



**T.C.**  
**AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**AKCİĞER KORUYUCU VENTİLASYON VE  
GELENEKSEL YÜKSEK TİDAL VOLUM  
VENTİLASYONUN TERMOREGÜLASYON ÜZERİNE  
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ  
DR. AHMET YÜKSEK**

**DANIŞMAN  
DOÇ. DR. ELİF DOĞAN BAKI**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON  
ANABİLİM DALI  
AFYONKARAHİSAR 2016**

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

**AKCİĞER KORUYUCU VENTİLASYON VE  
GELENEKSEL YÜKSEK TİDAL VOLUM  
VENTİLASYONUN TERMOREGÜLASYON ÜZERİNE  
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**  
**DR. AHMET YÜKSEK**

**DANIŞMAN**  
**DOÇ. DR. ELİF DOĞAN BAKI**

**AFYONKARAHİSAR 2016**

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

KABUL ONAY SAYFASI

Tez Başlığı: **AKCİĞER KORUYUCU VENTİLASYON VE GELENEKSEL  
MEKANİK VENTİLASYONUN TERMOREGÜLASYON ÜZERİNE  
ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Tezi Hazırlayan: Dr. Ahmet Yüksek

Tez Savunma Tarihi:

Tez Kabul Tarihi:

Tez Danışmanı: Doç.Dr. Elif Doğan Bakı

İş bu çalışma jürimiz tarafından ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON  
ANABİLİM Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

Prof.Dr. Remziye GÜL SIVACI  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

ÜYE

Doç.Dr. Elif DOĞAN BAKI  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

ÜYE

Doç.Dr. Tuba Berra SARITAŞ  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD

ONAY

DEKAN Prof.Dr. Adem ASLAN

## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini her zaman benimle paylaşan, tezimin planlanması ve yürütülmesinde benden destek ve yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim dalı Başkanımız Prof. Dr. Remziye GÜL SIVACI'ya saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimimde büyük emekleri olan, daima bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan ve bir anestezi uzmanı olarak yetişmemde emeği geçen değerli hocalarım Doç. Dr. Elif DOĞAN BAKI ve Doç.Dr. Tuba Berra SARITAŞ'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım. Tez sınavımda bizi yalnız bırakmayan Prof. Dr. Leyla İYİLİKCI KARAOĞLAN'a teşekkür ederim.

Asistanlığım sürecinde birlikte çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyeni ve hemşire arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Bu günlere gelmemde büyük emeği olan, maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman benden esirgemeyen eşim Dilek YÜKSEK'e ve aileme sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ahmet YÜKSEK

AFYONKARAHİSAR

2016

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	II
İÇİNDEKİLER.....	III
KISALTMALAR.....	IV
TABLolar ÇİZELGESİ .....	V
GRAFİKLER ÇİZELGESİ.....	VI
I.GİRİŞ.....	1
II.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. MEKANİK VENTİLASYONUN TARİHÇESİ.....	3
2.2. MEKANİK VENTİLASYONDA TEMEL PARAMETRELER.....	4
2.3. GELENEKSEL MEKANİK VENTİLASYON YÖNTEMLERİ.....	7
2.4. AKCİĞER KORUYUCU VENTİLASYON.....	13
2.5. MEKANİK VENTİLASYONUN FİZYOLOJİK ETKİLERİ.....	16
2.6. ISI VE TERMOREGÜLASYON.....	21
2.7. ANESTEZİ VE MEKANİK VENTİLASYONUN ISI ÜZERİNE ETKİLERİ.....	29
2.8. İSTENMEYEN PERİOPERATİF HİPOTERMİ.....	34
2.9. ISI ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ.....	41
III. GEREÇ YÖNTEM.....	42
IV. BULGULAR.....	46
V.TARTIŞMA.....	56
VI. SONUÇ.....	61
VII. ÖZET.....	62
VIII. YABANCI DİL ÖZETİ.....	64
IX. KAYNAKLAR.....	66

## KISALTMALAR

VC: Vital Kapasite

FEV1: Zorlu Ekspiratuar Volüm

FEF: Zorlu Ekspiratuar Akım

PEEP: Pozitif End Ekspiratuar Basınç.

MAK: Minimum Alveolar Konsantrasyon

MV: Mekanik Ventilasyon

TV: Tidal Volüm

KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

PIP: Tepe inspratuar basınç

TARD: Türk Anestezi Ve Reanimasyon Derneği

SPI: Surgical Pleth Index

ARDS: Akut Respratuar Distress Sendromu

ASA: Amerikan Anestezistler Birliği

V/Q: Ventilasyon Perfüzyon Oranı

KAH: Kalp Atım Hızı

SAB: Sistolik Arter Basıncı

OAB: Ortalama Arter Basıncı

DAB: Diyastolik Arter Basıncı

SpO2: Periferik Oksijen Saturasyon

## TABLULAR ÇİZELGESİ

	Sayfa
Tablo I. Olguların Gruplara Göre Demografik Özellikleri .....	46
Tablo II. Olguların Gruplara Göre Anestezi ve Cerrahi Süreleri.....	46
Tablo III. Gruplara Göre OAB Düzeyleri ve P Değerleri .....	47
Tablo IV. Gruplara Göre Nabız Düzeyleri ve P Değerleri.....	48
Tablo V. Operasyon Odası Isıları.....	50
Tablo VI. Preoperatif ve Postoperatif Sıcaklıkların Karşılaştırılması. ....	55

## GRAFİKLER ÇİZELGESİ

Sayfa

Şekil 1. Mekanik ventilasyonda akım.....	6
Şekil 2. PEEP uygulaması ile hava yolu basınçları.....	7
Şekil 3. Otopeep ve alveoler ve özefagus basınçları.....	19
Şekil 4. Desfluran, Alfentanil, Dexmetomidin ve Propofol verilen gönüllülerde otonomik termoregülatuar yanıtlar.....	28
Şekil 5. Anestezi altında ısı değişimleri .....	34
Şekil 6. Anestezi süresince gruplara göre OAB değişim grafiği.....	48
Şekil 7. Anestezi süresince gruplara göre nabız değişim grafiği.....	49
Şekil 8. Operasyon odası ısıları.....	50
Şekil 9. Preoperatif hemoglobin değerleri.....	51
Şekil 10. Vaka süresince verilen toplam mayi miktarı.....	52
Şekil 11. Vaka sürelerinin karşılaştırması.....	52
Şekil 12. Periferik vazokonstriksiyon gelişme zamanı.....	53
Şekil 13. Gruplara göre vazokonstriksiyon eşiği.....	54
Şekil 14. Preoperatif ve postoperatif sıcaklıkların karşılaştırılması.....	55



## I. GİRİŞ

Mekanik ventilasyon cerrahi uygulamaları için diğer anestezi yöntemleri uygulamaları artmasına rağmen vazgeçilmez bir yöntem olarak görülmektedir. Yıllar içerisinde yeni mekanik ventilasyon stratejileri geliştirilmiştir ve bunların birbirlerine üstünlükleri halen araştırılmaktadır.

Perioperatif hipotermi mekanizmaları ve hipoterminin yan etkileri yaygın şekilde bilinmekte ancak anestezistler ve cerrahlar tarafından sıkça gözden kaçırılmaktadır. İstenmeyen yan etkileri önlemek ve anestezi kalitesini artırmak için alınacak basit önlemler ile dikkat edilmesi gereken önemli konudur [1].

Perioperatif hipotermi anestezi öncesi 1 saatlik dönemden başlayıp post operatif ilk 24 saatte vücut sıcaklığının 36 derecenin altına düşmesidir. Vücudumuzdan ısı kaybı yaş, cinsiyet, vücut yüzey alanı, ameliyatın tipi, ortam sıcaklığı ve mekanik ventilasyon uygulanması ile doğrudan ilişkilidir. Normal şartlarda hipotalamus 37 dereceden 0,2 derece sapmalarda devreye girerek termoregülatör sistemi çalıştırır, ısı üretimi ve dağılımı ayarlanır ve vücut ısısı sabit tutulur [2].

Perioperatif istenmeyen hipotermi hasta ısısının amaçlanmadık bir şekilde düşmesidir ve buna bağlı olarak hastalarda birçok istenmeyen yan etki ortaya çıkmaktadır. Hasta konforunun bozulmasından mortalite yada morbidite artışına kadar birçok etkisi olan perioperatif hipotermiyi önlemek için günümüzde birçok yayın ve çalışma yapılmış, anestezi ve cerrahi cemiyetleri tarafından birçok hipotermiyi önleme kılavuzları yayınlanmıştır [3-4].

Perioperatif hipoterminin gelişme sebepleri arasında soğuk ameliyathane ortamı, hastanın çıplak ve hareketsiz bir şekilde ısı kaybına açık olması, cerrahi sahadan ısı kaybı ve verilen soğuk sıvılar etkilidir. Mekanik ventilasyon veya

rejyonel anestezi ile oluşan sempatik blokaj ve mekanik ventilasyonun kendisine bağlı oluşabilecek ısı kaybı konusuna yapılan çalışmalar henüz sınırlı sayıdadır[5].

Genel anestezi uygulaması esnasında talamusun inhibe edilmesi ısı regülasyonunun geç devreye girmesi, gibi mekanik ventilasyondan bağımsız sebeplerin yanında geleneksel yüksek tidal volüm esasına dayalı mekanik ventilasyonda uygulanan dakikalık yüksek volüm ve bu tidal volüme devamlı eklenen taze gaz akışı da hasta sıcaklığında düşmeye neden olmaktadır. Bunun karşısında hastalara solunum sonunda hava yolunda pozitif basınç uygulanması (PEEP) yapılan çalışmalarda periferik vazokonstriksiyon gelişmesini kolaylaştırarak daha az ısı kaybı sağladığı tespit edilmiştir. Ancak bu PEEP uygulaması yanında düşük tidal volüm de uygulanan akciğer koruyucu ventilasyonun ısı kaybını önlemede etkisi henüz araştırılmamıştır [6].

Bu alışmamızda hastalarda ısı kaybına neden olan diğer etkenler sınırlandırılarak mekanik ventilasyon tipine bağlı hastalarda perioperatif ısı kaybı karşılaştırılmıştır.

## II. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Mekanik Ventilasyonun Tarihi Gelişimi

Mekanik ventilasyon tarihi gelişimi sırasında milattan önce Aristo hayvanların havasız odada öldüğünü gözlemlemiştir. Hipokrat suda boğulma vakalarında nefes borusuna kanül yerleştirilerek hava verilmesi gerektiğini belirtmiştir. 1493'de Paracelsus yangın körüğü ile ilk defa bir hastada asiste ventilasyon denemiştir. 1541 de Vesalius bir köpeğin trakeasına kanül yerleştirerek havalandırmış ve kalp atışlarında düzelme gözlemlemiştir. Bu ilk ventilasyon örneği sayılan vakadır. 1864 de spiropore adı verilen tank Alfred Jones tarafından geliştirilmiştir. Bu tank sayesinde negatif basınçlı ventilasyon başlamıştır. Negatif basınç fizyolojik gibi görünse de bu alet ile intravenöz tedaviler zor olmakta aletin taşınması bronşial drenajı zorlaştırması ve bazı hastalarda karin bölgesine de negatif basınç uygulaması ve buna bağlı olarak abdominal organların kanlanması azalma gözlenmesi gibi olumsuz sonuçları da vardı.

1952 yılında Danimarka ve 1953 yılında İsveç'te ortaya çıkan polio salgını sırasında Bjorg İbsen ve ark. negatif basınçlı tankın asidoz tedavisinde yetersiz kaldığını ileri sürerek hastayı entübe etmişler ve ambu benzeri bir alet ile hastayı ventile etmişlerdir. 1955'de Hastanın düzelmesi üzerine salgında diğer hastalarda da bu yöntem kullanılarak mortalite % 87'den % 25'e düşer. Bu dönemde tüm tıp fakülteleri kapatılarak 1400 üniversite öğrencisi 8er saat shift yaparak hastaları ventile etmek için çalışmıştır. Pozitif basınçlı ventilasyonun başarılı sonuçlar vermesi üzerine tüm Avrupa'da yaygınlaştı. Amerika'da Emerson firması ilk portabl mekanik ventilasyon cihazını yaparak Massachusetts General Hospital'de kurmuş ve düzenli şekilde kullanılmaya başlanmıştır. İbsen Kopenhag'da ilk yoğun bakım servisini açar ve ilk yoğun bakım uzmanı olarak bilinir [7].

1971 yılında o zamanlar erişkin sonraları adult (yetişkin) olarak kısaltılan sonraları her yaş grubunda görüldüğünden ismi değiştirile ARDS (Akut Respiratuar Dissitres Sendromu) tedavisinde sürekli pozitif hava yolu basıncı uygulanması önerilmiştir. Sonraki yıllarda yüksek frekansı hava pozitif basınçlı ventilasyon, aralıklı zorunlu ventilasyon basınç kontrollü ve basınç destekli ventilasyon modelleri ortaya çıkmıştır.

Mekanik ventilasyon esas olarak pozitif ve negatif ventilasyon olarak ayrılabilse de negatif ventilasyon artık kullanımı sınırlı olup nadir olarak kas güçsüzlüğü olan hastalarda kullanılabilir. Pozitif basınçlı ventilasyon ise modern ventilasyon tekniği olup bu güne kadar 174 ayrı ventilasyon modeli tariflenmiştir [7].

## **2.2.Mekanik ventilasyonda temel parametreler:**

**Tidal Volüm (VT):** İnsprasyon başına verilen volümdür. Ve akciğerlerde kompliyans, rezistans, hava yolu basıncı, PCO<sub>2</sub> ve PO<sub>2</sub> değerlerinden etkilenebilir. Düşük VT'de atelektazi, hipoksi, hipoventilasyon gibi riskler vardır. Hiper ventilasyonda ise volüt travma, solunumsal alkaloz, kardiyak outputta düşme gibi riskler vardır. Nöromusküler hastalıklarda 12-16 ml/kg gibi yüksek değerler, ARDS'de 5-6 ml/kg gibi düşük değerler kullanılır [8].

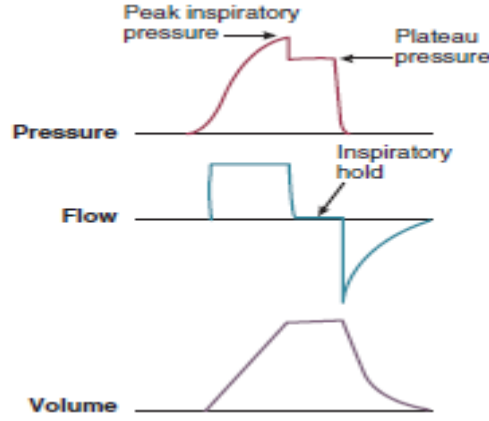
**Solunum Sayısı (frekans):** Genellikle standart aralıklarda solunum sayısı 8-14/dk. İle başlanır. Restriktif akciğer hastalıklarının tedavisinde daha yüksek rakamlar, kronik solunumsal asidozlu veya kontrollü hipoventilasyon stratejisi uygulanan hastalarda ise daha düşük rakamlar kullanılır. Yüksek değerlerde, solunumsal alkaloz, intrensek PEEP ve volüt travma; düşük değerler kullanılırsa, hipoventilasyon, hipoksemi ve artan solunum işine bağlı konforsuzluk riski artar.

Solunum sayısı bir kez ayarlandıktan sonra istenilen PH ve karbondioksit değerlerine göre ayarlanabilir.

**Oksijen Konsantrasyonu (FİO<sub>2</sub>):** Hastaya ventilatör tarafından verilen oksijenin yüzdesidir. Rutin kullanımda (oksijenin parsiyel basıncı) PO<sub>2</sub> 60mmHg ve (oksijen saturasyonu ) SO<sub>2</sub> değeri %90'ın üzerinde tutacak minimum oksijen desteği hedeflenmektedir. Hiperoksi de hipoksi kadar zararlıdır [8-9].

**İnspirasyon Akış Hızı (Inspiratory flow rate):** Yüksek inspirasyon talepli hastalarda; 90-100 L/dakikaya kadar arttırılabilir. Seçilen V<sub>T</sub> ve solunum sayısı için daha hızlı inspirasyon akımları olursa; inspirasyon süresi kısalır, ekspirasyon süresi artar yani inspiriyum ekspiriyum oranı (I/E) düşer ve hava yollarının akışa direnç gösteren yapısı nedeniyle yüksek basınçlar oluşur. Bu durum; solunum işini azaltabilir, hasta konforunu iyileştirebilir, oto-PEEP'i azaltabilir, ama tepe inspratuvar basınçta (PIP) artma ile sonuçlanabilir. Düşük inspirasyon akış hızları ise; inspirasyon süresini uzatıp, I/E oranını arttırır ve düşük basınçlar oluşturur. Bu nedenle düşük düzeyler; PIP'ı düşürmek ve yüksek başlangıç PIP'lı hastalarda barotravma riskini azaltmak için kullanılabilir [10].

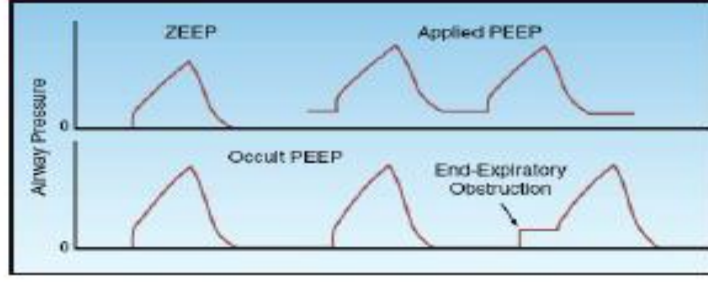
**İnspirasyon Akış Biçimi (Inspiratory Wave Form):** Sabit-kare şeklinde, yükselen, düşen ve sinüs dalgası şeklinde olmak üzere belirli bir V<sub>T</sub> ile ventilasyon söz konusu olduğunda; dört ayrı akış biçimi seçilebilir normal spontan solunuma en uygun olanlar Sinüs dalgası ve kare şeklindeki akım biçimleridir.



**Şekil 1: Mekanik Ventilasyonda Akım [11].**

**Tetikleme Duyarlılığı (Trigger sensitivity):** Hasta spontan solunak istediğinde belirli bir basınç üretebilir ise bu basınç ile mekanik ventilasyon altında bir soluma gerçekleşir. Bu değerler (-0.5) ve (-1.5) arasında genellikle ayarlanır. Daha düşük değerlerde duyarlılık azalır. Duyarlılık azaldıkça solunum işi zorlaşır[10,12].

**PEEP:** Ekspiryum sonunda alveoler basıncın hava yolu basıncının üzerinde olmasıdır. Mekanik ventilasyonda ekstrinsik PEEP olarak isimlendirilen tipi ve kullanıcı tarafından ayarlanan değerle hava yoluna basınç uygulamaktır. İntrensek PEEP ise yetersiz ekspirum sonunda hava yolunda kalan volüme bağlı hava yolu basıncının yüksek kalmasıdır. Kollabe alveolleri açıp stabilize ettiğinden fonksiyonel rezidüel kapasiteyi artırır. Oksijenizasyon ve akciğer kompliyansını artırır. Minimum akciğer volümünü sürdürerek, akciğer hasarını ve ödemi azaltabilir. Ancak kardiyak outputu bozabilir ve ölü boşluğu arttırabilir. 15 mmHg üzerinde PEEP değerleri volütravma riskini artırır. Genellikle 5-15 mmHg arası PEEP değerleri kullanılır. Ve  $PO_2 / FIO_2$  dengesini ayarlamak için artırılır ya da azaltılır. İntratorasik basınç artışı yapar ve venöz dönüş azalır. Bunun sonucu olarak karotis reseptörleri üzerinden periferik damarlarda kompanzatuvar olarak sekonder vazokonstriksiyon gelişir.



**Şekil 2:** PEEP Uygulaması İle Hava Yolu Basınçları[7].

**İnspiriyum/ Ekspiryum Oranı (I/E):** Normal spontan solunum sırasında inspiriyum ekspiryum oranı 1/1.5-1/2'dir. Mekanik ventilasyonda bu değerler korunabilir yada oksijenizasyonu artırmak için inspiriyum süresi artırılabilir. Ancak ekspiryum süresi kısılacağı için karbondioksit retansiyonu riski vardır. KOAH hastalarında ise ekspiryum süresi 1/3 ya da 1/4 şeklinde artırılarak karbondioksit atılımı artırılabilir.

**Maksimum Hava Yolu Basıncı (P<sub>i</sub> max, PIP):** Hava yolunda oluşan tepe basınç değeridir. Basınç kontrollü modlarda istenilen değere ayarlanabilir.

### 2.3. Geleneksel mekanik ventilasyon modelleri:

Mekanik ventilasyon modellerin temel yöntemleri volüm kontrol, basınç kontrol, asist kontrol, basınç destek, aralıklı zorunlu solunum ve PEEP olmak üzere 6 destek üzerinedir.

Geleneksel mekanik ventilasyon modelleri insprasyon akımının başlamasına göre; hasta tetiklemeli, ventilatör tetiklemeli, spontan solunum olarak; insprasyon akımının hedefine göre volüm kontrollü, basınç kontrollü ventilasyon olarak ayrılır veya insprasyondan eksprasyona geçişine göre ayrılır [13].

En sık kullanılan ventilasyon tipleri: Spontan, continuous positive airway pressure (CPAP), kontrollü zorunlu ventilasyon (CMV), aralıklı zorunlu ventilasyon (IMV), zorunlu dakika Ventilasyon (MMV), basınç destekli ventilasyon (PSV), havayolu basıncı salınımlı ventilasyon (APRV), ters orantılı ventilasyon (IRV), pozitif soluk sonu havayolu basıncı uygulaması (PEEP), İki zamanlı pozitif havayolu basıncı (BIPAP), asiste kontrol, senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV), basınç kontrollü ventilasyon (PCV) modlarıdır.

### **2.3.1.Kontrollü ventilasyon modları**

**Kontrollü mekanik ventilasyon (CMV):** Solunum işinin tamamen anestezi makinesi tarafından sağlandığı ventilasyon modudur. Anestezi cihazı girilen parametreleri uygular, spontan solunumları dikkate almaz. Bu mod spontan solunumu olmayan hastalar için daha uygun olsa da komplikasyon oranı yüksek olması ve hasta komada olmadığı ya da tam paralize olmadığı durumlarda konforlu değildir. Ağır solunum yetmezlikleri, ARDS, hemodinamik instabilite, kompleks yaralanmalar ve paralizisi olan hastalar ve operasyon sırasında kas gevşetici kullanılan hastalar en sık kontrollü ventilasyon uygulanan hasta gruplarıdır. Kontrollü ventilasyon uygulanan hastalarda mekanik ventilasyona bağlı komplikasyonlar daha sık görülür. Diyafram ve diğer solunum kaslarının gücünde azalma, sedasyon ve kas gevşemesi gerekebilir. Bu hastalarda derin ven trombozu (DVT) riski nazokomiyal enfeksiyon riski ve daha uzun yoğun bakımda kalış süresi gibi komplikasyonlar artmıştır [13].

Kontrollü mekanik ventilasyonun alt tipleri volüm kontrollü yada basınç kontrollü mekanik ventilasyondur.



**Volüm kontrollü ventilasyon:** İspirasyon akımında ayarlanan tidal volüme ulaşılır. İspirasyondaki hava yolu basıncı hasta aktivitesine PEEP solunum sistemi ve akciğer kompliyansı akım ve volüm değişimlerine bağlıdır.

**Basınç kontrollü ventilasyon:** Ventilasyon önceden ayarlanmış basınca kadar bazal basıncın üzerinde pozitif basınç uygular. Basınç hızla yükselir ve insprasyon suresince sabit olur. Basınç dalgası bu yüzden kara şeklinde olur. Basınç hasta aktivitesi, ayarlanan basınç değeri ve solunum sisteminin impedansına bağlıdır.

### **Yardımlı kontrollü modlar (A-CMV)**

Bu solunum modunda volüm kontrollü MV-VA/C ya da basınç kontrollü MV-PA/C modlarında yeni teknoloji cihazlarla birlikte zaman siklusu ile değil hasta eforu ile solunum başlatılır. Bunun için hastanın tetik değere ulaşacak bir akım üretmesi gerekmektedir. Eğer hasta bu tetikleme gücünü üretemezse anestezi cihazı CMV modu gibi çalışarak önceden ayarlanmış değerleri uygular. Bu mekanik ventilasyon yönteminde hastalarda ventilatör uyumsuzluğu solunumsal alkaloz dinamik hiperinflasyon ve insprasyon kas güçsüzlüğüne yol açabilme riskleri vardır.

### **2.3.2 Asiste modlar:**

**Asiste ventilasyon:** Bu ventilasyon tipinde hastanın bir solunum eforu olması gerekir. Bu efor ventilasyonu tetikler hedef değerler basınç yada volüm olabilir. Spontan solunuma destek olan hastada uzun süre apne olması durumunda ventilatör kontrollü ventilasyon moduna otomatik geçer [14].

**Aralıklı zorunlu ventilasyon (Intermittan mandatory ventilation, IMV ):** Bu modda hasta spontan solur, belirlenen aralıklarda ventilatör istenen basınç ya da

volümde solunum yaptırır. Bu solunum spontan solunumdan bağımsızdır. Aralarda yine hasta spontan soluyabilir. Bu şekilde hastanın minimum istenen ventilasyonu sağlanmış olur, daha az sedasyon ve kas gevşemesi gerekir. Hasta uyumu daha iyidir ve ventilasyon /perfüzyon dengesizlikleri daha az görülür.

**Senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (Synchronised intermittent mandatory ventilation, SIMV):** Bu modda hasta spontan solunuma devam ederken belirlenen aralıklarda ventilatör araya girerek pozitif basınçlı ventilasyon uygular. Bu ventilasyonun başlangıcı solunum aralığındaki hastanın solunum çabası ile tetiklenir. Diğer zaman aralıklarında ventilatör hastanın soluma çabasına duyarlı değildir. Bu ventilasyonda hastanın hiperventile olması veya solunum kaslarının gereksiz yorulması gibi komplikasyonları olsa da daha az sedasyon gerektirmesi daha az ventilasyon /perfüzyon bozukluğu yapması daha az hemodinamik depresyon yapması gibi avantajları ile bir uyandırma modu olarak kullanılır.

**Basınç destekli, ventilasyon PSV:** Bu modda önceden ayarlanmış basınç değerine ulaşmak için hastanın solunum eforu ventilasyon tarafından basınçla desteklenir. Bu mod çoğunlukla diğer modlar ile kombine edilir [13].

**CPAP Modu:** Spontan soluyan hastanın hava yolu basıncı önceden belirlenmiş bir hava yolu basıncı ile çevre basıncının üzerinde tutulur. Hasta oksijenlenmesi iyileştirme hedeflenir.

### **Bifazik basınç modları**

**a-Airway pressure release ventilation (APRV):** Hava yolu basıncını kaldıran bir mekanik ventilasyon yöntemidir. Spontan soluyan ve CPAP modunda gibi ventile edilen hastanın aralıklı olarak CPAP in kaldırılması veya azaltılması ile hava yolu basınçları geçici olarak azaltılır. Bu şekilde alveol ventilasyonu artırılması hedeflenir.

Bu modu benzeri spontan solunum olmayan hastalarda ters orantılı ventilasyon (invers ratio ventilation, İRV) ve PS basınç destek modunun kombinasyonu gibidir. Bu iki, yöntemle de hastalarda peak basınçları düşer ve barotravma riski azalmış olur.

**b-Bilevel/Bipap:** Düşük basınçlı dönem ve yüksek basınçlı dönem olarak iki dönemde CPAP uygulanması gibidir. APRV modunda yüksek basınç uygulanan dönem uzun iken bu modda düşük basınç uygulanan dönem daha uzundur. Sık kullanılan bir solunum modudur.

**Zorunlu dakika ventilasyon (MMV):** Hasta belirlenen dakika soluk ve basınçta solunması gerekir. Eğer bu değeri hasta yakalayamaz ise volüm yada basınç ventilatör tarafından desteklenir.

**Aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon (Intermittant positive pressure ventilation, İPPV):** Solunum eforu olmayan hastalarda belirli zaman aralığında belirli basınçla belirli tidal volüm verilmesi yöntemi ile solunum eforu olmayan hastaların desteklenmesi yöntemidir.

**Ters orantılı ventilasyon (IRV):** Ciddi difüzyon sıkıntısı olan hastalarda insprasyon süresinin artırılması ile hipoksinin düzeltilmesi hedeflenir. İsprasyon süresi 1:1, 4:1 arasında değiştirilebilir. Ciddi barotravma hemodinamik instabilite riski vardır. Ve sedasyon olmadan tolere edilmesi edilemez.

**Yüksek Frekansli Ventilasyon (HFV):** Düşük tidal volümler 2/4 ml/kg verilmesi ile hastada barotravma riskini azaltıp ventilasyonu düzenlemek hedeflenir. Sedasyon

ihtiyacı daha azdır. Rezidu volüm artışı PEEP etkisi yapabilir. Yüksek frekanslı ventilasyonun 3 tipi vardır.

**1.Yüksek Frekans Pozitif Basınç Ventilasyon (HFPPV):** Pozitif basınç uygulayabilen normal ventilatorlerle de uygulanabilir, 60-100 soluk/dk. verilir. Genellikle endoskopik işlemler sırasında kullanılan HFV modudur.

**2.Yüksek Basınçlı Jet Ventilasyon (HFJV):** Acil trakeal girişimlerde ve bronko plevral fistüllerin kapatılması ve hastanın vantilatörden ayrılması işlemi sırasında hastaya dar bir kanülden 100-600 soluk/dk. verilmesi ile uygulanır.

**3.Yüksek Frekanslı Ossilasyon (HFO):** Dakikada 1400-4000 soluk/dk. Verilir. Hava yolu içerisinde gazi ileri iten bir alet ile titreşimler yöntemi ile gaz değişimi sağlanır. Yenidoğanlarda ve özel ventilatör ile kullanılan HFV tipidir.

### **2.3.3. Yeni ventilasyon modları:**

**Oransal destekli ventilasyon (Propotional asisted ventilation):** Hasta eforuna göre hava yolu basıncı artırılır veya azaltılır bu yöntemle tidal volüm veya insprasyon basıncı ayarlanamaz ventilasyonu belirleyen hasta eforudur.

**Hacim garantili basınç destekli mod (Volume Assured Pressure Support, VASP):** PEEP, istenen minimum tidal volüm insprasyon basınç düzeyi gibi temel parametreler girilerek bunların eşliğinde akım değiştirerek istenen tidal volüm verilir.

**Basınç destek(Volüm Support):** Akım siklusunu limitleyen parametre basınçtır. Ventilatöre istenen tidal volüm, üst basınç, PEEP ve solunum sayısı girilir.

**Basınç Ayarlı Volüm kontrol (Pressure regulated volum control, PRVC):** Basınç zaman siklusunu sınırlandıran parametredir. Ventilatöre tidal volüm üst basınç insprasyon suresi ve solunum hızı gibi parametreler girilir. Ventilatör üst basınca ulaşmadan yeterli tidal volümü akciğerlere verir. Tidal volüm basınç limitini ayarlamak için feedback sağlamış olur.

#### **2.4. Akciğer koruyucu ventilasyon:**

Mekanik ventilasyonun komplikasyonları barotravma, volütravma, atelektoravma gibi etkileri, post op hastaların hastanede kalış suresi, mortalite ve morbiditesi üzerine negatif etkilere sahiptir. Post operatif bir veya daha fazla pulmoner komplikasyon gelişen 5 hastadan biri postoperatif 30 gün içerisinde hayatını kaybetmektedir. Kalan hastalarda da hastanede kalış suresi artmaktadır [15,16].

Mekanik ventilasyonun zararlı etkilerinin zamanla anlaşılması özellikle ARDS hastalarında akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri geliştirilmesini zorunlu kılmıştır. Bu stratejilerin temel amacı akciğerde barotravma volütravma önleyecek düşük tidal volümleri uygulayarak alveoler gerginliği azaltmak alveollerde her solukla tekrarlayan kapanıp açılmalar ile oluşan travmayı önlemek için bu açılıp kapanmaları azaltmak ve oksijen toksisitesinden korumak olarak özetlenebilir [17].

Uzun zamandır kullanılan yüksek tidal volüm stratejisi kabul edilebilir faydalara sahipti. Bu strateji ile alveoller açık tutulur kollabe olmuş bölgeler tekrar açılır, ventilasyon perfüzyon bozukluğu azaltılabilir ve daha düşük FİO<sub>2</sub> yeterli olabilir[18].

Yapılan çalışmalarla ARDS hastalarında sağlıklı kalan akciğer volümlerinde yüksek tidal volüm uygulanması bu az sayıda sağlam kalmış alveollerin de barotravma ile hasarlandığını göstermiş ve bu hastalarda düşük tidal volüm uygulanmasını zorunlu kılmıştır [17].

Sağlıklı akciğerlerde yüksek tidal volümün etkisi pek bilinmemekte idi. Ancak yapılan hayvan çalışmalarında yoğun bakım hastalıkları (sepsis, pnömoni...)olan yada olmadan yüksek tidal volüm uygulanan hastalarda akciğer komplikasyonları gelişmiş ve bu hayvan gruplarında yapılan çalışmalar çoğunlukla 12 saatten daha kısa süreli yüksek tidal volümlü mekanik ventilasyon uygulanmıştı. Bu kısa süreli uygulamada bile akciğer hasarı oluşması intraoperatif durumlar ile daha iyi uyuşmaktadır [19,20].

Düşük tidal volüm uygulamasından en fazla fayda gören hasta grubu ARDS hastalarıdır. Ve bu hastalarda akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri ile mortalite ciddi oranda azalmıştır [21]. Zaman içerisinde yüksek tidal volümün zararları ile ilgili yayınlar ve meta analizlerle bilgi birikimimiz ciddi oranda artmıştır. Halen yoğun bakımda standart ventilasyon stratejisi olarak kabul edilmese de düşük tidal volümle akciğer koruyucu ventilasyonun yüksek volümle karşılaştırıldığında ARDS hastası olmayanlarda bile daha zararsız olduğu acıktır [16,22,23].

Gittikçe artan sayıda yayında intraoperatif akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi uygulamanın post operatif akciğer komplikasyonlarını azalttığı hatta bir yayında %60dan fazla azalttığı, lokal inflamatuvar yanıtı azalttığı, post op ventilatör gününde azalma sağladığı gösterilmiş. Abdominal cerrahi hastalarında tidal volümü 9mg/kg dan 7mg/kg a düşürmenin post operatif pulmoner komplikasyonları azalttığı, başka bir yayında 12mg/kg dan 6 mg /kg a düşürülen tidal volümün mortalite ve morbidite üzerine ciddi etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu bilgiler meta analizlerle desteklenmiştir [24-27].

Düşük tidal volüm hakkında yapılan çalışmalar ile 6.3 ml/Kg'a kadar volümü azaltmanın faydalı olduğu yayınlarla gösterilmiş ancak daha düşük tidal volümlerin olumlu yada olumsuz etkisi hakkında yeterli veriler yoktur [28,29].

Anestezi indüksiyonu özellikle yüksek  $F\dot{I}O_2$  ile beraber atelektazilere ve ventilasyon perfüzyon uygunsuzluğuna yol açabilir. Düşük tidal volüm ile beraber olduğunda alveollerde tekrarlayan açılıp kapanmalar akciğer için zararlı olabilmektedir. PEEP uygulaması akciğerleri açık tutarak her nefes siklusunda tekrarlayan açılıp kapanmalardan koruyarak faydalı olabilir. Ancak özellikle kardiyak yetersizlikle hastalarda ve vazoaaktif ilaç kullanımında bu PEEP uygulamasının yan etkileri faydasından fazla olabilmektedir. Bu durum halen bir çekince oluşturmaktadır. [30,31].

Yapılan hayvan çalışmalarını genel anestezi altında alttaki akciğer bölgelerinde %15-20 oranla atelektazi geliştiğini göstermiştir. Atelektazi yüksek  $F\dot{I}O_2$  ve kas gevşetici kullanımı ile de artar. PEEP uygulaması akciğerlerde aşırı gerilme riskini de taşısa da yine hayvan modellerinde oksijenasyonu düzeltmede faydalı bulunmuştur [32,33].

ARDS hastalarında PEEP uygulaması ile ilgili yapılan çalışmalarda yüksek PEEP uygulanan hastalarda düşük  $PaO_2/F\dot{I}O_2$  oranını olan hastalar, ileri veya şiddetli ARDS hastaları düşük PEEP uygulanan hastalara göre daha az mortalite oranını yakalamışlar. Ancak meta analizlere göre orta şiddette ARDS hastaları yüksek PEEP oranından fayda görmemişlerdir [34,35].

Yoğun bakım hastalarında ARDS riski altındaki hastalarda önceden yüksek PEEP uygulamasının bilinen akciğer hasarı riskine karşılık ARDS gelişimini azaltma yada mortalite üzerine etkileri ile ilgili yeterli veri henüz yoktur.

Yüksek PEEP uygulaması kardiyak rezervi yetersiz hastalarda komplikasyonlara sebep olabileceği gibi vazoaaktif ilaç kullanımı da gerektirebilir. Düşük tidal volümle beraber yüksek PEEP uygulamasının mortalite üzerine olumsuz etkisi olduğunu bildiren geniş yayınlar da mevcuttur [36].

PEEP uygulaması ile ilgili olumlu ve olumsuz bilgiler ışığında çok yüksek ve düşük PEEP uygulamaları yerine hastaya göre ideal PEEP seçilmesi daha mantıklı olacaktır. 5mmHg PEEP uygulamasını veya 6-8 mmHg PEEP uygulamasını öneren yayınlar vardır. Laparoskopik cerrahide veya obez hastalarda PEEP uygulaması atelektazi azaltabilmektedir. Ve genel olarak genel anestezi alacak hastalarda minimum 2 mmHg PEEP atelektazi riskini azaltmak için gerekli görülmektedir [37].

PEEP uygulaması yaygınlaşmadan önce sıkça kullanılan yüksek FIO<sub>2</sub> uygulamasının yara iyileşmesi üzerine olumlu etkileri ispatlanmıştı. Ayrıca yüksek FIO<sub>2</sub> uygulanan hastalarda daha az post operatif bulantı kusma görülmektedir. Ancak yüksek oksijen uygulaması teorik olarak hastalarda oksijenasyonu düzeltmesi beklenirken bazı hastalarda rezorbsiyon atelektazisi ile durumu kötüleştirebilmektedir [38-41].

Yüksek oksijen uygulaması rezorbsiyon atelektazisi yapmanın yanında oksidatif stresi artırması oksijen kökenli serbest radikaller ile inflamatuvar mediatörlerin hücre içerisine girmesini artırması ile hücre bütünlüğünün bozulmasını hızlandırır. Alveole kapiller oksijen gradyenti arttıkça oksijen toksisitesi riski de artar. Yüksek oksijen seviyesi hücrenin antioksidan kapasitesini aşacak oksidatif stres oluşturur ve hücre bütünlüğünü bozulmaya zorlar [42-44].

## **2.5. Mekanik Ventilasyonun Fizyolojik Etkileri**

Hava akımı fizik kuralları gereği basıncın yüksek olduğu yerden düşük olduğu yere doğru gerçekleşir. Soluk alma esnasında göğüs içi basınç düşmesi sonrası hava akciğerlere dolar. Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon esnasında hava akciğere doğru itilir. Fizyolojik basınçlar dışarıdan uygulanarak verilen bu hava akiminin kalp fizyolojisi, vasküler sistem, büyük damarlar, mediasten ve solunum sistemi üzerine etkileri olmaktadır. Belirli basınca aralıklarında uygulansa da sürekli pozitif olan



hava yolu basıncı sonrası alveollerde gerilme sonrası alveoler hasar pulmoner damarlarda bası sonrası damar direncinin artması venöz dönüşün azalması görülür. Bu etkiler sağ ventrikül ön yükünü artırır. Sol ventrikül kompliyansı azalır. Kardiyak output düşer. Pozitif basınçlı ventilasyon uygulaması sırasında mekanik ventilasyonun tahmin edilebilir komplikasyonları yanında birde elbette henüz bilinemeyen yada tahmin edilemeyen komplikasyonları vardır [45-47].

Sol ventrikül de ardyükü artmış hastalarda mekanik ventilasyon ile kardiyak output artabilir. Ancak PEEP uygulanan hastalarda mekanik ventilasyon etkileri daha da belirginleşir. Venöz dönüş azalması hastalarda özellikle hipovolemik veya yaşlı hastalarda kalp hızında artma ve arteriyal vazokonstruksiyon ile hasta stabil hale gelmez ise hızlı düşme inotrop ilaç desteği başlama gereklilikleri oluşturabilir.

### **2.5.1.Mekanik Ventilasyonun Kardiyak Fonksiyonlar Üzerine Etkileri**

Pozitif basıncın direk etkisi olarak toraks içi basınç artar buna bağlı olarak da sağ ventrikül ön yükü azalır. Ayrıca akciğer hacimlerinde artışın sonucu olarak sağ ventrikül ardyükü de artar. Toraks içi basıncın en düşük değeri bile yüksek kaldığı için bu etkiler PEEP uygulanan hastalarda daha da belirgindir. Ancak PEEP uygulanmayan hipovolemik hastalarda ve ventrikül fonksiyonları bozuk olan hastalarda bu etkiler gözlenebilir [48].

Venöz dönüşteki azalmanın diyafram seviyesinde vena kava inferiora bası sonucu olabilir. Akciğer volümlerinde artma ve pulmoner damar direncinde artma sağ ventrikülde volüm artışı ve stresi artırır. Sağ ventriküldeki artış septum perikard ve miyokard liflerini etkilemesi sonucu sol ventrikül de fonksiyon bozukluğu yapar. Akciğer volümündeki artış pulmoner damar direncindeki artıştan daha fazladır.

Pozitif basınçlı ventilasyon sırasında tepe hava yolu basıncı ve ortalama hava yolu basıncı yüksek kalır. PEEP uygulanan hastalarda soluk verme sonrasında bile hava

yolu basınçları yüksektir. Sağ atriuma kanın dönebilmesi için bu yüksek basınç direncini yenmesi gerekir. Özellikle hipovolemik hastalarda bu basınç kardiyak fonksiyonları bozabilir. Sağ ventrikülde yetmezlikli hastalar PEEP uygulaması sonrası artan risk altındadırlar. Bu hastalar operasyon sırasında izotop destek ihtiyacı duyabilirler.

Sağlıklı bir insanda spontan solunum sırasında solunum kasları minimal enerji harcar ancak akciğer parankim hasarı yada hastalığı yada göğüs duvarı genişlemesinde sorun olan hastalarda solunum sırasında enerji kullanımı çok artabilir. Kalp rezervi kötü ise bu artış oksijen sunumunu da aşabilir. Mekanik ventilasyon sırasında solunum işine destek olmanın yanında sol ventrikül yükünün de azaltılması oksijen sunumu ve kullanımını dengeleyebilir.

### **2.5.2.Pozitif basınçlı ventilasyonun pulmoner etkileri:**

**Barotravma:** Pulmoner barotravma pozitif basınçlı ventilasyonun iyi bilinen bir komplikasyonudur. Sonuç olarak pnömotroaks, subkutan amfizem, pnömomediastinyum ve pnömoperitonyum yol açabilmektedir [49].

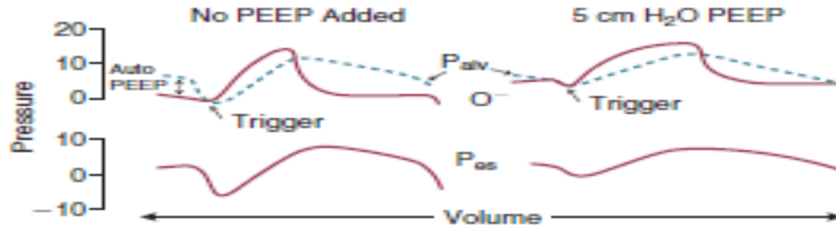
**Ventilatör ilişkili akciğer hasarı (Ventilator-associated lung injury, VALI):** Mekanik ventilasyon sırasında oluşan hasarları kapsamakta olup akut respiratuar distres sendromu ve akut akciğer hasarını yapan diğer sebeplerden ayırmak zor olabilir.

**Oto-peep:** Otopeep yada diğer adıyla intrinsik PEEP pozitif basınç uygulanırken expiryum suresinin sonunda tam bir ekspiryum sağlanamadığı durumlarda oluşur. Yani insprasyon ekspiryum tam olarak sonlanmadan başlar ve hava akciğerlerde hapsi olur.

Oto-PEEP Sebepleri:

**Yüksek dakika volümü:** Hastanın fonksiyonel kapasitesinin üzerinde bir tidal volüm uygulandığı durumlarda oluşabilir, veya yüksek solunum sayısı uygulaması ile oluşabilir. Yüksek tidal volüm ve fazla solunum sayısı yüzünden ekspiryum suresi kısalmır yada yetersiz kalır. Tam bir ekspiryum olmadan yeni bir inspiryum döngüsü başlaması da hava hapsine yol açar [50].

**Uzamış inspiryum zamanı:** oksijenizasyonu artırtmak için kullanılan uzamış inspiryum zamanı ekspiryum zamanından kullandığı için hava hapsine yol açabilir[51-55].



**Şekil 3:** Otopeep ve Alveoler ve Özefagus basınçları [11].

**Heterojen ventilasyon:** Alveoler kompliyans hava yolu direnci ve alt üst bölge yapıları akciğerin farklı bölgelerinde farklı derecelerde olduğu için pozitif basınçlı ventilasyonun etkileri de heterojen olarak dağılır. Hava yolu hastalıklarında ve parankim hastalıklarında ikisinde de heterojen ventilasyon görülür.

**Ventilasyon /perfüzyon uyumsuzluğu (ventilation/perfusion mismatch,**

**V/Q mismatch):** Mekanik ventilasyon ventilasyon perfüzyon uyumsuzluğunu ölü boşluk (perfüzyona göre fazla ventile edilen alanlar ) ve şant (perfüzyona göre az ventile olan alanlar ) üzerinde olmak üzere iki şekilde etkiler. Pozitif basınçlı ventilasyon ölü boşluğu kötüleştirmesine karşılık şantlaşmada iyileşme sağlar.

**Artmış ölü boşluk:** Ölü boşluk hava değişimine katılmayan alanları temsil eder. Pozitif basınçlı ventilasyon alveoler ölü boşluğu artırma eğilimindedir. Gaz değişimine katılmayan alanların artmış ventilasyonuna yeterli perfüzyon cevabı olmaz ise sonuçta V/Q uyumsuzluğu gelişir.

**Azalmış şant:** İntraparankimal şantlaşmada perfüze olan bazı alanlarda yeterli gaz dolaşımı olmadığı için tekrar ventile olmayan kan dolaşımına döner. Parankimal hastalıklar ve atelektaziler nedeniyle gelişen şantlaşma pozitif basınç ile düzelme gözlenir. Atelektazilerin açılması ventilasyonu artırır, V/Q uyumsuzluğunu azaltır. Eğer PEEP eklenmiş ise daha belirgin hale gelir.

**Diyafram:** mekanik ventilasyon kendisi diyafram kaslarında atrofiye neden olur. Bu fenomen ventilatör ilişkili diyafram disfonksiyonu olarak da bilinir. Kontrollü mod ile mekanik ventilasyonda ilk mekanik ventilasyon gününden itibaren kas atrofi gelişebilir. Yapılmış bir çalışmada 18 saatten fazla mekanik ventilasyon (MV) yapılan ve 3 saatten az MV yapılan 2 grup hastada diyafram kası fibrilleri karşılaştırılmış ve uzun süre MV uygulanan grupta belirgin kas atrofi izlenmiştir. (3949 micron<sup>2</sup>'ye karşılık 1871 micron<sup>2</sup>) [56]. Bu veriler uzun süre MV uygulanan hastalarda diyafram kas atrofi geliştiğini desteklemiştir [16]. Bu fenomene klinik olarak verilebilecek cevap henüz net değildir.

**Solunum kasları:** Solunum kaslarında da mekanik ventilasyon uygulanmasına bağlı kas atrofi gelişebilir. Bunun mekanizması muhtemelen kritik hastalarda genel noromusküler zayıflığa bağlı kas zayıflığı mekanizması ile aynıdır [57].

**Mukosilyer aktivite:** pozitif basınçlı ventilasyon uygulanmasında mukosilyer aktivite de bozulma gözlenir. Yapılan bir seride 32 hastada bronşial mukus taşınma hızı teknesyum 99 bağlı albüminler mekanik ventilasyonun ilk 3 günü gözlenmiştir.

Bronşial mukus taşınması sıklıkla pnömoni ve sekresyonların artışı nedeniyle kötüleşmiştir [58].

### 2.5.3. MEKANİK VENTİLASYONUN SİSTEMİK EKİLERİ

**Hemodinamik etkileri:** pozitif basınçlı ventilasyon sıklıkla kardiyak outputu azaltır. Sonuç olarak hipotansiyon gelişebilir. Kardiyak output düşüşünün birkaç mekanizması vardır.

Venöz dönüşün azalması: Venöz dönüş ekstratorasik sistemik venlerden sağ atriuma doğru olan basınç farkı ile ilişkilidir. İntratorasik venöz basınç ve sağ atrium basıncı ise pozitif basınç ventilasyon, hipotansiyon, oto-PEEP, ve PEEP uygulaması ile artar. Gradient azalır [59].

Azalmış sağ ventrikül outputu: Alveollerin PEEP uygulaması sırasında şişirilmesi pulmoner vasküler yatağa bası uygular ve pulmoner vasküler rezistans artar. Sonucu olarak kardiyak output düşer. Yapılan bir çalışmada 21 akut solunumsal distres sendromu hastasında (ARDS) PEEP 5 cm H<sub>2</sub>O den 30 cm H<sub>2</sub>O plato basıncına ulaşılana kadar artırılması kardiyak output düşüşü ile ilişkilendirilmiş ve sağ ventrikül afterloadı artırdığı tespit edilmiştir [60]. Bu etki pasif bacak kaldırma santral Venöz volümü ile artırarak önlenabilir.

Azalmış sol ventrikül outputu: Artmış pulmoner vasküler rezistans interventriküler septumu sola şift yapmasına neden olarak sol ventrikül dolomunu azaltıp kardiyak outputun düşmesine neden olabilir.

Bu etkilere rağmen sol ventrikül yetmezlikli hastalarda PEEP uygulaması faydalı olabilir. Özellikle artmış intratorasik basınç venöz dönüş ve sol ventrikül afterloadı azaltarak sol ventrikül performansını artırabilir [61].

**Monitorizasyona etkileri:** Pozitif hava yolu basıncı uygulaması pulmoner kapiller wedge basıncı (PCWP) ve santral venöz basıncı (CVP) üzerine etki eder ve bu değerlerin normalden yüksek görünmesine yol açar. Gerçek değerler hesaplamalar ile elde edilebilir. Basit bir hesaplama uygulanan PEEP değerinin yarısı kadar PCWP yüksek okunur [62]. Daha kesin bir sonuç için alveoler basınçtan pulmoner damarlara transmisyona indeksi hesaplanmalıdır. İnspiriyum sonu PCWP-ekspiriyum sonu PCWP/ plato hava yolu basıncı-toplam PEEP.

Transmisyona indeksi hesaplandıktan sonra, (Solunum sonu PCWP-total PEEP x Transmisyona İndeksi) formülü ile gerçek PCWP hesaplanabilir [63].

**Gastrointestinal etkileri:** 48 saatten fazla pozitif hava yolu basıncı uygulanan hastalarda stres ülserine bağlı gastrointestinal sistem (GİS) kanaması riski artmıştır. Pozitif havayolu basıncı özellikle PEEP azalmış splenik perfüzyon ile ilişkilidir. Bu mekanizma tam olarak bilinmese de kardiyak output azalması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Azalmış splenik perfüzyon artmış aminotransferazlar ve laktat dehidrogenaz seviyesi artışı ile klinikte gözlenir [64,65].

Pozitif havayolu basıncı uygulaması ile ayrıca erozif özefajit, diare, akalküloz kolesistit ve gastrik hipomotilite gözlenebilir. Bu komplikasyonların mekanik ventilasyona mı yoksa kritik hastalıklara mı bağlı olduğu kesin değildir. Gastrik hipomotilite sıklıkla beslenme direninden artmış rezidü ile kendini gösterir. Kullanılan opioidler gibi ilaçlar ve elektrolit düzensizlikleri de gastrik motiliteyi etkileyebilir [66,67].

**Renal etkiler:** Mekanik ventilasyon akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişimi için tek başına risk faktörüdür. Yapılan bir prospektif Kohort çalışmasında 29.269 yoğun bakım hastasında pozitif hava yolu basıncı uygulanmasının tek başına ABY gelişimine sebep olabileceği belirtilmiştir. (odds ratio 2.11, 95% CI 1.58-2.82) [68].Renal yetmezlik gelişme sebebi tam bilinmese de multifaktöryel olduğu düşünülmektedir. Hipotezler interlokin-6 gibi inflamatuvar mediatorlerin salınımı, azalmış kardiyak output, artmış sempatik tonus ve humoral yolların aktivasyonunu üzerine dikkat çekmektedir [69].

**Santral sinir sistemi etkileri:** Pozitif basınçlı ventilasyon intrakranial basıncı (İCP) artırır. Serebral venöz akımın intratorasik basınç yüzünden etkilenmesi bunun sebebi olabilir. Bir çalışmada hayvan modelleri üzerinde mekanik ventilasyonun hipokampusde nöronal apoptozu tetiklediği bulunmuştur. Benzer bulgular deliryumlu hastaların otopsisinde de görülmüştür. Ve bu bulgular mekanik ventilasyonun kritik hastalarda etkileri ile ilgili fenomeni desteklemektedir [70].

**Kas zayıflığı:** Sistemik kas zayıflığı mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda sık görülür. Ancak bu zayıflık uzun süre hareketsizlik, noromusküler blokaj, kritik hastalık veya sedatiflerin kullanımının kombinasyonu ile mi yoksa tek başına mekanik ventilasyona mı bağlı olduğu kesin değildir. Ancak 104 hasta üzerinde yapılmış bir çalışmada mekanik ventilasyon uygulanan hastaların bir kısmına erken dönemde mobilizasyon ve egzersiz uygulanması taburculuk oranlarında yüzde 35'e karşılık yüzde 59 gibi anlamlı bir artış yapmıştır [71,72].

**İmmun sistem üzerine etkileri:** Pozitif basınçlı ventilasyon inflamasyonu tetikler. Bir randomize çalışmada 44 hasta üzerinde yüksek tidal volüm ve düşük PEEP uygulamasının yüksek PEEP ve düşük tidal volüm uygulanan hastalara göre kanda ve bronkoalveolar lavajda daha fazla inflamasyon mediatorler salgıladığı gösterilmiştir [73].

Ayrıca yüksek tidal volüm ve düşük PEEP uygulanan hastalarda daha fazla trakeal bakteri translokasyonu olduğu gösterilmiştir [74].

**Uyku üzerine etkileri:** Yoğun bakımda mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda uyku bozukluğu sık görülür. Bir çalışmada mekanik ventilasyon uygulanan 20 hasta üzerinde 24 saat polisomnografi ile kayıt yapılmış ve hiçbir hastanın normal uyku düzeninde olmadığı gözlenmiştir [75,76]. Çevresel faktörlerin etkisi ile ilgili bir çalışma düzeninde 7 mekanik ventilasyon hastası ve 6 sağlıklı hasta 24 saat polisomnografi ve zaman senkronize çevresel uyarılar monitorize edilerek gözlemlenmiş ve çevresel uyarıların etkisinin yüzde otuzdan az olduğu sonucuna varılmıştır [77].

Mekanik ventilasyon modunun da hasta uyku derinliği üzerinde etkisi olabilir. Ancak bu konu kesinlik kazanmamıştır [78,79].

Uzamış ventilatör bağımlı günlerin kas zayıflığı yanında bir diğer etkisi de insülin direncinin artmasıdır. Ayrıca mekanik ventilasyon uygulaması sırasında aspirasyon pnömonisini önlemek için başın kaldırılması da sakral bölge de basıncın artması ile bası yarası riskini artırır [80-82].

## **2.6. ISI VE TERMOREGÜLASYON:**

### **2.6.1.Sıcaklık:**

Sıcaklık, bir cismin sıcaklığının ya da soğukluğunun bir ölçüsüdür. Bir sistemin ortalama moleküler kinetik enerjisinin bir ölçüsüdür. Gazlar için kinetik enerji, mutlak sıcaklık dereceleriyle orantılıdır. Duyularla algılanmakta ve genellikle sıcak ya da soğuk terimleri ile ifade edilmektedir. Teknik olarak bu değerlendirme doğru değildir. İki cisim birbirine temas ettirildiğinde sıcak olan soğumakta soğuk olan ısınmakta ve belirli bir süre temas halinde kaldıklarında her ikisi de aynı sıcaklığa gelmektedir. Buradan yola çıkarak; sıcaklık, bir maddenin ısıl durumunu belirten ve



ısı geçişine neden olan etken olarak tanımlanabilir. Termik denge halinde bulunmayan sistemle çevresini termik denge haline getirmeye zorlayan potansiyeldir. Termik denge sağlandıktan sonra bu potansiyel kalkmakta, sistemde çevresiyle aynı değeri almaktadır. Noktasal bir özelliktir. Enerjinin mikroskobik düzeydeki statik hâlidir. Bir maddenin ortalama hıza sahip herhangi bir molekülünün kinetik enerjisiyle doğru orantılı olan büyüklüğüne denir. Sıcaklık, genişlemeye bakılarak dolaylı yoldan ölçülebilir. Ölçümünde, termometre denilen cihaz kullanılmaktadır. Bir cismin, etrafına, kendiliğinden enerji verme eğiliminin bir ölçüsüdür. Enerji veren madde daha yüksek sıcaklıktadır.

### **2.6.2. Isı:**

Isı, belirli sıcaklıktaki bir sistemin sınırlarından, daha düşük sıcaklıktaki bir sisteme, sıcaklık farkı nedeniyle geçen enerjidir. Isı da iş gibi bir enerji transfer biçimidir. Isı sistem sınırlarında ve geçiş hâlinde iken belirlenebilir. Isı sistemin bir durum fonksiyonu değildir. Kinetik kurama göre ısı, moleküllerin ve fotonların hareketleri ve etkileşimleri sonucu ortaya çıkar. Isı, bir enerji olduğu için skalerdir ve birimi joule'dür (J). Kalorimetre ile doğrudan ölçülebilir ya da termodinamik yasalarıyla matematiksel olarak hesaplanabilir. Isı, termodinamiğin ve istatistiksel mekaniğin temel kavramıdır. Kimya, mühendislik ve diğer disiplinler için de önemlidir.

Normal vücut ısısı ön hipotalamusta bulunan termoregülatör merkez tarafından kontrol edilir ve gün içerisinde değişiklik gösterir. Günlük ısı değişiklikleri cinsiyete, mevsime ve bireysel değişkenlere göre 0.5-0.8°C (derece) olup normal erişkinlerde sabahları oral sıcaklık 36.5-37.3 C olarak belirlenmektedir [83].

Vücut ısısı, vücudun değişik bölgelerinde farklılıklar gösterir. Cilt ve aksiller bölgede ölçülen ısı, yüzey ya da periferik ısı olarak adlandırılırken, timpanik membran, pulmoner arter, distal özefagus, nazofarenks ve rektum ısıları merkez, santral ya da derin ısı olarak adlandırılır. Oral ve aksiller ısı, pulmoner arter ısısından 0.4-0.7 C

daha düşüktür. Özefageal ısı, pulmoner arter ısısına eşdeğer, rektal ve mesane ısısı 0.25 C daha yüksektir. Nazofarengeal ve timpanik membran ısı değerleri beynin hipotalamik ısısını vermektedir [7,84].

### **2.6.3. Termoregülasyon:**

Termoregülasyon, hipotalamus ve cilt yüzeyinden ziyade, beynin ektrahipotalamik bölgesini, derin abdominal dokuları ve spinal kordu da içeren pozitif ve negatif feedbackler ile desteklenen birçok sinyale göre düzenlenmektedir. [85]. 1912 yılının erken dönemlerinde fizyolojistler hipotermi'nin düzenlenmesinde dominant merkezin hipotalamus olduğunu anlamışlardır. Kuşlarda bu işlemi spinal kord yapar. Ancak hipotalamusun nasıl bu işlevi yerine getirdiğini anlamak neredeyse yarım yüzyıl almıştır. Hipotalamusa uyarılar farklı dokulardan ve yapılardan hipotalamusa ulaşır. Termoregülatuar bilginin işlenmesi üç fazda gerçekleşir [1,86].

1. Afferent termal duyu algılanması

2. Santral regülasyon

3. Efferent yanıtlar

Afferent termal duyu algılanması:

Isı iletimi yapılırken ısı duyarlı hücrelerin aktivasyonu veya inhibisyonu ile uyarı iletimi başlar. İnsan cildi ısı değişimlerine çok duyarlıdır. Hatta baş sıcaklığında 0.03 derece yükseklik bile algılanabilir. Bu ısı değişiminde hızlı değişimlere vücut yavaş ısı değişimlerinden daha duyarlıdır. Farklı vücut bölgeleri ısıya farklı hassasiyet göstermektedir. Yüz diğer bölgelere göre daha hassastır.

Pek çok assendan termal bilgi anterior spinal korda spinotalamik traktus ile taşınır fakat termal bilgilerin taşınmasında tek bir spinal traktus yeterli değildir. Termoregülatuar yanıtın tamamen durdurulması için bütün anterior spinal kordun tahrip edilmesi gerekir [85,87].

#### Santral Regülasyon:

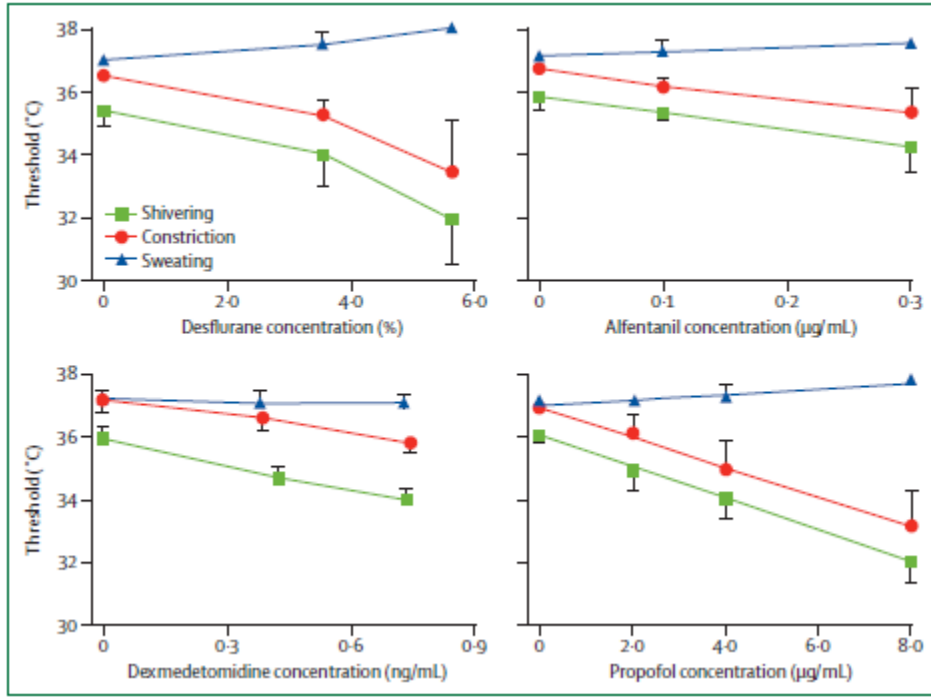
Vücut ısısı, özellikle hipotalamus başta olmak üzere santral sinir sistemince düzenlenir. Hipotalamusun ısı düzenlenmesine ait bilgilerin büyük bölümü hayvan modellerinden elde edilmiştir. Afferent termal bilgiler anterior hipotalamusa iletilirken posterior hipotalamus efferent yolu kontrol eder. İnsanlarda termoregülatuar mekanizmanın yanıt oluşturmadığı ısı aralığı 0-0.4 °C iken genel anestezi sırasında bu aralığın 4.0 °C arttığı, sabit noktanın diurnal değişiklik gösterdiği, akşam saatlerinde 1 °C kadar daha yüksek olduğu, özellikle kadınlarda menstrüel siklusun luteal fazında 1 °C kadar daha da yüksek olduğu gösterilmiştir [85].

#### Efferent Yanıtlar:

Isı değişikliklerine karşı, davranış değişikliği gibi efektif sosyal yanıtların yanı sıra vazomotor yanıtlar da oluşur. Bunlar ısıyı azaltan vazodilatasyon ve terleme, ısıyı arttıran vazokonstriksiyon ve titremedir. Ayrıca hipotermi durumunda metabolik olaylarla ısı oluşumunun artırılması mümkündür. Burada da titreme, sempatik sistem uyarılması ve tiroksin sekresyonu gibi mekanizmalar etkili olur. Hipotermide genellikle metabolik olarak daha çok enerji gerektiren titreme gibi yanıtlardan önce enerji gereksinimi daha az olan vazokonstriksiyon maksimum seviyede olmaktadır. Eğer kas gevşetici uygulanmışsa tolere edilebilecek ısı aralığı azalır. Normalde uygun giysi ortam ısısının düzeltilmesi, pozisyon ya da hareket gibi davranışsal düzenleme en önemli etkin mekanizmalardır. İleri yaş, zayıflık veya ilaç tedavisi termoregülatuar yanıtın etkinliğini azaltarak hipotermi riskini artırabilir.

Örneğin azalmış kas kitlesi, nöromusküler hastalıklar ve kas gevşeticilerin tümü titremeyi baskılar ve titreme eşik ısını düşürür [1].

Titremenin motor merkezi posterior hipotalamustadır ve bu merkez normalde hipotalamustaki preoptik ısıya sensitif bölgedeki impulslar ile inhibe olmaktadır. Ancak, soğuk impulslar fazlaysa titreme için bu motor merkez aktive olmakta ve spinal kordun anterior motor nöronlarına bilateral impulslar göndermektedir. Başlangıçta tüm vücut iskelet kaslarındaki tonus artışı belli bir seviyenin üzerindeyse titreme görülmektedir.



**Şekil 4:** Desfluran, Alfentanil, Dexmetotimidin ve Propofol verilen Gönüllülerde otonomik termoregulator yanıtlar [5].

Vücudun ısı eşikini nasıl belirlediği bilinmemekle birlikte mekanizmanın norepinefrin, dopamin, 5-Hidroksitriptamin, asetilkolin, prostoglandin E1 ve nöropeptidler aracılığıyla olduğu düşünülmektedir. Egzersiz, yiyecek alımı,

enfeksiyon, hipotiroidizm ve hipertiroidizm, anestezipler, alkol, sedatifler, nikotin, soğuk ve sıcak adaptasyonu ısı eşiğini değiştirmektedir. Santral regülasyon, yaşlılarda ve genel durumu kötü hastalarda bozulabilmektedir. Otonomik yanıtın kontrolü %80 oranında santral yapılardan ısı algılanması ile sağlanmaktadır.

## **2.7. Anestezi ve Mekanik Ventilasyonun Isı Üzerine Etkileri:**

### **2.7.1. Genel Etkiler**

Vücudumuzdan ısı kaybı yaş, cins, vücut yüzeyi, ameliyatın tipi, süresi, ortamın sıcaklığı ve mekanik ventilasyon uygulama süresi ile doğrudan ilişkilidir [88].

Genel anestezi davranışsal cevapları engeller. Çünkü hasta bilinçsiz ve genellikle paralizedir. Anestezinin termoregülasyon üzerine olan olumsuz etkileri spesifiktir. İntravenöz ve inhale anestezipler hipotalamusu inhibe ederler. Sıcağa yanıt eşiğinde hafif artış ve soğuga yanıt eşiğinde belirgin azalma ile karakterize termoregülatuar bozukluğa sebep olmaktadır. Böylece eşik değerler arasındaki aralık, normal değeri olan 0.2 °C'den, yaklaşık 2 ila 4 °C'ye kadar artar [1,2,89].

Genel anestezi altındaki hastalarda ısıtma uygulanmadığı takdirde tamamında zaman anestezi tipi ve sıvı uygulaması ile orantılı olarak en az 1-3 derece ısı kaybı meydana gelir.

Yaşlı hastalarda genel anestezi altında vazokonstriksiyon eşiği 1 dereceye yakın daha geç devreye girmektedir.[90]. Sevofluran kullanımı doz bağımlı olarak tavşanlar üzerinde titreme eşiğini düşürdüğü tespit edilmiştir [91]. Desfluran da doz bağımlı olarak vazokonstriksiyon eşiğini düşürdüğü gösterilmiştir [92]. Vazokonstriksiyon eşiği düşükçe hastalar daha geç periferik vazokonstriksiyon

geliştirecek ve ısı kaybı daha fazla olacaktır. İzofluran da %1 konsantrasyon artışı ile vazokonstruksiyon eşliğini 3 dereceye kadar artırmaktadır [93].

Anestezik ilaçlar açısından midazolam 0.75mg/kg dozunda uygulanan hastalarda daha fazla ısı kaybı olduğu, yine propofol kullanılan hastalarda kullanılmayanlara göre daha fazla ısı kaybı olduğu gözlenmiştir. Mekanizmaları vazokonstruksiyon eşliği ve hipotalamus inhibisyonu ile ilgilidir [94,95]

### **2.7.2. Anestezi Altında Isı Değişimleri:**

**a-Redistribusyon fazı:** Santral termal kompartman gövdenin iyi perfüze olan dokularını ve başı içerir ve göreceli olarak yüksek ısıdadır. Periferik dokular, gövde ve baştan 2- 4 C daha soğuk olması sebebiyle ortalama vücut ısısını tam olarak yansıtmaz. Bu normal santral periferik ısı gradienti el ve ayak parmaklarındaki arteriyovenöz şantların tonik termoregülatuar vazokonstriksiyonu ile sağlanır [96].

Genel anestezi iki mekanizma ile vazodilatasyona neden olur. İlk mekanizma, santral olarak vazokonstriksiyon eşliğini azaltır. Hipotalamustaki termoregülasyon merkezini baskılar. Diğer mekanizmada ise anesteziklerin direkt periferik etkileri yer alır. Vazodilatasyon; santral ısının, gradiyente uygun olarak perifere akmasını sağlar. Vücut ısısının internal redistribüsyonu santral ısıyı azaltır ve buna orantılı olarak da periferik ısıyı artırır. Bununla birlikte vücut ısı içeriği sabit kalır. Hipotalamusun devreye girmesi ve periferik vazokonstruksiyon gelişmesi ile ısı kaybı sınırlanır [97].

Anestezinin başlangıç kısmında ile ısı kaybı redistribusyon ile perifere doğru ısı dağılımı ile olur. Yapılan bir çalışmada anestezinin 1. saatinde ısı kaybı 1.6 derece bulunmuş bu kayba redistribusyonun katkısı %81 olarak hesaplanmıştır. İkinci

saatteki ısı kaybında diğer mekanizmalar da önem kazanmış ve redistribisyonla kayıp %43 olarak 1.1 derede kaybın neredeyse yarısına sebep olmuştur. Toplamda anestezinin ilk 3 saatinde redistribisyon etkisi %65 ısı kaybını sağlar. Daha uzun süren operasyonlarda redistribisyonun etkisi kısıtlanır [96].

**b-Doğrusal faz:** Anestezi altında ısı kaybının ikinci sebebidir. Isı kaybı üretimden fazla olduğu için sıcaklık düşer. Anestezi altında metabolik hız yüzde 15-40 oranında azalmaktadır.

Radyasyon ile kayıp: Infrared dalgalar ile daha düşük ısıdaki objelere doğru ısı dağılımı olur. Isılar dengelendikçe radyasyonla kayba doygunluk olur. Bu nedenle ortam ısısı çok düşük ameliyathane ortamlarında ısı kaybı daha şiddetli olacaktır [84,98].

İletkenlik ile ısı kaybı: Temas halinde cisimler arası ısı değişimidir. Vücut ısısının yüzde 15 kaybı bu şekilde olur.

Yayıma ile ısı kaybı: Hareketli hava akımı ile ısı kaybı olmasıdır. Ortamda hava hareketi ne kadar az ise bu kayıp o kadar düşük olur.

Evaporasyon (Buharlaştırma ) ile kayıp: Cilt ve akciğerlerden buharlaştırma ile vücut ısısı kaybedilir. Bu kayıp inhale anestezipler kullanılması ile 15 kat artabilir. Termal strese adaptasyona önemli bir mekanizmadır.

**c-plato fazı:** Anestezinin 2-4. saatlerinden sonra ısı üretimi ve tüketiminin dengelenmesi halidir. Genellikle 34-35. derecelerde periferik vazokonstriksiyon gelişmesi, anestezi altında titremenin de olmaması ve metabolizmanın yavaşlaması ile ısı üretimi azalır. Ortam ısı sabit kaldıkça verilen sıvılar cerrahi alandan buharlaşma radyasyonla ısı kaybı da denge haline gelir [87].

### **2.7.3. Nöroaksiyel anestezide ısı regülasyonu:**

Hipotermi rejyonel anestezi sırasında yaygındır ve yaklaşık olarak genel anestezideki kadar şiddetli olabilir [99,100]. Rejyonel anestezi sırasında vücut ısı monitörizasyonu pratikte sıklıkla kullanılmadığından hipotermi hastaların çoğunda fark edilmez [101]. Rejyonel anestezi sırasında otonomik termoregülasyon bozulur ve operasyon sırasında santral hipotermi gelişir [99,102]. Rejyonel anestezi termoregülasyonun bir ya da daha fazla bileşenini etkileyebilir. Terleme, vazokonstriksiyon ve titreme gibi efferent termoregülatuar yanıtlar aktif nörojenik olaylardır ve rejyonel anestezi ile bloke edilen bölgelerde ortadan kalkar. Efferent termoregülatuar yanıtların anesteziklerle inhibisyonu rejyonel anestezi sırasında hipotermiye belirgin derecede katkıda bulunur [99]. Yüksek seviyeli blok ve ileri yaş rejyonel anestezi sırasında santral hipotermiyi artırır. Diğer değişkenler ortam ısısı, vücut yapısı, kan kaybının miktarı, cerrahi süredir [101]. Nöroaksiyel anestezi, termoregülatuar mekanizmalardan vazokonstriksiyonun ve titremenin başlangıç eşliğini yaklaşık 0.5 °C azaltır. Dermatomal blok seviyesinin üzerinde kalan vücut bölümlerinde titreme ve vazokonstriksiyon ortaya çıkmasına rağmen, bu ısı düzenleyici mekanizmalar, nöroaksiyel anestezi altında yapılan ameliyatlardan sonra santral ısının düşmesini engelleyebilmek için yetersizdir. Eğer vücut çevresel ısı kaybı ile metabolik ısı üretimini dengeleyemezse hipotermi devam edebilir.

Nöroaksiyel anestezi sırasında vücudun alt kısımlarında deri ısısındaki aşikâr artıştan dolayı hastaların santral hipotermiyi tolere edebilmeleri mümkündür [46]. Blok seviyesinin altında sırasıyla sempatik ve somatik nöral blokajdan dolayı vazomotor



cevap ve titreme inhibe olmuştur. Vücudun daha büyük bir bölümünde blokaj olduğunda, termoregülatuar fonksiyonda daha fazla bozulma beklenir. Bloke olan her dermatomal seviye için santral sıcaklığın 0.06 °C azaldığı gösterilmiştir. [45,83,101].

Rejyonel anestezinin santral termoregülatuar kontrolü doğrudan etkilemesi olası değildir. Bununla birlikte epidural anestezi; lokal anestezinin kana absorpsiyonu ve santral sinir sistemine sirkülasyonu ile santral termoregülatuar yanıtlar indirekt olarak bozulabilir [102]. Epidural anestezi termal sinyallerin afferent iletisini değiştirir. Spinal kordaki ısı reseptörleri santral düzenleyici sisteme gönderilen termal bilginin yaklaşık %20'sini oluşturur. Soğuk lokal anestezinin epidural aralığa verilmesi termoregülatuar yanıtları başlatmak için yeterlidir. Rejyonel anestezi vücudun alt bölümlerinden gelen bütün termal bilgileri bloke eder. Fakat soğuk sinyaller en çok etkilenenlerdir. Beyin bu yüzden soğuk bilgi azalmasını rölatif bacak ısınması gibi algılar [99].

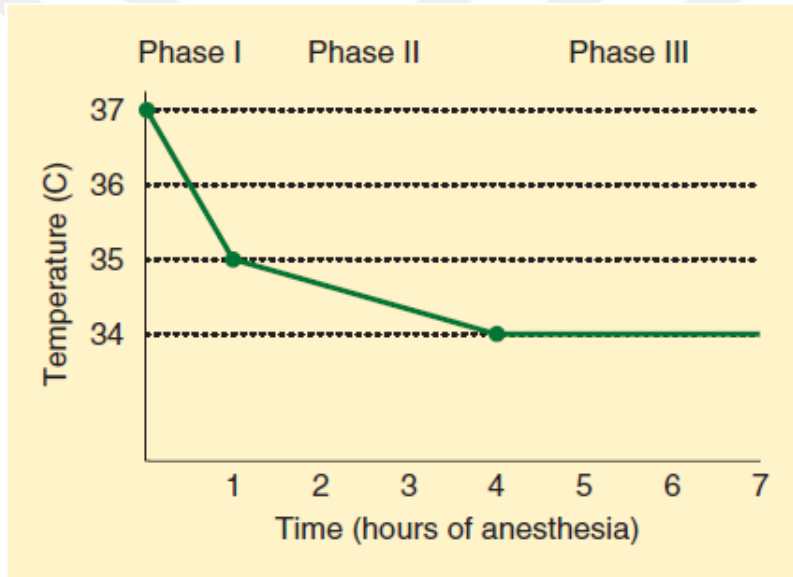
Epidural anestezi altındaki hastalarda ısıda derlenme daha yavaştır. Hormonal yanıtların değişmesi, oksidatif metabolizmadaki artış, titremenin daha düşük ısıda ortaya çıkması ve daha az kullanılabilir kas kitlesi nedeniyle derlenme gecikmektedir. Rejyonel anestezi sıklıkla sedatif ve analjezik tedavi ile desteklenmektedir. Midazolam dışında çoğu ajanlar termoregülatuar kontrolü anlamlı şekilde bozarlar [47]. Alfentanil ve meperidin vazokonstrüksiyon ve titreme eşiklerini azaltır [103,104]. Benzer şekilde propofol, epidural anestezi sırasında soğuk yanıtını bozar [105].

Sonuç olarak rejyonel anestezi vazokonstrüksiyon ve titreme eşiklerini düşürmekte [99,102,106] bu düşme ileri yaş ve anestezi yardımcı ilaçlar ile daha da belirginleşmektedir [47,104].

**2.7.4. Turnike kullanımının hipotermiye etkisi:** Özellikle ortopedik cerrahilerde ekstremitelerde uygulanan turnike dolaşımı kısıtlaması nedeniyle ısı kaybını azaltır ancak turnikenin kalkması ile hızlı bir ısı değişimi olabilir ve hipotermi gelişebilir. [107].

## 2.8. İstenmeyen perioperatif hipotermi:

İstenmeyen perioperatif hipotermi anestezi öncesi (1saat) dönemden başlayıp postoperatif. İlk 24 saatte vücut sıcaklığının 36 derecenin altına düşmesidir [88].



**Şekil 5:** Anestezi altında ısı değişimleri [108]

### 2.8.1. İntraoperatif hipotermimin faydaları;

Belli durumlarda hipotermi bazal metabolik hızı azaltarak dokuların hipoksi ve iskemi riskini azaltmasıyla koruyucu etki sağlar. Hafif hipotermimin beyin metabolizması için gerekli oksijen ihtiyacını barbitürat komasındakinden daha fazla azalttığı gösterilmiştir. Hipotermi, karotid arter cerrahisi ve nörocerrahide endike olabilir [109]. 1993 yılında yapılan bir çalışmada konvansiyonel tedavilere cevap vermeyen artmış intrakraniyal basıncı olan beyin travmalı hastalarda hipotermi

uygulanması sonucunda; hipotermi uygulanmayan daha iyi durumdaki daha az intrakraniyal basınca sahip beyin travmalı hastalara göre daha iyi sonuçlar alınmıştır [110].

Orta derecede hipotermi kardiyopulmoner bypass yapılan birçok kardiyak cerrahi merkezinde miyokard ve serebral iskemi riskini en aza indirmek için rutin olarak uygulanmaktadır. Hafif hipoterminin nöronal koruma etkisi nonspesifiktir; bu etkiler intranöronal kalsiyum (Ca<sup>++</sup>) mobilizasyonunun ve uyarıcı nörotransmitter salınımının baskılanması, yüksek enerjili fosfatların korunması, azalmış toksik metabolit birikimi, kan-beyin bariyerinin bozulmasının önlenmesi ve azalmış serbest radikal üretiminden kaynaklanabilir [111].

Domuzlarda yapılan bir çalışmada hafif hipotermide malign hipertermi tetiklenmesinin daha zor olduğu; tetiklense bile malign hipertermi daha hafif seyrettiği gösterilmiştir. Bu bilgiler malign hipertermi şüphesi olan hastaların aktif olarak ısıtılmaması bunun yerine cerrahi sırasında bir miktar hipotermiye izin verilmesinin faydalı olacağını önermektedir [110,112].

### **2.8.2. İntraoperatif hipoterminin istenmeyen etkileri:**

1-Hafif hipotermi trombosit fonksiyon bozukluğuna yol açarak koagülasyon fonksiyonlarını bozar. Bu etki geçici bir fonksiyon bozukluğudur. Ayrıca hipotermi koagülasyon enzimlerini de etkileyerek, her 1 derece ısı düşüşünde kan viskozitesi %2-3 artar [1].

2- Kan kaybı artar ve kan transfüzyonu ihtimali ile artmış komplikasyon riskleri eklenmiş olur [1].

3-Yara yeri enfeksiyonları artar; lokal olarak doku oksijenlenmesini bozarak ve immün fonksiyonları bozarak yara yeri enfeksiyonlarının gelişimini kolaylaştırabilir.

4-İlaçların farmakinetiğini değiştirir; protein sentezi azalır, yıkımı artar. Hipotermik hastalar ameliyat sonrası günlerce yüksek üriner nitrojen atılımı ile seyreder.

5-noromusküler ilaçların atılımı gecikir.2-3 derece ısı düşüşünde veküronyumun etki süresi 2 katına çıkar, atraküryumun etkisi % 50 den fazla uzar. Neostigmin etkisi %20 geç başlar ancak antagonizması değişmez. Propofol plazma konsantrasyonu %30 artar. İnhalasyon anesteziklerin ise MAC değerleri 1 derecelik düşüşte %5 azalır. Sonuç olarak noromusküler blokajdan derlenme ve anesteziden uyanma gecikir [1].

6-Titreleme ile oksijen tüketimi artar. Titreleme sonrası hastanın oksijen tüketimi artar. CO<sub>2</sub> üretimi artar. İskemi riski altında olan hastalarda bu tüketim risk taşıyıcıdır. Mortalite artabilir.

7- Hasta konforu bozulur. Hastaların post operatif titreleme ile uyanması anestezisi hakkında kötü bir deneyim yaşamalarına neden olur [83,85,98,109].

8-Hastanede kalış süresi ve maliyetler artar; uzamış derlenme süreleri belki buna bağlı yoğun bakım ihtiyacı, artmış enfeksiyonlar, artmış kan kaybı gibi birçok komplikasyonu ile hipotermi hastanede kalış süresi ve maliyetler üzerine de olumsuz etki yapmaktadır.

Türk Anestezi ve Reanimasyon Derneği (TARD) kılavuzlarına göre 30 dakikadan uzun sürecek tüm operasyonlarda ve hipotermi riski olan hastalarda 30 dakikadan kısa süre bile ısı monitorizasyonu yapılmalıdır [4].

### **2.8.3. Hipotermi riski yüksek olan hastalar:**

ASA 2-3-4 Hastalar, kadın hastalar, preoperatif vücut ısısı 36 derecenin altında olan hastalar, sedasyon ve premedikasyon uygulanan hastalar, büyük ve orta derecede operasyon geçirecek hastalar, rejyonel anestezi ile genel anestezi kombine uygulanacak hastalar, 70 yaş üstü hastalar ve preoperatif sistolik kan basıncı 140 mmHg üzerinde olan hastalarda perioperatif hipotermi riski yüksektir. Vaka süresine bakılmaksızın ısı monitorizasyonu yapılmalıdır

### **2.8.4. Isı kaybını önlemek için kullanılabilecek yöntemler:**

Anestezi altındaki hastanın ısısının korunması anesteziistin en önemli görevlerinden biridir. Özellikle uzun süren, vücut boşluklarının açıldığı, fazla miktarda sıvı ve kan verilmesi gereken girişimlerde, yaşlılar, zayıf hastalar, yenidoğan, bebekler ve küçük çocuklarda daha dikkatli olunmalıdır [98].

Operasyon odasının ısıtılması ısı kaybını en aza indirmek için ilk yoldur. Hastanın bir saat önceden ısıtılmış hava veya elektrikli battaniyeler ile ısıtılmaya başlanması hipotermiinin engellenmesinde etkin ve ayaktan tedavi edilecek hastalar için daha uygun bir yöntem olabilir. Epidural anestezi, vazodilatasyona bağlı hipotermiye neden olduğundan 15 dakikalık ön ısıtma önerilmektedir [46]. Genelde metabolik ısının %90'ı deri yüzeyinden kaybedilir. Bu nedenle herhangi bir etkin ısıtma sistemi ile deri yüzeyinden ısı kaybı düzenlenmelidir. Bu amaç için aktif ya da pasif ısıtma cihazları mevcuttur [85,113].

**Pasif ısıtma;** Pasif örtüler hem etkili hem de ucuz olup en önemli prensip ise mümkün olduğu kadar cilt alanının örtülmesidir. Bu amaçla çarşaf, battaniye, cerrahi örtü gibi örtüler kullanılabilir. İlave olarak örtülen örtüler ısı kaybını yavaşça azaltır. Örneğin bir örtü ile ısı kaybı yaklaşık %30 azaltılırken, üç örtü ısı kaybını %50 azaltır. Örtü tipleri arasında klinik olarak anlamlı fark bulunamamıştır [85,114,115].

**Aktif ısıtma:** Aktif ısıtma cihazları zaman içinde ısı transferi ve redistribüsyonun neden olduğu hipotermiyi düzeltmekte daha etkilidir. Operasyona alınacak kanamalı, yara iyileşmesi zor olan, kardiyak problemleri olan hastalara, özellikle de acil vakalara aktif ısıtma yapılması önerilmektedir [116]. Büyük operasyon geçiren hastalarda normoterminin sürdürülmesi için pasif izolasyon yeterli olmaz, çoğu hastada aktif ısıtma gereklidir. Bunun için dolaşan su ve hava üfleyen cihazlar kullanılır.

**Radyant ısıtıcılar:** Genellikle pediatrik hastalar için kullanılır. Etkinliği ameliyat masasına olan uzaklık ile orantılıdır [4].

**Su sirkülasyonu ile ısınan battaniyeler:** Hastanın üstüne örtülürse etkili iken alta serildiğinde hemen hemen etkileri yok gibidir. Operasyon masaları ısı izolasyonunu sağlayan yaklaşık 5 cm köpük kaplıdır. Bu nedenle sırt bölgesinden ısı kaybı çok azdır. Metabolik ısının büyük bölümü vücudun ön bölümünden kaybedilir. Dolaşan su sistemleri ile ilişkili bir problem ise bu teknikte basınç-ısı nekrozunun gelişmesidir. Bu gibi riskleri minimize etmek için dolaşan suyun ısısı 40 °C'nin üzerine çıkarılmamalı, arteriyel dolaşım yetmezliği olan hastalarda daha da düşük ısıda tutulmalıdır.

**Hava üfleli cihazlar (Forced air ):** Anestezi sırasında en etkili ısıtma sistemi hava üfleyen cihazlardır. Hava üfleyen cihazlar odanın soğuk yüzeylerini sıcakla kaplayarak radyasyon yolu ile olan ısı kaybını azaltır [85,117].

Basınçlı hava ile ısıtma üniteleri ameliyatlar sırasında ortaya çıkabilecek hipotermiyi engelleyebilmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. Epidural anestezi altında operasyona alınacak hastalarda basınçlı hava ısıtıcılarıyla ameliyat öncesi ve sırasında ısıtıldıklarında daha az hipotermi ve titreme görülmektedir [46].

**Elektrikli battaniye ile ısıtma:** En az basınçlı hava kadar etkilidir [85]. Yanık riskine karşı dikkatli olunmalıdır.

**İntravenöz sıvıların ısıtılması:** Oda ısısında bir ünite kan veya bir litre kristalloid uygulaması, ortalama vücut ısısını 0.25 °C düşürür [85,98,118]. Bir saat içerisinde 2 litreden fazla sıvı verilmesi gerekiyorsa sıvı ısıtıcı cihazlar kullanılmalıdır. Daha az sıvı gerekiyorsa ısıtıcılara gerek yoktur [100]. Verilen intravenöz sıvıların ısıtılmasında 38-39 derece sıcak sıvılar vermenin ısı regülasyonunda yeterli olmadığı görülmüştür. Bu yüzden vücut sıcaklığında sıvılar verilerek yanında diğer ısıtma yöntemlerinin kullanılması önerilmektedir.

**Solunum yollarının nemlendirilmesi:** Solunum yolu ile olan ısı kaybının toplam kayıptaki etkisi yaklaşık %10 'dur. Yapılan çalışmalarda ısı ve nem değiştirici filtrelerin uygulanması erişkin hastalarda ısı korunmasında etkili olmadığı ancak pediatrik hastalarda etkili olduğu gösterilmiştir. Bu iki hasta grubunda da ısı nem filtreleri bakteri ve viral bulaşı önlemleri açısından da faydalıdır [85].

**Aminoasit karışımlarının uygulanması:** Bu yöntemin mekanizması henüz tam olarak bilinmese de ısı üretimini 5 kat artırdığı ve bu hastalarda daha az hipotermi geliştiği gözlenmiştir. Bu etkileri propofol anestezisinde izofluran anestezisine göre daha belirgindir [119,120].

### **Hipoterminin önlenmesine alınabilecek ek tedbirler:**

Preanestezik dönemde hasta ve hasta yakınları bilgilendirmelidir. Gerekirse çorap battaniye gibi ek tedbirleri almaları yada hastaneden istemeleri önerilebilir.

Servis hemşireleri hipotermi konusunda bilgilendirmeli, vücut sıcaklığı 36 derecenin altında hastalar operasyona gönderilmemelidir. Preoperatif bekleme odasında da pasif ısıtmaya devam edilmelidir. Bekleme odasının ısısı 22-24 derece arası olması hedeflenir [118].

Anestezi indüksiyonu için de yine 36 derece sınır kabul edilmeli daha düşük sıcaklıkta hastalar indüksiyondan önce ısıtılmalıdır.

Buraya kadar olan dönemde ısılar timpanik membrandan ölçülmelidir.

Postoperatif dönemde hastaların ısıtılmasına devam edilmelidir. 36 derecenin altında hastalar aktif ısıtılmalı, 36 derecenin üzerinde pasif ısıtma yöntemleri uygulanmalıdır.

### **2.9. Isı Ölçüm Yöntemleri:**

Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği (TARD) Perioperatif İstenmeyen Hipotermiyi Önleme Kılavuzu'na göre ısı izlemi anestezi pratiğinde temel



monitörizasyon ihtiyaçlarından biridir. Malign hiperterminin erken tanınması, hipertermi ve hipotermiyi belirlemede gereklidir. Vücut ısısının kantitatif olarak izlenmesinde santral veya periferik bölgeler kullanılır [4].

Periferik ısı ölçümü için sıklıkla el veya ayak parmağı cildi ile aksiller bölge tercih edilir. Santral ısı ölçümleri ise rektal, timpanik, nazofarengial, özefagial veya mesane bölgelerinden yapılabilir. Rektal ölçümler kolay alınabilir ama ısı değişimlerini daha geç yansıtır. Timpanik membrandan yapılan ölçümlerin beyin ısısını iyi yansıttığı kabul edilmesine rağmen kulak travmasına da neden olabilir. Nazofarengial ısı kanama ve pozisyonlarla etkilenir. Özofagial ölçümler uygulama kolaylığına sahiptir. Ancak, kardiyak ameliyatların soğutma ve ısıtma dönemlerinde ısı probunun aorta kanülasyonuna komşuluğu nedeni ile değişimler vücudun diğer bölgelerine göre daha hızlı seyreder [4]. Mesane ısı problemleri idrar akımından etkilenir. Rektal problemler, feçes içinde çevreden izole kalabilir.

Ayrıca ısı problemleri yanıklara neden olabilir. Isı alıcısının doğru yere yerleştirilmemesi de ısı ölçümlerinde hatalar doğurabilir [121].

Isı ölçümünde kullanılan termometrelerde farklıdır: Civalı termometreler. Termistörler: İletkenlikleri ısınınca azalan yarı iletken maddelerdir. Termocouple: Isınınca aralarında gerilim farkı oluşan iki farklı metalden yapılmış bir devredir. Infrared termometreler: Dış kulak yoluna yerleştirilen prob aracılığıyla kulak zarından vücut ısısı ölçülebilir. Likid kristal termometreler: Cilt yüzey ısısını ölçme amaçlı kullanılır [83,86,121].

### **III. GEREÇ YÖNTEM**

Bu çalışma Afyon Kocatepe Üniversitesi Etik Kurulu'ndan onay (no:58 11.11.2016) alındıktan sonra Kasım 2016-Aralık 2016 tarihleri arasında Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı ve Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı'nda randomize, prospektif olarak yapılmıştır. Çalışmayla ilgili olarak aday katılımcı ön bilgilendirmesi yapıldı. Kabul edenlere "Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu" esas alınarak çalışma ile ilgili ayrıntılı bilgiler verildi ve imzaları alındı.

Araştırmamızda Fakültemiz Beyin Cerrahi Kliniğinde Lomber disk cerrahisi operasyonu yapılması planlanan bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu okuyup imzalayan 20-65 yaş arası Amerikan Anestezistler Birliği'nin (ASA) sınıflamasına göre ASA 1-2 olan 40 hasta çalışmaya alındı.

Diyabetes mellitus hastaları, vazoaaktif ilaç kullanımı, reynould hastalığı gibi periferik vasküler hastalığı olanlar, tiroid hastalıkları olanlar ve kardiyovasküler sistemi etkileyecek ilaç kullanan hastalar, 60 dkdan kısa süren operasyonlar ve üç saati aşan operasyonlar da çalışmadan çıkarıldı. Vaka içerisinde hasta stabilizasyonu açısından vazoaaktif ilaç kullanmamızı gerektiren hastalar da çalışmadan çıkartıldı.

Hastalardan yazılı ve sözlü onayları alındıktan sonra, rastgele örnekleme sistemine göre; Akciğer koruyucu ventilasyon grubu (Grup A) ve Geleneksel yüksek tidal volüm mekanik ventilasyon grubu (Grup K) olarak 20'şer kişilik 2 gruba ayrıldı. 6-8 saat süre ile aç kalmaları sağlandı. Operasyondan 30 dakika önce 18-20 gauge intraketle periferik damar yolları açıldıktan sonra, hastalar premedikasyon uygulanmaksızın bekleme odasına alındı. Bekleme odasında hastaların preoperatif ısıları 36 derece ve üzerinde tutuldu, hastaların daha düşük ısılarla operasyon odasında geçmelerine izin verilmedi. Bütün hastaların yaş, cinsiyet, ağırlık, boy ölçümleri, eğitim durumu, ASA skorları kaydedildi. Anestezi induksiyonunda verilecek ilaçlar, operasyon sırasındaki sıvı tedavisi ve operasyon sırasındaki ventilasyon modları standardize edildi.

Operasyon odasına alınan tüm hastalar sırtüstü yatar pozisyona getirildikten sonra monitörizasyon uygulandı. DII derivasyonda EKG, kalp atım hızı (KAH), noninvaziv sistolik arter basıncı (SAB), ortalama arter basıncı (OAB), diyastolik arter basıncı (DAB), tansiyon manşonu takılmayan diğer kolda işaret parmağına takılan saturasyon probu ile periferik oksijen saturasyonları (SpO2), surgical pleth indeks (SPI) değerleri monitörize edildi. Anestezi indüksiyonundan önce ölçülen değerler kaydedildi.

Isı monitorizasyonu için anestezi indüksiyonundan sonra hastalara bir tanesi ağız içinde özefagus ısısını göstermek amaçlı, bir tanesi ön kola ve bir tanesi de parmak ucuna tespit edilmek suretiyle üç adet ısı probu yerleştirildi. Mevcut (GE marka Careescape model) anestezi monitörümüzle en fazla 2 adet ısı probu ile monitorizasyon yapıldığı için aynı model ikinci bir monitör ile bir ısı probu daha kullanarak 3 noktadan vaka boyunca sürekli ısı kaydı sağladık.

Hemodinamik parametrelerde anesteziye bağlı olarak ortaya çıkabilecek değişiklikleri saptamak amacıyla, anestezi indüksiyonunu takiben 15'er dakika ara ile vaka boyunca SAB, DAB, OAB, KAH, SpO2 ve SPI değerleri kaydedildi.

Preoksijenasyonu takiben anestezi indüksiyonu iki grupta da; 2 mg/kg propofol, 2 µg/kg fentanil, 0.6 mg/kg rokuronyum, 1 mg/kg lidokain ile gerçekleştirildi. Post operatif bulantı ve kusmayı önlemek amaçlı hastalara 10 mg metoklopramid iv yolla yavaş puşe ile verildi. Tüm hastaların EtCO2 30-35 mmHg olacak şekilde mekanik ventilatöre bağlanarak ventilasyonları sağlandı. Anestezinin idamesi % 50-50 oksijen- hava ve 1 minimum alveoler konsantrasyon (MAK) desfluran ile sağlandı.

Operasyon sırasındaki analjeziyi sağlamak için surgical pleth index (SPI) değeri 50'nin üzerinde 30 sn. seyrettiğinde 50 µg fentanil iv yolla verildi ve ilacın operasyonun kaçınıcı dakikasında uygulandığı da kaydedildi. Post op analjeziyi sağlamak amaçlı operasyon bitiminden 15 dk. önce 50 mg deksketoprofen iv yolla hastalara uygulandı.

Operasyon bitiminden 5 dk. önce anestezik gaz kapatılıp hastalar %80 oksijen ile solutuldu. Spontan solunum hareketi başlayınca hastalara 2 mg/Kg sugammadex verilerek kas gevşetici etkileri ortadan kaldırılan hastalar ekstübe edildi ve post operatif takip odasına alındı. Anestezinin uygulanmasından ekstübasyona kadar geçen süre 'operasyon süresi' olarak kaydedildi.

Operasyon süresince akciğer koruyucu ventilasyon grubuna 6 mg/Kg tidal volüm ve 5 mmHg PEEP uygulanarak volüm kontrol basınç destek modunda mekanik ventilasyon uygulandı. Diğer klasik ventilasyon grubuna ise akciğer tepe basınçları 30 mmHg üzerine çıkarılmadan 8-10 ml/Kg tidal volüm ve 0 mmHg PEEP ile yine volüm kontrol basınç destek modunda mekanik ventilasyon uygulandı.

Hastaların üç ayrı ısı probu ile 15'er dakika ara ile ısıları kayıt edildi. Vaka sonunda hastalarda iç sıcaklık kaybı (ilk ısı değeri-son ısı değeri farkı) hesaplandı ve iki farklı mekanik ventilasyon tekniğinin iç sıcaklığın korunması üzerine etkisi karşılaştırıldı. Parmak ucundaki ısı probundaki değer önkoldaki ısı değerinden düşük çıktığı dakikada hastalarda periferik vazokonstriksiyon gelişmesi olarak yorumlandı ve bu dakikadaki iç sıcaklık değeri vazokonstriksiyon eşiğı olarak kaydedildi. Çalışma sonunda iki ventilasyon tekniğinin vazokonstriksiyon eşiğı üzerine etkisi de bakıldı.

İstatistiksel analizlerde “SPSS 20.0 Windows” (SPSS Inc. Chicago, Illinois, ABD) programı kullanıldı. Sayısal değişkenler ortalama, standart sapma, median (ortanca), minimum ve maksimum değerler ile, nitelik değişkenler ise sayı ve yüzde ile gösterildi. Gruplar arasında sayısal değişkenler bakımından farklılık olup olmadığına değişkenlerin normal dağılım göstermediğine göre student-t testi veya Mann Whitney testi ile nitelik değişkenler bakımından farklılık olup olmadığına ise ki-kare testi ile bakıldı. OAB ve KAH değerlerindeki değişimler tekrarlı ölçümlerde varyans analizi ile incelendi. Gruplar arası karşılaştırmalarda p değerinin  $<0.05$  olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



#### IV. BULGULAR

Çalışmaya alınma kriterlerine uyan 40 hasta randomize olarak iki eşit gruba ayrıldı.

**Demografik Bulgular:** Gruplar arasında yaş, cinsiyet, boy, kilo gibi özellikler açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo I).

**Tablo I:** Olguların gruplara göre demografik özellikleri

	Grup A(n=20)	Grup K(n=20)	p değeri
Cinsiyet (K/E)(n)	11/9	8/12	0,902
Yaş(yıl)	55,5±6,78	54,95±7,51	0,839
Boy(cm)	165,3±5,30	162,85±6,79	0,184
Ağırlık(kg)	78,35±6,78	76,65±7,30	0,416
Beden kitle indeksi ortalama (BMI)	28,97±2,98	28,72±2,72	0,704

Gruplar arasında anestezi süreleri ve cerrahi süreler açısından istatistiksel fark yoktu.(Tablo II).

**Tablo II:** Gruplara göre anestezi ve cerrahi süreleri

	Grup A(n=20)	Grup K(n=20)	p değeri
Anestezi Süresi(dakika)	142,3±26,82	150±20,02	0,546
Cerrahi Süresi(dakika)	161,25±19,02	167±15,40	0,362

**Ortalama Arter Basınçları(OAB):** Çalışmaya alınan hastaların anestezi öncesi ve operasyonun 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135, 150, 165, 180. dakikalarında

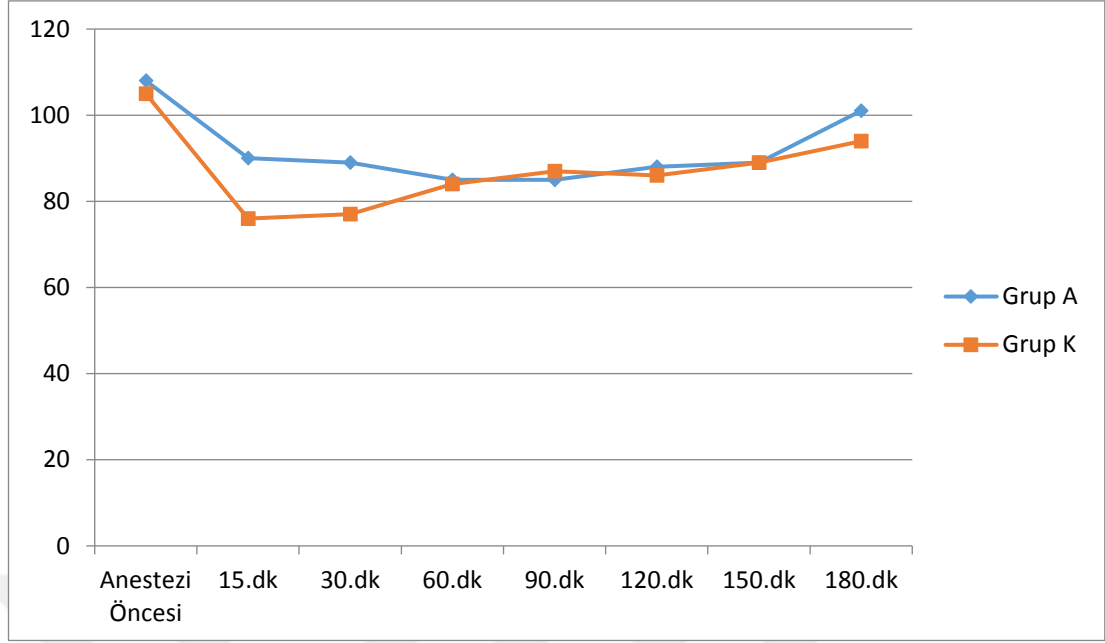
yapılan OAB ölçümlerinde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı (Tablo III).

İki grup arasında OAB değerlerinde Grup A hastalarında diğer gruba göre özellikle vaka sonuna doğru daha yüksek OAB değerleri elde edildi. Ancak bu değerlerde iki grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. (Şekil 6).

Grup içi OAB verilerinin bazal değere oranla değişimlerinin istatistiksel karşılaştırılmasında ise Grup A'deki ve Grup K'deki 60. dakika OAB ölçümleri bazal değer ölçümleri ile karşılaştırıldığında anlamlı bir değişikliğe rastlanmadı.

**Tablo III:** Gruplara göre OAB düzeyleri ve p değerleri

OAB değerleri (mmHg)	Grup A(n=20)	Grup K(n=20)	p değeri
Anestezi öncesi	108,04±14,53	105,96±15,29	0,799
15. dk.	90,0±18,45	76,82±9,36	0,758
30.dk	89,28±12,58	77,06±17,76	0,968
60.dk	85,1±15,88	84,56±15,88	0,512
90.dk	85,16±15,80	87,56±17,67	0,602
120.dk	88,13±13,39	86,04±14,44	0,565
150.dk	89,8±12,12	89,5±14,52	0,961
180.dk	101±10,58	94,5±19,09	0,177



**Şekil 6:** Anestezi Süresince Gruplara Göre OAB Değişim Grafiği

**Nabız:** Çalışmaya alınan hastaların anestezi öncesi ve operasyonun 15, 30, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135, 150, 165, 180. dakikalarında yapılan nabız ölçümlerinde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı farka rastlanmadı.

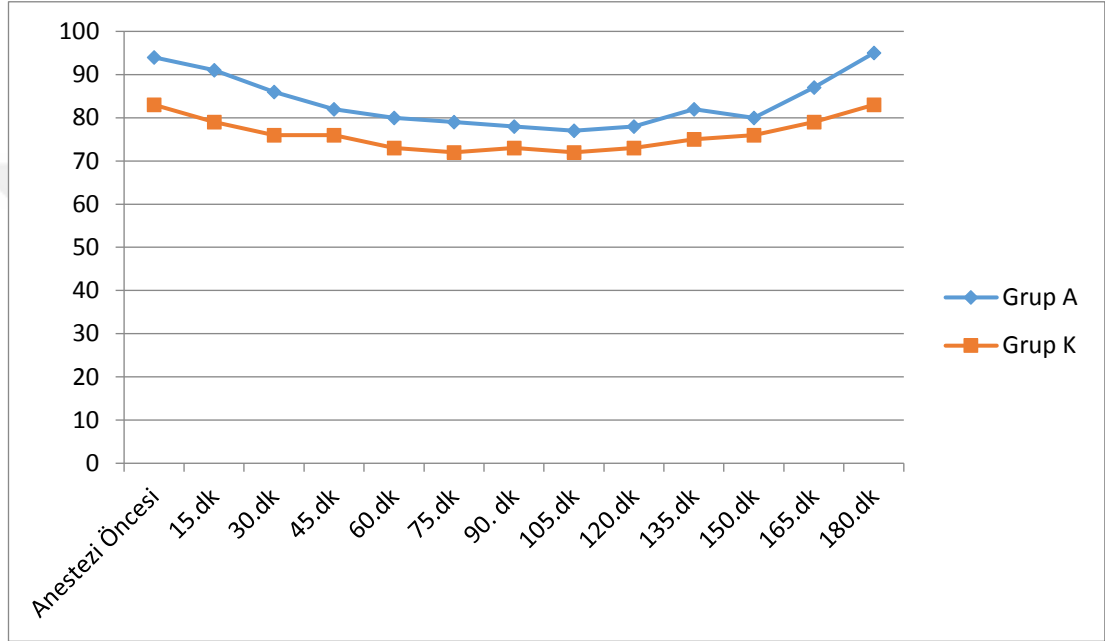
Öte yandan 30. ve 60. dakikada ölçülen nabız değerleri gruplar arası değerlerinde p değerleri 0,06 ve 0,07 olarak kaydedilmiş olup istatistiksel olarak anlamlı değere oldukça yakın bulundu (Tablo IV).

**Tablo IV:** Gruplara göre nabız düzeyleri ve p değerleri

Nabız değerleri (atım/dakika)	Grup A(n=20)	Grup K(n=20)	p değeri
Anestezi öncesi	94,45±12,9	83,0±18,07	0,084
15. dk.	91,5±11,35	79,8±16,88	0,072
30.dk	86,95±11,97	76,05±13,44	0,060
45.dk	82,55±8,66	76,15±10,52	0,790
60.dk	80,10±8,32	73,65±7,86	0,070
75.dk	79,60±8,72	72,6±8,08	0,081
90.dk	78,80±8,61	72,25±8,68	0,082



105.dk	77,55±8,57	73,65±6,69	0,085
120.dk	78,95±8,64	75,30±6,54	0,059
135.dk	82,20±10,73	76,21±7,91	0,091
150.dk	80,78±8,34	76±6,37	0,087
165.dk	87,68±12,08	79,92±10,26	0,104
180.dk	95,00±16,24	83,45±9,95	0,114



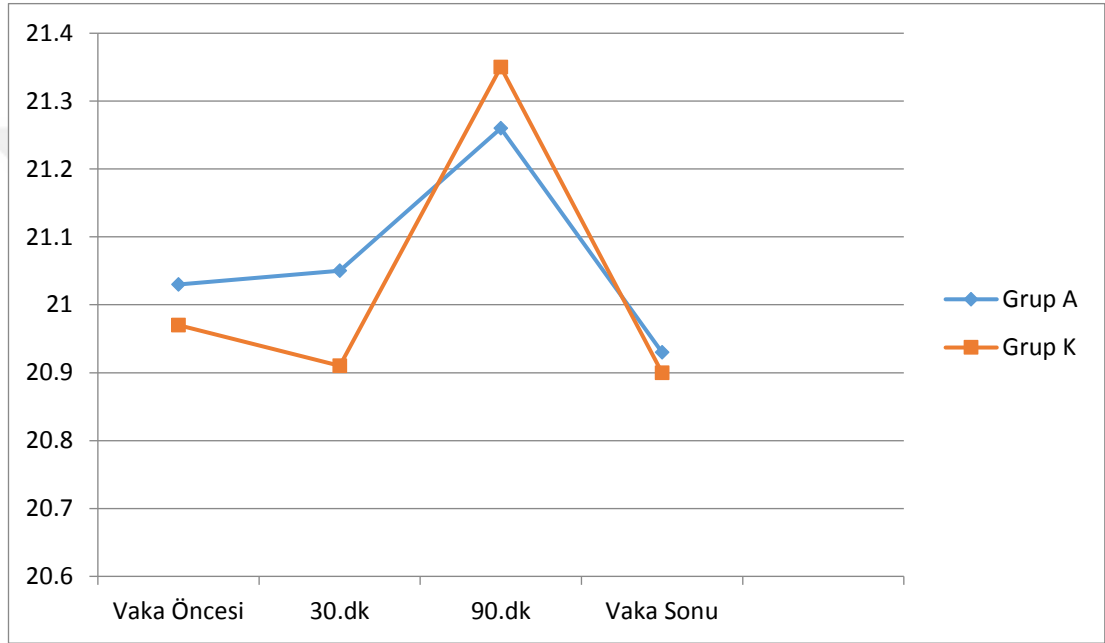
**Şekil 7:** Anestezi süresince gruplara göre nabız değişim grafiği

### **Operasyon Odası Isısı:**

Çalışmamızın yapıldığı ameliyathane ısıları kayıt altına alınan tüm dakikalarda birbirine yakın değerlerde olup 22-24 derece arasındaydı.(tablo V),(Şekil 8).

**Tablo V:** Operasyon odası ısıları

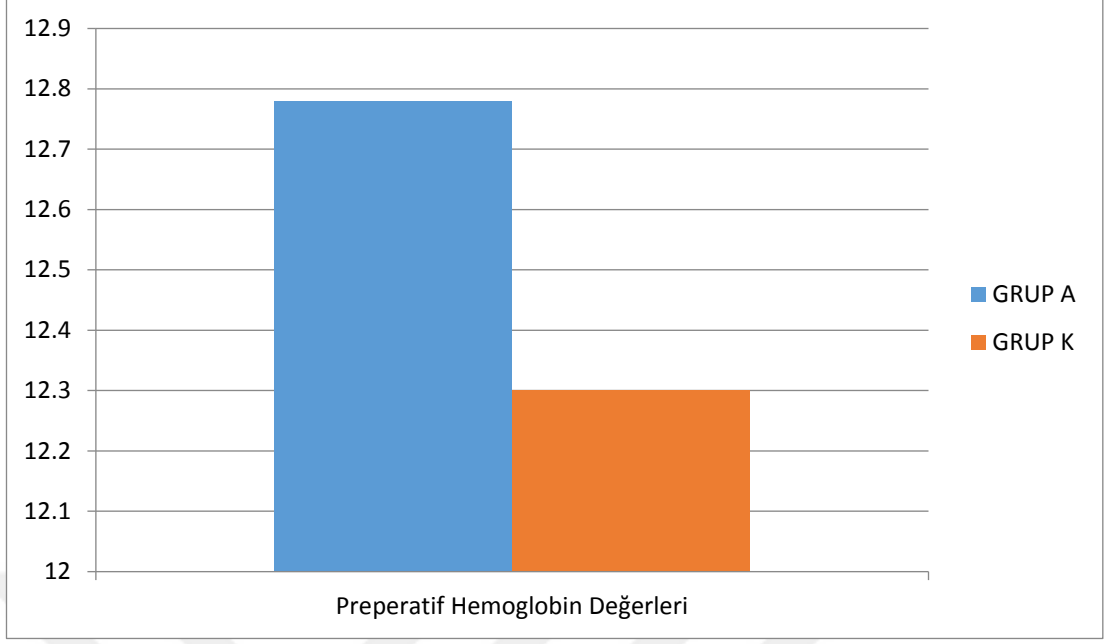
Isı değerleri (C)	Grup A(n=20)	Grup K(n=20)	p değeri
Vaka Öncesi	21,03	20,97	0,705
30.dk.	21,05	20,91	0,130
90.dk.	21,26	21,35	0,630
Vaka sonu	20,93	20,90	0,837



**Şekil 8:** Operasyon odası ısıları

#### **Giriş Hemoglobin Değerleri:**

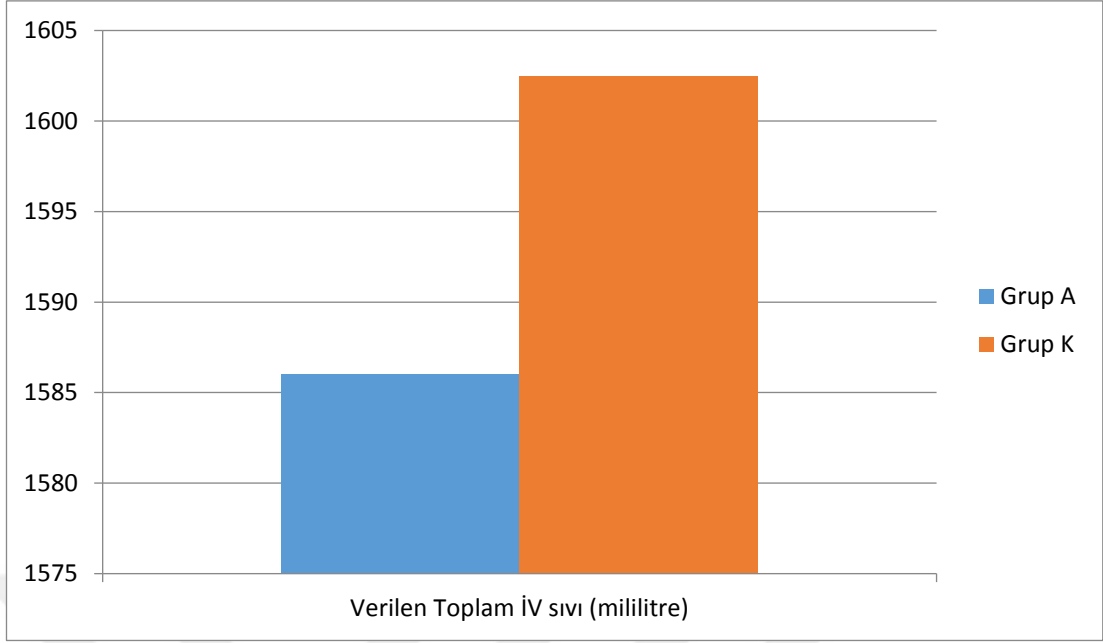
PEEP uygulanan grupta (Grup K) operasyona giriş ortalama hemoglobin değeri 12,3 (10,2-15,4) ve PEEP uygulanmayan Grup A da ise bu değer 12,78 (10,0-15,0) olarak ölçüldü. İki grup arasında operasyona giriş Hb değerleri arasından anlamlı fark yoktu.(p:0,694, Şekil 9)



**Şekil 9:** Preoperatif hemoglobin değerleri

#### **Toplam Sıvı Uygulaması:**

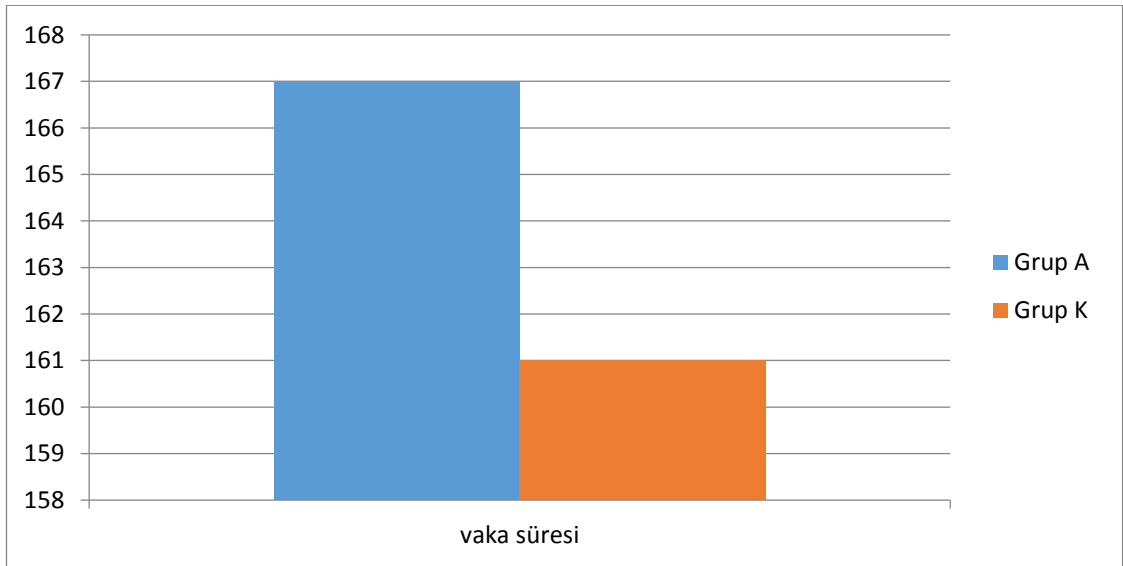
Her iki grupta da vaka süresince verilen ortalama sıvı uygulamaları arasında anlamlı fark yoktu. Grup A'da 1602,5 ml ve Grup K'da 1586,0 ml toplam intravenöz sıvı uygulandı.(p=0,776, Şekil 10).



**Şekil 10:** Vaka süresince verilen toplam mayı miktarı.

#### **Vaka sürelerinin karşılaştırılması:**

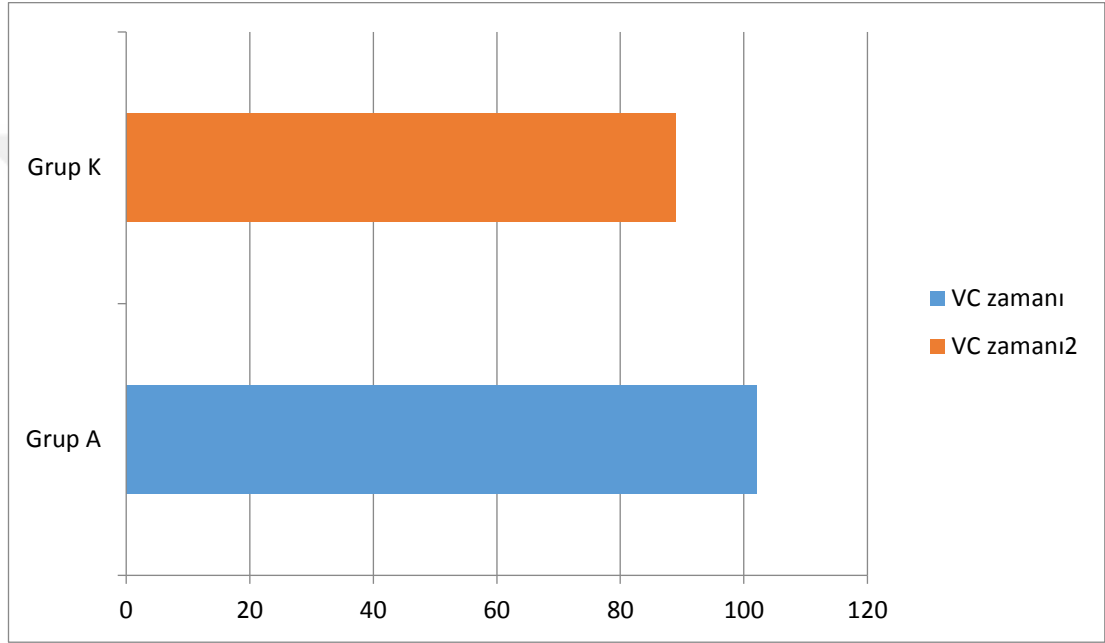
Her iki grup arasında vaka süreleri açısından anlamlı fark bulunamadı. Grup K için ortalama vaka süresi 161 dakika ve Grup A için ortalama vaka süresi 167 dakika ölçüldü ( $p=0,409$  Şekil 11).



**Şekil 11:** Vaka Sürelerinin Karşılaştırması.

### **Vazokonstruksiyon zamanı:**

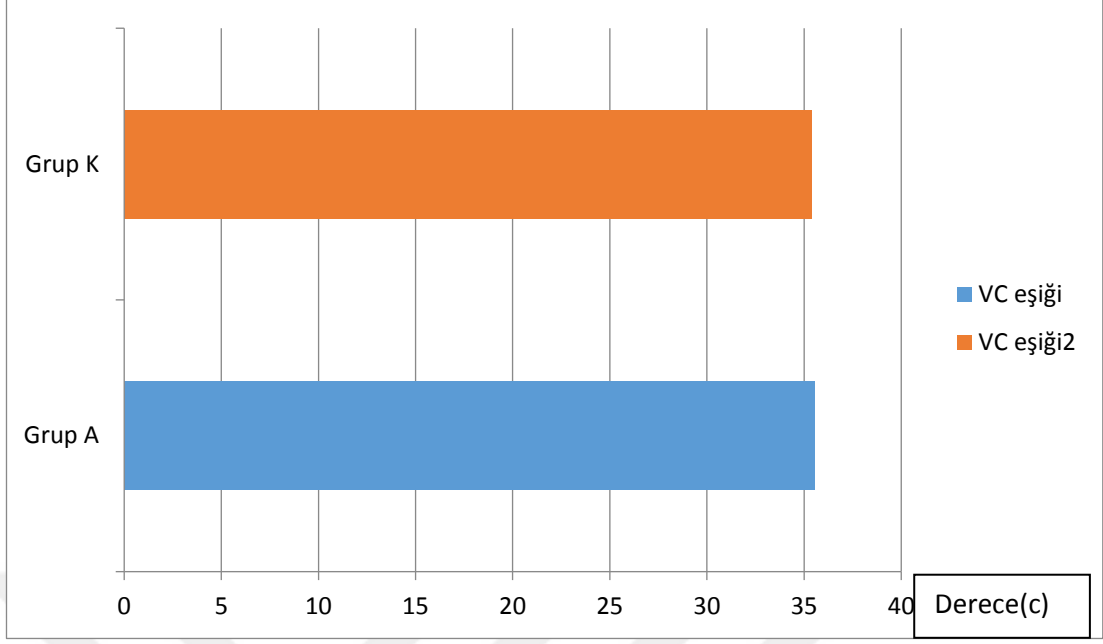
Çalışmamızda Grup A hastalarında vazokonstruksiyon gelişen hastalarda ortalama 102. dakikada bu etki gözlenmiştir. Grup K hastalarda ise ortalama 89. Dakikada vazokonstruksiyon gelişti (şekil 12). Grup A hastalarında ortalama daha geç vazokonstruksiyon gelişmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ( $p=0,33$  şekil 12).



**Şekil 12:** Periferik vazokonstruksiyon gelişme zamanı.

### **Vazokonstruksiyon eşiği:**

Hastalarda periferik ısı ölçümlerinde ön kol ısısı parmak ucundan ölçülen ısı değerinden fazla olduğu dakikada hastalarda periferik vazokonstruksiyon geliştiği şeklinde yorumlandı ve bu dakikadaki hastaların iç ısıları vazokonstruksiyon eşiği olarak kayıt edildi. Grup A hastalarında vazokonstruksiyon eşiği 35,53 derece ve grup K hastalarında vazokonstruksiyon eşiği 35,41 derece ölçüldü. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0,432$  Şekil 13).



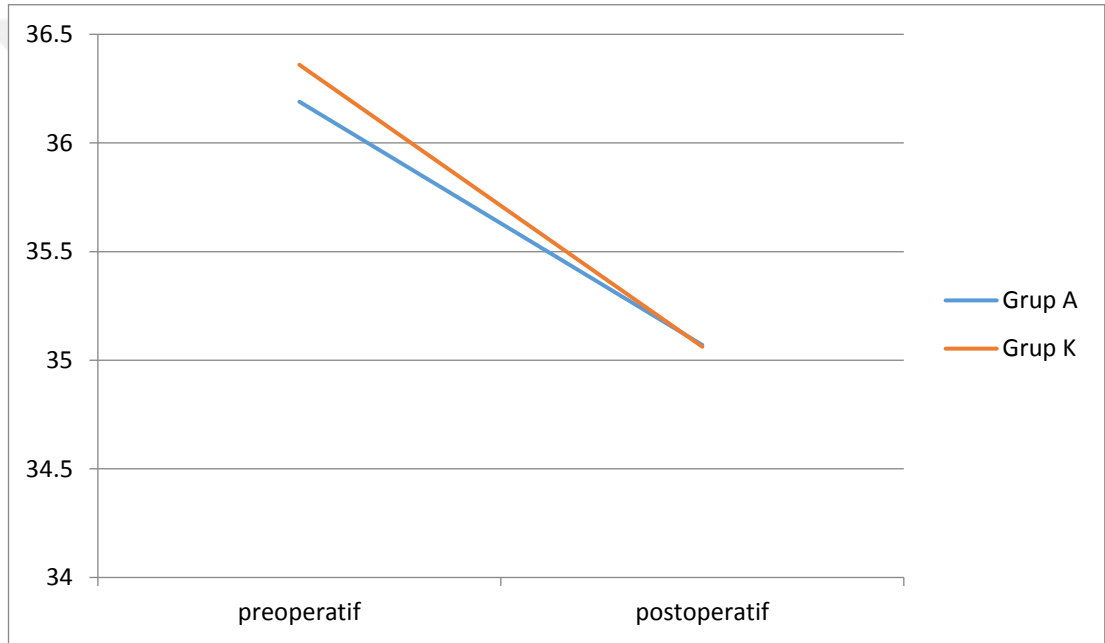
**Şekil 13:** Gruplara Göre Vazokonstruksiyon Eşığı.

Grup K hastalarında ölçülen ortalama iç sıcaklık değerleri operasyona giriş için 36,36 ve operasyon sonunda ortalama 35,062 derece idi. (Tablo VI). Önkoldan ölçülen sıcaklık değerleri operasyona giriş için 33,51 ve operasyon sonunda 31,98 derece ölçüldü. Periferden ölçülen sıcaklık değerleri ise operasyona giriş için ortalama 33,22 ve operasyon sonunda 31,51 derece ölçüldü.

Grup A hastalarında ölçülen ortalama iç sıcaklık değerleri operasyona giriş için 36,19 ve operasyon sonunda ortalama 35,07 derece idi. Önkoldan ölçülen sıcaklık değerleri operasyona giriş için 33,31 ve operasyon sonunda 31,31 derece ölçüldü. Periferden ölçülen sıcaklık değerleri ise operasyona giriş için ortalama 33,08 ve operasyon sonunda 30,54 derece ölçüldü (Tablo VI).

**Tablo VI:** Preoperatif ve Postoperatif Sıcaklıkların Karşılaştırılması

	Grup A	Grup K	p değeri
İç sıcaklık preoperatif	36,19	36,36	0,881
İç sıcaklık Postoperatif	35,07	35,062	0,446
Önkol sıcaklık preoperatif	33,51	33,31	0,201
Önkol sıcaklık postoperatif	31,98	31,31	0,056
Periferik sıcaklık preoperatif	33,22	33,08	0,550
Periferik sıcaklık postoperatif	31,51	30,54	0,070



**Şekil 14:** Preoperatif ve postoperatif iç sıcaklıkların karşılaştırılması.

## V. TARTIŞMA

Günümüzde sağlık alanında yeni gelişmeler sağlık standartlarının da artmasına sebep olmuştur. Perioperatif bakım ve hastaların postoperatif konforu için yapılan bilimsel çalışmalar ve veriler ışığında daha fazla kalite standartları geliştirilmiştir. Bunun yanında sağlık hizmetlerinde kalite ve standart uygulamaları sayesinde maliyet, mortalite ve morbidite gibi birçok faktör üzerine de olumlu etkiler olmuştur.

Perioperatif hipotermi anestezi öncesi 1 saatlik dönemden başlayıp post operatif ilk 24 saatte vücut sıcaklığının 36 derecenin altına düşmesidir. Vücudumuzdan ısı kaybı yaş, cinsiyet, vücut yüzey alanı, ameliyatın tipi, ortam sıcaklığı ve mekanik ventilasyon uygulanması ile doğrudan ilişkilidir. Normal şartlarda hipotalamus 37 dereceden 0,2 derece sapmalarda devreye girerek termoregülatör sistemi çeliştirir, ısı üretimi ve dağılımı ayarlanır ve vücut ısısı sabit tutulur. [2]

Günlük ameliyathane temposunda birçok sağlık çalışanı hipotermimin istenmeyen etkilerini bilmekte ancak bu bilinci davranış değişikliği haline dönüştürmemektedir. Özellikle genel anestezi altındaki hastalarda hareketsiz ve şekilde çıplak bir şekilde yatma ve soğuk ameliyathane ortamı sonucu vücut sıcaklığı düşmekte ancak anestezi altındaki hasta bunu dile getirememektedir. Sağlık çalışanları ise bu hipotermimin sonuçlarını noromusküler blokajdan geç uyanma, anestezi ilaçlarının etki süresinin değişimi, yara yeri iyileşmesinde gecikme, enfeksiyon oranlarının artması yada perioperatif kardiyak sorunların artması olarak gözlemlemektedir.



Ülkemizde Türk Anestezi Ve Reanimasyon Derneği (TARD), Amerika da Amerikan Cerrahi Hemşireleri Derneği (ASPAN) perioperatif bakım için kılavuzlar hazırlamışlardır. Ayrıca günümüzde perioperatif hipotermimin etkileri üzerine en fazla yayın yapmış olan Dr. Daniel Sessler de birçok yayınında diğer kılavuzlar ile benzer önerilerde bulunmuş ve hipotermiyi önleme adına standartlar geliştirilmiştir.

Perioperatif hipotermi gelişmemesi adına alınacak önlemler ve bunların birbirine üstünlükleri birçok çalışma konusu olmuştur. Fossum ve arkadaşları perioperatif sıcak hava üfleme ısıtma yöntemlerinin blanket ile ısıtmaya üstün olduğunu gösterirken,[89] Butwick ve arkadaşları spinal anestezi altındaki hastalarda ısıtma yöntemlerinin birbirine üstünlüğü olmadığını göstermiştir [46]. Ancak hangi etmenin hasta üzerinde daha fazla hipotermi etkisi yarattığı halen çalışılan bir konudur.

Frank SM ve arkadaşları spinal anestezi altındaki hastalarda yaş ve blok seviyesinin hasta sıcaklığı üzerine ne kadar etkili olduğunu göstermiştir [101]. Sedasyon ve genel anestezinin hasta sıcaklığı üzerine etkilerini inceleyen bir çalışmada ise sedasyon alan hastalarda bile orta derece hipotermi geliştiği sonucuna varılmıştır [122]. Jian Cui ve arkadaşları ve Balmain ve arkadaşları kalp yetmezliğinin ısı kontrolüne etkisini incelemişler ve konjesif kalp yetmezliği olan hastalarda sıcaklık karşısında terleme cevabının ve hipotermi ile ısı kontrolünün daha geç olduğu sonucuna varmışlardır [123,124].

Spinal anestezi ve epidural anestezi ile rejyonel anesteziyi karşılaştıran bir çalışmada rejyonel anestezi uygulanan hastalarda termoregulator eşiklerin daha iyi korunduğu sonucuna varılmıştır [99,106].

Çalışmamızda perioperatif hipotermimin derinleşmesine katkıda bulunabilecek bir sebep olarak düşündüğümüz ve daha önce fazla araştırılmamış bir konu üzerinde yoğunlaşmak istedik. Hastanın mevcut hastalıkları, anestezi yöntemleri, operasyon

odasının ısısı, verilen sıvıların sıcaklıkları, perioperatif hipotermiyi önleme kılavuzlarının uygulanması gibi birçok etken daha önceki çalışmalarda çalışılmıştı [1,85].

Literatüre baktığımızda mekanik ventilasyon yöntemlerinin hasta iç sıcaklığını koruma etkilerini karşılaştıran sınırlı sayıda yayın vardır. Bu yüzden biz çalışmamızda akciğer koruyucu ventilasyon ve klasik mekanik ventilasyonun hasta iç sıcaklığına etkilerini karşılaştırdık.

Akciğer koruyucu ventilasyon modeli, klasik ventilasyona göre özellikle ARDS hastalarında üstünlükleri ispatlanmıştır. ARDS hastası olmayanlarda da daha üstün bir ventilasyon modeli olarak yoğun bakım dışında da kullanımı artmaktadır. Serpa Neto A. ve arkadaşları ARDS hastası olmayanlarda da düşük tidal volüm ile yapılan akciğer koruyucu ventilasyonun daha az postoperatif pulmoner komplikasyon geliştirmesi açısından klasik ventilasyona göre üstünlüklerini göstermiştir [22].

2014 yılında ise Ki Tae Jung ve arkadaşları yine timpanoplasti uygulanan 46 hasta ile yaptıkları çalışmada bir gruba desfluran ile inhalasyon anestezisi diğer gruba ise propofol ve remifentanil ile TİVA uygulamıştır. Her iki gruptaki hastalara da PEEP uygulamış ve iç sıcaklık kayıplarını karşılaştırmışlardır. Desfluran ile karşılaştırıldığında TİVA yapılan grupta daha erken periferik vazokonstriksiyon geliştiğini ve vaka sonunda daha az iç sıcaklık kaybı olduğunu gözlemlemişlerdir [6].

Tae-Hun An. ve arkadaşları timpanoplasti uygulanacak 40 hastaya total intravenöz anestezisi (TİVA) uygulamışlardır. İki grup halinde aldığı hastalarda bir gruba TİVA ve ilaveten PEEP uygulamış ve PEEP uyguladığı hasta grubunda daha erken periferik vazokonstriksiyon geliştiğini, termoregülatuar eşiğin daha yüksek olduğunu ve bu hasta grubunda daha az iç sıcaklık kaybı gözlendiğini bildirmiştir [125].

Bizim çalışmamızda desfluran ile inhalasyon anestezisi altındaki hastalara, düşük tidal volüm ve PEEP uygulaması esasına dayalı akciğer koruyucu ventilasyon ve PEEP uygulamadan yüksek tidal volüm uygulaması esasına dayalı klasik konvansiyonel mekanik ventilasyon uyguladık ve akciğer koruyucu ventilasyonun hasta iç sıcaklığını korumada üstünlüğü olmadığı görüldü.

Literatür ile karşılaştırıldığında PEEP uygulanan hastalarda iç sıcaklığı korumada daha iyi sonuçlar elde edilmesine rağmen bizim çalışmamızda fark bulunmamıştır. Tae-Hun An. ve arkadaşları TİVA uygulanan hastalarda PEEP uygulanmayan ve PEEP uygulanan şekilde hastaları sınıflandırmıştır. Ancak bizim çalışmamızdaki hastalarda diğer bir değişken tidal volüm olarak sonuçları etkilediği kanaatindeyiz [125].

PEEP değişkeni Tae-Hun An ve Ki Tae Jung'un yaptıkları çalışmalarda sonucu olumlu etkilemiştir. Ancak bu çalışmalarda tidal volüm bir değişken değildir. Anestezi cihazı tarafından solunan havanın sodalime ile karbondioksitten temizlenmesi ve taze gaz akımı ile karıştırılarak ısı, nem ve bakterilere karşı filtreden geçirilerek hastaya tekrar verilmesi yüksek tidal volüm uygulamasının etkilerini sınırlandırmış olabilir. Yine bu çalışma ve bizim çalışmamız kıyaslandığında, daha önce yapılmış olan bu çalışma literatür taramamızda dikkate alınmış ve anlamlı sonuçlar elde edilmesi üzerine bu çalışmaya uygun olarak 40 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Belki de daha fazla hasta ile yapılan bir çalışma bu iki çalışma arasındaki farkın daha iyi anlaşılmasını sağlayabilir.

Ki Tae Jung ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada desfluran anestezisinde TİVA uygulamasına göre daha olumsuz sonuçlar alınması bizim çalışmamızda da desfluran kullanmamızdan dolayı inhalasyon anesteziklerinin termoregülatuar eşiği olumsuz

yönde etkileyebileceğini düşündürmektedir. Bu konuda daha fazla çalışma yapmaya ihtiyaç vardır [6].

Çalışmamızda klasik mekanik ventilasyonun barotravma gibi etkilerinin olması bizi tepe akciğer basınçlarının bir limit altında tutulmasını zorunlu kılmıştır. M. Meade ve arkadaşları akciğer koruyucu ventilasyonun barotravma etkisinin daha az olduğunu gösteren çalışmalarında klasik ventilasyon için de 30 mmHg tepe basınçlarının limit olduğunu bu değerden sonra barotravma etkisini daha da arttığını belirtmişlerdir. [34][126]. Belki de bu basınç limitleri iki farklı mekanik ventilasyonun fizyolojik etkilerinin daha da fazla ayrışmasına bir sınır oluşturmaktadır.

PEEP değerinin limit içerisinde olması, tepe akciğer basınçlarının limit içerisinde olması, karbondioksitten temizlenen ılık gaz karışımının tekrar solunması, eklenen taze gaz miktarının daha az olması ve TİVA yerine desfluran ile inhalasyon anestezisinin kullanılması literatür ile karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı fark elde edilmemesinin sebepleri olabilir.

## VI. SONUÇ

Çalışmamızın sonunda Akciğer Koruyucu Ventilasyon ve Klasik Mekanik Ventilasyon uygulanan hastalarda vazokonstriksiyon eşiğinin ve periferik vazokonstriksiyon gelişen hasta sayısının mekanik ventilasyon tipine ve PEEP uygulamasına bağlı bir değişme göstermediği sonucuna vardık.

Akciğer Koruyucu Ventilasyon ve Klasik Mekanik Ventilasyon uygulamaları arasında hasta iç sıcaklığının korunmasında, vaka boyunca oluşan ısı kayıplarında anlamlı bir fark gözlemlenmemiştir.

Perioperatif hipotermi olumsuz etkileri iyi bilinmektedir. Ancak mekanik ventilasyonun hipotermi gelişimi üzerine etkisini inceleyen çalışmalar sınırlı sayıdadır.

Bu konu ile ilgili farklı cerrahi gruplarda daha geniş hasta sayıları ile farklı çalışmalar yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

## VII. ÖZET

**Amaç:** Perioperatif istenmeyen hipotermi hasta ısısının amaçlanmadık bir şekilde düşmesidir ve buna bağlı olarak hastalarda birçok istenmeyen yan etki ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmamızda hastalarda ısı kaybına neden olan diğer etkenler sınırlandırılarak mekanik ventilasyon tipine bağlı hastalarda perioperatif gelişen ısı kaybı karşılaştırılmak istenmiştir.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamızda Afyon Kocatepe Üniversitesi Etik Kurul onayı ( no:58, 11.11. 2016) ve her hastadan yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formu alınmıştır. 20-65 yaş arası lomber disk cerrahisi operasyonu yapılması planlanan Amerikan Anestezistler Birliği'nin (ASA) sınıflamasına göre ASA 1-2 olan 40 hasta çalışmaya alındı. Hastalar Akciğer Koruyucu Ventilasyon uygulanan grup (Grup A) ve Klasik Mekanik Ventilasyon Uygulanan grup (Grup K) olarak randomize olarak ikiye ayrıldı. Her iki hasta grubunda standart genel anestezi induksiyonu yapıldı. Entubasyon sonrası hastaların ağız içerisine iç sıcaklığı göstermek üzere bir ısı probu yerleştirildi. Önkol ve parmak ucuna da periferik ısıları ölçmek için iki ısı probu yerleştirildi. Operasyon boyunca aralıklı olarak ısı ölçümleri kayıt edildi.

Parmak ucu ısısı önkoldaki ısıdan düşük olduğu dakikada hastada periferik vazokonstriksiyon gelişmesi olarak yorumlandı ve bu dakikada hastanın iç sıcaklığı vazokonstriksiyon eşiği olarak kayıt edildi. Her iki grupta da operasyon odası ısıları ve verilen sıvıların sıcaklıkları sabit tutuldu. Akciğer Koruyucu Ventilasyon uygulanan grup (Grup A) hastalarında 6ml/kg tidal volüm ve 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulandı. Klasik Mekanik Ventilasyon Uygulanan grup (Grup K) hastalarında ise tepe basınçları 30 cmH<sub>2</sub>O geçmeyecek şekilde PEEP uygulamaksızın 8-10ml/kg tidal volüm uygulandı.

Her iki hasta grubunda da periferik damar hastalıkları, diyabetes mellitus

hastaları, koroner arter hastalıkları, tiroid hastalıkları olan hastalar ve operasyon sırasında hasta stabilizasyonu açısından vazoaaktif ilaç uygulamamızı gerektiren hastalar çalışma dışı bırakıldı.

**Bulgular:** Her iki grup hastalar arasında yaş, boy, kilo, anestezi süresi ve toplam uygulanan sıvı miktarı arasında anlamlı farklılık yoktu. Oda ısıları ve operasyona giriş hemoglobin değerleri arasında da anlamlı fark yoktu. Ek olarak operasyon sırasında hipotansiyon gelişen veya hasta başka bir sebeple çalışma dışı bırakılan hasta yoktu. Her iki grupta da periferik vazokonstriksiyon gelişen hasta sayısı ve vazokonstriksiyon gelişme zamanı (vazokonstriksiyon eşiği) arasında anlamlı fark yoktu ( $p=0,33$ ). Grup A ve Grup K hastalarında operasyon süresince ısı kayıpları arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

**Tartışma ve Sonuç:** Akciğer Koruyucu Ventilasyon uygulamasının, PEEP uygulamaksızın yüksek tidal volüm uygulaması ile yapılan Klasik Mekanik Ventilasyon uygulamasına göre hasta iç sıcaklığını korumada bir üstünlüğü yoktur. PEEP uygulamasının daha erken periferik vazokonstriksiyon geliştirdiği ve hasta sıcaklığını korumada daha olumlu sonuçları olduğunu gösteren yayınlar ile kıyaslandığında konu ile ilgili daha geniş hasta grupları ile daha fazla çalışma yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

**Anahtar kelimeler:** Akciğer Koruyucu Ventilasyon, Pozitif Soluk Sonu Basınç (PEEP), Vazokonstriksiyon eşiği.

## VIII. SUMMARY

**Objective:** Perioperative hypothermia is unintended fall of patient temperature and this led to many side effects on patients. The aim of this study is to compare temperature loss by mechanical ventilation types with restriction other factors effecting body temprature.

### **Materials and methods:**

Approval for the study was granted by the Ethics Commitee of Afyon Kocatepe University (no:58, dated 11.11. 2016) and written informed consent was obtained from each patient. A total of 40 patients with American Society of Anesthesiologists (ASA) physical status I-II, aged 20- 65 years, undergoing lomber disk surgery were enrolled in this study. The patients were randomly allocated into two groups: Lung protective Ventilation Group (Group A) and Classical Convantional Mechanical Ventilation Group (Group K). Standart anesthesia induction was performed for two groups. After intubation thermometers placed to patients for measuring core temperature. Also two temperature probes were installed to forearm and fingertip for measuring peripheral temperature. Intermittent temperature measurements were recorded throughout the operation.

At the minute that the fingertip temperature was lower than the temperature in the forearm, the patient was interpreted as developing peripheral vasoconstriction, and at that minute the patient's internal temperature was recorded as the vasoconstriction threshold. In both groups, the temperatures of the operation room temperatures and the liquids supplied were kept constant.

PEEP of 5 mmHg with 6ml/kg tidal volume was applied to lung protective ventilation group (Group A) patients. In classical mechanical ventilation group (Group K) patients, 8-10 ml / kg tidal volume was applied without PEEP, with peak pressures not exceeding 30 mmHg.



Those who had had thyroid disease, Raynaud syndrome, those who were taking medicine for cardiovascular diseases or who were obese, diabetes, or hypertension were excluded, in addition to those we need to use vasoactive drugs for hemodynamic stability were excluded too.

**Results:** No significant differences were found in the age, height, weight, anesthetic duration, and the total fluid injection between the two groups. There was also no significant difference between room temperatures and hemoglobin values for operation. There were no patients who developed hypotension during the operation or who were left out of the study for another reason. There was no significant difference between the number of patients with peripheral vasoconstriction and the time of vasoconstriction development (vasoconstriction threshold) in both groups ( $p=0.33$ ). There was no significant difference between groups heat loss during operation.

**Discussion and Conclusion:** The application of PEEP with lung protective ventilation has no advantages to high tidal volume classical mechanical ventilation over the keeping final core temperature. We believe that further studies should be conducted with wider patient groups on the subject, as compared with publications showing that PEEP administration improves peripheral vasoconstriction earlier and has a more positive outcome in protecting the patient's temperature.

**Keywords:** Lung Protective Ventilation, Positive End Expiratory Pressure (PEEP), Perioperative Hypothermia.

## IX. KAYNAKLAR

- [1] M. A. Fiedler, "Thermoregulation: Anesthetic and perioperative concerns," *J. Am. Assoc. Nurse Anesth.*, vol. 69, no. 6, pp. ,2001485–491.
- [2] D. I. Sessler, "Thermoregulatory defence mechanisms," *Crit Care Med*, 2009. vol. 37, pp. 203–10.
- [3] ASPAN, "Clinical guideline for the prevention of unplanned perioperative hypothermia," *J. Perianesthesia Nurs.*, vol. 2001. 16, no. 5, pp. 305–314.
- [4] U. Kilavuzlari, "Anestezi uygulama kilavuzlari," pp. 1–13, 2013.
- [5] D. I. Sessler, "Perioperative thermoregulation," *Geriatr. Anesthesiol.*, 2008 vol. 6736, no. 15, pp. 107–122.
- [6] K. T. Jung, S. H. Kim, H. Y. Lee, J. D. Jung, B. S. Yu, K. J. Lim, K. Y. So, J. Y. Lee, and T. H. An, "Effect on thermoregulatory responses in patients undergoing a tympanoplasty in accordance to the anesthetic techniques during peep: A comparison between inhalation anesthesia with desflurane and TIVA,2014," *Korean J. Anesthesiol.*, vol. 67, no. 1, pp. 32–37.
- [7] F. Paul L. Marino, MD, PhD, *marino 's the icu book 4th edition*. 2014.
- [8] E. Uçgun İ, "Bacakoğlu F. Sık Kullanılan Ventilasyon Modları. In: Solunum Desteği Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları.," in *ASD Toraks Yayınları*, 2005, pp. 42–52.
- [9] Jackson RM, "Pulmonary oxygen toxicity,1985," *Chest*, vol. 88, no. 6, pp. 900–5,.
- [10] K. F. Raof S, "Indications for ventilatory support," in *Mechanical Ventilation Manuel.*, 1998, p. 3.
- [11] P. O. F. Diagnosis and I. N. T. H. E. Adult, *CRITICAL CARE MEDICINE 4th ed*. 2014.
- [12] F. Bacakoğlu, "Sık Kullanılan Ventilasyon Modları.," in *Solunum Desteği*

*Gereken Hastalarda Mekanik Ventilasyon Uygulamaları.ASD Toraks Yayınları*, 2005, pp. 42–52.

- [13] T. MJ., “Mechanical ventilation,1994,” *N Eng J Med*, vol. 330, pp. 1056–1061.
- [14] M. H. inc MJ., Tobin, *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2006.
- [15] J. Canet, L. Gallart, C. Gomar, G. Paluzie, J. Vallès, J. Castillo, S. Sabaté, V. Mazo, Z. Briones, J. Sanchis, and ARISCAT Group, “Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort.,” *Anesthesiology*, 2010, vol. 113, no. 6, pp. 1338–50.
- [16] A. S. Neto, S. N. Hemmes, C. S. Barbas, M. Beiderlinden, A. Fernandez-Bustamante, E. Futier, M. W. Hollmann, S. Jaber, A. Kozian, M. Licker, W.-Q. Lin, P. Moine, F. Scavonetto, T. Schilling, G. Selmo, P. Severgnini, J. Sprung, T. Treschan, C. Unzueta, T. N. Weingarten, E. K. Wolthuis, H. Wrigge, M. G. de Abreu, P. Pelosi, and M. J. Schultz, “Incidence of mortality and morbidity related to postoperative lung injury in patients who have undergone abdominal or thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis,” *Lancet Respir. Med.* , 2014, vol. 2, no. 12, pp. 1007–1015.
- [17] Matthay and Hopkins, “Numb Er 18 Ventilation With Lower Tidal Volumes As Compared With Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome,” *N. Engl. J. Med.*, 2000, vol. 342, no. 18, pp. 1301–1308.
- [18] L. M. Bendixen HH, Hedley-Whyte J, “Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation,” *N Engl J Med.*, 1963, vol. 269, no. 991, p. 6.
- [19] L. Tremblay, F. Valenza, S. P. Ribeiro, J. Li, and A. S. Slutsky, “Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model.,” *J. Clin. Invest.*, 1997, vol. 99, no. 5, pp. 944–52.
- [20] T. D. Webb HH, “Experimental pulmonary edema due to intermittent positive

- pressure ventilation with high inflation pressures. Protection by positive end-expiratory pressure.,” *Am Rev Respir Dis*, vol. 110, no. 5 , 1974 pp. 556–65.
- [21] P. P. Putensen C, Theuerkauf N, Zinserling J, Wrigge H, “Metaanalysis ventilation strategies and outcomes of the acute respiratory distress syndrome and acute lung injury,” *Ann Intern Med*, vol. 151, 2009, pp. 556–76.
- [22] et al. Serpa Neto A, Cardoso SO, Manetta JA, “Association between use of lung-protective ventilation with lower tidal volumes and clinical outcomes among patients without acute respiratory distress syndrome: a meta-analysis,” *jama*, vol. 308, 2012, pp. 1651–9.
- [23] A. Serpa Neto, M. J. Schultz, and A. S. Slutsky, “Current concepts of protective ventilation during general anaesthesia.,” *Swiss Med. Wkly.*, vol. 145, no. November, 2015, p. w14211.
- [24] S. M. Hemmes SN, Serpa Neto A, “Intraoperative ventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications: a metaanalysis.,” *Curr Opin Anaesthesiol*, vol. 26, 2013, pp. 126–33.
- [25] et al Severgnini P, Selmo G, Lanza C, “Protective mechanical ventilation during general anesthesia for open abdominal surgery improves postoperative pulmonary function,” *Anesthesiology*, vol. 118, 2013, pp. 1307–21.
- [26] et al Futier E, Constantin JM, Paugam-Burtz C, “A trial of intraoperative low-tidal-volume ventilation in abdominal surgery,” *N Engl J Med.*, vol. 369, 2013, pp. 428–37.
- [27] M. W. Ge Y, Yuan L, Jiang X, Wang X, Xu R, “Effect of lung protection mechanical ventilation on respiratory function in the elderly undergoing spinal fusion.,” *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*, vol. 38, 2013, pp. 81–5.
- [28] et al Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Epstein RH, “Temporal trends and current practice patterns for intraoperative ventilation at U.S. academic medical centers: a retrospective study,” *BMC Anesth.*, vol. 15, 2015, p. 40.
- [29] B. Treschan TA, Schaefer MS, Subasi L, Kaisers W, Schultz MJ and M., “Evolution of ventilator settings during general anaesthesia for neurosurgery:

- An observational study in a German centre over 15 years,” *Eur J Anaesthesiol*, vol. in press, 2015.
- [30] R. V. Slutsky AS, “Ventilator-induced lung injury,” *N Engl J Med*, vol. 369, 2013, pp. 2126–36.
- [31] S. G. Dreyfuss D, “Ventilator-induced Lung Injury – Lessons from experimental studies,” *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 157, 1998., pp. 294–323
- [32] A. J. Borges JB, Hedenstierna G, Bergman JS, Amato MB and M.-B. S., “First-time imaging of effects of inspired oxygen concentration on regional lung volumes and breathing pattern during hypergravity,” *Eur J Appl Physiol*, vol. 115, 2015, no. 353–63.
- [33] H. G. Hanson A, Göthberg S, Nilsson K, “. Recruitment and PEEP level influences long-time aeration in saline-lavaged piglets: an experimental model.,” *Paediatr Anaesth.*, vol. 22, 2012, pp. 1072–9.
- [34] et al Briel M, Meade M, Mercat A, “. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis,” *jama*, vol. 30, 20103, pp. 865–73.
- [35] et al Suzumura EA, Figueiró M, Normilio-Silva K, “Effects of alveolar recruitment maneuvers on clinical outcomes in patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. Intensive,” *Intensive Care Med*, vol. 40, 2014, pp. 1227–40.
- [36] F. G. Levin MA1, McCormick PJ1, Lin HM2, Hosseinian L1, “Low intraoperative tidal volume ventilation with minimal PEEP is associated with increased mortality.,” *Br J Anaesth*, vol. 113, 2014, pp. 97–108.
- [37] G. O. Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS, “What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury?,” *Anesthesiology*, vol. 106, 2007, no. 1226–31.
- [38] de J. E. de Graaff AE, Dongelmans DA, Binnekade JM, “. Clinicians’

response to hyperoxia in ventilated patients in a Dutch ICU depends on the level of FiO<sub>2</sub>,” *Intensive Care Med*, vol. 37, 2011, pp. 46–51.

- [39] T. M. Hovaguimian F, Lysakowski C, Elia N, “Effect of intraoperative high inspired oxygen fraction on surgical site infection, postoperative nausea and vomiting, and pulmonary function: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials,” *Anesthesiology*, vol. 119, 2013, pp. 3003–16.
- [40] W. C. Togioka B, Galvagno S, Sumida S, Murphy J, Ouanes JP, “The role of perioperative high inspired oxygen therapy in reducing surgical site infection: a meta-analysis.” *Anesth Analg.*, vol. 114, 2012, pp. 334–42.
- [41] E. J. Bhandari V, “: Cytokines in tolerance to hyperoxia-induced injury in the developing and adult lung,” *Free Radic Biol Med*, vol. 41, 2006, pp. 4–18.
- [42] et al. de Jonge E, Peelen L, Keijzers PJ, “Association between administered oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanically ventilated intensive care unit patients,” *Crit Care*, vol. 12, 2008, p. 156.
- [43] B. R. Aggarwal NR, “Targeting normoxemia in acute respiratory distress syndrome may cause worse short-term outcomes because of oxygen toxicity,” *Ann Am Thorac Soc*, vol. 11, 2014, pp. 1449–53.
- [44] M. M. Kallet RH, “Hyperoxic acute lung injury,” *Respir Care*, vol. 58, 2013, pp. 123–40.
- [45] F. E. Glosten B, Sessler DI, “Central temperature changes are poorly perceived during epidural anesthesia,” *Anesthesiology*, no. 77, 1992, pp. 10–16.
- [46] C. B. Butwick AJ, Lipman SS, “Intraoperative forced air-warming during cesarean delivery under spinal anesthesia does not prevent maternal hypothermia.” *Anesth Analg*, no. 105, 2007, pp. 1413–1419.
- [47] A. R. Kurz A, Sessler DI, “Midazolam minimally impairs thermoregulatory control,” *Anesth Analg*, no. 81, 1995, pp. 393–398.
- [48] P. R. Mathru M, Rao TLK, El-Etr AA, “Hemodynamic response to changes in ventilatory patterns in patients with normal and poor left ventricular reserve,”

*Crit Care Med*, vol. 1, 19820, pp. 423–6.

- [49] S. S. Doelken P, “Pleural disease in the critically ill patient,” in *Intensive Care Medicine*, 6th ed, Irwin RS, Rippe JM, 2008, p. 636.
- [50] B. L. Lessard MR, Lofaso F, “Physiologic and pathophysiologic consequences of mechanical ventilation,” *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 151, 1995, p. 562.
- [51] M. Rommel Sagana, MDRobert C Hyzy, “Positive end-expiratory pressure (PEEP,” *UPTODATE*. .
- [52] M. J. Pepe PE, “Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction: the auto-PEEP effect.,” *Am Rev Respir Dis*, vol. 126, 1982, p. 166.
- [53] B. L. Lessard MR, Lofaso F, “Expiratory muscle activity increases intrinsic positive end-expiratory pressure independently of dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients.,” *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;151(2 Pt 1)562., vol. 151, 1995, p. 562.
- [54] S. G. Kress JP, O’Connor MF, “Clinical examination reliably detects intrinsic positive end-expiratory pressure in critically ill, mechanically ventilated patients.,” *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 159, 1999, no. 1, p. 290.
- [55] M.-E. J. Valta P, Corbeil C, ChasséM, Braidy J, “Mean airway pressure as an index of mean alveolar pressure.,” *Am J Respir Crit Care Med*, vol. 153, 1996, p. 1825.
- [56] S. J. Levine S, Nguyen T, Taylor N, Friscia ME, Budak MT, Rothenberg P, Zhu J, Sachdeva R, Sonnad S, Kaiser LR, Rubinstein NA, Powers SK, “Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans.,” *N Engl J Med*, vol. 358, 2008, no. 13, p. 1327.
- [57] G. de R. et d’Etude des N. en R. De Jonghe B, Sharshar T, Lefaucheur JP, Authier FJ, Durand-Zaleski I, Boussarsar M, Cerf C, Renaud E, Mesrati F, Carlet J, Raphaël JC, Outin H, Bastuji-Garin S, “Paresis acquired in the intensive care unit: a prospective multicenter study,” *JAMA*, vol. 288, no. 22,

2002, p. 2859.

- [58] G. M. Konrad F, Schreiber T, Brecht-Kraus D, “Mucociliary transport in ICU patients.,” *Chest*. 1994, vol. 105, 1994, no. 1, p. 237.
- [59] L. M. Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS, Lowenstein E, “Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia.,” *Anesthesiology*, vol. 42, 1975, no. 1, p. 45.
- [60] M. X. Fougères E, Teboul JL, Richard C, Osman D, Chemla D, “Hemodynamic impact of a positive end-expiratory pressure setting in acute respiratory distress syndrome: importance of the volume status.,” *Crit Care Med.*, vol. 38, 2010, no. 3, p. 802.
- [61] B. C. Bersten AD, Holt AW, Vedig AE, Skowronski GA, “Treatment of severe cardiogenic pulmonary edema with continuous positive airway pressure delivered by face mask,” *N Engl J Med*, vol. 325, 1991, no. 26, p. 1825.
- [62] B. J. Marini JJ, O’Quin R, Culver BH, “Estimation of transmural cardiac pressures during ventilation with PEEP.,” *J Appl Physiol Respir Env. Exerc Physiol.*, vol. 53, 1982, no. 2, p. 384.
- [63] R. C. Teboul JL, Pinsky MR, Mercat A, Anguel N, Bernardin G, Achard JM, Boulain T, “Estimating cardiac filling pressure in mechanically ventilated patients with hyperinflation,” *Crit Care Med.*, vol. 28, 2000, no. 11, p. 3631.
- [64] D. B. D, “The effects of positive end-expiratory pressure on the splanchnic circulation.,” *Intensive Care Med*, vol. 26, 2000, no. 4, p. 361.
- [65] T. J. Kiefer P, Nunes S, Kosonen P, “Effect of positive end-expiratory pressure on splanchnic perfusion in acute lung injury.,” *Intensive Care Med.*, vol. 26, no. 4, 2000, p. 376.
- [66] M. P. Dive A, Moulart M, Jonard P, Jamart J, “Gastrointestinal motility in mechanically ventilated critically ill patients: a manometric study.,” *Crit Care Med.*, vol. 22, 1994, no. 3, p. 441.
- [67] F. P. Mutlu GM, Mutlu EA, “GI complications in patients receiving



- mechanical ventilation.," *Chest.*, vol. 119, no. 4, 2001, p. 1222.
- [68] B. and E. S. T. for the K. (BEST K. I. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Macedo E, Gibney N, Tolwani A, Ronco C, "Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study", *JAMA*, vol. 294, 2005, no. 7, p. 813.
- [69] P. F. Kuiper JW, Groeneveld AB, Slutsky AS, "Mechanical ventilation and acute renal failure.," *Crit Care Med.*, vol. 33, no. 6, 2005, p. 1408.
- [70] A. G. González-López A, López-Alonso I, Aguirre A, Amado-Rodríguez L, Batalla-Solís E, Astudillo A, Tomás-Zapico C, Fueyo A, dos Santos CC, Talbot K, "Mechanical ventilation triggers hippocampal apoptosis by vagal and dopaminergic pathways.," *Am J Respir Crit Care Med.* 2013 Sep;188(6)693-702., vol. 188, 2013, no. 6, pp. 693–702.
- [71] H. J. Schweickert WD, "ICU-acquired weakness," *Chest.*, vol. 131, 2007, no. 5, p. 1541.
- [72] K. J. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL, Spears L, Miller M, Franczyk M, Deprizio D, Schmidt GA, Bowman A, Barr R, McCallister KE, Hall JB, "Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial.," *Lancet.*, vol. 373, 2009, p. 1874.
- [73] S. A. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, "Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial.," *JAMA*, vol. 282, 1999, no. 1, p. 54.
- [74] M. J. Nahum A, Hoyt J, Schmitz L, Moody J, Shapiro R, "Effect of mechanical ventilation strategy on dissemination of intratracheally instilled *Escherichia coli* in dogs," *Crit Care Med.*, vol. 25, 1997, no. 10, p. 1733.
- [75] H. P. Cooper AB, Thornley KS, Young GB, Slutsky AS, Stewart TE, "leep in critically ill patients requiring mechanical ventilation.," *Chest.*, vol. 117, 2000, no. 3, p. 809.

- [76] F. M. Elliott R, McKinley S, Cistulli P, “Characterisation of sleep in intensive care using 24-hour polysomnography: an observational study.,” *Crit Care.*, vol. 17, 2013, no. 2, p. 46.
- [77] B. L. Drouot X, Roche-Campo F, Thille AW, Cabello B, Galia F, Margarit L, d’Ortho MP, “A new classification for sleep analysis in critically ill patients.,” *Sleep Med.*, vol. 13, 2012, no. 1, pp. 7–14.
- [78] H. P. Gabor JY, Cooper AB, Crombach SA, Lee B, Kadikar N, Bettger HE, “Contribution of the intensive care unit environment to sleep disruption in mechanically ventilated patients and healthy subjects.,” *Am J Respir Crit Care Med.*, vol. 167, 2003, no. 5, p. 708.
- [79] T. M. Parthasarathy S, “Effect of ventilator mode on sleep quality in critically ill patients.,” *Am J Respir Crit Care Med.*, vol. 166, 2002, no. 11, p. 1423.
- [80] B. L. Cabello B, Thille AW, Drouot X, Galia F, Mancebo J, d’Ortho MP, “Sleep quality in mechanically ventilated patients: comparison of three ventilatory modes.,” *Crit Care Med.*, vol. 36, 2008, no. 1749.
- [81] B. L. Rittayamai N, Wilcox E, Drouot X, Mehta S, Goffi A, “Positive and negative effects of mechanical ventilation on sleep in the ICU: a review with clinical recommendations.,” *Intensive Care Med.*, vol. 4, 2016, pp. 531–41.
- [82] V. J. Hamburg NM, McMackin CJ, Huang AL, Shenouda SM, Widlansky ME, Schulz E, Gokce N, Ruderman NB, Keaney JF Jr, “Physical inactivity rapidly induces insulin resistance and microvascular dysfunction in healthy volunteers.,” *Arter. Thromb Vasc Biol.*, vol. 27, 2007, no. 12, p. 2650.
- [83] K. Y. (editör) IÖ, Turan, “Termoregülasyon,” in *Temel Anestezi*, 2012, pp. 359–372.
- [84] D. A. (Çeviren) PL., Marino, “termoregülasyon,” in *The ICU Book Palme Yayınları*, 2009, pp. 697–712.
- [85] Y. Y. (Çeviren) DI., Sessler, “Isı Dengesi,” in *Miller Anestezi İzmir Güven Kitapevi*, 2010, pp. 1571–1597.

- [86] D. Sessler, "Temperature monitoring and perioperative thermoregulation," *Anesthesiology*, vol. 109, 2008, no. 2, pp. 318–338.
- [87] Guyton AC, Hall JE. Güzel C (Çeviren), "Guyton Fizyoloji, Isı Dengesi," in *Tıbbi Fizyoloji.*, 2001, pp. 822–833.
- [88] M. S. Sajid, A. J. Shakir, K. Khatri, and M. K. Baig, "The role of perioperative warming in surgery: a systematic review.," *Sao Paulo Med. J.*, vol. 127, 2009, no. 4, pp. 231–237.
- [89] Fossum, S, Hays, J, Henson, and MM, "A comparison study on the effects of prewarming patients in the outpatient surgery setting," *J Perianesth Nurs*, vol. 16, 2001, pp. 187–94.
- [90] L. F. Kurz A, Plattner O, Sessler DI, Huemer G, Redi G, "The threshold for thermoregulatory vasoconstriction during nitrous oxide/isoflurane anesthesia is lower in elderly than in young patients," *Anesthesiology*, vol. 79, 1993, pp. 465–69.
- [91] S. D. Stoen R, "The thermoregulatory threshold is inversely proportional to isoflurane concentration," *Anesthesiology*, vol. 72, 1990, pp. 822–827.
- [92] B. K. Kurz A, Xiong J, Sessler DI, Dechert M, Noyes K, "Desflurane reduces the gain of thermoregulatory arteriovenous shunt vasoconstriction in humans," *Anesthesiology*, vol. 83, 1995, no. 1213–1219.
- [93] et al Hanagata K, Matsukawa T, Sessler DI, Miyaji T, Funayama T, Koshimizu M, "Isoflurane and sevoflurane produce a dose-dependent reduction in the shivering threshold in rabbits," *Anesth Analg*, vol. 81, 1995, pp. 581–84.
- [94] S. S. Ikeda T, Sessler DI, Kikura M, Kazama T, Ikeda K, "Less core hypothermia when anesthesia is induced with inhaled sevoflurane than with intravenous propofol.," *Anesth Analg.*, vol. 88, 1999, pp. 921–24.
- [95] K. T. I. m. Matsukawa T, Hanagata K, Ozaki M, Iwashita H, Koshimizu M, "Midazolam as premedication produces a concentration-dependent decrease in core temperature in male volunteers," *Br J Anaesth*, vol. 78, 1997, pp. 396–99.

- [96] C. C. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM, Schroeder M, Ozaki M, Kurz A, “Heat flow and distribution during induction of general anesthesia.” *Anesthesiology*, no. 82, 1995, pp. 662–73.
- [97] D. J., “Sıcaklık Monitörizasyonu ve Bozuklukları (Bölüm 35),” in *Anestezinin Sırları Nobel Tıp Kitabevi*, 2006, pp. 176–181.
- [98] K. Zeynep., “Termoregülasyon ve Anestezi Altında Isı Değişiklikleri.” in *Klinik Anestezi Logos Yayıncılık*, 2004, pp. 436–42.
- [99] S. M. Emercik TH, Ozaki M, Sessler DI, Walters K, “Epidural anesthesia increases apparent leg temperature and decreases the shivering threshold,” *Anesthesiology*, no. 81, 1994, pp. 289–98.
- [100] J. R. Kim JS, Ikeda T, Sessler DI, Turakhia M, “Epidural anesthesia reduces the gain and maximum intensity of shivering.” *Anesthesiology*, no. 88, 1998, pp. 851–57.
- [101] B. R. Frank SM, El-Rahmany HK, Cattaneo CG, “Predictors of hypothermia during spinal anesthesia.” *Anesthesiology*, no. 92, 2000, pp. 1330–1334.
- [102] S. M. Kurz A, Sessler DI, “Thermoregulatory response thresholds during spinal anesthesia.” *Anesth Analg.*, no. 77, 1993, pp. 721–726.
- [103] B. A. Kurz A, Go JC, Sessler DI, Kaer K, Larson M.D, “Alfentanil slightly increases the sweating threshold and markedly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds,” *Anesthesiology*, no. 83, 1995, pp. 293–299.
- [104] D. M. Kurz A, Ikeda T, Sessler DI, Larson MD, Bjorksten AR, “Meperidine decreases the shivering threshold twice as much as the vasoconstriction threshold.” *Anesthesiology*, vol. 86, 1997, pp. 1046–1054.
- [105] M. T. S. M. Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Ozaki M, “Propofol causes a dose dependent decrease in the thermoregulatory threshold for vasoconstriction but has little effect on sweating,” *Anesthesiology*, no. 81, 1994, pp. 353–360.
- [106] M. A. Ozaki M, Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R, Schroeder M,

- “Thermoregulatory thresholds during epidural and spinal anesthesia.”  
*Anesthesiology*, no. 8, 1994, pp. 292–298.
- [107] T. S. Akata T, Kanna T, Izumi K, Nagata T, “Limb tourniquet causes thermal perturbations under various types of anesthesia: a report of seven cases,”  
*Anesthesiology*, no. 11, 1997, pp. 141–146.
- [108] J. D. W. John F. Butterworth, David C. Mackey, *Clinical anesthesiology*.  
2013.
- [109] C. A. Buggy DJ, “Thermoregulation, mild perioperative hypothermia and post-anaesthetic shivering,” *Br J Anaesth*, no. 84, 2000, pp. 615–628.
- [110] D. I. Sessler, “Perianesthetic thermoregulation and heat balance in humans,”  
*Faseb J*, vol. 7, 1993, p. 638-44.
- [111] D. P, “Managing perioperative hypothermia,” *J Anesth*, no. 14, 2000, pp. 91–97.
- [112] B. K. Iaizzo PA, Kehler CH, Carr RJ, Sessler DI, “Prior hypothermia attenuates malignant hyperthermia in susceptible swine.” *Anesth Analg*, no. 82, 1996, pp. 803–809.
- [113] S. A. Sessler DI, McGurie J, “Perioperative thermal insulation.”  
*Anesthesiology*, no. 74, 1991, pp. 875–880.
- [114] S. M. Sessler DI, “Heat loss in humans covered with cotton hospital blankets,”  
*Anesth Analg*, no. 77, 1993, pp. 73–77.
- [115] H. W. Kurz A, Kurz M, Poeschl G, Faryniak B, Gerhard R, “Forced– air warming maintains intraoperative normothermia beter than circulating- water matterresses.” *Anesth Analg*, no. 77, 1993, pp. 89–94.
- [116] Sessler DI, “Complications and treatment of mild hypothermia.”  
*Anesthesiology*, no. 83, 2001, pp. 531–43.
- [117] M. J. Giesbrecht GG, Ducharme MB, “Comparison of forced air patient warming systems for perioperative use.” *Anesthesiology*, no. 80, 1994, pp. 671–79.

- [118] P. J. Sessler DI, “Shivering during epidural anesthesia. *Anesthesiology*,” *Anesthesiology*, no. 72, 1990, pp. 816–21.
- [119] S. A. L. SG, “Amino acid- induced thermogenesis reduces hypothermia during anesthesia and shortens hospital stay.,” *Anesth Analg*, no. 89, 1999, pp. 1551–1556.
- [120] A. U. Sahin A, “Effect of amino acid solutions on intraoperative hypothermia and postoperative shivering.,” *Acta Anaesthesiol Scand*, no. 46, 2002, pp. 64–67.
- [121] P. Z., “Anestezi altında ısı monitorizasyonu,” *sendrom*, no. 8, 1996, pp. 65–68.
- [122] B. C. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, “Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial.,” *jama*, vol. 227, no. 14, 1997, pp. 1127–34.
- [123] J. Cui, A. Arbab-Zadeh, A. Prasad, S. Durand, B. D. Levine, and C. G. Crandall, “Effects of heat stress on thermoregulatory responses in congestive heart failure patients,” *Circulation*, vol. 112, no. 15, 2005, pp. 2286–2292.
- [124] M. N. Balmain BN, Jay O, Sabapathy S, Royston D, Stewart GM, Jayasinghe R, “Altered thermoregulatory responses in heart failure patients exercising in the heat,” *Physiol Rep*, vol. 4, 2016, no. 21, p. 13022.
- [125] T. H. An and J. W. Yang, “Effects of PEEP on the thermoregulatory responses during TIVA in patients undergoing tympanoplasty,” *Korean J. Anesthesiol.*, vol. 61, no. 4, 2011, pp. 302–307.
- [126] M. O. Meade, N. Adhikari, and K. E. Burns, “Lung-Protective Ventilation Trial : A Comparison of Physiologic Effects and Patient-important Outcomes.”