



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

**TRANSSFENOİDAL HİPOFİZ CERRAHİSİ GEÇİREN**  
**HASTALARDA TOTAL İNTRAVENÖZ ANESTEZİ, DESFLURAN**  
**VE SEVOFLURAN ANESTEZİLERİNİN SOLUNUM FONKSİYON**  
**TESTLERİ ÜZERİNE ETKİSİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**Tıpta Uzmanlık Tezi**

**Dr. Abdulvahap OĞUZ**

**Tez Danışmanı:**

**Doç. Dr. Özlem KORKMAZ DİLMEN**

**İstanbul-2017**



***Bu tez Doç. Dr. Özlem KORKMAZ DİLMEN'in denetiminde hazırlanmıştır.***

## ÖNSÖZ

*İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki 4 yıllık uzmanlık eğitimim boyunca anabilim dalı başkanı olarak iyi bir eğitim almam için çaba sarfeden Prof. Dr. Fatış ALTINDAŞ'a,*

*Uzmanlık tezimin hazırlanmasında bana yol gösteren, işin içinden çıkamadığım her aşamada bilgi ve tecrübesiyle beni yönlendirip yol almamı sağlayan, desteğini hep hissettiğim değerli tez danışman hocam Doç. Dr. Özlem KORKMAZ DİLMEN'e,*

*Uzmanlık eğitimim boyunca desteğini esirgemeyen, tez çalışmamın yürütülmesinde her türlü kolaylığı sağlayan Prof. Dr. Yusuf TUNALI ve Uzm. Dr. Eren Fatma AKÇİL'a,*

*Ameliyathanelerde ve yoğun bakımlarda çalışırken tecrübelerinden yararlandığım, seminerlerdeki sunumlarından çok şey öğrendiğim tüm değerli hocalarıma, uzman abi ve ablalarım,*

*Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım, tez çalışmamın yürütülmesinde yardımlarını esirgemeyen, bildiklerini paylaşarak veya sorduklarıyla merak uyandırıp aydınlanmamı sağlayan uzmanlık öğrencisi arkadaşlarıma,*

*Başta tezimin yürütülmesinde yoğun emekleri olan Nazif UZUN, Pınar BOZKURT, Bilge ŞENOL ve Neslihan YÜCE olmak üzere ameliyathanelerde ve yoğun bakımlarda büyük bir özveriyle çalışan anestezi teknikeri, hemşire ve personellere,*

*Tez çalışmam boyunca her türlü kolaylığı sağlayan Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı öğretim üyelerine, asistanlarına, hemşire ve personellerine,*

*Tez çalışmamın istatistik analizinde yoğun emeği olan Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Dr. Hayriye VEHİD'e,*

*Yine tez çalışmamın hazırlanmasında desteklerini esirgemeyen Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Salih Serdar ERTURAN ve Prof. Dr. Tunçalp DEMİR'e teşekkürlerimi sunarım.*

*Bu çalışmanın ortaya çıkmasını mümkün kılan tüm hastalara sonsuz minnetle...*

*Dr. Abdulvahap OĞUZ*

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ÖNSÖZ .....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
TABLOLAR LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ .....	vi
GRAFİKLER LİSTESİ.....	vii
ÖZET .....	viii
ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Solunum .....	3
2.2. Solunum Fonksiyon Testleri .....	3
2.2.1. Spirometre .....	4
2.2.1.1 Temel Tanımlar.....	5
2.2.1.2. Akciğer Hacim ve Kapasiteleri.....	6
2.2.1.3. Spirometre Endikasyonları .....	7
2.2.1.4. Spirometre Kontrendikasyonları.....	7
2.2.1.5. Spirometre Standardizasyonu .....	8
2.2.1.5.1. Kabul Edilebilirlik.....	8
2.2.1.5.2. Tekrarlanabilirlik.....	9
2.2.1.5.3. Örneklerden Değerlerin Seçilmesi .....	9
2.2.1.6. Spirometre Değerlendirilmesi.....	9
2.2.1.6.1. Obstrüktif Bozukluklar.....	9
2.2.1.6.2 Restriktif Bozukluklar .....	9
2.2.1.6.3. Mikst Bozukluklar.....	9
2.3. Kullanılan Anestezik Ajanlar .....	10
2.3.1. Propofol .....	10
2.3.2. Desfluran .....	11
2.3.3. Sevofluran.....	11
2.4. Genel Anestezinin Akciğer Mekanikleri Üzerine Etkileri.....	12
2.4.1. Fonksiyonel Rezidüel Kapasite .....	12

2.4.2. Kompliyans.....	12
2.4.3. Direnç .....	13
2.4.4. Atelektazi.....	14
2.4.5. Hava Yolu Kapanması.....	15
2.4.6. Sürfaktan.....	16
2.4.7. Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon.....	17
2.5. Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar .....	17
2.6. Hipofiz Bezi .....	19
2.6.1. Hipofiz Bezi Tümörleri .....	20
2.6.2. Hipofiz Bezi Cerrahisi.....	21
2.6.2.1. Cerrahi Komplikasyonlar.....	23
3. MATERYAL VE METOD.....	24
3.1. İstatistik Analizi .....	26
3.2. Güç Analizi .....	26
4. BULGULAR.....	27
4.1. Tanımlayıcı Özellikler .....	28
4.2. Hemodinamik Değişkenler.....	28
4.2.1. Kalp Atım Hızı .....	28
4.2.2. Ortalama Arter Basıncı.....	30
4.2.3. Dakika Solunum Sayısı .....	31
4.3. Arter Kan Gazı Analizi .....	33
4.3.1. Arter Kanı Parsiyel Oksijen Basıncı.....	33
4.3.2. Arter Kanı Parsiyel Karbondioksit Basıncı .....	34
4.3.3. pH.....	35
4.3.4. Arter Kanı Oksijen Satürasyonu.....	37
4.3.5. Bikarbonat .....	38
4.3.6. Baz Açığı.....	40
4.3.7. Laktat.....	41
4.3.8. Arter Kanı Parsiyel Oksijen Basıncının Solunan Havadaki Oksijen Fraksiyonuna Oranı .....	42
4.4. Solunum Fonksiyon Testleri .....	44
4.4.1. Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm.....	44
4.4.2. Zorlu Vital Kapasite .....	46

4.4.3. Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volümün Zorlu Vital Kapasiteye Oranı .....	48
4.5. Kompliyans .....	50
4.6. Rezistans .....	52
4.7. Morfin Tüketimi.....	53
5. TARTIŞMA .....	54
6. KAYNAKLAR .....	61



# TABLolar LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1: Çalışmanın akış şeması .....	27
Tablo 2: Tanımlayıcı özellikler.....	28
Tablo 3: Kalp atım hızı .....	29
Tablo 4: Ortalama arter basıncı .....	31
Tablo 5: Dakika solunum sayısı.....	32
Tablo 6: Arter kanı parsiyel oksijen basıncı .....	34
Tablo 7: Arter kanı parsiyel karbondioksit basıncı.....	35
Tablo 8: pH .....	36
Tablo 9: Arter kanı oksijen satürasyonu .....	38
Tablo 10: Bikarbonat .....	39
Tablo 11: Baz açığı.....	40
Tablo 12: Laktat.....	42
Tablo 13: Arter kanı parsiyel oksijen basıncının solunan havadaki oksijen fraksiyonuna oranı .....	43
Tablo 14: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm.....	45
Tablo 15: Zorlu vital kapasite .....	47
Tablo 16: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volümün zorlu vital kapasiteye oranı ...	49
Tablo 17: Kompliyans .....	51
Tablo 18: Rezistans.....	52
Tablo 19: Morfin tüketimi .....	53

# ŞEKİLLER LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1: Volüm ölçer ve akıma duyarlı spirometreler .....	4
Şekil 2: Akım volüm halkası .....	4
Şekil 3: Akciğer hacim ve kapasiteleri .....	6
Şekil 4: Akciğer hacim ve kapasiteleri .....	7
Şekil 5: Obstrüktif ve restriktif bozukluklar .....	10
Şekil 6: Propofolün kimyasal formülü .....	10
Şekil 7: Desfluranın kimyasal formülü .....	11
Şekil 8: Sevofluranın kimyasal formülü .....	12
Şekil 9: İntraoperatif basınç-volüm eğrisi, kompliyans ve rezistans ölçümünün ekran görüntüsü .....	14
Şekil 10: Kapanma volümü ve kapanma kapasitesi.....	15
Şekil 11: Obezite, pozisyon ve genel anestezinin hava yolu kapanması üzerine etkileri	16
Şekil 12: Sürfaktan.....	17
Şekil 13: Hipofiz hormonları hedef yapıları .....	19
Şekil 14: Hipofiz hormonları ve hedef yapıları .....	20
Şekil 15: Endoskopik endonazal transsfenoidal yaklaşım .....	22



# GRAFİKLER LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Grafik 1: Arter kanı parsiyel oksijen basıncının solunan havadaki oksijen fraksiyonuna oranı .....	44
Grafik 2: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm .....	46
Grafik 3: Zorlu vital kapasite.....	48
Grafik 4: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volümün zorlu vital kapasiteye oranı ....	50
Grafik 5: Kompliyans .....	51
Grafik 6: Rezistans.....	53



## ÖZET

**Amaç:** Genel anestezi indüksiyonu ile solunum fizyolojisinde çeşitli değişiklikler ortaya çıkar. Kompliyansın azalması, hava yolu kapanması ve FRC'de azalma atelektazi oluşumuna katkıda bulunabilir. Oluşan atelektazi pulmoner şanti arttırarak hipoksemiye neden olur. İnhalasyon anestezikleri hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu inhibe ederken propofolün böyle bir etkisi yoktur. Bu nedenle propofol genel anestezinin oluşturduğu ventilasyon/perfüzyon dengesizliğini inhalasyon anesteziklerine göre daha az arttırabilir. Öte yandan sevofluran havayolu direncini azaltırken desfluran arttırabilmektedir. Bu nedenlerle biz de çalışmamızda bu üç anestezi ajanının postoperatif ilk 24 saat boyunca solunum fonksiyon testleri üzerinde yapabilecekleri farklı etkileri ortaya koymayı amaçladık.

**Materyal ve metod:** Çalışmaya 18-70 yaş arası, ASA sınıfı I-II olan 90 hasta alındı. Tüm hastalara ameliyat öncesi arter kan gazı analizi ve solunum fonksiyon testleri yapıldı. Ardından kapalı zarf tekniğiyle randomize edilen hastalar üç gruba ayrıldı. Birinci gruba total intravenöz anestezi (Grup TİVA, n:30), ikinci gruba desfluran anestezisi (Grup D, n:30), üçüncü gruba sevofluran anestezisi (Grup S, n:30) uygulandı. Hastaların intraoperatif dönemde kompliyans ve rezistans değerleri kaydedildi. Postop 30. dk ve 24. saatte arter kan gazı analizi ve solunum fonksiyon testleri tekrarlandı.

Çalışmanın birinci sonlanım noktası supin pozisyonda elektif şartlarda endoskopik endonazal transsfenoidal hipofiz cerrahisi geçiren hastalarda TİVA, desfluran ve sevofluran anestezilerinin postoperatif ilk 24 saat boyunca birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüme ( $FEV_1$ ), ikincil sonlanım noktaları da diğer solunum fonksiyon testleri ile arter kan gazlarına etkisini karşılaştırmaktır.

**Bulgular:** Tüm gruplarda  $FEV_1$  ve FVC değerlerinde başlangıç değerine göre postop 30. dakika ve 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Grup TİVA ve Grup S'de  $FEV_1$  ve FVC değerlerinde postop 30. dakikaya göre postop 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Grup D'de ise  $FEV_1$  ve FVC değerlerinde böyle bir artış görülmedi. Her 3 grupta da  $P_aCO_2$  değerinde başlangıca göre postop 30. dakikada hipoventilasyona bağlı istatistiksel olarak anlamlı artış ve pH değerinde azalma görüldü, bu değerler postop 24. saatte başlangıç düzeyine döndü. Tüm

gruaplarda kompliyansa entübasyon sonrasına göre ameliyatın 1. ve 2. saatinde istatistiksel olarak anlamlı azalma görülürken dirençte anlamlı bir değişiklik görülmedi. Her 3 grupta da  $P_aO_2$  değerinde başlangıca göre postop 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü.

**Sonuç:** Bu çalışmada uygulanan genel anestezi yönteminden bağımsız olarak tüm gruplarda genel anestezi uygulamasına bağlı olarak  $FEV_1$  ve FVC değerlerinde başlangıç değerine göre postoperatif ilk 24 saat boyunca istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. TIVA ve sevofluran grubunda  $FEV_1$  ve FVC değerlerinde postop 30. dakikaya göre postop 24. saatte artış görüldü fakat bu değerler başlangıç düzeyine ulaşamadı. Desfluran grubunda ise muhtemelen desfluranın bronkodilatör etkisinin olmamasına bağlı  $FEV_1$  ve FVC değerlerinde böyle bir artış görülmedi.

**Anahtar sözcükler:** Solunum fonksiyon testleri, arter kan gazları, kompliyans, rezistans, inhalasyon anestezi, total intravenöz anestezi.

## ABSTRACT

**Aim:** Induction of general anesthesia alters respiratory physiology significantly. Reduced compliance, closed airway and lower FRC may contribute formation of atelectasis, which may in turn lead to hypoxemia due to increased pulmonary shunt. Inhalation anesthetics inhibit hypoxic pulmonary vasoconstriction, whereas propofol lacks such an effect. As a result, propofol may cause less ventilation/perfusion mismatch due to general anesthesia when compared to inhalation anesthetics. On another note, while sevoflurane decreases airway resistance, desflurane increases it. Because of these reasons, we aimed to determine how differently these three anesthetic agents effect respiratory function tests over the first 24 hours post-operatively.

**Materials and methods:** Ninety patients, ages between 18-70 and ASA classification I-II, were enrolled in the study. All patients had arterial blood gas analysis and respiratory function tests pre-operatively. Patients were randomized into three groups with closed envelope technique. First group received total intravenous anesthesia (Group TIVA, n:30), second desflurane anesthesia (Group D, n:30) and third sevoflurane anesthesia (Group S, n:30). Intraoperative pulmonary compliance and resistance were recorded. Arterial blood gases and respiratory function tests were repeated post-operatively at 30<sup>th</sup> minute and 24<sup>th</sup> hour.

Primary outcome of this study was to compare the effects of TIVA, desflurane and sevoflurane anesthesia on forced expiratory volume in one second (FEV<sub>1</sub>) in patients undergoing elective endoscopic endonasal trans-sphenoidal pituitary surgery in supine position within the first post-operative 24 hours; and secondary outcomes were to compare other respiratory function tests and arterial blood gases.

**Results:** All groups had a statistically significant reduction in FEV<sub>1</sub> and FVC from baseline to post-op 30<sup>th</sup> minute and 24<sup>th</sup> hour. The Group TIVA and the Group S had an increase in FEV<sub>1</sub> and FVC from 30<sup>th</sup> minute to 24<sup>th</sup> hour, however still lower than initial baseline values. The Group D did not show such increase. All three groups had a statistically significant increase in P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> levels and reduce in pH levels due to hypoventilation from baseline to 30<sup>th</sup> minute and the levels reversed back to baseline at 24<sup>th</sup> hour. All groups had a statistically significant reduction in compliance from immediately after intubation to 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> hour of operation, however no change in

resistance was observed. All three groups had a statistically significant reduction in  $P_aO_2$  from baseline to post-op 24<sup>th</sup> hour.

**Discussion:** In this study we observed a statistically significant reduction in  $FEV_1$  and FVC due to the effect of general anesthesia from baseline to post-operative 24<sup>th</sup> hour regardless of the agent. TIVA and sevoflurane groups had a rise in  $FEV_1$  and FVC from 30<sup>th</sup> minute to 24<sup>th</sup> hour, however reduction from the baseline sustained. Desflurane group had no such increase in  $FEV_1$  and FVC, probably because desflurane does not cause bronchodilation.

**Keywords:** respiratory function tests, arterial blood gases, compliance, resistance, inhalation anesthesia, total intravenous anesthesia

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Genel anestezi indüksiyonu ile solunum fizyolojisinde çeşitli değişiklikler ortaya çıkar (1,2). Solunumun santral kontrolü narkotik analjeziklerin ve inhalasyon anesteziğinin çoğu tarafından doza bağımlı olarak deprese olur ve solunum merkezinin hipoksiye duyarlılığı, hiperkapniye yanıtı azalır (1). Çözünürlüğünün az olması nedeniyle alveolde yüksek oranda bulunan ve yaptığı basınçla alveolün açık kalmasını sağlayan azotun solunan gaz bileşiminden çıkması ve oksijenin göreceli olarak daha hızlı absorpsiyonu alveollerin kollabe olmalarına yol açar (2). Sürfaktan kaybı ile atelektaziye eğilim olur ve kompliyans azalır (1,2,3). Pozisyon, göğüs kafesi kas tonusunda değişme, nöromüsküler bloğa bağlı kas gevşemesi, hava yolu direncinin artması, sıvı dağılımındaki değişiklikler ve solunan havadaki oksijen fraksiyonunun ( $F_iO_2$ ) arttırılması fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) azalmaya neden olur (1,2,3). FRC'deki azalma ekspiratuar yedek volümü azaltır, ekspiryum sonu akciğer volümünü rezidüel volüme (RV) yaklaştırarak hava yolu çapı, kapanması, kompliyans ve gaz değişimini olumsuz etkiler (1,3,4). Bunun sonucunda ventilasyon/perfüzyon uyumu bozulur. İyi perfüze olan alt bölümler kötü havalanmaya, daha az perfüze olan üst bölümler iyi havalanmaya başlar (2,3). İyi ventile olmayan lokalize bir akciğer bölgesinde gelişen hipoksi refleksi yolla o bölgede vazokonstriksiyon yaparak perfüzyonunu azaltır. Böylece ventilasyon/perfüzyon oranı korunmaya çalışılır (1,2). Obez hastalarda total intravenöz anestezi (TİVA) ve desfluran anestezisinin postoperatif akciğer fonksiyonları üzerine etkilerinin araştırıldığı çalışmada solunum fonksiyon testlerindeki azalmanın TİVA yönteminde daha fazla olduğu gösterilmiştir (5). Yaşlı hastalarda diz cerrahisi sonrası spirometrik ölçümler üzerine TİVA ve desfluran anestezisinin etkilerinin karşılaştırıldığı başka bir çalışmada anlamlı bir fark gösterilememiştir (6). Pron pozisyonda lomber disk hernisi ameliyatı geçiren hastalarda TİVA ve sevofluran anestezisinin postoperatif akciğer fonksiyonları üzerine etkilerinin araştırıldığı bir çalışmada da solunum fonksiyon testlerindeki azalmanın TİVA yönteminde daha fazla olduğu gösterilmiştir (7). İnhalasyon anesteziğleri hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon yanıtını baskılamaktadır (1,2). Propofolün ise hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu inhibe etmediği bilinmektedir (8,9). Bu nedenle propofol genel anestezinin oluşturduğu ventilasyon/perfüzyon dengesizliğini inhalasyon anesteziğlerine göre daha az arttırabilir. Öte yandan sevofluran havayolu direncini

azaltırken desfluran arttırabilmektedir (10,11). Bu nedenlerle biz de çalışmamızda bu üç anestezi ajanının postoperatif ilk 24 saat boyunca solunum fonksiyon testleri üzerinde yapabilecekleri farklı etkileri ortaya koymayı amaçladık. Bu çalışmada supin pozisyonda elektif şartlarda endoskopik endonazal transsfenoidal hipofiz cerrahisi geçiren hastalarda TİVA, desfluran ve sevofluran anesteziilerinin postoperatif ilk 24 saat boyunca birincil hedef olarak birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüme ( $FEV_1$ ) ve ikincil hedefler olarak diğer solunum fonksiyon testleri ile arter kan gazlarına etkisini karşılaştırdık.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Solunum

Solunum solunabilir gaz karışımının alveollere girmesi ve çıkmasıdır. Solunum ise solunabilir havadaki oksijenin solunum ile alveollere alınması, kana geçerek dokulara taşınması, dokularda mitokondriye geçerek metabolize edilmesi ve bunun sonucu oluşan karbondioksitin atmosfere atılmasıdır (12,13). Geleneksel olarak hücresel oksijenlenme süreci üç basamakta incelenir. Birinci basamakta oksijen molekülleri atmosferden alveollere ve oradan da akciğer kapillerlerine geçer. Alveoller ile akciğer kapillerleri arasındaki bu oksijen ve karbondioksit alışverişi dış solunum olarak adlandırılır. İkinci basamak yeterli miktarda oksijenin akciğer kapillerlerinden hücrelere doğru taşınmasını içerir. Bu süreç oksijen taşınması olarak bilinir ve normal hemoglobin düzeyi ve kalp debisi gerektirir. Oksijen kanda büyük oranda hemoglobin ile birleşik, daha az oranda da çözülmüş olarak taşınır. Oksijen taşınma zincirinde son halka oksijenin küçük sistemik kapillerlerden metabolik gereksinimleri ölçüsünde hücrelere geçişidir. Sistemik kapillerler ile hücreler veya dokular arasındaki bu oksijen ve karbondioksit değişimine iç solunum adı verilir. Oksijen hücrede etkin bir şekilde enerji üretilmesinde önemli rol oynar. Yokluğu halinde hücresel enerji üretimi büyük ölçüde yetersizdir ve sonuçta ölüm kaçınılmaz olur (14).

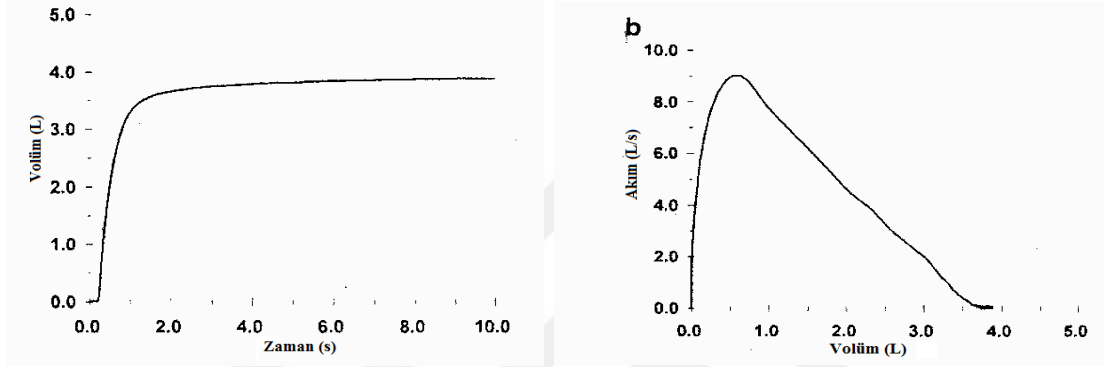
### 2.2. Solunum Fonksiyon Testleri

Solunum fiziolojisi ve yaşamsal bir organ olan akciğerin fonksiyonlarının ölçülmesi ilk çağlardan itibaren insanlığın ilgisini çekmiş ve adım adım ilerlenerek pek çok bilim adamının özveriyle çalışmasıyla günümüz bilgilerine ulaşılmıştır. Günümüzde solunum fonksiyon testlerinin ulaştığı düzeyi anlayabilmek ve doğru yorumda bulunabilmek için rutin uygulamada her gün kullandığımız, sıradan bulduğumuz parametrelerin nasıl geliştirildiğini, nasıl bir mantıkla ortaya konulduğunu, bunun için nasıl bir emek verildiğini bilmek gerekir (15). Çok uzun bir tarihi olan akciğer hacim ve işlevlerini belirleme çabaları temel fiziyojji çalışmaları ile başlamıştır (16,17). Son yarım yüzyılda başta solunum hastalıkları olmak üzere pek çok klinik değerlendirmede yaygın olarak akciğer hacim ve işlevleri saptanarak tanı, tedavi ve izleme kararlarının belirlenmesinde dikkate alınmaktadır (17,18).

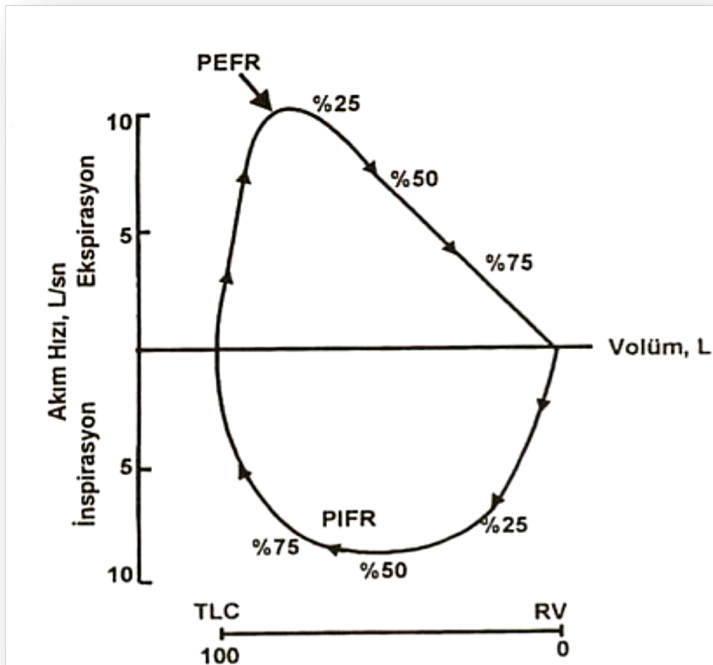


### 2.2.1. Spirometre

Spirometre, solunum fonksiyon testleri içinde aslında sadece küçük bir bölümü oluştururken, pratik kullanım açısından en yaygın kullanılanıdır. Spirometreler soluk alma veya verme sırasında oluşan akım veya hacim değişikliklerini zamanın türevi olarak ölçebilen aletlerdir (19). Volüm ölçer ve akıma duyarlı olmak üzere iki çeşittir. Son yıllarda bilgisayar destekli akıma duyarlı spirometre çeşitleri kullanım kolaylığı nedeniyle yoğun şekilde tercih edilmektedir (16,17).



Şekil 1: Volüm ölçer ve akıma duyarlı spirometreler



PEFR: Peak ekspiratuar akım hızı PIFR: Peak inspiratuar akım hızı

Şekil 2: Akım volüm halkası

Zorlu ekspirasyon eğrisi kişinin hızlı ve zorlu inspirasyonu takiben yine hızlı ve zorlu ekspirasyon yapmasıyla elde edilir. Zorlu ekspirasyon eğrisinin analizinde zorlu vital kapasite (FVC), birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm ( $FEV_1$ ),  $FEV_1/FVC$  ve zorlu ekspirasyon ortası akım hızı ( $FEF_{25-75}$ ) değerlendirilir. En sık  $FEV_1$  kullanılmaktadır. Aslında akım parametresi olmakla birlikte hacim olarak bildirilir.  $FEV_1/FVC$  daima hesaplanmalıdır. Bu oran sağlıklı gençlerde %80'in üzerindedir. Yaşlılıkta bu değer %65-75 olur.  $FEF_{25-75}$  zorlu ekspirasyon ile volümün %25 ile %75'inin atıldığı dönemdeki akım hızıdır. Orta ve küçük hava yollarından gelen akımı yansıtır. Obstrüktif hastalıkların erken dönemlerinde azalır. Bazen restriktif hastalıklarda da azalma gösterebilir. Peak ekspiratuar akım hızı (PEFR) zorlu vital kapasite manevrası sırasında elde edilen maksimal hava akım hızıdır ve sağlıklı kişilerde santral havayollarının çapını ve ekspiratuar kasların aktivitesini yansıtır.  $FEV_1$  gibi efora bağlıdır.

### **2.2.1.1 Temel Tanımlar**

Solunum laboratuvarlarında ölçülen değişkenlerin güvenle kullanılabilmesi için cihazların bazı özelliklere sahip olması gerekir. Bunlar doğruluk, tekrarlanabilirlik, üretilebilirlik, ölçüm aralığı ve rezolüsyon şeklinde sıralanabilir (16,20).

*Doğruluk*, cihazın ölçtüğü değer ile bilinen gerçek değer arasında uyum olmasıdır.

*Tekrarlanabilirlik*, cihazın her izleyen ölçümde aynı değeri (hatalı bile olsa) vermesidir.

*Üretilebilirlik*, cihazın farklı teknisyen, laboratuvar ortamı gibi değişik koşullarda birbirine yakın, kabul edilir sınırlar içinde sonuç vermesidir.

*Ölçüm aralığı*, üretici firmanın belirlediği ilgili parametredeki değişikliğin ölçülebileceği en alt ve en üst sınırdır.

*Rezolüsyon* ise bir parametrede ölçülebilen en küçük değişikliktir.

Bir solunum fonksiyonu laboratuvarı sonuçlarının tutarlı olması için cihazların kalite kontrol ve/veya kalibrasyonu öngörülen aralarla düzenli yapılmalıdır (16).

### 2.2.1.2. Akciğer Hacim ve Kapasiteleri

Akciğerin tek kompartmanlarına hacim, birden fazla kompartmanlarına kapasite denir (19).

*Tidal volüm (TV)*: İstirahatte her solukta alınan hava hacmi.

*İnspiratuar rezerv volüm (IRV)*: Normal bir inspirasyondan sonra zorlu inspirasyon ile alınan hava hacmi.

*Ekspiratuar rezerv volüm (ERV)*: Normal bir ekspirasyondan sonra zorlu bir ekspirasyon ile çıkarılan hava hacmi.

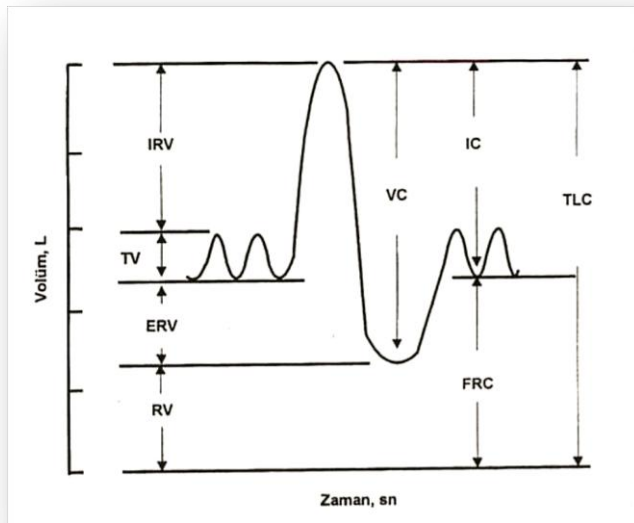
*Rezidüel volüm (RV)*: Maksimal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava hacmi.

*Total akciğer kapasitesi (TLC)*: Maksimal bir inspirasyon sonrası akciğerlerde bulunan hava hacmi (VC+RV).

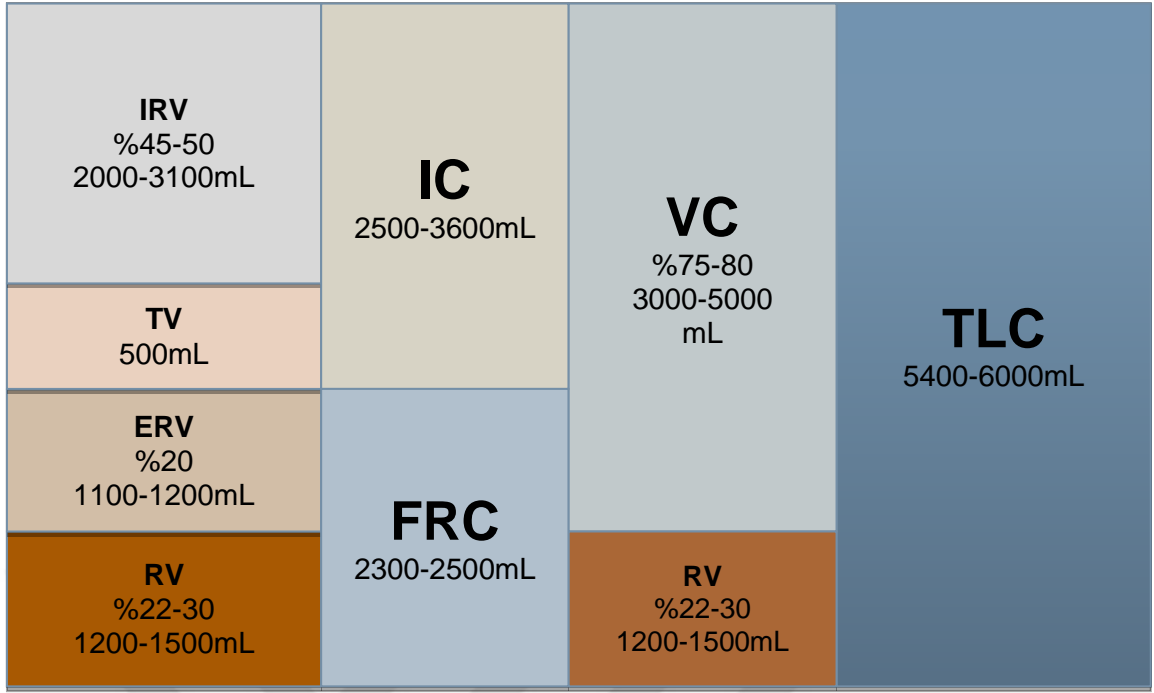
*Vital kapasite (VC)*: Maksimal bir inspirasyondan sonra yapılan maksimal ekspirasyon ile çıkarılan hava hacmi (ERV+IC).

*İnspiratuar kapasite (IC)*: İstirahatteki ekspirasyondan sonra yapılan maksimal inspirasyon ile alınan hava hacmi (TV+IRV).

*Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)*: İstirahatteki ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava hacmi (RV+ERV).



Şekil 3: Akciğer hacim ve kapasiteleri



**Şekil 4:** Akciğer hacim ve kapasiteleri

### 2.2.1.3. Spirometre Endikasyonları

Solunum fonksiyon testleri içinde en fazla endikasyon konulan testtir (21).

- Akciğer hastalığı varlığının incelenmesi
- Var olan akciğer hastalığını kantitatif olarak değerlendirmek
- Mesleki veya çevresel maruziyetin sonuçlarını ölçmek
- Uygulanan tedavinin sonuçlarını değerlendirmek
- Cerrahi girişimlerin risklerini belirlemek
- Akciğer sağlığı ve hastalıkları ile ilgili epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda da spirometre endikasyonu vardır (21,22).

### 2.2.1.4. Spirometre Kontrendikasyonları

Solunum fonksiyon testlerinin mutlak kontrendike olduğu durumlar azdır. Son bir ay içinde geçirilmiş myokard infarktüsü en önemlisidir (20,23,24). Kontrolsüz hipertansiyon, aort veya serebral anevrizması olan ve toraks-batın içi basınç artışının kanamaya ve dikişlerin açılmasına yol açabilecek hastalarda dikkatli olunmalıdır (24).

Rölatif kontrendikasyonlar ise Amerikan Toraks Derneği/Avrupa Solunum Derneği rehberlerinde şu şekilde belirtilmiştir (20,23,24):

- Herhangi bir sebebe bağlı göğüs ve karın ağrısı
- Ağızlık tutma sırasında oral veya fasiyal ağrı oluşması
- Stres inkontinansı
- Demans veya konfüzyon durumu

#### **2.2.1.5. Spirometre Standardizasyonu**

Akciğer hacimleri vücut pozisyonundan etkilenmektedir. En yüksek değer ayakta elde edilirken, oturur pozisyona geçişle vital kapasitede yaklaşık 70 mL azalma olur. Yatar pozisyonda en düşük değerler elde edilir. Diyafram felci olan olgularda ise yatar pozisyona geçişle vital kapasitede dramatik düşme gözlenir (24).

##### **2.2.1.5.1. Kabul Edilebilirlik**

- İyi bir başlangıç yapılması ve ekstrapole edilen hacmin FVC'nin %5'inden ya da 150 ml'den az olması gerekir
- Manevra sırasında hasta öksürmemelidir
- Ekspirasyonun en az 6 saniye sürmesi ve sonunda en az 1 saniyelik plato çizmesi gerekir
- Test sırasında valsava manevrası yapılmamalıdır
- Sistemde kaçak olmamalıdır
- Ağızlık hastanın dili ya da dişleri ile kapatılmamalıdır
- Her hastaya en az 3 test yaptırılmalıdır
- 8 kez tekrarlanmasına rağmen halen geçerli manevra elde edilemiyorsa ya da hasta yorulursa test sonlandırılmalıdır(24,25)

#### **2.2.1.5.2. Tekrarlanabilirlik**

Kabul edilebilirlik kriterlerine uyan en az 3 manevradan en iyi ikisindeki FVC ve FEV<sub>1</sub> değerleri arasında 150 mL'den fazla fark olmaması gerekir (24,25).

#### **2.2.1.5.3. Örneklerden Değerlerin Seçilmesi**

Kabul edilebilirlik kriterlerine uyan testlerden en iyi FVC ve FEV<sub>1</sub> değerleri seçilir. Bu iki değerin aynı eğri üstünde olması gerekmez. FEV<sub>1</sub>/FVC değeri bu en iyi iki değerin birbirine bölümü ile elde edilir (24,25).

#### **2.2.1.6. Spirometre Değerlendirilmesi**

Solunum fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi test kalitesi üzerine genel değerlendirme ile başlar. Optimal olmayan testlerden de bazı faydalı bilgiler elde edilebilse de test kalitesi değerlendirilmeden rakamlar ile klinik karar vermek yanlış sonuçlara neden olur (26). Beklenen değerler aynı antropometrik değerlere ve etnik karakterlere sahip sağlıklı bireylerin alındığı çalışmalardan elde edilmelidir (26,27). Hastaların akciğer fonksiyonlarındaki değişikliğin takibinin değerlendirilmesi beklenen değerlerle tek bir sefer karşılaştırılmasından daha değerlidir. Spirometrede temel olarak 3 patolojik durum saptanabilir. Bunlar; obstrüktif, restriktif ve mikst tipte bozukluklardır (26).

##### **2.2.1.6.1. Obstrüktif Bozukluklar**

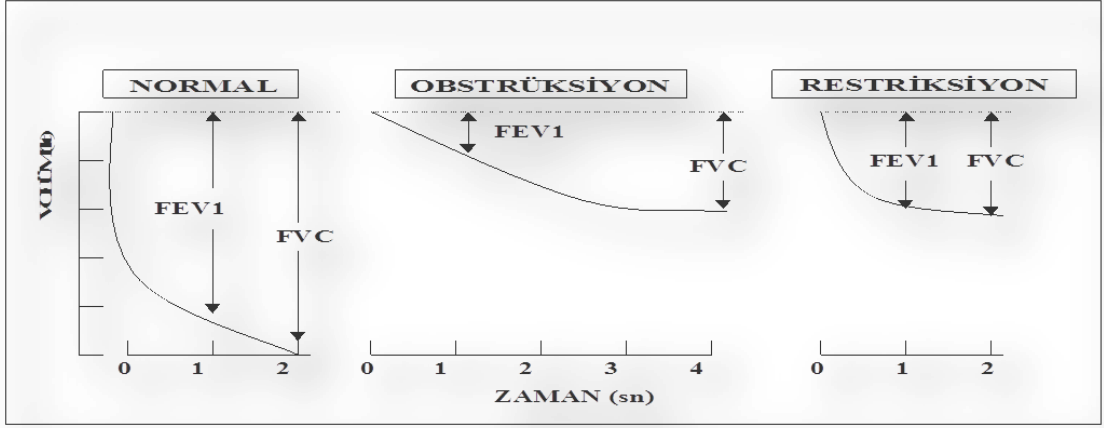
Ekspiryum sırasında hava yollarında daralma ve FEV<sub>1</sub>/FVC oranının beklenen değerin 5. persentilinin altında olması ile tanımlanmaktadır (26,28).

##### **2.2.1.6.2 Restriktif Bozukluklar**

Total akciğer kapasitesinde beklenen değerin 5. persentilinin altına düşmesi ve FEV<sub>1</sub>/FVC oranının normal olması durumu restriktif bozukluk olarak tanımlanmaktadır (26).

##### **2.2.1.6.3. Mikst Bozukluklar**

Obstrüktif ve restriktif bozuklukların bir arada bulunması durumudur. FEV<sub>1</sub>/FVC oranı ve TLC değerlerinin beklenenin 5.persentilinin altında olması olarak tanımlanır (26).

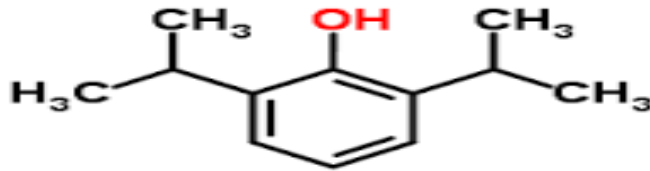


Şekil 5: Obstrüktif ve restriktif bozukluklar

## 2.3. Kullanılan Anestezik Ajanlar

### 2.3.1. Propofol

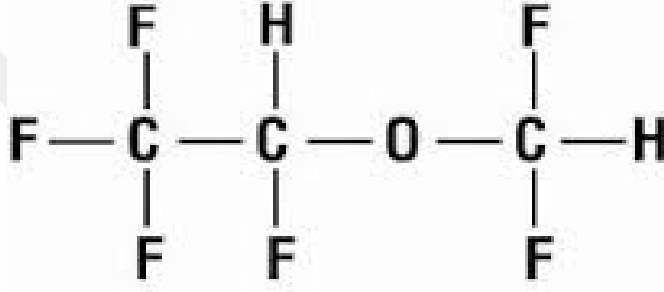
Propofol hipnoz yapabilen bir alkil fenol grubu taşır. Etkisini santral sinir sisteminin başlıca inhibitör transmitteri olan gama amino butirik asitin reseptörü olan GABA<sub>A</sub>'yı selektif olarak modüle ederek gösterir. GABA<sub>A</sub> reseptörü aktive olduğunda membranın klor geçirgenliği artar ve postsinaptik membranda hiperpolarizasyona neden olarak postsinaptik nöronun fonksiyonel inhibisyonuna neden olur (29,30). Propofol doz bağımlı olarak solunumu deprese eder. İndüksiyon dozu 1-2.5 mg kg<sup>-1</sup>, idame infüzyon dozu ise 50-200 µ kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup>'dir. İndüksiyon dozunda uygulandıktan sonra genellikle apneye neden olur (30). Apne sıklığı ve süresi verilen doza, verilme hızına ve beraberinde verilen diğer ilaçlara bağlıdır (29). Propofol hipoksi ve hiperkarbiye solunumsal yanıtı baskılar (29,30).



Şekil 6: Propofolün kimyasal formülü

### 2.3.2. Desfluran

Desfluran alifatik yapıda, florlu metil etil eter bileşigidir (31). Kan-gaz partiyon katsayısı 0.42, MAC'ı %6'dır. Kan ve vücut dokularında çözünürlüğünün düşük olması çok hızlı indüksiyon ve anesteziden derlenmeye neden olur. Desfluran tidal volümde azalma, solunum hızında artmaya neden olur. Bunun sonucunda PaCO<sub>2</sub>'de artmaya neden olan alveolar hipoventilasyon gelişir. Desfluran PaCO<sub>2</sub>'deki artışa solunumsal yanıtı baskılar. Desfluran indüksiyonu sırasında oluşan hava yolu irritasyonu tükürük salgısında artma, nefes tutma, öksürük ve laringospazm ile kendini gösterebilir. Reaktif hava yolu duyarlılığı olan çocuklarda hava yolu rezistansını arttırabilir (32).

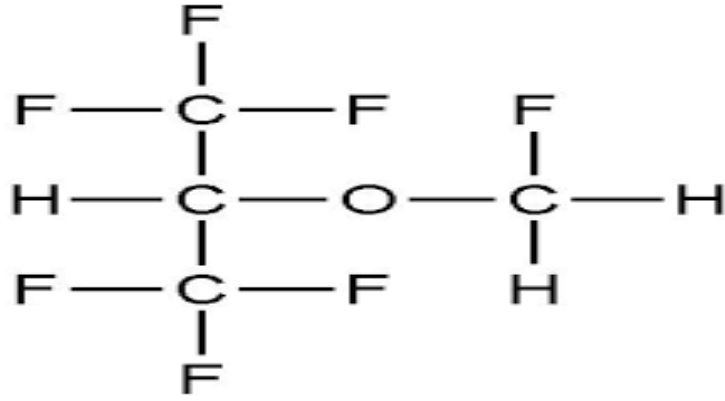


Şekil 7: Desfluranın kimyasal formülü

### 2.3.3. Sevofluran

Sevofluran da desfluran gibi florla halojenlenmiştir. Kan-gaz partiyon katsayısı 0.65, MAC'ı %2'dir. Kandaki çözünürlüğü desflurana kıyasla daha yüksektir. Kokusuz olması, hava yolu irritasyonuna neden olmaması ve alveolar anestezi konsantrasyonunun hızlıca artması sevofluranı hızlı inhalasyon indüksiyonunda mükemmel bir seçenek haline getirmektedir. Sevofluran da diğer modern volatil anestezipler gibi solunum depresyonu yapar. Bronkospazmı çözücü etkisi vardır (32).





**Şekil 8:** Sevofluranın kimyasal formülü

## 2.4. Genel Anestezinin Akciğer Mekanikleri Üzerine Etkileri

### 2.4.1. Fonksiyonel Rezidüel Kapasite

Genel anesteziye bağlı akciğer mekaniklerinde oluşan değişiklikler indüksiyondan hemen sonra ortaya çıkar. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)'de supin pozisyona geçişle 0.8-1 L, genel anestezi indüksiyonu ile beraber 0.4-0.5 L daha azalma olur (33,34,35). Genel anestezi solunumun kontrollü veya spontan olması, kullanılan anestezi ajanının inhalasyon veya intravenöz olmasından bağımsız olarak FRC'de azalmaya yol açar (34,36,37,38). FRC'deki azalma inspiratuar kas tonusunda kayıp, göğüs duvarı sertliğinde değişiklik, diyaframın yukarı doğru kaymasından kaynaklı oluşan alveolar kollaps ve kompresyon atelettazisi sonucu meydana gelir (33). Supin pozisyonda sadece bağımlı (dorsal) diyafram parçası sefale yer değiştirir. Dorsal diyaframın daha yukarıda yer alması ve toraks transvers çapının azalması akciğer hacimlerini azaltır (33,34). FRC'deki bu azalma anestezi derinliğine bağlı değildir ve anestezi sonrası saatler veya günler boyunca devam edebilir. Baş aşağı pozisyonda, intratorasik kan hacmi arttıkça FRC daha da azalabilir. Tersine, oturur pozisyonda anestezi indüksiyonunun FRC üzerine daha az etkisi olacağı düşünülmektedir (33).

### 2.4.2. Kompliyans

Akciğer içten pozitif veya dıştan negatif basınçla şişirilebilen lastik bir balon gibidir. Normal koşullarda alveolar basıncın sıfır ve plevral basıncın yeterince negatif olmasından dolayı akciğerin havalanması sürdürülür. Alveolar basınç ile plevral basınç arasındaki fark olan transpulmoner basınç akciğerin havalanmasını sağlayan net

basınçtır (34). Kompliyans (C) cmH<sub>2</sub>O olarak birim transpulmoner basınç artışına karşılık gelen litre olarak hacim değişimidir. Genellikle 0,2-0,3 L.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup>'dur (34,39). Kompliyans fibröz doku artışı, alveollerin havalanmasını engelleyen alveolar ödem, pulmoner venöz basınç artışı ve akciğerlerin uzun bir süre havalandırılmadığı durumlarda azalır. Pulmoner amfizemde ve yaşla artar. Bu iki durumdan da elastik doku değişimi sorumlu tutulmaktadır (39). Akciğer kompliyansının uyanık durumla karşılaştırıldığında genel anestezi altında düştüğü gösterilmiştir (34,40).

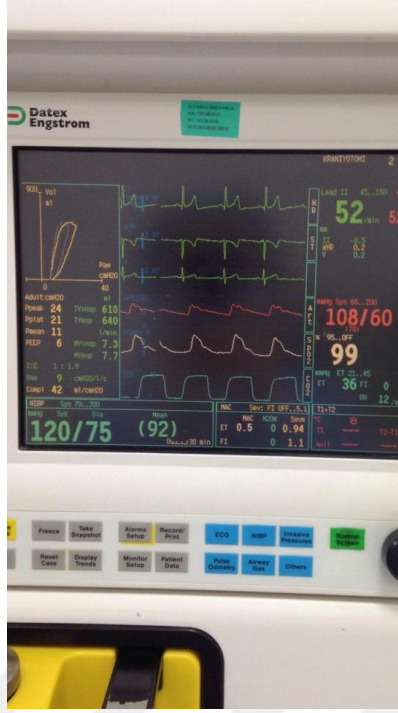
### 2.4.3. Direnç

Hava yolu direnci birim hava akımı başına ağız ile alveoller arasındaki basınç değişimidir (39). Hava yolu direnci yaklaşık olarak 1 cmH<sub>2</sub>O.L<sup>-1</sup>sn<sup>-1</sup>'dir. Laminar akım için basınç-akım ilişkisi ilk kez Fransız fizikçi Poiseuille tarafından tanımlanmıştır. Bu tanımlamaya göre akım hızı (V) tüpün iki ucu arasındaki basınç (P) farkıyla doğru, direnç (R) ile ters orantılıdır. Direnç ise tüpün uzunluğu (l) ve viskozite (n) ile doğru, tüp iç yarıçapının (r) dördüncü kuvvetiyle ters orantılıdır.

$$V = \frac{P\pi r^4}{8nl}$$

$$R = \frac{8nl}{\pi r^4}$$

Hava yolu direnci endotrakeal tüp uzunluğuyla doğru, iç yarıçapın dördüncü kuvvetiyle ters orantılı olarak değişir (34,39). 8 veya 7 cm iç çaplı endotrakeal tüp mevcudiyeti hava yolu direncini 5 veya 8 cmH<sub>2</sub>O.L<sup>-1</sup>dk<sup>-1</sup> artırır (41). Pek çok çalışmada anestezinin özellikle mekanik ventilasyon süresince hava yolu direncini arttırdığı öne sürüldüğü halde hiçbir çalışmada bu durum akciğer hacimleri ve akım hızlarıyla doğrulanmamıştır ve muhtemelen hava yolu direncindeki değişiklikler sadece hacim kaybıyla meydana gelmektedir (34,40). Genel anestezi ile ilişkili FRC'deki azalmanın hava yolu direncini arttırması beklenirken inhalasyon anesteziklerinin bronkodilatasyon yapan özellikleri nedeniyle hava yolu direncinde artış görülmemektedir (33). Genel anestezi altında solunum işinin artması sıklıkla azalmış akciğer ve göğüs duvarı kompliyansından, daha az olarak hava yolu direncindeki artıştan kaynaklanmaktadır (33).



**Şekil 9:** İntraoperatif basınç-volüm eğrisi, kompliyans ve rezistans ölçümünün ekran görüntüsü

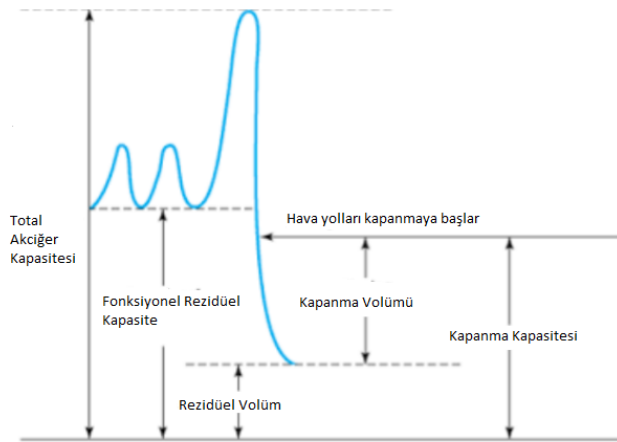
#### 2.4.4. Atelektazi

Çözünürlüğünün az olması nedeniyle azot alveolde yüksek oranda bulunur. Yaptığı basınçla alveolün kapanmasını engeller. Azotun solunan gaz bileşiminden çıkması, henüz preoksijenizasyon aşamasında bile, oksijenin göreceli olarak daha hızlı emilmesi nedeniyle alveollerin kollabe olmalarına yol açar. Bu duruma absorpsiyon atelektazisi denir (2). Solunan havadaki oksijen fraksiyonununun %80'den daha yüksek olması atelektazi oluşumunu kolaylaştırır (42).Yüksek konsantrasyonda saatlerce O<sub>2</sub> solunduğunda akciğerde zarar meydana gelebilir. Gine domuzları 48 saat boyunca atmosferik basınçta %100 O<sub>2</sub> bulunan ortamda tutulduğunda akciğer ödemi gelişmiştir. Hastalara çok yüksek konsantrasyonda O<sub>2</sub> vermek zordur fakat gaz değişiminde bozulma kanıtları 30 saat %100 O<sub>2</sub> solunmasından sonra gösterilmiştir (43). Atelektazi uygulanan anestezi yönteminden bağımsız olarak sıklıkla gelişir. Genel anestezi uygulamalarından sonra spontan solunumda, kas felcinden sonra, inhalasyon veya intravenöz anestetik kullanıldığında görülür (34,38,44). Diyaframa yakın atelektazik alan toplam akciğer alanının %5-6'sı olmakla beraber kolayca %20'yi aşabilir. Atelektazi hipokseminin önemli bir nedenidir. Atelektazi derecesi ile pulmoner şant

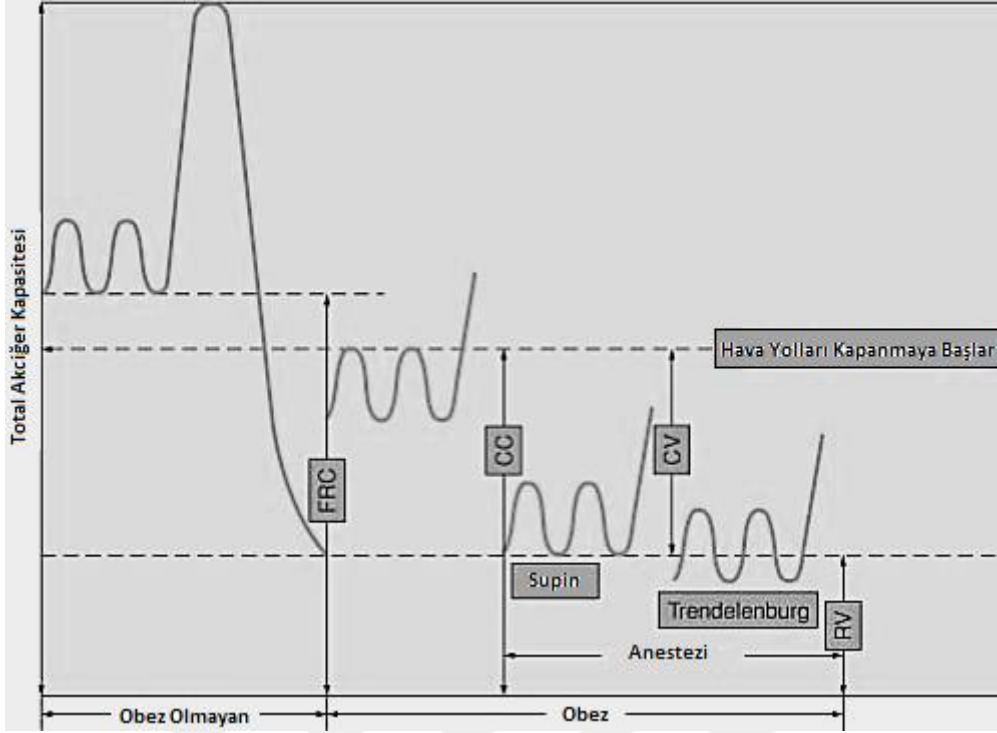
büyüklüğü arasında güçlü ve önemli bir korelasyon mevcuttur (34,44,45). Şanta ek olarak atelektazi enfeksiyon odağı olarak pulmoner komplikasyon gelişimine katkıda bulunur (34,46).

#### 2.4.5. Hava Yolu Kapanması

Ekspirasyon hava yollarının daralmasına, derin ekspirasyon kapanmasına neden olabilir (34). RV üstünde kalan, FRC altındaki ekspirasyonda bazı hava yollarında kapanmaya neden olan volüme kapanma volümü (CV) denir. Kapanma volümüne rezidüel volümün eklenmesiyle de kapanma kapasitesi (CC) elde edilir (34,47). Ekspirasyon boyunca hava yolu kapanması normaldir ve özellikle zorlu ekspirasyonda plevral basıncın artması ile etkili hale gelir. Plevral basınç hava yolu basıncını aştığında hava yollarında kapanmaya meyil oluşur ve bu durum genellikle plevral basınç daha büyük olduğundan bazalarda başlar. Hava yolu kapanması yaşa bağımlıdır (34). Kapanma volümü gençlerde vital kapasitenin %10'u kadardır. Yaşla birlikte artar ve 65 yaşlarında FRC'ye denk gelen vital kapasitenin %40'ı kadar olur (43). Gençlerde ekspirasyon RV ya da yakınında olmadığı sürece kapanma meydana gelmez. Kapanma 65-70 yaşlarında FRC veya üstünde meydana gelebilir. Böylece normal ekspirasyonda hava yolları kapanabilir. Bu durum yaşla birlikte görülen oksijenasyondaki azalmanın en önemli nedeni olabilir. Supin pozisyonda dik pozisyona göre FRC azalır fakat CC değişmez (34). Anestezinin CC üzerine etkisi değişken olmakla birlikte genel anestezi altında hem FRC hem CC benzer şekilde azalır. Genel anestezi altında yaşlı, obez ve altta yatan akciğer hastalığı olanlarda intrapulmoner şant riski artar (33).



Şekil 10: Kapanma volümü ve kapanma kapasitesi

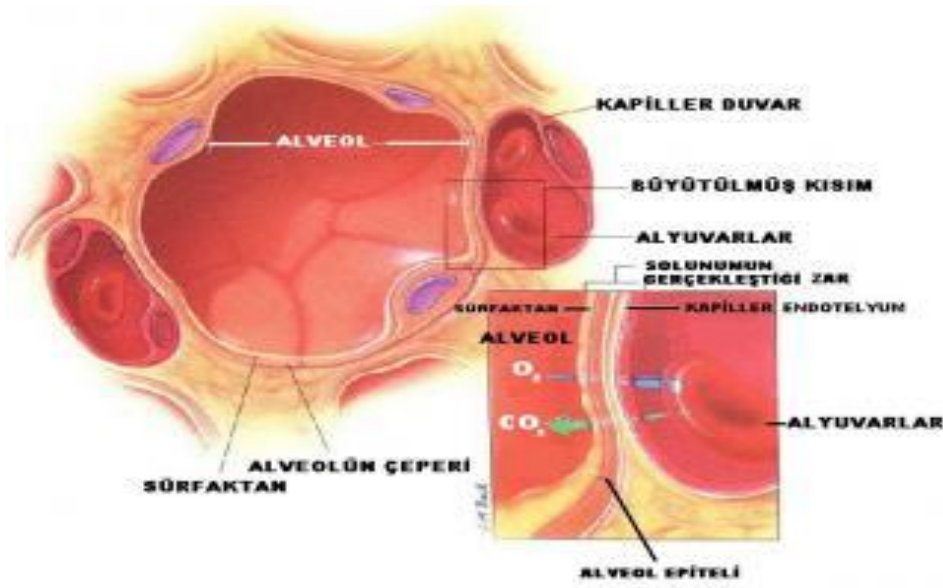


FRC: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite CC: Kapanma Kapasitesi CV: Kapanma Volümü RV: Rezidüel Volüm

**Şekil 11:** Obezite, pozisyon ve genel anestezinin hava yolu kapanması üzerine etkileri

#### 2.4.6. Sürfaktan

Sürfaktan intrauterin 23-24. haftalarda tip II alveol hücreleri tarafından yapılmaya başlanan, büyük ölçüde fosfolipid yapısında olan bir maddedir. En önemli etkisi alveoldeki yüzey gerilimini düşürmek, bu şekilde akciğer mekaniğini korumaktır. Sürfaktan azalması yüzey gerilimini artırarak alveollerin kollabe olmalarına neden olur. Küçük hava yollarının stabilizasyonunda da önemli rol oynar ve eksikliğinde küçük bronşoller kollabe olur. Yüksek yoğunlukta  $O_2$  solunması sürfaktan kaybı nedenlerinden biridir (1).



Şekil 12: Sürfaktan

#### 2.4.7. Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon

Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon (HPV) kan akımını hipoksik akciğer bölgelerinden iyi oksijenlenen bölgelere doğru yönlendiren kompensatuar bir mekanizmadır (34,48). HPV'nin en büyük tetikleyicisi hipoventilasyonun veya O<sub>2</sub> içeriği düşük gaz solunmasının neden olduğu düşük alveolar O<sub>2</sub> basıncıdır. İnsanlarda volatil anesteziklerin intravenöz anesteziye oranla HPV üzerindeki inhibisyon etkisinin daha fazla olduğu düşünülmektedir (34).

#### 2.5. Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar

Postoperatif dönemde oluşabilecek birçok komplikasyon olmasına karşın, en sık bildirilen postoperatif morbidite ve mortalite nedenleri pulmoner komplikasyonlardır (49,50,51). Postoperatif pulmoner komplikasyonlar (POPK)'ın en önemli nedeni doğrudan cerrahiye, anesteziye ya da kullanılan farmakolojik ajanlara bağlı olarak gelişen solunum fonksiyonlarındaki bozulmadır (49). POPK sıklığı cerrahi bölgenin diyaframa uzaklığıyla ters orantılıdır. Bu nedenle üst abdominal ve torasik cerrahilerde daha sık saptanmaktadır (52). Pulmoner komplikasyonlar cerrahi işlemin süresiyle doğru orantılıdır (53,54). POPK gelişme sıklığı komplikasyon tanımlamasına göre

değişiklik göstermekle beraber bu oran bazı yayınlarda %2-70, bazılarında ise %2-39 gibi belirtilmektedir (55).Genel komplikasyonlar:

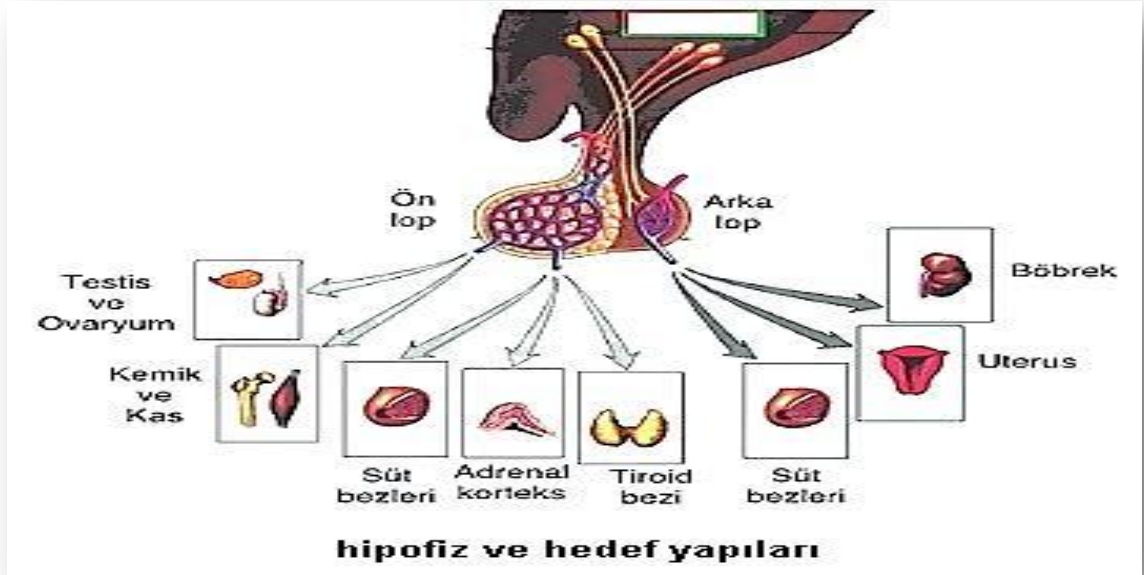
- Atelektazi
- Enfeksiyon
- Bronkospazm
- Pulmoner emboli
- Altta yatan kronik hastalığın alevlenmesi
- Solunum yetersizliği ve uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı
- Obstrüktif uyku apnesi
- Akut respiratuar distress sendromu (51)

Postoperatif komplikasyonların oluşumundaki anahtar CV ile FRC arasındaki ilişkidir. Normal bir akciğerde CC her zaman FRC'den küçüktür ve böylece soluk alıp verme sırasında hava yolu açıklığı sürdürülür. CC'nin FRC'yi aştığı durumlarda düşük ventilasyon/perfüzyon oranı oluşmakta ve bunun sonucunda arter kan gazlarında bozulma, atelektaziler ve enfeksiyonlara eğilim meydana gelmektedir. Supin pozisyon, obezite, gebelik, genel anestezi ve abdominal ağrı FRC'nin azalmasına yol açarken; ileri yaş, sigara içimi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) ve akciğer ödemi kapanma hacminde artışa neden olarak ventilasyonun azalmasına ve atelektazilerin gelişmesine yol açar (49,56). Postoperatif dönemde solunum fonksiyonlarındaki azalmanın önemli nedenlerinden biri olarak diyafram disfonksiyonu gösterilmiştir. Postoperatif dönemde ağrının çok iyi kontrol altına alınması da diyafram fonksiyonlarını düzeltmemektedir. Toraks ve üst batin cerrahileri dışındaki ameliyatlarda diyafram fonksiyonlarında belirgin değişiklik olmaz. Postoperatif dönemde hipoksemi sıklıkla görülebilmektedir. Erken dönemde görülen hipokseminin en önemli nedeni genel anestezinin RV üzerine etkisidir. Ventilasyon/perfüzyon dengesizliği, genel anesteziye bağlı gelişen hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonun inhibisyonu, sağdan sola şantlar, kalp debisinin azalması ve periferik kasların oksijen tüketiminin artması da erken dönemdeki hipokseminin nedenleridir. Erken dönemdeki hipoksemi genelde ilk 24 saatte düzelir. Özellikle toraks ve batin cerrahilerinden sonra ise hipoksemi günler ya da haftalar boyunca

sürebilmektedir. Bunun en önemli nedeni FRC’de azalma, FRC ile CC arasındaki ilişkinin değişimidir. Genel anestezide kullanılan ajanların ya da postoperatif dönemde ağrıyı önlemek amacıyla kullanılan narkotik analjeziklerin etkisiyle solunum depresyonu gelişebilmektedir. Bunun sonucunda dakika ventilasyonu azalmakta, karbondioksit birikimi gelişebilmektedir. Postoperatif dönemde akciğerin en önemli iki savunma mekanizması olan öksürük refleksi ve mukosilier aktivite etkilenmekte ve bunun sonucunda enfeksiyon gelişimine eğilim artmaktadır (49).

## 2.6. Hipofiz Bezi

Hipofiz bezi kafatası tabanındaki bir kemik girinti olan sella turcica içinde bulunur. Sellanın lateral duvarı kavernöz sinüs, internal karotid arter ve 3, 4, 5, 6. kranial sinirlerle ilişkilidir. Farklı embriyojenik kökenlerine göre iki farklı lobdan oluşur. Anterior lob nöral tüpün ventral köşesinden gelişir. Her biri farklı hormonlar sentezleyen en az 5 farklı hücre tipi içerir. Aynı zamanda nonfonksiyone hipofiz tümörlerine neden olan nonfonksiyone ‘null’ hücrelerini de içerir. Üçüncü ventrikül tabanından aşağıya doğru uzanan posterior lob hormon sentezlemeyen hücrelerden oluşup hipotalamustan salınan hormonları depolar ve salgılar (57).



Şekil 13: Hipofiz hormonları hedef yapıları





Şekil 14: Hipofiz hormonları ve hedef yapıları

### 2.6.1. Hipofiz Bezi Tümörleri

Hipofiz tümörleri tüm intrakranial tümörlerin %10-15'ini oluşturur. Anterior hipofiz tümörleri fonksiyonel veya nonfonksiyone olabilirler. Fonksiyonel tümörlerin başlangıç semptomları sıklıkla aşırı hormon salınımına bağlıdır. Diğer sık semptomlar kitle etkisi ve normal hipofiz dokusu basısına bağlı hipofiz hipofonksiyonudur. Hipofiz adenomları salgıladıkları hormon tipine göre adlandırılırlar. Prolaktinoma, Cushing hastalığı, Akromegali, TSHoma ve hormon salgılamayan adenomlar olmak üzere sınıflandırılırlar.

*Prolaktinoma* en sık görülen fonksiyonel hipofiz tümörleridir. Prolaktin sekresyonu nonfonksiyone hipofiz tümörlerinde de tümörün hipofiz sapına basısı sonucu anterior hipofize dopamin transferinin azalması ve böylece hipotalamusun inhibitör etkisinin azalması sonucu artabilir (59). Kadınlarda amenore, galaktore, infertilite, seksüel disfonksiyon; erkeklerde libido kaybı, impotans, infertilite, jinekomasti ile kendini gösterir.

*Cushing hastalığı* hipofizde adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılayan adenoma ikincil adrenal korteksten aşırı miktarda üretilen glukokortikoide kronik olarak vücudun maruz kalması sonucu ortaya çıkar. Kadınlarda erkeklerden daha fazla görülür.

Aydede yüzü, plethore, libido kaybı, deride incelme, adet düzensizliği, hipertansiyon, hirsutizm, akne, depresyon/psikoz, glukoz intoleransı, proksimal myopati ve osteopeni en sık klinik bulgulardır.

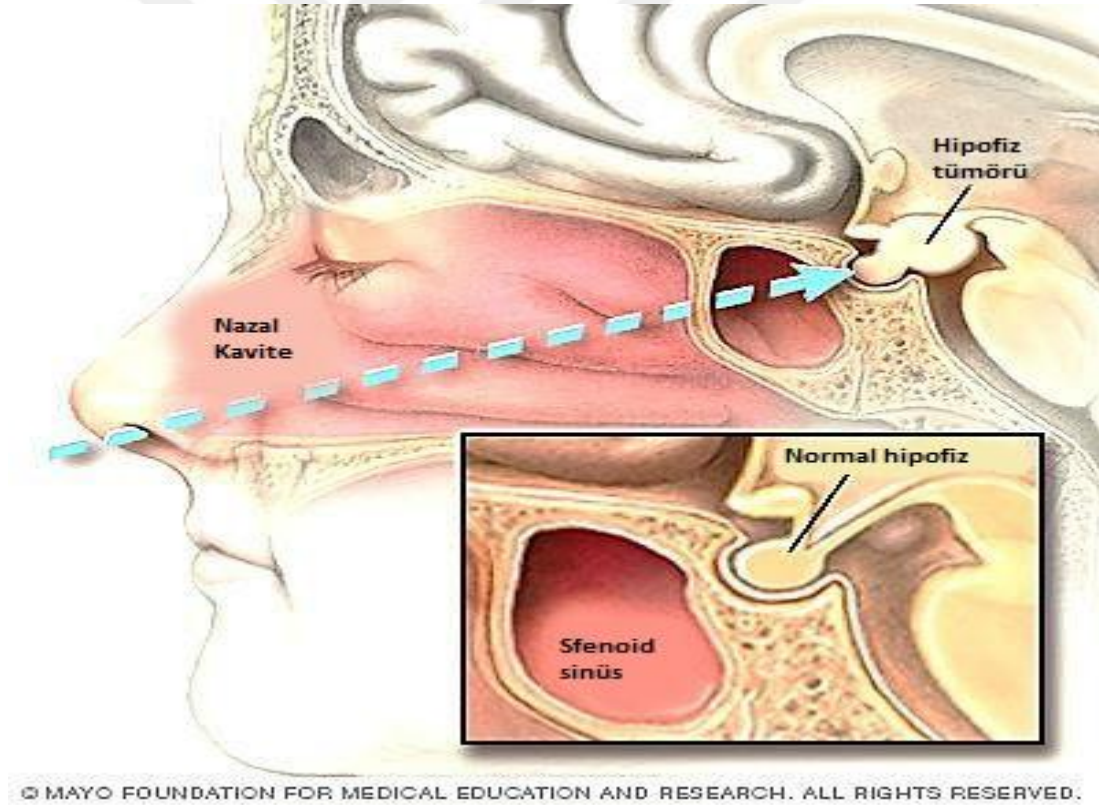
*Akromegali* hipofiz bezinde büyüme hormonu (GH) salgılayan adenomun neden olduğu nadir görülen bir hastalıktır. Büyüme hormonu aşırı sekresyonunun oluşturduğu metabolik etkiler ve hipofiz adenomunun oluşturduğu direkt kitle etkisi ile morbidite ve mortalitede artış ile seyreder. Akromegalik hastalarda kardiyovasküler hastalıklar, solunum hastalıkları ve kansere bağlı olarak mortalitenin 2-4 kat kadar arttığı bilinmektedir. Akromegalik hastalar genel olarak yüzde kabalaşma, ekstremitelerde büyüme, başağrısı, halsizlik, aşırı terleme ve gonadal disfonksiyondan yakınır. Volüm yüklenmesi ve vasküler sistemdeki yapısal değişikliklerin etkisi ile oluşan hipertansiyon akromegalik hastaların %30'unda görülür. Akromegalide genellikle kardiyak hastalıklar hiperkinetik sendrom ile başlar. Aşırı kalp yetersizliği ise tedavisiz kalan hastalarda hastalığın ileri dönemlerinde görülür. GH ve IGF-1 düzeylerinin tedavi ile azalması sonucunda sol ventrikül fonksiyonlarında düzelme gözlenir. Akromegalik hastalarda görülen hipertansiyon ve diabetes mellitusun koroner arter hastalığının gelişimi ve ilerlemesine katkısı bulunmaktadır. Uyku apne sendromu akromegalik hastaların %90'ında tespit edilmekte ve horlama ile birlikte seyretmektedir (58).

*TSHoma* aşırı miktarda tiroid uyarıcı hormon (TSH) salgılayan bir hipofiz adenomudur. Aşırı salgılanan TSH tiroid bezini sürekli uyararak hem T<sub>4</sub> hem de T<sub>3</sub> salgısının aşırı olmasına neden olur. Hipertiroidizm denen tiroid bezinin aşırı çalışma bulguları bu nedenle her hastada görülür.

### **2.6.2. Hipofiz Bezi Cerrahisi**

Hipofiz cerrahisinde farklı yaklaşımlar vardır. Sellaya transsfenoidal yaklaşımla ulaşmak için klasik yol sublabial yaklaşım olmakla beraber günümüzde nadiren kullanılmaktadır. Genellikle kullanılan iki ana yaklaşım transseptal transsfenoidal ve endonazal transsfenoidal yaklaşımlardır (59). Son zamanlarda birçok sellar tümör, çok düşük morbidite ve mortaliteye sahip olduğu için transsfenoidal yaklaşım ile cerrahi olarak tedavi edilmektedir. Endoskopi daha geniş ve yakın görüş alanı sağlaması açısından daha avantajlıdır. Cerrahi ulaşım kolaylığı, sellar, parasellar ve suprasellar

anatomi ve patolojileri daha iyi görüntüleyebilmesi nedeniyle endoskopi transsfenoidal cerrahide tercih edilmektedir. Hipofizde endoskopik cerrahi tümörün daha iyi çıkarılmasına yardımcı olmakta, oluşabilecek özellikle burunla ilgili sorunların minimuma inmesine katkıda bulunmaktadır. Endoskopik yaklaşımda burun içindeki oluşumlar zarar görmemekte direkt olarak sinüsün buruna boşaldığı delikten girilmekte böylece ameliyat sonrası tampon uygulamasına gerek kalmamaktadır. Endoskopun açılı görüşe sahip olması geriye kalabilecek tümör parçalarının tanınmasını kolaylaştırmakta ve gizli kalabilecek noktalardaki tümörün alınabilmesini sağlamaktadır. Bazı lezyonların çeşitli nedenlerle bu yaklaşımla tedavi edilemediği durumlarda transkranyal yaklaşım uygulanmaktadır. Bu seçenek daha fazla komplikasyon riski taşımaktadır ama tecrübeli ellerde çevre nörovasküler yapıların korunarak daha radikal rezeksiyon imkânı sağlamaktadır (60).



**Şekil 15:** Endoskopik endonazal transsfenoidal yaklaşım

### **2.6.2.1. Cerrahi Komplikasyonlar**

- Vasküler yaralanma (en sık internal karotid arterin intrakavernöz segmenti)
- Optik sinir hasarı
- Endokrin bozukluklar (en sık diabetes insipidus)
- Beyin omurilik sıvısı kaçağı (61)



### 3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (Tarih: 02.06.2015 Sayı: 83045809/604.01/02) alındıktan ve “ClinicalTrials.gov” a kayıt (NCT02709863) yapıldıktan sonra İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Ameliyathanesi’nde supin pozisyonda elektif şartlarda endoskopik endonazal transsfenoidal hipofiz cerrahisi geçiren hastalarda prospektif olarak 8.10.2015–16.02.2017 tarihleri arasında yapıldı. Çalışmaya 18-70 yaş arası, ASA sınıfı I-II olan 90 hasta alındı. Bütün hastalardan bilgilendirilmiş gönüllü olur formu ile yazılı onam alındı.

Obstrüktif veya restriktif akciğer hastalığı, göğüs kafesi deformiteleri, efor kapasitesini düşüren kalp hastalığı, karaciğer veya böbrek yetersizliği olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Perioperatif dönemde bronkospazm/laringospazm gelişen, postoperatif dönemde şuuru kapalı ya da kooperasyonu bozulmuş hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların cinsiyeti, yaşı, boyu, kilosu, vücut kitle indeksi, sigara öyküsü ve varsa mevcut sistemik hastalığı hasta takip formuna kaydedildi. Tüm hastalar ameliyat öncesi derlenme odasına alındı, sedasyon uygulanmadan önce hastalara arter kan gazı analizi (AKG-PRE, Cobas b 221) ve 30° baş yukarı pozisyonda solunum fonksiyon testleri (SFT-PRE, Spirolab III COLOUR LCD) yapıldı. Kalp atım hızı (KAH), ortalama arter basıncı (OAB), dakika solunum sayısı (DSS), Arter kanı parsiyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>), arter kanı parsiyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>), pH, arter kanı oksijen saturasyonu (S<sub>a</sub>O<sub>2</sub>), bikarbonat konsantrasyonu [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], baz açığı (BE), laktat, arter kanı parsiyel oksijen basıncının solunan havadaki oksijen fraksiyonuna oranı (PaO<sub>2</sub>/F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>), birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm (FEV<sub>1</sub>), zorlu vital kapasite (FVC), FEV<sub>1</sub>/FVC (Başlangıç) değerleri kaydedildi. Ardından kapalı zarf tekniğiyle randomize edilen hastalar üç gruba ayrıldı.

İntravenöz 0.05 mg kg<sup>-1</sup> midazolam ile sedatize edilen hastalar ameliyat odasına alındı. Elektrokardiyogram, nabız oksimetresi, noninvaziv kan basıncı, kapnogram, vücut sıcaklığı ve dörtlü uyarı (TOF: train of four) mönitorizasyonundan sonra birinci gruba total intravenöz anestezi (Grup TİVA, n:30), ikinci gruba desfluran anestezi (Grup D, n:30), üçüncü gruba sevofluran anestezi (Grup S, n:30) uygulandı. Her üç

grupta da indüksiyonda propofol ( $2 \text{ mg kg}^{-1}$ ), remifentanil ( $0.1 \mu \text{ kg}^{-1} \text{ dk}^{-1}$ ), rocuronium ( $0.6 \text{ mg kg}^{-1}$ ) intravenöz uygulandı. Maske ile manuel ventilasyon ( $F_iO_2: 0.7$ ) uygulandı ve kadınlar 7.5 numara, erkekler 8.0 numara kafli endotrakeal entübasyon tüpleri ile orotrakeal entübe edildi. Bütün hastalara invaziv kan basıncı monitörizasyonu için radial arter kanülü ve idrar sondası yerleştirildi. Sonrasında bütün hastaların başları çivili başlık ile sabitlendi. Kolları gövdenin her iki yanında duracak şekilde yeşil bir örtü yardımıyla göğüs duvarı üzerinden birleştirilip sabitlenen tüm hastalar supin pozisyonda ameliyat edildi.

İdamede TİVA grubunda propofolün indüksiyon dozunu takiben ilk 10 dakika  $10 \text{ mg kg}^{-1} \text{ sa}^{-1}$  yüksek infüzyon, ikinci 10 dakika  $8 \text{ mg kg}^{-1} \text{ sa}^{-1}$  ve sonra  $6 \text{ mg kg}^{-1} \text{ sa}^{-1}$  idame dozu, remifentanil ( $0.05-0.1 \mu \text{ kg}^{-1} \text{ dk}^{-1}$ ), rocuronium ( $0.3 \text{ mg kg}^{-1} \text{ sa}^{-1}$ ) infüzyonları, desfluran ve sevofluran gruplarında ise oksijen/hava karışımı ( $F_iO_2: 0.4$ ) içinde volatil anestezi (1-1.5 MAC), remifentanil ( $0.05-0.1 \mu \text{ kg}^{-1} \text{ dk}^{-1}$ ), rocuronium ( $0.3 \text{ mg kg}^{-1} \text{ sa}^{-1}$ ) infüzyonları uygulandı. Bütün hastalara ameliyat boyunca volüm kontrollü modda ( $F_iO_2: 0.4$ , I/E:  $\frac{1}{2}$ , PEEP:  $5 \text{ cmH}_2\text{O}$ ,  $V_T: 7 \text{ mL.kg}^{-1}$ , f: 10-12/dk) pozitif basınçlı ventilasyon uygulandı.

Hastaların intraoperatif dönemde kompliyans (C) ve rezistans ( $R_{aw}$ ) değerleri (Datex Engstrom) entübasyon sonrası ve her saat başı kaydedildi. Orotrakeal entübasyon sonrası ve ekstübasyondan 15 dakika önce arter kan gazı analizi tekrarlandı. Entübasyon sonrası ve ekstübasyondan 15 dk önce KAH, OAB, DSS,  $P_aO_2$ ,  $P_aCO_2$ , pH,  $S_aO_2$ ,  $HCO_3^-$ , BE, laktat,  $PaO_2/F_iO_2$  değerleri ve ameliyat süreleri kaydedildi.

Perioperatif analjezi remifentanil ve morfin ile sağlandı. Morfin ameliyat boyunca total dozu  $0.1 \text{ mg kg}^{-1}$  olacak şekilde uygulandı. Ekstübasyondan 30 dk önce antiemetik olarak  $0.1 \text{ mg kg}^{-1}$  ondansetron intravenöz yapıldı. Cerrahi bitiminde tüm hastalarda deküarizasyon amaçlı atropin ( $0.01 \text{ mg kg}^{-1}$ )/neostigmin ( $0.02 \text{ mg kg}^{-1}$ ) uygulandı ve TOF 0.9 olduğunda hastalar ekstübe edildi.

Postoperatif dönemde hastalar derlenme odasına alındı, görsel analog skala (VAS) ile ağrı durumu değerlendirildi. 10 cm'lik bir çizginin bir ucuna hiç ağrı yok (0) diğer ucuna çok şiddetli ağrı var (10) yazıldı ve hastalardan bu çizgi üzerinde kendi durumlarının nereye uygun olduğunu işaret ederek belirtmesi istendi. Ağrının hiç olmadığı yerden hastanın işaret ettiği yere kadar olan mesafenin uzunluğunun hastanın

ağrısını belirttiği kabul edildi. VAS skoru  $\geq 4$  olan hastalarda 10 dk aralıklarla 2 mg morfin intravenöz bolus yapıldı. Toplam morfin tüketimi kaydedildi. VAS skoru  $< 4$  ve hemodinamik olarak stabil hastalarda uyandıktan 30 dk (Postop 30. dk) ve 24 saat (Postop 24. saat) sonra arter kan gazı analizi (AKG-POST, Cobas b 221) ve 30° baş yukarı pozisyonda solunum fonksiyon testleri (SFT-POST, Spirolab III COLOUR LCD) tekrarlandı; KAH, OAB, DSS, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, pH, S<sub>a</sub>O<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, BE, laktat, PaO<sub>2</sub>/F<sub>i</sub>O<sub>2</sub>, FEV<sub>1</sub>, FVC, FEV<sub>1</sub>/FVC değerleri kaydedildi.

Bu çalışmanın birinci sonlanım noktası supin pozisyonda elektif şartlarda endoskopik endonazal transsfenoidal hipofiz cerrahisi geçiren hastalarda TİVA, desfluran ve sevofluran anestezilerinin postoperatif ilk 24 saat boyunca birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüme (FEV<sub>1</sub>), ikinci sonlanım noktası olarak da diğer solunum fonksiyon testleri ile arter kan gazlarına etkisini karşılaştırmaktır.

### **3.1. İstatistik Analizi**

Tüm veriler ortalama±standart sapma olarak verildi. İstatistiksel değerlendirme için SPSS 15.0 (SPSS Inc, Chicago) kullanıldı. ASA, cinsiyet gibi ikili değişim gösteren kategorik verilerin yer aldığı değişkenler Pearson Chi-Square analiziyle değerlendirildi. Yaş, kilo, boy, VKİ gibi nicel verilerin değerlendirilmesinde öncelikle değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Saphiro-Wilk testiyle her bir grup açısından değerlendirildi. Normal dağılım gösteren verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Oneway ANOVA testi kullanıldı. Gruplar arası fark bulunduğu, bu farkın hangi gruptan kaynaklandığını göstermek için Post Hoc yöntemlerden Tukey analizi uygulandı. Normal dağılım göstermeyen verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Gruplar arası fark bulunduğu, bu farkın hangi gruptan kaynaklandığını göstermek için ikili Bonferoni düzeltilmeli Mann Whitney U testi ile değerlendirme yapıldı. Grup içi karşılaştırmalarda Repeated Measures of ANOVA kullanıldı ve  $p < 0.05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

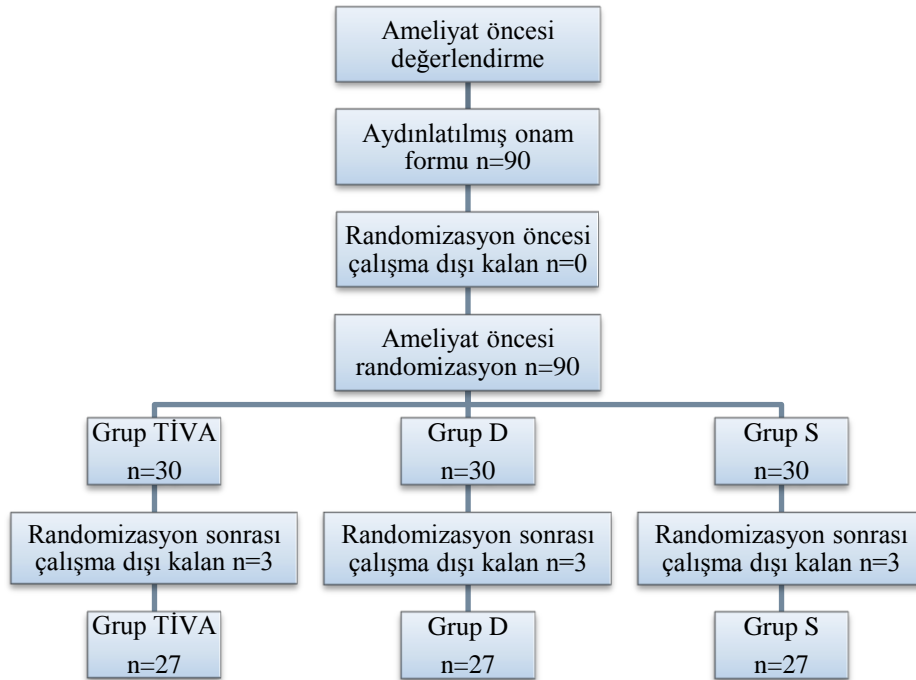
### **3.2. Güç Analizi**

Tiefenthaler W.<sup>(7)</sup> ve arkadaşlarının çalışması göz önüne alınarak preoperatif ve postoperatif FEV<sub>1</sub> değerlerindeki değişimi %80 güç ile analiz edebilmek için her grupta minimum 27 hasta olması gerekiyordu.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya alınan 90 hastadan Grup TİVA'da bir hastada orotrakeal entübasyondan sonra bronkospazm gelişmesi üzerine TİVA sonlandırılıp sevofluran anestezisine geçildiğinden, bir hasta postop 24. saatte solunum fonksiyon testini yapmak istemediğinden, bir hastada cihazdaki arızadan kaynaklı solunum fonksiyon testi postop 24. saatte yapılamadığından, Grup D'de bir hastada fasya alınan yerde hematoma gelişmesi üzerine hematoma boşaltılıp yoğun bakım ünitesine alındığından, bir hastada ekstübe edildikten sonra kusma ve hipoksemi geliştiğinden, bir hastada postop 30. dk'da solunum fonksiyon testi 8 kez tekrarlanmasına rağmen geçerli manevra elde edilemediğinden, Grup S'de ise bir hasta noradrenalin infüzyonu altında, orotrakeal entübe olarak yoğun bakım ünitesine alındığından, bir hasta postop 30. dk'da koopere olamadığından, bir hastada sık kusma nedeniyle postop 30. dk'da solunum fonksiyon testi yapılamadığından çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak birinci gruptan 3, ikinci gruptan 3 ve üçüncü gruptan 3 olmak üzere toplam 9 hasta randomizasyondan sonra çalışma dışı bırakıldı. Her gruptan çalışmayı tamamlayan 27'şer hastanın verileriyle istatistiksel analiz yapıldı.

**Tablo 1:** Çalışmanın akış şeması





## 4.1. Tanımlayıcı Özellikler

Çalışma grupları arasında ASA, cinsiyet, yaş, boy, kilo, VKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 2,  $p>0,05$ ). Grup TİVA ile Grup S arasında ameliyat süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken hem Grup TİVA ile Grup D hem de Grup S ile Grup D arasında ameliyat süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 2,  $p<0,001$ ).

**Tablo 2:** Tanımlayıcı özellikler

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
ASA, I/II (n) <sup>1</sup>	8/19	13/14	6/21	0,115
Cinsiyet, E/K (n) <sup>1</sup>	15/12	12/15	12/15	0,641
Yaş, yıl (ortalama±SD) <sup>2</sup>	43,11±13,03	46,55±13,18	45,25±12,53	0,615
Boy, cm (ortalama±SD) <sup>3</sup>	168,77±9,25	166,66±9,19	168,07±6,93	0,494
Kilo, kg (ortalama±SD) <sup>2</sup>	85,44±16,49	80,55±16,76	84,66±16,43	0,510
VKİ,kg/m <sup>2</sup> (ortalama±SD) <sup>2</sup>	29,88±5,05	28,59±6,09	29,85±5,77	0,633
Ameliyat süresi, dk (ortalama±SD) <sup>3,4</sup>	180,07±16,93	195,11±8,47	173,11±5,98	<0,001*

ASA: American Society of Anesthesiologists VKİ: Vücut Kitle İndeksi n: sayı

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>1</sup>Pearson Chi-Square, <sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis, <sup>4</sup>Bonferoni düzeltmeli Mann Whitney U,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$ : gruplar arası karşılaştırma

\*Grup TİVA ile Grup S arasında ameliyat süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken hem Grup TİVA ile Grup D hem de Grup S ile Grup D arasında ameliyat süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 2,  $p<0,001$ ).

## 4.2. Hemodinamik Değişkenler

### 4.2.1. Kalp Atım Hızı

Kalp atım hızı (KAH) ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta 79,92±11,19 atım dk<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası 74,96±16,09 atım dk<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce 68,40±12,61 atım dk<sup>-1</sup>, postop 30. dk 75,03±10,42 atım dk<sup>-1</sup> ve 24. saatte 76,81±10,37 atım dk<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta 78,07±9,62 atım dk<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası 71,74±15,54 atım dk<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce 62,55±9,72 atım dk<sup>-1</sup>, postop 30. dk 83,25±11,87 atım dk<sup>-1</sup> ve 24. saatte 80,33±9,02 atım dk<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta 77,51±15,74 atım dk<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası 73,77±12,80 atım dk<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce 68,22±12,77 atım dk<sup>-1</sup>, postop 30. dk 85,51±11,67 atım dk<sup>-1</sup> ve 24. saatte 78,92±9,10 atım dk<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada başlangıç, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce ve postop 24. saatte KAH açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 3,  $p>0,05$ ). Postop 30. dk'da Grup TİVA ile Grup S arasında KAH açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 3,  $p=0,003$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da KAH'ın tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre ekstübasyondan 15 dk önce istatistiksel olarak anlamlı azaldı ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 3,  $p<0,001$ ).

**Tablo 3:** Kalp atım hızı

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
KAH, atım dk <sup>-1</sup> (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>2</sup>	79,92±11,19	78,07±9,62	77,51±15,74	0,759
Entübasyon sonrası <sup>2</sup>	74,96±16,09	71,74±15,54	73,77±12,80	0,724
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>3</sup>	68,40±12,61	62,55±9,72	68,22±12,77	0,157
Postop 30. dk <sup>2,5</sup>	75,03±10,42	83,25±11,87	85,51±11,67	0,003*
Postop 24. saat <sup>2</sup>	76,81±10,37	80,33±9,02	78,92±9,10	0,397
$p^{**}$	<0,001**	<0,001**	<0,001**	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis, <sup>5</sup>Post Hoc Tukey

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$  : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$  : grup içi karşılaştırma

\*Postop 30. dk'da Grup TİVA ile Grup S arasında KAH açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 3,  $p=0,003$ ).

\*\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da KAH'ın tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre ekstübasyondan 15 dk önce istatistiksel olarak anlamlı azaldı ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 3,  $p<0,001$ ).

#### 4.2.2. Ortalama Arter Basıncı

Ortalama arter basıncı (OAB) ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $99,07\pm 10,45$  mmHg, entübasyon sonrası  $76,70\pm 16,05$  mmHg, ekstübasyondan 15 dk önce  $81,81\pm 11,57$  mmHg, postop 30. dk  $104,11\pm 13,14$  mmHg ve 24. saatte  $88,74\pm 18,33$  mmHg olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta  $96,51\pm 15,03$  mmHg, entübasyon sonrası  $74,85\pm 17,10$  mmHg, ekstübasyondan 15 dk önce  $78,59\pm 9,00$  mmHg, postop 30. dk  $103,03\pm 17,86$  mmHg ve 24. saatte  $86,59\pm 15,14$  mmHg olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta  $97,03\pm 13,20$  mmHg, entübasyon sonrası  $79,14\pm 17,54$  mmHg, ekstübasyondan 15 dk önce  $83,40\pm 11,41$  mmHg, postop 30. dk  $106,14\pm 16,48$  mmHg ve 24. saatte  $90,37\pm 11,32$  mmHg olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada OAB açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 4,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da OAB'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre entübasyon sonrası ve postop 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma, postop 30. dk'da artış görüldü (Tablo 4,  $p<0,001$ ).

**Tablo 4:** Ortalama arter basıncı

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	<i>p</i> *
OAB, mmHg (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>2</sup>	99,07±10,45	96,51±15,03	97,03±13,20	0,749
Entübasyon sonrası <sup>3</sup>	76,70±16,05	74,85±17,10	79,14±17,54	0,986
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>3</sup>	81,81±11,57	78,59±9,00	83,40±11,41	0,296
Postop 30. dk <sup>2</sup>	104,11±13,14	103,03±17,86	106,14±16,48	0,768
Postop 24. saat <sup>3</sup>	88,74±18,33	86,59±15,14	90,37±11,32	0,397
<i>p</i> **	<0,001**	<0,001**	<0,001**	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA, *p*<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

*p*\* : gruplar arası karşılaştırma

*p*\*\* : grup içi karşılaştırma

\*\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da OAB'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre entübasyon sonrası ve postop 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma, postop 30. dk'da artış görüldü (Tablo 4, *p*<0,001).

### 4.2.3. Dakika Solunum Sayısı

Dakika solunum sayısı (DSS) ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta 14,74±1,97 soluk dk<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası 10,92±0,95 soluk dk<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce 10,92±1,03 soluk dk<sup>-1</sup>, postop 30. dk 14,81±3,06 soluk dk<sup>-1</sup> ve 24. saatte 15,92±2,67 soluk dk<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta 14,62±1,88 soluk dk<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası 11,03±0,97 soluk dk<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce 11,00±1,14 soluk dk<sup>-1</sup>, postop 30. dk 15,29±2,55 soluk dk<sup>-1</sup> ve 24. saatte 18,44±12,62 soluk dk<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup S’de başlangıçta  $14,74 \pm 2,56$  soluk  $dk^{-1}$ , entübasyon sonrası  $11,03 \pm 1,22$  soluk  $dk^{-1}$ , ekstübasyondan 15 dk önce  $11,29 \pm 1,38$  soluk  $dk^{-1}$ , postop 30. dk  $16,85 \pm 3,08$  soluk  $dk^{-1}$  ve 24. saatte  $17,11 \pm 3,06$  soluk  $dk^{-1}$  olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada başlangıç, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce ve postop 24. saatte DSS açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 5,  $p > 0,05$ ). Postop 30. dk’da Grup TİVA ile Grup S arasında DSS açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 5,  $p = 0,041$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da DSS’nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre entübasyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı azaldı ve postop 30. dk’da başlangıç değerine döndü (Tablo 5,  $p < 0,001$ ).

**Tablo 5:** Dakika solunum sayısı

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
DSS, soluk $dk^{-1}$ (ortalama $\pm$ SD)				
Başlangıç <sup>3</sup>	14,74 $\pm$ 1,97	14,62 $\pm$ 1,88	14,74 $\pm$ 2,56	0,765
Entübasyon sonrası <sup>3</sup>	10,92 $\pm$ 0,95	11,03 $\pm$ 0,97	11,03 $\pm$ 1,22	0,673
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>3</sup>	10,92 $\pm$ 1,03	11,00 $\pm$ 1,14	11,29 $\pm$ 1,38	0,710
Postop 30. dk <sup>3,4</sup>	14,81 $\pm$ 3,06	15,29 $\pm$ 2,55	16,85 $\pm$ 3,08	0,041*
Postop 24. saat <sup>3</sup>	15,92 $\pm$ 2,67	18,44 $\pm$ 12,62	17,11 $\pm$ 3,06	0,243
$p^{**}$	<0,001**	<0,001**	<0,001**	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>3</sup>Kruskal Wallis, <sup>4</sup>Bonferoni düzeltilmeli Mann Whitney U

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p < 0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$  : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$  : grup içi karşılaştırma

\*Postop 30. dk’da Grup TİVA ile Grup S arasında DSS açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 5,  $p = 0,041$ ).

\*\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da DSS'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre entübasyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı azaldı ve postop 30. dk'da başlangıç değerine döndü (Tablo 5,  $p<0,001$ ).

### 4.3. Arter Kan Gazı Analizi

#### 4.3.1. Arter Kanı Parsiyel Oksijen Basıncı

Arter kanı parsiyel oksijen basıncı ( $P_aO_2$ ) ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $100,55\pm 19,42$  mmHg, entübasyon sonrası  $140,44\pm 41,39$  mmHg, ekstübasyondan 15 dk önce  $153,99\pm 38,68$  mmHg, postop 30. dk  $121,07\pm 35,06$  mmHg ve 24. saatte  $93,77\pm 20,99$  mmHg olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta  $94,70\pm 16,46$  mmHg, entübasyon sonrası  $151,55\pm 53,84$  mmHg, ekstübasyondan 15 dk önce  $159,22\pm 40,66$  mmHg, postop 30. dk  $126,22\pm 38,89$  mmHg ve 24. saatte  $83,70\pm 16,86$  mmHg olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta  $91,77\pm 13,75$  mmHg, entübasyon sonrası  $143,51\pm 32,89$  mmHg, ekstübasyondan 15 dk önce  $160,81\pm 29,30$  mmHg, postop 30. dk  $132,14\pm 46,21$  mmHg ve 24. saatte  $84,66\pm 16,18$  mmHg olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada  $P_aO_2$  açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 6,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da  $P_aO_2$ 'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce ve postop 30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü. Her 3 grupta da postop 24. saatte başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. İstatistiksel olarak gösterilemezse de Grup D'de bu azalma daha belirgindi (Tablo 6,  $p<0,001$ ).

**Tablo 6:** Arter kanı parsiyel oksijen basıncı

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	<i>p</i> *
PaO <sub>2</sub> , mmHg (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>2</sup>	100,55±19,42	94,70±16,46	91,77±13,75	0,152
Entübasyon sonrası <sup>2</sup>	140,44±41,39	151,55±53,84	143,51±32,89	0,628
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>2</sup>	153,99±38,68	159,22±40,66	160,81±29,30	0,774
Postop 30. dk <sup>3</sup>	121,07±35,06	126,22±38,89	132,14±46,21	0,849
Postop 24. saat <sup>2</sup>	93,77±20,99	83,70±16,86	84,66±16,18	0,086
<i>p</i> **	<0,001**	<0,001**	<0,001**	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA, *p*<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

*p*\* : gruplar arası karşılaştırma

*p*\*\* : grup içi karşılaştırma

\*\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da P<sub>a</sub>O<sub>2</sub>'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıça göre entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce ve postop 30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü. Her 3 grupta da postop 24. saatte başlangıç değerine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. İstatistiksel olarak gösterilemezse de Grup D'de bu azalma daha belirgindi (Tablo 6, *p*<0,001).

### 4.3.2. Arter Kanı Parsiyel Karbondioksit Basıncı

Arter kanı parsiyel karbondioksit basıncı (P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub>) ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta 34,18±5,06 mmHg, entübasyon sonrası 35,33±3,24 mmHg, ekstübasyondan 15 dk önce 37,14±2,64 mmHg, postop 30. dk 42,03±4,07 mmHg ve 24. saatte 35,31±4,56 mmHg olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta 34,07±3,66 mmHg, entübasyon sonrası 34,96±3,69 mmHg, ekstübasyondan 15 dk önce 36,44±2,73 mmHg, postop 30. dk 40,96±3,44 mmHg ve 24. saatte 35,40±3,82 mmHg olarak bulundu.

Grup S’de başlangıçta 35,85±3,14 mmHg, entübasyon sonrası 35,44±4,75 mmHg, ekstübasyondan 15 dk önce 37,11±3,21 mmHg, postop 30. dk 42,51±3,43 mmHg ve 24. saatte 35,40±3,52 mmHg olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada PaCO<sub>2</sub> açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 7,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da PaCO<sub>2</sub>’nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk’da istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 7,  $p<0,001$ ).

**Tablo 7:** Arter kanı parsiyel karbondioksit basıncı

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
PaCO <sub>2</sub> , mmHg (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>3</sup>	34,18±5,06	34,07±3,66	35,85±3,14	0,217
Entübasyon sonrası <sup>2</sup>	35,33±3,24	34,96±3,69	35,44±4,75	0,896
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>2</sup>	37,14±2,64	36,44±2,73	37,11±3,21	0,601
Postop 30. dk <sup>2</sup>	42,03±4,07	40,96±3,44	42,51±3,43	0,285
Postop 24. saat <sup>2</sup>	35,31±4,56	35,40±3,82	35,40±3,52	0,996
$p^{**}$	<0,001 <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$  : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$  : grup içi karşılaştırma

<sup>\*\*</sup>Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da PaCO<sub>2</sub>’nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk’da istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 7,  $p<0,001$ ).

### 4.3.3. pH

pH ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;



Grup TİVA'da başlangıçta 7,43±0,04, entübasyon sonrası 7,43±0,03, ekstübasyondan 15 dk önce 7,41±0,03, postop 30. dk 7,37±0,03 ve 24. saatte 7,45±0,04 olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta 7,42±0,02, entübasyon sonrası 7,42±0,04, ekstübasyondan 15 dk önce 7,40±0,03, postop 30. dk 7,36±0,03 ve 24. saatte 7,43±0,04 olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta 7,40±0,03, entübasyon sonrası 7,41±0,05, ekstübasyondan 15 dk önce 7,39±0,04, postop 30. dk 7,35±0,04 ve 24. saatte 7,44±0,03 olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte pH açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 8,  $p>0,05$ ). Başlangıçta Grup TİVA ile Grup S arasında pH açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 8,  $p=0,014$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da pH'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 8,  $p<0,001$ ).

**Tablo 8:** pH

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
pH, (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>2,5</sup>	7,43±0,04	7,42±0,02	7,40±0,03	0,014*
Entübasyon sonrası <sup>3</sup>	7,43±0,03	7,42±0,04	7,41±0,05	0,526
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>2</sup>	7,41±0,03	7,40±0,03	7,39±0,04	0,235
Postop 30. dk <sup>3</sup>	7,37±0,03	7,36±0,03	7,35±0,04	0,333
Postop 24. saat <sup>2</sup>	7,45±0,04	7,43±0,04	7,44±0,03	0,296
$p^{**}$	<0,001**	<0,001**	<0,001**	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis, <sup>5</sup>Post Hoc Tukey

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$  : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$  : grup içi karşılaştırma

\*Başlangıçta Grup TİVA ile Grup S arasında pH açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 8,  $p=0,014$ ).

\*\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da pH'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 8,  $p<0,001$ ).

#### 4.3.4. Arter Kanı Oksijen Satürasyonu

Arter kanı oksijen satürasyonu ( $S_aO_2$ ) ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $97,70\pm1,20$ , entübasyon sonrası  $98,62\pm0,74$ , ekstübasyondan 15 dk önce  $98,81\pm0,39$ , postop 30. dk  $97,85\pm1,63$  ve 24. saatte  $97,22\pm1,88$  olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta  $97,51\pm1,25$ , entübasyon sonrası  $98,25\pm1,50$ , ekstübasyondan 15 dk önce  $98,44\pm0,89$ , postop 30. dk  $98,00\pm1,49$  ve 24. saatte  $96,96\pm1,69$  olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta  $97,55\pm1,08$ , entübasyon sonrası  $98,85\pm0,53$ , ekstübasyondan 15 dk önce  $98,92\pm0,61$ , postop 30. dk  $98,11\pm1,62$  ve 24. saatte  $97,00\pm1,68$  olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada başlangıç, entübasyon sonrası, postop 30. dk ve 24. saatte  $S_aO_2$  açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 9,  $p>0,05$ ). Ekstübasyondan 15 dk önce Grup D ile Grup S arasında  $S_aO_2$  açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 9,  $p=0,013$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da  $S_aO_2$ 'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre entübasyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 9,  $p<0,001$ ).

**Tablo 9:** Arter kanı oksijen satürasyonu

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	<i>p</i> *
SaO <sub>2</sub> , % (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>3</sup>	97,70±1,20	97,51±1,25	97,55±1,08	0,764
Entübasyon sonrası <sup>3</sup>	98,62±0,74	98,25±1,50	98,85±0,53	0,398
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>3,4</sup>	98,81±0,39	98,44±0,89	98,92±0,61	0,013*
Postop 30. dk <sup>3</sup>	97,85±1,63	98,00±1,49	98,11±1,62	0,540
Postop 24. saat <sup>3</sup>	97,22±1,88	96,96±1,69	97,00±1,68	0,674
<i>p</i> **	<0,001**	<0,001**	<0,001**	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>3</sup>Kruskal Wallis, <sup>4</sup>Bonferoni düzeltmeli Mann Whitney U

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA, *p*<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

*p*\* : gruplar arası karşılaştırma

*p*\*\* : grup içi karşılaştırma

\*Ekstübasyondan 15 dk önce Grup D ile Grup S arasında SaO<sub>2</sub> açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 9, *p*=0,013).

\*\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da SaO<sub>2</sub>'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıça göre entübasyon sonrası istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 9, *p*<0,001).

#### 4.3.5. Bikarbonat

Bikarbonat ([HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]) ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta 24,03±2,02 mmol.L<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası 24,40±1,44 mmol.L<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce 24,25±1,31 mmol.L<sup>-1</sup>, postop 30. dk 24,14±1,56 mmol.L<sup>-1</sup> ve 24. saatte 25,33±1,64 mmol.L<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta 23,51±1,31 mmol.L<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası 23,55±1,42 mmol.L<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce 23,44±1,62 mmol.L<sup>-1</sup>, postop 30. dk 23,14±1,32 mmol.L<sup>-1</sup> ve 24. saatte 24,62±1,73 mmol.L<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup S’de başlangıçta  $23,22\pm 1,36$  mmol.L<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası  $23,22\pm 2,22$  mmol.L<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce  $23,37\pm 1,84$  mmol.L<sup>-1</sup>, postop 30. dk  $23,33\pm 1,96$  mmol.L<sup>-1</sup> ve 24. saatte  $24,92\pm 1,97$  mmol.L<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada başlangıç, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 10,  $p>0,05$ ). Entübasyon sonrası Grup TİVA ile Grup S arasında [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 10,  $p=0,041$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]’ün tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 10,  $p<0,001$ ).

**Tablo 10:** Bikarbonat

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	<i>p</i> <sup>*</sup>
[HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> ], mmol.L <sup>-1</sup> (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>3</sup>	24,03±2,02	23,51±1,31	23,22±1,36	0,192
Entübasyon sonrası <sup>2,5</sup>	24,40±1,44	23,55±1,42	23,22±2,22	0,041 <sup>*</sup>
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>3</sup>	24,25±1,31	23,44±1,62	23,37±1,84	0,095
Postop 30. dk <sup>3</sup>	24,14±1,56	23,14±1,32	23,33±1,96	0,059
Postop 24. saat <sup>3</sup>	25,33±1,64	24,62±1,73	24,92±1,97	0,550
<i>p</i> <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis, <sup>5</sup>Post Hoc Tukey

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

*p*<sup>\*</sup> : gruplar arası karşılaştırma

*p*<sup>\*\*</sup> : grup içi karşılaştırma

\*Entübasyon sonrası Grup TİVA ile Grup S arasında [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 10,  $p=0,041$ ).

\*\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da  $[\text{HCO}_3^-]$ 'ün tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 10,  $p<0,001$ ).

#### 4.3.6. Baz Açığı

Baz açığı (BE) ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $-0,77\pm 2,22$  mmol.L<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası  $-0,33\pm 1,66$  mmol.L<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce  $-0,37\pm 1,49$  mmol.L<sup>-1</sup>, postop 30. dk  $-0,40\pm 1,86$  mmol.L<sup>-1</sup> ve 24. saatte  $0,74\pm 1,91$  mmol.L<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta  $-1,40\pm 1,57$  mmol.L<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası  $-1,33\pm 1,66$  mmol.L<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce  $-1,33\pm 1,75$  mmol.L<sup>-1</sup>, postop 30. dk  $-1,29\pm 1,51$  mmol.L<sup>-1</sup> ve 24. saatte  $0,07\pm 1,97$  mmol.L<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta  $-1,44\pm 1,42$  mmol.L<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası  $-1,51\pm 2,37$  mmol.L<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce  $-1,40\pm 2,00$  mmol.L<sup>-1</sup>, postop 30. dk  $-1,18\pm 2,25$  mmol.L<sup>-1</sup> ve 24. saatte  $0,51\pm 2,29$  mmol.L<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada BE açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 11,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da BE'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 11,  $p<0,001$ ).

**Tablo 11:** Baz açığı

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
BE, mmol.L <sup>-1</sup> (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>2</sup>	-0,77±2,22	-1,40±1,57	-1,44±1,42	0,306
Entübasyon sonrası <sup>2</sup>	-0,33±1,66	-1,33±1,66	-1,51±2,37	0,059
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>3</sup>	-0,37±1,49	-1,33±1,75	-1,40±2,00	0,062
Postop 30. dk <sup>3</sup>	-0,40±1,86	-1,29±1,51	-1,18±2,25	0,227
Postop 24. saat <sup>3</sup>	0,74±1,91	0,07±1,97	0,51±2,29	0,510
$p^{**}$	<0,001**	<0,001**	<0,001**	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p < 0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$ : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$ : grup içi karşılaştırma

\*\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da BE'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 11,  $p < 0,001$ ).

#### 4.3.7. Laktat

Laktat ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $1,59 \pm 0,60$  mmol.L<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası  $1,53 \pm 0,54$  mmol.L<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce  $1,45 \pm 0,62$  mmol.L<sup>-1</sup>, postop 30. dk  $1,42 \pm 0,57$  mmol.L<sup>-1</sup> ve 24. saatte  $1,52 \pm 0,66$  mmol.L<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta  $1,13 \pm 0,49$  mmol.L<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası  $1,22 \pm 0,59$  mmol.L<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce  $1,27 \pm 0,58$  mmol.L<sup>-1</sup>, postop 30. dk  $1,47 \pm 0,68$  mmol.L<sup>-1</sup> ve 24. saatte  $1,46 \pm 0,87$  mmol.L<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta  $1,40 \pm 0,68$  mmol.L<sup>-1</sup>, entübasyon sonrası  $1,53 \pm 0,62$  mmol.L<sup>-1</sup>, ekstübasyondan 15 dk önce  $1,71 \pm 0,99$  mmol.L<sup>-1</sup>, postop 30. dk  $1,81 \pm 0,92$  mmol.L<sup>-1</sup> ve 24. saatte  $1,34 \pm 0,63$  mmol.L<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte laktat açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 12,  $p > 0,05$ ). Başlangıç ve entübasyon sonrası Grup TİVA ile Grup D arasında laktat açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 12,  $p = 0,013$  ve  $p = 0,022$ ).

Grup içi karşılaştırmada Grup TİVA ile Grup D'de laktatın tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 12,  $p > 0,05$ ). Grup S'de laktatın tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre ekstübasyondan 15 dk önce ve postop 30. dk

istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 12,  $p=0,012$ ).

**Tablo 12:** Laktat

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
Laktat, mmol.L <sup>-1</sup> (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>3,4</sup>	1,59±0,60	1,13±0,49	1,40±0,68	0,013*
Entübasyon sonrası <sup>3,4</sup>	1,53±0,54	1,22±0,59	1,53±0,62	0,022*
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>3</sup>	1,45±0,62	1,27±0,58	1,71±0,99	0,264
Postop 30. dk <sup>3</sup>	1,42±0,57	1,47±0,68	1,81±0,92	0,324
Postop 24. saat <sup>3</sup>	1,52±0,66	1,46±0,87	1,34±0,63	0,454
$p^{**}$	0,723	0,051	0,012**	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>3</sup>Kruskal Wallis, <sup>4</sup>Bonferoni düzeltilmeli Mann Whitney U

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$  : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$  : grup içi karşılaştırma

\*Başlangıç ve entübasyon sonrası Grup TİVA ile Grup D arasında laktat açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi (Tablo 12,  $p=0,013$  ve  $p=0,022$ ).

\*\*Grup S'de laktatın tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre ekstübasyondan 15 dk önce ve postop 30. dk istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 12,  $p=0,012$ ).

#### **4.3.8. Arter Kanı Parsiyel Oksijen Basıncının Solunan Havadaki Oksijen Fraksiyonuna Oranı**

Arter kanı parsiyel oksijen basıncının solunan havadaki oksijen fraksiyonuna oranı ( $P_aO_2/F_iO_2$ ) ameliyat öncesi, entübasyon sonrası, ekstübasyondan 15 dk önce, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA’da başlangıçta 457,44±78,76, entübasyon sonrası 349,48±101,17, ekstübasyondan 15 dk önce 380,96±100,20, postop 30. dk 322,55±81,96 ve 24. saatte 425,03±87,81 olarak bulundu.

Grup D’de başlangıçta 443,03±90,73, entübasyon sonrası 376,66±138,16, ekstübasyondan 15 dk önce 390,48±111,10, postop 30. dk 326,96±99,88 ve 24. saatte 378,40±83,90 olarak bulundu.

Grup S’de başlangıçta 437,11±65,16, entübasyon sonrası 358,29±82,48, ekstübasyondan 15 dk önce 401,48±73,65, postop 30. dk 339,74±113,97 ve 24. saatte 392,74±67,87 olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada ölçüm dönemlerinde  $P_aO_2/F_iO_2$  açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 13, Grafik 1,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da  $P_aO_2/F_iO_2$ ’nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre entübasyon sonrası ve postop 30. dk’da istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Her 3 grupta da postop 30. dk’ya göre postop 24. saatte artış görülürken bu artış Grup TİVA’da daha belirgindi (Tablo 13, Grafik 1,  $p<0,001$ ).

**Tablo 13:** Arter kanı parsiyel oksijen basıncının solunan havadaki oksijen fraksiyonuna oranı

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
$P_aO_2/F_iO_2$ (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>2</sup>	457,44±78,76	443,03±90,73	437,11±65,16	0,624
Entübasyon sonrası <sup>2</sup>	349,48±101,17	376,66±138,16	358,29±82,48	0,651
Ekstübasyondan 15 dk önce <sup>2</sup>	380,96±100,20	390,48±111,10	401,48±73,65	0,736
Postop 30. dk <sup>2</sup>	322,55±81,96	326,96±99,88	339,74±113,97	0,805
Postop 24. saat <sup>2</sup>	425,03±87,81	378,40±83,90	392,74±67,87	0,099
$p^{**}$	<0,001 <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

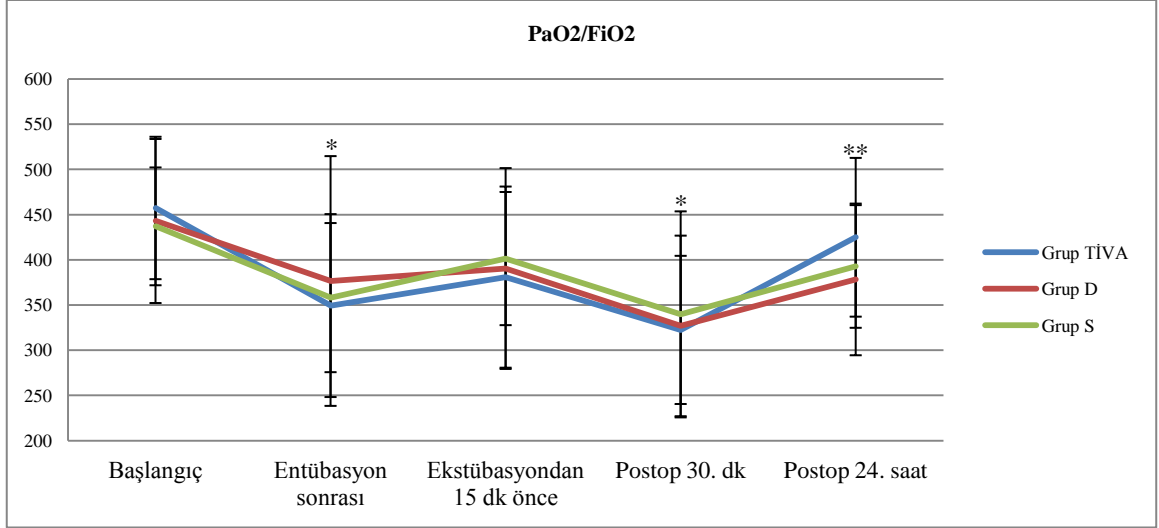
Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



$p^*$  : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$  : grup içi karşılaştırma

$**$  Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da  $P_aO_2/F_iO_2$ 'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre entübasyon sonrası ve postop 30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Her 3 grupta da postop 30. dk'ya göre postop 24. saatte artış görülürken bu artış Grup TİVA'da daha belirgindi (Tablo 13,  $p<0,001$ ).



**Grafik 1:** Arter kanı parsiyel oksijen basıncının solunan havadaki oksijen fraksiyonuna oranı

$*$  Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da  $P_aO_2/F_iO_2$ 'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre entübasyon sonrası ve postop 30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (Grafik 1,  $p<0,001$ ).

$**$  Her 3 grupta da postop 30. dk'ya göre postop 24. saatte artış görülürken bu artış Grup TİVA'da daha belirgindi (Grafik 1,  $p<0,001$ ).

## 4.4. Solunum Fonksiyon Testleri

### 4.4.1. Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volüm

Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm ( $FEV_1$ ) ameliyat öncesi, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $81,66\pm 19,00$ , postop 30. dk  $63,85\pm 22,02$  ve 24. saatte  $71,44\pm 22,86$  olarak bulundu.

Grup D’de başlangıçta 83,48±18,97, postop 30. dk 67,51±20,33 ve 24. saatte 69,03±17,50 olarak bulundu.

Grup S’de başlangıçta 73,48±17,85, postop 30. dk 60,40±22,32 ve 24. saatte 67,96±16,97 olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada ölçüm dönemlerinde FEV<sub>1</sub> açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 14, Grafik 2,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da FEV<sub>1</sub>’in tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk ve 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Grup TİVA ve Grup S’de postop 30. dk’ya göre postop 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Grup D’de ise böyle bir artış görülmedi (Tablo 14, Grafik 2,  $p<0,001$ ).

**Tablo 14:** Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
FEV <sub>1</sub> , (%) (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>2</sup>	81,66±19,00	83,48±18,97	73,48±17,85	0,117
Postop 30. dk <sup>3</sup>	63,85±22,02	67,51±20,33	60,40±22,32	0,409
Postop 24. saat <sup>2</sup>	71,44±22,86	69,03±17,50	67,96±16,97	0,795
$p^{**}$	<0,001 <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis

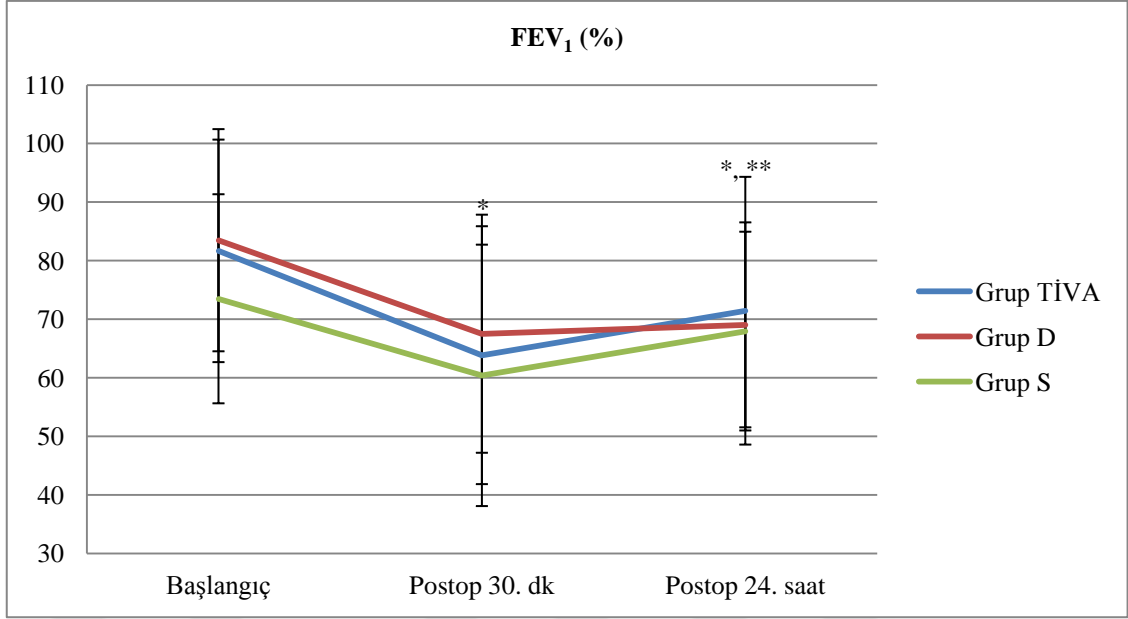
Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$  : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$  : grup içi karşılaştırma

<sup>\*\*</sup>Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da FEV<sub>1</sub>’in tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk ve 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Grup TİVA ve Grup S’de postop 30. dk’ya göre postop 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Grup D’de ise böyle bir artış görülmedi (Tablo 14,  $p<0,001$ ).



**Grafik 2:** Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm

\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da FEV<sub>1</sub>'in tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk ve 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (Grafik 2,  $p<0,001$ ).

\*\*Grup TİVA ve Grup S'de postop 30. dk'ya göre postop 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Grup D'de ise böyle bir artış görülmedi (Grafik 2,  $p<0,001$ ).

#### 4.4.2. Zorlu Vital Kapasite

Zorlu vital kapasite (FVC) ameliyat öncesi, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $84,00\pm 21,40$ , postop 30. dk  $65,66\pm 20,41$  ve 24. saatte  $74,00\pm 22,94$  olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta  $88,66\pm 27,49$ , postop 30. dk  $73,51\pm 26,32$  ve 24. saatte  $69,40\pm 14,87$  olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta  $71,96\pm 18,74$ , postop 30. dk  $62,25\pm 22,24$  ve 24. saatte  $66,70\pm 17,19$  olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada ölçüm dönemlerinde FVC açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 15, Grafik 3,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da FVC'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk ve 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Grup TİVA ve Grup S'de postop 30. dk'ya göre 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Grup D'de ise böyle bir artış görülmedi (Tablo 15, Grafik 3,  $p<0,001$  ve  $p=0,002$ ).

**Tablo 15:** Zorlu vital kapasite

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
FVC, (%) (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>3</sup>	84,00±21,40	88,66±27,49	71,96±18,74	0,060
Postop 30. dk <sup>3</sup>	65,66±20,41	73,51±26,32	62,25±22,24	0,273
Postop 24. saat <sup>3</sup>	74,00±22,94	69,40±14,87	66,70±17,19	0,375
$p^{**}$	<0,001 <sup>**</sup>	<0,001 <sup>**</sup>	0,002 <sup>**</sup>	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>3</sup>Kruskal Wallis

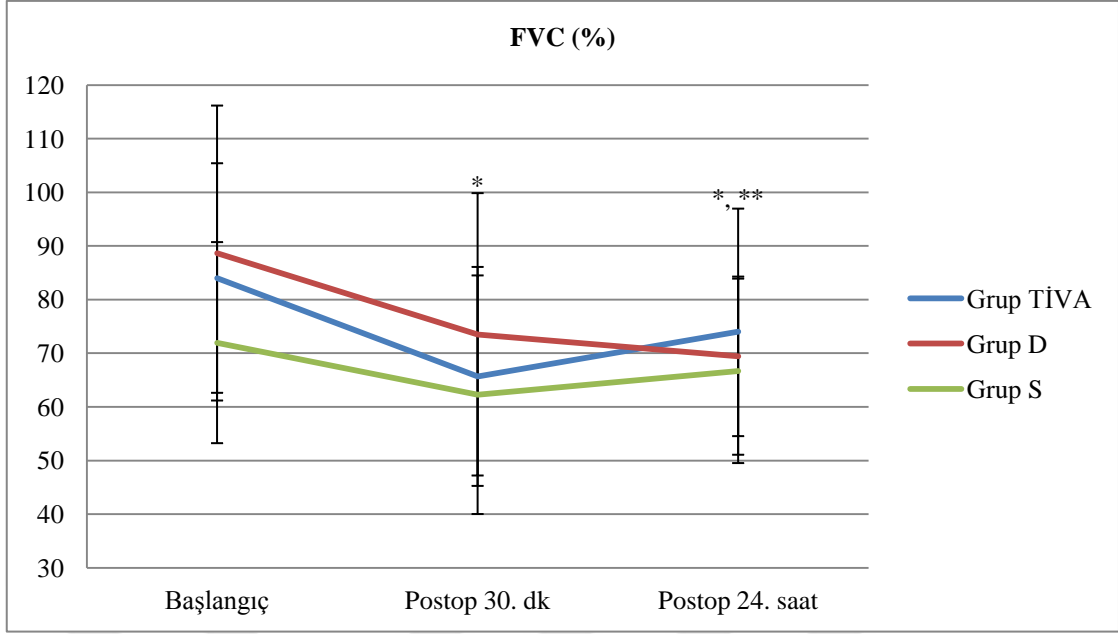
Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$  : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$  : grup içi karşılaştırma

<sup>\*\*</sup>Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da FVC'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk ve 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Grup TİVA ve Grup S'de postop 30. dk'ya göre 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Grup D'de ise böyle bir artış görülmedi (Tablo 15,  $p<0,001$  ve  $p=0,002$ ).



**Grafik 3: Zorlu vital kapasite**

\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da FVC'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre postop 30. dk ve 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (Grafik 3,  $p<0,001$  ve  $p=0,002$ ).

\*\*Grup TİVA ve Grup S'de postop 30. dk'ya göre 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Grup D'de ise böyle bir artış görülmedi (Grafik 3,  $p<0,001$  ve  $p=0,002$ ).

#### 4.4.3. Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiratuar Volümün Zorlu Vital Kapasiteye Oranı

Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volümün zorlu vital kapasiteye oranı ( $FEV_1/FVC$ ) ameliyat öncesi, postop 30. dk ve 24. saatte değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $102,07\pm 16,32$ , postop 30. dk  $101,74\pm 15,61$  ve 24. saatte  $100,03\pm 15,10$  olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta  $99,07\pm 19,01$ , postop 30. dk  $101,55\pm 17,77$  ve 24. saatte  $105,44\pm 17,78$  olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta  $107,96\pm 16,29$ , postop 30. dk  $100,96\pm 14,10$  ve 24. saatte  $105,62\pm 11,74$  olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada ölçüm dönemlerinde  $FEV_1/FVC$  açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 16, Grafik 4,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada Grup TİVA ile Grup D’de FEV<sub>1</sub>/FVC’nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 16, Grafik 4,  $p>0,05$ ). Grup S’de başlangıca göre postop 30. dk’da istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 16, Grafik 4,  $p=0,009$ ).

**Tablo 16:** Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volümün zorlu vital kapasiteye oranı

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
FEV/FVC, (ortalama±SD)				
Başlangıç <sup>3</sup>	102,07±16,32	99,07±19,01	107,96±16,29	0,211
Postop 30. dk <sup>3</sup>	101,74±15,61	101,55±17,77	100,96±14,10	0,858
Postop 24. saat <sup>3</sup>	100,03±15,10	105,44±17,78	105,62±11,74	0,370
$p^{**}$	0,815	0,243	0,009 <sup>**</sup>	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>3</sup>Kruskal Wallis

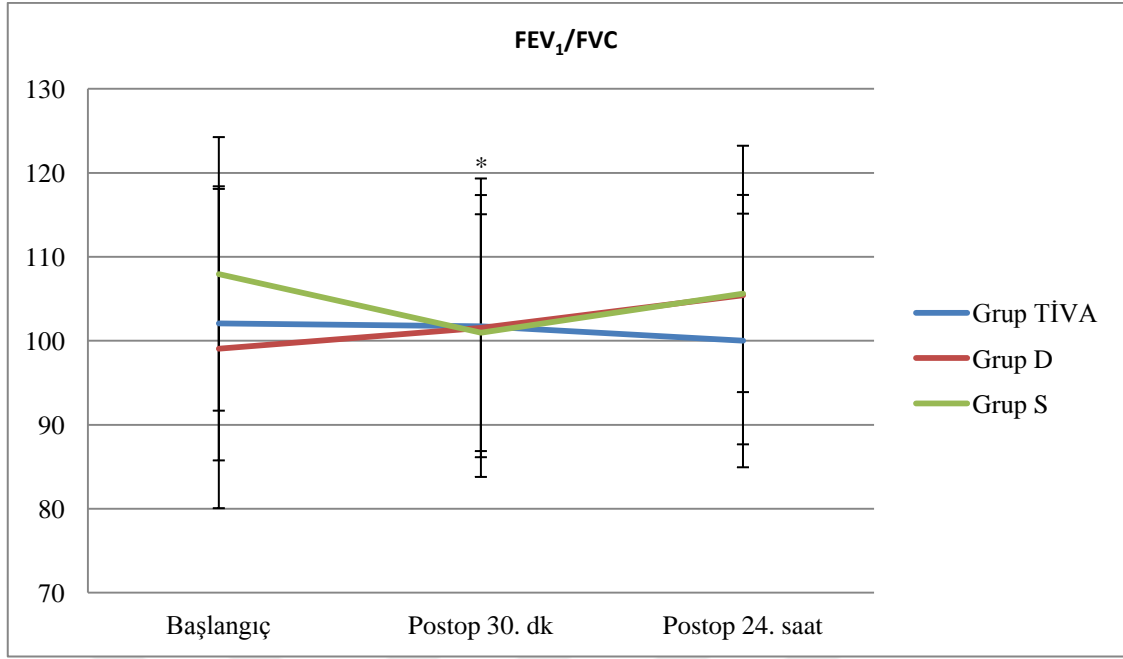
Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$  : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$  : grup içi karşılaştırma

<sup>\*\*</sup>Grup S’de başlangıca göre postop 30. dk’da istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Tablo 16,  $p=0,009$ ).



**Grafik 4:** Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volümün zorlu vital kapasiteye oranı

\*Grup S'de başlangıca göre postop 30. dk'da istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü (Grafik 4,  $p=0,009$ ).

#### 4.5. Kompliyans

Kompliyans (C) entübasyon sonrası, ameliyatın 1. ve 2. saatinde değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $62,77 \pm 19,41$  mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup>, ameliyatın 1. saatinde  $57,55 \pm 13,47$  mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup> ve 2. saatinde  $53,80 \pm 11,78$  mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta  $66,70 \pm 19,31$  mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup>, ameliyatın 1. saatinde  $62,29 \pm 19,59$  mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup> ve 2. saatinde  $51,84 \pm 11,00$  mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta  $58,92 \pm 15,82$  mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup>, ameliyatın 1. saatinde  $54,00 \pm 14,02$  mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup> ve 2. saatinde  $47,42 \pm 9,29$  mL.cmH<sub>2</sub>O<sup>-1</sup> olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada ölçüm dönemlerinde C açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 17, Grafik 5,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da C'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre ameliyatın 1. ve 2. saatinde istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (Tablo 17, Grafik 5,  $p<0,001$ ).

**Tablo 17:** Kompliyans

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	<i>p</i> *
C, mL.cmH <sub>2</sub> O <sup>-1</sup> (ortalama±SD)				
Entübasyon sonrası <sup>2</sup>	62,77±19,41	66,70±19,31	58,92±15,82	0,307
Ameliyatın 1. saati <sup>2</sup>	57,55±13,47	62,29±19,59	54,00±14,02	0,171
Ameliyatın 2. saati <sup>3</sup>	53,80±11,78	51,84±11,00	47,42±9,29	0,148
<i>p</i> **	<0,001**	<0,001**	<0,001**	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>2</sup>Oneway ANOVA, <sup>3</sup>Kruskal Wallis

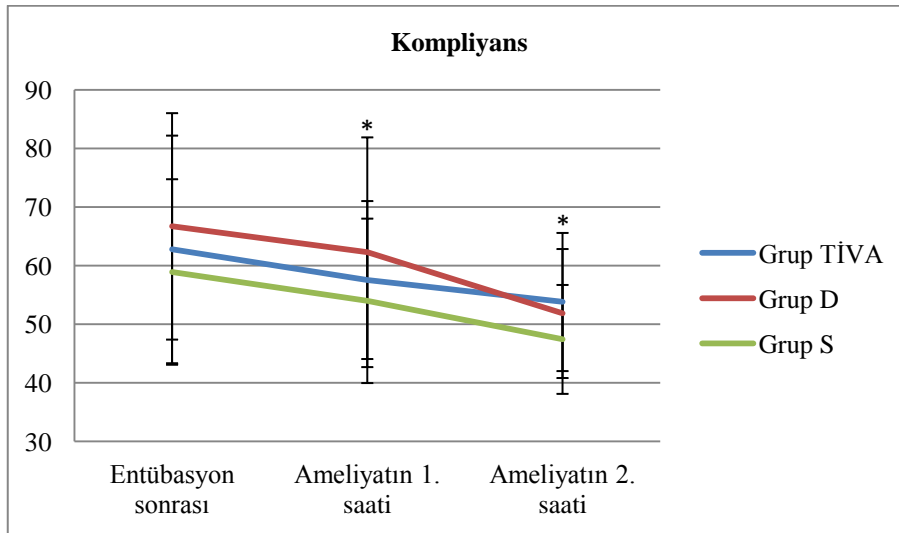
Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA, *p*<0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

*p*\* : gruplar arası karşılaştırma

*p*\*\* : grup içi karşılaştırma

\*\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da C'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre ameliyatın 1. ve 2. saatinde istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (Tablo 17, *p*<0,001).

**Grafik 5:** Kompliyans

\*Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da C'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde başlangıca göre ameliyatın 1. ve 2. saatinde istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (Grafik 5, *p*<0,001).



## 4.6. Rezistans

Rezistans ( $R_{aw}$ ) entübasyon sonrası, ameliyatın 1. ve 2. saatinde değerlendirildiğinde;

Grup TİVA'da başlangıçta  $9,88\pm 5,43$   $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$ , ameliyatın 1. saatinde  $9,51\pm 2,48$   $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$  ve 2. saatinde  $9,30\pm 2,22$   $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$  olarak bulundu.

Grup D'de başlangıçta  $9,00\pm 1,70$   $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$ , ameliyatın 1. saatinde  $9,11\pm 2,06$   $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$  ve 2. saatinde  $8,92\pm 1,32$   $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$  olarak bulundu.

Grup S'de başlangıçta  $9,46\pm 2,50$   $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$ , ameliyatın 1. saatinde  $9,96\pm 2,74$   $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$  ve 2. saatinde  $9,84\pm 1,68$   $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$  olarak bulundu.

Gruplar arası karşılaştırmada ölçüm dönemlerinde  $R_{aw}$  açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 18, Grafik 6,  $p>0,05$ ).

Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da  $R_{aw}$ 'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo 18, Grafik 6,  $p>0,001$ ).

**Tablo 18:** Rezistans

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
$R_{aw}$ , $\text{cmH}_2\text{O.L}^{-1}\text{sn}^{-1}$ (ortalama $\pm$ SD)				
Entübasyon sonrası <sup>3</sup>	9,88 $\pm$ 5,43	9,00 $\pm$ 1,70	9,46 $\pm$ 2,50	0,754
Ameliyatın 1. saati <sup>3</sup>	9,51 $\pm$ 2,48	9,11 $\pm$ 2,06	9,96 $\pm$ 2,74	0,455
Ameliyatın 2. saati <sup>3</sup>	9,30 $\pm$ 2,22	8,92 $\pm$ 1,32	9,84 $\pm$ 1,68	0,123
$p^{**}$	0,808	0,778	0,372	

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

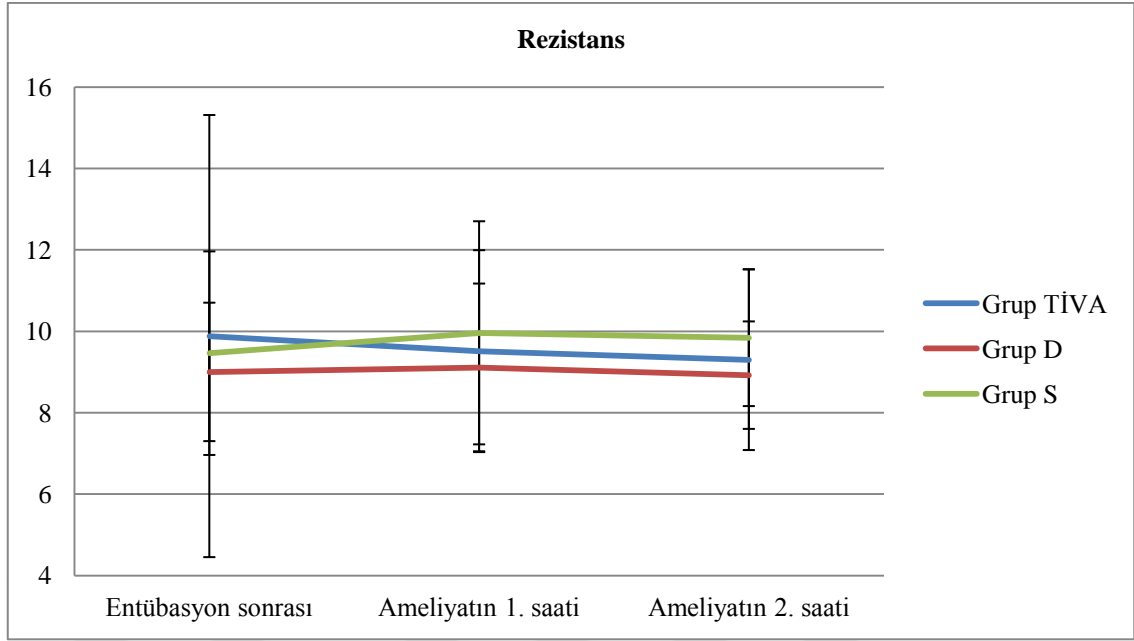
<sup>3</sup>Kruskal Wallis

Grup içi karşılaştırmalarda kullanılan testler:

Repeated Measures of ANOVA,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$ : gruplar arası karşılaştırma

$p^{**}$ : grup içi karşılaştırma



**Grafik 6:** Rezistans

#### 4.7. Morfin Tüketimi

Gruplar morfin tüketimi açısından karşılaştırıldığında Grup S’de Grup D’ye göre morfin tüketimi istatistiksel olarak anlamlı fazla bulundu (Tablo 19,  $p=0,030$ ).

**Tablo 19:** Morfin tüketimi

	Grup TİVA n=27	Grup D n=27	Grup S n=27	$p^*$
Morfin tüketimi <sup>3,4</sup> , mg (ortalama±SD)	7,14±1,19	6,70±1,17	7,55±1,08	0,030*

Gruplar arası karşılaştırmada kullanılan testler:

<sup>3</sup>Kruskal Wallis, <sup>4</sup>Bonferoni düzeltilmeli Mann Whitney U,  $p<0,05$  değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

$p^*$ : gruplar arası karşılaştırma

\*Gruplar morfin tüketimi açısından karşılaştırıldığında Grup S’de Grup D’ye göre morfin tüketimi istatistiksel olarak anlamlı fazla bulundu (Tablo 19,  $p=0,030$ ).

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada her 3 grupta da FEV<sub>1</sub> değerinde başlangıç değerine göre postop 30. dakika ve 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Grup TİVA ve Grup S'de FEV<sub>1</sub> değerinde postop 30. dakikaya göre postop 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Grup D'de ise FEV<sub>1</sub> değerinde böyle bir artış görülmedi.

Benzer bir şekilde tüm gruplarda FVC değerinde de başlangıca göre postop 30. dakika ve 24. saatte istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. Grup TİVA ve Grup S'de FVC değerinde postop 30. dakikaya göre 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Grup D'de ise FVC değerinde böyle bir artış görülmedi.

Bu çalışmaya 18-70 yaş arası, sigara içmeyen, ASA sınıfı I-II olan 90 hasta alındı. Obstrüktif veya restriktif akciğer hastalığı, göğüs kafesi deformiteleri, efor kapasitesini düşüren kalp hastalığı, karaciğer veya böbrek yetersizliği olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Perioperatif dönemde bronkospazm/laringospazm gelişen, postoperatif dönemde şuuru kapalı ya da kooperasyonu bozulmuş hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmamızda gruplar arasında ASA, cinsiyet, yaş, boy, kilo ve VKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Grup TİVA ile Grup S arasında ameliyat süresi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. Grup D'de diğer iki gruba oranla ameliyat süresi istatistiksel olarak anlamlı fazla bulundu ancak bu fark klinik olarak anlamlı değildi. Ameliyat süresi her 3 grupta da yaklaşık 3 saatti.

Rothen ve ark. (62) genel anestezi indüksiyonunda gaz kompozisyonunun atelektazi oluşumu ve gaz değişimi üzerine etkilerini karşılaştırmışlar ve atelektazi oluşumunun %100 oksijende %30 oksijene göre üç kat daha fazla olduğunu göstermişler.

Akca ve ark. (63) anestezi idamesinde %80 ile %30 oksijenin postoperatif pulmoner atelektazi oluşumu, akciğer volümleri ve gaz değişimi üzerine etkisini karşılaştırmışlar. Benzer sonuçlar elde etmişler ve perioperatif dönemde %80 oksijen kullanımının akciğer fonksiyonlarını kötü etkilemediği sonucuna varmışlar.

Azotun solunan gaz bileşiminden çıkması, henüz preoksijenizasyon aşamasında bile, oksijenin görece daha hızlı absorpsiyonu nedeniyle alveollerin kollabe olmalarına yol açar (2). Alveollerin kollabe olmaları pozitif soluk sonu basıncı (PEEP) ile engellenir. Alveollerin açık kalmasını sağlayan en düşük basınç olan optimum PEEP hastalar arasında vücut konfigürasyonuna ve akciğer durumuna göre değişiklik gösterir (64).

Biz de bu çalışmamızda olası hipoksemiden hastaları korumak ve aynı zamanda da absorpsiyon atelektazisini engellemek için indüksiyon ve derlenme sırasında %70  $F_iO_2$ , perioperatif dönemde alveollerin kollabe olmalarını engellemek için bütün gruplarda anestezi idamesi boyunca ise %40  $F_iO_2$  ve 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP uyguladık.

En sık bildirilen postoperatif morbidite ve mortalite nedenleri pulmoner komplikasyonlardır (50). Postoperatif pulmoner komplikasyonlar doğrudan cerrahiye, anesteziye ya da kullanılan farmakolojik ajanlara bağlı olarak gelişebilir. Genel anestezide kullanılan ajanların ya da postoperatif dönemde ağrıyı önlemek amacıyla kullanılan narkotik analjeziklerin etkisiyle solunum depresyonu gelişebilmektedir. Bunun sonucunda dakika ventilasyonu azalmakta, karbondioksit birikimi gelişebilmektedir (49).

Çalışmamızda her 3 grupta da  $P_aCO_2$  değerinde başlangıca göre postop 30. dakikada hipoventilasyona bağlı istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü. Karbondioksit birikimine ikincil pH değerinde başlangıca göre postop 30. dakikada istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü.

Postoperatif dönemde ağrı kontrolü hasta tedavisinde önemli bir yere sahiptir. Kullanımları çeşitli yan etkilere neden olan opioidler bu amaçla sık kullanılan ilaçlar arasındadır. Solunum sistemi üzerine olan yan etkileri büyük oranda santral sinir sistemi üzerine olan etkilerine bağlanmakla beraber bronkospazm ve hipersensitivite reaksiyonlarına neden olan histamin salınımına da neden olur (65).

Çalışmamızda tüm gruplarda hastalara intraoperatif total 0.1 mg kg<sup>-1</sup> (ideal vücut ağırlığı) morfin intravenöz uygulandı. Hastaların postoperatif dönemde ek morfin ihtiyacı olmadı. Gruplar morfin tüketimi açısından karşılaştırıldığında Grup S (7.55 mg)'de Grup D (6.7 mg)'ye göre morfin tüketimi istatistiksel olarak anlamlı fazla

bulundu. Hastalara  $VAS < 4$  ve tamamen uyanık, koopere durumda solunum fonksiyon testleri yapıldığından bu fark klinik olarak anlamlı değildi.

Çalışmamızda gruplar arasında KAH, OAB, DSS,  $S_aO_2$ ,  $[HCO_3^-]$ , BE ve laktat açısından klinik olarak anlamlı bir fark yoktu.

Gruplar arasında tüm ölçüm dönemlerinde  $P_aO_2/F_iO_2$  açısından bir fark yoktu. Grup içi karşılaştırmada her 3 grupta da  $P_aO_2/F_iO_2$ 'nin tekrarlayan ölçümlerinin zaman içindeki değişimlerinde preoperatif değere göre postoperatif 24 saat boyunca istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlemlendi. Genel anestezinin etkisinin zaman içinde azalmasına bağlı postop 24. saatte postop 30. dakikaya göre artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı.

Ekspirasyon hava yollarının daralmasına, derin ekspirasyon kapanmasına neden olabilir. Özellikle zorlu ekspirasyonda plevral basınç hava yolu basıncını aştığında hava yollarında kapanmaya meyil oluşur. Normal koşullarda plevral basıncın negatif olmasından dolayı akciğerin havalanması sürdürülür. Alveolar basınç ile plevral basınç arasındaki fark olan transpulmoner basınç akciğerin havalanmasını sağlayan net basınçtır. Solunum sisteminin kompliyansı genel anestezi boyunca azalır. FRC düşer ve kapanma kapasitesinin altına düştüğünde hava hapsi olur (40).

Biz de çalışmamızda entübasyon sonrası ve her saat başı kompliyans ve rezistans değerlerini kaydettik. Grupların ortalama ameliyat süresi 3 saat olmakla beraber bazı ameliyatlarda 3. saat değerleri kaydedilmeden bittiğinden, ameliyatın 3. saatinde eksik veri olduğundan, istatistik analizinde entübasyon sonrası, 1. saat ve 2. saat değerleri kullanıldı. Gruplar arasında ölçüm dönemlerinde bir fark gözlenmedi. Tüm gruplarda kompliyansın entübasyon sonrasına göre ameliyatın 1. ve 2. saatinde istatistiksel olarak anlamlı azalma görülürken dirençte istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilemedi.

Kompliyansın azalması, havayolu kapanması, FRC'de azalma ve ağrıdan kaynaklı diyafram hareketlerinde kısıtlılık atelektazi oluşumuna katkıda bulunabilir. Oluşan atelektazi pulmoner şanti arttırarak hipoksemiye neden olur.

Her 3 grupta da  $P_aO_2$  değerinde başlangıca göre postop 30. dakikada istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü. Gruplar arasında bu artış açısından fark yoktu ve maske ile oksijen desteği verildiğinden solunan havadaki görece yüksek oksijen fraksiyonuna

bağlıydı. Her 3 grupta da postop 24. saatte başlangıç değerine göre  $P_aO_2$ 'de istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. İstatistiksel olarak gösterilemezse de Grup D'de Grup TİVA ve S'e göre sırasıyla %6 ve %5 daha fazla azalma görüldü.

Ameliyat pozisyonunun solunum fonksiyon testleri ve gaz değişimi üzerine etkisi farklıdır. Pron pozisyonda abdominal içeriğin diyafragma basıncı yaparak sefale itmesi sonucu göğüs kompliyansının azalması oturur pozisyona göre FRC'yi azaltır (3). Supin pozisyondan pron pozisyona geçilince ise FRC artar (3,66).

Manikandan ve ark. (67) cerrahi pozisyonun akciğer gaz değişimi üzerine etkisini araştırdıkları çalışmada supin pozisyonda  $PaO_2$ 'de anlamlı olmayan azalma,  $PaCO_2$ 'de artış; pron pozisyonda  $PaO_2$ 'de artış,  $PaCO_2$ 'de azalma; lateral pozisyonda  $PaO_2$ 'de artış,  $PaCO_2$ 'de anlamlı değişiklik olmadığını göstermişlerdir. Sonuç olarak pulmoner şant oranının lateral ve pron pozisyonda azaldığı, alveolar ölü boşluğun pron pozisyonda azaldığı, supin pozisyonda arttığı düşünülmüştür.

Zoremba ve ark. (5) yaklaşık 80 dakika süren küçük periferik cerrahi geçiren fazla kilolu hastalarda TİVA (VKİ: 30  $kg/m^2$ ) ve desfluran (VKİ: 31  $kg/m^2$ ) anestezisinin postoperatif akciğer fonksiyonları üzerine etkilerini araştırmışlar. İntraoperatif 10  $cmH_2O$  PEEP uyguladıkları ve %50  $F_iO_2$  ile ventile ettikleri hastalarda  $FEV_1$  ve FVC değerlerindeki azalmanın postoperatif 24 saat boyunca TİVA grubunda daha fazla olduğunu göstermişlerdir.

Kim ve ark. (6) yaşlı (>65 yaş) hastalarda yaklaşık üç saat süren diz cerrahisi sonrası spirometrik ölçümler üzerine TİVA ve desfluran anestezisinin etkilerini karşılaştırmışlar ve benzer sonuçlar elde etmişler. İntraoperatif %50  $F_iO_2$  ile ventile edilen hastalarda uygulanan anestezi yönteminden bağımsız olarak  $FEV_1$  ve FVC değerlerinde preoperatif döneme göre postoperatif dönemde azalma,  $FEV_1/FVC$  oranında ise bir değişiklik olmadığını göstermişlerdir.

Tiefenthaler ve ark. (7) pron pozisyonda yaklaşık 100 dakika süren lomber disk hernisi ameliyatı geçiren hastalarda TİVA ve sevofluran (oksijen içinde %70  $N_2O$ ) anestezisinin postoperatif akciğer fonksiyonları üzerine etkilerini araştırmışlar. Hem  $FEV_1$  hem FVC'de preoperatif değere göre postoperatif dönemde azalma görülürken FVC'deki azalmanın TİVA grubunda daha fazla olduğunu,  $FEV_1/FVC$  oranında bir değişiklik olmadığını göstermişler.

Ozdogan ve ark. (68) laparoskopik sleeve gastrektomi yapılan morbid obez hastalarda sevofluran ve desfluranın hemodinami ve solunum fonksiyonları üzerine etkilerini karşılaştırmışlar. FEV<sub>1</sub>, FVC ve FEV<sub>1</sub>/FVC değerleri açısından preoperatif ve postoperatif 24. saatte gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ve preoperatif FEV<sub>1</sub>/FVC değerinde de postoperatif 24. saatte bir azalma olmadığını göstermişlerdir.

Sah ve ark. (69) yaklaşık 260 dk süren supratentoryal kraniotomi sonrası insentif spirometri ve CPAP uygulamalarının solunum fonksiyon testleri üzerine etkilerini karşılaştırmışlar. Sevofluran anestezisi uygulanan, postoperatif dönemde insentif spirometri veya CPAP uygulanmayan kontrol grubunda başlangıç değerine göre postop 30. dakikada FEV<sub>1</sub> ve FVC değerlerinde azalma olduğu, postop 30. dakikaya göre postop 24. saatte her iki değerinde de artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadığı, FEV<sub>1</sub>/FVC oranında başlangıca göre postoperatif dönemde bir değişiklik olmadığını gösterilmiştir.

Çalışmamızda daha önce yapılan çalışmalarla (5,6,7,68,69) benzer bir şekilde tüm gruplarda başlangıca göre postoperatif 24 saat boyunca FEV<sub>1</sub> ve FVC değerlerinde azalma görüldü. Grup TİVA, D ve S için FEV<sub>1</sub>'de bazal değere göre postop 30. dk ve 24. saatteki azalma sırasıyla %22/%13, %20/%18 ve %18/%8, FVC'de bazal değere göre azalma ise sırasıyla %22/%12, %18/%22 ve %14/%8 idi. FEV<sub>1</sub> ve FVC açısından ölçüm dönemlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. İstatistiksel olarak gösterilemese de bu azalma Grup TİVA'da özellikle postop 30. dakikada Grup S'e göre daha belirgindi ve postop 24. saatte birbirine yaklaştı. Postop 30. dakikaya göre 24. saatte Grup TİVA ve Grup S'de bu değerlerde başlangıç değerine ulaşamasa da artış görülürken Grup D'de böyle bir artış görülmedi. Postop 24. saatte Grup D'de Grup TİVA ve S'e göre sırasıyla FEV<sub>1</sub>'de %6/%11, FVC'de %12/%16 daha fazla azalma görüldü.

Çalışmamızda FEV<sub>1</sub>/FVC oranı açısından ölçüm dönemlerinde gruplar arasında fark yoktu. Grup S'de başlangıca göre postop 30. dakikada istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü ve postop 24. saatte başlangıç değerine döndü. Diğer iki grupta FEV<sub>1</sub>/FVC oranında başlangıca göre postoperatif dönemde değişiklik gözlenmedi.

Daha önce yapılmış çalışmalarla (6,7,68,69) da uyumlu olan bu restriktif tipte bozukluğun genel anestezinin sebep olduğu atelettazi gelişimine bağılı olduğu düşünöldü.

Goff ve ark. (11) sevofluran ve desfluranın endotrakeal entübasyon sonrası ilk 10 dakika boyunca hava yolu direnci üzerine etkilerini karşılaştırmışlar. Desfluranın sempatik sinir aktivasyonu nedeniyle hava yolu direncini azaltmasını bekledikleri çalışmada sevofluranın hava yolu direncini azalttığı fakat bu etkinin desfluranda görölmediğı ve desfluranın özellikle sigara içicilerinde hava yolu direncini arttırdığı gösterilmiştir.

Nyktari ve ark. (10) volatil anesteziklerin hava yolu direnci üzerine etkilerini karşılaştırmışlar. Sevofluranın 1 ve 1.5 MAC'ta hava yolu direnci üzerine anlamlı etkisinin olmadığı, desfluranın ise 1 MAC'ta hava yolu direnci üzerine etkisi yokken 1.5 MAC'ta hava yolu direncini arttırdığı gösterilmiştir.

Biz de çalışmamızda desfluran ve sevofluran gruplarında oksijen/hava karışımı ( $F_iO_2$ : 0.4) içinde 1-1.5 MAC volatil anestezik uyguladık. Her ne kadar çalışmamızda entübasyon sonrası, ameliyatın 1. saati ve 2. saatinde rezistans açısından bir fark gösteremesek de, güç analizinin birincil sonlanım noktası olan FEV<sub>1</sub> için geçerli olduğu düşünöldüğünde, postoperatif dönemde desfluran grubundaki spirometrik ölçümlere yansıyan daha fazla azalma desfluranın hava yolu direncini arttırabilici etkisine bağılı olabilir.

Daha önce yapılan çalışmalarla (5,6,7,68) karşılaştırıldığında farklı sonuçların elde edilmiş olması aynı anestezi yöntemlerinin bütün çalışmalarda standardize edilmemiş olması, çalışmalara katılan hastaların yaşı, ameliyat sırasındaki pozisyonu, VKİ, cerrahi tipi ve süresi, ventilasyon parametreleri ( $F_iO_2$ , PEEP) ve N<sub>2</sub>O kullanımını ile ilişkili olabilir.

Çalışmamızı sınırlandıran en önemli faktör değerlendirmenin postoperatif 24. saatte sonlandırılmasıdır. Çalışma periyodunun uzatılması ile farklı anestezi yöntemlerinin postoperatif geç dönem solunum fonksiyon testleri üzerine etkileri hakkında bilgi edinilebilirdi.



Sonuç olarak bu çalışmada uygulanan genel anestezi yönteminden bağımsız olarak tüm gruplarda genel anestezi uygulamasına bağlı olarak FEV<sub>1</sub> ve FVC değerlerinde başlangıç değerine göre postoperatif ilk 24 saat boyunca istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü. TİVA ve sevofluran grubunda FEV<sub>1</sub> ve FVC değerlerinde postop 30. dakikaya göre postop 24. saatte artış görülmekle beraber başlangıç değerine ulaşamadı. Desfluran grubunda ise muhtemelen desfluranın bronkodilatatör etkisinin olmamasına bağlı FEV<sub>1</sub> ve FVC değerlerinde böyle bir artış görülmedi.



## 6. KAYNAKLAR

1. Kayhan Z. Solunum sistemi ve anestezi. In: Klinik Anestezi, genişletilmiş 3. baskı, 2004;191-216.
2. Çelebioğlu B, Şentürk M, Uyar M. Alveolo-kapiller gaz alışverişleri, ventilasyon/perfüzyon ilişkisi, anestezinin etkileri. TARD Eğitimi Geliştirme Kursu, 10-12 Mart 2006.
3. Altan A, Balcıoğlu T, Keçik Y. Genel anestezi ve yoğun bakımda pozisyonun solunuma etkileri. TARD Eğitimi Geliştirme Kursu, 10-12 Mart 2006.
4. Grocott HP, MD. From the journal archives: Airway closure and lung volumes in surgical positions. *Can J Anesth/J Can Anesth* 2014;61:383-386.
5. Zoremba M, Dette F, Hunecke T, Eberhart L, Braunecker S, Wulf H. A comparison of desflurane versus propofol: The effects on early postoperative lung function in overweight patients. *Anesth Analg.* 2011;113(1):63-9.
6. Kim YS, Lim BG, Kim H, Kong MH, Lee IO. Effects of propofol or desflurane on postoperative spirometry in elderly after knee surgery: a double-blind randomised study. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica.* 2015;59:788-795.
7. Tiefenthaler W, Pehboeck D, Hammerle E, Kavakebi P, Benzer A. Lung function after total intravenous anaesthesia or balanced anaesthesia with sevoflurane. *British Journal of Anaesthesia* 2011;106(2):272-6.
8. Van Keer L, Van Aken H, Vandermeersch E, Vermaut G, Lerut T. Propofol does not inhibit hypoxic pulmonary vasoconstriction in humans. *J Clin Anesth.* 1989;1(4):284-8.
9. Abe K, Shimizu T, Takashina M, Shiozaki H, Yoshiya I. The effects of propofol, isoflurane, and sevoflurane on oxygenation and shunt fraction during one-lung ventilation. *Anesth Analg.* 1998;87(5):1164-9.
10. Nyktari V, Papaioannou A, Valakakis N, Lappa A, Margaritsanaki P, Askitopoulou H. Respiratory resistance during anaesthesia with isoflurane,

sevoflurane, and desflurane: A randomized clinical trial. *British Journal of Anaesthesia* 2011;107(3):454-61.

11. Goff MJ, Arain SR, Ficke DJ, Uhrich TD, Ebert TJ. Absence of bronchodilation during desflurane anesthesia: a comparison to sevoflurane and thiopental. *Anesthesiology*. 2000;93(2):404-8.
12. Öz H. Solunum yetersizlikleri ve mekanik ventilasyon endikasyonları. *Mekanik Ventilasyon Klinik Uygulama Temelleri*. Ed. Dikmen Y. Ayrıntı Basımevi, Ankara, 2012;1-14.
13. Öz H. Solunum yetersizliği. *Anesteziyoloji, Yoğun Bakım ve Ağrı, Temel Kavramlar*. Ed. Bahar M. İstanbul Üniversitesi Basım ve Yayınevi, İstanbul, 2007;237-248.
14. Malley WJ. *Klinik Kan Gazları Değerlendirme ve Girişim*. Çev. Dikmen Y. Nobel Matbaacılık, İstanbul, 2. Baskı, 2010;135-164.
15. Bartu Saryal S. Solunum fonksiyon testlerinin tarihçesi. *Solunum Fonksiyon Testleri*. Ed. Bartu Saryal S, Ulubay G. Türk Toraks Derneği, 2012;1-9.
16. Özyener F. Teknik ekipman ve laboratuvar. *Solunum Fonksiyon Testleri*. Ed. Bartu Saryal S, Ulubay G. Türk Toraks Derneği, 2012;13-25.
17. West JB. *Respiratory Physiology-the Essentials*. 8th ed. 2008;158
18. Gold WM. Pulmonary Function Testing. In: Jason RJ, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA. *Textbook of Respiratory Medicine*. 4th ed. 2005;671-740.
19. Demir T. Solunum fonksiyon testleri ve sınıflandırması. In: Yıldırım N. Demir T. *Klinik Solunum Fonksiyon Testleri*. genişletilmiş 2. Baskı, 2011;4-8.
20. Miller MR, Crapo R, Hankinson J. General consideration for lung function testing. Series ATS/ERS Task Force: Standardisation of lung function testing. *Eur Respir J* 2005;26:153-161.
21. Yıldırım N. Solunum fonksiyon testleri endikasyonları. In: Yıldırım N. Demir T. *Klinik Solunum Fonksiyon Testleri*. genişletilmiş 2. Baskı, 2011;9-13.

22. Ruppel GL. İndications for pulmonary function testing. Ruppel (ed) Manual of Pulmonary Function Testing. Mobbsy, Essevier, St Louis,2009;1-35.
23. Coşkun F. Test hazırlığı. Solunum Fonksiyon Testleri. Ed. Bartu Saryal S, Ulubay G. Türk Toraks Derneği, 2012;26-28.
24. Demir T. Solunum fonksiyon testleri standardizasyonu. In: Yıldırım N. Demir T. Klinik Solunum Fonksiyon Testleri. genişletilmiş 2. Baskı, 2011;14-24.
25. Standardization of Spirometry, 1994 Update. American Thoracic Society. Am J Respir Crit Care Med. 1995;152(3):1107-36.
26. Sarınç Ulaşlı S, Ulubay G. Solunum fonksiyon testlerinin değerlendirilmesi. Solunum Fonksiyon Testleri. Ed. Bartu Saryal S, Ulubay G. Türk Toraks Derneği, 2012;308-321.
27. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. American Thoracic Society. Am Rev Respir Dis. 1991;144(5):1202-18.
28. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J 2005;26:948-68.
29. Can ÖS. Nonopioid intravenöz anestezikler. Temel Anestezi. Ed. Keçik Y. 2. Baskı. 2016;99-120.
30. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan&Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. 2013;175-188.
31. Scheller MS. New volatile anesthetics: Desflurane and sevoflurane. Seminars in anesthesia. 1992;vol XI(2):114-22.
32. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan&Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. 2013;153-173.
33. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. Morgan&Mikhail's Clinical Anesthesiology. 5th ed. 2013;487-525.

34. Kavanagh BP, Hedenstierna G. Respiratory physiology and pathophysiology. Ed. Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Wiener-Kronish FJP, Young WL. Miller's Anesthesia. 8th ed. 2015;444-472.
35. Wahba RW. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth.* 1991;38(3):384-400.
36. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Hedenstierna G. Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1998;81(5):681-6.
37. Westbrook PR, Stubbs SE, Sessler AD, Rehder K, Hyatt RE. Effects of anesthesia and muscle paralysis on respiratory mechanics in normal man. *J Appl Physiol.* 1973;34(1):81-6.
38. Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Intensive Care Med.* 2005;31(10):1327-35.
39. West JB. *Respiratory Physiology-the Essentials.* 9th ed. 2012;95-124.
40. Don H. The mechanical properties of the respiratory system during anesthesia. *Int Anesthesiol Clin.* 1977;15(2):113-36.
41. Slats AM, Janssen K, van Schadewijk A, van der Plas DT, Schot R, van den Aardweg JG, et al. Bronchial inflammation and airway responses to deep inspiration in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;176(2):121-8.
42. Pelosi P, Ball L, de Abreu MG, Rocco PR. General Anesthesia Closes the Lungs: Keep Them Resting. *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2016;44(4):163-4.
43. West JB. *Respiratory Physiology-the Essentials.* 9th ed. 2012;141-172.
44. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G. Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1991;66(4):423-32.

45. Tokics L, Hedenstierna G, Svensson L, Brismar B, Cederlund T, Lundquist H, et al. V/Q distribution and correlation to atelectasis in anesthetized paralyzed humans. *J Appl Physiol* (1985). 1996;81(4):1822-33.
46. van Kaam AH, Lachmann RA, Herting E, De Jaegere A, van Iwaarden F, Noorduyn LA, et al. Reducing atelectasis attenuates bacterial growth and translocation in experimental pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;169(9):1046-53.
47. Milic-Emili J, Torchio R, D'Angelo E. Closing volume: a reappraisal (1967-2007). *Eur J Appl Physiol*. 2007;99(6):567-83.
48. Sylvester JT, Shimoda LA, Aaronson PI, Ward JP. Hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Physiol Rev*. 2012;92(1):367-520.
49. Demir T. Preoperatif ve postoperatif değerlendirme. In: Yıldırım N, Demir T. *Klinik Solunum Fonksiyon Testleri*. genişletilmiş 2. Baskı, 2011;202-207.
50. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation: Identifying and reducing risks for pulmonary complications. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*;73:36-41.
51. Özkan M. Preoperatif pulmoner değerlendirme. *Solunum Fonksiyon Testleri*. Ed. Bartu Saryal S, Ulubay G. *Türk Toraks Derneği*, 2012;287-307.
52. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease.
53. McAlister FA, Khan NA, Straus SE. Accuracy of the preoperative assesment in predicting pulmonary risk after nonthoracic surgery. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 167. 2003;741-744.
54. Moller AM, Maaloe R, Pedersen T. Postoperative intensive care admittance: the role of tobacco smoking. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:345.

55. Bapojc SR, Whitaker JF, Schulz. Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease. *Chest* 2007;132:1637-45.
56. Ferguson MK. Preoperative assesment of pulmonary risk. *Chest* 1999;115:58-63.
57. Adapa R, Gupta AK. Hipofiz cerrahisinde anestezi. Çev. Şahin A. Ed. Gupta AK, Gelb AW. Nöroanestezi ve Nöro-Yoğun Bakımın Esasları. Çev. Aypar Ü, Uzun Ş. 2013;141-149.
58. Hipofiz Hastalıkları Tanı, Tedavi ve İzlem Klavuzu. TEMD Hipofiz Çalışma Grubu, 2009, Ankara.
59. Krisht AF. Transsfenoidal yaklaşım ve varyasyonları. Çev. Çetinkal A. Ed. Sekhar LN, Fessler RG. Nöroşirürji Teknikleri Atlası. Çev. Demircan MN, Çolak A, Kutlay M. 2006;556-561.
60. Guinto G, Cohn F, Gallardo RPTM. Hipofiz makroadenomları: transkranyal yaklaşım. Çev. Çetinkal A. Ed. Sekhar LN, Fessler RG. Nöroşirürji Teknikleri Atlası. Çev. Demircan MN, Çolak A, Kutlay M. 2006;562-569.
61. Guinto G, Cohn F, Gallardo RPTM. Hipofiz makroadenomları: transsfenoidal yaklaşım. Çev. Çetinkal A. Ed. Sekhar LN, Fessler RG. Nöroşirürji Teknikleri Atlası. Çev. Demircan MN, Çolak A, Kutlay M. 2006;570-577.
62. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet*. 1995;345(8962):1387-91.
63. Akca O, Podolsky A, Eisenhuber E, Panzer O, Hetz H, Lampl K, et al. Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. *Anesthesiology*. 1999;91(4):991-8.
64. Hedenstierna G. Optimum PEEP During Anesthesia and in Intensive Care is a Compromise but is Better than Nothing. *Turk J Anaesthesiol Reanim*. 2016;44(4):161-2.

65. Yamanaka T, Sadikot RT. Opioid effect on lungs. *Respirology*. 2013;18(2):255-62.
66. Edgcombe H, Carter K, Yarrow S. Anaesthesia in the prone position. *British Journal of Anaesthesia* 2008;100(2):165-83.
67. Manikandan S, Rao GSU. Effect of surgical position on pulmonary gas exchange in neurosurgical patients. *Indian J. Anaesth.* 2002;46(5):356-359.
68. Ozdogan HK, Cetinkunar S, Karateke F, Cetinalp S, Celik M, Ozyazici S. The effects of sevoflurane and desflurane on the hemodynamics and respiratory functions in laparoscopic sleeve gastrectomy. *J Clin Anesth.* 2016;35:441-5.
69. Sah HK, Akcil EF, Tunali Y, Vehid H, Dilmen OK. Efficacy of continuous positive airway pressure and incentive spirometry on respiratory functions during the postoperative period following supratentorial craniotomy: A prospective randomized controlled study. *J Clin Anesth.* 2017;42:31-5.