

PERİOPERATİF DÖNEMDE SOLUNUM FİZYOLOJİSİ

Solunum fizyolojisi kişinin içinde bulunduğu duruma göre ve adaptasyon mekanizmaları oluşturacak şekilde değişiklikler göstermektedir. Cerrahi uygulanacak hastalardaki solunum fizyolojisini iki başlık altında incelemek uygun olacaktır;

1. Anesteziye bağlı solunum fonksiyon değişiklikleri
2. Cerrahi işleme bağlı solunum fonksiyon değişiklikleri (1).

1. Anesteziye bağlı solunum fonksiyon değişiklikleri

İnhaler veya intravenöz olarak verilen anestezi maddeleri solunum kas tonusunda azalmaya yol açarlar. Bu azalma fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRK) %20'ye kadar varan azalmaya neden olur. Erken postoperatif dönemde bu azalma PaO₂'deki düşme ile anlamlı bir korelasyon gösterir (2). FRK'daki azalmanın sebepleri; yara ağrısı, abdominal distansiyon, pulmoner venöz konjesyon ve postürdür (3). Abdominal insizyon ağrısı, kas tonusunda refleks artışa sebep olur. Bu ağrı nedeniyle hasta postoperatif dönemde solunum derinliğini azaltır. Aynı zamanda özellikle abdominal cerrahi sonrası bağırsaklardaki tonus ve motilite kaybı, intraabdominal basınç artışına ve diyafragmada elevasyona neden olur. Bütün bu faktörler FRK'de düşüşe sebep olmaktadır.

Supin pozisyon yerçekiminin kaybına bağlı olarak tüm akciğer volümlerinde azalmaya neden olur. Anestezi maddelere bağlı olarak solunum kas tonusundaki azalma FRK'deki azalmayı daha da kötüleştirir. Diyafragmanın disfonksiyonu ve bazal atelektaziler cerrahi işlem sonrasında da bir süre devam ederler. Abdominal ve torasik cerrahi sonrası diyafragmatik disfonksiyon oluşur. Diyafragmatik disfonksiyon nöromusküler blokaja ve yetersiz ağrı kesimine bağlı değildir, frenik sinir refleks inhibisyonu sonucunda oluştuğu düşünülmektedir (4,5).

Bütün bu olumsuzluklar yüksek riskli hastalarda yüksek riskli işlemlerin uygulanması sonrasında FRK'nin postoperatif dönemde %50'ye varan ve bir haftaya kadar süren azalmasına neden olmaktadır.

Fonksiyonel rezidüel kapasitedeki azalma atelektazi ile sonuçlanır. Gelişen atelektazi ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasına neden olur. Şant fraksiyonu ve alveoloarteriyel gradiyent artar. İnhalasyon anesteziikleri aynı zamanda hipoksi ve hiperkarbiye olan cevabı duyarsızlaştırır.

Anestezi derinliği solunum şeklini etkiler. Yüzeysel anestezide tidal volüm daha fazla olur. Düzenli solunum yaparken hasta inspirasyon sonunda bir duraklama yapabilir ve bunu uzun ve aktif bir ekspirasyon takip eder. Orta derecede anestezide solunum daha hızlı olur. Duraklamalar olmaz ve kesintisiz bir soluma işlevi yerine getirilir. Derin anestezide ise solunum depresyonu çok belirgindir ve interkostal kasların aktivitesi ortadan kalkar.

Anestezi sırasında çeşitli nedenlere bağlı olarak hipoksi gelişebilir. Anestezi cihazının yetersiz oksijen vermesi ya da endotrakeal tüpün kıvrılması gibi mekanik nedenler ilk kontrol edilmesi gereken alanlardır. Anestezi derinliğinin artışı ile birlikte daha belirginleşen tidal volümde ve FRK'de azalma, atelektaziye olan eğilimin artması hipoventilasyon gelişmesine bu durum da hipoksinin oluşmasına neden olur (6,7).

Anestezi sırasında akciğer volümünün tüm komponentlerindeki azalma hava yolu çapında bir azalmayla sonuçlanır. Artan hava yolu direnci nedeniyle kollapsa karşı eğilim artar. Endotrakeal tüpün varlığı da hava yolu direncinde artışa katkıda bulunur. Mukosilyer klirens; inspire edilen hava ısısının düşük olması, endotrakeal tüpün kafının şişirilmiş olması ve halotan gibi anestezi maddelerin kullanılması ile azalır. Bütün bu değişiklikler hipoksinin oluşmasına katkıda bulunur.

Sırtüstü pozisyon ve operasyon sırasındaki uzun süreli immobilizasyon akciğerde sıvı göllenmesine neden olur. Bu göllenme FRK'de azalmaya katkıda bulunur.

Genel anestezi sırasında genellikle yüksek konsantrasyonda oksijen inhalasyonu kullanılır. Düşük ventile olan alanların yüksek konsantrasyonda oksijen ile karşılaşma-

ları sonucunda adsorbisyona bağlı atelektazik akciğer alanları oluşmaya başlar. Bu alanlar FRK'de düşüşe neden olurlar (8).

Operasyon sırasında yukarıda açıklanan birçok neden sonrasında gelişen hipoksi vücutta birçok fizyolojik olayın tetiğini çeker. Kandaki oksijen düzeyinin azalması ile birlikte metabolizma anaerobik sürece geçer. Oksidatif fosforilasyonun durmasıyla adenosin trifosfat (ATP) üretimi için anaerobik metabolizma kullanılmaya başlanır. Bunun sonucunda ise laktat ve hidrojen iyonları artış gösterir. Hipoksi kompanzasyon mekanizmaları devreye girmeye başlar. Karotis cisimciklerin refleks mekanizmayı çalıştırmalarıyla kardiyak output artar. Hipokside pulmoner arter basıncı artar, bunun sonucu olarak akciğerde kan akımı artar. Oksihemoglobinin dissosiyasyon eğrisi sağa kayar. Kronik hipokside Hb miktarı artar, asidoz veya 2,3 difosfogliserattaki artmaya bağlı olarak dissosiyasyon eğrisi sağa kayar. Bu, doku O₂ basıncını yükseltir.

Anestezi süresince yüksek düzeyde oksijen inhalasyonuna dikkat edilmelidir. Hiperoksi pulmoner hasara neden olur. Patolojik tablo, trakeobronşitten pulmoner fibrozise kadar değişkenlik gösterir. Yüksek oksijen verilmesi hipoksiye karşı solunum merkezinin yanıtını inhibe ederek solunum depresyonuna neden olmaktadır.

Anesteziye bağlı hiperkarbi de görülebilir. Hipoventilasyonun oluşması ile birlikte ölü boşluk ventilasyonunun kullanılan anestezi cihazları ile birlikte artış göstermesi hiperkarbi oluşturur. Yüzeysel anestezide katekolamin salınımına bağlı olarak oksijen tüketimi artar ve bu artış korbondiyoksit oluşumunu da artırarak hiperkarbi oluşumuna zemin hazırlar.

Oluşan hiperkarbi katekolamin salınımında artışa neden olur. Bu artış kan basıncında yükselmeye neden olur. Pulmoner arter basıncı yükselir ve pulmoner vasküler direnç artar. Arteriyel karbondiyoksit parsiyel basıncının (PaCO₂) yüksek düzeylere ulaşması solunumu deprese eder. Serebral vazodilatasyona neden olarak intrakraniyal basıncı artırır. Genel anestezi sırasında özellikle halotan kullanılması esnasında gelişen hiperkarbi ciddi aritmilere neden olur.

Anestezi sırasında hiperkarbi yanı sıra hipokarbi de gözlemlenebilir. Anestezi sırasında mekanik olarak hasta hiperventile edilirse hipokarbi gelişir. Hipotermi, derin anestezi ve hipotansiyonda ise karbondiyoksit üretiminin azalmasına bağlı olarak hipokarbi görülebilir.

Oluşan hipokarbi oksihemoglobinin disosiyasyon eğrisini sola kaydırır. Dokularda hemoglobinin oksijene afinitesi artar, dokuların oksijenizasyonu bozulur. Sempatik aktivitenin azalması ile birlikte kardiyak output azalır. Hipokarbi bronkokonstriksiyona neden olarak akciğer kompliansında azalmaya neden olur. Apne oluşturur.

2. Cerrahi işleme bağlı solunum fonksiyon değişiklikleri

Yapılan cerrahi girişimin yeri, süresi ve tekniği solunum fonksiyonları üzerine farklı etkiler gösterir. Alt abdomen girişimleri vital kapasitede %25'e kadar bir azalmaya neden olurken üst abdomen girişimleri %50'lik bir azalmaya neden olmaktadır, bu azalma bazen 1 hafta kadar sürmektedir (9).

Üst abdominal ve toraks cerrahilerinde akciğer volümleri azalarak atelektazi ve hipoksi gelişimine neden olur. İnflamasyon, cerrahi travma, ağrı ve muhtemelen de frenik sinir inhibisyonuna bağlı olarak transdiafragmatik basınçlar azalır (10,11).

Kardiyak cerrahide solunumsal fonksiyonlardaki bozulma daha belirgindir. Akciğer volümlerinde %30'luk bir azalma saptanır. Sternumun açılması, kostal eklemlere olan travma, akciğerin operasyon sırasında retrakte edilmesi göğüs duvarı kompliyansının azalmasına ve atelektazi gelişimine neden olarak hipoksi ve alveolo-arteriyel gradiyentte artmaya neden olur.

Akciğer cerrahisi sonrasında ise atelektazi ve oksijenizasyon bozukluğu yaygındır. Rezeksiyon cerrahisi sonrasında postoperatif dönemde kalacak olan akciğer hacimlerini tahmin etmek mümkündür. Akciğer rezeksiyonu sonrasında birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü (FEV₁) ve zorlu vital kapasite (FVC) değerlerinde erken postoperatif dönemde %30'luk bir kayıp gözlemlenmektedir (12).

Sonuç olarak, anestezi ve uygulanan cerrahi girişim solunum sistemi üzerinde fizyolojik değişikliklere neden olmaktadır. Oluşan bu değişiklikler solunum sisteminin fonksiyonlarını kesintisiz olarak yerine getirebilmesi içindir. Bununla birlikte gelişen değişiklikler hafif bir hipokside solunum yetmezliğine kadar geniş bir spektrumu içermektedir. Postoperatif komplikasyonlarla en az düzeyde karşılaşılması ve sorunların tahmin edilebilmesi iyi bir preoperatif değerlendirmeye dayanmaktadır. Gelişecek olan fizyolojik ve fizyopatolojik mekanizmaların bilinmesi preoperatif, peroperatif ve postoperatif gerekli önlemlerin alınmasını kolaylaştıracaktır.

KAYNAKLAR

1. DeLisser HM, Grippi MA. Perioperative respiratory considerations in the surgical patient. In: Fishman AP (ed). Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 1998:619-29.
2. Enön S, Özdemir N. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2001;49:514-7.
3. Spence AA. Postoperative Complications. In: Nunn JF, Utting JE, Brown Jr BR (eds). General Anaesthesia. 5th ed. London: Butterworths, 1989:1149-60.
4. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, et al. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. Am Rev Respir Dis 1983;128:899-903.
5. Annakkaya N, Tozkoparan E, Deniz Ö, ve ark. Postoperatif solunumsal komplikasyonlar. Toraks Dergisi 2005;6:104-8.
6. Wiener-Kronish JP, Albert RK. Preoperative Evaluation. In: Murray JF, Nadel JA (eds). Textbook of Respiratory Medicine. W.B. Saunders Company, Volume one, 2000;883-94.
7. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Clinical significance and implications for practice. Am J Crit Care 2004;13:384-93.
8. Owens MW, Milligan SA, Eggerstedt JM. Thoracic Trauma, Surgery, and Perioperative management. In: George RB, Light RW, Matthay MA, Matthay RA (eds). Chest Medicine. Essential of Pulmonary and Critical Care Medicine. Lippincott Williams & Wilkins, 5th ed, 2005:564-88.

9. Grippi M. Cerrahi Hastada Akut Solunum Yetmezliği. Fishman'ın Göğüs Hastalıkları El Kitabı. Nobel Tıp Kitabevleri;2005:1034-43.
10. Dureuil B, Cantineau JP, Desmots JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diafragmatic functions. Br J Anaesth 1987;59:1230-5.
11. Hall JC, Tarala RA, Tappert J, Hall JL. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomised clinical trial. BMJ 1996;312:148-52.
12. O'Donohue W. Postoperative pulmonary complications. Postgrad Med 1992;91:167-75.