

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

**TEK AKCİĞER VENTİLASYONUNDA SEREBRAL  
OKSİMETRİNİN, NABIZ OKSİMETRİSİ VE ARTERYEL  
PARSİYEL OKSİJEN BASINCI İLE KORELASYONU**

**UZMANLIK TEZİ**  
**DR. MEHMET FATİH YÜCE**

**EKİM 2015**



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

**TEK AKCİĞER VENTİLASYONUNDA SEREBRAL  
OKSİMETRİNİN, NABIZ OKSİMETRİSİ VE ARTERYEL  
PARSİYEL OKSİJEN BASINCI İLE KORELASYONU**

**(UZMANLIK TEZİ)**

**DR. MEHMET FATİH YÜCE**

**DANIŞMAN**

**DOÇ. DR. ALİ FUAT ERDEM**

**EKİM 2015**

**Biricik eşim Dr. Fatma Zehra Yüce' ye ...**



# ONAY

Evrak Tarih ve Sayısı: 21/11/2014-14258



T.C.  
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ  
Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : 71522473/050.01.04/10B  
Konu : Girişimsel Olmayan Etik Kurul  
Başvuru Dosyası Hk.

Sayın Doç. Dr. Yakup TOMAK  
Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi  
Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı

İlgi : 15.10.2014 tarihli 109 sayılı başvurunuz

Destekleyicisi olduğunuz "Tek Akciğer Ventilasyonunda Serebral oksimetrimin nabız oksimetrisi ve parsiyel oksijen basıncı ile korelasyonu" isimli çalışma ile ilgili belgeler araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Gereğini bilgilerinize rica ederim.

Prof.Dr. Ali TAMER  
Etik Kurulu Başkanı

Güvenli Elektronik  
İmzalı Aslı ile Aynıdır.  
21.11.2014

Zübeyde KAÇAL  
Etik Kurul Sekr.

Evrakı Doğrulamak İçin : [http://193.146.253.232/envision.Sorgula/Validate\\_Doc.aspx?V=BEL9EHDDH](http://193.146.253.232/envision.Sorgula/Validate_Doc.aspx?V=BEL9EHDDH)

Fakülte Girişimsel Olmayan Etik Kurulu Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Dekanlığı, Kocacık Kampüsü, Kocacık, Adapazarı/Sakarya  
Tel:264 295 6630 Faks:264 295 6629  
E-Posta :tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağ :www.tip.sakarya.edu.tr



Bu belge 5070 sayılı Elektronik İmza Kanununun 5. Maddesi gereğince güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

## **BEYAN**

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulu'ndan 21/11/2014 tarihinde onay olarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarımı ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih:

01/10/2015

Dr. Mehmet Fatih YÜCE

İmza

## TEŞEKKÜR

Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda başlayıp, Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda sürdürdüğüm uzmanlık eğitimim süresince hiçbir konuda desteğini esirgemeyip biz asistanlarına hep vicdanıyla seslenen ve bize de bunu aşıl原因an tez danışmanım SÜ Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği Eğitim ve Klinik Sorumlusu Sayın Doç. Dr. Ali Fuat ERDEM'e ve mütebessim çehresiyle pozitif enerji yayan, kısa sürede çok değerli yardımlarda bulunan SÜ Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü Başkanı Sayın Prof. Dr. Ümit Karadeniz'e kendisinden çok şey öğrendiğim SÜEAH Hastane Yöneticisi Sayın Doç. Dr. Yakup TOMAK'a; bizleri hep yüreklendirip destekleyerek bizlere algolojide yeni ufuklar açan Sayın Doç. Dr. Serbülen Gökhan Beyaz'a; değerli hocalarım Sayın Yrd. Doç. Dr. Ayça Taş Tuna ve Yrd. Doç. Dr. Havva Sayhan'a, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda geçen yaklaşık 2 yıllık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşarak desteklerini esirgemeyen başta Sayın Prof. Dr. Işıl Özkoçak Turan ve Sayın Doç. Dr. Volkan Hancı olmak üzere tüm sayın hocalarıma; bizlerle bilgi ve tecrübelerini her daim paylaşan başta Uzm. Dr. Fikret Bayar olmak üzere SÜEAH Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğinin çok değerli uzmanlarına en içten teşekkür ve saygılarımı sunarım.

SÜEAH Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğindeki ilk günümde o sıcak ve içten tavırlarıyla sonradan gelme anksiyetimi sıfırlayan değerli dostlarım Dr. Ali Metin ÜLGEN ve Dr. Mustafa ORHAN olmak üzere klinikteki tüm değerli asistan arkadaşlarıma; BEÜ Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğindeki beraber çalıştığım irtibatı koparmayan değerli asistan arkadaşlarıma da teşekkür ederim.

Tezimin istatistiğinde çok büyük yardımları dokunan BEÜ Tıp Fakültesi Biyoistatistik Bölümü'nden Yrd.Doç. Dr. Firuzan KÖKTÜRK ve Biyoistatistik Uzm. Hüseyin CANDAN'a çok teşekkür ederim.

Son olarak en büyük şansım ve destekçim olan sevgili eşim Dr. Fatma Zehra Yüce'ye , tez dönemindeki neşe kaynağım oğullarım Yusuf ve Yahya'ya, asistanlığım özellikle son döneminde belkide tükendiğim en kritik zamanda tüm hastalıklarına rağmen destekleri için eşsiz aileme tüm içtenliğimle teşekkür ederim.

Dr. Mehmet Fatih YÜCE

SAKARYA, 2015

# İÇİNDEKİLER

ONAY .....	i
BEYAN .....	ii
TEŞEKKÜR .....	iii
ŞEKİL, RESİM VE TABLO DİZİNİ .....	vii
KISALTMALAR .....	ix
ÖZET .....	xii
SUMMARY .....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. TEK AKCİĞER VENTİLASYONU (TAV) .....	3
2.1.1. Çift Lümenli Endobronşiyal Tüpler ile Entübasyon .....	4
2.1.2. Çift Lümenli Tüplerin Rölatif Kontrendikasyonları .....	5
2.1.3. Tek Akciğer Ventilasyonunun Sağlanması .....	5
2.1.4. TAV Fizyolojisi .....	6
2.1.5. Pulmoner Şant .....	6
2.1.6. Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon (HPV) .....	7
2.1.7. Pulmoner Şant ve Ventilatör Ayarları .....	9
2.1.8. TAV ve Oksijen Toksisitesi .....	10
2.1.9. TAV da Ventilatör Ayarları.....	11
2.1.10. TİVA .....	12

2.1.11. TAV Kontrendikasyonları .....	12
2.2. INVOS SEREBRAL OKSİMETRİ .....	13
2.2.1. INVOS Serebral Oksimetri Çalışma Prensipleri .....	14
2.2.2. NIRS ve Nabız Oksimetri Arasındaki Temel Farklar .....	16
2.2.3. Serebral Oksimetri ile Yapılan Klinik Çalışmalar .....	16
2.3. NABİZ OKSİMETRİ .....	19
2.3.1. Nabız Oksimetrisi Çalışma Prensipleri .....	19
2.3.2. Nabız Oksimetre Klinik Uygulamaları .....	20
2.3.3. Nabız Oksimetri Kullanımını Sınırlayan Nedenler .....	20
3. MATERYAL VE METOD .....	21
3.1. OPERASYON HAZIRLIĞI .....	22
3.2. ANESTEZİ İNDÜKSİYON VE İDAMESİ .....	23
3.3. ANESTEZİ SONLANDIRILMASI VE DERLENME .....	24
3.4. VERİ TOPLANMASI .....	24
3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....	24
4. BULGULAR.....	26
4.1. SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU DEĞERLERİ .....	27
4.1.1. Sol Serebral Oksijen Saturasyon Değerleri.....	27
4.1.2. Sağ Serebral Oksijen Saturasyon Değerleri .....	28
4.2. NABİZ OKSİMETRİ DEĞERLERİ .....	29
4.3. ARTERYEL PARSİYEL OKSİJEN BASINCI DEĞERLERİ .....	30
4.4. ARTERYAL OKSİJEN SATURASYONU DEĞERLERİ .....	31

4.5.SAĞ VE SOL SEREBRAL OKSİJEN SATURASYON DEĞERİ KORELASYONLAR.....	32
4.6.DEMOGRAFİK VERİLERİN SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU İLE KORELASYONU.....	32
4.7. SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU İLE NABİZ OKSİMETRİ KORELASYONU .....	33
4.8.SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU İLE ARTERYAL PARSİYEL OKSİJEN BASINCI KORELASYONU .....	36
5. TARTIŞMA .....	39
6. SONUÇ .....	44
7. KAYNAKÇA .....	45

## ŞEKİL DİZİNİ, RESİM VE TABLO DİZİNİ

**Şekil 1.** Gaz karışımlarının tek akciğer solunumu sırasında akciğer kollapsıyla ilişkisi.

**Şekil 2.** Serebral oksimetrenin çalışma prensibinin şematik gösterimi.

**Şekil 3.** Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> preop (T1) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 4.** Sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> preop (T1) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 5.** Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> ÇAV 30. dk. (T2) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 6.** Sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> ÇAV 30. dk. (T2) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 7.** Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> TAV 30. dk. (T3) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 8.** Sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> TAV 30. dk. (T3) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 9.** Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> TAV 60. dk. (T4) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 10.** Sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> TAV 60. dk. (T4) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 11.** Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> preop (T1) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 12.** Sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> preop (T1) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 13.** Sol ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> ÇAV (T2) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 14.** Sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> ÇAV (T2) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 15.** Sol ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> TAV 30. Dakika (T3) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 16.** Sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> TAV 30. Dakika (T3) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 17.** Sol ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> TAV 60. Dakika (T4) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Şekil 18.** Sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> TAV 60. Dakika (T4) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

**Resim 1.** Rusch® Robert Shaw – Sol Bronş Endobronşiyal Tüp.

**Resim 2.** INVOST™ 5100C Serebral/Somatik Oksimetri.

**Tablo 1.** TAV için önerilen ventilatör parametreleri.

**Tablo 2.** Hastaların yaş, cerrahi ve anestezi süreleri ile preoperatif hb, htc ve invaziv SAB, DAB ve OAB değerleri.

**Tablo 3.** Hastaların sol ScO<sub>2</sub> değerleri.

**Tablo 4.** Hastaların sağ ScO<sub>2</sub> değerleri.

**Tablo 5.** Hastaların SpO<sub>2</sub> değerleri.

**Tablo 6.** Hastaların PaO<sub>2</sub> değerleri.

**Tablo 7.** Hastaların SaO<sub>2</sub> değerleri.

**Tablo 8.** Sağ ve sol ScO<sub>2</sub> eş zamanlı değerlerinin korelasyonları.

**Tablo 9.** Hastaların preoperatif yaş, Hb, Htc, SAB, DAB ve OAB değerlerinin, bazal ScO<sub>2</sub> değerleri ile yaş ve cinsiyetin kontrol altına alınarak yapılan kısmi korelasyon analizi.

**Tablo 10.** Sol ve sağ hemisfer ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> değerlerinin, yaş ve cinsiyetin kontrol altına alınarak yapılan kısmi korelasyon analizi.

**Tablo 11.** Sol ve sağ hemisfer ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> eş zamanlı değerlerinin, yaş ve cinsiyetin kontrol altına alınarak yapılan kısmi korelasyon analizi.



## KISALTMALAR

ALI	: Akut Akciğer Hasarı
ARDS	: Akut Solunumsal Sıkıntı Sendromu
ATP	: Adenozin Trifosfat
BB	: Bronşiyal Bloker
CaO <sub>2</sub>	: Arteryal Oksijen İçeriği
ÇAV	: Çift Akciğer Ventilasyonu
ÇLT	: Çift Lümenli Endobronşial Tüp
CO <sub>2</sub>	: Karbondioksit
COHb	: Karboksihemoglobin
CPAP	: Devamlı Pozitif Havayolu Basıncı
DAB	: Diyastolik arter basıncı
EKG	: Elektrokardiografi
ET	: End tidal
ETCO <sub>2</sub>	: Soluk sonu karbondioksit
FiO <sub>2</sub>	: İnspire edilen fraksiyone oksijen
FOB	: Fiber optik bronkoskop
İ/E	: İnspiryum / Ekspiryum
H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	: Hidrojen peroksit
Hb	: Hemoglobin
HbO <sub>2</sub>	: Oksihemoglobin
HFJV	: Yüksek Frekanslı Jet Ventilasyon
HKI	: Hasta kontrollü infüzyon
HPV	: Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon
Htc	: Hematokrit

KAH	: Kalp atım hızı
LDP	: Lateral dekübitus pozisyonu
MDA	: Malonildialdehid asit
MetHb	: Methemoglobin
MV	: Dakika volüm
O <sub>2</sub>	: Oksijen
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
P(A-a)O <sub>2</sub>	: Arteriyo-Alveolar oksijen basıncı farkı
PaCO <sub>2</sub>	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PAO <sub>2</sub>	: Alveolar Parsiyel Oksijen Basıncı
PCV	: Basınç Kontrollü Ventilasyon
PEEP	: Pozitif end ekspiratuar basınç
PİP	: Tepe inspiratuar basınç
Pplato	: Akciğer Plato Basıncı
PvO <sub>2</sub>	: Karışık Venöz Oksijen Basıncı
RHB	: Redükte Hemoglobin
SAB	: Sistolik arter basıncı
SaO <sub>2</sub>	: Arteriyel hemoglobin Oksijen Doygunluğu
ScO <sub>2</sub>	: Serebral Oksijen Doygunluğu
SDD	: Sistemik damar direnci
SjvO <sub>2</sub>	: Juguler venöz oksijen saturasyonu
SOR	: Serbest Oksijen Radikalleri
SpO <sub>2</sub>	: Periferik oksijen saturasyonu
SS	: Solunum sayısı
SVR	: Sistemik vasküler rezistans
TAK	: Total antioksidan kapasite

TAV	: Tek akciğer ventilasyonu
TİVA	: Total intravenöz anestezi
TV	: Tidal Volüm
V/Q	: Ventilasyon perfüzyon oranı
VATS	: Video Yardımlı Toroskopik Cerrahi
VCV	: Volüm Kontrollü Ventilasyon
VT	: Tidal volüm (soluk hacmi)

## ÖZET

### **TEK AKCİĞER VENTİLASYONUNDA SEREBRAL OKSİMETRİNİN, NABIZ OKSİMETRİSİ VE ARTERYEL PARSİYEL OKSİJEN BASINCI İLE KORELASYONU**

Bu çalışmada, tek akciğer ventilasyonu (TAV) uygulanantoraks cerrahisi vakalarında, serebral oksijen saturasyonu monitörizasyonunda kullanılan serebral oksimetrimin, nabız oksimetri ve arteryel parsiyel oksijen basıncı arasındaki ilişkinin değerlendirilmesini amaçladık.

Çalışmamız Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahisi ameliyathanesinde gerçekleştirildi. Etik kurul onayı alındıktan sonra, bilgilendirilmiş onam formunu imzalayan, en az 1 saat TAV uygulanması planlanan ve pnömonektomi hariç torasik cerrahi geçirecek, ASA (American Society of Anesthesiologist ) I-II risk indeksinde, 18-60 yaş arası, 13 kadın, 17 erkek toplam 30 hasta çalışmaya alındı.

Serebral oksijenasyon monitörizasyonu için (INVOS TM 5100C®, Covidien, ABD) sensörleri sağ ve sol frontal loblara denk gelen alın bölgesine yapıştırılıp ölçüm alındı. Anestezi propofol (2 mg/kg) ve remifentanil (1µg/kg)yapılan anestezi indüksiyonu sonrası propofol (6-8 mg/kg/st) ve remifentanil (0,10-0,25 mcg/kg/dk) infüzyonu ile anestezi idamesi sağlandı. Tüm operasyon boyunca hastalar cerrahi tipine göre en az bir kez ve 1 saat sürecek şekilde TAV'a alındı. Hemodinamik parametreler (KAH, SAB, DAB, OAB) ile ETCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, sol ve sağ serebral oksimetri (ScO<sub>2</sub>) operasyon boyunca 5'er dakikalık aralıklarla değerleri kaydedildi. Arteryel kan gazı örneği preoperatif anestezi indüksiyonu öncesinde, çift akciğer ventilasyonu 30. dakikasında, TAV 30. ve 60. dakikalarında alındı.

Çalışmamızda, sol ve sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub>'nin bazal değerleri arasında istatistiksel olarak negatif korelasyon (p<0,001) saptanmış olmasına rağmen; TAV sırasında, serebral oksimetrimin arteryel parsiyel oksijen basıncı ve nabız oksimetrisiyle korelasyonu tespit edilmemiştir (p>0,05).

## **SUMMARY**

### **THE CORRELATION OF CEREBRAL OXIMETRY WITH PULSE OXIMETRY AND ARTERIAL PARTIAL OXYGEN PRESSURE IN SINGLE LUNG VENTILATION**

In this study we aimed to evaluating the relation of cerebral oxymetry which is used to provide cerebral oxygenation with pulse oxymetry and arterial partial oxygen pressure in the single lung ventilation (SLV) used in thoracic surgery.

Our study is runned in Sakarya University Ministry of Health Research and Training Hospital thoracic surgery operating room. After the permission of the ethical council, ASA (American Society of Anesthesiology) I-II risked, 18-30 years old, 13 women, 17 men total 30 patients who signed our informed consent form included to our study. They were planned a thoracic surgery with minimum 1 hour of SLV except pnomectomy.

(INVOS TM 5100C®, Covidien, ABD) sensors were sticked to forehead regions related to right and left frontal lobes for cerebral oxygenation monitorization.

Anesthesia was provided with propofol (6-8 mg/kg/h) and remifentanil (0,10-0,25 mcg/kg/min)infusion after induction with propofol (2 mg/kg) and remifentanil (1µg/kg). Patients undergone SLV for one hour at least once according to type of surgery during entire operation.Hemodynamic parameters (HR, SAP, DAP, MAP) and ETCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, left and right cerebral oxymetry (ScO<sub>2</sub>) were recorded with 5 minutes intervals during operation.Arterial blood gas samples were taken prior to anesthesia induction, at thirteth minute of double-lung ventilation, thirtieth and sixtieth minutes of SLV.

Statistically significant correlation ( $p < 0,001$ ) was obtained between ScO<sub>2</sub> and SpO<sub>2</sub> measurements at before anesthesia induction but no statistically significant correlation ( $p > 0,05$ ) between ScO<sub>2</sub> with PaO<sub>2</sub> and SpO<sub>2</sub>was obtained in SLV.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Toraks cerrahisi akciğer, havayolları ve göğüs kafesi içindeki (kalp hariç) diğer yapılarında, tanı veya tedavi amaçlı uygulanan işlemleri kapsamaktadır (Rutkow 1986). Bu işlemler sırasında hava yolunun ve akciğerlerin, cerrahlar ve anestezi uzmanları tarafından eş zamanlı kullanılıyor olması bu olguların anestezi idamesini zorlaştırmaktadır (Keçik ve Alkış 2012).

Toraks cerrahisinde, akciğerde masif kanama, abse, enfekte kist, bronkoplevral fistül varlığında; video yardımlı torakoskopik cerrahi (VATS) uygulamasında veya cerrahi sahanın rahat erişilebilmesi için tek akciğer ventilasyonu (TAV) yapılmaktadır (Kuş ve ark 2011). Bu yöntem, toraks cerrahisi operasyonlarındaki morbidite ve mortaliteyi azaltırken cerrahinin kalitesini artırır (Benumof 1995).

TAV esnasında oluşan transpulmoner şant oksijenasyonun bozulmasına ve hipoksemiye neden olabilmektedir. Karzai ve Schwarzkopf (2009) yaptıkları çalışmada TAV'da hipoksemi insidansını %5-10 olarak bildirmiştir.

TAV'da, solunum monitörizasyonu için rutin olarak kullanılan nabız oksimetri, 1970'lerin başında Japonya'da geliştirilmiş ve iki farklı dalga boyunda ışık kullanarak (660nm ve 940 nm) pulsatil arteriyel kan akımını analiz ederek arteriyel saturasyonu verir. Hareket ve hipoperfüzyona bağlı yanlış ölçüm en sık görülen problemdir (Bierman et al, 1992). Anemi, hipotermi, düşük kardiyak output, ilaçlara ya da kompanzatuvar mekanizmalara bağlı vazokonstriksiyon, nabız oksimetrisinin çalışmasını etkileyebilir. Yüksek parsiyel arteriyel oksijen basıncı (PaO<sub>2</sub>) değerlerinde oluşan büyük düşmeler arteriyel hemoglobin oksijen doygunluğu (SaO<sub>2</sub>) ve periferik arteriyel hemoglobin oksijen doygunluğu (SpO<sub>2</sub>)'de minimal etkilere yol açabilir (Bohr etkisi). Bu sebeplerden dolayı nabız oksimetri, ventilasyon ve gaz değişiminin primer göstergesi olarak kabul edilmemektedir (Keçik ve Alkış 2012).

TAV uygulanan hastalarda, invaziv arteriyel monitörizasyon ile PaO<sub>2</sub>, SaO<sub>2</sub>, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı (PaCO<sub>2</sub>) takibi sıklıkla uygulanmaktadır. Bu işlem nedeniyle hematom, kanama, vazospazm, arteriyel trombozis, hava veya trombus

embolizasyonu, sinir hasarı ve ciltenfeksiyonu gibi birçok komplikasyon görülebilir (Morgan et al. 2002). Arteriyel kan gazının yorumlanması güçtür. Eğitim hastanelerinde kan gazı değerlendirmesinde yapılan hatalar nedeniyle, literatürde hastaların üçte birinin olumsuz etkilendiğini gösteren çalışma mevcuttur (Broughton and Kennedy 2003).

Nabız oksimetrimin sınırlı bilgi vermesi yanında, arteriyel kan gazı tetkikinin yorumlanmasının güç olması, tekrarının maliyeti ve komplikasyon riskini arttırması nedeniyle, günümüzde serebral oksimetri kullanımını arttırmaktadır.

INVOS™ (Somanetics/Covidien, ABD) Sistemi, klinik veriler gözönüne alındığında çocuk, infant ve neonatal yaş grubunda; standart monitörizasyonla karşılaştırıldığında düşük kardiyak output, inme, renal disfonksiyon, şok ve nörolojik hasarlarla ilişkili hipoksik olayları daha erken göstermektedir (Tobias and Hoernschemeyer 2007, Hoffman et al. 2005, Kaufman et al. 2008). Nabız oksimetri gibi kan oksijen saturasyonundaki değişiklikleri noninvaziv ve devamlı monitorize eder. Serebral bölgesel oksijen saturasyonunun (ScO<sub>2</sub>) %85'inin kortikal dokudan, kalan %15'lik kısmının ise etrafını saran ekstraserebral dokudan kaynaklandığı öngörülmüştür (Ohmae et al. 2006).

Bu çalışmada, TAV uygulanan toraks cerrahisi vakalarında, serebral oksijenasyonun takibinde kullanılan ScO<sub>2</sub>'nin, intraoperatif takiplerde rutin kullanılan SpO<sub>2</sub> ve PaO<sub>2</sub> ile arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. TEK AKCİĞER VENTİLASYONU (TAV)**

Genel anlamda iki akciğerin birbirinden ayrılması gereken durumlarda TAV uygulanmalıdır. Bu yöntemde, tek akciğer söndürüldüğü için retraksiyona ve manüplasyona bağlı akciğer hasarı önlenmekte ve cerrahi manipülasyon kolaylaştığından operasyon süresi de kısalmaktadır.

Günümüzde sık olarak uygulanan video yardımcı torakoskopik cerrahi (VATS) sırasında TAV'a ihtiyaç duyulmaktadır.

Günümüzde şiddetli akciğer hastalığı olan hastalarda bile, TAV yönetimi başarı ile sağlanabilmektedir. Pulmoner ventilasyon ve perfüzyon fizyolojisinin iyi bilinmesi, hipoksinin önlenmesi ve tedavisindeki gelişmeler, konvansiyonel ve diğer ventilasyon tekniklerinin kavranması perioperatif sonuçların başarılı olmasını sağlar (Grichnik and Clark 2005).

#### **TAV endikasyonları(Keçik ve Alkış 2012) :**

##### **A. Hasta ile ilgili kesin endikasyonlar:**

Tek akciğerde sınırlı enfeksiyon/masif hemoraji, bronkoplevral/bronkokutanöz fistül trakeobronşiyal hasar, akciğerin büyük kist veya bülleri, tek taraflı akciğer hastalığı nedeniyle yaşamı tehdit eden hipoksi .

##### **B. Girişimle ilgili kesin endikasyonlar:**

Masif bronkoalveolar lavaj, torakoskopi, büyük havayolları cerrahisi, tek akciğer transplantasyonu.



### **C. Girişimle ilgili rölatif endikasyonlar:**

Yüksek öncelikli: Torasik aort anevrizması, pnömonektomi, üst lobektomi ve mediastinal cerrahi.

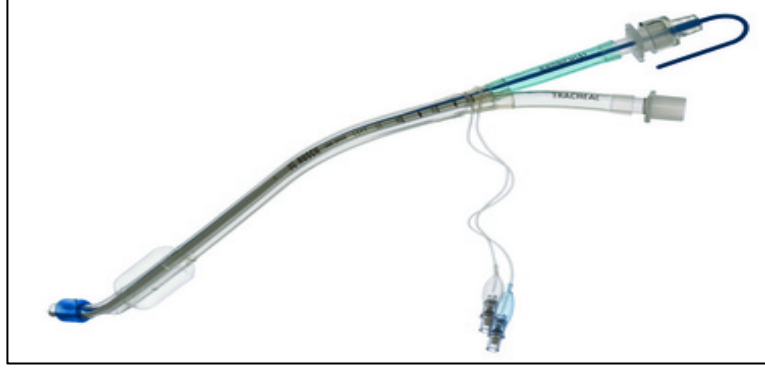
Düşük öncelikli: Orta ve alt lobektomi, subsegmental rezeksiyon, özafagus cerrahisi ve torasik vertebra girişimleri.

#### **2.1.1. Çift Lümenli Endobronşiyal Tüpler ile Entübasyon**

Çift lümenli tüpler (ÇLT), her iki akciğeri ayrı veya beraber, ventile ve aspire edilebilme olanağı sağlar. Sağ veya sol ana bronşa giren daha uzun bronşiyal lümen ve trakeanın alt kısmında kalan kısa trakeal lümen vardır ve tüpün eğriliğinin istenen bronşa girecek tarzıdır. Bronşiyal ve trakeal olmak üzere iki kaf bulunmaktadır. Her iki kaf şişirilmişken, bronşiyal veya trakeal lümen klemlenerek TAV yapılabilir. Uygun konnektördeki portun açılması aynı taraftaki akciğerin kollabe olmasına neden olur. Sağ ve sol tüpler, her iki tarafın bronşiyal anatomisindeki farklılık nedeniyle birbirinden ayrıdır.

En sık kullanılan ÇLT Robert-Shaw tipidir. Boyutları 35, 37, 39 ve 41F'tir (iç çapları sırasıyla 5,0; 5,5; 6,0 ve 6,5 mm'dir). Glottisten kolayca geçebilecek en büyük boyuttaki ÇLT kullanılmalıdır. Çünkü ÇLT ölçüsü büyüdükçe havayolu direnci azalır, sekresyonların uzaklaştırılması kolaylaşır ve kafın gereğinden çok şişirilmesi önlenir (Benumof 1995). Endobronşiyal entübasyon sırasında, erişkinde ÇLT' nin ne kadar ilerletileceği cinsiyet ve boya bağlıdır. Kadın hastada; boy<160 cm ise 35 Fr, >160 cm ise 37 Fr; erkekte boy <170 cm ise 39 Fr, >170 cm ise 41 Fr ÇLT tercih edilmelidir. Çocuklarda ise, 30–45 kg, 10–14 yaş aralığında, 28 Fr ÇLT kullanılabilir (Benumof and Alfery 2000).

Sağ ÇLT sol, sol ÇLT sağ torakotomiler için dizayn edilmesine rağmen, pek çok anesteziist, sağ üst lob kollaps riski ve düşük güvenlik sınırı (Benumof et al, 1987) nedeniyle sıklıkla sol ÇLT kullanıp pnömonektomide sol ana bronşun klemlenmesinden önce tüpü trakeaya çekme eğilimindedir (Morgan et al. 2001). Ancak sol ana bronşa bası yapan inen torasik aort anevrizması, egzofitik lezyonlar, sol ana bronştan köken alan intralüminal tümörler gibi durumlarda sol ana bronş entübasyonundan kaçınmak gerekebilir (Campos et al. 2000).



**Resim 1.**Rusch® Robert Shaw – Sol Bronş Endobronşiyal Tüp, 37 Fr.

(<http://www.teleflexarcatalog.com/anesthesia-respiratory/airway/products/14497>)

### **2.1.2. Çift Lümenli Tüplerin Rölatif Kontrendikasyonları**

Dolu mideli hastada, ÇLT ile entübasyon zaman alıcı olduğundan, aspirasyon riski yüksektir. Havayolunda ÇLT'nin yerleşimini engelleyecek veya travmatize olabilecek bir lezyon olması, entübasyon güçlüğü olan veya MV den ayrılmayı tolere edemeyen yoğun bakım hastaları için ÇLT ile entübasyon rölatif kontrendikedir (Benumof 1995).

ÇLT yerleştirmenin zor veya uygunsuz olduğu durumlarda, bronşiyal blokerle (BB) kombine edilmiş tek lümenli endotrakeal bir tüpe gereksinim olabilir (Inoue et al, 1982).TAV uygulamasında ÇLT ya da BB'nin üstünlüğü konusundaki literatür sonuçları çelişkilidir (Gayes 1993, Slinger 1993, Campos and Kernstine 2003).

### **2.1.3.Tek Akciğer Ventilasyonunun Sağlanması**

Tek akciğer ventilasyonun en büyük riski hipoksemidir. Genel olarak TAV sırasında hastaların %5-10'unda hipoksemi ( $SaO_2 < \%90$ ) geliştiği bildirilmekle birlikte, 1970'lerde bu oran %20-25 idi. Hipoksemi sıklığındaki bu azalma, tüp yerleşiminde fiber optik bronkoskopi (FOB) kullanımına ve düşük dozlarda volatil ajan uygulamasını sağlayan gelişmelere bağlanmaktadır (Karzai and Schwarzkopf 2009).

TAV sırasında hipokseminin öngörülmesinde; operasyonun yönü (sol torakotomide oksijenasyon daha iyi), solunum fonksiyonları (obstrüktif değişiklikler ve oto-PEEP'in oksijenasyona etkileri çelişkili), preoperatif ve ÇAV sırasında düşük  $PaO_2$ (TAV'da oksijenasyon daha kötü) ve perfüzyonun dağılımı (ventile olmayan

akciğer perfüzyonu düşük hastalarda oksijenasyon daha iyi) dikkate alınabilir (Karzai and Schwarzkopf 2009).

#### **2.1.4. TAV Fizyolojisi**

TAV, cerrahi prosedürü kolaylaştırırken anesteziyi komplike hale sokar. Kollabe akciğerde perfüzyon devam ederken, ventilasyonun olmaması sağdan sola intrapulmoner şantın gelişmesine neden olur. Kollabe akciğerden gelen oksijenlenmemiş kanla, ventile edilen (bağımlı, opere edilmeyen, altta kalan) akciğerden gelen oksijenlenmiş kanın karışmasıyla alveolo-arteriyel oksijen gradienti artar ve hipoksemi gelişir (Morgan et al, 2001). Bu durum; aynı  $FiO_2$ , hemodinamik ve metabolik koşullar altında, ÇAV'a göre TAV'da  $PaO_2$  daha düşük ve  $P(A-a)O_2$  farkı daha yüksektir (Benumorf and Alfery 2000).

TAV'da  $PaO_2$ 'de düşme olmasına karşın  $PaCO_2$  düzeyi sabit kalmaktadır. Bunun nedeni; difüzyon kapasitesi  $O_2$ 'e göre daha fazla olan  $CO_2$ 'in atılımının dakika ventilasyonu sabit kaldığı takdirde devam etmesi ve ventilasyonu iyi olan akciğer alanlarında  $CO_2$  atılımının artmasıdır. TAV sırasında bağımlı akciğer, ventile olmayan akciğeri kompanse edecek kadar yeterli  $CO_2$  atılımını sağlayabilmektedir (Dunn 2000).

#### **2.1.5. Pulmoner Şant**

Şant, kanın ventile olan bölgelere uğramadan arter sistemine katılması durumudur. En sık atrial veya ventriküler septal defektler ve konjestif kalp hastalıkları gibi ekstrapulmoner nedenlere bağlıdır. Pulmoner kaynaklı şant için en iyi örnek akut solunumsal sıkıntı sendromudur (ARDS).

Bir tek akciğerin normal alveoler ventilasyon miktarı ortalama 2 L/dk, perfüzyon miktarı ise 2,5 L/dk'dır. Buna göre normal ventilasyon/perfüzyon (V/Q) oranı 0.8'dir. Eğer akciğerin bazı bölgeleri herhangi bir nedenle yeterli ventile edilemez ise bu bölgelerde hemoglobin yeteri kadar oksijenle satüre edilemediği için sonuçta V/Q oranı düşer, bu bölgelerden gelen yeterli oksijenle satüre olmamış kan nedeni ile  $SaO_2$  ve  $PaO_2$  düşer. Bu olaya pulmoner şant adı verilmektedir ve kalp debisinin yüzdesi olarak hesaplanır. Fizyolojik olarak %2-5 arasındadır. Ancak aşağıda sayılan

atelektazi veya mikroatelektazilere yol açan nedenlerle şant artar ve sonuçta hipoksi ortaya çıkar (Brown 1997).

V/Q dengesizliğinin en iyi değerlendirme kriteri alveolo-arteriyal oksijen gradientidir [P(A-a)O<sub>2</sub>]. Hesaplanabilmesi için alveolar oksijen parsiyel basıncının (PAO<sub>2</sub>) bilinmesi gerekmektedir. P(A-a)O<sub>2</sub>, sağlıklı genç kişilerde 10-12mmHg'yi geçmez. Yaşlılarda 30mmHg'ya kadar normal kabul edilir.

Gradyentin normalin üstünde olması V/Q eşitsizliğinin yanısıra difüzyon bozukluğunun hipoksemiye az da olsa katkısı olmaktadır. Ayrıca dokulara yeterli oksijen taşınmasında arter PaO<sub>2</sub>'sinin haricinde faktörler de rol oynar. Kanın oksijen kapasitesinin azalması yani anemi, kalp atım hacmi ve kan akımının periferik dağılımı önemli etkenleridir (Şahin 1995, Shapiro et al. 1994, Yıldırım 2000, Severinghaus and Astrup 1986).

#### **2.1.6. Hipoksik Pulmoner Vazokonstriksiyon (HPV)**

TAV sırasında şantı azaltan kompensasyon mekanizmalarından en önemlisi hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyondur (HPV). Akciğer kan akımının en önemli belirleyicisi HPV'dir.

Kardiyak debi sabitken; bir akciğere kan akımını artıran her neden diğer akciğere kan akımını azaltır. TAV sırasında; bağımlı olmayan akciğere kan akımını azaltan faktörler olumlu faktörlerdir. Bunlar; pasif mekanik (yerçekimi) ve HPV'dir. Şant artışı ve PaO<sub>2</sub>'de düşme önlenmiş olur. Bağımlı akciğerin volumünü azaltan faktörler ise, olumsuz faktörlerdir. Genel anestezi, mediasten basısı, abdominal organların diyaframa basısı, suboptimal pozisyon, absorpsiyon atelektazisi, sekresyonların yeterince temizlenememesi, uzun süreli lateral dekübitüs pozisyon nedeniyle gelişen sıvı transüdasyonu örnek olarak verilebilir (Sazak ve ark. 2013).

HPV, hipoksik akciğer alanlarına kan akımını azaltan, mekanizması tam olarak bilinmeyen pulmoner damarlarda gelişen bir vazokonstrüktif yanıttır. HPV için major stimulus düşük alveolar oksijen basıncıdır (Sazak ve ark. 2013). Hipoksinin kendisi ya da salınımına neden olduğu vazoaktif maddeler pulmoner arter düz kasında kontraksiyon oluşturur. HPV sınırlı bir koruyucu mekanizmadır, akciğerin %30-70'i hipoksik ise oksijenasyona katkısı en fazladır ve kanı yönlendirebileceği normal

akciğer alanları olduğunda etkilidir. Sonuçta HPV intrapulmoner şantı azaltır ve hipoksiyi önler. TAV sırasında akciğer perfüzyonunun ana sorumlusudur (Benumof 1995). Genelde 30 dakikada etkisi hızla başlar ve 2 saatte maksimum etkiye ulaşır. (Miller et al. 2010).

HPV'yi inhibe eden ve sağdan sola şantı artıran faktörler (Benumof 1995):

- a. Çok yüksek veya çok düşük pulmoner arter basıncı
- b. Hipokapni
- c. Çok yüksek veya çok düşük karışık venöz oksijen basıncı (PvO<sub>2</sub>)
- d. Nitrogliserin, nitroprusit, beta-adrenerjik agonistler, kalsiyum kanal blokerleri
- e. Pulmoner enfeksiyon
- f. İnhalasyon anesteziği (1 MAC'ın üzerinde)
- g. Hipotermi
- h. Yaşlılık

FiO<sub>2</sub> düzelmesi ile PAO<sub>2</sub> ve PvO<sub>2</sub> deki artış sonucu hipoksik şartların ortadan kalkması ile pulmoner arterler dilate olması ile HPV sonlanır (Dantzker et al. 1974).

Primer akciğer hastalığı olan hastaların akciğer kan akımı dağılımı HPV yanıtı bozulmuştur. Primer akciğer patolojisi dışı nedenlerle torakotomi geçiren hastalarla kıyaslandığında, ikinci gruptaki hastalarda TAV sırasında hipoksemi insidansının daha yüksek olduğu ve bu grupta hipoksemi sıklığını belirlemede ameliyat öncesi alınan kan gazları ve solunum fonksiyon testlerinin belirleyici olmadığı bildirilmiştir (Dunn 2000).

### **2.1.7. Pulmoner Şant ve Ventilatör Ayarları**

TAV sırasında; şant nedeniyle hipoksemi geliştiğinde şantı azaltmak amacıyla çeşitli ventilasyon stratejileri uygulanmaktadır (Dikmen 1997):

- Dakika ventilasyonunun artırılması

- Ventile edilmeyen akciğerin aralıklı olarak ventile edilmesi
- Apneik oksijenizasyon
- Ventile edilmeyen akciğere devamlı pozitif havayolu basıncı (CPAP) uygulanması
- Ventile edilmeyen akciğere yüksek frekanslı jet ventilasyon (HFJV) uygulanması
- Ventile edilen akciğere pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP) uygulanması

Yüksek soluk hacmi (TV) uygulaması, PaO<sub>2</sub>'yi artırır ve CO<sub>2</sub> birikmesini önlemekle beraber volütravmaya bağlı akciğer hasarına neden olmaktadır (Dikmen ve ark. 1997, Benumorf and Alfery 2000).

Ventile edilen akciğere PEEP uygulanması ile alveol içi küçük damarların sıkışması sonucu sistemik damar direnci (SDD) artmakta, bunun sonucunda kan akımı ventile olmayan akciğere yönelmekte ve şant oranı artarak PaO<sub>2</sub>'nin azalmasına neden olmaktadır (Benumorf 1995). Tam aksi olarak Cohen et al. (1996) ise PaO<sub>2</sub> değerleri düşük (PaO<sub>2</sub> <80 mmHg) olan hastalarda dependan akciğere TAV sırasında uygulanan PEEP'in (düşük TV ve düşük V/P oranı ile) PaO<sub>2</sub>'yi düzeltebileceği bildirmiştir.

TAV'da %100 FiO<sub>2</sub> ile ventilasyon uygulandığında absorpsiyon atelettazisi gelişir ve kollabe alveollerden dolayı şant miktarı çok fazla artar. Douglas et al.(1976) yaptıkları çalışmada, postoperatif mekanik ventilasyon (MV) gerektiren 30 hastaya FiO<sub>2</sub>:0,21'den FiO<sub>2</sub>:1'e kadar farklı fraksiyonlarda oksijen solutmuşlar ve oluşan şantları hesaplamışlardır. Tüm hastalarda, FiO<sub>2</sub>:0,21 den FiO<sub>2</sub>:0,4 doğru şantlarda azalma olduğu, FiO<sub>2</sub>:0,6 olduğunda ise stabillendiğini bildirmişlerdir. Çalışmacılar FiO<sub>2</sub>>0,6 olduğunda sağdan sola oluşan şantta bir artış olduğu görüşünde birleşmişlerdir. (A-a)DO<sub>2</sub> değişimini şant ile kuvvetli pozitif korelasyon gösterdiğini söylemişlerdir.

Shapiro et al. (1980) solunum yetersizliği olan bir grup hastada yaptıkları çalışmada, akciğerdeki patoloji ve uygulanan tedavi ne olursa olsun, FiO<sub>2</sub>:1'de şantın

anlamli olarak arttığını belirtmişlerdir. Bu artış, özellikle  $FiO_2:0,5$ 'den  $FiO_2:1$ 'e doğru çıktıkça olmuş; $FiO_2:0,21$ 'den  $FiO_2:0,5$ 'e kadar ise belirgin olarak azalmıştır. Barash et al. (2006) daha düşük  $FiO_2$ , PCV veya yüksek TV ve PEEP kullanılarak şant gelişme riskinin azaltılabileceğini bildirmiştir. Hsu et al. (2008)yaptıkları hayvan deneyinde domuzlara sağ dekübit pozisyonda TAV sırasında 30'şar dakika  $FiO_2$  0.4, 0.6, 1.0 olacak şekilde ventile etmiştir. Pulmoner şantta istatistiksel olarak anlamlı değişiklik gözlemlemişlerdir.

### **2.1.8. TAV ve Oksijen Toksisitesi**

Akciğer rezeksiyonu yapılan hastalarda hem sistemik hem de akciğerlerde oksidatif stresin arttığı gösterilmiştir (Lases et al. 2000, Misthos et al. 2006).Tek akciğer ventilasyonu sonrası kollabe olan akciğerin yeniden ekspansiyonu ve havayoluna oksijenin yeniden geçmesiyle pulmoner vasküler vazodilatasyon meydana gelir. Uzamış iskemi dönemlerinden sonra doku reperfüzyonu ve oksijenin iskemik alana hızlı girişi, hücrelerde serbest oksijen radikalleri (SOR) ve malondialdehit (MDA) gibi lipid peroksidasyon ürünlerinin oluşmasına neden olabilir. Bundan dolayı 62-87 mmHg  $PaO_2$  değerlerine neden olan düşük  $FiO_2$  değerlerini (0.25-0.50) kullanmayı öneren yazarlar vardır (Lunding and Fernandes 1967, Cohen et al. 1988).Cheng et al. (2014), tek akciğer ventilasyonunun oksidatif stres ve total antioksidan kapasite (TAK) üzerine olan etkilerini araştırdıkları çalışmalarında tek akciğer ventilasyonundan çift akciğer ventilasyonuna geçiş sonrasında reaktif oksijen ürünlerinin artmış olduğunu, TAK'ın ise istatistiksel anlamlı olmamakla birlikte azalmış olduğunu bulmuşlardır.

### **2.1.9. TAV'da Ventilatör Ayarları**

Günümüzde; kullanılan akciğer izolasyon tekniklerinin etkinliği, fiber optik bronkoskop (FOB)'un ve gelişmiş anestezi ajanların kullanımı sayesinde, TAV'a bağlı önemli bir sorun olan hipokseminin yerini akut akciğer hasarı (ALI) almıştır (Liu et al 2013). TAV'a başlar başlamaztepe inspiratuar basınç (PIP)ve plato havayolu basıncı ( $P_{plato}$ ) yaklaşık %50 artar. Yüksek  $V_T$  ve inspiratuar basınçlarla ve volutravma ile ilişkili ALI'yı önlemek için "akciğer koruyucu ventilasyon stratejisi" önerilmektedir (Grichnik and Clark 2005).Uygun oksijenasyon sağlanırken,  $FiO_2$ 'nin direkt 1.0'e ayarlanması yerine gerektiği kadar basamaklı olarak yükseltilmesi, TAV sırasında havayolu basınçlarının kontrol altında olması,  $P_{plato} < 25$  mmHg,  $PIP < 35$

mmHg hedeflenmelidir. TAV sırasında 40 mmHg üstü PIP değerlerinin hiperinflamasyon hasarına yol açabilmektedir (Van der Weff et al. 1997). Akciğer koruyucu ventilasyon için  $V_T$  5-6 ml/kg, solunum sayısı 12-16 soluk/dk (normal  $PaO_2$ 'yi sürdürmeli ve  $PaCO_2 < 40$  mmHg), PEEP=5 mmHg (KOAŞ yoksa) ve volüm kontrollü ventilasyon (VCV) ya da basınç kontrollü ventilasyon (PCV) modu önerilmektedir (Benumof 2000).

Yeterli ventilasyonun sağlandığından emin olmak için düzenli aralıklarla arteriyel kan gazı analizi yararlıdır.  $ETCO_2$  ölçümü güvenilir olmayabilir.

**Tablo 1:** TAV için önerilen ventilatör parametreleri (Miller's Anesthesia. Miller Ronald D, Eriksson L, Fleisher L, Wiener- Kronish J, Young W. 7. Edition. 2010. s 1849.)

<b>PARAMETRE</b>	<b>ÖNERİLER</b>	<b>KILAVUZLAR/İSTİSNALAR</b>
<b>Mod</b>	Volüm/basınç kontrol	Akciğer hasarı riskinde (büllöz , pnömonektomili veya transplante akciğerler) PCV'yi tercih et.
<b>Tidal Volüm</b>	5-6 ml/kg	İdame; $P_{Peak} < 35$ cmH <sub>2</sub> O $P_{Plato} < 25$ cmH <sub>2</sub> O
<b>Solunum Sayısı</b>	12 soluk/dk	$PaCO_2$ normal sınırlarda tut. TAV'da $Pa-ETCO_2$ 1-3 mmHg artar.
<b>PEEP</b>	5 cmH <sub>2</sub> O	KOAŞ'lı hastada PEEP ekleme.

### 2.1.10. Total İntravenöz Anestezi

Total intravenöz anestezi (TİVA), inhalasyon anestezisine göre kardiyovasküler stabilizeyi daha iyi koruduğu, tam ve hızlı derlenme sağladığı ileri sürülerek son zamanlarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Günümüzde TİVA uygulamasında etki sürelerinin kısa olması nedeniyle hipnotik olarak propofol, analjezik olarak da remifentanil tercih edilmektedir.

Literatürde propofol infüzyonun 6-12 mg/kg/stdozda TAV sırasında gelişen HPV'yi etkilemediği gösterilmiştir (Van Keer et al. 1989). Remifentanil ile kombinasyonunda

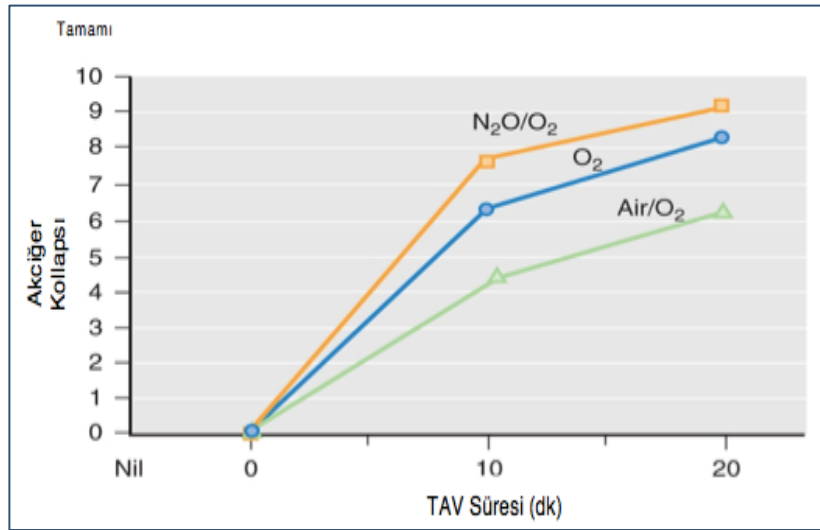


ise HPV üzerine etkisi olamamasına rağmen propofolün sağ ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu ve kardiyak indeksi azalttığı bildirilmiştir (Kellow et al. 1995).

Beck et al. (2001) anestezinin devamı için randomize olarak sevofluran (1 MAK) veya propofol (4-6 mg/kg/st) alacak, operasyonda TAV uygulanması planlanan 40 hastayı incelediler. TAV sırasında heriki grupta şant fraksiyonun arttığını fakat gruplar arasında anlamlı fark olmadığını bildirdiler. Wang et al. (2000) sevofluranın HPV'yi minimal inhibe ettiğini göstermiştir.

### 2.1.11.TAV Kontrendikasyonları

Ventilasyonun anlamlı derecede bozulduğu ve hastanın TAV'ı tolere edemeyeceği durumlarda bu yöntem kontrendikedir. Aynı şekilde, havayolunun sağlanmasında güçlük yaşanan ve TAV için gerekli tekniklerden birinin uygulanamadığı durumlarda bu yöntem kullanılmamaktadır (Morgan et al. 2004). Nitröz oksit akciğer kollapsına ( $O_2$  ve  $O_2$ +hava karışımına göre ) en hızlı ve en fazla oranda neden olduğundan TAV'da yaygın kullanılmaz (Miller et al. 2010).



**Şekil 1.** Gaz karışımlarının tek akciğer solunumu sırasında akciğer kollapsıyla ilişkisi. (Miller's Anesthesia. Miller Ronald D, Eriksson L, Fleisher L, Wiener- Kronish J, Young W.7.Edition.2010)

### 2.2.INVOS SEREBRAL OKSİMETRİ

Her yıl yaklaşık 50 milyon ameliyat genel anestezi altında yapılıyor. Ameliyatlara ilişkili olumsuz nörolojik sonuçların çok sayıda oluşu, mevcut monitörizasyon cihaz

ve tekniklerinin yetersiz kaldığının kanıtıdır. Oysaki günümüz teknolojisi ile bu nörolojik hasarların çoğu daha ortaya çıkmadan alınacak tedbirlerle önlenir.



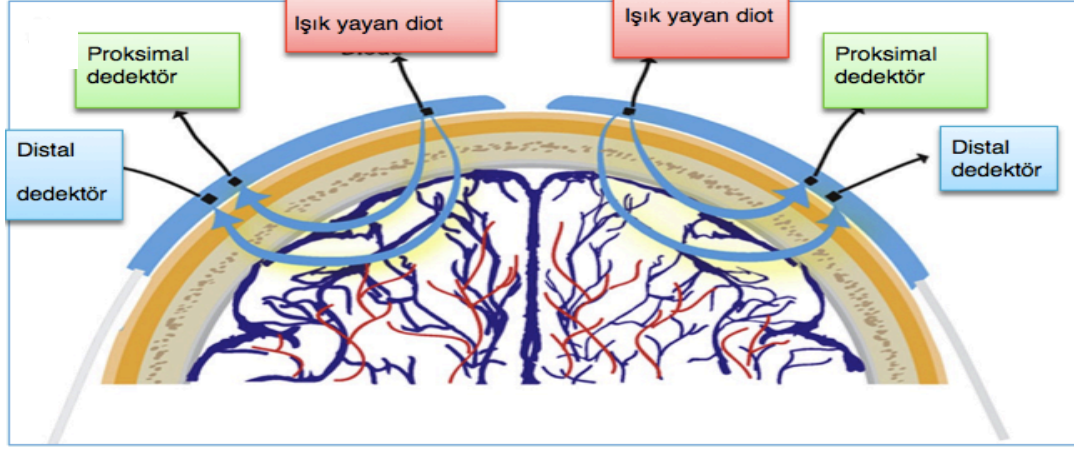
**Resim 2.** INVOS™ 5100C Serebral/Somatik Oksimetri.  
(<http://www.covidien.com/rms/products/cerebral-somatic-oximetry/invos-5100c-cerebral-somatic-oximeter>)

Günümüz bakım standardı; ameliyat sırasında ve sonrasında, uygun serebral perfüzyon ve oksijenasyon sağlamak için önceden belirlenmiş bir aralıkta kan basıncının korunması üzerine kuruludur. Bununla beraber, kan basıncı yeterince sağlansa bile, beyin oksijenasyonu yetersiz kalabilmektedir (Edmonds et al. 2004). Bu yüzden hastaların intraoperatif beyin kan oksijen saturasyonu takipleri gündeme gelmiştir. İnvaziv bir teknik olan juguler venöz oksijen saturasyonu ( $S_{jvO_2}$ ) monitörizasyonu deneyimli ellerde bile komplikasyonlara eğilimliyken (Andrews et al. 1991), serebral oksimetre; nörolojik sekelleri önemli derecede azaltan, hasta güvenliğini sağlayan non invaziv bir monitördür (Murkin and al. 2007).

### 2.2.1. INVOS Serebral Oksimetri Çalışma Prensipleri

INVOS Sistemi, tescilli INVOS (In Vivo Optik Spektroskopisi) teknolojisine dayanır. Serebral kortekste, sunum ve tüketimden etkilenen oksijen saturasyonunun ölçümünü non invaziv ve devamlı verir. Bu bölgedeki oksijen saturasyonu hakkında bilgi sahibi olmak, potansiyel serebral iskemi için erken uyarı sağlamaktadır. Oksijen tüketimi veya sunumunda değişiklikler olduğu zaman basit müdahalelerle beyin hasarı oluşumu önlenir. Nabız oksimetrenin aksine, NIRS-temelli serebral ve doku oksimetreleri; piletismograf içermezler ve bu yüzden arteriyel ve venöz kanı ayırt

etmezler. Bu sebeple, serebral ve doku oksimetreleri oksijen taşınmasının öngörülmesini değil, bölgesel oksijen ihtiyacı ve tedariki arasındaki değer üzerine olan bilgiyi sağlamaktadır(Goldman et al. 2004).



Şekil 2. Serebral oksimetrenin çalışma prensibinin şematik gösterimi (Anesth Analg. 2013 Mar; 116(3):663e76).

Serebral oksimetre sisteminin çalışma prensiplerinin temel varsayımı hemoglobinin kanda iki formda (Oksihemoglobin  $HbO_2$  ve deoksihemoglobin  $Hb$ ) bulunması prensibine dayanır. Fonksiyonel oksijen saturasyonu ( $SO_2$ ), oksihemoglobinin ( $HbO_2$ ) total hemoglobine ( $HbO_2+Hb$ ) oranının yüzde olarak ifadesidir.

$$SO_2 = \frac{HbO_2}{HbO_2 + Hb} \times 100$$

Oksi ve deoksi hemoglobin farklı dalga boyundaki ışığı absorbe eder ve renkleri farklıdır. Oksihemoglobin ve deoksihemoglobin; infrarede yakın spektrumda farklı karakteristik pik absorpsiyonuna sahiptirler ancak, ikisi de yaklaşık 800nm isobestik dalgaboyunda ışığı absorbe ederler. Bu isobestik dalgaboyundaki ortak ışık emilimi total hemoglobin konsantrasyonu ölçümü içindir. Böylece, modifiye Beer- Lambert yasası kullanarak, NIRS oksijenize hemoglobin konsantrasyonunun total hemoglobin konsantrasyonuna oranı hakkında bilgi sağlar. Sensörün ışık kaynağından uzaklığı ise; yayılan ışığın uzaysal çözünürlüğünü belirler.

Noninvaziv ölçüm somasensor denilen iki sensörle yapılır. Serebral monitorizasyon için, tek kullanımlık ve kendinden yapışkanlı somasensörler hastanın alın bölgesine, alın alkolle iyice temizlenip kurulandıktan sonra yapıştırılır. Sensör, bir ışık kaynağı

ve iki tane de geri dönen sinyalleri alan, ışık kaynağından olan uzaklıkları önceden belirlenmiş detektörlerden oluşur. Artan transmitör/reseptör uzaklığı; penetrasyonun derinliğini artırır ve ekstraserebral doku etkisini minimize eder (Germon et al. 1999), ancak termal doku hasarını önlemek için enerji sınırlandırılmıştır.

Işık kaynağına yakın olanı (3 cm) “yüzeysel dedektör” olarak, daha uzaktaki dedektör ise (4 cm) “derin dedektör” olarak adlandırılır. Zararsız near infrared ışığı hastanın alnından beynine geçer. Işık kaynağından farklı mesafedeki iki detektör ile iki penetrasyon derinliği ölçülür. Yüzeysel dedektöre aşağı yukarı aynı miktarda kafa derisi ve kafatası kemiğini örnekleyerek ulaşan ışık, derin dedektöre aynı zamanda beyin dokusunu da örnekleyerek ulaşır. Bu ölçümlerdeki farklılık, her ikisinde ortak olan sinyalleri ortadan kaldırarak ekstrakraniyal dokulardaki değişiklikleri minimize eder. Serebral bölgesel oksijen saturasyonunun ( $ScO_2$ ) %85'inin kortikal dokudan, kalan %15'lik kısmının ise etrafını saran ekstraserebral dokudan kaynaklandığı öngörülmüştür.

Bu farklılık beyin dışı sinyallerin ayrıştırılmasında yardımcı olur ve hastalardaki anatomik farklılıkları azaltır. Derin sinyal olarak geri dönen özel fazladan bilgi başlıca beyin dokusu kanından çoğunlukla da venöz kandan gelir. Geri dönen yüzeysel ve derin sinyalleri içeren bilgi bir algoritimle işleme tutulup sensörün altına denk düşen küçük alandaki beyin dokusu hemoglobin oksijen saturasyonundaki değişiklikleri ölçer (Edmonds et al. 2004).

### **2.2.2. NIRS ve Nabız Oksimetri Arasındaki Temel Farklar**

- a) Nabız oksimetri sadece arteriyel kompartmanı hesaba katar. Pulsatil komponentte  $HbO_2$  nin ( $Hb+HbO_2$ )'ye oranını hesaplar ve bunu  $SpO_2$  olarak gösterir. NIRS bu şekilde ayırım yapmayarak; tüm vasküler kompartmanlarda (arteryal, venöz, kapiller) oksijenasyonun bir bütün olarak değerlendirmesine imkan verir.
- b) NIRS spektroskopik transluminasyon için daha fazla dalga uzunlukları kullanır ve bundan dolayı nabız oksimetriden daha fazla kromofor karakterize edebilir.
- c) Nabız oksimetri atım ve akış gerektirirken NIRS'ta atım ve akış gerekmez.
- d) Nabız oksimetri periferdeki oksijen konsantrasyonunu ölçerken, NIRS beyindeki oksijen tedarik ve talebi arasındaki dengeyi ölçer.

### 2.2.3. Serebral Oksimetri ile Yapılan Klinik Çalışmalar

İlk ölçülen saturasyon değeri bazal değer kabul edilip sonraki değerlerle karşılaştırılabilir. Çünkü hastalar uyanırken fonksiyonel olarak aktif olduklarından, bazal değer olarak, uyanıp dinlendikleri zamanki -anestezi almadan- değerleri gözönünde bulundurulmalıdır. Hasta uyarılmış ve hareketli iken, derin sedasyon süresince veya anksiyete periyodunda iken bazal değer ölçülmesi tavsiye edilmez.

Gençlerde yapılan bir çalışmada, sağlıklı gönüllülerde, rSO<sub>2</sub> bazal değeri 70 ± 6 (58–82 aralığında, 2 SD) ölçüldüğü bildirilmiştir. Kardiyak hastalarda yapılan bir çalışmada, rSO<sub>2</sub> bazal değeri 65 ± 9 (47–83 aralığında, 2 SD) olarak rapor edilmiştir (Kim et al. 2000).

Kardiyak cerrahi sırasında bazal değere göre ne kadarlık bir ScO<sub>2</sub> azalmasının hipoksi olarak değerlendirileceğine dair genel bir tanımlama bulunmamaktadır. İncelenen çalışmalarda hem bazal değere göre ScO<sub>2</sub> azalmaları (örn. %20 azalma) hem de mutlak ScO<sub>2</sub> eşik değerleri(örn. <%50) kullanılmıştır (Zheng et al. 2013).

Mutlak değer 50'nin altına düştüğünde veya bazal değere göre %20 oranında azalma olduğunda müdahale edilmelidir. Klinik çalışmalar, mutlak değer 40'ın altına düşmesi ve bazal değere göre %25 ve üzeri oranında azalmanın nörolojik disfonksiyonlarla sonuçlandığını ve bundan ötürü çok hızlı düzeltilmesi gerektiğini göstermiştir (Iglesias et al. 2003, Yao et al. 2004, Edmonds 2004, Kim et al. 2000).

Murkin et al. (2007) yaptıkları randomize ve prospektif çalışmada sağlıklı insanlarda ScO<sub>2</sub>:%58-82 aralığında olduğunu belirtmiş; müdahale sınırının ise ScO<sub>2</sub> ≤%50 veya bazala göre %20 oranında azalma iken kritik eşiğin ScO<sub>2</sub> ≤%40 veya bazala göre %25 oranında azalma olduğunu göstermiştir.

Düşük bazal ScO<sub>2</sub> değeri ise; cerrahi sonrası uzamış MV, yoğun bakım ünitesi (YBÜ) veya servis yatışı ihtiyacı gibi istenmeyen durumların görülebileceği yüksek risk grubundaki hastaları tanımladığı literatürde belirtilmiştir (Slater et al. 2009, Schoen et al. 2011, Hong et al. 2008).

Literatürde çok sayıda serebral saturasyon ve S<sub>jv</sub>O<sub>2</sub> korelasyon çalışmaları bulunmaktadır. (Buunk et al. 1998, Lewis et al. 1996, Tateishi et al. 1995).

Literatürde NIRS ile organ saturasyon takipleri yapılan çalışmalar mevcuttur. Blasi et al. (1994)NIRS probunu yetişkinlerde kas gruplarının üstüne; Schulz et al. (2002) ise çocuk ve infantlarda palpabl karaciğer üzerine yerleştirmiştir. Ayrıca, doku oksimetleri; bağırsakları, pankreası veya böbrekleri içeren abdominal cerrahiler sırasında intraoperatif doku hipoksisini tespit etmek için erken bir marker olarak kullanılmıştır (Rasekhi et al. 2012, Servais et al. 2011). Kardiyak cerrahi uygulanan 23 pediatrik hasta ile yapılan bir çalışmada; serebral, splanknik, renal ve kas rejyonel oksimetri değerleri ile laktat seviyeleri korele görülmüştür (Kaufman 2008).

2279 kardiyak ve torasik ameliyat hastasını kapsayan kontrollü ve retrospektif bir çalışmada, NIRS kullanılmasının kalıcı inme insidansında %50 azalma sağladığı, mekanik ventilatör ihtiyacını azalttığı ve hastanede kalma süresini kısalttığı gösterilmiştir. Risk azalması en çok kardiyak cerrahi hastalarında gözlenmiştir (Goldman et al. 2006, ).

Kardiyopulmoner bypass greft cerrahisi (CABG)geçiren1178 hasta ile yapılan çalışmada; oksijen verilirken preoperatif ScO<sub>2</sub> <%50 tespit edilen hastalarda, 30 gün ve 1 yıl mortalitelerinde risk artışı bulunmuştur (Heringlake et al. 2011).

Özellikle sayıları artan ve beyin hasarına zemin hazırlayan serebral hastalıkları bulunup cerrahi işleme giren yaşlı hastalarda, NIRS ile ScO<sub>2</sub> monitörizasyonu yeterli serebral oksijen dengesini belirlemede bir çok potansiyel fayda taşıdığı gösterilmiştir. (ElBardissi et al. 2012, Gottesman et al. 2006, Moraca et al. 2006).

Literatürde, NIRS'ın intraoperatif dönemde gelişen bazal ScO<sub>2</sub>'ye göre düşmenin post operatif kognitif disfonksiyon (POCD) ve inme arasında bir ilişki olduğunu bildiren yayınlar vardır (Olsson and Thelin 2006, Goldman et al. 2004, De Tournay et al. 2011, Fudickar et al. 2011, Schoen et al. 2011, Fearn et al. 2001).Ancak bu araştırmaların birçok kısıtlama içerdikleri de yazarlar tarafından dile getirilmiştir. Bunlar; mini-mental durum muayenesi gibi hassas olmayan kognitif değerlendirmeler kullanılması, yetersiz örnek büyüklükleri, genç hastalar, tarih kontrol kullanımları, ScO<sub>2</sub> desatürasyonu tedavi protokollerinin uyumun net belirtilmemesi, sadece yakın

postoperatif dönem testleri yapılması ve uygunsuz olarak görülebilecek analiz metodları kullanılmalıdır(Newman et al. 2001, Selnes et al. 2006).

2013 yılında Anesthesiology and Analgesia dergisinde yayınlanan toplamda 51698 hastayı kapsayan ve 43 yayının incelendiği sistematik derlemede,Fei Zheng et al. (2013) erişkin hastalarda kardiyak veya aortik cerrahiler sırasında bazal değere göre ScO<sub>2</sub>'de azalmanın; inme, POCD ve deliryum ile ilişkisinin istikrarlı olmadığını bildirmişlerdir.

NIRS yatak başı serebral kan dolaşımı ölçümleri için klinik bir araç ve yapı ile fonksiyonu gösteren bir serebral görüntüleme yaklaşımı olarak gelecek için umut vaadeden bir teknik (Rais-Bahrami 2006)olmasına rağmen anesteziye rutin olarak kullanılmasını destekleyen yeterli veri yoktur(Ghosh 2012).

## **2.3. NABIZ OKSİMETRİ**

### **2.3.1. Nabız Oksimetrisi Çalışma Prensipleri**

Nabız oksimetrisinin, 1980'lerde cerrahi salonlarda ameliyat süresince izlemde bir standart haline gelmesinin yanında, invivo oksimetrelerin tarihi 1930'lara dayanmaktadır.

Oksimetrenin tekniği; oksijenize ve redükte hemoglobin arasındaki kırmızı ve infra red ışığı absorbe etmek farkına dayanır (Lambert-Beer Yasası). Oksihemoglobin infrared ışığı daha fazla absorbe ederken, deoksi hemoglobin kırmızı ışığı daha fazla absorbe eder ve bu mavi veya siyanotik görülür. Arteriyal pulsasyon boyunca ışık absorpsiyonundaki değişiklikler oksimetre çalışmalarının temelini oluşturur. Arteriyal pulsasyondaki O<sub>2</sub> saturasyon değerini vermek için, kırmızı ve infra red dalga boylarındaki absorpsiyon oranı bir mikroişlemci aracılığı ile analiz edilir. Pulsatıl olmayan venöz kan ve dokulardaki ışık absorpsiyonunu ayırt edebilmek için arteriyal pulsasyonlar nabız oksimetri ile belirlenir (Mihm et al. 1985).

Nabız oksimetri tamamıyla arteriyel hemoglobin saturasyonunun tespitinde noninvaziv bir ölçüm sağlar. Günümüzde hemoglobin saturasyonu ile ilgili tanımlama kullanılmaktadır. Eski bir tanımlama olan fonksiyonel saturasyon(SaO<sub>2</sub>), oksihemoglobin (O<sub>2</sub>Hb) ve deoksihemoglobin (RHB) konsantrasyonlarına bağlıdır ve şu şekilde gösterilir:

$$SaO_2 = \frac{O_2Hb}{O_2Hb + RHB} \times 100$$

Erişkin kanında karboksihemoglobin (COHb) ve methemoglobini (MetHb) içeren diğer birçok hemoglobin tipleri bulunmaktadır. Bunlar fraksiyonel hemoglobin saturasyon veya oksihemoglobin ( $O_2Hb$ ) değerini etkilemektedir. Bu değer oksihemoglobinin tüm hemoglobin tiplerinin konsantrasyonu oranına eşittir.

$$O_2Hb\% = \frac{O_2Hb}{O_2Hb + RHB + COHb + MetHb} \times 100$$

Fraksiyonel hemoglobin saturasyonu bazen oksihemoglobin fraksiyonu veya oksihemoglobin yüzdesi olarak adlandırılır (Lawson 1987). Fraksiyonel arteriyel hemoglobin saturasyonu arteriyel oksijen içeriğine bağlıdır. Arteriyel oksijen içeriği,

$$CaO_2 = 1,37 \times Hb \times \frac{O_2Hb\%}{100} + 0,003 \times PaO_2$$

formülasyonu ile hesaplanır, total Hb ve fraksiyonel saturasyonun ikisiyle de direkt orantılıdır. Plazmada çözülmüş  $O_2$  miktarı oksijen transportunda önemli rol oynamaz.  $O_2Hb\%$  ve  $PaO_2$ , oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi ile ilişkilidir. Erişkinde normal koşullarda 27 mmHg arteriyel  $O_2$  basıncı altında  $HbO_2$  saturasyonunun %50; 40 mmHg  $PO_2$  altında %75 ve 60mmHg  $PO_2$  altında %90 olduğu gösterilmiştir (Kim et al. 1986).

### 2.3.2. Nabız Oksimetre Klinik Uygulamaları

Nabız oksimetrisi arteriyel oksijen saturasyonunun invaziv olmayan monitörizasyonunda artık bir standart olmuştur ve ameliyathanede rutin olarak kullanılmaktadır. Derlenme odasında hastaların sürekli nabız oksimetri ile takip edilmesini ve uyanıklık durumuna bakılmaksızın bu hastalara oksijen takviyesi yapılmasını önerilmektedir (Buhre and Rossaint 2003).

Acil servislerde solunumsal acillerin takibinde portable nabız oksimetrisinin rutin kullanımını arteriyel kan gazı testlerinin sayısını anlamlı bir şekilde azaltır ve periferik dolaşım hakkında hızlı, kolay ve ucuz bilgi verir (Hakverdioğlu ve ark. 2014).



Tam fonksiyon gören nabız oksimetri, hipoksemi konusunda bir uyarıcıdır. Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisinden anlaşılacağı üzere satürasyonun anlamlı bir azalma göstermesi için PO<sub>2</sub>'nin 90mmHg'nin altına düşmesi gerekir.

Nabız oksimetri (SpO<sub>2</sub>), torakotomi hastaların çoğunda aralıklı kan gazı analizi ile PaO<sub>2</sub> doğrudan ölçümü ihtiyacını ortadan kaldırmaz (Miller et al. 2010).

### **2.3.3.Nabız Oksimetri Kullanımını Sınırlayan Nedenler**

Günümüz Amerikan Anesteziyologlar Topluluğu rehberlerinde, operasyon odasında nabız oksimetri kullanımını sınırlayan faktörlerin olduğunu belirtilmiştir. Bunlar, anormal hemoglobin seviyeleri, çevre ışığı, kaynak ışığın medikal boyları ve hipotermiyi içermektedir (Trivedi et al. 1997). Oksimetre değeri birçok faktörden etkilenmektedir. Ölçüm alanı, kuru ve temiz olmalı, yeterli sinyal geçişinin sağlanması için minimum hareketli olmalıdır. Hipotermi, disritmi, şok ve kardiyak arrest durumlarında doğru ölçüm yapılamamaktadır. Çevre ışığının etkisi, perfüzyon yetersizliğine bağlı olarak sinyallerin okunamaması, anormal pulsasyonlar, anormal Hb, vazokonstriktörlerin kullanılması, hareket artefaktları, koyu cilt derisi, kalın ve aşırı kıllı deri hatalı sonuçlar alınmasına neden olabilmektedir. Hastanın solunum paterniyle birlikte değişen oksijenasyonuna bağlı olarak hatalı sonuç verebilmektedir (Hanning et al. 1995 ).

Nabız oksimetri,%70 altında hatalı sonuçlar verebilmektedir (Hanning and Alexander-Williams 1995). Isı veya radyasyon yaymaması ve invaziv olmayan bir yöntem olması nedeniyle, komplikasyon sık görülmemektedir. Nabız oksimetri ile oluşabilecek en önemli komplikasyon, uzun süren ameliyatlarda alıcı üzerindeki tek kullanımlık bantların, doku iskemisine neden olabilmesidir(Yetkin ve ark. 2002).

COHb ve oksihemoglobin her ikisi de aynı şekilde 660 nm dalga boyundaki ışığı absorbe ettiği için ışığın iki dalga boyunu karşılaştıran nabız oksimetri,karbonmonoksit zehirlenmesi olan bir hastada yanlışlıkla yüksek değerleri gösterebilmektedir.Ayrıca methemoglobin kırmızı ve infra red dalga boylarında aynı absorpsiyon katsayısına sahip olduğundan satürasyon yanlış olarak yüksek okunabilmektedir (Severinghaus and Spellman 1990).

### 3.MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Sağlık Bakanlığı Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahisi ameliyathanesinde gerçekleştirildi. 21/11/2014 tarih ve 71522473/050.01.04/109 no'lu etik kurul onayı alındıktan sonra, bilgilendirilmiş onam formunu imzalayan, en az 1 saat TAV uygulanması planlanan ve pnömonektomi hariç torasik cerrahi geçirecek, ASA (American Society of Anesthesiologist ) I-II risk indeksinde, 18-60 yaş arası, 30 hasta çalışmaya alındı.

Çalışmaya dahil olmayı kabul etmeyen, 18 yaş altı veya 60 yaş üstü, anestezi risk grubu ASA III ve üstü olarak değerlendirilen, iskemik kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, hemodinamik instabilitesi ve anginası,kardiyovasküler, serebrovasküler,renal ve hepatik hastalığı olanlar; sigara, antioksidan, antikoagülan, metabolik ve asit-baz dengesi bozukluğu yapabilecek ilaç kullananlar;VKİ (vücut kitle indeksi) $\geq 30$  ve Hb $<10$  g/dl olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

#### 3.1. OPERASYON HAZIRLIĞI

Hastaların yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, ASA değerleri kaydedildi ve ideal vücut ağırlıkları hesaplandı.

Operasyon öncesi premedikasyon verilmeyen hastalara operasyon masasına alınca 18 Gauge (G) branül ile antekubital ven veya el sırtı venlerinden kanülasyon yapılarak damar yolu açılıp % 0.9 sodyum klorür infüzyona başlandı.

Tüm hastalarda anestezi induksiyon öncesi, elektrokardiyografi (EKG), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>), invaziv arteryel monitörizasyon ile sistolik kan basıncı (SKB), diastolik kan basıncı (DKB) ve ortalama kan basıncı (OKB) monitörizasyonu (InfinityC500®, Dräger, Almanya) yapıldı. Nabız oksimetre ölçümü arteryel kanülasyon uygulanmayan kolda işaret parmağından yapıldı. İnvaziv arter monitörizasyonu ve AKG alınması amacıyla arteryel kateterizasyon yan pozisyonda

altta kalacak kolda, Allen testi sonrası lokal anestezi eşliğinde, 22G radial arter kanülü (Arteryel kanül,BD Medikal,ABD) ile yapıldı.

Lüzum halinde kullanmak amaçlı blanketler operasyon masasına yerleştirildi. Anestezi indüksiyonu sonrasında hastalara nazal ısı monitörizasyonu yapılarak hastalar normotermide tutuldu.

Tüm vakalarda anestezi indüksiyonu öncesinde oda havasında, serebral rejyonel oksijen saturasyon monitörizasyonu için (INVOS TM 5100C®, Covidien, ABD) sensörlerin yerleştirileceği bölgeler alkol ile temizlendikten sonra,sağ ve sol frontal loblara denk gelen alın bölgesine iki adet kendinden yapışkanlı somatosensör yapıştırılıp ölçüm alındı.

### **3.2. ANESTEZİ İNDÜKSİYON VE İDAMESİ**

Anestezi indüksiyonun hemen öncesinde olgular 5 dk % 100 oksijen ile preoksijenize edildi. Anestezi indüksiyonunda 2-3 mg/kg propofol (Pofol®, Sandoz,İsviçre), 1 µg/kg remifentanil uygulandı (Ultiva®,GlaxoSmithKline,İngiltere). Kas gevşemesi 0.8 mg/kg rokuronyum (Curon®,Mustafa Nevzat,Türkiye) ile sağlandı. Kadınlarda 35-37, erkeklerde 39-41 numara sol ÇLT (Rüş Robert Shaw® Sol Endobronşial Tüp,Teleflex,ABD) ile hastalar entübe edildi. Tüpün seviyesi, her iki akciğerde simetrik noktalardan dinlenip, fiberoptik bronkoskop (FOB) ile doğrulanıp, ÇLT tespit edildi. İndüksiyon sonrası intraoperatif sıvı dengesi takibi amaçlı cerrahi uygulanacak taraftan juguler santral venöz kateter takıldı. idrar debisi foley sonda ile takip edildi. Hastanın hemodinamisi gözönüne alınarak toplamda 3-8 ml/kg/st sıvı replasmanı planlandı.

Hastaya, cerrahi alana göre sol ya da sağ dekübit pozisyon verildikten hemen sonra ÇLT'nin seviyesi FOB ile tekrar doğrulandı.

Anestezi idamesi, 2 Lt/dk taze gaz akımıyla hava içinde %40 O<sub>2</sub>, 6-8 mg/kg/st propofol (Pofol®, Sandoz, İsviçre), 0,10-0,25 mcg/kg/dk doz remifentanil (Ultiva®,GlaxoSmithKline, İngiltere) ile sağlandı. ÇAVve TAV sırasında PCV uygulandı ve ortak olarak PaCO<sub>2</sub>35-40 mmHg aralığında, PaO<sub>2</sub> 60 mmHg ve SpO<sub>2</sub> %90 üstü, P<sub>plato</sub><25 cmH<sub>2</sub>O ve P<sub>peak</sub><35 cmH<sub>2</sub>O şartları sağlanacak şekilde; 6-8 mL/kg

TV ve 10-16 solunum/dk ve 5 cmH<sub>2</sub>O PEEP ayarlı anestezi cihazıyla (Perseus®A500,Dräger,Almanya) hastanın ventilasyonu sağlandı.

### **3.3. ANESTEZİ SONLANDIRILMASI VE DERLENME**

Her hasta için anestezi indüksiyonu ile ekstübasyona kadar geçen süre olarak tanımlanan anestezi süresi ile;cerrahi insizyonun açılması ve kapatılması arasında geçen süre olarak tanımlanan cerrahi süresi kaydedildi. Cerrahi tarafından cilt insizyonu sütür edilmeye başlandığında,propofol ve remifentanil infüzyonu sonlandırıldı, hastalar % 100 O<sub>2</sub> solutuldu. Diyafragma hareketi ile spontan solunum eforu gözlemlendiğinde 0,01 mg/kg atropin ve 0,03mg/kgneostigmin(Neostigmine®,Adeka,Türkiye) lüzumu halinde tekrarlanarak kas gevşetici antagonize edildi. Spontan solunumda SpO<sub>2</sub>>%90 iken, 5 sn baş tutma, 5 sn el sıkma veya basit komutları uygulama kriterlerinden birini yerine getirdiğinde hasta ekstübe edildi.

Her hastaya postoperatif analjezi için, fentanyl (Talinat®,Vem ilaç,Türkiye) iv 50 mcg yükleme dozu uygulanıp, hasta kontrollü cihaz(BodyGuard 575 Pain Manager®,Caesarea Medikal Elektronik,ABD) 25 mcg bolus, 10 mcg infüzyon ve 15 dk kilit süresi ve 4 saatliklimit 300 mcg fentanylolacak şekilde ayarlandı. Bulantı, kusma şikâyeti olan hastalara 10 mg IV metoklopramid (Primperan®,Biofarma,Türkiye) yapıldı. Hastalar derlenme odasından, modifiye aldrete skoru 9 ve üstü olduğunda göğüs cerrahisi servisine veya cerrahi YBÜ'yeteslim edildi.

### **3.4. VERİ TOPLANMASI**

Vakaların bazal değerlerini saptamak amaçlı anestezi indüksiyonu öncesi operasyon odasında, sedasyon verilmeden ve oda havasında spontan solunumda alınan arteriyel kan örneği, kan gazı cihazında (ABL 735 ®,Radiometer,Danimarka) çalışıldı ve eş zamanlı KAH, SKB, DKB, OKB, SpO<sub>2</sub> ile sağ ve sol ScO<sub>2</sub> değerleri kaydedildi.

Tüm operasyon boyunca hastalar cerrahiye göre en az bir kez ve 1 saat sürecek şekilde TAV'a alındı. Operasyon boyunca5'er dakikalık aralıklarla ve AKG

eşzamanlı olacak şekilde hemodinamik parametreler (KAH,SAB,DAB,OAB) ile EtCO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, sol ve sağ ScO<sub>2</sub> değerleri kaydedildi. Preoperatif anestezi induksiyonu öncesinde(T1), ÇAV 30. dakikada (T2),TAV 30. dakikada (T3) ve TAV 60. dakikada (T4) AKG örnekleri alındı.

Hipotansiyon; OAB'nın 60 mmHg değerinin altına inmesi olarak tanımlandı ve gelişmesi halinde i.v. sıvı infüzyonunun hızlandırılması, beraberinde i.v. 10 mg efedrin bolus verilmesi yetersiz kalması durumunda dopamin infüzyonuna başlanması planlandı.

Bradikardi; KAH'ın 50 atım/dk değerinin altında olması olarak tanımlandı ve atropin 0.01 mg/kg i.v. uygulamak üzere hazır bulunduruldu.

Hipoksi; AKG'de PaO<sub>2</sub>< 60 mmHg ve SaO<sub>2</sub><%90; SpO<sub>2</sub><%90, ScO<sub>2</sub>' nin<%50 veya bazal değere göre>%20oranında düşmesi şeklinde tanımlandı. Hipoksi gelişmesi halinde aşağıdaki algoritmin uygulanması planlandı.

1. FiO<sub>2</sub>'nin 1.0'a geçilmesi.
2. Hasta pozisyonun ve monitörizasyonun hızla kontrol edilmesi.
3. ÇAV'a geçilmesi ve 20 cmH<sub>2</sub>O basınç ile 20 saniye rekrutment manevrası yapılması.
4. ÇLT seviyesinin kontrol edilmesi.
5. OAB 60 mmHg'nin altında ise ise sıvı tedavisine ve dopamin infüzyonu başlanması.

### **3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

Verilerin analizinde SPSS 22.0 (IBM Corporation, Armonk, New York, United States) programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ve varyans homojenliği için ise Leneve testi kullanıldı. Bağımsıziki grubun karşılaştırılmasında Independent-Samples T testi kullanıldı. Bağımlı değişkenlerin iki tekrarlı ölçümü için Paired-Samples T Bootstrap sonuçlarıyla birlikte kullanılır iken

Wilcoxon Signed Ranks Monte Carlo simülasyon sonuçlarıyla birlikte kullanıldı. Değişkenlerin yaş ve cinsiyet faktörleri kontrol altına alındıktan sonra değişkenlerin birbiriyle olan korelasyonlarını incelemek için ise Partial Correlation test kullanılmıştır. Kantitatif veriler tablolarda ortalama  $\pm$  std.(standart sapma) ve medyan Range(Maximum-Minimum) değerleri şeklinde ifade edilmiştir. Kategorik veriler ise n(sayı) ve yüzdelerle(%) ifade edilmiştir. Veriler %95 güven düzeyinde incelenmiş olup p değeri 0,05 ten küçük anlamlı kabul edilmiştir.

## 4. BULGULAR

Çalışmamıza 13 (%43,3) kadın, 17(%56,7) erkek toplam 30 hasta dahil oldu. Yaş ortalaması 46±12 yıl olup preoperatif Hb 13,9±1,7 g/dL, Htc %41±6 idi. Hastaların invaziv arteriyel monitörizasyonla ölçülen bazal SAB, DAB ve OAB değerleri sırasıyla 129±19 mmHg, 84±11 mmHg ve 99±13 mmHg idi. Cerrahi süre 149±36 dk. iken, anestezi süresi 198±40 dk. idi, Tablo 2. Çalışmamızdaki tüm hastalarda hemodinami stabil seyretmiş olup inotrop desteğine gerek duyulmadı. Otuz hastanın hiçbirinde hipoksi bulguları gözlenmediğinden ÇAV süresince FiO<sub>2</sub> de %40'ın ve TAV süresince %60'ın üzerine çıkılmadı.

**Tablo 2:**Hastaların yaş, cerrahi ve anestezi süreleri ile preoperatif hb, htc ve invaziv SAB, DAB ve OAB değerleri

n= 30	
Yaş (yıl)	46±12
Cerrahi Süre (dk)	149±36
Anestezi Süresi (dk)	198±40
Hg (g/dL)	13,9±1,7
Htc (%)	41±6
SAB (mmHg)	129±19
DAB(mmHg)	84±11
OAB (mmHg)	99±13

Değerler; ortalama ±standard sapma şeklinde belirtildi. n: hasta sayısı

### 4.1. SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONUDEĞERLERİ

#### 4.1.1. Sol Serebral Oksijen Saturasyon Değerleri

Çalışmamızdaki 30 hastanın sol bazal ScO<sub>2</sub> değeri %64,1±9,49 (50-88), ÇAV 30. dakikasında %77,3±8,57 (63-94), TAV 30. dakikasında %64,2±8,51(50-86) ve TAV 60. dakikasında %64,7±9,70 (51-84) idi.

ÇAV 30. dakikasında bazal değere göre ScO<sub>2</sub>'de düşme hiçbir hastada görülmedi.

TAV 30. dakikada sol ScO<sub>2</sub>'de, bazal değere göre 13 hastada (%43) ≤%10 azalma, 2 hastada (%7) %11-20 aralığında azalma tespit edilirken, 2 hastada değişmediği gözlemlendi. TAV 60. dakikada sol ScO<sub>2</sub> de, bazal değere göre 14 hastada (%47) ≤%10 azalma, 1 hastada (%3) %11-20 aralığında azalma tespit edildi. 3 hastada (%17) değişme gözlenmedi. ÇAV 30. dakika, TAV 30. ve 60. dakika da hiçbir hastada ScO<sub>2</sub> değeri bazal değere göre %20 üzerinde azalmadı ve ScO<sub>2</sub> değeri %50'nin altına inmedi.

ÇAV 30. dakikadaki sol ScO<sub>2</sub> değeri; bazal, TAV 30. ve 60. dakikasındaki değerleri ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,001). TAV 30. ve 60. dakikasındaki sol ScO<sub>2</sub> değeri, bazal ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0,97; p=0,60). TAV 30. ve 60. dakika değerleri kendi aralarında karşılaştırıldığında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,66), Tablo 3.

**Tablo 3.** Hastaların sol ScO<sub>2</sub> değerleri.

	T1	T2	T3	T4	p
Sol ScO <sub>2</sub> (%)	64,1±9,49 <sup>a</sup>	77,3±8,57 <sup>b</sup>	64,2±8,51	64,7±9,70 <sup>c</sup>	p< 0,05

T1: Bazal, T2: ÇAV 30. dakika, T3: TAV 30. dakika, T4: TAV 60. dakika. a: T1-T2 karşılaştırıldığında p=0,001, b: T2-T3 karşılaştırıldığında p=0,001, c: T2-T4 karşılaştırıldığında p=0,001. Değerler; ortalama ± standard sapma şeklinde belirtildi.

#### 4.1.2. Sağ Serebral Oksijen Saturasyon Değerleri

Çalışmamızdaki 30 hastanın sağ ScO<sub>2</sub> bazal değeri %63,8±8,40 (50- 83), ÇAV 30. dakikadeğeri %75,6±9,67 (60-95), TAV 30. dakikadeğeri %64,5±8,80 (52-90) ve TAV 60. dakika değeri %63,2±9,63 (54-80) idi.

ÇAV 30. dakikasında, ScO<sub>2</sub>de bazal değere göre düşme hiçbir hastada görülmedi. TAV 30. dakikada sol ScO<sub>2</sub>de bazal değere göre; 13 hastada (%43) ≤%10 azalma, 2 hastada (%7) %11-20 aralığında azalma tespit edilirken; 2hastada (%6)değişmediği gözlemlendi. TAV 60. dakikada sol ScO<sub>2</sub>de bazal değere göre; 14 hastada (%47) ≤%10 azalma, 3 hastada (%7) %11-20 aralığında azalma tespit edilirken; 2 hastada (%7) değişme gözlenmedi. ÇAV 30. dakika, TAV 30. ve 60. dakikada hiçbir hastada ScO<sub>2</sub>de bazal değere göre %20 oranının üzerinde azalma ve ScO<sub>2</sub>de %50'nin altına



düşme tespit edilmedi.

ÇAV 30. dakikadaki sol ScO<sub>2</sub> değeri, bazal değer ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,001). TAV 30. ve 60. dakika sol ScO<sub>2</sub> değeri, bazal değer ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla p=0,51;p=0,64). TAV 30. ve 60. dakika değeri kendi aralarında karşılaştırıldığında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,373), Tablo 4.

**Tablo 4.** Hastaların sağ ScO<sub>2</sub> değerleri.

	T1	T2	T3	T4	p
Sağ ScO <sub>2</sub> (%)	63,8±8,40 <sup>a</sup>	75,6±9,67 <sup>b</sup>	64,5±8,80	63,2±9,63 <sup>c</sup>	P < 0,05

T1: Bazal, T2: ÇAV 30. dakika, T3: TAV 30. dakika, T4: TAV 60. dakika. a:T1-T2 karşılaştırıldığında p=0,001, b:T2-T3 karşılaştırıldığında p=0,001, c:T2-T4 karşılaştırıldığında p=0,001. Değerler; ortalama ± standard sapma şeklinde belirtildi.

## 4.2. NABIZ OKSİMETRİDEĞERLERİ

Çalışmamızdaki 30 hastanın SpO<sub>2</sub> bazal değeri %95,5 (92-100), ÇAV 30. dakikadeğeri %98,5 (96-100), TAV 30. dakikadeğeri %95 (90-100)ve TAV 60. dakika değeri %96 (90-100) idi.

ÇAV 30. dakikada sında bazal değere göre SpO<sub>2</sub> de düşme 1 hastada (%3) ≤%10 olmak üzere tespit edilirken, 6 hastada (%20) değişim gözlenmedi. TAV 30. dakikada SpO<sub>2</sub> nin; bazal değere göre 17 hastada (%57) ≤%10 azalması gözlenirken, 5 hastada (%17) değişmediği gözlemlendi. TAV 60. dakikada SpO<sub>2</sub>'nin; bazal değere göre 14 hastada (%47) ≤%10 azalması, 1 hastada (%3) %11-20 aralığında azalması tespit edildi. İki hastada (%7) değişme gözlenmedi. ÇAV 30. dakika, TAV 30. ve 60. dakikada hiçbir hastada SpO<sub>2</sub> değeri %90'nın altına inmedi.

ÇAV 30. dakikadaki SpO<sub>2</sub> değeri, bazal değer ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,001). TAV 30. dakika SpO<sub>2</sub> değeri, bazal değer ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı düşük saptandı (p=0,015).TAV 60. dakika SpO<sub>2</sub> değeri, bazal değer ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,647). TAV 30. ve 60. dakika değeri kendi aralarında karşılaştırıldığında da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,268), Tablo 5.

**Tablo 5.**Hastaların SpO<sub>2</sub> değerleri.

	T1	T2	T3	T4	p
SpO <sub>2</sub> (%)	95,5 (92-100) <sup>a</sup>	98,5 (96-100) <sup>b</sup>	95 (90-100) <sup>c</sup>	96 (90-100) <sup>d</sup>	P < 0,05

T1: Bazal, T2: ÇAV 30. dakika, T3: TAV 30. dakika, T4: TAV 60. dakika. a:T1-T2 karşılaştırıldığında p=0,001, b:T2-T3 karşılaştırıldığında p=0,001, c:T1-T3 karşılaştırıldığında p=0,015 d: T2-T4 karşılaştırıldığında p=0,001. Değerler; medyan (min–maks) şeklinde belirtildi.

### 4.3. ARTERYEL PARSİYEL OKSİJEN BASINCI DEĞERLERİ

Çalışmamızdaki 30 hastanın PaO<sub>2</sub> bazal değeri 70,5 (60-89) mmHg, ÇAV 30. dakika da 126,5 (95-164) mmHg, TAV 30. dakika da 77 (60-103) mmHg ve TAV 60. dakikasında 70,5 (60-101)mmHg idi.

ÇAV 30. dakikasında bazal değere göre PaO<sub>2</sub> de düşme,hiçbir hastada gözlenmedi. TAV 30. dakikasında bazal değere göre düşme, 6 hastada (%20) ≤%10, 2 hastada (%7)%11-20 aralığında gözlendi. 1 hastada (%3) değişim gözlenmedi. TAV 60. dakikada bazal değere göre düşme, 5 hastada (%17) ≤%10, 6 hastada (%20) 11-20 aralığında gözlendi. 2 hastada (%7) değişme gözlenmedi.ÇAV 30. dakika, TAV 30. ve 60. dakikada hiçbir hastada PaO<sub>2</sub> değeri 60 mmHg nın altına inmedi.

ÇAV 30. ve TAV 30. dakikalarındaki PaO<sub>2</sub> değeri, bazal değer ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (p=0,001). TAV 60. dakika değeri ile bazal değer arasında istatistiksel olarak fark bulunmadı (p=0,364). TAV30. ve 60. dakika değeri kendi aralarında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,051), Tablo 6.

**Tablo 6.**Hastaların PaO<sub>2</sub> değerleri.

	T1	T2	T3	T4	p
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	70,5 (60-89) <sup>a</sup>	126,5 (95-164) <sup>b</sup>	77(60-103) <sup>c</sup>	70.5(60-101) <sup>d</sup>	P < 0,05

T1: Bazal, T2: ÇAV 30. dakika, T3: TAV 30. dakika, T4: TAV 60. dakika. a:T1-T2 karşılaştırıldığında p=0,001; b:T1-T3 karşılaştırıldığında p=0,001; c:T2-T3karşılaştırıldığında p=0,001;d:T2-T4 karşılaştırıldığında p=0,001. Değerler; medyan (min–maks) şeklinde belirtildi.

#### 4.4. ARTERİYAL OKSİJEN SATURASYON DEĞERLERİ

Çalışmamızdaki 30 hastanın SaO<sub>2</sub> bazal değeri %95 (90-99), ÇAV 30. dakikada değeri %99 (94-100), TAV 30. dakikada değeri %96 (90-99) ve TAV 60. dakika değeri %96 (90-99) idi.

ÇAV 30. dakikada bazal değere göre düşme, 1 hastada (%3) ≤%10 tespit edildi. İki hastada (%7) değişim gözlenmedi. TAV 30. dakikada bazal değere göre düşme, 13 hastada (%43) ≤%10 gözlemlendi. Dört hastada (%13) değişim gözlenmedi. TAV 60. dakikada bazal değere göre düşme, 14 hastada (%47) ≤%10 gözlemlendi. Dört hastada (%13) değişim gözlenmedi. ÇAV 30. dakika, TAV 30. ve 60. dakikada hiçbir hastada SaO<sub>2</sub> değeri %90'nın altına inmedi.

ÇAV 30. dakika SaO<sub>2</sub> değerinin, bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptanırken (p=0,001); TAV 30. ve 60. dakika PaO<sub>2</sub> nin bazal değer ile arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (sırasıyla p=0,76; p=0,60). TAV 30. ve 60. dakika değeri kendi aralarında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,051), Tablo 7.

**Tablo 7.** Hastaların SaO<sub>2</sub> değerleri.

	T1	T2	T3	T4	p
SaO <sub>2</sub> (%)	95 (90-99)	99 (94-100) <sup>a</sup>	96 (90-99) <sup>b</sup>	96 (90-99) <sup>c</sup>	P < 0,05

T1: Bazal, T2: ÇAV 30. dakika, T3: TAV 30. dakika, T4: TAV 60. dakika. a: T1-T2 karşılaştırıldığında p=0,001; b: T2-T3 karşılaştırıldığında p=0,001; c: T2-T4 karşılaştırıldığında p=0,001. Değerler; medyan (min-maks) şeklinde belirtildi.

#### 4.5. SAĞ VE SOL SEREBRAL OKSİJEN SATURASYON DEĞERİ KORELASYONLARI

Bazalde, ÇAV 30. dakikada ve TAV 30. ile 60. dakikada eş zamanlı sağ ve sol ScO<sub>2</sub> değerleri arasında istatistiksel olarak yüksek derecede korelasyon gözlemlendi. (sırasıyla r= 0,860 p=0,001; r= 0,848 p=0,001; r=0,773 p=0,913), Tablo 8.

**Tablo 8.** Sağ ve sol ScO<sub>2</sub> eş zamanlıdeğerlerinin korelasyonları.

	T1	T2	T3	T4
<b>Sol ScO<sub>2</sub>- Sağ ScO<sub>2</sub></b>	r:0,860	r: 0,848	r: 0,773	r: 0,913
	p: 0,001	p: 0,001	p: 0,001	p:0,001

T1: Bazal ölçüm, T2: ÇAV 30. dk ölçümü, T3: TAV 30. dk ölçümü, T4: TAV 60. dk ölçümü. r: Korelasyon Katsayısı p: p Değeri

#### 4.6. DEMOGRAFİK VERİLERİN SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU İLE KORELASYONU

Bilateral bazal ScO<sub>2</sub> değerleri hasta yaşları ile yüksek derecedenegatif yönde korele saptanmıştır (sırasıyla r=-0,667 p=0,001, r=-0,606 p=0,001). Sol ve sağ bazal ScO<sub>2</sub> değeri ile, preoperatif Hb değeri arasında sırasıyla yüksek ve orta (sırayla r=0,641 p=0,001; r=0,598 p=0,001); preoperatif Htc değeri arasında da orta derecede korelasyon saptanmıştır (sırasıyla; r=0,560 p=0,002; r=0,558 p=0,002). Sol ve sağ bazal ScO<sub>2</sub> değerinin bazal invaziv TA ölçümleri ile istatistiksel olarak ilişkisi bakıldığında, OAB ile yüksek derecede korele (sırasıyla r=0,650 p=0,001; r=0,660 p=0,001) olduğunu tespit ettik, Tablo 9.

**Tablo 9:** Hastalarınpreoperatif yaş, Hb, Htc, SAB, DAB ve OAB değerlerinin, bazal ScO<sub>2</sub> değerleri ile yaş ve cinsiyetin kontrol altına alınarak yapılan kısmi korelasyon analizi.

	Sol ScO <sub>2</sub> (%)		Sağ ScO <sub>2</sub> (%)	
	r	p	r	p
<b>Yaş (yıl)</b>	-0,667	0,001	-0,606	0,001
<b>Hb (g/dl)</b>	0,641	0,001	0,598	0,001
<b>Htc (%)</b>	0,560	0,002	0,558	0,002
<b>SAB (mmHg)</b>	0,614	0,001	0,577	0,001
<b>DAB (mmHg)</b>	0,631	0,001	0,660	0,001
<b>OAB (mmHg)</b>	0,650	0,001	0,660	0,001

r: Korelasyon Katsayısı p: p Değeri

#### 4.7. SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU İLE NABIZ OKSİMETRİ KORELASYONU

Sol ScO<sub>2</sub> ve SpO<sub>2</sub> nin bazal değeri arasında istatistiksel olarak negatif yönde ve orta derecede korelasyon saptandı (r=-0,473, p=0,011), Tablo 10.

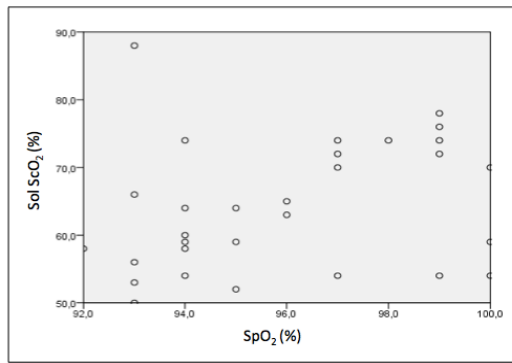
Sağ ScO<sub>2</sub> ve SpO<sub>2</sub> nin bazal değeri arasında istatistiksel olarak negatif yönde ve orta derecede korelasyon saptandı (r=-0,382 p=0,045), Tablo 10.

**Tablo 10.** Sol ve sağ hemisfer ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> değerlerinin, yaş ve cinsiyetin kontrol altına alınarak yapılan kısmi korelasyon analizi.

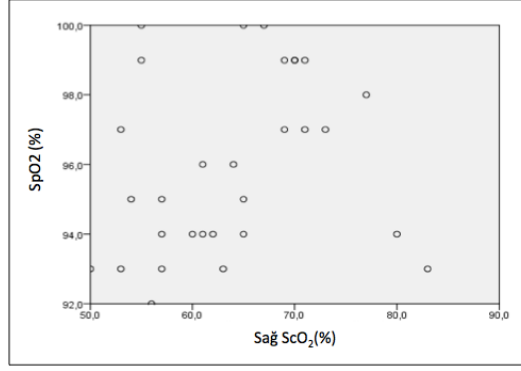
	T1	T2	T3	T4
<b>Sol ScO<sub>2</sub>- SpO<sub>2</sub></b>	r: -0,473 p: 0,01	r: -0,282 p: 0,146	r: -0,206 p: 0,293	r: -0,278 p: 0,152
<b>Sağ ScO<sub>2</sub>- SpO<sub>2</sub></b>	r: -0,382 p: 0,04	r: -0,293 p: 0,131	r: -0,274 p: 0,159	r: -0,275 p: 0,156

T1: Bazal ölçüm, T2: ÇAV 30. dk ölçümü, T3: TAV 30. dk ölçümü, T4: TAV 60. dk ölçümü. r: Korelasyon Katsayısı p: p Değeri

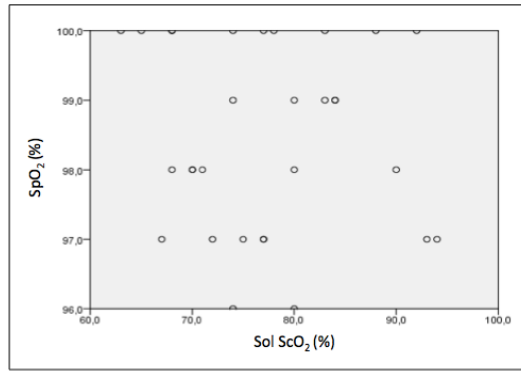
Sol ve sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> bazal, ÇAV 30. dakika, TAV 30. ve 60. dakika değerleri arasındaki korelasyona ait saçılım grafikleri aşağıda verilmiştir (Şekil 3, Şekil 4, Şekil 5, Şekil 6, Şekil 7, Şekil 8, Şekil 9, Şekil 10).



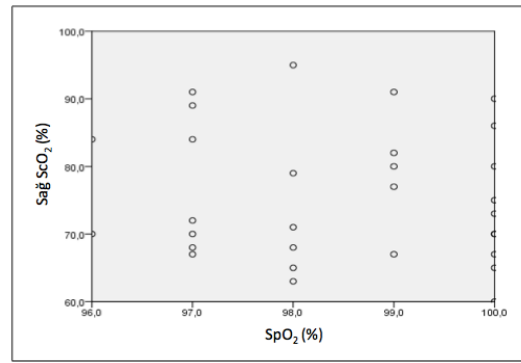
**Şekil 3.** Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> preop(T1) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



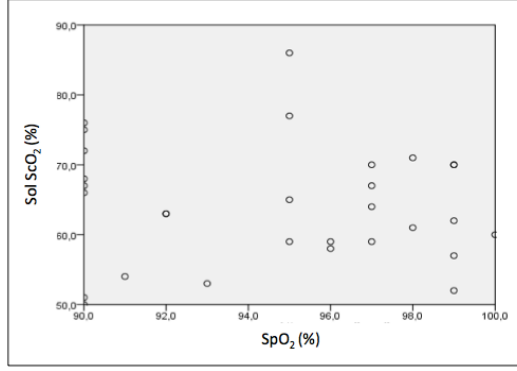
Şekil 4. Sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> preop (T1) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



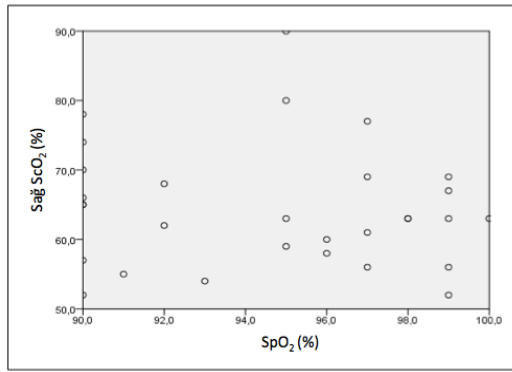
Şekil 5. Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> ÇAV 30. dk. (T2) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



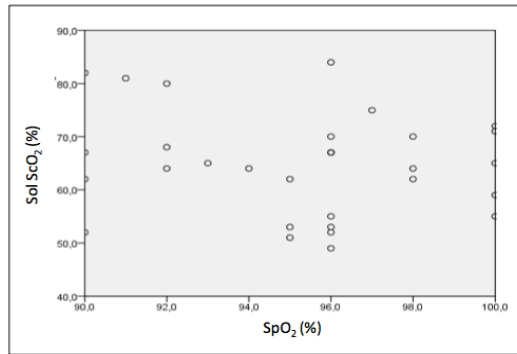
Şekil 6. Sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> ÇAV 30. dk. (T2) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



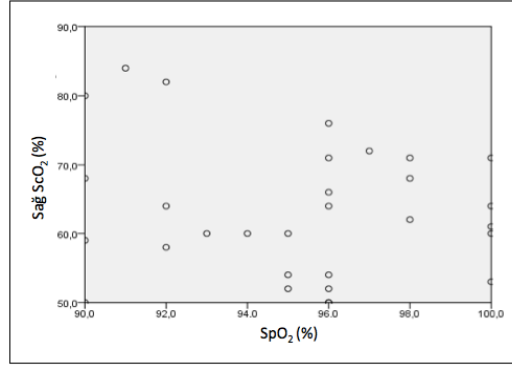
Şekil 7. Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> TAV 30. dk. (T3) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



Şekil 8. Sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> TAV 30. dk. (T3) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



Şekil 9. Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> TAV 60. dk. (T4) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



Şekil 10. Sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> TAV 60. dk. (T4) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

#### 4.8. SEREBRAL OKSİJEN SATURASYONU İLE ARTERYAL PARSİYEL OKSİJEN BASINCI KORELASYONU

Sol ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub>'nin bazal, ÇAV 30. dakika, TAV 30. ve 60. dakika değerleri arasındaki ilişki, yaş ve cinsiyet sabit tutularak kısmi korelasyonla analizi ile incelendi. İstatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmadı, Tablo 11.

Sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub>'nin bazal, ÇAV 30. dakika, TAV 30. ve 60. dakika değerleri arasındaki ilişki, yaş ve cinsiyet sabit tutularak kısmi korelasyonla analizi ile incelendi. İstatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmadı, Tablo 11.

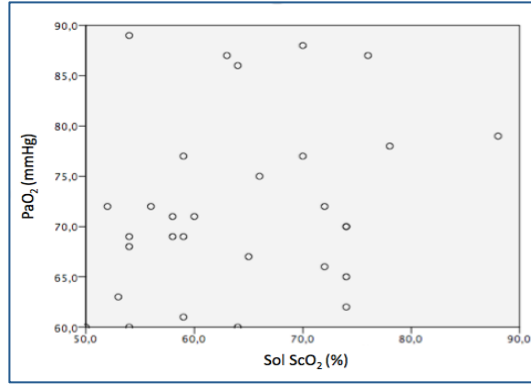
**Tablo 11.** Sol ve sağ hemisfer ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> eş zamanlı değerlerinin, yaş ve cinsiyetin kontrol altına alınarak yapılan kısmi korelasyon analizi.

	T1	T2	T3	T4
<b>Sol ScO<sub>2</sub>- PaO<sub>2</sub></b>	r: 0,08	r: 0,16	r: -0,065	r: 0,057
	p: 0,40	p: 0,40	p: 0,74	p: 0,77
	r: -0,006	r: -0,293	r: -0,040	r: -0,101
<b>Sağ ScO<sub>2</sub>- PaO<sub>2</sub></b>	p: 0,97	p: 0,13	p: 0,84	p: 0,60

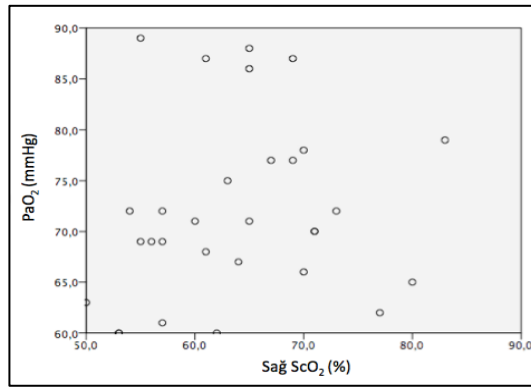
T1: Bazal ölçüm, T2: ÇAV 30. dk ölçümü, T3: TAV 30. dk ölçümü, T4: TAV 60. dk ölçümü. r: Korelasyon Katsayısı p: p Değeri

Sol ve sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> bazal, ÇAV 30. dakika, TAV 30. ve 60. dakika değerleri arasındaki korelasyona ait saçılım grafikleri aşağıda verilmiştir (Şekil 11, Şekil 12, Şekil 13, Şekil 14, Şekil 15, Şekil 16, Şekil 17, Şekil 18).

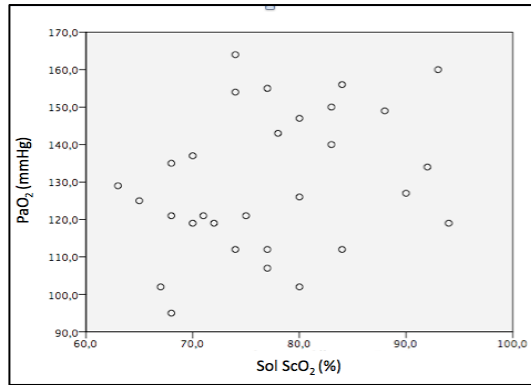




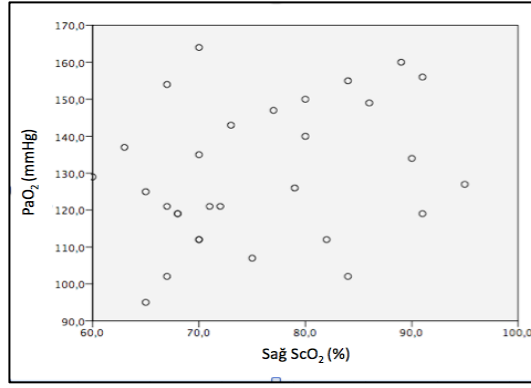
Şekil 11. Sol ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub> preop (T1) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



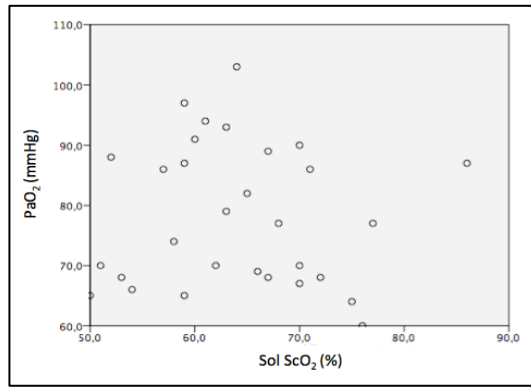
Şekil 12. Sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> preop (T1) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



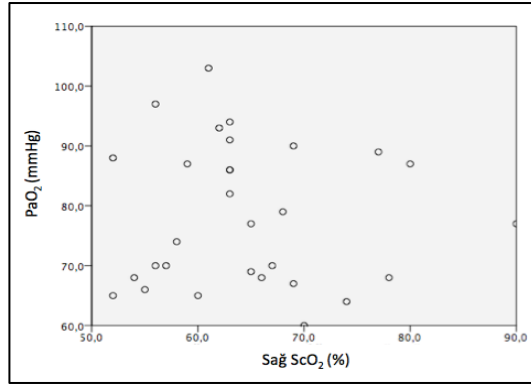
Şekil 13. Sol ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> ÇAV (T2) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



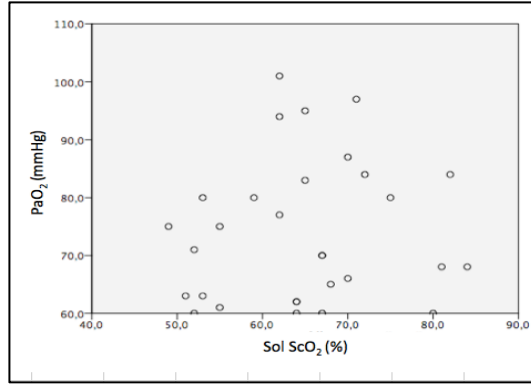
Şekil 14. Sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> ÇAV (T2) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



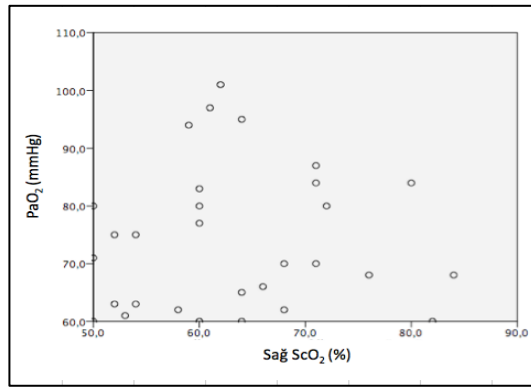
Şekil 15. Sol ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> TAV 30. Dakika (T3) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



Şekil 16. Sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> TAV 30. Dakika (T3) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



Şekil 17. Sol ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> TAV 60. Dakika (T4) değerinin korelasyon saçılım grafiği.



Şekil 18. Sağ ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> TAV 60. Dakika (T4) değerinin korelasyon saçılım grafiği.

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, tek akciğer ventilasyonu (TAV) uygulanantoraks cerrahisi vakalarında, serebral oksijen saturasyonu monitörizasyonunda kullanılaninvaziv olmayan serebral oksimetrimin, nabız oksimetri ve PaO<sub>2</sub>arasındaki ilişkiyi araştırdık.

İnvaziv girişim gerektirmeden, oksihemoglobin ve deoksihemoglobin konsantrasyonunu; dokuda mikrovasküler düzeyde arteriyol, venül ve kapiller ayrımı yapmadan gösteren serebral oksimetrimin normal değerinin, kesin sınırları olmayıp konuyla ilgili çeşitliçalışmalar mevcuttur (Edmonds 2002). Genel kabul edilen görüş;uyanıkken normal ScO<sub>2</sub> %58-82 olup; müdahale sınırının ≤%50 veya bazal değere göre %20 ve üstünde azalma; kritik eşğin ise ≤%40 veya bazala göre %25ve üstünde azalma olduğudur(Murkin et al. 2007).

Literatürde artan yaşla ScO<sub>2</sub> değerinin azaldığı gösterilmiştir. Madsen et al. (2000) kardiyorespiratuar hastalığı bulunmayan istirahatteki 39 hastada yaptıkları çalışmada serebral ScO<sub>2</sub> normal değerinin %55-78 arasında olduğunu göstermişlerdir.Kim et al. (2000) ise yaşları 20–36 arasında değişen 39 sağlıklı gönüllü üzerinde yaptıkları çalışmada bazal serebral rSO<sub>2</sub> değerini %71 ± 6 olarak bulmuşlardır. Edmonds et al. (2004)ise20–90 yaş arasında kardiyak cerrahi geçiren 1000 hastada bazal değeri %67 ± 10 olarak bulmuşlardır. Casati et al. (2007) yaş ortalaması 72 ± 5 olan genel cerrahi operasyonu planlanan ve ek hastalığı olmayan yaşlı hastalarda bazal serebral rSO<sub>2</sub> değerini %63 ± 8 olarak bulmuştur. Kishi et al. (2003) elektif cerrahi planlanan 111 hastada yaptıkları çalışmada, bazal ScO<sub>2</sub> değerleri sol (dominant) hemisferde %60,09 ± 10.20 iken sağ hemisferde %58,64 ±9.0 ölçülmüş ve pozitif yönde yüksek derecede korelasyon saptamıştır.

Çalışmamızda sol hemisfer bazal değeri 64,1±9,49(50-88) iken sağ hemisfer ScO<sub>2</sub>bazal değeri %63,8±8,40 (63-94) ölçülmüş ve aralarında yüksek derecede korelasyon saptanmıştır. Bulgularımız literatürle paralellik göstermektedir.

ScO<sub>2</sub>'de bazal değere göre %20'lik düşüş doku hipoksisinin anlamlı bir göstergesi olabilir (Murkin et al. 2009, Denault 2007). Casati et al.(2007) elektif kardiyak dışı major cerrahi geçiren 65 yaş üstü, 60 hastadayaptıkları kohort çalışmasında; bazal değer olarak preoperatif değeri almış olup, serebral desatürasyonu; bazale göre ScO<sub>2</sub>'nin %75 oranında azalmasıveya bazal değer≤%50 ise bazal değerde≥%20 oranında azalma olarak tanımlanmıştır. 16 hastada (%26) serebral desatürasyon tespit etmişlerdir.

Çalışmamızda intraoperatif ÇAV 30. dk, TAV 30. ve 60. dk dönemlerinin hiçbirinde, preoperatif indüksiyon öncesine alınan bazal değere göre %20 ve üstü düşüş gözlenmedi. Bunun sebebinin 60 yaş üstü ve ASA III-IV grubu hastaların çalışmaya dışı bırakılması, operasyonun hiçbir döneminde eritrosit replasmanı gerektirecek major kanama gelişmemesi, tüm vakalarda intraoperatif dönemde hemodinaminin inotropik ajan desteği gerektirmeyecek şekilde stabil seyretmesi olduğunu düşündük.

Suehiro and Okutai (2011)' nin TAV ile pulmonektomi yapılan 40 hastada yaptıkları çalışmada, 28 hastada (%70), TAV sırasında ölçülen minimum SctO<sub>2</sub> değeri hastanın bazal değerinden daha düşük bulunmuştur. 7 hastada (%17,54) ≥%15 oranında düşüş gözlenmiş olup 5 hastada (%12,5) ≥%20 oranında düşüş gözlenmiştir. Hemmerling et al. (2008) ise göğüs cerrahisi operasyona peşpeşe alınan ve en az 1 saat süresince TAV uygulanan 20 hastadan elde ettiği verilerle yaptığı çalışmada, TAV sırasında bazal değere göre ≥%15 oranında düşüşün tüm hastalarında olduğunu yazmıştır. Bu aradaki farklılığın Hemmerling et al. (2008) yaptıkları çalışmada bazal ScO<sub>2</sub> nin; oda havasında indüksiyon öncesi yapılan ölçümün değil, ÇAV'da yapılan ölçümün alınmasından kaynakladığını düşünmekteyiz.

Bizim takiplerimizde preoperatif bazale göre düşük olan, hastaların minimum ScO<sub>2</sub> değerleri (50–84 aralığında) TAV sırasında gözlenmiştir. TAV'da ScO<sub>2</sub> de %20 ve üstü düşüş gözlemedik. Bunun nedeni olarak çalışmamızda, Suehiro and Okutai (2011) çalışmasında olduğu gibibazal değer, anestezi indüksiyonu öncesi ScO<sub>2</sub> değerinin kabul edilmesi olduğunu düşündük.

Literatürde, serebral ScO<sub>2</sub> ve yaş arasındaki negatif yönde korelasyon gösterilmiştir. Kishi et al. (2003) elektif abdominal, jinekolojik ve ortopedik cerrahi planlanan ve serebrovasküler hastalık öyküsü olanların dışarıda bırakıldığı 111

hastada yaptıkları çalışmada yaş ile ScO<sub>2</sub> değerleri arasında negatif yönde korelasyon tespit etmiştir. Papadopoulos et al. (2011) prospektif gözlemsel çalışmasında, acil veya elektif izole kalça kırığı operasyonu geçiren yaş ortalaması 74±13 olan hastalarda, sol ScO<sub>2</sub> bazal değeri %60,09±10.20 iken sağ ScO<sub>2</sub> bazal değeri %58,64±9,92 tespit etmiş ve yaş ile arasında negatif yönde korelasyon olduğunu göstermiştir.

Çalışmamızda hastaların yaşlarının ortalaması ile preoperatif bazal sol ScO<sub>2</sub> ve sağ ScO<sub>2</sub> değerleri arasında negatif yönde güçlü korelasyon tesbit edildi.

Literatürde laboratuvar ölçütlerinden hemoglobin konsantrasyonu ile ScO<sub>2</sub> arasında pozitif korelasyon olduğunu ortaya koyan çalışmalar bulunmaktadır. Kishi et al. (2003) ScO<sub>2</sub> ile hemoglobin konsantrasyonu arasında korelasyon tespit etmiştir. Green (2007) 55 yaş üstü major abdominal cerrahi geçiren 46 hastayı çalışmasına dahil etmiştir. Ortalama operasyon süresi 7 saat iken ortalama kan kaybı 1363 (500-2000) mL tespit edilen 46 hastada ScO<sub>2</sub> ve Hb yüzdeleri arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır. Çalışmamızda benzer olarak, Hb konsantrasyonu ile bazal sol ve sağ ScO<sub>2</sub> değerleri arasında anlamlı korelasyon tespit edilmiştir.

Serebral korteksin oksijenasyonunda sunum ve tüketim arasındaki dengeyi monitörize eden ScO<sub>2</sub> değeri hemodinamik değişikliklerden etkilenmektedir. Kishi et al. (2003) çalışmasında anestezi indüksiyonu sonrası OAB ve ScO<sub>2</sub> değerlerini karşılaştırdığında anlamlı korelasyon tespit etmemiştir. Li et al. (2015) ise Norwood operasyonu geçiren 11 çocukta yaptıkları çalışmada operasyon öncesi OAB ile ScO<sub>2</sub> değerleri arasında anlamlı derecede korelasyon tespit etmiştir. Çalışmamızda, preoperatif bazal sol ve sağ ScO<sub>2</sub> ile OAB değerleri arasında anlamlı korelasyon saptanmıştır.

Serebral desatürasyon, TAV sırasında anestezi uzmanlarının en çekindiği komplikasyondur. Bundan dolayı rutin olarak kullanılan nabız oksimetriye ek olarak TAV sırasında AKG çalışılması halen altın standart olmakla beraber; uzun süre alması, komplikasyonların sıklığı, yorumlanmasındaki güçlük ve maliyetten dolayı invaziv olmayan nabız oksimetrisi serebral oksijenasyon monitörizasyonu amaçlı operasyon odalarında kullanılmaya başlanmıştır.

Baek et al. (2015), iv indosiyanin yeşili (ICG) kullanarak serebral oksimetrisinin nabız oksimetrisine oranla daha hassas olduğunu göstermiştir. 26 hastanın dahil edildiği

çalışmalarında hastalar 13'er kişilik iki gruba ayrılmışlar ve bir gruba 12.5 mg diğer gruba 25 mg bolus iv ICG verilmiş; ScO<sub>2</sub>ICG'den etkilenmeyip her iki grupta da artarken zıt olarak SpO<sub>2</sub> her iki grupta da düşüş gösterdiğini bildirmişlerdir.

Cerrahi torakoskopi sırasında arteriyel kan gazında PaO<sub>2</sub>'nin aralıklı veya devamlı monitörizasyonu önerilmektedir (Zaugg et al. 1998). Bu TAV için önemli parametrenin serebraloksijenasyon dengesini takipte alternatif bir yöntem olan NIRS ile ilişkisi literatürde incelediğinde sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır.

Suehiro and Okutai (2011) çalışmasında, tüm vakalarda sistolik SAB  $\geq 80$  mmHg olup (intraoperatif minimum sistolik tansiyon:  $84,8 \pm 2,6$ ) hiçbir vakada TAV da desatürasyon (SpO<sub>2</sub> < %98 ve PaO<sub>2</sub> < 100 mmHg ) gözlenmemiştir. İntraoperatif minimum PaO<sub>2</sub>'nin, preoperatif PaO<sub>2</sub> değeri veeş zamanlı ScO<sub>2</sub>'nin bazale göre oransal değişimi arasında anlamlı korelasyon olmadığını tespit etmişlerdir. Yazarlar, PaO<sub>2</sub> ve ScO<sub>2</sub> değerlerindeki düşüşler arasında korelasyon olmadığını ve 12 hastada (%30) hiçbir dönemde düşüş olmadığını bildirmiştir. Bunun nedeni olarak TAV'daki ScO<sub>2</sub> düşüşünde, pulmoner/sistemik basınç ve kardiyak outputtaki değişikliklerin etken olabileceğini belirtmişlerdir.

Li et al. (2006) makalesinde birbirinden bağımsız iki çalışma vardır. Birinci çalışma domuzlar üstünde yapılırken konumuzla ilgili ikinci çalışma, kompleks kardiyak hastalığı nedeniyle Norwood operasyonu geçiren 11 çocuk hastanın kardiyak yoğun bakım ünitesindeki yapılmıştır. Çalışmada ScO<sub>2</sub> problemleri bilateral alın bölgesine konmamış olup biri alın bölgesine (ScO<sub>2</sub>) konarken diğer prob torakolumbar flask bölgenin (SsO<sub>2</sub>) sağ kısmına konmuştur. Çalışma çocuk hastaların kardiyak yoğun bakım ünitesindeki ilk 72 saatlerini kapsamıştır. Hemodinamik parametreler, oksijen transport ve vücut sıcaklığı ilk 24 saatte için 2 saat arayla, 25. saatten 72. saate kadar 4 saat aralıklarla kaydedilmiştir. Sedasyon altında, paralizi ile ventilatörde takip ediliyorsa veya son 15 dk içinde hemodinamik tedavi değiştirildiyse örnek almaktan kaçınılmıştır. Değer aralıkları ScO<sub>2</sub> için %25-79, SsO<sub>2</sub> %40-83, SvO<sub>2</sub> %24-74, SaO<sub>2</sub> %55-86, PaO<sub>2</sub> 25-50.6 mmHg. ScO<sub>2</sub> ile PaO<sub>2</sub> arasında güçlü korelasyon olduğu belirtilmiş ve bu durumun; Norwood operasyonu geçiren kompleks kardiyak hastalığı olan çocuklarda operasyon sonrası değişken sistemik oksijen saturasyonundan dolayı

venöz kanın ScO<sub>2</sub>'ye etkisi %60-100 aralığında olabildiğini belirtmişlerdir. Bu durum, PaO<sub>2</sub>düşüklüğünün ve ScO<sub>2</sub> ile arasındaki güçlü korelasyonu açıklamaktadır.

Çalışmamızda sol/sağ ScO<sub>2</sub> ve SpO<sub>2</sub> bazal değeri arasında negatif yönde korelasyon saptandı. TAV sırasında ölçülen PaO<sub>2</sub> ve SpO<sub>2</sub> değerleri ile ScO<sub>2</sub> değerleri arasında ise korelasyon saptanmadı. Bu sonuçta serebral oksimetrimin çalışma prensibinin etkisinin olduğunu düşündük. Ölçülen serebral korteks hemoglobinin %70 venöz ve %30 arteriyel kaynaklı olduğuna, Ohmae et al. (2006) yaptıkları çalışmada, PET ve serebral oksimetri arasında yapılan korelasyon analizleri sonucunda ulaşmıştır. Arteriyel sistemdeki oksijenasyondaki hipoksemiye neden olmayacak kadar düşük seviyedeki deoksijenasyonun, özellikle kardiyak ya da serebral ek hastalığı olmayan genç hastalarda, güçlü serebral otoregülasyondan dolayı serebral korteksteki venöz kapiller ağa kısmen yansıdığını düşündük.



## 7. SONUÇ

Çalışmamızda, sol ve sağ ScO<sub>2</sub> ile SpO<sub>2</sub>'nin bazal değerleri arasında istatistiksel olarak negatif korelasyon saptanmış olmasına rağmen; TAV sırasında, serebral oksimetrisinin arteriyel parsiyel oksijen basıncı ve nabız oksimetrisiyle korelasyonu tespit edilmemiştir.

Literatürde kardiyak dışı cerrahilerde özellikle göğüs cerrahisi ile ilgili serebral oksimetri çalışmaları kısıtlı sayıda bulunmaktadır. Büyük gruplarda yapılacak randomize kontrollü prospektif çalışmalar ile ScO<sub>2</sub>, nabız oksimetrisi ve PaO<sub>2</sub> arasındaki ilişki ve bunda rol oynayan faktörlerin netleştirilebileceği kanısındayız.

## 8.KAYNAKÇA

Andrews PJ, Dearden NM, Miller JD.(1991).Jugular bulb cannulation: description of a cannulation technique and validation of a new continuous monitor.Br J Anaesth,67(5):553-8.

Baek HY, Lee HJ, Kim JM , Cho SY, Jeong S, Yoo KY. (2015). Effects of intravenously administered indocyanine green on near-infrared cerebral oximetry and pulse oximetry readings. Korean J Anesthesiol, 68(2):122-7.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. (2006). Clinical Anesthesia. 5 th ed. Klinik Anestezi. Çeviren:Günaydın B, Demirkıran O, Nobel Kitabevi, s.831-832.

Benumof JL, Alfery DD. (2000). Anesthesia for thoracic surgery. In: Miller RD (ed). Anesthesia. 5th ed. Philadelphia, Churchill-Livingstone,P.1665-1752.

Benumof JL, Partridge BL, Salvatierra C, Keating J. (1987). Margin of safety in positioning modern double-lumen endotracheal tubes. Anesthesiology,67:729-738.

Benumof JL. (1995). Anesthesia for Thoracic Surgery. 2nd ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia.

Benumof JL, Alfery DD. (2000). Anesthesia For Thoracic Surgery. In Anesthesia Editor Miller RD, fifth edition, Churchill Livingstone, Philadelphia, p.1665–2000.

Bierman MI, Stein KL, Snyder JV. (1992). Pulse oximetry in the postoperative care of cardiac surgical patients: A randomized controlled trial. Chest; 102: 1367-1370.

Broughton JO, Kennedy TC. (2003). Chest. 85:148-149.

Brown M, Brown EM. (1997). Perioperative and Critical Care Medicine, Williams and Wilkins, Maryland.

Buhre W, Rossaint R. (2003). Perioperative management and monitoring in anaesthesia. The Lancet, 362 (9398):1839–1846.

Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE. (1998). A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac

arrest. *Anaesthesia*, 53(1): 13-9.

Campos JH, Kernstine KH. (2003). A comparison of a left-sided Broncho- Cath® with the torque control blocker Univent and wire-guided blocker. *Anesth Analg*, 96:283-289.

Campos JH, Massa FC, Kernstine KH. (2000). The incidence of right upper-lobe collapse when comparing a right-sided double-lumen tube versus a modified left double-lumen tube for left-sided thoracic surgery. *Anesth Analg*, 90:535-540.

Casati A, Fanelli G, Pietropaoli P, Proietti R, Tufano R, Montanini S, Danelli G, Nuzzi M, Mentegazzi F, Torri G, Martani C, Spreafico E, Fierro G, Pugliese F, De Cosmo G, Aceto P, Servillo G, Monaco F. (2007). Collaborative Italian Study Group on Anaesthesia in Elderly Patients. Monitoring cerebral oxygen saturation in elderly patients undergoing general abdominal surgery: a prospective cohort study. *Eur J Anaesthesiol*, 24:59–65.

Cheng YD, Gao Y, Zhang H, Duan CJ, Zhang CF. (2014). Effects of OLV preconditioning and postconditioning on lung injury in thoracotomy. *Asian J Surg*, 37(2):80-5.

Cohen E, Eisenkraft JB, Thys DM. (1988). Oxygenation and hemodynamic changes during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2:34.

Cohen E, Eisenkraft. (1996). PEEP during one-lung anaesthesia improves oxygenation in patients with low PaO<sub>2</sub>. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 10(5):578-82.

D.M. Mancini, L. Bolinger, H. Li. (1994) Validation of near-infrared spectroscopy in humans. *J Appl Physiol*, 77:2740.

Dantzker DR, Wagner PD, West JB. (1974). Proceedings: Instability of poorly ventilated lung units during oxygen breathing. *J Physiol*: 242-272.

De Blasi RA, Alviggi I, Cope M et al. (1994). Noninvasive measurement of forearm consumption during exercise by near infrared spectroscopy. *Adv Exp Med Biol*, 345:685–92.

De Tournay-Jette E, Dupuis G, Bherer L, Deschamps A, Cartier R, Denault A. (2011). The relationship between cerebral oxygen saturation changes and postoperative cognitive dysfunction in elderly patients after coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 25:95–104.

Denault A, Deschamps A, Murkin JM. (2007). A proposed algorithm for the intra-operative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin. Cardiothorac. Vasc. Anesth*, 11:274.

Dikmen Y, Aykaç B, Erolçay H. (1997). Unilateral high frequency jet ventilation during one-lung ventilation. *European Journal of Anaesthesiology*, 14:239–243.

Douglas ME, Downs JB, Dannemiller FJ, Hodges MR, Munson ES. (1976). Change in pulmonary venous admixture with varying inspired oxygen. *Anesth Analg*, 55(5):68-8-95.

Dunn FP. (2000). Physiology of lateral decubitus position and one-lung ventilation. *International Anesthesiology Clinics*, 38:25–53.

Edmonds HL. (2002). Multi-modality neurophysiologic monitoring for cardiac surgery. *Heart Surg Forum*; 5: 225–8

Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH. (2004). Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*, 8(2):147-66

ElBardissi AW, Aranki SF, Sheng S, O'Brien SM, Greenberg CC, Gammie JS. (2012). Trends in isolated coronary artery bypass grafting: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 143:273–81.

Fearn SJ, Pole R, Wesnes K, Faragher EB, Hooper TL, McCollum CN. (2001). Cerebral injury during cardiopulmonary bypass: emboli impair memory. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 121:1150–60.

Fei Zheng, Rosanne Sheinberg, May Sann Yee, Masa Ono, Yueying Zheng, Charles W. Hogue. (2013). Cerebral Near-Infrared Spectroscopy (NIRS) Monitoring and Neurologic Outcomes in Adult Cardiac Surgery Patients and Neurologic Outcomes: A Systematic Review. *Cochran çalışması, Anesth Analg. March* ;116(3)

Fudickar A, Peters S, Stapelfeldt C, Serocki G, Leiendecker J, Meybohm P, Steinfath M, Bein B. (2011). Postoperative cognitive deficit after cardiopulmonary bypass with preserved cerebral oxygenation: a prospective observational pilot study. *BMC Anesthesiol*, 11:7.

Gayes JM. (1993). The Univent tube is the best technique for providing one-lung ventilation. Pro: One-Lung Ventilation is Best Accomplished With the Univent Endotracheal tube. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 7:103-107.

Germon TJ, Evans PD, Barnett NJ, Wall P, Manara AR, Nelson RJ. (1999). Cerebral near infrared spectroscopy: emitter-detector separation must be increased. *Br J Anaesth*, 82:831–7.

Ghosh A1, Elwell C, Smith M. (2012 ). Review article: cerebral near-infrared spectroscopy in adults: a work in progress. *Anesth Analg*, 115(6):1373-83.

Goldman S, Sutter F, Ferdinand F, Trace C. (2004). Optimizing intraoperative cerebral oxygen delivery using noninvasive cerebral oximetry decreases the incidence of stroke for cardiac surgical patients. *Heart Surg Forum.*; 7(5): 376-81.

Gottesman RF, Sherman PM, Grega MA, Yousem DM, Borowicz LM Jr, Selnes OA, Baumgartner WA, McKhann GM. (2006). Watershed strokes after cardiac surgery: diagnosis, etiology, and outcome. *Stroke*, 37:2306–11.

Green DW. (2007). A retrospective study of changes in cerebral oxygenation using a cerebral oximeter in older patients undergoing prolonged major abdominal surgery. *Eur J Anaesthesiol*, 24 (3):230-4.

Grichnik KP, Clark JA. (2005). Pathophysiology and management of one-lung ventilation. *Thorac Surg Clin*,15:85-103.

Hakverdioğlu Yönt G, Akin Korhan E, Dizer B. (2014 ). The effect of nail polish on pulse oximetry readings. *Intensive Crit Care Nurs*, 30(2):111-5.

Hanning CD, Alexander-Williams JM. (1995). Fortnightly review: pulse oximetry: a practical review. *Br Med J*, 311:367-70.

Hemmerling TM, Bluteau MC, Kazan R, Bracco D. (2008). Significant decrease of cerebral oxygen saturation during single-lung ventilation measured using absolute oximetry. *Br J Anaesth*, 101:870-875.

Heringlake M, Garbers C, Kabler JH, Anderson I, Heinze H, Schon J, Berger KU, Dibbelt L, Sievers HH, Hanke T. (2011). Preoperative cerebral oxygen saturation and clinical outcomes in cardiac surgery. *Anesthesiology*, 114:58–69.

Hoffman GM, Ghanayem NS, Mussatto KA. (2005) Perioperative perfusion assessed by somatic NIRS predicts postoperative renal dysfunction. *Anesthesiology*,103:13-27.

Hong SW, Shim JK, Choi YS, Kim DH, Chang BC, Kwak YL. (2008). Prediction of cognitive dysfunction and patients' outcome following valvular heart surgery and the role of cerebral oximetry. *Eur J Cardiothorac Surg*, 33:560–5.

Hsu JY1, Chen WT, Kao CC, Lee SJ, Chang H. (2008). Ventilation-perfusion distribution and shunt fraction during one-lung ventilation: effect of different inhaled oxygen levels. *Chin J Physiol*, 51(1):48-53.

Iglesias I, Murkin JM, Bainbridge D, Adams S. (2003). Monitoring cerebral oxygen saturation significantly decreases postoperative length of stay: a prospective randomized study. *Heart Surgery Forum*, 6(4):204.

Inoue H, Shohtsu A, Ogawa J, Kawada S, Koide S. (1982). New device for one-lung anesthesia: endotracheal tube with movable blocker. *J Thorac Cardiovasc Surg*; 83:940-941.

J. Murkin, M. Arango. (2009). Near-infrared spectroscopy as an index of brain and tissue oxygenation. *Br J Anaesth*, Dec:103.

Karzai W1, Schwarzkopf K. (2009). Hypoxemia during one-lung ventilation: prediction, prevention, and treatment. *Anesthesiology*, 110(6):1402-11.

Kaufman J, Almodovar MC, Zuk J, Friesen RH. (2008). Correlation of abdominal site near-infrared spectroscopy with gastric tonometry in infants following surgery for congenital heart disease. *Pediatr Crit Care Med*,9(1):62-68.

Keçik Y, Alkış N. (2012). *Temel Anesteziyoloji*, Güneş Kitapevi, Ankara.

Kellow NH, Scott AD, White SA, Feneck RO. (1995). Comparison of the effects of propofol and isofluran anaesthesia on right ventricular fraction and shunt fraction during thoracic surgery. *Br J Anaesth*, 75:578.

Kim JM, Arakawa K, Benson KT, Fox DK. (1986). Pulse oximetry and circulatory kinetics associated with pulse amplitude measured by photo electric plethysmography. *Anesth Anal*, 65;1333-1339.

Kim MB, Ward DS, Cartwright CR, Kolano J, Chlebowski S, Henson LC. (2000). Estimation of jugular venous O<sub>2</sub> saturation from cerebral oximetry or arteryel O<sub>2</sub> saturation during isocapnic hypoxia. *J Clin Monit Comput*, 16(3):191-199.

Kishi K, Kawaguchi M, Yoshitani K, Nagahata T, Furuya H. (2003). Influence of patient variables and sensor location on regional oxygen saturation measured by INVOS 4100 near- infrared spectromoter. *J Neurosurg Anesth*, 15:302-306.

Kuş A, Yıldız ST, Solak M, Toker K. (2011). TAV da tek lümenli tüp ile bronşiyal blokerin karşılaştırılması. *Türkiye Klinikleri L Anest Reanim*, 9: 27-33.

Lases HE, Vincent AM, Duurkens, Wim BM, Fred LM. (2000). Oxidative Stress After Lung Resection Therapy: A Pilot Study *Chest*, 117:999-1003.

Lawson D, Norley I, Korbon G. (1987). Blood for limits and pulse oximeter signal detection. *Anesthesiology*, 67:599-603.

Lewis SB, Myburgh JA, Thornton EL, Reilly PL. (1996). Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. *Crit Care Med*, 24(8):1334-8.

Li J, Van Arsdell GS, Zhang G, Cai S, Humpl T, Caldarone CA, Holtby H, Redington AN. (2006). Assessment of the relationship between cerebral and splanchnic oxygen saturations measured by near-infrared spectroscopy and direct measurements of systemic haemodynamic variables and oxygen transport after the Norwood procedure. *Heart*, 92(11):1678-85.

Liu R1, Luo J, Li J, Ma Q, Sun J, Li Y, Wang D. (2013). Protective mechanisms of sevoflurane against one-lung ventilation-induced acute lung injury: role of cyclooxygenase-2 and 5-lipoxygenase pathways. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*, 33(5):625-30.

Lunding M, Fernandes A: (1967). Arteriel oxygen tensions and acid-base status during thoracic anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*, 11:43.

Madsen PL, Nielsen HB, Christiansen P. (2000). Well-being and cerebral oxygen saturation during acute heart failure in humans. *Clin Physiol*; 20(2):158-64.

Mihm FG, Halperin BD. (1985). Noninvasive detection of profound arteriel desaturations using a pulse oximetry device. *Anesthesiology*, 62:85-87.

Miller RD, Eriksson LI, Fleisher L, Wiener-Kronish JP, Young WL. (2010). *Miller's Anesthesia*. 7. th ed, Churchill Livingstone, ABD.

Misthos P, Katsaragakis S, Theodorou D, Milingos N, Skottis I. (2006). The degree of oxidative stres is associated with major adverse effects after lung resection: a prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg*, 29:591-595.

Moody DM, Bell MA, Challa VR. (1990). Features of the cerebral vascular pattern that predict vulnerability to perfusion or oxygenation deficiency: an anatomic study. *AJNR Am J Neuroradiol*, 11(3):431-9.

Moraca R, Lin E, Holmes JHt, Fordyce D, Campbell W, Ditkoff M, Hill M, Guyton S, Paull D, Hall RA. (2006). Impaired bazal regional cerebral perfusion in patients referred for coronary artery bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 131:540–6.

Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP. (2001) Clinical Anesthesiology. 3th ed, McGraw- Hill Companies, New York, ABD.

Morgan GE, Mikhail SM., Murray JM, Larson CP. (2004) Klinik Anesteziyoloji. Çeviri Editörleri: Melek T, Handan C. 3. Baskı, Güneş Kitabevi, Ankara.

Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I, Cleland A, Schaefer B, Irwin B, Fox S. (2007). Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg*, 104(1):51-8.

Newman MF, Kirchner JL, Phillips-Bute B, Gaver V, Grocott H, Jones RH, Mark DB, Reves JG, Blumenthal JA. (2001). Longitudinal assessment of neurocognitive function after coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*, 344:395–402.

Ohmae E, Ouchi Y, Oda M (2006). Cerebral hemodynamics evaluation by near-infrared time-resolved spectroscopy: correlation with simultaneous positron emission tomography measurements. *Neuroimage*; 29: 697 – 705.

Olsson C, Thelin S. (2006). Regional cerebral saturation monitoring with near-infrared spectroscopy during selective antegrade cerebral perfusion: diagnostic performance and relationship to postoperative stroke. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 131:371–9.

Papadopoulos G, Karanikolas M, Liarmakopoulou A, Berris A. (2011). Bazal cerebral oximetry values in elderly patients with hip fractures: A prospective observational study. *Int. J. Care Injured* , 42:1328–1332 .

Rais-Bahrami K, Rivera O, Short BL. (2006). Validation of a noninvasive neonatal optical cerebral oximeter in veno- venous ECMO patients with a cephalad catheter. *J Perinatol*, 26(10):628-35.

Rasekhi A1, Sharifian M, Kazemi K, Hosseini SA. (2012). The use of micro pulse oximetry as a new detector of tissue perfusion in solid organ transplantation. *Saudi J Kidney Dis Transpl*;23:715e8.

Rutkow IM.(1986). Thoracic and cardiovascular operations in the United States,1979 to 2984. *J Thorac Cardiovasc Surg* , 92; 181-187.

Şahin A, Barış YI. (1995). Arteriyal Kan Gazları. Solunum Hastalıklarına Temel Yaklaşım. Ankara, Türkiye, Akciğer Hastalıkları Vakfı Yayınları, s.76-85.



Sazak H, Ulus F, Sahin S. (2013). One-Lung Ventilation *Journal of Anesthesia*, 21 (1):1-10.

Schoen J, Husemann L, Tiemeyer C, Lueloh A, Sedemund-Adib B, Berger KU, Hueppe M, Heringlake M. (2011). Cognitive function after sevoflurane- vs propofol-based anaesthesia for on-pump cardiac surgery: a randomized controlled trial. *Br J Anaesth*, 106:840–50.

Schoen J, Meyerrose J, Paarmann H, Heringlake M, Hueppe M, Berger KU. (2011b). Preoperative regional cerebral oxygen saturation is a predictor of postoperative delirium in on-pump cardiac surgery patients: a prospective observational trial. *Crit Care*, 15:R218.

Schulz G1, Weiss M, Bauersfeld U, Teller J, Haensse D, Bucher HU, Baenziger O. (2002). Liver tissue oxygenation as measured by near-infrared spectroscopy in the critically ill child in correlation with central-venous oxygen saturation. *Intensive Care Med*, 28:184–9.

Selnes OA, Pham L, Zeger S, McKhann GM. (2006). Defining cognitive change after CABG: decline versus normal variability. *Ann Thorac Surg*, 82:388–90.

Servais EL1, Rizk NP, Oliveira L, Rusch VW, Bikson M, Adusumilli PS. (2011). Real-time intraoperative detection of tissue hypoxia in gastrointestinal surgery by wireless pulse oximetry. *Surg Endosc*, 5:1383e9.

Severinghaus JW, Astrup P. (1986). The history of blood gas analysis:VI. The history of oximetry. *J Clin Monit*, 2:270-288.

Severinghaus JW, Spellman MJ. (1990). Pulse oximeter failure thresholds in hypotension and vasoconstriction. *Anesthesiology*, 73:532-537.

Shapiro BA, Cane RD, Harrison RA. (1980). Measurement of Shunt in Respiratory Failure. *Chest*, 78(6) :899.

Shapiro BA, Peruzzi WT, Templin R. *Arteriel Oxygenation*. (1994). Clinical application of blood gases. Missouri, Mosby Inc, p.33-54.

Slater JP, Guarino T, Stack J, Vinod K, Bustami RT, Brown JM, Rodriguez AL, Magovern CJ, Zaubler T, Freundlich K, Parr GV. (2009). Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*, 87:36–44.

Slinger P. (1993). The Univent tube is not the best method of providing one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 7:108-112.

Suehiro K, Okutai R. (2011). Cerebral Desaturation During Single-Lung Ventilation Is Negatively Correlated With Preoperative Respiratory Functions. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Vol 25(1):127-130.

Tateishi A, Maekawa T, Soejima Y, Sadamitsu D, Yamamoto M, Matsushita M, Nakashima K. (1995). Qualitative comparison of carbon dioxide-induced change in cerebral near-infrared spectroscopy versus jugular venous oxygen saturation in adults with acute brain disease. *Crit Care Med*, 23(10):1734-8.

Tobias JD, Hoernschemeyer DG. (2007). *J Pediatr Orthop*, 27:311-313.

Trivedi NS, Ghouri AF, Shah NK, Lai E, Barker SJ. (1997). Effects of motion, ambient light, and hypoperfusion on pulse oximeter function. *J Clinical Anesth*, 9:179-83.

Van der Weff YD, Van der Houwen HK, Heijmans PJM. (1997). Post-pneumectomy pulmonary edema: A retrospective analysis of incidence and possible risk factors. *Chest*, 111:1278.

Van Keer L, Van Aken H, Vandermeersh E, Vermaunt G. (1989). Propofol does not inhibit in Humans. *J Clin Anesth*, 1:284.

Wang JY, Russel GN, Page RD, et al. (2000). A comparison of the effects of sevoflurane and isoflurane on arterial oxygenation during one-lung anesthesia. *Br J Anesth*, 81:850.

Yao FS, Tseng CC, Ho CY, Levin SK, Illner P. (2004). Cerebral oxygen desaturation is associated with early postoperative neuropsychological dysfunction in patients undergoing cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 18(5):552-558.

Yetkin U, Karahan N, Gürbüz A. (2002). Klinik Uygulamada Nabız oksimetri. *Van Tıp Dergisi*, 9(4).

Yıldırım N. (2000). Göğüs Hastalıkları Acillerinde Kan gazlarının değerlendirilmesi. *Bilimsel Tıp Yayınevi, İstanbul*, s.65-73.

Yoshitani K, Kawaguchi M, Miura N, Okuno T, Kanoda T, Ohnishi Y, Kuro M. (2007). Effects of hemoglobin concentration, skull thickness, and the area of the cerebrospinal fluid layer on near-infrared spectroscopy measurements. *Anesthesiology*, 106:458-62.

Zaugg M, Lucchinetti E, Zalunardo MP, Zumstein S, Spahn DR, Pasch T, Zollinger A. (1998). Substantial changes in arterial blood gases during thoracoscopic surgery can be

missed by conventional intermittent laboratory blood gas analyses. *Anesth Analg*, 87:647–653.

Zheng F1, Sheinberg R, Yee MS, Ono M, Zheng Y, Hogue CW. (2013). Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients: a systematic review. *Anesth Analg*, 116(3):663-76.