

T.C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ



**KORONER ARTER CERRAHİSİ UYGULANACAK HASTALARDA  
TİDAL VOLUM İLE DERİN NEFES TEKNİĞİYLE  
PREOKSİJENİZASYONUN OKSİJENİZASYON VE  
HEMODİNAMİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Zafer TAŞ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ**

**2014**

**Kocaeli**

T.C.  
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ



**KORONER ARTER CERRAHİSİ UYGULANACAK HASTALARDA  
TİDAL VOLUM İLE DERİN NEFES TEKNİĞİYLE  
PREOKSİJENİZASYONUN OKSİJENİZASYON VE  
HEMODİNAMİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİLERİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Zafer TAŞ**

**Tez Danışmanı**

**Doç. Dr. Tülay HOŞTEN**

**Anabilim Dalı Başkanı**

**Prof. Dr. Z. Mine SOLAK**

**Etik Kurul Onayı: 26.03.2013**

**KAEK: 7/18**

## ÖNSÖZ

Anesteziyoloji ve Reanimasyon konusunda bilgi ve deneyimlerini bilimsel bir sorumluluk ve özveriyle bizlere aktaran, yetişmemiz için bilgi, emek ve vakitlerini esirgmeden gerekli olanakları sağlayan sevgili hocalarım Prof. Dr. Mine Solak ve Prof. Dr. Kamil Toker'e,

Eğitimim süresince ve tezimin her aşamasında hoşgörü ve iyi niyetiyle, bilgisi ve yardımlarını esirgemeyen, desteğini her zaman hissettiğim tez danışmanım Doç. Dr. Tülay Hoşten'e,

Tüm eğitim sürecinde bilgilerinden ve deneyimlerinden faydalandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Nur Baykara, Prof. Dr. Yavuz Gürkan, Prof. Dr. Tülay Şahin, Doç. Dr. Murat Tekin, Doç. Dr. Dilek Özdamar, Yrd. Doç. Dr. Alparslan Kuş ve Yrd. Doç. Dr. İpek Aydın'a,

Asistanlık eğitimim boyunca ve tez çalışmam sırasında yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen başta asistan arkadaşlarım olmak üzere, anestezi teknisyen ve teknikerleri arkadaşlarıma, bana yeterli sabrı gösteren tüm kardiyovasküler cerrahi ekibine, ameliyathane ve yoğun bakım hemşirelerine ve sağlık personeline teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde sonsuz emekleri olan, varlıklarına her zaman ihtiyacım olan canım babama, anneme ve sevgili kardeşime,

Sabrı, hoşgörüsü, şefkati ve sevgisiyle bana her zaman güç veren, sevgili eşim Özlem'e ve en büyük mutluluk kaynağım olan biricik yaramaz oğlum Kıvanç' a sonsuz teşekkür ve saygılarımla...

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa
1. SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	2
2. ŞEKİLLER LİSTESİ	3
3. TABLOLAR LİSTESİ	4
4. AMAÇ VE KAPSAM	5
5. GENEL BİLGİLER	7
5.1. SOLUNUM FİZYOLOJİSİ	
5.2.SOLUNUM SİKLÜSÜ VE HEMODİNAMİK DEĞİŞİKLİKLER	
5.3.AKCIĞER VOLUM VE KAPASİTELERİ	
5.4. PREOKSİJENİZASYON	
5.4.a.Tarihçe	
5.4.b.Mekanizma	
5.4.c.Klinikteki Kullanımı	
5.4.d.Teknikleri	
5.4.e.Yan etkileri	
5.5.KORONER ARTER CERRAHİSİNDE ANESTEZİ	
5.5.a.MONİTÖRİZASYON	
5.5.a.1.İnvaziv kan basıncı monitörizasyonu	
5.5.a.2. EKG	
5.5.a.3. Pulse Oksimetre	
5.5.a.4. Santral venöz basınç monitörizasyonu	
5.5.a.5.Kardiyak debi monitörizasyonu	
5.5.a.5.1.EDWARDS Volumeview KD ölçüm cihazı	
5.5.b. ANESTEZİ YÖNETİMİ	
6. GEREÇ VE YÖNTEM	32
7. İSTATİSTİK	34
8. BULGULAR	35
9. TARTIŞMA	44
10. SONUÇ	52
11. ÖZET	53
12. ABSTRACT	54
13. KAYNAKLAR	55

## 1. SİMGE VE KISALTMALAR DİZİNİ

**ASA:** Amerikan Anesteziyoloji Derneği

**AKG:** Arter Kan Gazı

**VKİ :** Vücut Kitle İndeksi

**VYA:** Vücut Yüzey Alanı

**Kİ :** Kardiyak İndeks

**KD :** Kardiyak Debi

**SVB :** Santral Venöz Basınç

**EF:** Ejeksiyon Fraksiyonu

**Hb :** Hemoglobin

**KH :** Kalp Hızı

**KPB:** Kardiyopulmoner bypass

**OAB :** Ortalama Arteriyel Basınç

**DAB:** Diastolik Arteriyel basınç

**SAB:** Sistolik Arteriyel basınç

**SaO<sub>2</sub> :** Arteriyel Oksijen Satürasyonu

**SpO<sub>2</sub>:** Periferik Oksijen Saturasyonu

**SV :** Stroke Volüm

**SVV:** Stroke Volüm Varyabilite

**SVİ :** Stroke Volüm İndeksi

**SVR :** Sistemik Vasküler Rezistans

**SVRİ :** Sistemik Vasküler Rezistans İndeksi

**SVB:** Santral Venöz Basınç

## 2. ŞEKİLLER LİSTESİ

	<b>Sayfa</b>
<b>Şekil 1:</b> Alveoler gaz değişiminin komponentleri	<b>7</b>
<b>Şekil 2:</b> Pulmoner kapillerlerde difüzyon	<b>8</b>
<b>Şekil 3:</b> Oksihemoglobin disosiasyon eğrisi	<b>11</b>
<b>Şekil 4.</b> Frank Starling mekanizması	<b>25</b>
<b>Şekil 5:</b> Dilüsyon yöntemlerinde kullanılan indikatör madde ölçüm grafiği	<b>28</b>
<b>Şekil 6:</b> Edwards Volumeview Sistemi. EV1000 monitörü.	<b>30</b>
<b>Şekil 7:</b> Nabız sayım yönteminde basınç-zaman grafiği	<b>31</b>
<b>Şekil 8.</b> Grupların kontrol, T1 ve T2 zamanına göre OAB ortalamaları	<b>37</b>
<b>Şekil 9.</b> Grupların kontrol, T1 ve T2 zamanına göre KH ortalamaları	<b>37</b>
<b>Şekil 10.</b> Grupların kontrol, T1 ve T2 zamanına göre KD ortalamaları	<b>39</b>
<b>Şekil 11.</b> Grupların kontrol, T1 ve T2 zamanına göre Kİ ortalamaları	<b>39</b>
<b>Şekil 12.</b> Grupların kontrol, T1 ve T2 zamanına göre SVİ ortalamaları	<b>40</b>
<b>Şekil 13.</b> Grupların kontrol, T1 ve T2 zamanına göre SVRİ ortalamaları	<b>40</b>
<b>Şekil 14.</b> Grupların kontrol, T1 ve T2 zamanına göre SVVortalamaları	<b>41</b>
<b>Şekil 15.</b> Grupların kontrol, T1 ve T2 zamanına göre SVB ortalamaları	<b>41</b>

### 3. TABLOLAR LİSTESİ

**Tablo 1:** Vücut oksijen depoları

**Tablo 2:** Hastaların demografik verileri, preoperatif özellikleri ve medikasyon durumları

**Tablo 3:** Sistolik, Diastolik , Ortalama Arteriyal Basınçların, Kalp Hızlarının ve Saturasyon Değerlerinin Karşılaştırılması

**Tablo 4:** KD, KI, SVI, SVV, SVRI ve SVB' nin karşılaştırılması

**Tablo 5:** Arteriyel kan gazı değerlerinin karşılaştırılması



#### 4. AMAÇ VE KAPSAM

Trakeal entübasyon ve anestezi indüksiyonundan önce %100 oksijen ile solutularak yapılan preoksijenizasyon temel olarak akciğer fonksiyonel rezidüel kapasitesinde depolanmış oksijen miktarını artırır ve indüksiyon sırasında oluşan apne periyodunda hastayı hipoksiden korur (1). Amaç hastaya apneyi tolere edebileceği en fazla zamanı kazandırmaktır (2). Oda havasında soluyan bir kişinin ortalama oksijen depoları 1000-1500 ml kadardır ve teorik olarak hastaların 5 ila 6 dakikalık apneik süreye tolere edebilmeleri gerekir. Ancak oksijen saturasyonu 1-2 dk sonra %90 seviyesinin altına inmeye başlar. Apne başlangıcından önce oksijen verilmesiyle oksijenin çoğu kan yerine akciğerde depolanır. Bu işlem, hemoglobine bağlı oksijenin harcanmasından önce kullanılacak bir oksijen deposu yaratır ki böylece güvenli şekilde apneye dayanabilecek süre uzar. Değişik preoksijenizasyon teknikleri olmakla birlikte en sık önerilenler 1 dk derin nefes ile 3 dk tidal volum (TV) yöntemidir. Derin nefes tekniğinin acil durumlarda daha uygun olacağı belirtilmekle birlikte 3) yapılan bir çalışmada derin nefes almanın kan basıncını ve kalp hızını düşürdüğü gösterilmiştir (4). Bu durum kardiyak hastalığı olanlarda hemodinaminin bozulmasına neden olabilir. İlave olarak preoksijenizasyon sonucu oluşan hiperokseminin de kardiyovasküler sistem üzerine etkileri bulunmaktadır (5).

Koroner arter hastalıkları (KAH) günümüzde orta-ileri yaş grubunda en önemli mortalite nedeni olup, tüm ölümlerin % 30'unu oluşturmaktadır (6). Her geçen gün çok fazla sayıda hasta koroner arter by pass greftine (CABG) aday olmaktadır. Perioperatif miyokard enfarktüsü (Mİ) görülme sıklığı KAH olanlarda % 1, geçirilmiş Mİ olanlarda % 5-8, yakında Mİ geçirenlerde % 37 kadardır. CABG planlanan hastalarda miyokardial korumaya sanıldığı kadar aksine preoperatif dönemde başlanmalıdır. Miyokardiyal oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi sağlamak için anestezistin temel hedefi hemodinamik stabiliteyi devam ettirmek (hipo-hipertansiyon ve taşikardiyi önleyerek) ve oksijen taşıma kapasitesini optimize etmek (hipoksi ve anemiyi önleyerek) olmalıdır. Hipotansiyon özellikle subendokardiyal dokuda kan akımı azalması ile preoperatif dönemde iskemiye neden olmaktadır. Hipertansiyon ise kalbin oksijen ihtiyacını



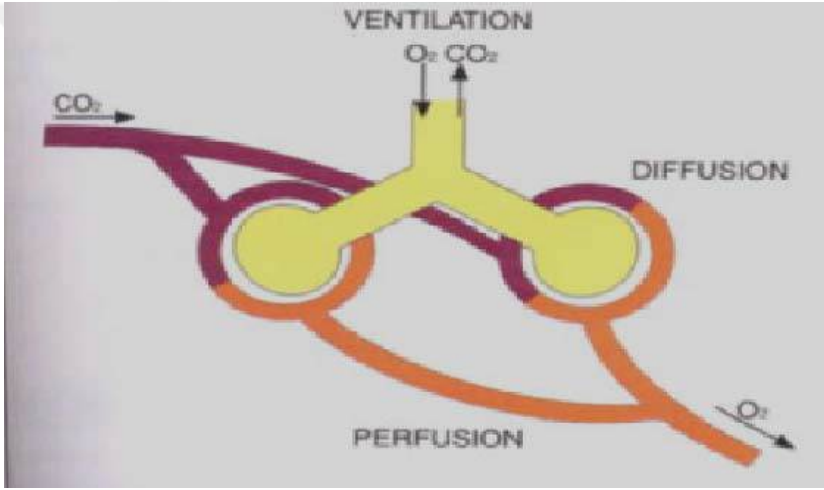
arttırarak rölatif iskemi tablosu yaratır. Taşıkardi, koroner kan akımının olduğu diastol süresini kısaltarak iskemiye katkıda bulunur. Ayrıca hiperkapni de miyokardın oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi bozar. Belirgin hiperkapni ve hipoksi asidoza yol açar ve bu durum bradikardi hipotansiyon ve kardiyak debinin düşmesiyle sonuçlanır (7). Bu yüzden yukarıda sayılan bu faktörlerin önlenmesi myokardiyal koruma için ilk adımdır.

Biz alışmamızda CABG planlanan hastalarda 1 dk derin nefes ile 3 dk TV tekniğinin oksijenasyon ve hemodinamik parametreler üzerine olan etkilerini karşılaştırarak oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengenin korunmasının çok önemli olduğu bu hasta grubunda en uygun preoksijenizasyon yöntemini belirlemeyi hedefledik.

## 5. GENEL BİLGİLER

### 5.1 SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Solunum, atmosferden alınan oksijenin akciğerlere, oradan dokulara ulaştırılması, dokularda oluşan karbondioksitin de akciğerler aracılığıyla atmosfere salınmasıdır. Solunum işlevi sırasıyla, yeterli soluma (ventilasyon), alınan gazların akciğer alveollerinde uygun dağılımı ve alveolo-kapiller membrandan yeterli basınç gradienti ile geçişi (difüzyon) ve yeterli kan akımı (perfüzyon) ile sağlanır (8) (Şekil 1).



Şekil 1: Alveoler gaz değişimi komponentleri

**Ventilasyon:** Genellikle 1 dakikada ekshale edilen tüm gaz volümlerinin toplamına dakika ventilasyonu (DV) denir. TV sabitse DV, solunum sayısı (SS) ve TV çarpımına eşittir (9).

$$DV = SS \times TV$$

DV yetişkinde dinlenme halinde ortalama olarak 5 L/dk kadardır. Ancak bu volumün tamamı gaz değişimine katılmaz, alveollere ulaşmadan ve gaz değişimine katılmadan ekshale edilen volüme ölü boşluk (ÖB) adı verilir. Anatomik ve alveoler ÖB'un toplamıdır ve fizyolojik ÖB ta denir.

$$\text{ÖB} = \text{Anatomik Ölü Boşluk} + \text{Alveoler Ölü Boşluk}$$

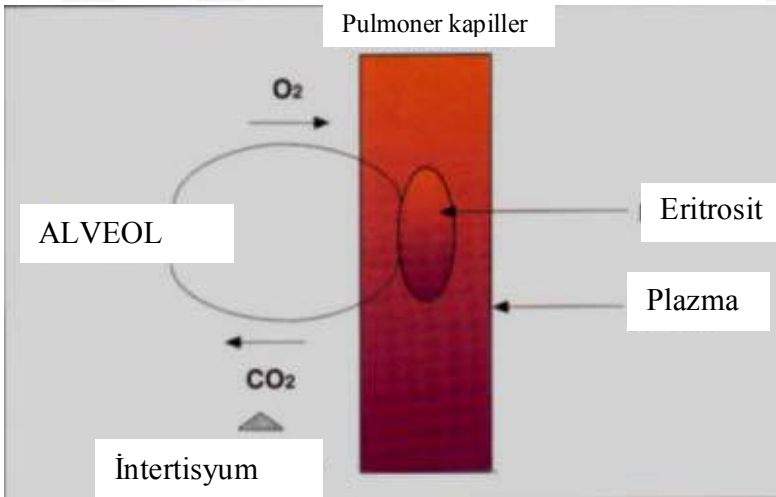
Ayakta duran bir yetişikinde ölü boşluk yaklaşık olarak 150ml'dir (2ml/kg ) ve tamamına yakını anatomik ölü boşluktur.

Alveoler ventilasyon (AV) gaz değişiminde gerçekten yer alan 1 dakikadaki inspire edilen gaz volümüdür.

$$AV=SS (TV-ÖB)$$

**Perfüzyon:** 5L/dk kadardır ve her defasında pulmoner kapillerlerde gaz değişimine uğrayan kan miktarı 70 – 100 ml arasındadır. Optimal gaz değişim için her kapiller birden fazla alveolü perfüze eder.

**Difüzyon:** Alveollerdeki geniş kapiller yüzey alanı ve 0,4 – 0,5 µm olan alveoler – kapiller membran kalınlığı, oksijen difüzyonunu büyük ölçüde kolaylaştırır. Kapillerlerden geçiş zamanı da difüzyon için önemlidir; pulmoner kapiller kan akımının kardiyak debiye bölünmesi ile (70ml / 5000ml/dk ) 0,8sn olarak hesaplanır. Kapillerlerden geçiş ve gaz difüzyonu için 0,3 sn yeterli olduğundan 0.8 sn oldukça güvenli bir süredir (Şekil 2 ) (10).



**Şekil 2: Pulmoner kapillerlerde difüzyon**

Gaz değişimi, yani gaz karışımının bir sistemden diğerine aktarılması akciğerlerde erişkinde 100 m<sup>2</sup>'lik bir alanda difüzyon sayesinde sağlanmaktadır. Optimal bir gaz değişimi sağlanabilmesi için ventilasyon ve perfüzyon yeterli ve dağılımları dengeli olmak zorundadır. Ventilasyon ve perfüzyonu engelleyen veya değiştiren her olay iyi veya kötü gaz değişiminde değişikliklere yol açar (11).

### **Oksijenizasyon**

Dalton kanununa göre, bir gaz karışımının (hava gibi) basıncı, her komponentinin ayrı ayrı basınçları (parsiyel basınç) toplamıdır ve her komponentin toplam basınca katkısı, o komponentin hacim olarak oranı kadardır. Bu kanunu havaya uygularsak kuru havanın hacim olarak bileşiminde Azot ( N<sub>2</sub> ) % 78, Oksijen (O<sub>2</sub>) % 21, Karbondioksit ( CO<sub>2</sub> ) % 0.03 oranındadır. Atmosfer basıncı 760 mmHg'dır.

Dokuların canlılığını sürdürebilmesi için O<sub>2</sub>'nin atmosferden dokulara verilmesi şarttır. Bu solunum ve kardiyovasküler sistemin birlikte çalışması ile başarılır.

Oksijenin dokulara iletiminde aşağıdaki basamaklar mevcuttur:

- Akciğerlerce O<sub>2</sub>'nin alınması
- O<sub>2</sub>'nin kana transferi
- Kanda O<sub>2</sub>'nin taşınması
- Dokulara O<sub>2</sub>'nin geçişi

Bu basamaklardan herhangi birisindeki bozukluk, dokunun oksijenlenmesini bozarak hipoksiye yol açar. O<sub>2</sub> atmosferden kana ve kandan dokulara parsiyel basınç farkı ile geçer. O<sub>2</sub>'nin parsiyel basınçları atmosferde 159, trakeada 149.5, alveollerde 109.6, arter kanında 100, periferik dokularda 25 mmHg şeklindedir. Ancak arteryel kanın oksijen parsiyel basıncı (PaO<sub>2</sub>) yaklaşık 95 mmHg' dir. Venöz kanının oksijen parsiyel basıncı (PvO<sub>2</sub>) 40 mmHg'dir.

Atmosferden alveole gittikçe PaO<sub>2</sub>'nin yaklaşık 1/3 oranında azalmasının nedenleri:

1. Solunum yollarında havanın su ile sature olması (47mmHg su)

2. Alveol düzeyinde 40 mmHg'lık CO<sub>2</sub> parsiyel basıncıdır

Yüksek parsiyel basıncı nedeni ile oksijen alveolden sürekli olarak kapiller içine geçer. Bu olay sürekli olduğundan alveoler oksijen basıncı (PAO<sub>2</sub>), PaO<sub>2</sub>'den bir miktar yüksektir. İnspire edilen gazdaki oksijen oranı yükselirse PAO<sub>2</sub> de yükselir (12).

### **Kanda Oksijenin Tasınması**

1. Oksijen kanda 1 mmHg'lık oksijen parsiyel basıncına 0.003 ml kadar eriyik olarak taşınır (0.3ml/100ml). Kanda O<sub>2</sub> yalnızca eriyik olarak taşınırsa, 5000ml/dk kardiyak debi (KD) ile dokulara 15 ml/dk oksijen verilebilir. O<sub>2</sub>'nin plazmada eriyik halde bulunan miktarı O<sub>2</sub>'nin parsiyel basıncı ile orantılıdır. PaO<sub>2</sub>'yi 400 mmHg'ya çıkartırsak 100 ml kandaki eriyik O<sub>2</sub>=1.2 ml bu da 45 ml/dk civarında olacaktır. Ancak istirahat halinde dokuların gereksinimi yaklaşık 250 ml O<sub>2</sub>'dir. Yani, eriyik halde taşınan O<sub>2</sub> gereksinimi karşılamaktan çok uzaktır.

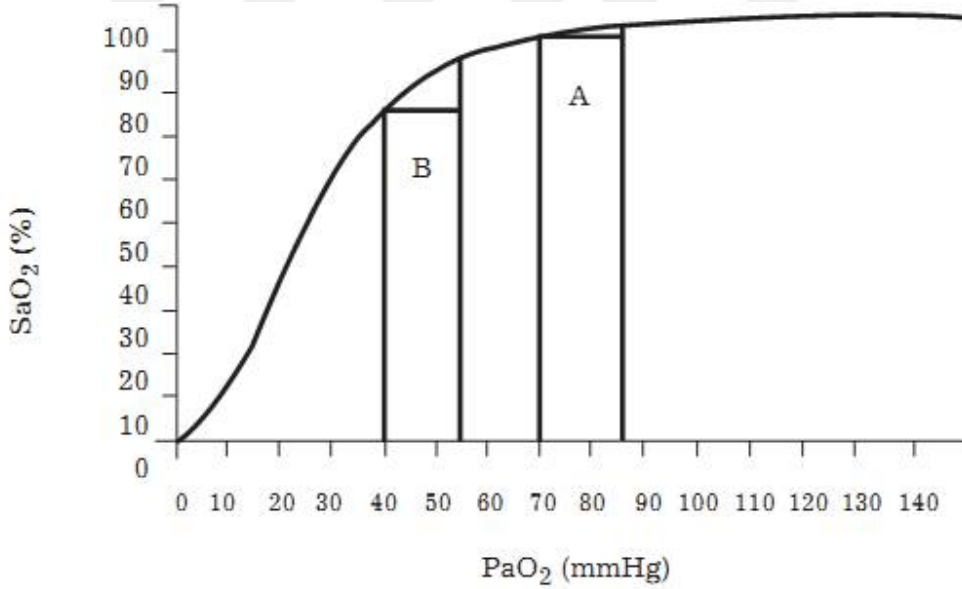
2. Hemoglobin: oksijenin % 98'i Hb ile taşınır. Hb, 4 polipeptit zinciri (globin) ve her bir zincire bağlı Fe içeren porfirin halkası (hem)'ndan oluşur. Her bir hem grubu 1 oksijen molekülünü reversibl olarak bağlayabilir. Bu nedenle 1 Hb molekülü 4 adet O<sub>2</sub> molekülünü bağlar. Sonuç olarak 1g Hb 1.34-1.36 ml O<sub>2</sub>'yi bağlar. Buna Hb'nin oksijen taşıma kapasitesi denir.

Hb tarafından taşınan O<sub>2</sub> volümü:

- Kandaki Hb konsantrasyonuna
- Hb'nin O<sub>2</sub> taşıma kapasitesine
- Hb'nin O<sub>2</sub> saturasyonu (SaO<sub>2</sub>)'na bağlıdır

Ortalama olarak 100 ml kanda 15 g hemoglobin vardır ve her 1 g Hb 1.34 ml oksijen taşıyacağından 100 ml kanda 20.1 ml kan Hb'ye bağlı olarak taşınır (SaO<sub>2</sub>=%100 olduğunda). Hb'ye O<sub>2</sub>'nin bağlanıp sature hale gelmesi 0.01 saniyeden daha kısa sürede gerçekleşir. Buna assosiasyon (birleşme) denir. Oksijenin Hb'ye bağlanması PaO<sub>2</sub>'ye bağlıdır. Ancak ilişki lineer değildir. SaO<sub>2</sub>'nin %100 olması için

PaO<sub>2</sub>'nin 250 mmHg civarında olması gerekir. PaO<sub>2</sub>=100 mmHg civarında iken SaO<sub>2</sub>=%97'dir. PaO<sub>2</sub> ile Hb saturasyonu arasında S şeklinde bir ilişki vardır. Bu eğriye "oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi" adı verilir (Şekil 3). Eğrinin iki fazı vardır. Yatık fazda 20-30 mmHg'lık basınç farkları dahi saturasyonu pek etkilemez. Örneğin; PaO<sub>2</sub>=95-100 mmHg iken SaO<sub>2</sub>=%97, PaO<sub>2</sub>=250 mmHg iken SaO<sub>2</sub>=%100'dür. Buna karşılık dissosiasyon eğrisinin dik fazında küçük PaO<sub>2</sub> değişiklikleri saturasyonu önemli ölçüde etkiler. Saturasyonun %90'ın üzerinde olması oksijenasyonun yeterli olduğunu gösterir. Bu düzey PaO<sub>2</sub>>60 mmHg iken geçerlidir. Ancak PaO<sub>2</sub><55 mmHg olduğunda oksijenasyon yetersiz hale gelerek doku hipoksisi başlar. Hb'nin oksijene afinitesi en iyi P50 parametresi ile gösterilir. Hb'nin %50 oranında O<sub>2</sub> ile saturasyonunu sağlayan parsiyel oksijen basıncı P50'dir. Bu normalde 27 mmHg'dır. Çeşitli fizyolojik durumlarda dissosiasyon eğrisi sağa veya sola kayar.



Şekil 3. Oksihemoglobin dissosiasyon eğrisi

## **Kanda Karbondioksit Taşınması**

Karbondioksit hücrel aktivite sırasında oluşur. Enerji üretimi sırasında  $O_2$  kullanılarak  $CO_2$  açığa çıkar. Normal bir insanda istirahat halinde dakikada 200 ml  $CO_2$  oluşmaktadır. Dokulara gelen kanda  $PaCO_2$  40mmHg, dokularda ise, 46-47 mmHg'dır. Oluşan  $CO_2$  parsiyel basınç farkı ile doku hücrelerinden venöz kana geçer. Venöz kan ile alveollere gelen  $CO_2$  buradaki parsiyel basınç farkı ile ekspirasyon havasına geçerek atılır. Dakikada dokularda oluşan kadar  $CO_2$  akciğerden ventilasyon ile atılır.  $CO_2$ 'nin büyük bölümü kanda  $HCO_3$  halinde (yaklaşık %90'ı), %5 kadarı plazma proteinlerine ve özellikle de Hb'ye bağlanarak karbamino bileşiği şeklinde, geri kalan % 5 i de kanda eriyik  $CO_2$  olarak taşınır.

Ventilasyon medulladaki solunum merkezinin kontrolü altındadır.  $PaCO_2 > 40$  mmHg olduğunda merkez uyarılarak ventilasyon ve  $CO_2$  atılımı artırılır.  $PaCO_2$  azaldığında ise solunum merkezinin uyarımı azalır. Bu cevap solunum kasları ve akciğerin sağlıklı olmasına bağlıdır. Hiperkapni genellikle hipoventilasyon ve ventilasyon /perfüzyon oranının azalmasından ileri gelir (12,13,14).

## **5.2 SOLUNUM SIKLUSU VE HEMODİNAMİK DEĞİŞİKLİKLER**

Spontan solunumda inspirasyon ile intratorasik basınç azalır, intraabdominal basınç artar, sağ ventrikül preload'ı artar bu da sağ ventrikül strok volumü (SV)'nün artışıyla sonuçlanır. Ayrıca inspiyum boyunca kanın pulmoner venöz dönüşte gecikmesi, pulmoner venöz kapasite artışına, bu da akciğerden sol atriuma gelen kanın azalmasına ve sol ventrikül SV'ünün azalmasına neden olur. Sol ventrikül SV'ünün azalmasının diğer bir nedeni de sağ ventrikülün basıncının artması sonucu interventriküler septumun sola kaymasıdır. Bu da sol ventrikül afterload'unu artırır. Bu olayların net etkisi derin inspirasyonda sistolik kan basıncının düşmesi şeklindedir. Derin inspiyum boyunca birçok reflex yol da aktive olur. Akciğerlerin genişlemesiyle akciğerlerde bulunan gerim reseptörleri aktive olur, medulla uyarılır ve arterial baroreseptörlerin uyarılmasıyla kan basıncı düşer. İnspiyumda bazı patolojik durumlarda sistolik kan basıncı 12 mmHg'dan

fazla düşerse *pulsus paradoksus* denen durum ortaya çıkar. Özellikle eforlu inspiyum yapıldığında kardiyak tamponat, konjestiv kalp yetmezliği, ileri derece astım, hipovolemi veya pulmoner ödem durumlarında pulsus paradoksus görülebilir. Ekspirasyonda ise durum sistolik kan basıncının yükselmesi şeklindedir (15,16,17).

### 5.3.AKCIĞER VOLUM VE KAPASİTELERİ

**TV:** Normal bir solunum sırasında inspire ve ekspire edilen hava miktarıdır.

**Rezidüel volüm:** Zorlu bir ekspiryumdan, sonra akciğerlerde kalan ve atılamayan hava miktarıdır.

**Expiratuvar rezerv volüm (ERV):** normal bir ekspiryumu takiben verilebilen maksimum nefes miktarıdır.

**İnspiratuvar rezerv volüm (İRV):** normal bir inspiyasiyonu takiben alınabilen maksimum nefes miktarıdır.

**Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK):** Normal bir ekspiryum sonundaki akciğer volümüdür.

**Vital kapasite (VK)** Zorlu bir inspiyumdan sonra zorlu bir ekspiryumla çıkarılabilen hava miktarıdır.

**Inspiratuvar kapasite (İK):** Normal bir ekspiryumu takiben alınabilen maksimum gaz hacmidir (İK= İRV + TV).

**Total akciğer kapasitesi (TAK):** Maksimal bir inspiyasiyon sonrası akciğerlerde kalan gaz hacmidir. (TAK= VK + RV)

**Kapanma kapasitesi (KK):** Küçük bronşların duvarında destekleyici kıkırdak olmadığından etraflarındaki doku esnekliğinin çekişi ile açık dururlar. Ekspirasyon sırasında küçük hava yollarının, kişinin pozisyonuna göre bazallerden başlamak üzere kapanma eğilimi vardır. Kapanmanın başladığı sıradaki akciğer hacmine KK denir. Normalde KK, FRK'den küçüktür. Vücudun pozisyonuna bağlı olmaksızın, ventilasyonun alveollere dağılımı eşit değildir. Akciğerlerin aşağıda kalan bölümleri daha iyi ventile olur, çünkü yerçekimi nedeniyle intraplevral ve dolayısıyla transpulmoner basınç farkı azalır. Aşağıdan yukarıya çıkıldıkça, plevral basınç her 3 cm'de 1 cm H<sub>2</sub>O kadar artar yani daha az negatif olur. Dolayısıyla farklı düzeylerdeki



alveollerin kompliyansı farklı olur. Yüksek transpulmoner basınç nedeniyle apeksteki alveoller hemen hemen maksimum şişmiş durumdadır, dolayısıyla kompliyansları azalmıştır. Alt bölümlerdeki daha küçük alveollerde transpulmoner basınç daha azdır, kompliyans daha fazladır, inspirasyonda daha çok genişler ve ventile olurlar. Supin pozisyondayken, ortalama 44 yaşta,  $KK=FRK$ 'dir. Ortalama 66 yaşta ise ayakta durur pozisyondayken  $KK=FRK$  veya  $KK>FRK$  tür.

**Kapanma volumü:** Kontrollü maksimum bir ekspirasyon sırasında küçük hava yolları kapanmaya başladığında akciğerlerde kalan gaz volümüdür. Başka bir deyişle,  $FRK$  kapanma volümü'nün altına düşerse, hava yolları kapanmaya başlar.

### **FRK' nin önemi**

İstirahatte ve ideal vücut ağırlığında olan bir erişkinde oksijen tüketimi 3 ml/kg/dk olup ortalama 200-250 ml/dk olarak tanımlanabilir. Oda havası soluyan bir kişide oksijen deposu yaklaşık 1000-1500 ml'dir ve çoğunlukla Hb'e bağlı durumdadır. (Tablo 1)

Teorik olarak 1500 ml'lik bir depo oksijen yukarıda sözü edilen bazal bir tüketim için 5-6 dakika yeterli olmalıdır ancak apne varlığında en fazla 90 saniye içinde tükenerek arteriyel desaturasyon gerçekleşir. Oysa apne öncesi oksijen verildiğinde verilen oksijen çoğunlukla  $FRK$ 'de depolanır. Apne sırasında kullanılan ilk oksijen bu depodan yani  $FRK$ 'dan geldiği için hemoglobine bağlı oksijen daha uzun süre bu şekilde kalır ve desaturasyon daha geç gerçekleşir. Bu durum, oksijenasyon sonrası güvenli apne süresinin uzamasının nedenidir. Bu anlamda  $FRK$  pratikte vücutta oksijenin depolanabildiği tek hacim olarak tanımlanabilir.

% 100 oksijen solutulan hastalarda hipoksinin ortaya çıkışı 3 ila 10 dakikaya kadar uzayabilir.

**Tablo 1: Vücut oksijen depoları (18)**

Oksijen depoları	$FiO_2=\%21$	$FiO_2=\%100$
İntrapulmoner= $FRK$ (ml)	450	3000
Kanda Hb'e bağlı (ml)	850	950
Vücut sıvıları içinde erimiş halde (ml)	50	100
Miyoglobine bağlı (ml)	200	200
<b>TOPLAM (ml)</b>	<b>1550</b>	<b>4250</b>

## 5.4. PREOKSİJENİZASYON

### 5.4.a.Tarihçe

1948’ de Fowler WS. ve Comroe JH. hastalarda %100 O<sub>2</sub> inhalasyonu ile SaO<sub>2</sub>’ nin hızlı bir şekilde %98-%99’a yükseldiğini kanıtlamışlar, ayrıca hastalarda pulmoner amfizem ve pulmoner arterioskleroz oluşma riskinin azalmış olduğunu gözlemlemişlerdir. 1955’te Hamilton WK. ve Eastwood DW. 5L/dk O<sub>2</sub> ile 2-3 dakika normal solutmanın denitrojenasyonun %95’inin tamamlandığını göstermişlerdir. Aynı yıl Dillon JB. ve Darsis ML. sodyum tiopental ile anestezi induksiyonu öncesi 5L/dk O<sub>2</sub> verilmesini önermişlerdir. Heller ML. ve Watson TR. 3-4 dk O<sub>2</sub> solutmayı anestezi öncesi hastalara zorunlu kılmış ama 30 sn normal solunumun yeterli ve başarılı olduğunu belirtmişlerdir. 1950’lerde gastrik içerik aspirasyon riski olan hastalarda hızlı seri induksiyon ve entübasyon tekniğinin tanıtımı ile ‘preoksijenizasyon’ bu tekniğin asıl komponenti haline gelmiştir. Preoksijenizasyonun önemi, Sellick RA. tarafından 1961 de krikoid bası sırasında önemle vurgulanmıştır (19).

### 5.4.b.Mekanizması

Trakeal entübasyon ve anestezi induksiyonundan önce uygulanan preoksijenizasyon temel olarak FRK’de depolanmış oksijen miktarını artırır ve induksiyon sırasında oluşan apne periyodunda hastayı hipoksiden korur (1).

Denitrojenasyon adıyla da anılmakla beraber işlemdeki ana hedef akciğerin oksijenle doldurulması olup nitrojenin uzaklaşması bunun doğal bir sonucu olduğu için “preoksijenizasyon” terimi daha uygundur (20). Amaç hastaya apneyi tolere edebileceği en fazla zamanı kazandırmak, anestezi uygulayıcısına ise önceden planlanmış veya öngörülemeyen bir “ventile edilemeyen, entübe edilemeyen hasta” senaryosunda havayolunu oluşturabilecek fırsatı sunmaktır (2). Bu teknik aynı zamanda apne sırasında arteriyel desatürasyon gelişimini yavaşlatır. Bu özellikle hızlı sıralı induksiyonla genel anestezi alan hasta gruplarında önemlidir (21).

Ekspiryum sonunda kalan akciğer hacmi FRK’ye eşittir ve FRK içindeki alveolar oksijen fraksiyonu (FAO<sub>2</sub>) oda havası soluyanlarda %16 iken, %100 oksijen

soluyanlarda %95 kadardır. Kalan %5, CO<sub>2</sub> tarafından meydana getirilir. Kişinin %100 oksijen soluması kan oksijen içeriğini pek arttırmaz çünkü oda havasında bile solurken hemoglobin neredeyse %100'e yakın oksijene bağlıdır ve oksijen plazmada eriyik halinde çok küçük miktarda bulunur. Bu nedenle, fazla oksijenin neredeyse tamamı akciğerlerde depolanır. Bu fazladan depolanan miktar şu formülle hesaplanabilir:

Depolanan miktar = FRK x (%100 oksijen solurken FAO<sub>2</sub> – SpO<sub>2</sub> %90 iken FAO<sub>2</sub>)

Depolanan miktar = FRK x (0.95-0.10)

Eğer FRK erişkin bir kişide 2500 mL olarak kabul edilecek olursa;

Depolanan miktar= 2500 x 0.85 = **2125 mL** olarak bulunur.

Aynı miktar oda havasında soluyan kişi için ise;

Depolanan miktar = 2500 x (0.16-0.10) = **150 mL** kadardır.

Dakikadaki oksijen tüketimi 250 mL olarak ele alınırsa, Genel anestezi uygulamalarında oda havası solutulan bir hastada induksiyon sonrasında 90 saniye içinde hipoksi gelişirken, ortalama bir erişkinde teorik olarak 2125/250 = 8.5 dk güvenli apne süresi sağlar (20).

#### **5.4.c.Klinikteki Kullanımı**

Preoksijenizasyon uygulaması ilk tanımlandığında bazı durumlarda endike olduğu söylenmekteydi. Bu durumlar; maske ile ventilasyonun sakıncalı olduğu midesi dolu hasta, maske ile ventilasyonun zor veya imkansız olduğu dolayısıyla larengoskopi ve entübasyonun normalden uzun sürmesi beklenen durumlardı. Apne periyodu normal sınırlarda olmasına karşın hızlı desature olabilecek hasta gruplarında (obezler, gebeler) özel değerlendirme içine alınması gerektiği belirtiliyordu. Ancak zamanla preoksijenizasyonun beklenmeyen zor larengoskopi ve entübasyon ihtimali de göz önünde bulundurularak genel anestezi öncesi her hastada yerine getirilmesi gerekli bir uygulama olduğu anlaşıldı. (22).

Preoksijenizasyon tekniklerini inceleyen ve birbirleriyle kıyaslayan çalışmalar *etkinlik ve verimlilik* üzerinde durmaktadırlar.

*Etkinlik* araştırmasında amaç preoksijenizasyonda belirlenen hedef parametreye ne kadar kısa sürede ulaşabildiğidir. Buradaki tartışma konusu hedef parametre olarak neyin

seçilmesi gerektiğidir. Etkinliği değerlendirmek amacıyla PAO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> ve alveolar denitrojenasyon ölçülür (23). Pulse oksimetre takibi ile saturasyonun % 100 olduğunun görülmesi güvenli bir parametre olarak kabul edilmemektedir (24). Çünkü saturasyon çoğu durumda zaten oda havasında dahi bu değere çok yakındır. AKG analizi ile PaO<sub>2</sub> ölçümleri yapmak her zamanda mümkün olamayan bir değerlendirme yöntemi olmasına karşın; End-tidal azot fraksiyonu (FEN<sub>2</sub>) (25) ya da end-tidal oksijen fraksiyonu (FETO<sub>2</sub>) günümüzde en güvenli takip parametresi olarak kabul görmektedir (26). Bunları ölçmek için hastanın standart anestezi devresine bağlı, sıkı oturan bir oksijen maskesi içinden nefes alması yeterli gelmektedir. TV preoksijenizasyonu sırasında, soluk sonu oksijen ve nitrojen eğrileri birbirinin tam zıttıdır. Sağlıklı kişilerde, preoksijenizasyon ve denitrojenasyon, soluk sonu oksijen fraksiyonunun (FETO<sub>2</sub>) ≥ %90 olması ve/veya soluk sonu nitrojen fraksiyonunun ≤ %5 olması olarak tanımlanır. Bu tanımlama akciğerlerdeki FRK'nin %95'indeki havanın oksijenle yer değiştirdiğini gösterir (27). Preoksijenizasyon esnasında kullanılan sistem, soluk alma süresi, verilen O<sub>2</sub> konsantasyonu, maske de kaçak olması, ve nefes alma şekli (derin yada normal) gibi faktörler etkinliği etkileyebilecek faktörlerdir.

*Verimlilik*, apne başlangıcından belirlenen bir saturasyon değerine düşene kadar geçen süre değerlendirilir. Preoksijenizasyonda amaç hipoksi olmaksızın apne periyodunu uzatmak olduğu için uygulanan işlemin bu amaca ne ölçüde hizmet ettiğinin sorgulanması bir değerlendirme kriteri olabilir. Bu amaçla desature olmadan geçirilebilen apne süresi yani preoksijenizasyonun bitiminden SpO<sub>2</sub>'nin %90'a düştüğü ana kadar süren apneik period ölçülür. Bu süre preoksijenizasyonun verimliliğini ölçmekte kullanılan esas gösterge olup süre ne kadar uzarsa preoksijenizasyon o kadar verimli olmuş sayılır. Yanlız yine verimliliği değerlendirirken verimliliği etkileyen, PAO<sub>2</sub>, CO, oksijen tüketimi ve FRK gibi faktörleride dikkate almak gerekir (19).

#### **5.4.d.Teknikleri**

##### **TV tekniği (Geleneksel Yöntem)**

3-5 dk %100 O<sub>2</sub> ile normal soluk alma; hastaya anestezi devresi oksijenle doldurulduktan sonra (priming) 3 dk süreyle yüze iyi oturan bir maske vasıtasıyla

hastanın normal soluk alıp vermesi sağlanır. Yavaş preoksijenizasyon tekniğidir. Ancak burada en önemli husus maskenin yüze iyice oturması ve kaçak olmamasıdır. Ancak böylelikle hastanın  $FiO_2$ :% 100 olan gazı soluması sağlanmış olur. Maskenin yüze tam olarak oturmasının en iyi göstergesi solunum hareketinin ve hacimlerinin rezervuar balona yansması ve anlamlı bir kapnografi trasesinin görülmesidir. Hedef  $FEO_2$  değerine ulaşılmadığında sistemde kaçaktan şüphelenilmelidir. (28). Maske ile yüz arasındaki kaçağı önlemek, maksimum preoksijenizasyonu sağlayan en önemli faktörlerden biridir çünkü bu faktör preoksijenizasyon zamanının arttırılmasıyla kompanse edilemez (29).

### **Derin nefes tekniği**

Geleneksel yöntem alternatif olarak geliştirilmiştir. Bunlardan en çok kullanılanlar 30 saniyede 4 derin nefes (vital kapasite ) ya da 60 sn de 8 derin nefes yöntemleridir. Bu yöntemde hastalar zorlu ekspirum sonrasında yüze tam oturan maske yardımıyla %100 oksijen ile 30 saniyede 4 derin nefes veya 60 saniyede 8 derin nefes alıp verirler. Preoksijenizasyon için yeterli vakit olmaması durumunda; hızlı seri indüksiyon gerektiren durumlarda bu yöntemler uygulanabilir.

Ayrıca preoksijenizasyon yöntemi, özellikle obezlerde başyukarı pozisyonda, (30,31) uygulayarak böylece daha büyük bir hacme ulaşan FRK'yi oksijenle doldurmak veya preoksijenizasyon esnasında PEEP-CPAP gibi pozitif basınç desteği sağlayarak FRK'yi arttırmak gibi yöntemler de denenmektedir (32).

### **5.4.e. Yan etkileri**

**Kardiyovasküler yan etkiler;** Hipereokseminin insan üzerinde oluşturduğu kardiyovasküler hala araştırmalar dahilinde olsada şimdiye kadar yapılan çalışmalarda  $FiO_2$  nin % 100 e çıkarılmasıyla hastalarda kardiyak debi (KD)'nin, kardiyak indeks (Kİ)'in, kalp hızı (KH)'nin belirgin olarak azaldığı, sistemik vasküler rezistansın (SVR) nin arttığı, ortalama arter basıncı (OAB)' nin ve stroke volüm (SV) ün değişmediği görülmüştür (5).

**Absorbsiyon atelektazisi;** Rothen ve ark. (33), bilgisayarlı tomografi bulguları ile destekledikleri çalışmalarında, sadece preoksi-jenlenme sırasında verilen % 100  $O_2$  ile bile, absorbsiyon atelektazileri oluşabildiğini göstermişlerdir. Absorbsiyon atelektazisi

(%80-100 konsantrasyonda uzun süre oksijen soluyanda daha az çözünür nitrojenin yerini alan oksijenin alveolleri hızla terketmesi sonucu ortaya çıkabilen durumdur. Akciğer nitrojenden temizlenince, pulmoner kapiller kandaki azalmış kan basıncı, alveol gazının alımının artması ile atelaktazi meydana gelebilir.

## **5.5 CABG CERRAHİSİNDE ANESTEZİ**

### **5.5.a. Monitörizasyon**

Kalp cerrahisi uygulanan hastalarda ise kardiyak, pulmoner ve serebral fonksiyonların ayrıntılı monitörizasyonu hasta başında etkin kararların alınması için gerekli olan fizyolojik ve hemodinamik değişkenlerin ölçümüne izin verir.

#### **CABG planlanan hastada standart monitörizasyon (34)**

- İnvaziv kan basıncı
- EKG
- Pulse oksimetri
- Kapnometri
- Isı monitorizasyonu
- CVP monitörizasyonu
- İdrar takibi
- Aralıklı kan gazı takibi

#### **CABG planlanan hastada ileri monitörizasyon (34)**

- Pulmoner arter kateteri
- KD ölçümü
- Sol atrial basınç ölçümü
- TEE
- Bispektral indeks monitorizasyonu
- Serebral oksimetri
- Juguler venöz saturasyon ve basınç ölçümü
- Spinal drenaj basıncı

### 5.5.a.1.İnvaziv kan basıncı monitörizasyonu

Kan basıncının invaziv monitorizasyonu için genelde sol radial arter tercih edilir, radial arter kanülasyonu herhangi bir nedenle uygun değilse; ulnar, brakiyal, femoral veya aksiller arterler kullanılır. Arter basınçları, diğer kola yerleştirilen noninvaziv bir tansiyon aleti ile de ayrıca kontrol edilir (35).

$$\text{SVR (dynes-sec/cm}^{-5}\text{)} = \text{OAB (mmHg)} \div \text{KD (L/dk)}$$

SVR; Sistemik vasküler rezistans

OAB; Ortalama arter basıncı

KD ; Kardiyak debi

Arteriyel kan basıncı vazomotor tonus ve KD'ye bağlıdır.

Organ kan akımı = (arteriyel basınç – venöz basınç) / rezistans (36)

Doku perfüzyonu klinik olarak direkt ölçülememekte yukarıdaki formülden de anlaşılacağı gibi venöz basınç ve rezistans sabit olduğunda arteriyel kan basıncı doku perfüzyonunu yansıtmaktadır. Hemodinamik stabilite ile hücresele düzeyde metabolik ihtiyaç sağlanır. OAB, doku perfüzyonun ölçüm yollarından biridir. Ancak doku perfüzyonunun takibinde tek başına yeterli olmayabilir. Ortalama 65mmHg ve üzeri OAB doku perfüzyonu için yeterli olarak kabul edilse de hastaların var olan yandaş hastalıklarına göre OAB eşik değeri değişebilir (36).

### Kan basıncının kontrolü

Sistemik arterlerdeki kanın basıncı homeostazisi bozacak yüksek ve alçak basınçların önleendiği dar bir sınır içerisinde tutulmalıdır. Bu düzenlemede vazomotor merkez, baroreseptör ve kemoreseptörler, hormon ve kimyasal maddeler rol oynar. *Vazomotor merkez* beyin sapının alt bölümlerinde bulunur. Görevi kan damarlarının özellikle arteriyollerin çapını düzenlemektir. Buradan çıkan sempatik sinir dalları kan damarlarında bulunan düz kaslar üzerinde etki gösterirler ve belirli düzeyde kasılmalarını sağlayarak vazomotor tonusu oluştururlar. Böylece normal arteriyel

basıncın oluşumunu sağlarlar. Vazomotor merkez çeşitli hormon ve CO<sub>2</sub> tarafından uyarılır.

Arter basıncının kontrolünde şimdiye kadar en iyi bilinen etkili mekanizma *baroreseptör reflektir*. Aortik ark, karotid arter, boyun ve toraks bölgesindeki arterlerin duvarında basınca duyarlı reseptörler bulunur. Arter basıncı yükseldiğinde baroreseptörler gerilir ve uyarı oluşur. Beyin sapında bulunan kardiyak yavaşlatıcı merkez uyarılır. Sonuçta KD azalır, arterioller genişler ve kan basıncı düşer.

Baroreseptörlerin yakınında düşük oksijen, yüksek CO<sub>2</sub> ve H<sup>+</sup> iyon konsantrasyonlarına duyarlı *kemoreseptörler* bulunur. O<sub>2</sub> konsantrasyonu düşerse veya CO<sub>2</sub> ve H<sup>+</sup> iyon konsantrasyonları yükselirse arteryel basınç düşürülür ve kemoreseptörler uyarılır. Buradan kalkan uyarılar vazomotor merkeze gönderilir ve vazomotor merkez uyarılır. Böylece kan damarları vazokonstrüksiyona uğrar, arteryel kan basıncı artar. Bu faktörler haricinde pek çok *hormon da* kan basıncını etkiler. Örneğin renin-anjiyotensin sistemi birkaç saat içerisinde kan basıncını değiştirebilir.

### **5.5.a.2. EKG**

EKG bütün anestezi uygulamalarında rutin monitorizasyon yöntemi olarak kullanılmaktadır. En önemli endikasyonu intraoperatif iskeminin, ritm bozukluklarının, elektrolit dengesizliğinin ve aortik kros-klemp sırasında kardiyopleji etkisinin takibinin tesbit edilmesidir. Bipolar ekstremite derivasyonlarından II. Derivasyonda elektriksel aks kalbin aksına paralel olduğu için P dalgası daha iyi görünür ve aritmiler daha kolay tanınır. Diğer taraftan intraoperatif iskeminin saptanmasında prekordiyal V<sub>5</sub> derivasyonunun izlenmesi önem taşır. Bu yüzden V<sub>5</sub> ide içeren beş kanallı sistem kalp cerrahi hastalarında tercih edilir (37).

### **5.5.a.3. Pulse Oksimetre**

Pulsatil bir vasküler yatağın bir ışık kaynağı ile bir algılayıcı arasına yerleştirilmesi nabız oksimetresinin temel çalışma prensibini oluşturmaktadır (38). Çalışma prensibi; oksijenize ve redükte hemoglobinin optik absorpsiyon farklılıklarına dayanmaktadır (37) ve iki farklı dalga boyunda (660, 940 nm) ışık yayabilen ışık kaynağı ve bir algılayıcıdan



meydana gelmektedir. Oksi hemoglobin infrared spektrumdaki 940 nm dalga boyundaki ışığı, redükte hemoglobin ise 660 nm dalga boyundaki ışığı daha fazla absorbe eder. Bir mikroişlemci yardımıyla bu iki ışığın absorpsiyon oranları analiz edilerek arteryel oksijen saturasyonu hesaplanır. Normalde % 100' e yakın değerler elde edilir. Hastanın oksijen-hemoglobin disosiasyon eğrisine bağlı olarak % 90 altındaki değerler 65 mmHg' nin altındaki PaO<sub>2</sub> yi işaret edebilir. Periferik vasküler hastalık, hipotansiyon, hipotermi, vazokonstriktör ilaç kullanımı, ortamda fazla ışık olması, tırnak cilası kullanılması cihazın doğruluğunu sınırlayan durumlardır (37).

#### **5.5.a.4.Santral venöz basınç monitörizasyonu**

Santral venöz basınç (SVB) santral venöz sistemin kateterizasyonu ile ölçülür ve bir hacim değil basınç ölçümüdür. Fakat basınç ölçümlerinin kan volümünün vasküler kompliyansa oranını yansıttığı kabul edilerek yoğun bakım yada cerrahiye giden hastalarda göreceli kan volümünü değerlendirmek için kullanılmaktadır. SVB sağ kalbin doluluğu hakkında bilgi verir. Normal değeri 6-10 mmHg'dir. Normal kardiyak fonksiyonun söz konusu olduğu durumlarda hipervolemi, vasokonstriksiyon ve intratorasik basınç arştı SVB'nin yükselmesine neden olurken hipovolemi ve vazodilatasyon SVB' yi düşürür. SVB monitorizasyonu için eksternal veya internal juguler vene, subklavian vene ve ya seyrek olarak femoral yada antekübital vene kateter yerleştirilmesi gerekir. Hastanın spontan yada mekanik ventilasyon ile solunması sırasında farklı değerler elde edilebileceğinden ekspiryum sonunda ölçülmesi en doğru sonucu verecektir (37).

#### **5.5.a.5. KD ölçümü**

KD ölçümü, hemodinamik monitorizasyon önemli parametrelerden biridir ve iyi bilinmesi gerekir. Kalbin sistolik ve diastolik fonksiyonu olmak üzere 2 komponenti vardır. Sistolik fonksiyon ventriküler ejeksiyonu içerirken, diastolik fonksiyon ventriküler dolum ile ilişkilidir. Ventriküler sistol fonksiyonu genellikle, kalp tarafından bir dakikada pompalanan kan hacmi olarak tanımlanan KD ile eş kabul edilir. KD şu denklem ile ifade edilir.

$$KD (L/dk) = KH (atım/dk) \times SV (mL/atım)$$

SV; Strok volüm, bir kontraksiyonla kalbin perifere gönderdiği kan volümü

KH; kalp hızı

Vücut büyüklüğündeki farklılıkları ortadan kaldırmak için KD yerine genellikle total vücut yüzey alanı ile ifade edilen kardiyak indeks (Kİ) kullanılır.

$$Kİ (L/dk/m^2) = KD (L/dk) / VYA (m^2)$$

Vücut yüzey alanı (VYA) genellikle boy ve ağırlıktan köken alan nomogramlardan elde edilir. Normal Kİ, 2.5 - 4.2 L/dk/m<sup>2</sup> dir.

## **KH**

KD, genellikle KH ile direkt orantılıdır. KH, sinoatrial (SA) nodun intrinsek fonksiyonudur fakat otonomik, hümorale ve lokal faktörlerle değiştirilir. Genç erişkinlerde SA nodun normal intrinsek hızı 90 – 100 atım /dk'dır, şu formüle göre yaş ile azalır:

$$\text{Normal intrinsek kalp hızı} = 118 \text{ atım/dk} - (0.57 \times \text{yaş})$$

## **KH'nin kontrolü**

Normal KH SA nodunda oluşan potansiyeller tarafından düzenlenir. SA nodu dolayısıyla KH otonom sinir sisteminin ve bazı hormonların kontrolü altındadır. Sempatik stimülasyon KH'yi artırırken, parasempatik uyarılma yavaşlatır. Kalbi besleyen parasempatik sinirlerin uyarılması vagus uçlarından asetilkolin hormonunun serbestleşmesine neden olur. Bu hormonun 2 temel etkisi vardır; SA düğümünün etkisini azaltır ve AV kavşak liflerinin uyarılabilirliğini azaltarak kalp uyarısının ventriküllerde geçişinde kesintiye neden olur. Sempatiklerin ise kalp üzerindeki etkileri vagus uyarıların tersidir. Birincisi sinüs düğümünün ateşleme hızını arttırmaları. 2.si kalbin bütün bölümlerinde ileti hızını ve uyarılabilirlik düzeyini arttırmaları. Azda olsa kan ısısı, hormonlar, ağrı, egzersiz, ateş gibi otonomik kontrol dışındaki faktörlerin de KH üzerine etkileri vardır.

## SV

Üç major faktör tarafından belirlenir. Bunlar; preload, afterload ve kontraktiledir.

**Preload;** ventriküler doluma bağlı olan diyastol sonu hacimidir. Ventriküler dolumun en önemli belirleyicisi venöz dönüştür. Ciddi bir pulmoner veya sağ ventriküler disfonksiyon yoksa venöz dönüş sol ventrikül preloadunun da en önemli belirleyicisidir. Kanın kalbe geri dönmesini kolaylaştıran ve normalde çok küçük olan venöz basınç farkını değiştiren herhangi bir faktör ventriküler dolumu da etkiler. Bu faktörler arasında intratorasik basınçtaki değişiklikler (pozitif basınçlı ventilasyon veya torakotomi), postür (cerrahi pozisyon) ve perikardiyal basınç (perikardiyal hastalıklar) vardır. KH ve ritim de ventriküler preload'u etkileyebilirler. KH artışı orantısız olarak diyastolde sistole göre daha fazla azalma yapar. Bu nedenle ventriküler dolum yüksek kalp hızlarında progresif olarak bozulur (120 atım/dk erişkinlerde). Atriyal kontraksiyonun olmaması (atriyal fibrilasyon), etkisiz olması (atriyal flutter) veya zamanlamasının değişmesi (düşük atriyal veya junctional ritimler) ventriküler dolumu %20 – 30 azaltabilirler.

**Afterload;** sağlam kalp için afterload ya sistol sırasındaki ventriküler duvar gerilimi ya da ejeksiyona karşı gelen arteriyel direnç ile eşitlenir. Duvar gerilimi ventrikülün kendi boşluğunu azaltması için üstesinde gelmek durumunda olduğu basınç olarak düşünülebilir. Ventriküler duvar gerilimi Laplace kanunu ile ifade edilebilir (39). Sistolik intravasküler basınç, ventriküler kontraksiyonun gücüne; aorta ve proksimal dallarının ve kanın viskoelastik özelliklerine ve sistemik vasküler rezistansa (SVR) bağlıdır.

Arteriyel tonüs SVR'nin en önemli belirleyicisidir (40,41)

$$SVR = OAB / KD$$

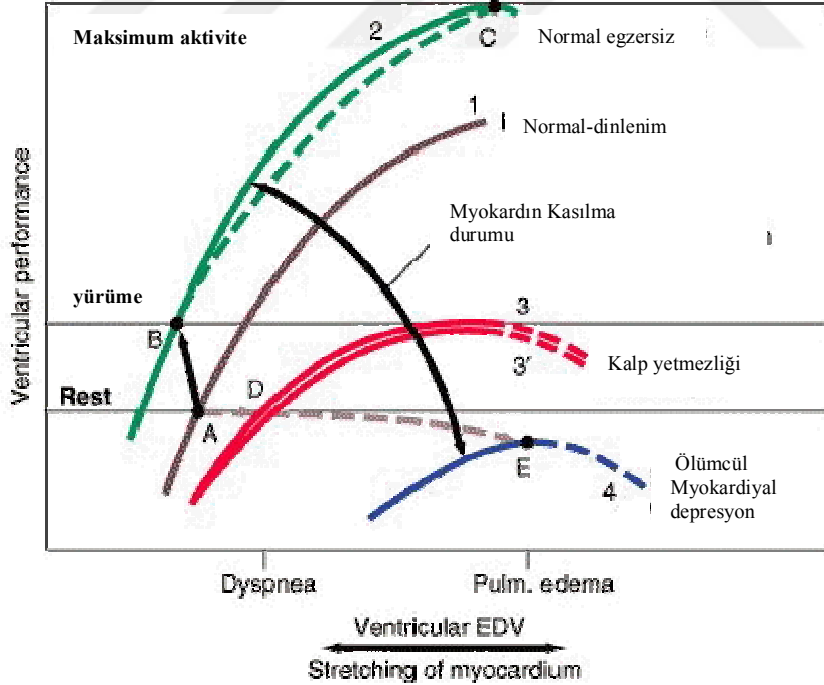
Normal SVR 900 – 1500 dyne.sn.cm-5 dir. KD afterload ile ters orantılıdır.

**Kontraktilete;** myokardın intrinsek pompalama yeteneğidir. Sistol sırasında hücre içi kalsiyum konsantrasyonuna bağımlı olan myokard kasının kısalma miktarı ile ilişkilidir. Nöral, hümorale veya farmakolojik etkiler ile değiştirilebilir. Sempatik sinir sistemi aktivitesi kontraktilete üzerine en önemli etkiye sahiptir. Pozitif kronotropik etkisine ek olarak norepinefrin salınımı da  $\beta_1$  reseptör aktivasyonu yoluyla kontraktileteyi artırır.

Sempatomimetik ilaçlar ve adrenal bezden epinefrin sekresyonu benzer şekilde  $\beta_1$  reseptör aktivasyonu aracılığıyla kontraktiletiyi arttırmalar (42).

### KD'nin kontrolü

KD, fizyolojik sınırlar içinde arteriyel basınçtan etkilenmez. Yani, kalp bir sabit akım pompasıdır. Kalp, fizyolojik limitler içinde, kendisine dönen kanın tümünü pompalar. Bu kalbin intrinsek yeteneğidir. Kalbin Frank-Starling yasası denilen bu mekanizma temel olarak, kalbe gelen kan miktarı arttığı zaman kalp adacıklarının duvarının gerildiğini ifade eder. (şekil 4). Gerilmenin bir sonucu olarak kalp kası, belirli sınırlar içerisinde olmak üzere daha güçlü kasılır ve genişlemiş adacıkları her zamanki kadar boşaltır. Diğer önemli bir faktör, kalbin gerilmesiyle oluşan kalp hızlanmasının etkisidir. Sağ atriyum duvarındaki sinus düğümünün gerilmesi, düğümün ritmi üzerine KH'yi % 10–15 arttıracak doğrudan bir etkiye sahiptir. Bu nedenle KD, stressiz koşulların hemen hemen çoğunda tamamen, venöz dönüşü belirleyen periferik faktörlerce kontrol edilir. Dönen kan miktarı kalbin pompalayabileceğinden fazla olduğunda, kalp KD'yi sınırlar.



Şekil 4. Frank Starling mekanizması

KD kalbin kontraktıl özellikleri, KH ve ritmi, preload, otonom sinir sistemi aktivitesi ve kalp kapaklarının fonksiyonel bütünlüğünden etkilenir.

KD ölçümünde kullanılan yöntemler şunlardır.

### **I- İnvaziv yöntemler**

1-Fick yöntemi

2-Dilüsyon yöntemleri

a.Boya dilüsyon yöntemi

b.Floresan dilüsyon yöntemi

c.Termodilüsyon yöntemi

d.Lityum dilüsyon yöntemi

3-Radyoizotop analiz yöntemi

4.Kontrast ve radyonüklid anjiyografi yöntemi

### **II-Non-invaziv yöntemler**

1.Doppler yöntemleri

2.Gaz inhalasyon yöntemi

3.Transtorasik elektriksel biyoempedans ölçüm yöntemi

4.Ballistokardiyografi yöntemi

#### ***I-2. Dilüsyon yöntemleri:***

Kardiyak output (CO) ölçümü için indikatör-dilüsyon teknikleri ilk olarak 19. yüzyılın sonlarında kalp ve akciğerlerdeki kan hacmini ölçmek amacıyla bu teknikleri kullanan Stewart tarafından tanımlanmıştır (43). Sonrasında bu model, vasküler bir yataktaki hacmin belirlenmesi için ortalama dolaşım zamanının kullanımı üzerinde duran Hamilton ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (44). Bu çalışmaların neticesi hacim, akım ve dolaşım zamanı arasındaki bağlantıyı ortaya koymuştur.

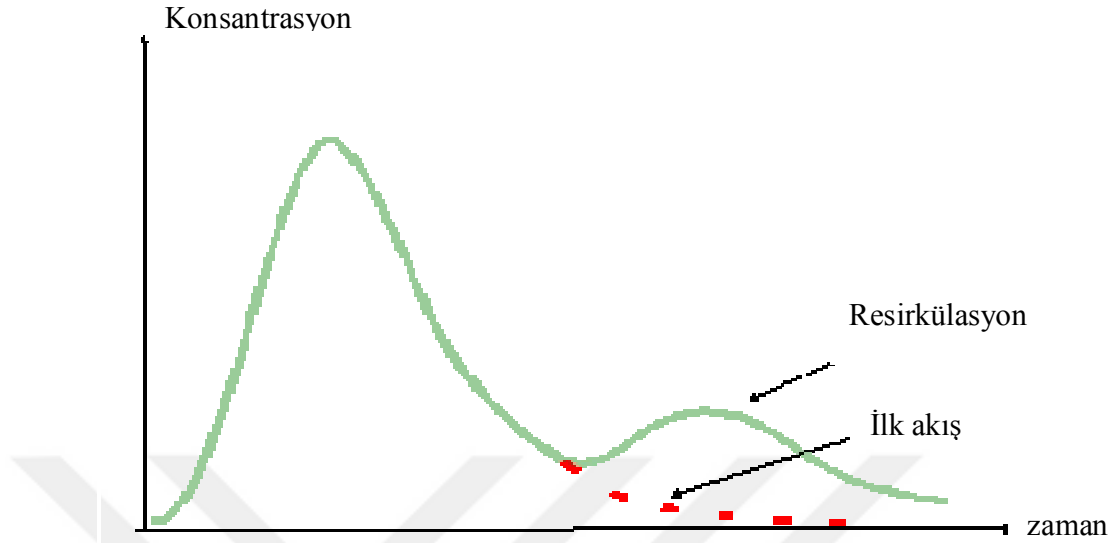
$$\text{Hacim} = \text{akım} \times \text{ortalama dolaşım zamanı}$$

Metodun klinikteki kullanımı esnasında dışarıdan vasküler alana verilen bir indikatör madde hızla kan akımı içinde seyrelir, ikinci bir noktadan seyrelmenin miktarı tespit edilmeye çalışılır. Bu seyrelmenin ne kadar hızlı ya da yavaş olduğunun belirlenmesi akımın büyüklüğü hakkında fikir verecektir.

### ***I-2.c. Termodilüsyon yöntemi:***

Termodilüsyon klinikte kullanım alanı bulması ve uygulama kolaylığı bakımından en fazla tercih edilen yöntemdir ve altın standart olarak kabul edilmektedir (45,46,47). Tüm dilüsyon tekniklerinde olduğu gibi termodilüsyon yöntemi, vene verilen indikatör bir maddenin arterdeki konsantrasyonunun ölçülüp grafiğinin çizilmesine dayanır. Grafikte indikatör maddenin ilk sirkülasyon grafiğinde eğrinin altında kalan alan ve süresi kaydedilir; Steward-Hamilton eşitliği kullanılarak CO hesaplanır (Şekil 5).

İndikatör madde vene verildikten sonra ölçüm arterden yapılır. İndikatör maddenin bulunduğu kan kitlesi artere ulaştığında ölçülen maddenin konsantrasyonu artmaya başlar ve tepe noktasına ulaşır. Daha sonra düşüğe geçerek minimuma ulaşır. Elde edilen grafik eğrisinin içinde kalan alan ilk sirkülasyon alanı olarak adlandırılır. İlk sirkülasyondan sonra indikatör madde ikinci kere sirkülasyona başladığında eğri tekrar yükselişe geçer ve ikinci sirkülasyon olarak adlandırılır. Bu yöntemde ikinci sirkülasyon birinci sirkülasyonun sağlıklı olarak başlayıp bittiğinin anlaşılması için kullanılır. CO hesaplanmasında kullanılan asıl değer birinci sirkülasyon alanıdır (48).



Şekil 5. Dilüsyon yöntemlerinde kullanılan indikatör madde ölçüm grafiği

The Stewart- Hamilton Equation:

$$Q = \frac{V \times (T_b - T_i) K_1 \times K_2}{T_b(t) dt}$$

**Q**=kardiyak debi  
**V**=enjekte edilen volüm  
**T<sub>b</sub>**=kanın ısısı  
**T<sub>i</sub>**=enjektatın ısısı  
**K<sub>1</sub>**=yoğunluk sabiti  
**K<sub>2</sub>**=ölçüm sabiti  
**T<sub>b(t)dt</sub>**=zaman içinde kan ısısındaki değişiklik

Termodilüsyon yöntemi kateterizasyonun yapılış şekline göre transkardiyak ve transpulmoner termodilüsyon yöntemi olarak isimlendirilir.

Transkardiyak termodilüsyon yöntemi( TKT) ilk olarak 1971'de Ganz ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır (49). Bu yöntemde izotonik madde enjeksiyonu ve ölçümü için pulmoner arteryal kateterizasyon uygulanır. Yöntemde 0 °C ile oda sıcaklığında sodyum klorür veya % 5' lik 10 ml dekstroz çözeltisi kullanılarak kanın ısı ölçümü gerçekleştirilir. Ölçümün ardından CO hesaplanırken yine Stewart-Hamilton eşitliği kullanılır (50). Yapılan çalışmalarda bu yöntemin kesinliğinde %3 ile %12 arasında bir değişkenlik olabileceği gösterilmiştir. Bu nedenle ortalama bir değer elde

etmek amacıyla birden fazla (ort.3 kez) CO ölçümü yapılır. Kullanılan solüsyonun az miktarlarda ve kan ısına yakın olması, termistör üzerinde trombüs oluşması yada kataterin wedge pozisyonunda kalması halinde termistör ısı farkını saptayamayacağı için elde edilen değerler yüksek çıkabilir (37).

TKT yöntemi; ard yük, OAB, CVP, CO arasında ilişkinin ve global oksijenizasyon değerlerinin gösterilmesine rağmen tekniğin çok invaziv bir girişim olması,trombojenik olması,triüküspit kapak yetmezliğinde yanlış bilgi vermesi ve klinik bilgi ve beceri gerektirmesi nedeniyle yerini daha minimal invaziv girişim olan transpulmoner termodilüsyon (TPT) yöntemine bırakmıştır.TPT yöntemi CO ölçümü arteryal ve santral venöz kateterizasyon yeterli olmaktadır (51).

#### **5.5.a.5.1. EDWARDS Volumeview KD ölçüm cihazı**

Edwards 'ın 2012 de ürettiği EV1000 cihazı CO ölçümünü transpulmoner termodilüsyon yöntemini (TPT) kullanarak yapan yeni geliştirilmiş cihazdır. Bu cihazla CO ölçümünün yanında TPT veya nabız sayım analiz (puls kontur) yöntemiyle olmak üzere değişik parametreler elde edilebilir (Şekil 6).

#### **Hemodinamik Parametreler**

- KD – kardiyak debi
- SV – stroke volüm
- SVR – sistemik vasküler rezistans
- SVV – stroke volüm varyasyon
- SVI – stroke volume index

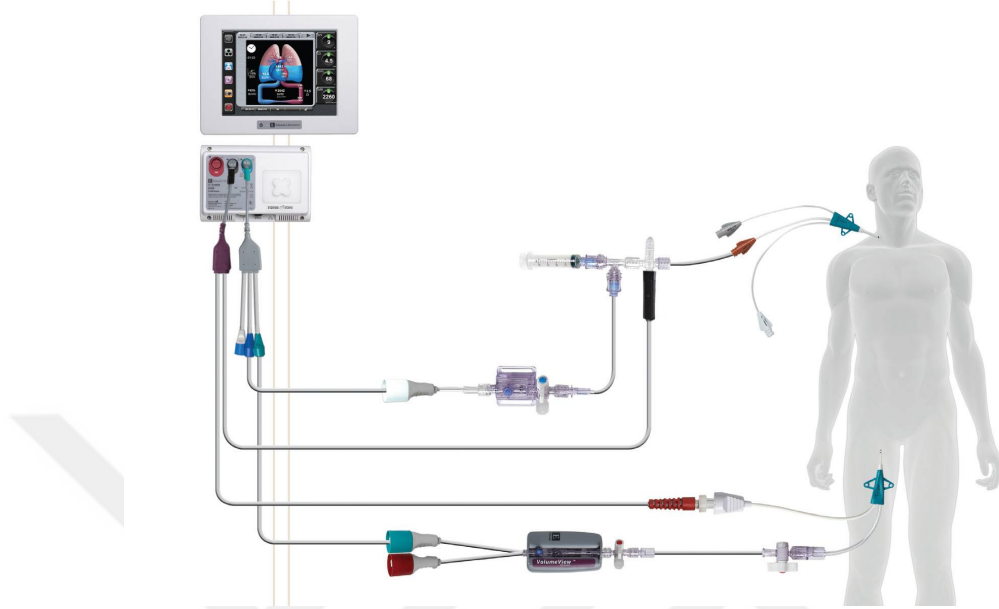
Bu parametreler TPT yöntemiyle yada otomatik kalibrasyonla nabız sayım analiz yöntemiyle elde edilebilmektedir.

#### **Volumetrik Parameterler**

- EVLW – Extravasküler akciğer suyu
- PVPI – Pulmoner vasküler permeabilite indeks
- GEDV – Global end diastolik volume
- GEF – Global ejection fraksiyon

Bu parametreler TPT yöntemiyle kalibrasyon gerektirerek elde edilmektedir.



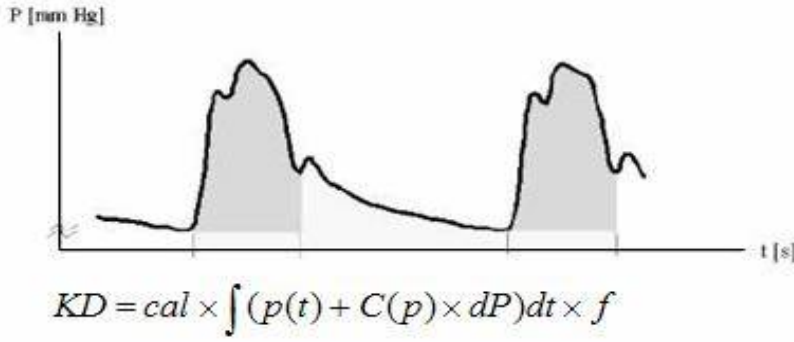


**Şekil 6 :Edwards Volumeview Sistemi.EV1000 monitorü.**1: VolumeView sensör 2: VolumeView femoral arteriyal kateter 3: VolumeView termistör 4: SVB Standard set 5: Tru dalga basınç transduser

EV1000 cihazı ile TPT yöntemi yanında nabız sayım analiz yöntemi ile de veriler elde edilebilmektedir. Arteriyel nabız dalgası kullanılarak KD ölçümünün mümkün olabileceği teorisi 1900 lü yılların başında Otto Frank tarafından atılmıştır (53). Nabız sayım analiz yönteminin (Pulse contour analysis) prensibi, atımdan atıma ortaya çıkan aortik basıncın sistolik kısmının oluşturduğu eğrinin altında kalan alan ile atım volümünün arasındaki fizyolojik ilişki üzerine kuruludur. Ölçülen nabız basınç dalgalarının grafiksel analizinden SV hesaplanır. **SV**; basınç grafiğinde diyastol sonu basınç ile ejeksiyon sonu basınç arasında kalan alandır (Şekil 7). Sistemin çalışması için bir adet santral venöz yol ve bir adet femoral arter kanulasyonu yeterli olmaktadır. Bu sistemde 15cc 15 °C altında %5 dekstroz ya da serum fizyolojik solusyonu takılan santral venöz yoldan sirkülasyona 2 sn'de bolus verilir. Termodilüsyon bolusu sağ atrium, sağ ventrikül, akciğerler, sol atrium ve sol ventrikülden geçerek sistemik dolaşıma girer ve termistör uçlu kateterin yerleştiği femoral arter kanulasyon alanına

gelir. Buradaki basınç ölçümü, bir algılayıcı vasıtasıyla yapılabildiği gibi yarı invaziv olarak transduserli bir arteryel kanül tarafından da ölçülerek KD hesaplanır.(45).

Nabız sayım yönteminde duyarlı bir kalibrasyona ihtiyaç duyulmaktadır (54,55,56).



**Şekil 7. Nabız sayım yönteminde basınç-zaman grafiği (54)**

P : Basınç (mmHg) , t : Zaman (saniye) cal : kalibrasyon faktörü, p (t) : eğri altında kalan alan, C (p) : kompliyans, f : frekans

### 5.5.b. ANESTEZİ YÖNETİMİ

CABG cerrahisi ilerlemiş kardiyak hastalığı bulunan olgulara uygulandığında, anestezi öncesinde iyi bir preoperatif değerlendirme yapılmalı ve dikkatli bir premedikasyon uygulanmalıdır. Kardiyak anestezi için açık bir anestezi planı ve eksiksiz hazırlık gereklidir. Preoperatif dönemde hastanın ventrikül fonksiyonunun bilinmesi anestezi planının belirlenmesi açısından önemlidir (57).

Kardiyak anestezide temel hedef miyokardın oksijen sunumu ile gereksinimi arasındaki dengenin sağlanması olmalı, oksijen sunumunu azaltan veya tüketimini arttıran faktörler göz önünde bulundurulmalı, hipoksi, hipo-hipertansiyon, taşikardi gibi durumlardan kaçınılmalıdır.

## 6. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu prospektif çalışma Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Çalışmamıza Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı (KA EK 2013/160) alındıktan sonra elektif CABG yapılacak ASA II-III sınıflamasına giren 40-70 yaş arasında 40 hasta dahil edildi. Hastalar bir gün önce yatağında görülerek çalışma hakkında bilgilendirildi ve aydınlatılmış onamları alındı.

Preoperatif anestezi muayenesi sırasında olası zor havayolu olarak değerlendirilen hastalar, kooperasyon kurulamayan hastalar, akciğer hastalığı yada preoperatif yapılan solunum fonksiyon testinde FEV<sub>1</sub> (1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm) / FVK (zorlu vital kapasite) %80 altında olanlar, çekilen elektrokardiyografisinde ejeksiyon fraksiyonu (EF) % 40 altında yada ileri derecede kalp kapak yetmezliği olanlar, kardiyovasküler otonomik disfonksiyonu olanlar ve araştırmaya katılmak istemeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Prospektif, randomize planlanan çalışmamızda hastalar kapalı zarf usulü ile 20 şer kişilik iki gruba ayrıldı. Grup A'ya; normal TV 3 dk preoksijenizasyon, Grup B'ye; 8 derin nefesle 60 sn preoksijenizasyon yapıldı. Hastalar ameliyat odasına alınmadan 30 dk önce 0.08 mg/kg intramuskuler (im) midazolamla (Zolamid, Defarma, Pendik, İstanbul ) premedike edildiler. Operasyon odasına alındıktan sonra 5 kanallı EKG ile KH, nelcor uyumlu bağlantıya sahip parmak probuyla SpO<sub>2</sub>, non-invaziv kan basıncı ölçeri ile Sistolik arter basıncı (SAB), diastolik arter basıncı (DAB) ve ortalama arter basıncı (OAB) monitörizasyonu yapıldı. Yüz maskesiyle 5 lt/dk oksijen verilirken 18 gauge kateter ile antekübital bölgeden periferik damar yolu açıldı. İndüksiyon öncesi uygulanacak arteriyel ve venöz kateterizasyon işlemleri için 1-2 µg/kg iv fentanil (Talinat, Vemilaç, Tekirdağ, Türkiye ) titre edilerek verildi. Allen testi yapılan hastalara lokal anestezi altında Seldinger tekniğiyle 3F kateter (Plastimed, Prodimed, B.P.20-France) sağ radial artere yerleştirildi. Hastanın öncelikli tercih olarak sağ femoral arterine lokal anestezi (lidokain, osel ilaç, Beykoz, Türkiye) infiltrasyonundan sonra, spesifik termistör uçlu kateter (volume view™ kateter, 5FR, 20 cm, Edwards,

lifesciences, Irvine, USA ) yerleştirildi. Tercihan sağ vena jugularis internadan olmak üzere hastaya santral venöz basınç kateteri öncesinde lokal anestezi infiltrasyonu yapılarak takıldı. Femoral ve jugular kateterler EV1000 CO Monitörüne (Edwards, lifesciences, Irvine, USA ) bağlandı. Hastanın SVB kateterinden 15 cc, 15°C nin altındaki serum fizyolojik 2 sn'de bolus verildi ve bu işlem 3 kez tekrarlanarak KD cihazının kalibrasyonu yapıldı.

Tüm hastalarda preoksijenizasyon aynı anestezi cihazı (Drager, primus, Drager Medical AG& Co, Germany) ile, 2 litrelik balon kullanılarak ve aynı kişi tarafından uygulandı. Anestezi devresi oksijenle yıkandıktan sonra;ambu marka polivinil klorür, hastaya temas eden kısmı silikon yapıda olan, hastaya uygun numaralı anestezi maskesi hava kaçağına izin vermeyecek şekilde yüzüne oturtuldu. Grup A'ya kendi solunumlarıyla 3dakika 5L/dk oksijen verildi (TVS). Grup B'ye 60 saniyede 8 derin nefes 10L/dk oksijen verildi (DNS). Tüm hastalarda preoksijenizasyonu takiben anestezi induksiyonu intravenöz tiopental 3-5 mg/kg, fentanil 5mcg/kg ve esmeron 1 mg/kg ile yapıldı. 60 saniyelik apne periyodunu takiben hastalar entübe edildiler. KD, Kİ, SVV, SVİ, Sistemik vasküler rezistans indeksi (SVRİ), SVB, OAB, SAB, DAB, KH, SPO<sub>2</sub>, ve arteriyel kan gazı değerleri **kontrol** (preoksijenizasyon öncesi), **T<sub>1</sub>** (preoksijenizasyon sonu) ve **T<sub>2</sub>** (apne sonu) zamanlarında kaydedildi. İndüksiyon esnasında hipotansiyon (sistolik arter basıncının kontrol değerinin %20'nin altında olması) gelişmesi durumunda önce önce trendelenburg pozisyonu yanıt alınmazsa 250 ml kolloid (gelofusin) infüzyonu yapıldı, yine yanıt alınmazsa 5-10 mg bolus efedrin uygulandı. Hipertansiyon durumunda (sistolik arter basıncının kontrol değerinin %20'nin üstünde olması) anestezi derinleştirildi ve 2 µg/kg fentanil ilave edildi. Bradikardi için (KH'nın 50 nin altında olması) 0.5 mg iv atropin yapıldı. Anestezi idamesi %30/60 O<sub>2</sub>/hava+desfluran ve remifentanil infüzyonuyla yapıldı. Tüm hastalarda toplam fentanil dozunun 20 µg/kg'ı geçmemesine özen gösterildi. Operasyonun tamamlanmasının ardından hastalar entübe halde, mekanik ventilasyon desteğiyle Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Yoğun Bakım Ünitesi'ne alındılar.

## 7. İSTATİSTİK

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 16.0 programı kullanılarak yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanı sıra, niceliksel (numerik) veriler için normal dağılıma uygunluk testi olan Kolmogorov-Smirrov testi yapıldı. Normal dağılıma uygun verilerin değerlendirilmesinde Independent Samples T-testi, normal dağılım göstermeyen verilerin değerlendirilmesinde ise Mann-Whitney U Testi Kullanıldı. Grupların kendi içinde karşılaştırmada normal dağılıma uygun veriler 2 yönlü varyans analizi, normal dağılım göstermeyen verilerin değerlendirilmesinde ise Friedman 2 yönlü varyans analiz testi uygulandı.

Çalışmanın gücü,  $\alpha:0.05$  olarak kabul edildiğinde % 87 olarak bulundu. Örneklem büyüklük hesaplamasında, normal tidal volemle 3 dk preoksijenizasyon grubunun, 8 derin nefesle 60 sn preoksijenizasyon grubuna göre OAB açısından %20 lik fark için, grupların hasta sayısı 20 olarak belirlendi. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p<0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## 8. BULGULAR

Bu çalışmaya 40 hasta dahil edilmiş ve çalışma dışı bırakılan hasta olmamıştır. Yalnız A grubundan bir hasta da anestezi indüksiyonu sonrası hipotansiyon gelişmiş; yapılan trandelenburg pozisyonuyla tansiyonu tekrar yükselmiştir; bu hastada çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri, preoperatif özellikleri ve medikasyon durumları benzer bulunmuştur ( $p>0.05$ ). (Tablo 2)

**Tablo 2: Hastaların demografik verileri, preoperatif özellikleri ve medikasyon durumları (Ort±S.S)**

Özellik	Grup A n=20 (TVS)	Grup B n=20 (DNS)	P*
Yaş (yıl)	61,75±7,51	59,15±8,02	0,297
Cinsiyet (E/K) (n)	15/5	17/3	0,429
Boy (cm)	166,95±8,7	169,05±7,05	0,407
Vücut Ağırlığı (kg)	78,50±11,5	80,7±13,31	0,579
ASA (II/III) (n)	2/18	3/17	0.485
EF (%)	56.45±14.15	57.75±11.36	0.751
Yandaş Hastalıklar (DM, HT, guatr, Geçirilmiş Mİ) (n)	9/8/1/4	10/8/1/5	0.355
Kullandığı İlaçlar (Beta bloker / ACE inhibitörü / Ca kanal blokörü)	15/3/2	16/2/2	0.428

\*: Gruplar arası karşılaştırma

ASA; (Amerikan Anesteziyoloji Derneği)

EF: Ejeksiyon fraksiyonu,

DM; Diabetes Mellitus,

HT; hipertansiyon,

MI; miyokard enfarktüsü

SAB her iki grupta da indüksiyon sonunda kontrol değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düştü ( $P<0,001$ ). SAB'deki düşme her iki grupta da benzer şekildeydi. DAB ve OAB değerleri hem grup içinde hem de gruplar arasında tüm zamanlarda anlamlı değişiklik göstermedi ( $P>0,05$ ). KH hem grup içi karşılaştırmada hem de gruplar arası karşılaştırmalarda anlamlı değişiklik göstermedi. SpO<sub>2</sub> değerleri hem grup içi karşılaştırmada hem de gruplar arası karşılaştırmalarda anlamlı değişiklik göstermedi. (Tablo 3)

**Tablo 3. Sistolik, Diastolik , Ortalama Arteriyel Basınçların, Kalp Hızlarının ve Saturasyon Değerlerinin Karşılaştırılması (Ort±SS-medyan (25-75-per))**

Özellik	GRUP A n=20 (TVS)	GRUP B n=20 (DNS)	P*
SAB <sub>kont</sub>	146,5±22,5	137,85±21,5	0,222
SAB <sub>T1</sub>	140,50 (132,50-167,75)	135 (120,25-142,75)	0,151
SAB <sub>T2</sub>	116,5 (95,75-131)	121,5 (107,25-131)	0,498
P	$P<0,001^{y,z}$	$P<0,001^{y,z}$	
DAB <sub>kont</sub>	70,45±10,29	67,50±10,28	0,370
DAB <sub>T1</sub>	72 (64,25-79,75)	62 (59-77,25)	0,147
DAB <sub>T2</sub>	71,55±10,62	64,95±10,36	0,112
OAB <sub>kont</sub>	100,10±14,75	93,65±11,38	0,130
OAB <sub>T1</sub>	100,80±14,09	93,20±14,09	0,096
OAB <sub>T2</sub>	92,10±16,01	85,55±9,37	0,411
KH <sub>kont</sub>	70 (65-76,25)	72 (59,25-85,25)	0,925
KH <sub>T1</sub>	69,10±11,72	77,15±16,23	0,080
KH <sub>T2</sub>	68,50 (64,75-79,75)	74,50 (67,25-89,75)	0,371
SpO <sub>2</sub> <sub>kont</sub>	100 (98,25-100)	100(98-100)	0,550
SpO <sub>2</sub> <sub>T1</sub>	100(100-100)	100(100-100)	0,372
SpO <sub>2</sub> <sub>T2</sub>	100(100-100)	100(100-100)	0,395

SAB: Sistolik arteriyel basınç, DAB: Diastolik arteriyel basınç, OAB: Ortalama arteriyel basınç

KH: Kalp hızı, Kan basınçlarına ait veriler mmHg, KH'ye ait veriler atım/dk olarak verilmiştir.

kont: Preoksijenizasyon öncesi kontrol değerleri,

T1: Preoksijenizasyon sonu değerler,

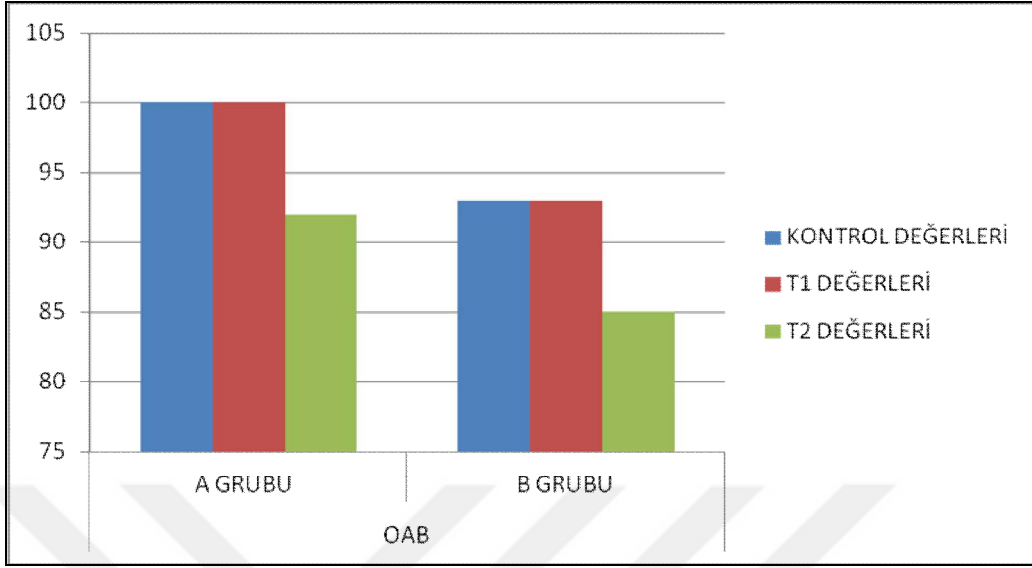
T2: İndüksiyon sonu değerleri

\*: Gruplar arası karşılaştırma

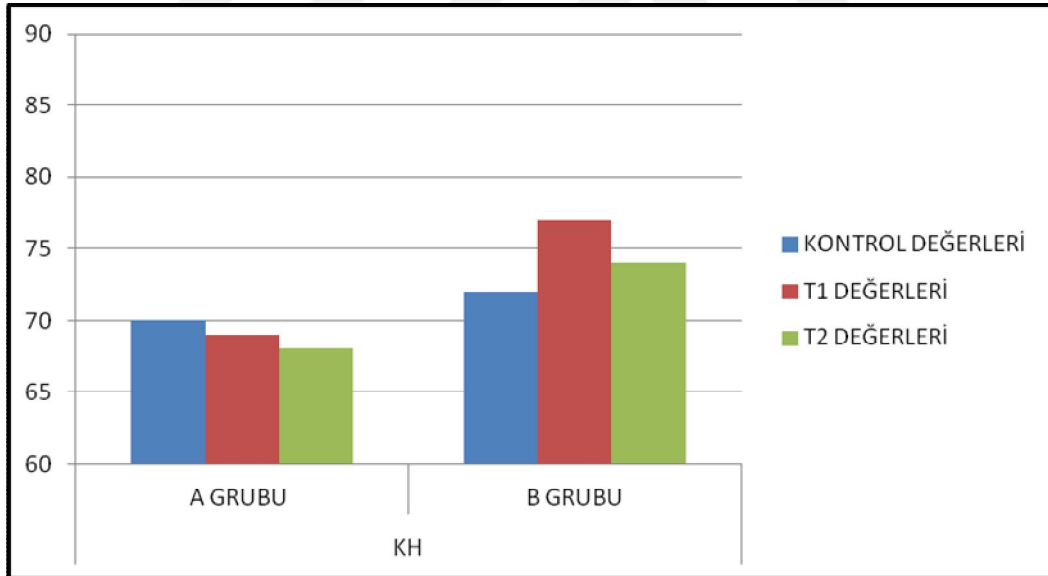
x: Grup içinde Kontrol ile T1 değerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlılık

y: Grup içinde Kontrol ile T2 değerinin karşılaştırılması sonucu istatistiksel olarak anlamlılık

z: Grup içinde T1 ile T2 değerinin karşılaştırılması sonucu istatistiksel olarak anlamlılık



Şekil 8. Grupların kontrol, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanına göre OAB ortalamaları



Şekil 9. Grupların kontrol, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanına göre KH ortalamaları



KD, Kİ, SVİ, SVV, SVRİ Grup içi ve gruplararası karşılaştırmalarda tüm ölçüm zamanlarında anlamlı bir değişiklik göstermedi. SVB gruplar arası karşılaştırmalarda anlamlı farklılık göstermezken, Grup B’de oksijenizasyon sonunda kontrol değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir düşme izlendi ( $P>0,05$ ). (tablo 4)

**Tablo 4: KD, Kİ, SVİ, SVV, SVRİ ve SVB değişikliklerinin karşılaştırılması (Ort±SS-medyan (25-75-per))**

Özellik	GRUP A n=20 (TVS)	GRUP B n=20 (Derin nefes)	P*
<b>KD<sub>kont</sub></b> (L/dk)	4,76±0,9	5,41±1,62	0,128
<b>KD<sub>T1</sub></b>	4,66±0,84	5,31±1,48	0,092
<b>KD<sub>T2</sub></b>	4,34±1,1	5±1,33	0,058
<b>Kİ<sub>kont</sub></b> (L/dk/m <sup>2</sup> )	2,54±0,44	2,80±0,71	0,167
<b>Kİ<sub>T1</sub></b>	2,41±0,49	2,76±0,67	0,069
<b>Kİ<sub>T2</sub></b>	2,23±0,56	2,61±0,61	0,058
<b>SVİ<sub>kont</sub></b> (mL/m <sup>2</sup> /atım)	35,85±7,78	38,75±9,34	0,293
<b>SVİ<sub>T1</sub></b>	34,20±7,64	37,45±9,55	0,242
<b>SVİ<sub>T2</sub></b>	30,70±8,02	34,90±8,12	0,108
<b>SVRİ<sub>kont</sub></b> (dynes-sec/cm <sup>5</sup> /m <sup>2</sup> )	2920±673,77	2525±632	0,063
<b>SVRİ<sub>T1</sub></b>	3052±748	2608±700	0,060
<b>SVRİ<sub>T2</sub></b>	2829±801	2610±837	0,404
<b>SVV<sub>kont</sub></b> (%)	11,85±6,69	13,10±4,72	0,499
<b>SVV<sub>T1</sub></b>	15,30±9,19	14,15±5,84	0,640
<b>SVV<sub>T2</sub></b>	10,10±8,96	9,85±10,17	0,935
<b>SVB<sub>kont</sub></b> (mmHg)	12,20±4,25	12,85±4,06	0,624
<b>SVB<sub>T1</sub></b>	12,40±4,44	10,70±4,11	0,217
<b>SVB<sub>T2</sub></b>	11,80±3,95	12,70±4,60	0,511

KD: kardiyak debi, Kİ: kardiyak indeks, SVİ: stroke volum indeksi

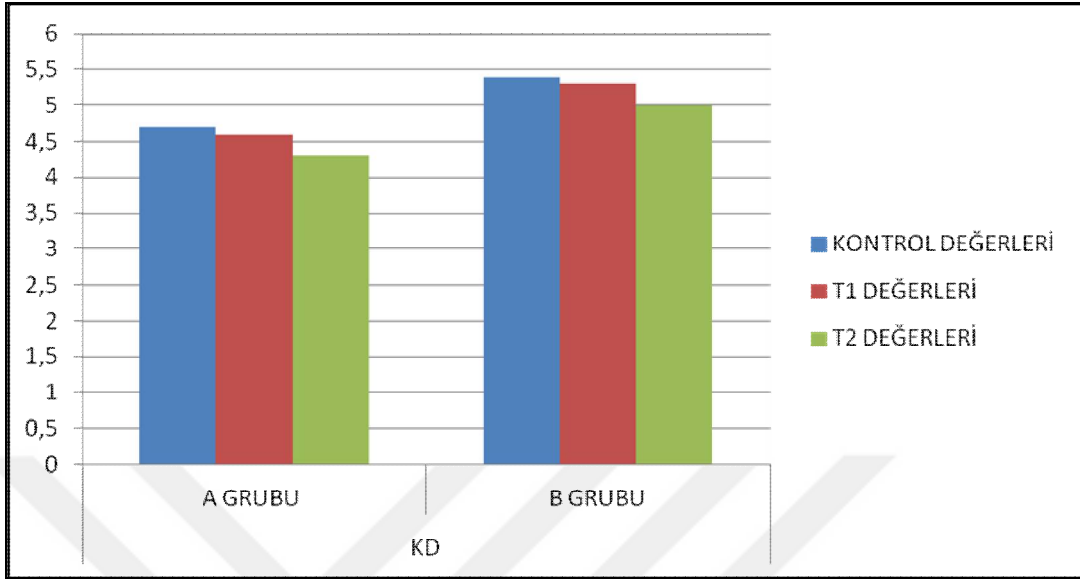
SVRİ: sistemik vasküler rezistans indeksi, SVV: stroke volum varyasyonu SVB: santral venöz basınç.

kont: Preoksijenizasyon öncesi kontrol değerleri,

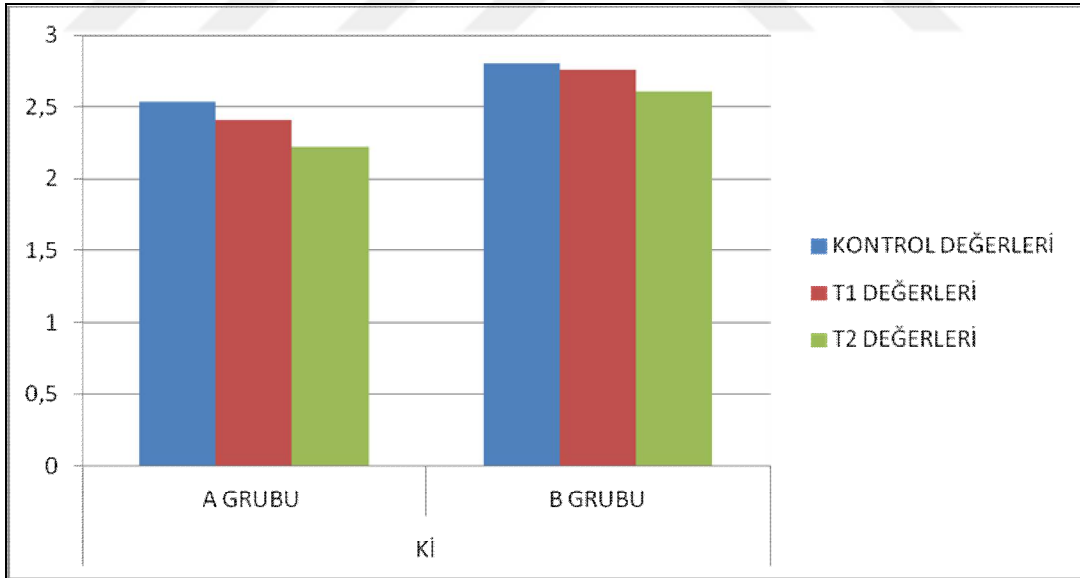
T1: Preoksijenizasyon sonu değerler,

T2: İndüksiyon sonu değerleri

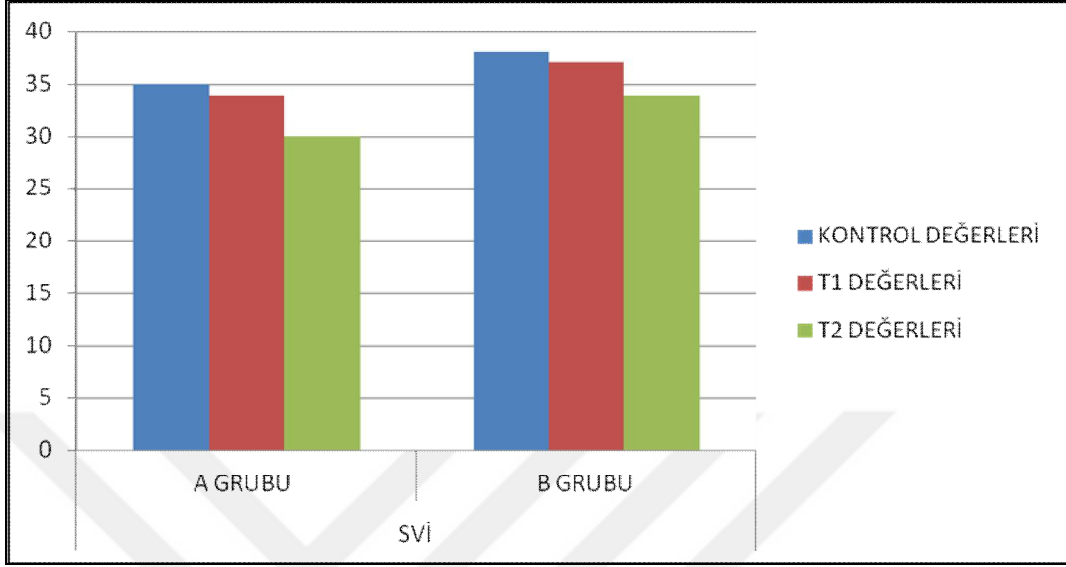
\*: Gruplar arası karşılaştırma



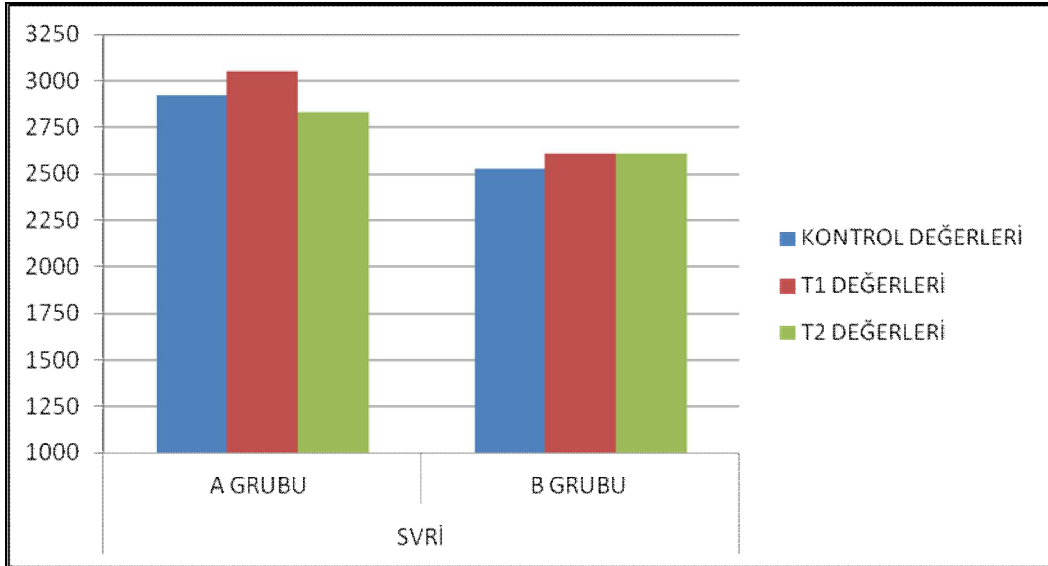
**Şekil 10.** Grupların kontrol, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanına göre KD ortalamalar



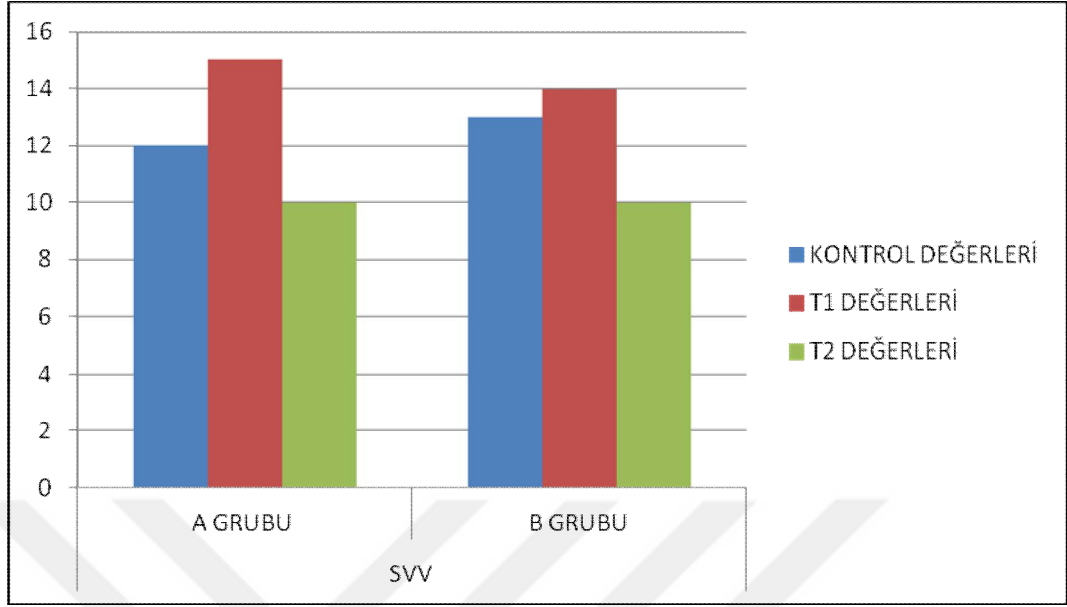
**Şekil 11.** Grupların kontrol, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanına göre Kİ ortalamaları



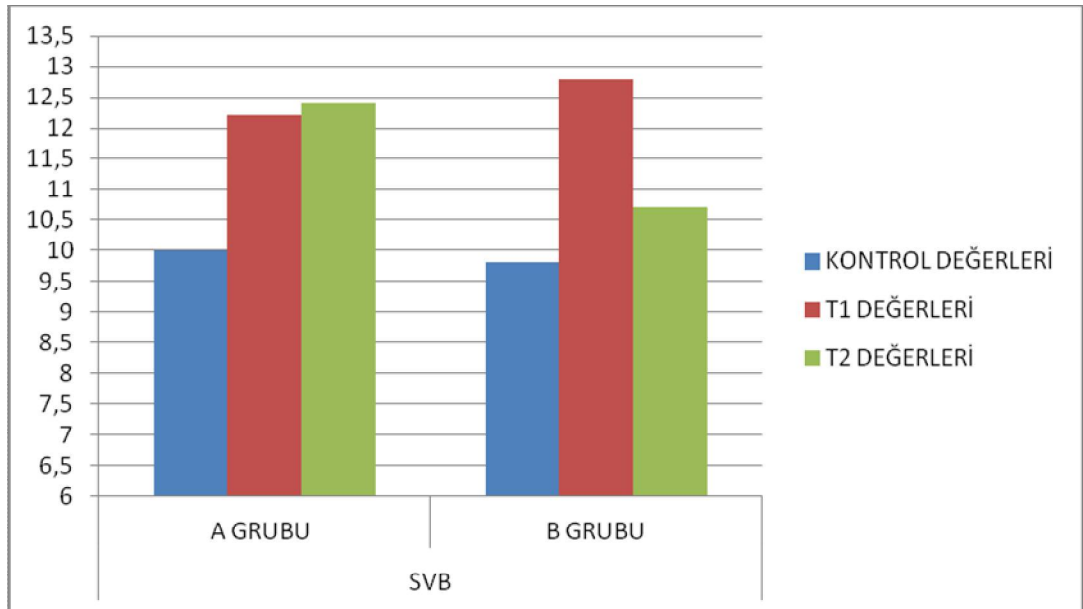
**Şekil 12.** Grupların kontrol, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanına göre SVİ ortalamaları



**Şekil 13.** Grupların kontrol, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanına göre SVRİ ortalamaları



Şekil 14. Grupların kontrol, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanına göre SVV ortalamaları



Şekil 15. Grupların kontrol, T<sub>1</sub> ve T<sub>2</sub> zamanına göre SVB ortalamaları

Arteriyel kan gazı değerleri incelendiğinde; ph değerleri iki grupta da kontrol ve preoksijenizasyon sonunda benzerdi ve indüksiyon sonunda her iki grupta da benzer olacak şekilde oksijenizasyon sonu değerlerine göre anlamlı olarak düştü (P<0,001). Her iki grupta kontrol PaO<sub>2</sub> ve SaO<sub>2</sub> değerleri benzer iken, preoksijenizasyon sonunda kontrol değerlerine göre anlamlı şekilde arttı. PaO<sub>2</sub> deki artış Grup B de, Grup A'ya göre istatistiksel anlamlı derecede fazlaydı. (P<0,038) İndüksiyon sonunda da PaO<sub>2</sub>, kontrol değerlerine göre anlamlı derecede arttı, bu artış her iki grupta da benzer şekildeydi. PaCO<sub>2</sub> değerleri her iki grupta da indüksiyon sonunda kontrol ve oksijenizasyon sonu değerlerine göre anlamlı derecede arttı. Gruplar PaCO<sub>2</sub> değerleri açısından karşılaştırıldığında değişiklikler benzer bulundu. (Tablo 5).

**Tablo 5. Arteriyel Kan gazı değerlerinin karşılaştırılması (Ort±SS-medyan (25-75-per))**

Özellik	GRUP A n=20 (TVS/	GRUP B n=20 (DNS)	P*
ph <sub>kont</sub>	7.40± 0.16	7.40± 0.41	0.803
ph <sub>T1</sub>	7,36±0,05	7,37±0,05	0,109
ph <sub>T2</sub>	7,31±0,05	7,31±0,04	0,851
PaO <sub>2kont</sub> (mm Hg)	98,50±25,06	95±12,74	0,184
PaO <sub>2T1</sub>	252,65±99,05	319,05±96,79	<b>0,038*</b>
PaO <sub>2T2</sub>	256,50±92,24	301±100,39	0,153
<b>P</b>	P<0,001 <sup>x,y</sup>	P<0,001 <sup>x,y</sup>	
SaO <sub>2kont</sub>	96,84±1,707	97,54±0,79	0,105
SaO <sub>2T1</sub>	99,30 (98,80-99,57)	99,40 (99,20-99,67)	0,222
SaO <sub>2T2</sub>	99,05 (98,80-99,27)	99,10 (98,35-99,47)	0,935
<b>P</b>	P<0,001 <sup>x,y</sup>	P<0,001 <sup>x,y</sup>	
PaCO <sub>2kont</sub> (mm Hg)	37,50±4,66	37,45±3,03	0,968
PaCO <sub>2T1</sub>	41,90±6,03	38,75±6,19	0,112
PaCO <sub>2T2</sub>	52,35±6,53	52,90±5,84	0,781
<b>P</b>	P<0,000 <sup>y,z</sup>	P<0,000 <sup>y,z</sup>	

PaO<sub>2</sub>: Arteriyel oksijen basıncı, PaCO<sub>2</sub>: Arteriyel karbondioksit basıncı

kont: Preoksijenizasyon öncesi kontrol değerleri, T1: Preoksijenizasyon sonu değerleri, T2: İndüksiyon sonu değerleri

\*: Gruplar arası karşılaştırma

x: Grup içinde Kontrol ile T1 değerinin karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlılık

y: Grup içinde Kontrol ile T2 değerinin karşılaştırılması sonucu istatistiksel olarak anlamlılık

z: Grup içinde T1 ile T2 değerinin karşılaştırılması sonucu istatistiksel olarak anlamlılık

## 9. TARTIŞMA

Biz bu çalışmada koroner arter cerrahisi uygulanan hastalarda normal tidal volüm ve derin nefes ile preoksijenizasyon yönteminin hemodinamik değişikliklere ve oksijenizasyon üzerine etkisi karşılaştırdık. Çalışmamızda bu iki farklı yöntem preoksijenizasyon sonunda karşılaştırıldığında hemodinamik parametrelerden SAB, DAB, OAB, KH, KD, KI, SVI SVRI, SVV değerlerinin benzer etkiler oluşturduğunu bulduk. Oksijenizasyon parametrelerinden ise pH, SpO<sub>2</sub> ve PaCO<sub>2</sub> benzer fakat PaO<sub>2</sub> değerlerinin 8DNS grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğunu; ama bu değerlerin 1 dk apne periyodu sonunda birbirine yakın olduğunu saptadık.

Bilindiği gibi anestezi indüksiyonundan önce yapılan preoksijenizasyonda bir çok farklı yöntem kullanılmaktadır. Baraka ve ark'ı (19) preoksijenizasyon yöntemlerini tanımlarken preoksijenizasyonu önce geleneksel yöntem olarak tabir ettiği; 3-5 dk tidal volüm solunumu (TVS) ve derin nefes (DNS) yöntemleri olarak 2 gruba ayırmışlardır. Derin nefes tekniğini de 4DNS/30sn ve 8DNS/60sn olarak tanıtmış; yalnız 4 DNS/30sn yönteminin geleneksel ve 8 DNS/60sn yöntemine göre daha yetersiz olduğunu bunun bir nedeninin ventilasyon hacminin kullanılan O<sub>2</sub> akımını aşması ve N<sub>2</sub> nin tekrar solunması, ikinci nedeninin de vücudun doku ve venöz kompartmanın oksijen ile doyması için 30 sn den daha fazla zamana ihtiyacı olmasıyla açıklamışlardır (22). Bizde bu yüzden hastalarımıza en çok önerilen 2 teknik olan TVS ve 8 DNS/ 60sn yöntemini kullandık.

Preoksijenizasyon yöntemlerindeki diğer bir araştırılan konuda bu yöntemlerin hastaya ne kadar süre ile yapılacağı ve kaç L/dk akım hızı ile O<sub>2</sub> verileceğidir. Nimmagadda ve ark (58) TVS ve DNS ile preoksijenizasyon sırasında taze gaz akımının etkisini araştırmak için yaptıkları çalışmada; 5, 7 ve 10 L/dk akımla yapılan çalışmalarda TVS, 4 DNS/30 sn, 8 DNS/60 sn, 12DNS/90 sn ve 16 DNS/120 sn yöntemini uygulamışlar ve sonuçta TVS 5, 7 ve 10 L/dk akımla preoksijenizasyon yapılan hastalar arasında anlamlı bir fark olmadığını, yarı kapalı sistem kullanılan operasyon odasında TVS ile 3dk 5L/dk O<sub>2</sub> akımın çok yeterli olabileceğini belirtmişlerdir. Ayrıca 4 DNS/30 sn ve 8 DNS/60sn yöntemleri ile yeterli

preoksijenizasyon sağlanabilmesi için en az 10 L/dk gaz akımı gerektiğini, daha düşük akımlarda ise en az 90 sn süreyle uygulanması gerektiğini saptamışlardır. 1955 te Hamilton ve Eastwood TVS yöntemini halka sistemli anestezi makinasında denitrojenizasyonun % 95 tamamlanması için 2-3 dk 5L/dk O<sub>2</sub> akımının yeterli olduğunu belirtmiştir (59). Bizde çalışmamızda preoksijenizasyonda TVS unu 3dk süreyle 5 L/dk dan ve 8 DNS/60sn yöntemini de 10L/dk olarak uyguladık.

Baraka ve ark (23) preoksijenizasyonun hem etkinlik hemde verimliliğini değerlendirmek için yaptıkları çalışmalatrında elektif CABG operasyonu geçiren hastaları 2 gruba ayırarak; bir gruba (n=32) 3dk süreyle 5L/dk TVS, 4 DNS/30 sn (5/10/20L/dk) ve 8 DNS/60 sn 10L/dk yöntemleriyle preoksijenize etmişlerdir. TVS ve 8 DNS/60sn yöntemlerinin PaO<sub>2</sub> düzeyleri arasında anlamlı bir fark olmadığı (PaO<sub>2</sub>=392/369); diğer preoksijenizasyon yöntemlerine göre daha yüksek PaO<sub>2</sub> değerlerine ulaşıldığını saptamışlardır. Bu 2 yöntemle; 4 DNS/30sn 5/10/20L/dk yöntemi arasında anlamlı fark olduğunu saptamışlardır. Saturasyon değerinin %95 e kadar düşmesi için gerekli süre (apne süresi) karşılaştırıldığında 4 DNS/30 sn yönteminin güvenli apne süresini sağlamadığı sonucuna varılmıştır. Biz çalışmamızda hasta grubumuzun özellikli olması nedeniyle kritik SpO<sub>2</sub> düzeylerine düşürmek istemedik. Kas gevşetici verilmesini takiben 60 sn'lik apne periyodunun sonucunda verilerimiz aldık. Çalışmamızda preoksijenizasyonun sadece etkinliği değerlendirilmiş oldu. Desatürasyon zamanının ölçülmemesi belki de çalışmamızın kısıtlı yönlerinden biri olabilir.

Pehlivanoğlu ve ark' larının (60) yaptığı çalışmada obez hastalarda CPAP, TVS ve DNS yöntemleri karşılaştırılmıştır. 5 gruba ayrılan hastalara CPAP (7.5 cmH<sub>2</sub>O, 3 dk) , TVS (5L/dk, 3 dk.) TVS (8L/dk, 3 dk.) 8 DNS/60 sn.(10 L/dk, 4 DNS/30 sn. (10 L/dk, 30 sn.) 4 DNS tekniğiyle preoksijenizasyon uygulanmıştır. AKG, oda havasında, preoksijenizasyon sonrasında ve apne döneminde SpO<sub>2</sub> % 95'e düşünce alınmıştır. SpO<sub>2</sub>'nin % 100'den 99'a ve 95'e düştüğü süreler, % 100 O<sub>2</sub> ile ventilasyon sonrası % 95'ten 99'a çıktığı resatürasyon süresi, OKB ve KH'ları kaydedilmiştir. Bizim çalışmadan farklı olarak 5L/dk ile TVS uygulanan bu çalışmada preoksijenizasyon sonrası PaO<sub>2</sub> de en yüksek artış TVS/8L grubunda görülmüştür. Yine Pandit ve ark' larının (61) TVS, 4DNS ve 8DNS tekniğini



karşılaştırdıkları çalışmada PaO<sub>2</sub> TVS ve 8DNS yöntemlerinde 4DNS yöntemine göre fazla yükselmiştir.

Singh ve ark (3) genel anestezi ihtiyacı olan 60 hastayı bizim çalışmamıza benzer şekilde eşit 2 gruba ayırmışlar, 1.gruba TVS yöntem, 2.gruba ve 10L/dk, 8 DNS/60 sn yöntemini uygulamışlardır. Grupları PaO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, SKB, DKB, KAH ve desaturasyon zamanları açısından kıyasladıklarında, 1.grup PaO<sub>2</sub>=215 mmHg ; 2.grup PaO<sub>2</sub> değerini 327 mmHg olarak, desaturasyon zamanını da sırasıyla 3.7, 4.7 dk olarak anlamlı şekilde farklı bulmuşlardır. Gruplar arasında SpO<sub>2</sub> açısından değerlendirildiğinde herhangi bir fark saptamamıştır. Sonuç olarak hem etkinlik hemde verimlilik yönünden 8 DNS/60sn yönteminin hızlı seri entübasyon yada beklenmeyen zor ventilasyon, zor entübasyon durumlarda geleneksel yöntemlere göre daha etkili olduğu kanısına varmışlardır.

Biz çalışmamızda uygulayacağımız yöntemin tüm detaylarını hastaya anlattıktan sonra, çalışmamızda hastayı solutmadan önce O<sub>2</sub> ile doldurduğumuz yarı kapalı, sodalime absorberi içeren 2 L kapasiteli lateks halka sistemi kullandık. Preoksijenizasyon öncesi anestezi sistemi O<sub>2</sub> ile yıkandı, hastalara tekrar hatırlatıldıktan sonra yüz maskesi hava kaçağı olmayacak şekilde hastanın yüzüne oturtuldu. DNS yöntemi yapılırken her solunumun derinliği ve süresi maskeyi tutan kişinin söylemesi ile gerçekleşti. Ekspirasyon havasının tekrar solunmasını önlemek için gaz akımı 8 DNS yöntemi sırasında 10L/dk olacak şekilde yapıldı. Bizim çalışmamızda da grupların AKG karşılaştırıldığında A grubu preoksijenizasyon sonunda PaO<sub>2</sub> = 252 mm Hg, B grubu ise PaO<sub>2</sub> = 319 mm Hg olarak bulundu. Bizde Singh ve ark'larında (3) olduğu gibi 8DNS yöntemi ile preoksijenizasyonda TVS yöntemine göre daha istatistiksel olarak daha yüksek PaO<sub>2</sub> değerleri elde ettik. Bizim çalışmamızda da gruplar arası SpO<sub>2</sub> değerleri arasında fark yoktu. 8DNS yönteminde PaO<sub>2</sub>'nin daha yüksek olmasını; Baraka ve ark'ın bahsettiği gibi, derin nefes almayla akciğerlerin genişlemesine ve sonuçta maximum PaO<sub>2</sub> artışına; full inspiratuar pozisyonda göğsün genişlemiş halde durmasıyla alveoli-kapiller oksijen difüzyon artışına ve derin inspiyum sonu ekspiryumun rezidüel volümü etkilemesi sonucu akciğerlerde azalmış nitrojenin yerine yeterli oksijenin yerleşmesine bağlamaktayız. Yalnız bizim çalışmamızda 8DNS yöntemi PaO<sub>2</sub> değerleri preoksijenizasyon sonrası yüksek olmasına rağmen; 1 dk apne periyodu sonundaki

PaO<sub>2</sub> değerlerinin TVS grubu ile aynı olduğu görüldü. Literatürde DNS tekniklerinde preoksijenizasyon sonrası PaO<sub>2</sub> değerlerinin daha yüksek olmasına rağmen; bu değerlerin apne döneminde çok hızlı düştüğünü gösteren çalışmalar mevcuttur. Bu düşüşün nedenini 1dk gibi kısa zamanda O<sub>2</sub> nin vücut doku ve venöz kompartmanlarda depolanamayacağıyla açıklamışlardır, tersini belirten çalışmalar da mevcuttur (19).

Pehlivanoğlu ve ark'ları (60) preoksijenizasyon sonrası TVS ve DNS yöntemlerinde PaCO<sub>2</sub> değerlerinin kontrol değerleriyle benzer olduğunu, ancak desatürasyon süresi sonucunda TVS/5L/dk ile PaCO<sub>2</sub> değerlerinin 8 DNS/60sn 'ye göre daha fazla yükseldiğini belirtmişlerdir. McCarthy ve ark.(62) yaşlılarda 4 DNS/30 sn. ve TVS (1,2,3,4 dk) yöntemlerini karşılaştırdıkları çalışmada preoksijenizasyon sonrası PaCO<sub>2</sub> değerlerinin kontrol ile benzer olduğunu ancak apne süresi sonunda tüm gruplarda benzer şekilde yükseldiğini saptamışlardır. Bu çalışmalarda bizim çalışmamızdan farklı olarak AKG desatürasyon süresinin sonunda alınmış ve PaCO<sub>2</sub> ölçülmüştür bizim çalışmamızda desatürasyon süresi beklenmemesine rağmen 60 sn 'lik apne periyodunun sonunda da PaCO<sub>2</sub> seviyeleri yükseldi. Ayrıca Pehlivanoğlu ve ark'larının (60) çalışmasında; desatürasyon süresi sonucunda PaCO<sub>2</sub> artışı ile birlikte pH değerinde de kontrol değerlere göre anlamlı düşme olmuş fakat gruplar arasında pH değişimleri karşılaştırıldığı zaman anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda da pH apne döneminde kontrol grubuna göre belirgin düşmesine rağmen gruplar arasında farklılık saptanmadı.

Apne döneminde, arteriyel oksijenasyon azaldığı zaman kompensatuar mekanizmalar devreye girer ve kalp debisindeki değişiklikler ile oksijenlenmiş kan ana organlara yönlendirilir (62). Apne döneminin uzamasına paralel olarak PaCO<sub>2</sub> artışı kaçınılmazdır. PaCO<sub>2</sub> artışı ile birlikte pH'nın düşmesi hemoglobin dissosiyasyon eğrisini sağa kaydırır, bu durumda O<sub>2</sub>'nin hemoglobine olan affinitesi azalır ve desatürasyon oranı artar (48). Hiperkapni miyokardın oksijen gereksiniminde artışa (taşıkardi, erken dönemde hipertansiyon) ve miyokardın oksijen desteğinde düşüğe (taşıkardi, geç dönemde hipotansiyon) neden olur. Bu durum belirgin olursa hiperkarbi asidoza yol açar bu durum bradikardi, hipotansiyon ve kardiyak debinin düşmesiyle sonuçlanır. Bu nedenle CABG hastalarında hemodinaminin hiperkarbiden etkilenmemesi için uygun preoksijenizasyon

yönteminin seçilmesi önemlidir. Fakat biz her iki preoksijenizasyon yöntemiyle arteriyel CO<sub>2</sub> nin ve pH 'nın benzer şekilde etkilendiğini tesbit ettik.

Çalışmanın diğer bir amacı da hemodinamik ve hipoksik değişikliklerin istenmediği; miyokard disfonksiyonuna neden olabileceği CABG hastalarında her iki oksijenizasyon yönteminin hemodinamik değişikliklere etkisini incelemektir. Literatür çalışmalarında preoksijenizasyon yöntemlerinin hemodinamik etkileriyle ilgili sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Yalnız literatürde derin nefes almayla KH nin ve kan basıncının düştüğü bildirilmiştir. Bu da CABG hastalarında miyokardın oksijen sunum ve tüketimi arasındaki dengeyi bozabilir. Bu nedenle hem en iyi oksijenizasyonu sağlayan hem de hemodinamik instabiliteye yol açmayacak preoksijenizasyon yöntemini araştırdık. Bu nedenle KH ve kan basıncı değişiklikleri ve bu değişikliklerin olası sebeplerini araştırmaya yönelik olarakta KD, Kİ, SV, SVİ, SVRİ, SVV ve SVB değerlerini kaydettik.

Bu verileri elde etmek için termodilüsyon yöntemini, klinikte kullanım alanı bulması ve uygulama kolaylığı bakımından en fazla tercih edilen yöntem ve altın standard olarak kabul edildiği için tercih ettik (45,46) ve transpulmoner termodilüsyon tekniği ile çalışan EV1000 monitorünü kullandık.

Preoksijenizasyonun kardiyovasküler sisteme etkileri incelendiğinde fazla kaynak bulunmamasına rağmen Pehlivanoglu ve ark'nın (60) yaptığı çalışmada; preoksijenizasyon sonrası tüm olgularda kontrol değerlerine göre OKB'de değişiklik olmazken, apne dönemini izleyen ve % 100 O<sub>2</sub> ile ventilasyon sonrası SpO<sub>2</sub> % 99 oluncaya kadar geçen sürede TVS/5L/dk ile preoksijenizasyon yapılan olgularda OKB'nin düştüğü gözlenmiştir. Singh ve ark' nın (3) bizim çalışmamıza benzer yöntemle yaptığı çalışmada ise SAB, DAB ve KH' ları arasında preoksijenizasyon sonunda istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bizim sonuçlarımızda da 2 yöntem arasında SAB, DAB, OAB ve KH' ları arasında anlamlı fark saptanmadı. Anestezi indüksiyonu sonrasında genel anestezi ajanlarına bağlı olduğunu düşündüğümüz SAB'ta kontrol değerlerine göre anlamlı bir düşme saptandı.

Mori H. Ve ark'larının (4) yaptığı 21563 kişilik bir çalışmada, hastalar derin nefes ve kontrol (dinlenen grup) grubu olarak 2 ye ayrılmış ve derin nefes grubunda, kontrol grubuna göre kan basıncının ve KH' nın anlamlı olarak daha fazla düştüğünü gözlenmiştir. Bunun nedeninin derin nefes almayla otonomik sinir sisteminin, direkt

etkilenen arterial baroreseptörlerin ve akciğer gerim reseptörleriyle ilgili olabileceği belirtilmiştir. Ayrıca Bernardi ve ark (63) yavaş yada derin nefes alma barorefleks aktiviteyi ve relatif olarak vagal aktiviteyi artırdığı, afterload ve sempatik aktiviteyi azalttığını gözlemlemişler.

Genç ve arkadaşlarının (64) yaptığı bir çalışmada ise baş boyun cerrahisi operasyonu geçiren 35 hastaya derin nefes alma egzersizi yapılmış, egzersiz sonrası KH yükselmiş, OAB düşmüş ancak bu değişiklikler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Al-Shamma Y. ve ark' ları (65) 20 hastada derin nefes alma ve zorlu nefes verme sırasında doppler ekokardiyografi ile hemodinamik parametreleri ölçerek değerlendirmişlerdir. Sonuç olarak derin nefes alma ile OAB, SV, KD ve KH düşmüş ancak bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bunun nedenini erken ve orta inspiryum boyunca negatif intraplevral basıncın, kalbin sağ tarafına gelen kan miktarının artması ve böylece akciğerlerde kanın göllenmesi, geç inspiryumda ise kanın akciğerlerden pulmoner vene ve sol ventriküle tekrar akmasıyla KD'nin artmasına bağlamışlardır. Yazarlara göre parametreler bu nedenle değişmemiştir. Bizim çalışmamızda da, KD, KI, SVI, SVV, SVRI ve SVB gibi parametrelerde her iki grup arasında anlamlı değişkenlik göstermedi. Yalnız derin inspiryum grubunda preoksijenizasyon sonrası SVB değerlerinde anlamlı olmayan bir düşme gözlemlendi. Normalde biz SVB ölçümünü atmosfer basıncını referans alarak ölçeriz. Doğru bir SVB ölçümü için solunum siklusu boyunca oluşan intratorasik ve jukstakardiyak basınçlardaki değişikliklerin bilinmesi gerekmektedir. Normal spontan solunumda inspirasyon; plevral ve jukstakardiyak basınçlarda azalma ile sonuçlanır ve sağ atriya yansıyan basınç ve SVB düşer.(66)

Bizler Al-Shamma Y. ve ark'nın çalışmasına benzer şekilde, DNS ile kan basıncının düşeceğini ve kompensatuvar olarak KH'nin artacağını öngörüydük. Ancak sistolik, diastolik ve ortalama kan basınçlarında herhangi bir değişiklik saptamadık. Elde ettiğimiz sonuçlar DNS ile birlikte hiperokseminin yarattığı hemodinamik değişikliklerin birbirini dengelemesinin sonucu olabilir. Çünkü hiperoksemi ile KD'nin, KI'in, KH'nin belirgin olarak azalmasına rağmen, SVR'nin artmasıyla OAB' in ve SV ün değişmediğini belirten yazılar da mevcuttur. (5)

Sonuç olarak CABG uygulanacak hastalarda oksijenizasyona ve hemodinamik yanıtı benzer etkiler oluşturması nedeniyle her iki preoksijenizasyon yöntemi de güvenle uygulanabilir.



## 10. SONUÇ

Çalışmamızın sonuçlarına göre;

1. Çalışmamızda uyguladığımız her iki preoksijenizasyon yöntemi ile de PaO<sub>2</sub> değerleri yükseldi. Ancak PaO<sub>2</sub> de yükselme; 8DNS/60sn grubunda TVS/3dk grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti. Bu 8DNS/60sn grubu ile preoksijenizasyon etkinliğinin daha fazla olabileceğini düşündürmektedir.
2. Çalışmamıza desatürasyon süresine bakmamakla birlikte 1 dk apne periyodu sonunda SpO<sub>2</sub>'nin ve PaO<sub>2</sub>'nin her 2 grupta da benzer olması, her iki preoksijenizasyon yönteminin verimliliğinin benzer olabileceğini akla getirmektedir.
3. Hemodinamik değişiklikler açısından her iki preoksijenizasyon yöntemi de benzer sonuçlara yol açmıştır. Bu nedenle CABG yapılacak hastalarda her iki yöntem de güvenle uygulanabilir.

## 11. ÖZET

**Amaç:** Biz çalışmamızda; CABG planlanan hastalarda 3 dk TVS ile 60 sn 8DNS tekniğinin hemodinamik parametreler ve oksijenizasyon üzerine olan etkilerini karşılaştırarak en uygun preoksijenizasyon yöntemini belirlemeyi hedefledik.

**Gereç yöntem:** Çalışmamıza Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra elektif CABG yapılacak ASA II-III sınıflamasına giren 40-70 yaş arasında 40 hasta dahil edildi. Prospektif, randomize planlanan çalışmamızda hastalar kapalı zarf usulü ile 20 şer kişilik iki gruba ayrıldı. Grup A'ya; normal TV 3 dk süreyle 5 L/dk O<sub>2</sub> ile preoksijenizasyon, Grup B'ye; 8 derin nefesle 60 sn 10L/dk dan O<sub>2</sub> ile preoksijenizasyon uygulandı. Tüm hastalara preoksijenizasyonu takiben anestezi indüksiyonu olarak tiopental 3-5 mg/kg, fentanil 5mcg/kg ve esmeron 1 mg/kg yapıldı. 60 saniyelik apne periyodunu takiben hastalar entübe edildi. Her grubun KD, Kİ, SVV, SVİ, SVRİ, SVB, OAB, SAB, DAB, KH, SPO<sub>2</sub>, ve AKG değerleri **kontrol** (preoksijenizasyon öncesi), **T<sub>1</sub>** (preoksijenizasyon sonu) ve **T<sub>2</sub>** (apne sonu) zamanlarında kaydedildi. Bu 3 ayrı zaman dilimindeki parametreler gruplar arası ve grup içi kıyaslandı.

Hastalar demografik verileri, preoperatif özellikleri ve medikasyon durumları açısından incelendiğinde gruplar arası anlamlı bir fark saptanmadı. AKG değerleri incelendiğinde, Grup B de T<sub>1</sub> zamanında PaO<sub>2</sub> değerleri Grup A ya göre anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0.05). pH, SaO<sub>2</sub> ve PaCO<sub>2</sub> değerlerinde gruplar arası anlamlı fark yoktu. Hemodinamik veriler incelendiğinde gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. (p>0.05)

Sonuç olarak, CABG'de 2 farklı preoksijenizasyon yöntemi de oksijenizasyon ve hemodinamiyi benzer şekilde ve minimal düzeyde etkilediğinden; CABG uygulanacak hastalarda güvenle uygulanabilir.

## 12.ABSTRACT

**Background:** In this study, we aimed the most appropriate method of preoxygenation by comparing effects of hemodynamic parameters and oxygenation of two common preoxygenation techniques that 3 min tidal volume breathing (TVB) and eight deep breaths (8DB) 60 sec which undergoing elective coronary artery bypass surgery.

**Methods:** The study was conducted in the department of anesthesiology, Kocaeli üniversty hospital. After obtaining ethical committee approval and written patients consent, 40 ASA II-III patients, aged 40-70 were included into the study. In a randomized prospective manner patients were divided into two groups. Patients were randomized to either TVB or 8DB as 20 people. In group A, patients underwent traditional method of preoxygenation within three minutes of tidal volume breathing using oxygen flow of 5 L/min. Group B (n=20), patients were requested to take eight deep breaths within 60 secs at oxygen flow of 10 L/min. Following the different techniques of preoxygenation induction of anaesthesia was achieved by thiopental 3-5 mg/kg, fentanyl 5mcg/kg ve esmeron 1 mg/kg. Each group of CO, CI, SVV, SVI, SVRI, CVP, MAP, SAP, DAP, HR, SPO<sub>2</sub> and ABG values **control** (preoxygenation before), **T1** (end of preoxygenation) and **T2** (end of apnea) times were recorded. The parameters in these three separate time periods were compared between groups and within groups.

**Results :** There was no statistically differences with demographic data, preoperative characteristics and medication status of patients. Analyzing ABG values; in Group B at time T1, PaO<sub>2</sub> values were significantly higher than Group A (p<0.05). pH, SPO<sub>2</sub> and PaCO<sub>2</sub> values were not significantly different between groups. Hemodynamic parameters between groups when data were analyzed, no significant differences were found. (p> 0.05)

**Conclusion:** As a result, in CABG operation, two different preoxygenation techniques effects oxygenation and haemodynamics same and minimal and can be safely administered in patients undergoing CABG.



### 13. KAYNAKLAR

- (1). Berthoud M, Read D, Norman J. Pre-oxygenation how long?. *Anaesthesia* 1983;38:96–102.
- (2) . Baraka AS, Taha SK, El-Khatib MF, Massouh FM, Jabbour DG, Alameddine MM. Oxygenation Using Tidal Volume Breathing After Maximal Exhalation. *Anesth Analg* 2003 Nov;1533–5
- (3). Singh B, Afzal L, Kaur B, Osahan N. Comparison of pre-oxygenation by maximal breathing and tidal volume breathing techniques. *Indian J. Anaesth* 2006; 50 (3): 209-13
- (4). Mori H, Yamamoto H, Kuwashima M, Saito S, Ukai H, Hirao K, Yamauchi M, Umemura S. *Hypertens Res.* 2005 Jun; 28(6): 499-504.
- (5). K. J. Anderson, J. M. Harten, M. G. Booth, J. Kinsella. The cardiovascular effects of inspired oxygen fraction in anaesthetized patients. *European Journal of Anaesthesiology* 2005; 22: 420–5
- (6). *European Cardiovascular Disease Statistics- British Heart Foundation and European Heart Network-2010*
- (7). Güzelmeriç F, Erdoğan H, Koçak T. Kardiyak acillerde anestezi yaklaşım. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;15(1):82-9
- (8). West JB, *Respiratory Physiology* 4 th ed. Williams and Wilkins, 1990
- (9). Guyton AC: *Textbook of Medicine Physiology* 8 th ed. Saunders,1990
- (10). Nunn JF, *Applied Respiratory Physiology* 4 th ed. Butterworths, 1993
- (11). Lawin P.: *Praxis der intensivbehandlung* 5th edü .George-ThiemeVerlag,1989
- (12). Driscoll P, Brown T, Gwinnut C, Wardle T. *A simple guide to blood analysis.* BMJ Publishing Group: London 1997
- (13). Saryal S. Arter kan gazları. Numanoğlu N. *Solunum Sistemi ve Hastalıkları.* Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Antip A.S. Yayınları,1997: 201-17
- (14). Leff AR, Schumacker PT. Oxygen and carbondioxide transport in blood. *Respiratory Physiology. Basics and Applications /Edition 1* by Alan R.Leff ; Philadelphia: WB Saunders Company, 1993: 69-81.

- (15). Duke K.J, Cardiovascular Effects of Mechanical Ventilation. Critical Care and Resuscitation 1999; 1: 388-399
- (16). Craig O, George S.T, George W.M. Diminished stroke volume during inspiration:a reverse thoracic pump. Circulation 1985;72, No. 3, 668-79
- (17). Preau S, Dewavrin F, Soland V, Bortolotti P. Hemodynamic changes during a deep inspiration maneuver predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients. Cardiology Research and Practice Volume 2012, 8 pages doi:10.1155-191807
- (18). Nunn JF: Applied respiratory physiology, 4 th ed. Oxford, Butterworth-Heinemann,1995,288
- (19). Baraka A, Salem R. Preoxygenation. Carin A. Hagberg, Benumof's airway management: principles and practice. Philadelphia, Mosby Elsevier, 2007:303-17
- (20). Tanoubi I, Drolet Pierre, Donati F. Optimizing preoxygenation in adults. Can Janesth.2009; 56:449-66
- (21). Preoxygenation: physiology and practice. Lancet 1992 Jan;339:31–2
- (22). Benumof JL. Preoxygenation: best method for both efficacy and efficiency.Anesthesiology 1999;91:603-5
- (23). Baraka AS, Taha SK, Aouad MT, El-Khatib MF, Kawkabani NI. Preoxygenation: comparison of maximal breathing and tidal volume breathing techniques. Anesthesiology 1999; 91:612-6
- (24). Tremper KK, Barker SJ. Pulse oxymetry. Anesthesiology 1989; 70: 98-108
- (25). Myles PS HM, Langley M. Agreement between end-tidal oxygen concentration and the alveolar gas equation: pre and post cardiopulmonary bypass. Anesth Intensive Care 1993; 21:240
- (26). Berry C, Myles P. Preoxygenation in healthy volunteers: a graph of oxygen “washin” using end tidal oxygraphy. Br J Anesth 1994; 72: 116-8
- (27). Machlin HA, Myles PS, Berry CB, Butler PJ, Story DA, Heath BJ. End-tidal oxygen measurement compared with patient factor assessment for determining preoxygenation time. Anaesth Intensive Care. 1993 Aug;21:409-13.
- (28). Gagnon C, Fortier LP, Donati F. When a leak is unavoidable, preoxygenation is equally ineffective with vital capacity or tidal volume breathing. Can J Anesth 2006; 53: 86-91

- (29). Mc Gowan P, Skinner A. Preoxygenation- the importance of a good face mask seal. *Br J Anesth* 1995; 75: 777-8
- (30). Baraka AS, Hanna MT, Jabbour SI, et al. Preoxygenation of pregnant and non pregnant women in the head-up versus supine position. *Anesth Analg* 1992;75:757-9
- (31). Altermatt FR, Munoz HR, Delfino AE, Cortinez LI. Preoxygenation in the obese patient: effects of position on tolerance to apnoea. *Br J Anesth* 2005; 95: 706-9
- (32). Delay JM, Sebbane M, Jung B, et al. The effectiveness of non invasive positive pressure ventilation to enhance preoxygenation in morbidly obese patients: a randomized controlled study. *Anesth Analg* 2008; 107: 1707-13
- (33). Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G: Prevention of atelectasis during general anesthesia. *Lancet*, 1995; 345(8692):1387-91
- (34). David L.Reich, MD. Alexander Mittnacht,MD, Kaplan JA. Monitoring of the heart and vascular system. Kaplan JA. *Cardiac Anesthesia* (3<sup>rd</sup> ed.) Philadelphia: WB. Saunders Company, 2006:385
- (35). Morgan GE, Mikhail MS. *Klinik Anesteziyoloji*. İstanbul: Güneş Kitabevi, 2004; 433-74.
- (36). Stucchi R, Poli G, Fumagalli R. Hemodynamic monitoring in ICU. *Minerva Anestesiologica* 2006; 72: 483-7
- (37). Özbek U, Bayındır O. Kalp cerrahisinde anestezi. Paç M,Akçevin A. Kalp ve damar cerrahisi. Nobel tıp kitapevi.2004;79-114
- (38). Yelderman M, New W. Evaluation of pulse oximetry. *Anesthesiology* 1983; 59:349-52
- (39). Kenner T. *Cardiovascular System Dynamics.Models and Measurements*.New York, Plenum Publishing Corp., 1982
- (40). Dobrin, P.B.: vascular mechanics.İn shephard, J.T., and Abboud, F.M. *Handbook of physiology*.Sec.2, vol.3.Bethesda, American Physiological Soc. 1983: 65
- (41). Dobrin, P.B.: mechanical properties of arteries.*Physiol.Rev.*, 58: 397, 1978
- (42). Bishop, V.S., Malliani, A., and Thoren, P.: Cardiac mechanoreceptors. In Shepherd, J.T., and Abboud, F.M.(eds.): *Handbook of Physiology*.Sec.2, Vol.3. Bethesda, American Physiological Society, 1983,497

- (43). Stewart GN. Researches on the circulation time and on influences which affect it. *J Physiol.* 1897;22:159–83.
- (44). Hamilton WFMJ, Kinsman JI. Studies on the Circulation. IV. Further analysis of the injection method, and of changes in hemodynamics under physiological and pathological conditions. *Am J Physiol.* 1932;99:534–51
- (45). Singer M. Cardiac output in 1998. *Heart.* 1998; 79:425-28
- (46). Maarek JM, Holschneider DP, Harimoto J, Yang J, Screming OU, Rubinstein EH. Measurement of cardiac output with indocyanine green transcutaneous fluorescence dilution technique. *Anaesthesiology.* 2004; 100: 1476-83
- (47). Mayer J, Boldt J, Schöllhorn T, Röhm KD, Mengistu AM, Sutter S. Semi-invasive monitoring of cardiac output by a new device using arterial pressure waveform analysis: a comparison with intermittent pulmonary artery thermodilution in patients undergoing cardiac surgery. *British Journal of Anaesthesia.* 2007;98:2:176-82
- (48). Guyton AJ, Hall JE. *Tıbbi Fizyoloji 11.Baskı. Nobel tıp kitapçevleri; İstanbul,2006*
- (49). Spiering W, Van Es PN, De Leeuw PW. Comparison of impedance cardiography and dye dilution method for measuring cardiac output *Heart.* 1998;79:437-41
- (50). Gonzalez J, Delafosse C, Fartoukh M, Capderou A, Straus C, Zelter M, Derenne JP, Similowski T. Comparison of bedside measurement of cardiac output with the thermodilution method and the Fick method in mechanically ventilated patients. *Critical Care.* 2003; 7: 171-8
- (51). Bajorat J, Hofmockel R, Vagts D, Janda M, Pohl B, Beck C, Comparison of invasive and less-invasive techniques of cardiac output measurement under different hemodynamic conditions in a pig model. *European Journal of Anaesthesiology,* 2006; 23:23-30
- (52). <http://www.edwards.com/eu/products/miniinvasive/pages/volumeviewparameters.aspx>
- (53). Funk DJME, Gan TJ. Minimally invasive cardiac output monitoring in the perioperative setting. *Anesth Analg.* 2009;108:887–897.

- (54). Reuter DA, Goetz AE. Messung des herzzeitvolumens. *Anaesthesist*. 2005; 54:1135-53
- (55). Hett DA, Jonas MM. Non-invasive cardiac output monitoring. *Intensive and Critical Care Nursing*. 2004; 20:103-8
- (56). Cholley BP, Payen D. Noninvasive techniques for measurement of cardiac output. *Critical Care* 2005;11: 424-29
- (57). Hug CC, Shanewise J. Anesthesia For Adult Cardiac Surgery. Miller RD. *Anesthesia* (5<sup>th</sup> ed.) Philadelphia: Churchill Livingstone , 2000: 1753-1804
- (58). Nimmagadda U, Chiravuri SD, Salem MR, et al. Preoxygenation with tidal volume and deep breathing techniques: the impact of duration of breathing and fresh gas flow. *Anesth Analg* 2001; 92:1337-41
- (59). Hamilton W, Eastwood D: A study of denitrogenation with some inhalation anesthetic systems. *Anesthesiology* 1955; 16:861–7
- (60). Pehlivanoğlu Ş, Bilgin H. Obez olguların preoksijenizasyonunda CPAP, tidal volüm solunumu ve derin solunum tekniklerinin karşılaştırılması. *Türk Anest. Rean Der Dergisi* 2004; 32: 449-59
- (61). Pandit J, Phil D, Duncan T, Peter A. Total oxygen uptake with two Maximal breathing techniques and the tidal volume breathing technique. *Anesthesiology* 2003;99:841-6
- (62). McCarthy G, Elliott P, Mirakhur RK, McLaughlin C. A comparison of different preoxygenation techniques in the elderly. *Anaesthesia* 1991; 46:824-27
- (63). Bernardi L, Porta C, Spicuzza L, et al: Slow breathing increases arterial baroreflex sensitivity in patients with chronic heart failure. *Circulation* 2002; 105: 143–5
- (64). Genç A, İkiz AO, Güneri EA, Günerli A. Effect of deep breathing exercises on oxygenation after major head and neck surgery. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2008 Aug;139(2):281-5
- (65). Al-Shamma Y, H.Zwain A, Al-Muhanna M. The effect of deep inspiration and forced expiration on doppler transmitral flow, cardiac output. *Kufa Med.Journal* 2009.vol.12.No.2
- (66). James A, Sum Ping J, Mark J. Arterial and central venous pressure monitoring. *Int Anesthesiol Clin* 2004 Winter;42(1):13-30.

