODU			
	EUDRACT NUMARASI			
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Lale KARABIYIK		
	SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Anesteziyoloji ve Reanimasyon		
	KOORDİNATÖRÜN ÜNVANI/ADI/SOYADI			
	KOORDİNATÖRÜN UZMANLIK ALANI			
	ARAŞTIRMA MERKEZİ	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı		
	ARAŞTIRMA MERKEZİNİN AÇIK ADRESİ	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Ana Bilim Dalı Beşevler/ ANKARA		
	BAŞVURULAN ETİK KURULUN ADI	Ankara 5 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu		
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ			
	UZMANLIK TEZİ/AKADEMİK AMAÇLI	UZMANLIK TEZİ <input checked="" type="checkbox"/>	AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>	
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1	<input type="checkbox"/>	
FAZ 2		<input type="checkbox"/>		
FAZ 3		<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>		
BE/BY		<input type="checkbox"/>		
DİĞER		<input checked="" type="checkbox"/>	Diğer ise belirtiniz: Tıbbi Cihaz	
İLAC DIŞI ARAŞTIRMA	<input type="checkbox"/>	Belirtiniz:		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı		Açıklama	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input checked="" type="checkbox"/>		
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>		
	HASTA KARTI/GÜNLÜKLERİ	<input type="checkbox"/>		
	İLAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>		
DİĞER	<input type="checkbox"/>			

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2010/01/C.8	Tarih:13.01.2009
	Doç. Dr. Lale KARABIYIK'ın sorumluluğunda (Dr. Tevfik Özgün BABUŞ'un tez çalışması) yapılması tasarlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen klinik araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına Kurulumuz kararının başvuru sahibi tarafından Sağlık Bakanlığı'na arzına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik , İy Klinik Uygulamaları Kılavuzu, ve Etik Kurul SOP
ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI: Prof. Dr. Özcan EREL	
ETİK KURUL ÜYELERİ	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		İlişki *		Katılım **		İmza
Prof. Dr. Özcan EREL	Tıbbi Biyokimya	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Sevgi ŞAR	Deontoloji	Ankara Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Seval İZDEŞ	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Osman ERSOY	Gastroenteroloji	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Nur AKSAKAL	Halk Sağlığı	Gazi Üniversitesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Nuray ODUNCU	Çocuk Hastalıkları	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	Raporlu
Uzm. Dr. Didem İKİNCİOĞULLARI	Farmakolog	Sağlık Bakanlığı Refik Saydam Hıfzısıhha Merkezi Başkanlığı'na	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Dr. Hasan ALACA	Hukukçu	Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Müh. Mehmet Doğan ERDEN	Biyomedikal	Doruk Ltd. Şti.	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Ömer Lütfü SUIÇMEZ	Eczacı	Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Hamza Gökhan ERYILMAZ	Sivil Üye	TBMM	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

* :Araştırma ile ilişki
** :Toplantıda Bulunma



11. ÖZGEÇMİŞ

Adı : Tevfik Özgün

Soyadı : Babuş

Doğum Yeri ve Tarihi : Mersin - 1978

Eğitimi:

2006-	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
2003-2006	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı
1996-2003	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
1989-1996	İçel Anadolu Lisesi
1984-1989	Barbaros İlkokulu

Yabancı Dili : İngilizce

Bilimsel Etkinlikleri:

1. Karabıyık L, Babuş Ö, Günaydın B. Entübasyon güçlüğü beklenen olguda mikrolaringeal lazer cerrahisi için uygulanan supraglottik yüksek frekanslı süperempoze jet ventilasyon. Tark 2010, 27-31 Ekim, Antalya.
2. Oktem H, Gozil R, Calguner E, Bahcelioglu M, Mutlu S, Kurkcuoglu A, Yucel D, Senol E, Babus T, Kadioglu D. Morphometric study of a horseshoe kidney. Med Princ Pract. 2008;17:80-3.