

EGYETEMI DOKTORI (PhD) ÉRTEKEZÉS

Különböző lélegeztetési stratégiák patofiziológiai jellemzőinek vizsgálata egytüdős lélegeztetés során a mellkassebészeti anesztéziában

Dr. Végh Tamás



Témavezető:

Prof. Dr. Fülesdi Béla, az MTA doktora

DEBRECENI EGYETEM

IDEGTUDOMÁNYI DOKTORI ISKOLA

Debrecen, 2013

TARTALOMJEGYZÉK

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE	4
1. BEVEZETÉS.....	6
2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS ÉS CÉLKITŰZÉS.....	8
2.1. Az endobronchiális intubáció, tüdőszeparáció eszközei, indikációi.....	8
a. Kétlumenű endotracheális tubusok.....	8
b. Bronchusblokkerek.....	11
2.2. Az egytüdős lélegeztetés kórleltana.....	12
2.3. Lélegeztetési stratégiák egytüdős lélegeztetés alatt.....	13
2.4. Célkitűzések	21
3. BETEGEK ÉS MÓDSZEREK.....	22
3.1. Különböző légzési térfogatok alkalmazásának hatása az artériás oxigenizációra egytüdős lélegeztetés során.....	22
3.2. Az EtCO ₂ és PaCO ₂ vezérelt egytüdős lélegeztetés hatása az artériás oxigén tenzióra	26
3.3. A normokapniás tüdőprotektív egytüdős lélegeztetés hatása az agyi oxigenizációra.....	30
3.4. A légútbiztosítás és tüdőszeparáció lehetőségei mellkasebészeti anesthézia speciális eseteiben: EZ-Blocker	33

4. EREDMÉNYEK.....	40
4.1. Különböző légzési térfogatok alkalmazásának hatása az artériás oxigenizációra egytüdős lélegeztetés során.....	40
4.2. Az EtCO ₂ és PaCO ₂ vezérelt egytüdős lélegeztetés hatása az artériás oxigén tenzióra	44
4.3. A normokapniás tüdőprotektív egytüdős lélegeztetés hatása az agyi oxigenizációra.....	49
4.4. Az EZ-Blocker használata.....	56
5. MEGBESZÉLÉS.....	59
5.1. Különböző lélegeztetési stratégiák alkalmazása egytüdős lélegeztetés során.....	59
5.2. Az EZ-Blocker használata a mellkassebészeti légútbiztosításban.....	67
5.3. Új megállapítások.....	70
6. ÖSSZEFOGLALÁS - SUMMARY	71-72
7. IRODALOMJEGYZÉK.....	73
7.1. Hivatkozások.....	73
7.2. Közlemények listája.....	95
8. TÁRGYSZAVAK - KEYWORDS.....	97
9. KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS.....	98

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

ACM:	Arteria Cerebri Media
ALI:	Acute Lung Injury (Akut tüdőkárosodás)
ANOVA:	Analysis of Variance
ASA:	American Society of Anesthesiologists
BB:	Bronchusblokker
CBF:	Cerebral Blood Flow (Agyi vérátáramlás)
CMRO ₂ :	Cerebral Metabolic Rate (Agyi metabolikus ráta)
COPD:	Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Krónikus obstruktív tüdőbetegség)
CPAP:	Continuous Positive Airway Pressure (Folyamatos pozitív légúti nyomás)
Cstat:	Statikus Compliance
DLT:	Double Lumen Tube (Kétlumenű endobronchiális tubus)
DLV:	Double Lung Ventilation (Kéttüdős lélegeztetés)
EtCO ₂ :	End-tidal Carbon Dioxide (Kilégzett szén-dioxid)
FEV1:	Forszírozott Exspirációs Volumen
FiO ₂ :	Fraction of Inspired Oxygen (Belégzett levegő oxigén-koncentrációja)
FRC:	Functional Residual Capacity (funkcionális reziduális kapacitás)
FVC:	Forced Vital Capacity (Erőltetett vitál kapacitás)
HPV:	Hipoxiás Pulmonális Vazokonstrikció
MAP:	Mean Arterial Pressure (Artériás középnyomás)
MCAV:	Middle Cerebral Artery Mean Blood Flow Velocity (a vér átlagos áramlási sebessége az arteria cerebri mediában)
MOV:	Minimális Okklúziós Volumen
NIRS:	Near Infrared Spectroscopy
BIS:	Bispectral Index
OLV:	One-lung Ventilation (Egytüdős lélegeztetés)

PaO ₂ :	Arterial Oxygen Partial Pressure (az artériás oxigén parciális nyomása)
PAO ₂ :	Alveolar Oxygen Partial Pressure (az alveoláris oxigén parciális nyomása)
PaCO ₂ :	Arterial Carbon-dioxide Partial Pressure (az artériás szén-dioxid parciális nyomása)
PC:	Pressure Controlled Ventilation (Nyomásvezérelt lélegeztetés)
PEEP:	Positive End-expiratory Pressure (Pozitív végkilégzési nyomás)
PI:	Pulzatilitási Index
Pmean:	Mean Airway Pressure (Légúti középnyomás)
Ppeak:	Peak Airway Pressure (Légúti csúcsnyomás)
Pplat:	Plateau Airway Pressure (Légúti platónyomás)
PvO ₂ :	Mixed Venous Oxygen Partial Pressure (Kevert vénás oxigén szaturáció)
Qs/Qt:	Intrapulmonális Shunt Frakció
rSO ₂ :	Regional Oxygen Saturation (regionális szöveti oxigén szaturáció)
RV:	Reziduális Volumen
SD:	Standard Deviáció
SLT:	Single Lumen Tube (Egylumenű endotracheális tubus)
SpO ₂ :	Peripheral Oxygen Saturation (Perifériás oxigén szaturáció)
TLC:	Total Lung Capacity (Teljes tüdőkapacitás)
TV:	Tidal Volume (Légzési térfogat)
VC:	Vital Capacity (Vital kapacitás)
ZEEP:	Zero End-expiratory Pressure (Zéró végkilégzési nyomás)

1. BEVEZETÉS

A mellkassebészeti anesztézia viszonylag új és igen szűk területét képezi a modern anesztéziának.

Az 1900-as évek előtt a sebészek viszonylag ritkán végeztek torakotómiát, hiszen évszázados tapasztalatuk azt mutatta, hogy a légzés igen hamar inefektívvá válik nyitott mellkas mellett, azonban ennek okát még nem ismerték. Annak ellenére, hogy a pozitív nyomású lélegeztetést fűjtató és különböző fémből készült endotracheális tubusok segítségével már a XVIII. és XIX. századtól használták újraélesztés során, valamint Guedel és Waters már 1928-ban közzétette a ma is használatos zárt rendszerű endotracheális anesztézia technikai részleteit, a műtét alatti lélegeztetés egészen a XX. század közepéig nem terjedt el széles körben (Barry és mtsai, 1996).

Az 1920-as években a mellkassebészeti beavatkozások gyakorlatilag a tuberkulózis által károsodott tüdő és mellkas sebészetére (empyema) korlátozódott. Ezek a betegek gyenge állapotú, nagy mennyiségű fertőző köpetet ürítő betegek voltak. Mindaddig, míg a beteg képes volt megfelelő erősségű köhögésre, ezáltal a légúti váladék eltávolítására, a betegség csak az egyik oldali tüdőre korlátozódott. Azonban a sebészi beavatkozás során egyrészt a gyengült köhögési reflex, másrészt az oldalt fekvő helyzet miatt előfordult a légúti váladéknak az ép oldali, alul fekvő tüdőbe való átcsorgása és ezáltal annak felülfertőződése.

Eleinte a műtéteket helyi érzéstelenítésben, spontán légzés mellett végezték. Később általános anesztéziában, pozitív nyomású lélegeztetés mellett. Az egyre inkább elterjedő endotracheális intubáció és pozitív nyomású lélegeztetés sem volt megoldás azonban az ép tüdő nagy mennyiségű légúti váladéktól való megóvására. Szükség volt valamilyen módon a két tüdő szeparációjára és az ép tüdő biztonságos lélegeztetésének megoldására. Ennek

megoldása az úgynevezett endobronchiális intubáció volt (Carlens, 1949; Björk és mtsai, 1950).

Az endobronchiális intubáció gyökerei a XIX. század végéig nyúlnak vissza. Head 1889-ben jelentette meg kutyákon végzett élettani kutatásainak eredményeit, melyben egy hosszú, mandzsettával ellátott, fémből készült bronchiális tubust csatlakoztatott egy rövid endotracheális tubushoz. Mindezek ellenére az első valódi endobronchiális anesztézia illetve egytüdős lélegeztetés (OLV) leírására csak 1932-ben került sor Gale és Waters által (Gale és mtsai, 1932; Brodsky és mtsai, 2007).

A II. Világháborút követően az antibiotikumok fejlődésével forradalmian megváltozott a fertőző tüdőbetegségek kezelése is. Egyre csökkent a tuberkulózis, bronchiektázia és tüdőtályog miatt végzett mellkassebészeti beavatkozások száma, s ezzel egyidőben egyre gyakoribbá váltak a malignus betegségek miatt végzett műtétek. Az anesztézia fejlődésével párhuzamosan maga a sebészi technika is hatalmas fejlődésnek indult. Elterjedt az anatómiai képletek finom és precíz kipreparálása a korábbi nagy, durva, anatómiai határokat nem respektáló rezekciókkal szemben. Mindez megkövetelte, hogy az operált oldali tüdő ne zavarja a sebészt, ne mozogjon, ne vegyen részt a légzésben (Lee és mtsai, 1999; Gothard és mtsai, 1982). Az 1950-es években Björk és Carlens munkássága révén egyre többen kezdték használni a modern kétlumenű endotracheális tubusokat (DLT), valamint a modern pozitív nyomású lélegeztetést és ezzel az egytüdős lélegeztetést a mellkassebészeti anesztéziában. A mai modern video-asszisztált torakoszkópos minimál invazív mellkassebészet pedig lehetetlenné válna pontos oldalszétválasztott lélegeztetés nélkül (Benumof és mtsai, 1995).

2. IRODALMI ÁTTEKINTÉS ÉS CÉLKITŰZÉS

2.1. Az endobronchiális intubáció, tüdőszeparáció eszközei, indikációi

a. Kétlumenű endotracheális tubusok

Jelenleg az egytűdős lélegeztetést igénylő mellkassebészeti beavatkozásokhoz a légútbiztosítás és tüdőszeparáció elsőként választandó eszköze a kétlumenű endotracheális tubus (Campos, 2002).

A napjainkban is használatos kétlumenű endotracheális tubusok a Carlens és Björk által az 1950-es években kifejlesztett tubusokon alapulnak: elágazó tubusok egy endobronchiális és egy endotracheális lumennel. A kétlumenű tubusoknak két formája van: bal és jobb oldali, melyeket úgy alakítottak ki, hogy alkalmazkodjon a tracheobronchiális rendszer, legfőképp a főhörgők anatómiájához. Általánosan elfogadott vezérelni, hogy bal oldali torakotómiához jobb oldali, míg jobb oldali torakotómiához bal oldali tubust használunk (Björk és mtsai, 1950).

A kétlumenű endotracheális tubusok behelyezése általános anesztéziában, teljes izomrelaxáció mellett, direkt laringoszkópia segítségével történik. Azonban a tubusok speciális alakja és az általánosan használt egylumenű tubusokénál nagyobb mérete miatt az intubálás nagy gyakorlatot igényel. A tubus bevezetése után a korrekt pozíció ellenőrzéséhez pediátriai méretű bronchofiberoszkóp szükséges, mely manőver megköveteli a tracheobronchiális rendszer precíz anatómia ismeretét (Slinger és mtsai, 2003; Brodsky és mtsai, 2003; Brodsky és mtsai, 1991; Cohen, 2004; Pennefather és mtsai, 2000; Lewis és mtsai, 1992).

A kétlumenű tubusoknak számos előnyös tulajdonságuk van:

- gyors intubálást tesznek lehetővé
- tökéletes oldalszelektivitást biztosítanak, megóvva ezzel az ép tüdőt
- a nagy lumeneknek köszönhetően könnyű a légút-toilette

- szükség esetén könnyen applikálható CPAP vagy oxigén inszuffláció az operált oldali tüdőre
- könnyű váltás a két- és egytüdős lélegeztetés között
- a lélegeztetett oldal változtatása gyors

A kétlumenű tubus hátrányos tulajdonsága, hogy nem alkalmas tartós posztoperatív lélegeztetésre, gyakrabban fordulnak elő száj-, fog-, garat- és légút sérülések, mint egylumenű tubus használatakor és a megfelelő méret kiválasztása is bonyolult (Campos, 2007). Mindezek mellett nehéz légút, kicsi szájú vagy tracheostomiás beteg esetében nem használhatóak. Ilyen esetben a bronchusblokkerek (BB) a választandó eszközök

(1. táblázat) (Campos, 2010).

A. Tüdőszeparáció kétlumenű tubus használatával

1. Az ép tüdő megóvása az ellenoldali tüdő általi felülfertőződéstől
 - a. tüdőtályog
 - b. tüdőciszta
 - c. tüdővérzés
2. Bronchopulmonális lavage
 - a. pulmonális alveoláris proteinózis
3. A gázcsere kontrollálása és fenntartása
 - a. bronchopleurális fisztula
 - b. hörgősérülés
 - c. pulmonektómia

B. Tüdőszeparáció kétlumenű tubus vagy bronchusblokker használatával

1. Egytüdős lélegeztetést igénylő sebészeti beavatkozások
 - a. video-asszisztált torakoszkópos sebészeti beavatkozás
 - b. lobektómia, bilobektómia
 - c. mediasztinális térfoglalás eltávolítása torakotómiából
 - d. nyelőcső műtétei
 - e. egyes ortopédiai műtétek (mellkasi gerinc műtétek)
 - f. minimál invazív szívsebészeti beavatkozások

C. Tüdőszeparáció bronchusblokker használatával

1. nehéz légút, korlátozott szájnyitás – nazotracheális intubáció
2. éber orotracheális intubáció
3. már intubált betegnél fellépő igény egytüdős lélegeztetésre
4. tracheostómiás beteg egytüdős lélegeztetése
5. szelektív lobáris blokádnak
6. tartós posztoperatív lélegeztetés lehetősége

1.táblázat: A tüdőszeparáció indikációi kétlumenű endotracheális tubus és/vagy bronchusblokker használatával (Campos, 2011)

b. Bronchusblokkerek

Az utóbbi néhány évben több bronchusblokker is a piacra került (Arndt-, Cohen-, Fuji-, Coopdech-blocker), s ezek pozitív és negatív tulajdonságairól, a kétlumenű tubussal történő összehasonlításáról számos tanulmány beszámolt (Cohen, 2013; Narajanaswamy és mtsai, 2009). Bizonyos szituációkban a bronchusblokkereknek előnyük lehet a mellkassebészeti anesztéziában a kétlumenű tubusokkal szemben **(1.táblázat)**. A megfelelő tüdőszeparálás érdekében bronchusblokkerek használatának bizonyos negatív tulajdonságait el kell fogadnunk. Használatuk nagyobb gyakorlatot igényel, mint a DLT használata; behelyezési idejük hosszabb, mint a kétlumenű tubussal történő intubáció; a korrekt pozicionálás megköveteli a bronchoszkópia készség szintű használatát; a tüdő deflációja lassabb, mely a mellkasmegnyitást és a sebészi manipulációkat hátráltathatja; az operált oldali tüdő reexpánziója illetve a váladék/vér eltávolítása a tüdőből nehézkes; könnyen elmozdulhatnak a korrekt pozícióból; perforálhatják a bronchus falát; a magas mandzsettán belüli nyomás miatt iszkémiás károsodást okozhatnak a hörgőrendszer falában (Slinger, 2008; Cohen, 2008).

Néhány éve került bevezetésre az „EZ-Blocker” nevű bronchusblokker, azonban ennek mechanikai tulajdonságairól, használatának előnyeiről mind a többi bronchusblokkerrel szemben, mind a kétlumenű endotracheális tubussal szemben nagyon kevés információ állt rendelkezésre vizsgálatunk megkezdésekor (Mungroop és mtsai, 2010; Reutzler és mtsai, 2011).

2.2. Az egytüdős lélegeztetés kórleltana

A légútbiztosítási eszközök, tüdőszeparáció és lélegeztetés fejlődése lehetővé tette mind nagyobb számú mellkassebészeti műtét egytüdős lélegeztetés melletti elvégzését.

Egytüdős lélegeztetés során az operált, non-dependens tüdőt nem lélegeztetjük, így atelektáziássá válik. Ennek következményeként az egytüdős lélegeztetés szükségszerűen a jobb-bal shunt növekedését vonja maga után. Így nem meglepő, hogy ugyanazon belélegzett oxigén koncentráció, hemodinamikai és metabolikus státusz mellett az egytüdős lélegeztetés lényegesen nagyobb alveolo-artériás oxigén különbséggel és alacsonyabb artériás oxigén tartalommal jár, mint a kéttüdős lélegeztetés (Tarhan és mtsai, 1971). Szerencsére azonban mind passzív mechanikus, mind aktív vazokonstriktós mechanizmusok segítenek a non-dependens tüdő véráramlásának minimalizálásában, ezáltal gátolva a PaO_2 további csökkenését. Ezen vazokonstriktós reflex (hipoxiás pulmonális vazokonstriktó: HPV) egyik kiváltó oka a 60 Hgmm-nél alacsonyabb alveoláris oxigén tenzió (PAO_2). A HPV hatása a PAO_2 40 és 100 Hgmm közötti értéke esetén a legkifejezettebb és arányos a hipoxia mértékével. A HPV hatását azonban a kevert vénás vér oxigén tenziója (PvO_2) is befolyásolja. A HPV hatása normál PvO_2 mellett maximális, azonban ezt mind a magas, mind az alacsony PvO_2 csökkenti. A HPV a hipoxia megjelenését követően másodpercekkel kialakul, azonban maximális hatását csak 15 perc múlva fejt ki és a non-dependens tüdő shuntkeringését akár 40%-kal is képes csökkenteni (Grichnik és mtsai, 2005; Balanos és mtsai, 2003; Nagendram és mtsai, 2006; Conacher és mtsai, 2000). A tüdő keringését, a keringés distribúcióját és a hipoxiás pulmonális vazokonstriktót mindezek mellett a fektetés, gravitáció, anesztetikumok, lélegeztetési mód is befolyásolja (Bardoczky és mtsai, 2000; Ishikawa és mtsai, 2003; Ishibe és mtsai, 1996; Kerbaul és mtsai, 2000).

2.3. Lélegeztetési stratégiák egytüdős lélegeztetés alatt

Amióta a mellkassebészeti anesztéziában közel 60 éve bevezetésre került az egytüdős lélegeztetés (OLV), az intraoperatív hipoxia incidenciája 20-25%-ról 1%-ra csökkent. Ennek ellenére a mai napig rettegett szövődményként van jelen a mellkassebészeti anesztéziában. Megfelelő lélegeztetési stratégiával azonban csökkenthetjük az egytüdős lélegeztetés során fellépő hipoxia előfordulását (Brodsky és mtsai, 2003; Tarhan és mtsai, 1970; Sentürk, 2006).

Néhány speciális, a kéttüdős lélegeztetéstől eltérő körülményt azonban érdemes figyelembe venni egytüdős lélegeztetés során.

Először, a lélegeztetett, dependens tüdő expanziója gátolt a mediastinum súlya, a hasi szervek által okozott nyomás és a rekeszizom mellkas felé történő elmozdulása, valamint a mellkasfal nyomása miatt. Emiatt gyorsan atelektáziás területek alakulnak ki a lélegeztetett tüdőben, mely kiváltja a hipoxiás pulmonális vazokonstrikciót. Ez növeli a dependens tüdő vaszkuláris ellenállását és a non-dependens tüdő shunt-keringését, ami az oxigenizáció romlásához vezethet (Larsson és mtsai, 1987; Duggan és mtsai, 2005).

Másodsorban, ahhoz, hogy elkerüljük az atelektáziás területek kialakulását a lélegeztetett tüdőben, viszonylag magas nyomások és térfogatok szükségesek. A megnövekedett tüdőtérfogat pedig az erek kompressziója által növeli a dependens tüdő pulmonális vaszkuláris ellenállását, ami – mint ahogy azt fentebb kifejtettük- a shunt keringés növekedéséhez és következményesen az oxigenizáció romlásához vezethet (Slinger, 2006; Lohser, 2007).

Harmadsorban, a nem megfelelő lélegeztetési stratégia tüdőkárosodáshoz vezethet (Michelet és mtsai, 2006; Wrigge és mtsai, 2006).

Az intraoperatív hipoxia elkerüléséhez alkalmazandó optimális lélegeztetési stratégia egytüdős lélegeztetés során azonban a mai napig vita tárgyát képezi az irodalomban (Slinger, 2006; Gal, 2006).

Az egytüdős lélegeztetés meghatározó tényezői

FiO₂

Egytüdős lélegeztetés során nagyon sokáig 100% oxigént használtak hipoxia magas incidenciája miatt, valamint azt gondolták, hogy a hiperoxia vazodilatátorként hat a lélegeztetett tüdőben (Fineman és mtsai, 1993). Az idő előrehaladtával a hipoxia előfordulása fokozatosan csökkent, a hiperoxia vazodilatátor hatása pedig nem igazolódott klinikailag szignifikánsnak. Ezzel szemben egyre több adat került napvilágra a magas FiO₂ által okozott oxigén toxicitásról, mely szövettanilag nagyon hasonló az ALI-hez (Misthos és mtsai, 2006; Jordan és mtsai, 2000; Grocott, 2008). Az újabb vizsgálatokon alapuló ajánlások 0.4-0.8 FiO₂ használatát javasolják OLV alatt (Bardoczky és mtsai, 2000).

Belégzési csúcs- és platónyomások

A belégzési csúcsnyomás (Ppeak) a légzőrendszer dinamikus compliance-éről ad képet és számos tényezőtől függ, mint pl. légzési térfogat (TV), belégzési idő, endotracheális tubus mérete, bronchospasmus. A belégzési platónyomás viszont a légzőrendszer statikus compliance-ét reflektálja (pl. mellkasfal és tüdő compliance).

A kétlumenű tubus a maga kis belső átmérőivel nagy légúti ellenállást képez. Így nem meglepő, hogy ugyanazon légzési térfogat, mint kéttüdős lélegeztetés esetén, 55%-kal növeli a Ppeak és 42%-kal a Pplat értékét (Slinger és mtsai, 1998; Szegedi és mtsai, 1997). Tanulmányok igazolták, hogy az OLV alatt alkalmazott magas légúti nyomások növelik a posztoperatív pulmonális ödéma incidenciáját, főleg pneumonektómia esetén (van der

Werff és mtsai, 1997; Slinger, 2006). Figyelembe véve az eddigi irodalmat, egytűdős lélegeztetés alatt 35-40 vízcm-nél kisebb Ppeak és 25 vízcm-nél kisebb Pplat biztonságosan alkalmazható OLV során és ezért ez javasolt (Szegedi és mtsai 1998).

Lélegeztetési mód

Az anesztézia során alkalmazott lélegeztetési módok közül a térfogatvezérelt (VC) lélegeztetési mód a legelterjedtebb. Volumen kontrollált lélegeztetés során az állandó nagyságú belégzési áramlás fokozatosan növeli a belégzési nyomást mindaddig míg a teljes légzési térfogatot meg nem kapja a beteg. Ez a belégzési nyomás függ a beállított légzési térfogattól, pozitív végkilégzési nyomástól (PEEP), a gázáramlás nagyságától, a légzőrendszer ellenállásától és compliance-étől (Aquilar és mtsai, 2010; Campbell és mtsai, 2002).

Miután egyre több adat szólt amellett, hogy a magas légúti nyomások tehetők felelőssé a tüdő károsodásáért, egy másik lélegeztetési mód került a figyelem középpontjába: a nyomás vezérelt (PC) lélegeztetés (Maeda és mtsai, 2004). A nyomásvezérelt lélegeztetés deceleráló áramlást használ, mely során az áramlás a belégzés kezdetén maximális egészen addig, amíg el nem éri a beállított határértéket. Ezt követően az áramlás gyorsan csökken, kiegyenlítve a táguló tüdő csökkenő compliance-ét. Ez hasonlít az emlősök spontán légzéséhez, mely ugyancsak magas kezdeti áramlással járó deceleráló áramlást követ, ahogy a rekeszizm összehúzódásával és az interkostális izmok kitágulásával negatív intratorakális nyomás jön létre. A compliance változásainak megfelelően PC lélegeztetés alatt a légzési térfogat nagysága igen nagy variabilitást mutat. Mivel a légzési térfogat nagyobb része a belégzés korai szakaszában leadódik, a légúti középnyomás (Pmean) és alveoláris nyomás magasabb lesz. A deceleráló áramlás az alulventillált területek megnyitásával homogénebb gázeloszláshoz is vezet, javítja mind a statikus, mind a

dinamikus compliance-t, ezáltal csökkentve a holtteret és javítva az oxigenizációt (Nichols és mtsai, 2007).

Tugrul és mtsai a két lélegeztetési módot egytűdős lélegeztetés alatt összehasonlítva a PC lélegeztetést jobbnak találták az oxigenizációt illetően, ráadásul alacsonyabb légúti nyomásokat mértek (Tugrul és mtsai, 1997). Mások viszont nem tudták igazolni a PCV előnyét az oxigenizáció tekintetében. Bár a bizonyítékok nem meggyőzőek az oxigenizációs előnyöket illetően, az alacsonyabb légúti nyomások miatt mégis a PC lélegeztetés ajánlott egytűdős lélegeztetés alatt (Unzueta és mtsai, 2007).

Recruitment, PEEP

Ismert tény, hogy nemcsak a non-dependens tüdőben, de a lélegeztetett tüdőben is kialakulhatnak atelektáziás területek. Az atelektázia kialakulását segíti a magas FiO_2 alkalmazása (abszorpciós atelektázia), a PEEP alkalmazásának mellőzése, a hasi és mediasztinális szervek által létrehozott külső kompresszió révén (Duggan és mtsai, 2005). Ezek a tüdőterületek nemcsak légmentesen üresek, hanem folyadékkal vagy habbal telítettek. Az egyszerű tüdőkollapszuson túl, az atelektázia mind oka, mind megjelenési formája is lehet az akut tüdőkárosodásnak (ALI). Az atelektáziás tüdőrészek reexpanziója, ciklikus nyitása-zárás károsíthatja az alveolusokat (Duggan és mtsai, 2010).

Az alveolusok nyitvatartásában a PEEP-nek van döntő szerepe, mely mind magas, mind alacsony légzési térfogat mellett stabilizálja az alveolusokat (Schultz és mtsai, 2007). Az OLV alatt alkalmazandó PEEP nagyságáról azonban megoszlanak a vélemények. Adatok szólnak amellett, hogy magas légzési térfogat PEEP használata mellett és alacsony légzési térfogat PEEP használata nélkül szignifikánsan rontja az oxigenizációt. Mindemellett az alacsony légzési térfogat és alacsony P_{plat} használata elősegítheti az atelektázia kialakulását (Slinger és mtsai, 2001). Ez a recruitment manőver gyakori alkalmazását tesz

szükségessé OLV során. Korábbi tanulmányok eredményeit alapul véve sokáig tartotta magát az a nézet, miszerint az alacsony légzési térfogat PEEP nélküli használata rontja az oxigenizációt és az ismétlődő recruitment-derecruitment manőverek alkalmazása miatt jelentős mértékben növeli az ALI incidenciáját (Mead és mtsai, 1970; Koh és mtsai, 2005; Suh és mtsai, 2002). Ezen nézetek az utóbbi néhány évben megdőlni látszanak. Egyre több adat van arra vonatkozóan, hogy a recruitment manőver alkalmazása – akár OLV előtt, akár OLV alatt- nem káros a tüdőre és az oxigenizációt is jelentősen javítja (Schilling és mtsai, 2013; Talmor és mtsai, 2007; Unzueta és mtsai, 2012; Tusman és mtsai, 2002; Park és mtsai, 2011).

Légzési térfogat

Az egytűdős lélegeztetés (OLV) során alkalmazandó ideális légzési térfogat (TV) nagysága a mai napig vita tárgyát képezi (Slinger, 2006; Gal, 2006). Ahogy azt fentebb említettük, a magas TV használata a magas légúti nyomáson és vég-belégzési térfogaton, valamint az alveolusok ciklikus nyitásától-zárásától eredő nyíróerőkön keresztül (Gama de Abreu és mtsai, 2003; Dreyfuss és mtsai, 1988; Slutsky és mtsai, 2005; Pugin és mtsai, 2003) növeli a posztoperatív tüdőkárosodás incidenciáját (Slinger, 2003). Az alacsony TV egytűdős lélegeztetés alatti alkalmazásának vannak előnyei (kisebb rizikó a posztoperatív ALI/ARDS kialakulásának szempontjából és alacsonyabb a keringő gyulladásos faktorok szintje) és hátrányai is (nagyobb mérvű atelektázia incidencia, nagyobb intrapulmonális shunt, hipoxia, hiperkapnia) (Tschernko, 2001; Michelet és mtsai, 2006).

Bár az intraoperatív hipoxia egyre ritkábban fordul elő az utóbbi évtizedekben, még mindig reális veszélyként van jelen egytűdős lélegeztetés alatt (Ishikawa és mtsai, 2011). A mellkassebészeti aneszteziológiai kutatások is inkább az akut tüdőkárosodás megelőzésére irányulnak, s kisebb mértékben az intraoperatív hipoxia megelőzésére.

Katz és mtsai munkáját alapul véve, aki a 7 ml/kg és 14 ml/kg légzési térfogatokat hasonlította össze (Katz és mtsai, 1982), a legtöbb tankönyv és közlemény a mai napig a magas légzési térfogat használatát ajánlja OLV alatt az intraoperatív hipoxia és atelektázia elkerülése céljából (Benumof, 1995; Brodsky és mtsai, 2001). Nemrég megjelent közlemények eredményei azonban nem támasztják alá azt a teóriát, miszerint az alacsony légzési térfogat használata növelné az atelektáziás területek nagyságát OLV alatt (Kozian és mtsai 2011; Karzai és mtsai, 2009). Mindazonáltal nincs egyértelmű bizonyíték van arra vonatkozóan, hogy az alacsony légzési térfogat alkalmazása nem biztosít megfelelő oxigenizációt OLV alatt. Az alacsony TV használatának sem az artériás oxigenizációra, sem az intrapulmonális shunt frakcióra kifejtett hatása nem tisztázott, de az egytűdős lélegeztetés során alkalmazható legkisebb légzési térfogat alsó határa sem meghatározott.

Percventilláció és szén-dioxid monitorozás

Bár az első eszköz már 1943-ban megjelent, a kilégzett szén-dioxid (EtCO_2) monitorozása, a kapnometria csak az 1970-es, 80-as években terjedt el széles körben az aneszteziológiában és intenzív terápiában (Bhavani-Shankar és mtsai, 1995). Történt mindez annak ellenére, hogy az EtCO_2 értékét és az artériás szén-dioxid tenzióhoz (PaCO_2) való viszonyát számtalan tényező (perctérfogat, beteg pozíciója, légzési holtter, shunt keringés mértéke, a mintavétel módszere, az életkor, kísérő tüdőbetegségek, dohányzás, stb) befolyásolja (Pansard és mtsai, 1992; Shibutani és mtsai, 1994; Tobias és mtsai, 1997; Wahba és mtsai, 1996).

Normális esetben a kilégzett gázkeverék összetétele közelítőleg megegyezik az alveoláris gáz összetételével (Lumb, 2005). Az általános anesztézia alatt használt kéttűdős lélegeztetés (DLV) során akár 5-10 Hgmm különbséget is mérhetünk a kilégzett gáz és az alveoláris gáz – értelemszerűen ezzel együtt az artériás vér – CO_2 koncentrációja között

(Lumb, 2005; Nunn, 1960; Tavernier és mtsai, 1997; Russel és mtsai, 1995). A különbség oka az, hogy a tüdőben vannak ventillált, de gyakorlatilag nem perfundált területek, melyekből szén-dioxid (CO_2) mentes gáz keveredik a kilégzett gázkeverékhez, felhígítva ez utóbbi CO_2 tartalmát. Az artériás vér értelemszerűen csak a perfundált alveolusokon keresztül érintkezik az alveoláris gázzal, ezért az artériás és alveoláris CO_2 tenzió egyenlőnek tekinthető. Megjegyezzük, hogy a tüdőben lévő shuntkeringés miatt, a PaCO_2 nagyon kicsit magasabb, mint az alveoláris CO_2 tenzió ($\text{P}_\text{A}\text{CO}_2$). Ez a különbség (0.7 Hgmm) azonban elhanyagolható, így a gyakorlatban a PaCO_2 és $\text{P}_\text{A}\text{CO}_2$ ekvivalensnek tekinthető, ha a shunt mértéke 10% alatt van (Lumb, 2005; Nunn, 1960). Az alveoláris gáz CO_2 koncentrációja a kilégzés során egyrészt a kevésbé perfundált alveolusokból származó levegő hozzáadódása miatt (alveoláris holtter), másrészt az ún. konduktív légutakban (funkcionális holtter) lévő levegővel való keveredés miatt tovább csökken (Nunn, 1960).

Annak ellenére, hogy DLV alatt a PaCO_2 és az EtCO_2 nem minden esetben korrelál szorosan egymással (Russel és mtsai, 1995), általánosan elfogadott gyakorlat, hogy az artériás normokapnia (PaCO_2 : $38,3 \pm 7,5$ Hgmm) fenntartásához elegendő és megfelelő az EtCO_2 normál tartományban tartása (EtCO_2 : 35-45 Hgmm) (Lumb, 2005; Miller, 2005), mivel köztük a különbség a mindennapi aneszteziológiai gyakorlat számára elhanyagolható.

Egyrészt maga az oldalt fekvő helyzet, másrészt az egytüdős lélegeztetés is megnöveli a kilégzett és artériás CO_2 közötti különbséget (Ip Yam és mtsai, 1994; Miller, 2005; Johnson és mtsai, 1992). Így ha OLV során az EtCO_2 -t tartjuk normál tartományban (EtCO_2 vezérelt lélegeztetés) és ráadásul tüdőprotektív, alacsony légzési térfogattal történő lélegeztetést alkalmazunk, artériás hiperkapnia léphet fel (Rogovik és mtsai, 2008; Lytle és mtsai, 2008; Tschernko, 2001; Myles, 2001; Slinger, 2006).

Ha azonban folyamatos artériás vérgáz-vizsgálat mellett a PaCO_2 -t igyekszünk normál tartományban tartani OLV során (PaCO_2 vezérelt lélegeztetés), az EtCO_2 jelentősen csökkenni fog.

Jelenleg nincs egységes állásfoglalás az irodalomban, hogy OLV alatt az EtCO_2 -t vagy a PaCO_2 -t kell figyelembe venni és normál tartományban tartani az lélegeztetés vezérléséhez egytüdős lélegeztetés során.

Agyi oxigenizáció tüdőprotektív lélegeztetés alatt

A hipoxiával szemben a legérzékenyebb szerv az agy, mivel a teljes szervezet oxigén igényének közel 20%-át igényli és az oxigénellátás megszűnését követően csak mintegy 20 másodpercre elegendő tartalékkal rendelkezik. Egy nemrég megjelent közlemény szerint a tüdőprotektív lélegeztetés alkalmazása OLV során az agyi parenchima deszaturálódásához vezet (Hemmerling és mtsai, 2008, Kazan és mtsai, 2009). Ezen tanulmány szerzői arra a következtetésre jutottak, hogy ennek a deszaturációnak szerepe lehet a posztoperatív zavartságban és a kognitív diszfunkcióban (Tang és mtsai, 2008; Kazan és mtsai, 2009). Az említett tanulmányban az artériás széndioxid tenzió nem volt kontrollálva s ez befolyásolhatta az eredményeiket. Ugyanis mind humán, mind állatkísérletek bizonyították, hogy az agyi véráramlás, annak metabolikus regulációja és autoregulációja, valamint az agyi térfogat, nagyobb mértékben függ a PaCO_2 változásaitól, mint az artériás oxigén tenziótól. Ennek eredményeként, a hiper- vagy hipokapniának OLV alatt nagy hatása lehet az agy oxigenizációjára (Ainslie és mtsai, 2004; Bereczki és mtsai, 1993).

2.4. Célkitűzések

1. Első vizsgálatunk célja az volt, hogy összehasonlítsuk magas (10 ml/kg) és alacsony (5 ml/kg) légzési térfogatok hatását az artériás oxigenizációra, intrapulmonális shunt frakcióra és légzésmechanikai paraméterekre egytüdős lélegeztetés során oldaltfekvő helyzetben, nyitott mellkas és sebészi manipulációk mellett.
2. Második vizsgálatunkban arra kerestük a választ, hogy van-e jelentősége különbséget tenni az EtCO₂ vezérelt és a PaCO₂ vezérelt lélegeztetés között egytüdős lélegeztetés során az artériás oxigenizáció szempontjából, ha alacsony légzési térfogatot használunk élettani légzésfunkciójú betegekben.
3. Harmadik vizsgálatunkban arra kerestük a választ, hogy milyen hatása van az 5 ml/kg TV + 5 vízcm PEEP alkalmazásának egytüdős lélegeztetés alatt az agyi oxigenizációra? Tanulmányunkban vizsgáltuk azt is, hogy a normokapnia fenntartása tüdőprotektív lélegeztetés alkalmazásával egytüdős lélegeztetés alatt befolyásolja-e az agyi véráramlást és az agyi oxigén szaturációt.
4. Negyedik tanulmányunkban egy új eszköz, az EZ-Blocker endobronchiális blokkoló használata során arra kerestük a választ, hogy ezen új eszköz alkalmazását hogyan befolyásolják a betegekre jellemző egyéni anatómiai tényezők.

3. BETEGEK ÉS MÓDSZEREK

3.1 Különböző légzési térfogatok alkalmazásának hatása az artériás oxigenizációra egytüdős lélegeztetés során

Betegek

Az Etikai Bizottság engedélye (DEOEC RKEB/IKEB 2976-2009), valamint a nemzetközi adatbázisban történt regisztráció (azonosító: NCT01513018) és a betegek írásbeli beleegyezését követően 100, 18 éven felüli, ASA I-III minősítésű, elektív mellkassebészeti műtetre kerülő beteget vontunk be vizsgálatunkba. A betegek műtét előtti rutin kivizsgálása magába foglalta az EKG, artériás vérgáz, mellkas CT, bronchoszkópia és teljes testplethysmográfiás vizsgálatokat. A vizsgálatból történő kizáró tényezőnek tekintettük a súlyos kardiovaszkuláris és légzőszervi betegségeket (predicted FEV1 < 70% illetve predicted FEV1/FVC $\geq$ 70%).

Az anesztézia módszere

A betegek 5 mg midazolam és 0.5 mg atropin im. premedikációban részesültek 30 perccel a műtőbe szállítás előtt. Az anesztézia bevezetése előtt epidurális kanül behelyezése történt helyi érzéstelenítésben a Th5-8 csigolyaközbe, majd a tesztdózist követően 0.125% bupivacaine és fentanyl keverékét tartalmazó infúziót indítottunk 0.1 ml/kg/óra dózisban és folyamatosan adagoltuk azt a műtét alatt és a posztoperatív szakban is.

Az anesztézia indukciójához 2 mg/kg propofol és 2 μ g/kg fentanyl kombinációt alkalmaztunk. Az intubáció elősegítéséhez 0.2 mg/kg cis-atracuriumot adtunk, melyet 0.1 mg/kg dózisban szükség szerint ismételtünk a megfelelő izomrelaxáció fenntartásához. A neuromuszkuláris blokk mélységét relaxométerrel monitoroztuk (TOF Watch SX, NV Organon, OSS, The Netherlands). Az anesztézia fenntartásához sevoflurant használtunk

100% oxigén adása mellett. A sevofluran dózisát a BIS index értékéhez igazítottuk (BIS 40-60) (BIS Quatro, Covidien, Dublin, Ireland).

A betegeket minden esetben kétlumenű endotracheális tubussal intubáltuk (BronchoCat, Mallinckrodt Medical Ltd, Athlone, Ireland). A tubus korrekt pozícióját mind hátonfekvő, mind oldalt fekvő helyzetben bronchoszkóppal ellenőriztük (3.7 mm; Karl Storz GmbH & Co. KG, Tuttlingen, Germany). A betegeknél standard intraoperatív monitorozást végeztünk, mely magába foglalta az 5-elvezetéses EKG-t, az artéria radialison keresztül végzett invazív artériás vérnyomásmérést, a centrális vénás nyomás mérést, a pulzoximetriát és a maghőmérséklet monitorozást. A betegeket műtét közben aktívan melegítettük (Bair Hugger 750, 3M, Eden Prairie, MN, USA). Kéttüdős lélegeztetés során volumen kontrollált, nyomás határolt lélegeztetést folytattunk 10 ml/kg légzési térfogattal zéró PEEP mellett, 10/perc légzésszám és I:E=1:2 be-kilégzési arány mellett (Draeger Primus, Draeger Lübeck, Germany). A légzési térfogatot az aktuális testtömeg alapján számítottuk ki.

A narkózis indukcióját követően a betegeket a fent leírt módon lélegeztettük 10 percig, majd artériás vérgáz vizsgálatot végeztünk és rögzítettük a lélegeztetési és hemodinamikai paramétereket. Ezt követően a beteget oldalt fekvő helyzetbe fordítottuk és 10 perc változatlan paraméterek mellett történő lélegeztetést követően a vizsgálatokat és méréseket megismételtük.

Study protokoll

A mellkas megnyitását követően oldalt fekvő helyzetben – a nemzetközi irányelveknek megfelelően - recruitment manővert hajtottunk végre (mindkét tüdön 10 másodpercig 40 vízcm folyamatos légúti nyomást tartottunk fent). Elfogadva azt a tényt, hogy a recruitment manőver hatása 30 percig is tarthat, méréseinket 30 percenként végeztük el, időt hagyva az

oxigenizációs egyensúlyi állapot eléréséhez. A betegeket komputer-generált kódos, boríték randomizációs módszerrel két csoportba osztottuk és random módon 30 percig 10 ml/kg légzési térfogattal lélegeztettük ZEEP mellett 10/perc légzésszámmal (Group10, n=50), illetve 5 ml/kg légzési térfogattal 5 vízcm PEEP alkalmazásával 20/perc légzésszámmal (Group5, n=50). A crossover-design szabályainak megfelelően a következő 30 percben a lélegeztetési beállításokat megcseréltük. A belégzés-kilégzés aránya és a FiO_2 végig állandó volt a vizsgálat ideje alatt.

Mérések

Az egytüdős lélegeztetés során minden lélegeztetési beállítás változtatás után 30 perccel rögzítésre kerültek az artériás vérgáz eredmények, hemodinamikai és respirációs paraméterek. A mérések alatt sebészi manipulációk nem történtek.

A levett mintákat point-of-care készülék segítségével (GEM Premier 3000, Instrumentation Laboratory, Bedford, Massachusetts, USA) elemeztük és az így nyert eredményeket munkalapon dokumentáltuk.

Posztoperatív ellátás

A műtétet követően minden beteget legalább 12-24 órás periódusban intenzív osztályos megfigyelésben részesítettünk, mely rendszeres vérgáz analízist és egy mellkas röntgen vizsgálatot foglalt magába. Ezen időszak alatt a megfelelő oxigenizáció biztosítása érdekében orrszondán keresztüli oxigénterápiát alkalmaztunk, fájdalomcsillapításként pedig az epidurális analgéziát folytattuk.

Statisztikai analízis

Az intrapulmonális shunt frakció (Q_s/Q_t) meghatározása Benatar nomogramja alapján történt (Benatar és mtsai, 1973). A PaO_2 60 Hgmm és 100 Hgmm közötti értékeit kórosan alacsonynak, míg 60 Hgmm alatt értékeit súlyos hipoxemiaként fogadtuk el.

Korábbi tanulmányokat alapul véve 50 Hgmm különbség kimutatásához 100 Hgmm standard deviációval 80%-os statisztikai erősséget és alapul véve, α error = 5% mellett 100 beteget vontunk be vizsgálatunkba. Az adatok normál eloszlását Shapiro-Wilk teszttel vizsgáltuk. A preoperatív értékek csoportok közötti vizsgálatához Student-féle t-próbát használtunk, a kéttüdős lélegeztetés során kapott értékeket páros t-próbával hasonlítottuk össze. Az egytüdős lélegeztetés során kapott értékeket kéttényezős ismétléses ANOVA-val vizsgáltuk, ahol a független változók a randomizáció és a légzési térfogat voltak. Az adatokat átlag $\pm$ SD formában adtuk meg; $p < 0.05$ értéket fogadtunk el szignifikánsnak. A statisztikai analízishez SAS for windows 9.2. (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA) programot használtunk.

3.2 Az EtCO₂ és PaCO₂ vezérelt egytűdős lélegeztetés hatása az artériás oxigén tenzióra

Betegek

Az Etikai Bizottság engedélye (DEOEC RKEB/IKEB 2976-2009) és a betegek írásbeli hozzájárulása után 100, normál légzésfunkcióval bíró, ASA II rizikócsoporthoz tartozó beteget vontunk be vizsgálatunkba. A betegek elektív tüdőrezekciós műtéteken estek át a DEOEC Sebészeti Intézet Mellkassebészeti Központjában és legalább 60 percig egytűdős lélegeztetésben részesültek. A betegek rutin preoperatív kivizsgáláson estek át, mely tartalmazta a teljes testplethysmográfiát és artériás vérgázvizsgálatot szobalevegőn, valamint kardiológiai és pulmonológiai vizsgálatokat is. A betegek átlagéletkora 65 év volt.

Anesztézia módszere

Minden betegnél standard narkózist alkalmaztunk. Premedikációban 5 mg midazolamot és 0.5 mg atropint adtunk a műtőbe szállítás előtt im. Az indukció bevezetése előtt helyi érzéstelenítésben torakális epidurális kanült helyeztünk be a Th5-8 csigolyaközbe, majd a teszt negatívítása esetén bupivacain-fentanyl keverékét adtuk folyamatosan perfúzoron keresztül a műtét alatt és után. Az epidurális kanül behelyezését követően helyi érzéstelenítésben artéria radialis kanült helyeztünk be a dependens oldali karba a folyamatos vérgáz mintavételekhez és az invazív artériás vérnyomás méréshez. Az anesztézia indukciójához propofolt, fentanylt és szukcinilkolint használtunk. A megfelelő relaxáció elérése után – melyet folyamatosan TOF Watch SX (Organon, OSS, Holland) acceleromyográffal monitoroztunk – direkt laringoszkópia mellett kétlumenű endotracheális tubust helyeztünk be (BronchoCat, Mallinckrodt Medical Ltd, Athlone,

Ireland), majd a tubus helyzetét minden esetben bronchofiberoszkóppal ellenőriztük (3.7 mm; Karl Storz GmbH & Co. KG, Tuttlingen, Germany). A megfelelő méretű tubust a beteg testmagassága alapján választottuk ki. A tubus helyzetének ellenőrzése után az izomrelaxáció fenntartásához cis-atracuriumot használtunk. Az anesztézia fenntartásához mindvégig FiO_2 : 1.0 mellett sevoflurant alkalmaztunk, melynek adagolását a BIS értékhez igazítottuk (BIS: 40-60) (BIS Quatro, Covidien, Dublin, Ireland). Mindezek mellett standard monitorozást (EKG, NIBPM, pulzoximeter a dependens karon) használtunk. A betegeket a műtét alatt légbefúvásos betegmelegítővel aktívan melegítettük (Bair Hugger 750, 3M, Eden Prairie, MN, USA).

Az endotrachealis tubus pozíciójának ellenőrzése után kéttüdős lélegeztetést kezdtünk 10 ml/kg TV és 0 vízcm PEEP (ZEEP) alkalmazása mellett. A lélegeztetéshez Draeger Primus (Draeger Lübeck, Germany) altatógépet használtunk, melynek beépített sidestream kapnográfjával monitoroztuk az EtCO_2 -t. A vizsgálat ideje alatt konstansan 2 l/perc friss gáz áramlást, I:E = 1:2 arányt, 10% belégzésvégi szünetet, volumen kontrollált, nyomás határolt lélegeztetést alkalmaztunk. A légzési térfogat nagyságának kiszámításakor a betegek aktuális testsúlyát vettük figyelembe. A légúti csúcsnyomást végig 40 vízcm alatt, a platónymást pedig 35 vízcm alatt tartottuk. Kb. 15 perc ekvilibráció után – mely idő alatt a non-dependens oldalon vena subclavia kanül, majd hólyagkatéter és rektum hőmérő behelyezése történt - artériás vérgáz vizsgálatot végeztünk. A vérgázvizsgálatot a minta (2 ml, Na-heparinnal antikoagulált vér) levételét követően azonnal, a műtőben elhelyezett GEM Premier 3000 típusú (Instrumentation Laboratory, UK) vérgázanalizátor segítségével végeztük el. Ezt követően a beteget oldalfekvő helyzetbe fordítottuk, a tubus pozícióját újból bronchofiberoszkóppal ellenőriztük. Újabb 15 perc ekvilibrálódást követően – mialatt megtörtént a műtéti terület lemosása, izolálása – újabb vérgáz vizsgálatot végeztünk.

Study protokoll

A betegeket két csoportba osztottuk boríték-randomizációs módszerrel: EtCO₂ csoport (n = 50) és PaCO₂ csoport (n = 50).

A bőrmetszéssel egyidőben egytüdős lélegeztetést (OLV) kezdtünk. OLV során mindkét csoportban 5 ml/kg légzési térfogatot használtunk 5 vízcm PEEP alkalmazása mellett. A PaCO₂ csoportban a légzésszám beállításával a PaCO₂-t igyekeztünk normál tartományban tartani. Ezzel szemben az EtCO₂ csoportban a légzésszámot úgy állítottuk be, hogy kilégzett CO₂-t maradjon normál tartományban.

A mellkasi drainek behelyezését követően ismét kéttüdős lélegeztetést folytattunk a FiO₂ fokozatos csökkentésével a renitrogenizáció biztosítása céljából. A mellkas zárását követően a betegeket a műtőben ébresztettük és extubáltuk, majd az intenzív osztályra szállítottuk.

Mérések

A műtétek során mindkét csoportban 15 percenként artériás vérgázvizsgálatot végeztünk, valamint rögzítésre került a légúti csúcsnyomás (Ppeak), platónyomás (Pplat), légzési frekvencia, EtCO₂, belégzési idő és a légzési térfogat nagysága. A műtét során a rezekciót követő nyomáspróba után vett vérgázmintákat a vizsgálatba nem vontuk be.

Statisztikai analízis

A statisztikai vizsgálathoz SigmaPlot 11 programot (Systat Software Inc, Chicago, IL, USA) használtunk. Az adatok normál eloszlásának vizsgálatához Kolmogorov-Szmirnov tesztet használtunk. A normál eloszlású adatokat (KS p>0.05) átlag ± SD, míg a nem normál eloszlást mutató adatokat (KS p<0.05) medián (25%-75% interkvartilis) formában adtuk meg. A demográfiai adatok vizsgálatához Student-féle t-tesztet, a kéttüdős lélegeztetés során nyert adatok összehasonlítására Tukey-Kramer-tesztet alkalmaztunk.

Az egytűdős lélegeztetés során az értékek időbeni változását ismételt mérések varianciaanalízissel vizsgáltuk, míg a különböző csoportok egyes időpontokban páronként összehasonlítható adatait Mann-Whitney-tesztel vizsgáltuk. A szignifikanciaszintet minden esetben $p < 0.05$ értéknél határoztuk meg.

3.3 A normokapniás tüdőprotektív egytűdős lélegeztetés hatása az agyi oxigenizációra

Betegek

Az Etikai Bizottság engedélye (DEOEC RKEB/IKEB 2976-2009) és a betegek írásbeli hozzájárulása után 24, mellkassebészeti műtéten átesett beteget vontunk be vizsgálatunkba.

Anesztézia módszere

Premedikációban minden beteg 5 mg midazolamot és 0.5 mg atropint kapott im. a műtőbe szállítás előtt. Az indukció bevezetése előtt helyi érzéstelenítésben epiduralis kanült helyeztünk be a Th5-8 csigolyaközbe a megfelelő intra- és posztoperatív fájdalomcsillapítás céljából. Az epiduralis kanülbe 0.1 mg/ml bupivacain és 0.005 mg/ml fentanyl keverékét adtuk perfúzoron keresztül a műtét alatt folyamatosan és a posztoperatív szakban is. Indukcióhoz 2 mg/kg propofolt, 2 mcg/kg fentanylt és 0.2 mg/kg cisatracuriumot használtunk. A megfelelő izomrelaxáció elérése után direkt laryngoszkópia mellett kétlumenű endotrachealis tubust helyeztünk be (BronchoCat, Mallinckrodt Medical Ltd, Athlone, Ireland), melynek pozícióját bronchoszkóppal ellenőriztük (3.7 mm; Karl Storz GmbH & Co. KG, Tuttlingen, Germany). Az anesztézia fenntartásához sevofluran+oxigén+levegő keveréket alkalmaztunk, melynek koncentrációját a BIS értékhez (BIS: 40-60) igazítottuk (BIS Quatro, Covidien, Dublin, Ireland). Standard monitorrendszert alkalmaztunk: 5 elvezetéses EKG, pulzoximetria, maghőmérséklet rektumban mérve, relaxometria, invazív és noninvazív vérnyomásmérés.

Lélegeztetési stratégia

Intubáció után háton fekvő helyzetben kéttüdős, volumen kontrollált nyomáshatárolt lélegeztetést (DLV) kezdtünk 100 % FiO₂ és 10 ml/kg+ZEEP TV mellett (Draeger Primus, Draeger Lübeck, Germany). Miután a beteget oldalra fordítottuk, ugyanezt a lélegeztetési módot alkalmaztuk 5-10 percig. A börmetszéssel egyidőben egytüdős lélegeztetésre tértünk át 5 ml/kg TV és 5 vízcm PEEP alkalmazása mellett, szintén volumenkontrollált nyomáshatárolt lélegeztetést és 100% FiO₂-t alkalmazva. A belégzési csúcsnyomást 35 vízcm, míg a platónyomást 25 vízcm alatt tartottuk a barotrauma elkerülése végett. A légzési frekvenciát úgy állítottuk be, hogy normokapniát tudjunk tartani. A mellkas zárása után ismét kéttüdős lélegeztetést alkalmaztunk 100 % FiO₂, 10 ml/kg TV+ZEEP beállítások mellett. A műtét végén, miután a beteget a hátára visszafordítottuk, 50 % FiO₂ + levegő keveréket használtunk.

Az oxigenizáció és PaO₂ monitorozása

Minden esetben műtét előtt lokál anesztéziában arteria radialis kanült helyeztünk be a dependens oldali karba a folyamatos artériás vérnyomás méréshez és artériás vérgázminta vételhez. Artériás vérgázmintára vért vettünk éber állapotban, majd az indukciót követően hátonfekvő és oldalfekvő helyzetben kéttüdős lelegeztetés alatt, valamint az egytüdős lélegeztetés alatt 15 percenként.

Agyi oxigén szaturáció és agyi véráramlás mérés

Az indukció bevezetése előtt agyi oxigénszaturáció mérő elektródát helyeztünk a betegek homlokára a non-dependens oldalon. INVOS 5100C Cerebral Oxymeter System (Somanetics Corp., Troy, MI, USA) készüléket használtunk az agyi oxigén szaturáció (rSO₂) méréséhez. A transzkraniális Doppler (TCD) mérésekhez Rimed Digilite készüléket

(Rimed Ltd., Izrael) használtunk. Ehhez egy koronára rögzített Doppler-fejet rögzítettünk a temporális ablakhoz és a non-dependens oldali arteria cerebri media (ACM) véráramlásának sebességét mértük. A szisztolés, disztolés és átlagos sebesség rögzítésre került, valamint a pulzációs indexet (PI) is kiszámítottuk. Az ébrenléti állapottól kezdve az egész vizsgálat alatt folyamatosan monitoroztuk mind az agyi oxigén szaturációt, mind az agyi véráramlás sebességét. A mérésekkel párhuzamosan artériás vérgázvizsgálatokat is végeztünk.

Statisztikai analízis

A vizsgálat megkezdése előtt a korábbi tanulmányok eredményeit figyelembe véve power analízist végeztünk. 20 %-os agyi oxigén szaturáció csökkenést szignifikánsnak véve 24 beteget vontunk be vizsgálatunkba (Hemmerling és mtsai, 2008; Kazan és mtsai, 2009). Az analízishez Statistica for Windows (Tulsa, USA) programot használtunk. Az adatok normál eloszlását Shapiro-Wilks-teszttel vizsgáltuk. A paraméterek változásait ismétléses ANOVA-val vizsgáltuk Tukey Kramer többszörös összehasonlító tesztel (kofaktorként PaCO_2 értékét használva, mivel ezen érték változása befolyással lehet eredményeinkre). Az agyi oxigén szaturáció, PaO_2 , PaCO_2 és az arteria cerebri média átlagos véráramlási sebessége közötti összefüggést lineáris regresszióval vizsgáltuk. Az adatokat átlag $\pm$ SD formában adtuk meg; $p < 0.05$ értéket fogadtunk el statisztikailag szignifikánsnak.

3.4 A légútbiztosítás és tüdőszeparáció lehetőségei mellkassebészeti anesztézia

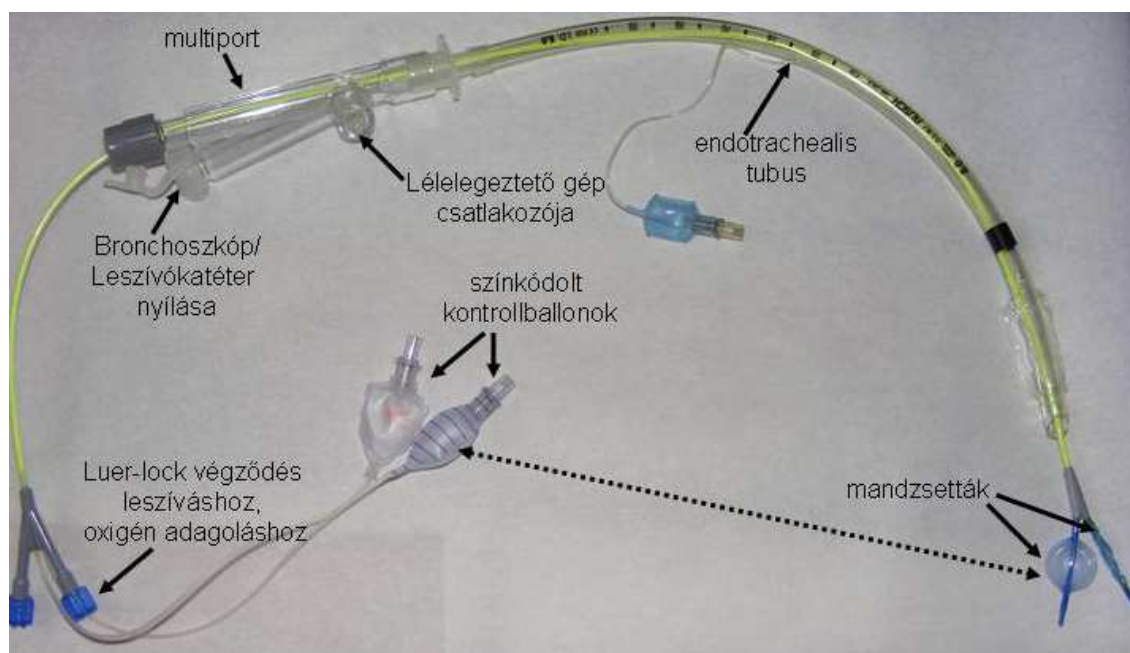
speciális eseteiben: EZ-Blocker

Betegek

Vizsgálatunkba a DEOEC Etikai Bizottságának engedélye (DEOEC RKEB/IKEB 3283-2010) és a betegek írásos beleegyezése után tíz, elektív, egytüdős lélegeztetést igénylő bal illetve jobb felső lobektómián áteső beteget választottunk be. Műtét előtt intézetünk rutin preoperatív kivizsgálási protokollja szerint minden betegnél teljes test plethysmográfiás és diffúziós kapacitás vizsgálatot, EKG-t, szívultrahang vizsgálatot, artériás vérgázvizsgálatot, bronchoszkópiát és mellkasi CT vizsgálatot végeztünk.

Eszközök

Az EZ-Blocker® egy Y-alakú endobronchiális blokkoló eszköz, melyet egylumenű endotrachealis tubuson keresztül bevezetve egytüdős lélegeztetést végezhetünk. Az eszköz fő része egy 7 Fr átmérőjű, 650 mm hosszú, 4 lument tartalmazó katéterből áll. A négy lumenből kettő az Y egy-egy szárának végén szabadon nyílik a külvilág felé, ezzel lehetővé téve a légutak leszívását, illetve oxigén adását. A másik két lumen az Y végén elhelyezkedő poliuretán mandzsetták felfújására szolgál. Az Y végződés két szára teljesen szimmetrikus, 40 mm hosszú és színkódolt (**1. ábra**).



1. ábra: Az EZ-Blocker

Anesztézia módszere

Minden betegnél standard előkészítést és narkózist alkalmaztunk. A betegek 5 mg midazolamot és 0.5 mg atropint kaptak im. a műtőbe szállítás előtt 30 perccel. A műtőben ülő helyzetben helyi érzéstelenítésben torakális epidurális kanül behelyezése történt a Th5-8 csigolyaközökbe, majd a tesztet követően 1 mg/ml bupivacain + 5 µg/ml fentanyl keveréket indítottunk 0.1 ml/kg/óra dózisban perfúzorban. Az indukció bevezetése előtt a dependens oldalon arteria radialis kanülálás történt az invazív artériás vérnyomás mérése és vérgázminták vétele céljából, majd felhelyezésre kerültek a relaxométer (TOF Watch SX, NV Organon, OSS, The Netherlands), BIS szenzor (Aspect Medical System, Natick, MA, USA). A narkózis indukcióját 2 µg/kg fentanyl, 2 mg/kg propofol és 0.2 mg/kg cis-atracurium adásával végeztük. A megfelelő izomrelaxáció elérése után 9 mm belső átmérőjű egylumenű tubussal (Rüschelit, Rüsch GmbH, Kernen, Németország) intubáltuk a beteget direkt laringoszkópia mellett. A tubus helyzetét bronchoszkóppal ellenőriztük és

úgy pozícionáltuk, hogy a tubus vége legalább 4 cm-re legyen a trachea bifurkációjától proximálisan.

Ezután kéttüdős volumen kontrollált, nyomás határolt lélegeztetést kezdtünk 10 ml/kg légzési térfogat és 0 vízcm PEEP (ZEEP) alkalmazása mellett ((Draeger Primus, Draeger Lübeck, Germany). A belégzési csúcsnyomást 40 vízcm alatt tartottuk. A narkózis fenntartásához 100 % oxigént alkalmaztunk sevofluran hozzáadásával, mely utóbbi dózisát a BIS értékhez igazítottuk (BIS 50-60) (BIS Quatro, Covidien, Dublin, Ireland). A tubus rögzítését követően behelyezésre került az endobronchiális blokkoló, melynek pozícióját szintén bronchoszkóppal ellenőriztük (3.7 mm; Karl Storz GmbH & Co. KG, Tuttlingen, Germany).

A pleuraűr megnyitását megelőzően az egylumenű tubust leválasztottuk a lélegeztetőgépről, így a pleuraűr megnyitásakor a non-dependens tüdő kollabált. Ezt követően a bronchusblokker non-dependens oldali mandzsettáját felfújva egytüdős lélegeztetést kezdtünk 100% oxigén-sevofluran keveréket, 5 ml/kg légzési térfogatot és nyomás vezérelt lélegeztetést alkalmazva.

Mérések

Az EZ-Blocker pozíciójának meghatározása

Az egylumenű tubus rögzítését követően rögzítettük a blocker korrekt pozícionáláshoz szükséges időt. Az intubáláshoz és laringoszkópiához szükséges időt nem számítottuk be az EZ-Blocker korrekt pozícionálásához szükséges időbe. A behelyezés idejét a multiport szájadékának megnyitásától kezdve mértük egészen az EZ-Blocker pozíciójának bronchoszkópos verifikálásáig. Amennyiben a pozícionálás nem volt megfelelő (ez két esetben fordult elő), a korrekt pozícióba helyezéshez szükséges időt szintén rögzítettük.

Az mandzsetták nyomásának és minimális okklúziós volumen mérése

Zárt mellkas mellett, háton fekvő helyzetben kéttüdős lélegeztetést kezdtünk deceleráló áramlás és 25 vízcml csúcsnyomás használatával. Egy perces stabilizációs fázist követően a légzési térfogat értékét rögzítettük. Ezt követően az EZ-Blocker jobb főhörgőben lévő mandzsettáját manométer segítségével addig fújtuk fel, míg a légzési térfogat a felére nem csökkent. Ezt az állapotot jelöltük meg, mint megfelelő endobronchiális blokkot. A mandzsettában lévő nyomás rögzítését követően a mandzsettában levő levegőt fecskendő segítségével teljes mértékben eltávolítottuk és a térfogatát rögzítettük. Az eljárást a bal oldalon is megismételtük. Így mindkét oldalon meghatároztuk a megfelelő endobronchiális blokkhoz szükséges levegő mennyiségét és mandzsetta-nyomást.

A tüdő összeeséséhez szükséges idő (deflációs idő) meghatározása

Kiindulási pontként oldalt fekvő helyzetben, nyitott mellkas mellett mindkét tüdőt felfújtuk amíg el nem érte a bordák alsó szélét. A tüdő összeesésének idejét különböző módokon határoztuk meg.

Tüdőkollapszus a bronchusblokker lumenén keresztül

A non-dependens tüdő felfújását követően az azonos oldali bronchusblokker mandzsettát felfújtuk, míg a dependens oldali mandzsetta leeresztve maradt. A blokker non-dependens oldali szárát a külvilág felé megnyitottuk és az egytüdős lélegeztetést folytattuk. Ezalatt a tüdők spontán, a blokker lumenén keresztüli összeesésének idejét megmértük.

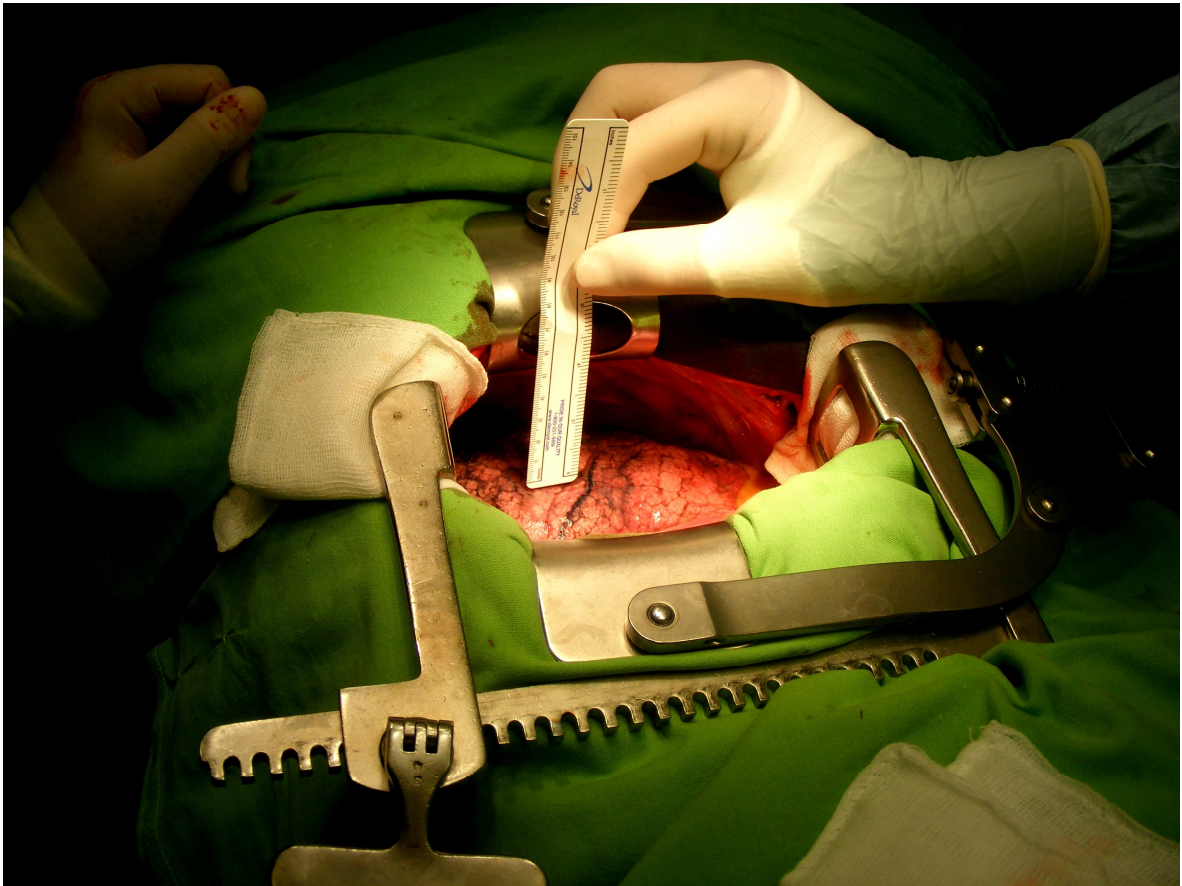
Spontán tüdőköllapszus az egylumenű tubuson keresztül

A második módszer szerint a non-dependens tüdő újbóli felfújását követően a bronchusblokker non-dependens mandzsettáját rövid időre felfújtuk, míg a dependens

oldali mandzsetta leengedett állapotban maradt. Egy rövid idejű egytüdős lélegeztetés és stabilizálódást követően az egylumenű tubust a lélegeztető gépről leválasztottuk és a blokker non-dependens mandzsettáját leeresztettük. Így megmérhettük a tüdő spontán összeesését az egylumenű tubus lumenén keresztül.

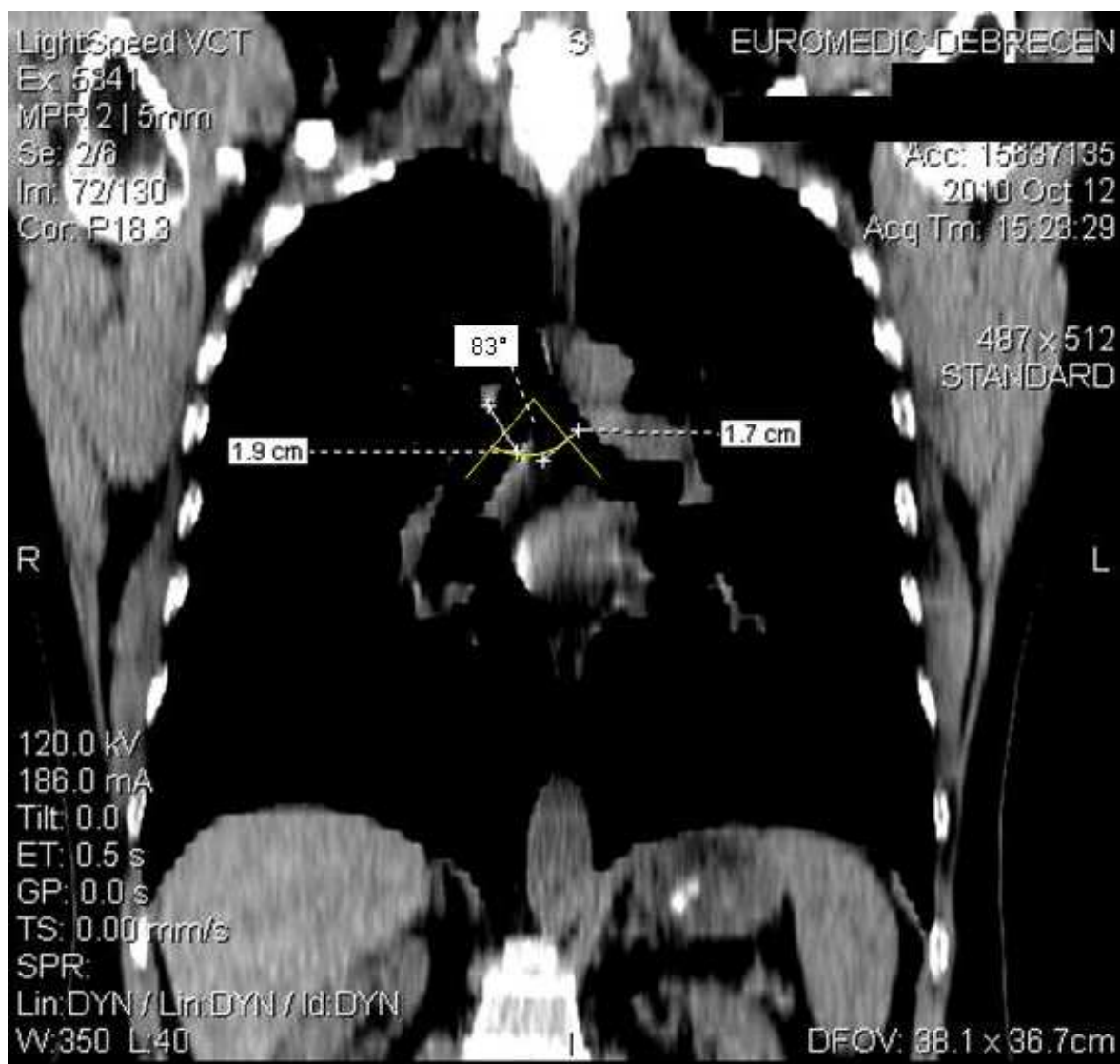
Gyorsított tüdőkollapszus az endotracheális tubus lumenén keresztül

A módszer az előzővel megegyező volt, azonban az endotrachealis tubushoz a dekonnekciót követően aktív fal szívat csatlakoztattunk 20 vízcm szívóerővel és mértük a facilitált tüdődeflációs időt. A megfelelő mértékű tüdőkollapszus definíciójaként minden esetben a felső lebeny közepének a bordák alsó szélétől való 5.5 cm-es eltávolodását jelöltük meg belégzésben. A megfelelő tüdőkollapszus meghatározása korábbi, kétlumenű tubussal végzett vizsgálatainkon alapult. Ebben a pilot tanulmányban arra kértük a sebészeket, hogy határozzák meg a számukra ideális tüdőkollapszus mértékét és mérjék ebben a helyzetben a tüdő és a bordák közti távolságot. Ebben a vizsgálatban a megfelelő tüdőkollapszus esetén a tüdő és a bordák közti távolság átlagosan 5.5 cm volt. Jelen tanulmányunkban minden esetben elértük az 5.5 cm-es távolságot, melyet steril centiméterskálával mértünk nyitott mellkas mellett **(2. ábra)**.



2. ábra: A tüdőkollapszus mérésenyitott mellkas mellett

A műtét előtt készített mellkas CT felvételeken minden betegnél izotrópiás primér haránt szkennekből az eFilm Lite programmal 3D rekonstrukciót készítettünk. A koronális rekonstrukciós felvételen megmértük a jobb és bal főhörgő haránt átmérőjét közvetlenül a bifurkáció alatt 1 cm-rel. Ugyanezen felvételen megmértük a bifurkáció szögét is (**3.ábra**).



3. ábra: A mérések a tracheobronchiális rendszeren preoperatív CT segítségével

Statisztikai analízis

A statisztikai vizsgálathoz SigmaPlot 11 programot (Systat Software Inc, Chicago, IL, USA) használtunk. Az adatok normál eloszlásának vizsgálatához Shapiro-Wilks tesztet használtunk. Az adatok összehasonlításához Mann-Whitney tesztet használtunk. A hörgők átmérője és az intracuff nyomások illetve minimális okklúziós térfogat közti összefüggést regressziós analízissel vizsgáltuk meg. Minden esetben $p < 0.05$ értéket határoztunk meg szignifikancia szintnek.

4. EREDMÉNYEK

4.1 Különböző légzési térfogatok alkalmazásának hatása az artériás oxigenizációra egytüdős lélegeztetés során

A betegek demográfiai megoszlásában, preoperatív értékekben nem volt szignifikáns különbség a két csoport között (**2. táblázat**).

	Group 10	Group 5	P
Betegek száma	50	50	
Férfi/nő (n)	35/15	31/19	0.9
Torakotómia oldala (jobb/bal) (n)	28/22	30/20	0.86
életkor (év)	63±12	64±12	0.6
Testtömeg(kg)	69±10	68±11	0.48
Testmagasság (cm)	170 ± 7	171 ± 6	0.68
FEV ₁ (% predicted)	92 ± 15	91 ± 13	0.76
FVC (% predicted)	98 ± 15	96 ± 16	0.76
FEV ₁ /FVC (% predicted)	99 ± 9	98 ± 12	0.79
PaO ₂ (Hgmm)	88 ± 20	86± 14	0.41
PaCO ₂ (Hgmm)	38 ± 4	38 ± 4	0.83

2. táblázat: A betegek demográfiai megoszlása és preoperatív eredményeik.

Az adatok darabszám, illetve átlag ± SD formában vannak megadva.

Nem volt szignifikáns különbség a kéttüdős lélegeztetés háton és oldalt fekvő helyzetben mért értékei között sem (**3. táblázat**).

	Háton fekvő helyzet	Oldalt fekvő helyzet
PaO ₂ (Hgmm)	458±93	464±104
Q _s /Q _t (%)	12±4	11±4
PaCO ₂ (Hgmm)	39±5	38±5
Légzési térfogat (ml)	686±104	686±104
P _{peak} (H ₂ Ocm)	19±7	19±5
P _{plat} (H ₂ Ocm)	16±5	17±5
P _{mean} (H ₂ Ocm)	5±1	5±1
MAP (Hgmm)	85±10	83±8
Pulzusszám (1/min)	77±17	73±18

3. táblázat: Kéttüdős lélegeztetés során kapott eredményeink (n=100)

Az adatok átlag ± SD formában vannak megadva.

A randomizációnak nem volt hatása egyik változóra sem egytüdős lélegeztetés során, így eredményeinket csak a légzési térfogat befolyásolta. A légzési térfogat nagyságának nem volt hatása sem az artériás oxygen tenzióra (TV 10 ml/kg: 218±106 *versus* TV 5 ml/kg: 211±119, p=0.29;), sem az intrapulmonális shunt frakcióra (TV 10ml/kg: 25±9% *versus* TV 5 ml/kg: 24±8%, p=0.14) egytüdős lélegeztetés során. Alacsony TV mellett azonban szignifikánsan magasabb PaCO₂ értékeket mértünk (TV 10ml/kg: 39±6 *versus* TV 5 ml/kg:

44±8, $p<0.001$). Magas TV használata során szignifikánsan nagyobb értékeket mértünk a belégzési csúcs és platónyomás, légzési térfogat és statikus compliance értékeiben

(**4. táblázat**). Az alacsony PaO_2 értékkel bíró betegek aránya között nem volt különbség OLV alatt (TV 10 ml/kg: 7/100 (7%) *versus* TV 5 ml/kg: 9/100 (9%), $p=0.6$, Khi-négyzet teszt).

	TV 5 ml/kg	TV 10 ml/kg
PaO_2 (Hgmm)	211±119	218±106
Qs/Qt (%)	25±9	24±8
PaCO_2 (Hgmm)	44±8	39±6*
Légzési térfogat (ml)	343±52	686±104*
P_{peak} (H_2Ocm)	21±5	27±6*
P_{plat} (H_2Ocm)	18±5	22±6*
P_{mean} (H_2Ocm)	7±2	11±2*
Cstat (L/vízcm)	26±4	31±5
MAP (Hgmm)	80±10	81±10
Pulzusszám (1/min)	77±10	79±9

4. táblázat: Egytüdős lélegeztetés során kapott eredményeink (n=100)

Az adatok átlag ± SD formában vannak megadva.

*: Szignifikáns különbség a TV 5 ml/kg-hoz képest, $p<0.001$.

Súlyos hipoxiás epizód nem fordult elő a vizsgálat során. A betegek hemodinamikailag mindvégig stabilak voltak. A posztoperatív első héten nem fordult elő súlyos komplikáció a vizsgált betegek között.

4.2 Az EtCO₂ és PaCO₂ vezérelt egytüdős lélegeztetés hatása az artériás oxigén tenzióra

A demográfiai adatok megoszlásában és a preoperatív értékekben, melyeket az **5. táblázat** tartalmaz nem volt szignifikáns különbség az egyes csoportok között.

	EtCO ₂ csoport	PaCO ₂ csoport
Betegszám	50	50
Férfi/Nő	30/20	26/24
Átlagéletkor (év)	61 ± 12	63 ± 13
Testtömeg (kg)	82.3 ± 15	83.2 ± 11
FEV1 (%) (az elvárt érték %-ában)	86.5 ± 16	90.7 ± 17.8
FVC (%) (az elvárt érték %-ában)	94.2 ± 19	97.27 ± 14.8
FEV1/FVC (%) (az elvárt érték %-ában)	95 ± 13	94.25 ± 19
PaCO ₂ (Hgmm)	37.48 ± 3.4	37.23 ± 3.6
PaO ₂ (Hgmm)	89.47 ± 13.5	90.5 ± 19

5. táblázat: A betegek demográfiai megoszlás és preoperatív vizsgálatok eredményei

Az értékek átlag ± SD formában vannak megadva.

A kéttüdős lélegeztetés során mért értékek között a PaO₂, légzési térfogat, Ppeak és Pplat esetén nem találtunk szignifikáns különbséget. A PaCO₂, EtCO₂, belégzési idő és a légzésszám esetében szignifikáns különbséget találtunk az EtCO₂ csoportban háton fekvő helyzetben mért eredmények és PaCO₂ csoportban háton illetve oldalt fekvő helyzetben mért eredmények, valamint az EtCO₂ csoportban oldalt fekvő helyzetben mért és a PaCO₂ csoportban háton illetve oldalt fekvő helyzetben mért eredmények között. Az

eredményekből kitűnik, hogy sem az EtCO₂, sem a PaCO₂ csoporton belül nincs szignifikáns különbség a háton fekvő helyzetben és oldalt fekvő helyzetben mért eredmények között (6. táblázat).

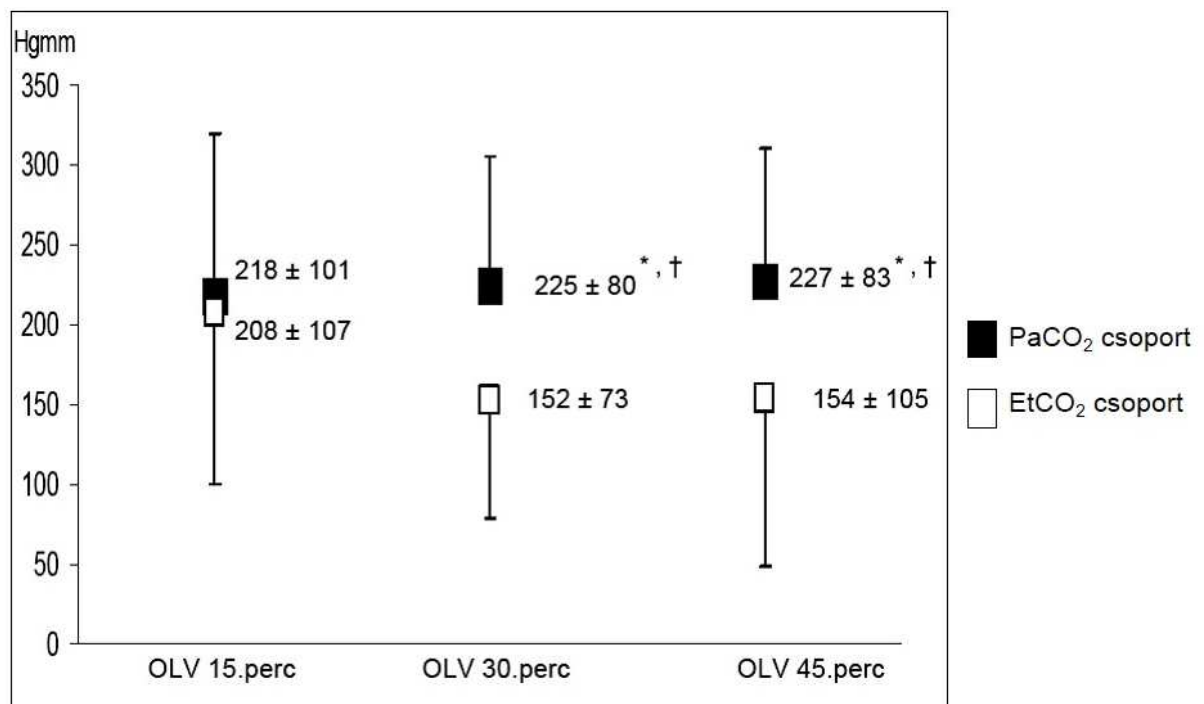
	EtCO ₂ csoport		PaCO ₂ csoport	
	Háton fekvő helyzet	Oldalt fekvő helyzet	Háton fekvő helyzet	Oldalt fekvő helyzet
PaO ₂ (Hgmm)	439.3 ± 121.9	440.8 ± 128.4	453.3 ± 102	473.1 ± 100.7
PaCO ₂ (Hgmm)	41 ± 4.5	39.6 ± 4.2	35.9 ± 4.5 ^{*,†}	36.4 ± 4.8 ^{*,†}
EtCO ₂ (Hgmm)	35.66 ± 3.1	34.98 ± 3.8	29.1 ± 3.5 ^{*,†}	28.8 ± 3.4 ^{*,†}
pH	7.4 ± 0,035	7.4 ± 0.038	7.432 ± 0.05 ^{*,†}	7.43 ± 0.05 [†]
Szérum laktát (mmol/l)	0.9 ± 0,5	0.84 ± 0.5	0.85 ± 0.44	0.82 ± 0.35
Légz. térf. (ml)	822.7 ± 150.9	822.7 ± 150.9	832.2 ± 129.4	832.2 ± 129.4
Légzésszám (1/perc)	10.25 ± 1	10,17 ± 0,98	11.1 ± 0.9 ^{*,†}	10.9 ± 0.92 ^{*,†}
Belégzési idő (s)	1.97 ± 0.19	1.97 ± 0.19	1.82 ± 0.13 ^{*,†}	1.84 ± 0.14 ^{*,†}
Ppeak (vízcm)	17.2 ± 5.7	18 ± 4	20.3 ± 7	20.5 ± 6
Pplat (vízcm)	14.8 ± 4.8	15.8 ± 3.3	17.5 ± 5.6	17.9 ± 5.5

6. táblázat: Háton és oldalt fekvő helyzetben, két tüdővel való lélegeztetés során mért értékek. Az értékek átlag ± SD formában vannak megadva.

*: szignifikáns különbség az EtCO₂ csoportban oldalt fekvő helyzetben mért értékekhez képest, p < 0.05

†: szignifikáns különbség az EtCO₂ csoportban háton fekvő helyzetben mért értékekhez képest, p<0.05.

Egytűdős lélegeztetés során az egyes csoportokban az értékek időbeli változását vizsgálva azt tapasztaltuk, hogy az oxigenizációt illetően egyik csoportban sincs szignifikáns különbség az értékek között csoporton belül. Ha az adott időpontnak megfelelő értékeket a csoportok között egymásnak megfeleltettük, akkor a 15. percben mért értékek között nem volt szignifikáns különbség. De mind a 30. mind a 45. percben mért értékeket tekintve szignifikáns különbség volt a két csoport között (**4. ábra és 7. táblázat**).



4. ábra: Egytűdős lélegeztetés során mért PaO₂ értékek.

Az értékek átlag ± SD formában vannak megadva

*: szignifikáns különbség az EtCO₂ csoportban a 30. percben mért értékekhez képest

p<0.05.

†: szignifikán különbség az EtCO₂ csoportban a 45.ik percben mért értékekhez képest,

p<0.05.

A PaCO₂ eredményekben nem volt szignifikáns különbség az egyes csoportokon belül, de csoportok között minden érték mindegyiktől szignifikánsan különbözött. Az EtCO₂, légzészszám, belégzési idő, belégzési csúcs- és platónyomás esetén a PaCO₂ csoportban

szignifikáns különbséget találtunk a csoporton belül az egyes értékek között, míg az EtCO₂ csoportban csak a légzésszám és a belégzési idő esetén találtunk csoportbeli különbséget. A légzési térfogat kivételével minden paraméter esetén szignifikáns különbségeket találtunk, ha a különböző csoportok azonos paramétereit hasonlítottuk össze. A légzésszám, légúti nyomások értékei magasabbak voltak, míg a belégzési idő szignifikánsan kisebb volt a PaCO₂ csoportban. Lényeges különbségek az OLV 30. percétől figyelhetők meg. Ekorra állt be az egyensúlyi állapot. A 15-ik percben mért értékek átfedési, ún. carry-over periódus miatt még a kéttüdős lélegeztetés hatását mutatják. A légzési térfogatban sem csoporton belül, sem a csoportok közötti vizsgálatok során nem találtunk szignifikáns különbséget **(7. táblázat)**..

	EtCO ₂ csoport			PaCO ₂ csoport		
	15. perc	30. perc	45. perc	15. perc	30. perc	45. perc
PaO ₂ (Hgmm)	208±107	152±73	154±105	218±101	225±80 ^{†,‡}	227±83 ^{†,‡}
PaCO ₂ (Hgmm)	51.7±6.9	52.3±7.6	54.8±7	41.3±4.3 ^{***, †††, ‡‡‡}	40.5±3.3 ^{***, †††, ‡‡‡}	43 [*] ±4.2 ^{***, †††, ‡‡‡}
EtCO ₂ (Hgmm)	36.1±1.4	39.1±1.7	39.6±1.6	36.2±1.8 ^{***, ¥¥¥, ‡‡‡}	27.7 ±4.2 ^{***, †††}	27.9±3 ^{***, †††, ‡‡‡}
Légz térf. (ml)	411±71.6	411±71.6	411±71.6	416±80.82	416±80.82	416±80.82
Légzésszám (1/perc)	15.2±1.3	15.6±1.1	17±2 ^{***, †††}	15.5±1.2 ^{***, ¥¥¥, ‡‡‡}	20.4±2.5 ^{***, †††, ‡‡‡}	21.4±2.5 ^{***, †††, ‡‡‡}
Percventilláció (L/perc)	6.3±1.4	8.2±1.9	8.6±2	6.2±1.2 ^{¥, §}	6.4±1.2 ^{*, †, ‡}	7±1.4 ^{*, †, ‡}
Belégzési idő (sec)	1.3±0.1	1.27±0.05	1.21±0.13 ^{***, †}	1.28±0.007 ^{***, ¥¥¥, ‡‡‡}	1±0.14 ^{***, †††, ‡‡‡}	0.96±0.15 ^{***, †††, ‡‡‡}
Ppeak (vízcm)	20.52±4.7	20.56±4.3	21.12±4.4	20.2±2.7 ^{¥¥, §§}	24.96±4.9 ^{**, ††, ‡}	25.12±5.1 ^{**, ††, ‡}
Pplat (vízcm)	15.23±2.7	15.3±2.7	15.5±2.5	18.5±2.9 ^{**, ††¥¥, §§§}	22±4.3 ^{***, †††}	23.1±3.8 ^{***, †††}

7. táblázat: Egytüdős lélegeztetés alatt mért értékek

Az értékek átlag±SD formában vannak megadva

*: szignifikáns különbség az EtCO₂ csoportban a 15. percben mért értékekhez képest

(*: p<0,05, ** : p<0,01., *** : p<0,001)

†: szignifikáns különbség az EtCO₂ csoportban a 30.percben mért értékekhez képest

(†: p<0,05, †† : p<0,01., ††† : p<0,001)

‡: szignifikáns különbség az EtCO₂ csoportban a 45.percben mért értékekhez képest

(‡: p<0,05, ‡‡ : p<0,01, ‡‡‡ : p<0,001)

¥: szignifikáns különbség a PaCO₂ csoportban a 30. percben mért értékekhez képest

(¥: p<0,05, ¥¥ : p<0,01., ¥¥¥ : p<0,001)

§: szignifikáns különbség az PaCO₂ csoportban a 45. percben mért értékekhez képest

(§: p<0,05, §§ : p<0,01., §§§ : p<0,001)

4.3 A normokapniás tüdőprotektív egytűdős lélegeztetés hatása az agyi oxigenizációra

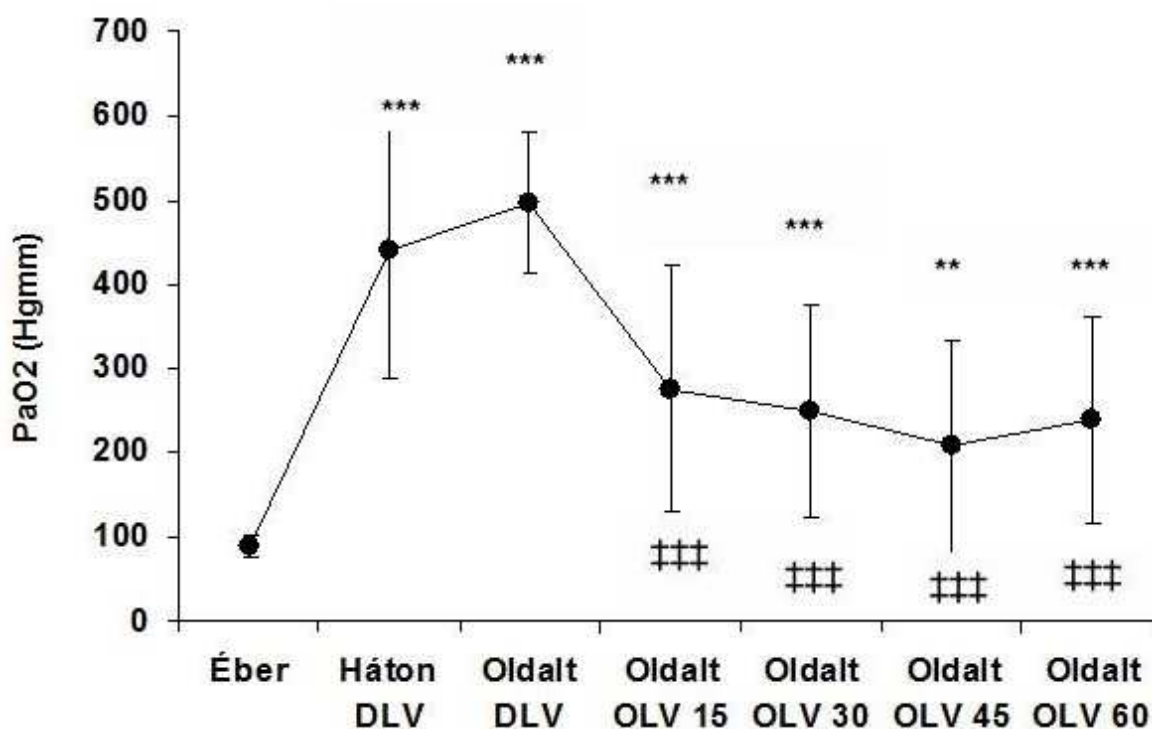
A legfontosabb demográfiai adatokat a **8. táblázatban** foglaltuk össze.

Beteg sorszáma	Kor (év)	Nem (F/N)	FEV1 (l)	FEV1 % predicted	FVC (l)	FVC % predicted
1	45	N	1.71	80	2.78	108
2	52	N	1.7	83	2.31	96
3	63	F	3.01	87.4	3.15	80
4	51	F	2.31	84	1.89	81
5	72	F	2.46	113	2.88	112
6	65	N	2.31	73	3.21	80
7	66	N	1.97	66	3.01	84
8	48	N	2.17	68.4	3.89	98.2
9	53	N	1.51	50.6	2.32	61
10	70	F	2.49	81	3.27	86
11	47	F	3.85	116	4.48	109
12	56	N	2.2	72	3.11	80
13	63	F	2.03	58	4.11	94
14	39	N	3.94	120	4.71	114
15	58	N	2.59	96	3.58	105
16	65	F	2.07	98	2.27	91
17	69	N	2.52	90	3.02	93
18	74	N	1.88	106	2.18	102
19	45	F	3.77	104	4.75	108
20	51	N	2.5	82	3.57	93
21	55	F	2.4	86	3.2	93
22	59	N	1.8	79	2.3	63
23	59	F	2.05	86	3.98	91
24	64	F	2.42	89	3.26	93
57.6 ±9.58						
Mean±SD	(medián: 38, range: 39-74)	13N/11 F	2.4±0.65	86.1±17.4	3.21±0.8	92.3±13.9

8. táblázat: Demográfiai és preoperatív légzésfunkciós adatok

A PaO₂ és PaCO₂ változásai a vizsgálat során

A PaO₂ értékei szignifikánsan emelkedtek az éber állapothoz képest hátonfekvő és oldaltfekvő kéttüdős lélegeztetés során. Az egytüdős lélegeztetés elkezdése után a PaO₂ értékei fokozatosan csökkentek, de fontos megjegyezni, hogy az átlagértékek sohasem csökkentek 200 Hgmm alá (**5. ábra**).



5. ábra: PaO₂ értékek a vizsgálat alatt

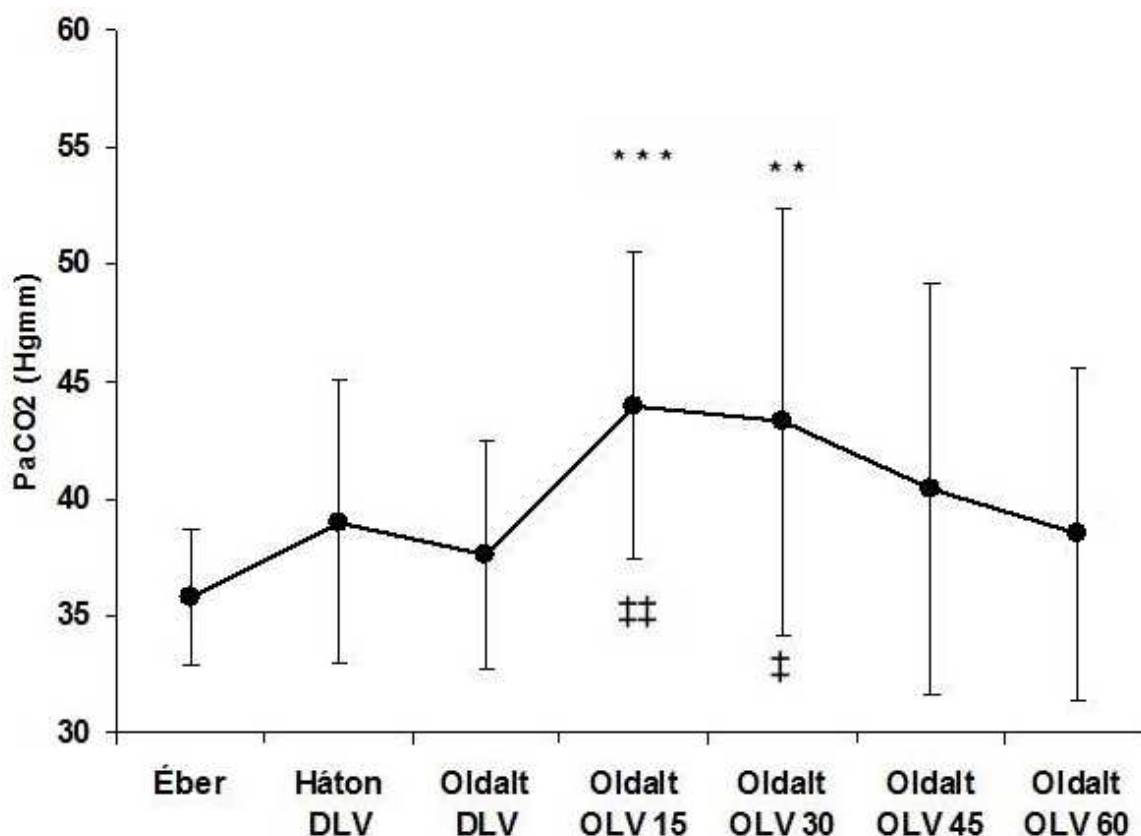
Az értékek átlag ± SD formában vannak megadva

* szignifikáns különbség az éber állapothoz képest (*= $p < 0.05$, **= $p < 0.01$, ***= $p < 0.001$).

‡ szignifikáns különbség a DLV alatti oldaltfekvő helyzetben mértékhez képest

(‡‡‡= $p < 0.001$).

A PaCO₂ értékei relatíve állandóak maradtak az egytüdős lélegeztetés bevezetéséig. OLV alatt fokozatos emelkedés volt tapasztalható a PaCO₂ értékeiben, de a légzési frekvencia módosításával normokapnia volt tartható (**6. ábra**).



6. ábra: PaCO₂ értékek a vizsgálat alatt

Az értékek átlag ± SD formában vannak megadva

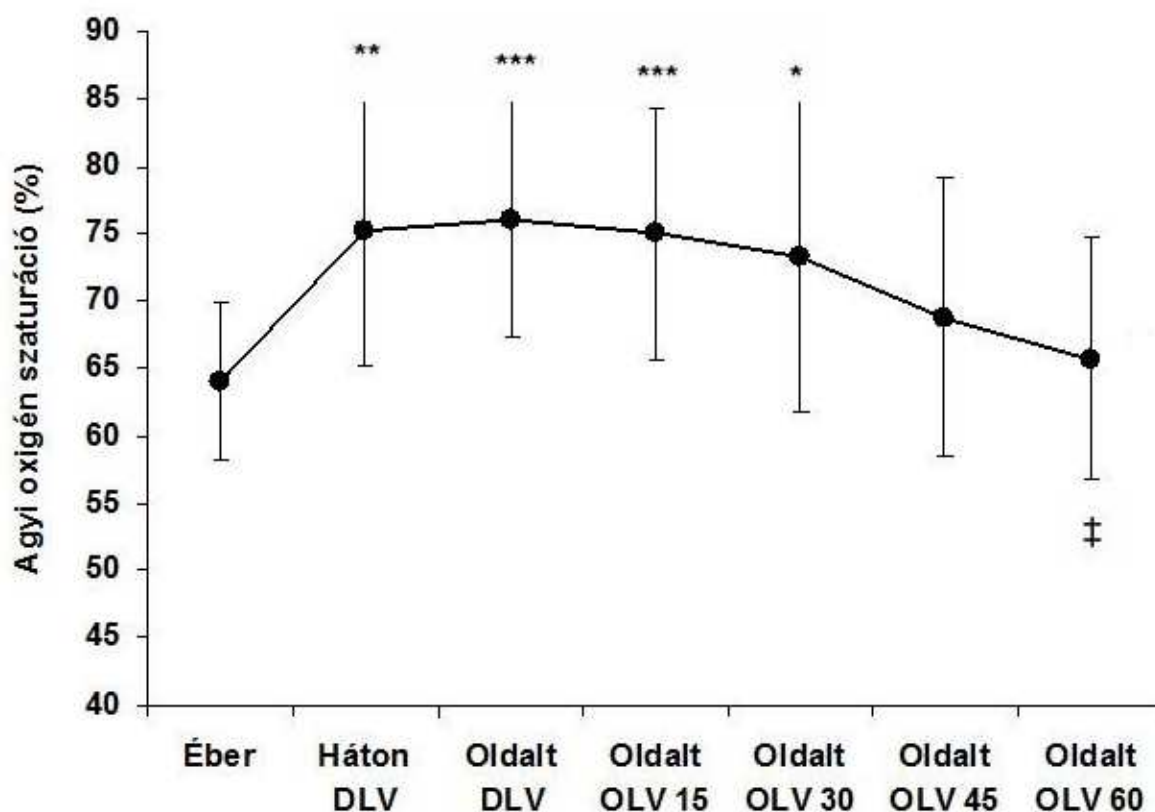
* szignifikáns különbség az éber állapothoz képest (*= $p < 0.05$, **= $p < 0.01$, ***= $p < 0.001$).

‡ szignifikáns különbség a DLV alatti oldaltfekvő helyzetben mértékhez képest (‡= $p < 0.05$,

‡‡= $p < 0.01$).

Agyi oxigén szaturáció

Az agyi oxigén szaturáció szignifikánsan emelkedett a DLV elkezdése után és relatíve állandó maradt a vizsgálat ideje alatt, és nem tapasztaltunk változást akkor sem, amikor egytüdős lélegeztetésre tértünk át. Az OLV 60. percében szignifikáns csökkenést tapasztaltunk a rSO₂ értékében a DLV során mért értékhez képest. Fontos megjegyezni, hogy ebben a pontban az agyi oxigén szaturáció megközelítette az ébrenléti értéket (7. ábra).



7. **ábra:** Az agyi oxigénszaturáció értékei a vizsgálat alatt

Az értékek átlag $\pm$ SD formában vannak megadva

* szignifikáns különbség az éber állapothoz képest (*= $p < 0.05$, **= $p < 0.01$, ***= $p < 0.001$).

‡ szignifikáns különbség a DLV alatti oldaltfekvő helyzetben mértékhez képest (‡= $p < 0,05$).

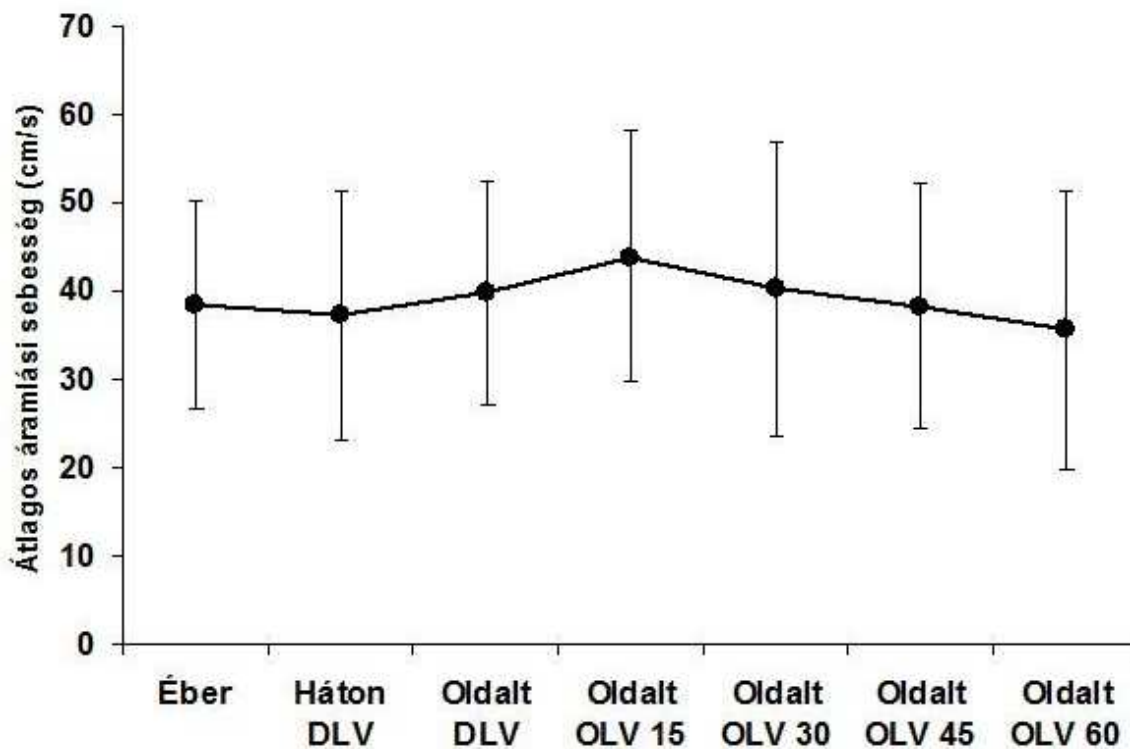
Az agyi oxigén szaturáció relatív változásait a **9. táblázatban** foglaltuk össze. Látható, hogy az csökkenés átlagértéke mindvégig 20 % alatt volt az éber értékhez képest. 60%-nál kisebb agyi oxigén szaturációt 4 esetben mértünk: a 8-as számú betegnél (az egytüdős lélegeztetés 15. percében: 58%, 30. percben: 52%, 45. percben: 49% és a 60. percben: 58%), a 10-es számú beteg esetén (a 45-ik percben: 57%, a 60. percben: 51%), a 16-os számú betegnél (30. percben: 58%, 45. percben: 53%), és a 17-es számú beteg esetében (15. percben: 56%, 60. percben: 52%). Az esetek túlnyomó részében csak enyhe csökkenés volt megfigyelhető egytüdős lélegeztetés alatt.

	ΔrSO_2 %	
	DLV	Éber
Oldalt fekvő OLV 15 min.	-3.8±8.2	15±15.2
Oldalt fekvő OLV 30 min.	- 5.6±8.6	12.8±15.8
Oldalt fekvő OLV 45 min.	- 9.22±10.3	8.7±16.5
Oldalt fekvő OLV 60 min.	-12.6±9.7	4±14.5

9. táblázat: Az agyi oxigén szaturáció relatív változásai egytüdős lélegeztetés alatt az oldalt fekvő kéttüdős lélegeztetés (DLV) és az éber állapotban mért eredményekhez képest
Az értékek átlag $\pm$ SD formában vannak megadva

Áramlási sebesség középértéke az arteria cerebri mediában (MCAVm)

A vizsgálat ideje alatt nem volt szignifikáns változás az arteria cerebri media áramlási sebességében, ami azt mutatja, hogy az agyi áramlás állandó maradt az ébrenléti állapothoz képest mind DLV, mind OLV alatt **(8. ábra)**

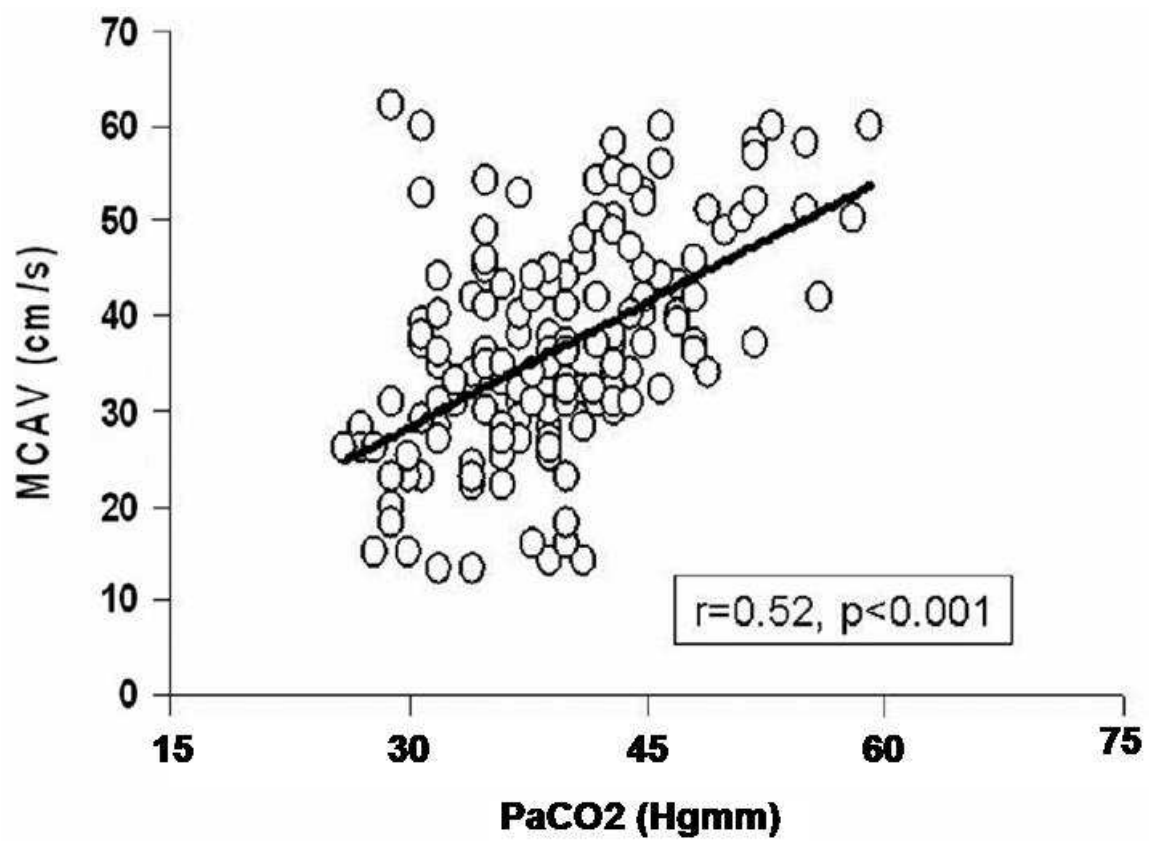


8. ábra: Az arteria cerebri mediában mért átlagos véráramlási sebesség értékek a vizsgálat alatt

Az értékek átlag $\pm$ SD formában vannak megadva

Az agyi véráramlás sebessége és az az agyi oxigénszaturáció valamint vérgáz eredmények közötti összefüggés egytüdős lélegeztetés alatt

Az agyi oxigén szaturációt mind a PaO_2 ($r=0.44$, $p<0.001$), mind a PaCO_2 ($r=0.4$, $p<0.001$) befolyásolta. Ugyanakkor nem találtunk szignifikáns összefüggést az rSO_2 és az agyi véráramlás sebessége között ($r=0.05$, $p=0.51$). Az agyi vérátáramlás sebessége független volt a PaO_2 ($r=0.1$, $p=0.17$) értékétől, míg szignifikáns pozitív korrelációt mutatott a PaCO_2 értékével ($r=0.52$, $p<0.001$) **(9. ábra)**.



9. ábra: Az agyi véráramlás sebessége és PaCO₂ eredmények közötti összefüggés egytüdős lélegeztetés alatt

4.4 A légútbiztosítás és tüdőszeparáció lehetőségei mellkassebészeti anesztézia speciális eseteiben: EZ-Blocker

A betegek demográfiai adatait és a preoperatív légzésfunkciós értékeket az **10. táblázat** tartalmazza.

Férfi/nő	2/8
Életkor (év)	54.8 (41-73)
Testsúly (kg)	72.11 ± 15.4
Magasság (cm)	166.56 ± 10.3
Bal / jobb torakotómia	3/7
FEV ₁ (% predicted)	103.78 ± 25.5
FVC (% predicted)	111.9 ± 21.8
FEV ₁ /FVC (% predicted)	106.7 ± 4.2
RV (% predicted)	124.4 ± 36.5
TLC (% predicted)	117.2 ± 20.7
RV/TLC (% predicted)	101.3 ± 23

10. táblázat: Demográfiai adatok

Az adatok átlag ± SD, darabszám formában vannak megadva

Az EZ-Blocker behelyezési és korrekt pozícionálási ideje rövid, átlagosan 71 s volt. Tíz esetből kétszer fordult elő malpozíció. Ennek oka mindkét esetben az endotracheális tubus mélyre csúszása volt, amely ahhoz vezetett, hogy a blokker Y-villája nem tudott kinyílni. A tubus visszahúzásával a blokker könnyen pozícionálható volt. A korrekt pozícióba helyezés ezen esetekben sem haladta meg a három percet.

A tüdő deflációs ideje abszorpcióval és a BB lumenén keresztül 755 ± 113 s volt a bal oldalon, míg 676 ± 61.7 s volt a jobb oldalon ($p = 0.18$). Leengedett mandzsetták mellett az egylumenű tubus lumenén keresztül történő spontán tüdő defláció ideje 9.4 ± 0.7 s volt, mely tovább csökkent 20 vízcm aktív fal szívás hozzáadását követően (4.1 ± 0.7 s).

A tracheobronchiális rendszer anatómiai adatait illetően szignifikáns különbséget találtunk a bal és a jobb főhörgők átmérőjében (13.9 ± 2.6 vs 16.7 ± 2.1 mm, $p = 0.047$). A tracheabifurkáció szöge CT képeken történt mérések alapján $73.8 \pm 15.9^\circ$ volt.

A tracheobronchiális rendszer anatómiájában a teljes blokkhoz szükséges levegő mennyiségében és az mandzsettán belüli nyomás terén szignifikáns különbséget találtunk a jobb és bal oldal között: a jobb oldali főhörgő tömítéséhez szükséges, a cuffba befűjt levegőmennyiség és a teljes tömítést követően a mandzsettában uralkodó nyomás is magasabbnak bizonyult (**11. táblázat**).

	bal főhörgő	jobb főhörgő	P
A tüdő deflációs ideje spontán módon az EZ-Blocker lumenén keresztül (s)	755 ± 113	676 ± 61.7	0.180
25 vízcm légúti nyomás melletti tömítéshez szükséges levegő volumene (ml)	6.7 ± 1.16	8.0 ± 1.1	0.033
25 vízcm légúti nyomás melletti tömítéshez szükséges mandzsettán belüli nyomás (Hgmm)	39.8 ± 4	84.6 ± 5	<0.001

11. táblázat: EZ-Blocker leíró adatok.

Az adatok átlag $\pm$ SD formában vannak megadva

Megvizsgáltuk a főhörgők területének arányait is. Az egyszerűség kedvéért bal főhörgő területét vettük 1 egységnek, ehhez képest a jobb főhörgők területe átlagosan $1,217 \pm 0,125$ volt. Ugyanezt az aránypárt elvégeztük a főhörgők tömítéséhez használt mandzsetta volumenének (MOV) esetén is. Itt a jobb főhörgők MOV aránya 1.241 ± 0.0772 volt a balhoz képest. Az aránypárok között szignifikáns különbség nem volt (1.217 ± 0.125 vs 1.241 ± 0.0772 , $p=0.315$). Az aránypár felállításával az volt a célunk, hogy megvizsgáljuk, a teljes tömítéshez szükséges, a cuffba befújt levegőmennyiség mértéke csak a főhörgők átmérőjétől, vagy a trachea-oszlás szögétől is függ. Ehhez feltételeznünk kellett azt, hogy a bifurkációt követően a főhörgő lumene cirkuláris, mert ebben az esetben a tömítéshez alkalmazott levegőmennyiség (MOV) a gömb alakú cuff esetén arányos a főhörgők területével. Ahogy előbb említettük a MOV és a főhörgők területének aránya szignifikánsan nem különbözött, ráadásul lineáris regressziós vizsgálattal szignifikáns, pozitív egyenes arányú összefüggést találtunk a főhörgők területének aránya és a MOV arányok között ($r^2=0.43$, $p=0.04$). Az egyes főhörgők MOV értéke és a tracheabifurkáció szöge között viszont nem találtunk szignifikáns összefüggést ($r^2=0.06$, $p=0.487$).

Ezek alapján azt a következtetést vontuk le, hogy a bifurkáció szöge nem befolyásolta a főhörgők tömítését a behelyezést követően.

A blokker behelyezési ideje és a trachea bifurkáció szöge között nem találtunk összefüggést az első megfelelő pozicionálás ($r^2=0.26$, $p=0.19$) esetén.

A tüdő deflációs idejében sem spontán, sem facilitált defláció esetén nem volt szignifikáns különbség annak tekintetében, hogy a deszufflált tüdő jobb vagy baloldali volt-e.

A háton fekvő helyzetben és oldalt fekvő helyzetben mért mandzsettanyomások, a teljes blokkhoz szükséges mandzsetta-levegő mennyiségek megegyeztek, tehát a légzési térfogat csökkenése jól jelzi a teljes bronchiális blokk kialakulását.

5.MEGBESZÉLÉS

5.1. *Különböző lélegeztetési stratégiák alkalmazása egytüdős lélegeztetés során*

Az egytüdős lélegeztetés alatt használandó lélegeztetési stratégiáról (úgy mint a légzési térfogat nagyságáról, lélegeztetési módról és frekvenciáról, PEEP használatáról, monitorozásról) megoszlanak a vélemények (Slinger, 2006; Gal, 2006). Mindazonáltal egyre több érv szól az alacsony légzési térfogat használata mellett.

Bizonyított tény, hogy, az alacsony légzési térfogat mind egytüdős, mind kéttüdős lélegeztetés alatt csökkenti a tüdőkárosodás veszélyét (Slinger, 2003; Gama de Abreu és mtsai, 2003; Dreyfus és mtsai, 1988, Slutsky, 2005). Ennek egyik lehetséges oka az, hogy az alacsony légzési térfogat használata során alacsonyabbak a légúti nyomás értékek, ami hozzájárulhat a magas nyomás okozta tüdőkárosodás incidenciájának csökkenéséhez (Dreyfus és mtsai, 1988). Azonban az irodalomban jelenleg nem található bizonyíték arra vonatkozóan, hogy az olyan alacsony légzési térfogat, mint az 5 ml/kg rontaná az oxigenizációt vagy hipoxémiát okozna.

Egytüdős lélegeztetés alatt hagyományosan magas légzési térfogatot használnak hozzáadott PEEP nélkül, mivel a magas PEEP fokozhatja az alveoláris hiperinflációt, ami szintén tüdőkárosodáshoz vezet (Dreyfus és mtsai; 2003, Dreyfus és mtsai, 1998; Kozian és mtsai, 2011). Ezzel szemben az alacsony légzési térfogat PEEP nélküli használata rontja az oxigenizációt és alveoláris de-recruitmentet okoz (Theroux és mtsai, 2010; Schilling és mtsai, 2005). Ezért vizsgálatunkban a hozzáadott PEEP-pel kiegészített alacsony légzési térfogatot hasonlítottuk össze a PEEP nélküli magas légzési térfogattal, mivel egyrészt ez az egyik legbiztonságosabb klinikai megközelítés, másrészt ezeket a beállításokat használták korábbi tanulmányok is (Schultz, 2008; Lohser és mtsai, 2011).

Eredményeink egybehangzóak Kozian és mtsai (Kozian és mtsai, 2011) állatkísérletes tanulmányának eredményeivel, melyben 5 és 10 ml/kg légzési térfogatokat hasonlítottak össze tengerimalacoknál. Arra a következtetésre jutottak, hogy 5 ml/kg légzési térfogat PEEP alkalmazása mellett recruitment manővert követően biztonságos alternatívája lehet a magasabb légzési térfogatoknak. Meg kell jegyeznünk, hogy ebben a tanulmányban a légzésszámot állandó PaCO_2 fenntartásához igazították, így a percventilláció nem volt egyforma.

Ugyan az alacsony légzési térfogat használata hiperkapniához vezethet, esetünkben a CO_2 értékei ez többnyire a normokapnia határain belül voltak.

A kéttüdős lélegeztetésről egytüdős lélegeztetésre való áttéréskor megváltozik a CO_2 elimináció. Mivel az operált, ún. non-dependes tüdőt OLV alatt nem lélegeztetjük, az gyakorlatilag perfundált, de nem ventillált tüdőként szerepel. Ezzel szemben a lélegeztetett, ún. dependens tüdő perfundált és ventillált tüdőként vesz részt a gázcserében. Ennek megfelelően a mért teljes kilégzett CO_2 a dependens tüdőből származik. Mivel OLV alatt a CO_2 termelődésének mértéke a szervezetben megtartott, viszont az eliminációs tüdőfelület gyakorlatilag a felére csökken, nem meglepő, hogy a normálisnál nagyobb különbséget mérünk a PaCO_2 és az EtCO_2 között (Ip Yam és mtsai, 1994; Miller, 2000; Johnson és mtsai, 1992; Lohser, 2008; Miller, 2000).

Az OLV alatt kialakuló hiperkapniának vannak hasznos és káros mellékhatásai. A hiperkapnia előnyös hatásai között említhetjük, hogy javítja a szöveti oxigenizációt, ezáltal javítja a sebgyógyulást, növeli a splanchnikus keringést, ezáltal a bélrendszer vérellátását és oxigenizációját javítja, emeli az agy vérellátását és ezáltal az oxigenizációját (Akca és mtsai, 2003; Hager és mtsai, 2006). A hiperkapnia hátránya, hogy egyrészt rontja az oxigenizációt OLV alatt a hipoxiás pulmonális vazokonstrikció csökkentésével (Feihl és

mtsai, 2000), aritmiákhoz vezethet, csökkenti a miokardiális kontraktilitást, emeli az intrakraniális nyomást, növeli a pulmonális hipertenziót, csökkenti a vese vérátáramlását, a CO₂ hipnotikus hatása miatt elnyújtja az ébredést (Lohser, 2008; Lytle és mtsai; Morisaki és mtsai, 1999), valamint a vesében a renin-angiotenzin rendszer aktiválása útján fokozza a hidrogén ionok Na-ra való kicserélődését, ezzel Na-retenciót okozva, ami természetesen vízvisszatartással és következményesen ödéma képződéssel jár (Shneerson és mtsai, 2005). A hiperkapnia feltételezhetőleg növeli a kapillárisok permeabilitását is, ami szintén az ödémaképződést segíti (de Leeuw és mtsai, 2003). A tüdőrezekción átesett betegek, főleg a pneumonectómián átesettek, fokozottan érzékenyek a folyadék túltöltésre, gyakrabban alakul ki köztük tüdőödéma, mint a nem mellkassebészeti műtéten átesett betegek között (Slinger, 1995).

A mai modern mellkassebészeti anesztéziában mind az EtCO₂, mind a PaCO₂ intraoperatív monitorozásának feltételei adottak. Tény, hogy a kilégzett szén-dioxid monitorozása nem invazív, folyamatos, könnyen hozzáférhető és olcsó. Ezzel szemben az artériás vérgázvizsgálat lehetőségei nem mindenhol állnak a műtőben rendelkezésre, megfelelő instrumentáriumot igényel, invazív és drága. Azonban az, hogy a lélegeztetési stratégia megválasztásánál melyik paramétert választjuk vezérlőként, szintén vita tárgyát képezi az irodalomban.

Felmerül a kérdés, hogy van-e jelentősége különbséget tenni az EtCO₂ vezérelt és a PaCO₂ vezérelt lélegeztetés között OLV során az artériás oxigenizáció szempontjából, ha alacsony légzési térfogatot használunk élettani légzésfunkciójú betegekben.

A kéttüdős lélegeztetés során kapott eredményeink egybehangzóak az irodalmi adatokkal., miszerint átlagosan 5 Hgmm különbség volt az artériás és a végkilégzési szén-dioxid tenzió között, és ez a különbség az idő előrehaladtával nem változott jelentősen. Ez megfelel az élettani shuntkeringésből és légúti holtter változásokból fakadó különbségnek

(Nunn és mtsa, 1960). Mivel nem találtunk szignifikáns különbséget az oxigenizációban, elmondhatjuk, hogy kéttüdős lélegeztetés esetén az artériás normokapnia megtartásához elegendő a kilégzett szén-dioxid monitorozása.

Egytüdős lélegeztetés során viszont magasabb, 10 Hgmm-t is meghaladó különbségeket találtunk a PaCO_2 és az EtCO_2 között, mely különbség az idő előrehaladtával nőtt, főként az EtCO_2 csoportban. Ennek megfelelően az EtCO_2 csoportban jelentős hiperkapniát észleltünk, de a pH mindvégig 7,2 felett volt. Eredményeinkből az is kitűnik, hogy a PaCO_2 vezérelt lélegeztetés alacsony légzési térfogat mellett szignifikánsan magasabb PaO_2 -t biztosít OLV során, mint az EtCO_2 vezérelt lélegeztetés.

Az alacsony légzési térfogattal történő PaCO_2 vezérelt és EtCO_2 vezérelt lélegeztetés során mért különbségek magyarázata több komponensű.

Egyrészt ha magasabb légzésszámot alkalmaztunk, mind a be-, mind a kilégzési idő arányosan rövidült, hiszen be- és kilégzés aránya (I:E) fix volt végig: 1:2, s ezzel együtt a belégzési csúcsnyomás megnőtt. Bár egyik paramétert sem mértük, feltételezhetjük, hogy így mind az átlagos légúti nyomás (P_{mean}), mind a belégzési áramlás megnőtt, ami hozzájárulhat az artériás oxigén tenzió növekedéséhez

Másrészt ha végiggondoljuk az alveoláris gázegyenletet, a szén-dioxid parciális nyomásának csökkenése növeli az alveoláris oxigén tenziót (P_{AO_2}), ami szintén a PaO_2 emelkedéséhez vezet (Lumb, 2005).

Harmadrészt a kilégzési idő rövidülésével az alveolusok nem ürülnek ki teljesen, légcsapda alakul ki, ami a funkcionális reziduális kapacitás (FRC) növekedéséhez vezet. Így az oxigénben gazdag gázkeverék tovább érintkezik az alveolo-kapilláris membránnal, ami szintén a PaO_2 emelkedéséhez vezethet. Bár szintén nem vizsgáltuk, mivel az általunk használt altatógéppel technikailag nem mérhető, de feltételezhető, hogy a légcsapda miatt a PaCO_2 vezérelt lélegeztetés során magasabb lesz az ún. intrinzik PEEP (PEEP_i) is, és talán

egyenletesebb lett a gázcsereben részt vevő tüdő területek eloszlása (Tobin, 2001; de Durante és mtsai, 2002). Az FRC növekedés mértékét és ezzel együtt a PEEPi nagyságát a belégzésvégi elasztikus recoil nyomás, a teljes áramlási ellenállás és a kilégzési idő határozza meg. Minél nagyobb az elasztikus recoil és az áramlási ellenállás, valamint minél kisebb a kilégzési idő, annál nagyobb az FRC növekedése (Ranieri és mtsai, 1991; Koutsouku és mtsai, 1991; Tobin, 1989; Ranieri és mtsai, 1996; Katz és mtsai, 1981; Yokota és mtsai, 1996; Slinger és mtsai, 1998). Esetünkben az FRC emelkedésre utal, hogy PaCO_2 vezérelt lélegeztetés esetén az idő előrehaladtával nő a PaO_2 , és a P_{peak} és P_{plat} közötti különbség a PaCO_2 csoportban kisebb, mint az EtCO_2 csoportban.

Logikusnak látszik tehát a következtetés, miszerint OLV során nem elegendő csak az EtCO_2 monitorozása az artériás normokapnia megtartásához, hanem folyamatosan, legalább 10-15 percenként artériás vérgáz vizsgálatot is szükséges végezni, és ez alapján beállítani a lélegeztetés paramétereit.

Áttekintve az előző vizsgálatok eredményeit látható, hogy az alacsony légzési térfogattal való, úgynevezett tüdőprotektív lélegeztetés normokapnia megtartása mellett megfelelő artériás oxigenizációt biztosít. A megfelelő artériás oxigenizáció azonban nem jelenti automatikusan a szervek, szövetek megfelelő oxigenizációját is.

Az agyi oxigén szaturáció- melyet az INVOS-szal mértünk- számos tényezőtől függ, úgymint az agyi vérátáramlás, az agyi vértérfogat, az oxigén szaturáció és a hemoglobin koncentráció az artériás vérben, valamint az agy oxigén metabolikus rátája (Tisdall és mtsai, 2009). Az agyi véráramlást és agyi vérvolument nagymértékben meghatározza az agyi perfúziós nyomás és agyi vaszkuláris érellenállás. Az agyi arteriolák tónusának – mely a cerebrovaszkuláris rezisztencia fő meghatározója – legerőteljesebb stimulusa a PaCO_2 . Hiperkapniában az agyi arteriolák dilatálnak, ami mind az agyi véráramlás, mind az agyi vérvolumen megnövekedéséhez vezet. Ennek ellenkezője játszódik le

hipokapniában. Ekkor az agyi arteriolákban vazokonstrikció lép fel, az agyi véráramlás és agyi térfogat csökkeni fog (Bereczki és mtsai, 1993; Ainslie és mtsai, 2004; Settakis és mtsai, 2003). Ez pedig – akár magas artériás oxigén tartalom ellenére is- agyi hypoxiához vezethet. A műtét alatti, 20%-ot meghaladó agyi oxigén szaturáció csökkenés pedig növeli a posztoperatív zavartság és az ezzel járó komplikációk incidenciáját (Kazan és mtsai, 2009).

Logikusnak látszik az elgondolás, miszerint az agyi oxigenizáció szempontjából a hiperkapnia fenntartása lenne az optimális egytűdős lélegeztetés során. Ebben az esetben az agy több vért kap (bár kisebb oxigéntartalmút), mely emelheti az agyszövet oxigén szaturációját. Ez azonban ideiglenes és egyoldalú nyereség. A hiperkapnia fentebb említett mellékhatásai azonban nem csak a műtét idején jelennek meg, de fennmaradhatnak a posztoperatív periódusban is (pl. veseelégtelenség). Az ideális tehát a fiziológiához közeli állapot, jelen esetben normokapnia fenntartása lenne az anesztézia során.

Felmerül azonban a kérdés, hogy alacsony alacsony légzési térfogat és alacsony PEEP alkalmazása egytűdős lélegeztetés esetén normokapnia fenntartása mellett vajon megfelelő agyszöveti oxigén szaturációt és agyi véráramlást biztosít-e? Korábbi tanulmányok az agyi oxigénszaturáció csökkenését írták le minden egytűdős lélegeztetés során. Azonban ezekben a vizsgálatokban az artériás széndioxidot vagy nem monitorozták vagy nem tartották állandó értéken (Hemmerling és mtsai, 2008).

Vizsgálataink ezeket az eredményeket nem támasztották alá. Azt találtuk, hogy az alacsony légzési térfogat és alacsony PEEP alkalmazása normokapnia fenntartása mellett nem okoz szignifikáns változást az agyi oxigén szaturációban és agyi véráramlásban.

Összekapcsolva ezen élettani megfigyeléseket eredményeinkkel elmondható, hogy normokapnia fenntartásával a metabolikus cerebrovaszkuláris válaszreakciókat élettani tartományban tartottuk. Bár enyhe emelkedést tapasztaltunk a PaCO_2 szintjében az OLV

elkezdése után, a várt agyi véráramlás emelkedést ellensúlyozta a sevofluran agyi véráramlást csökkentő hatása (Molnár és mtsai, 2007).

Az agyi oxigén szaturáció másik meghatározó tényezője az artériás oxigén szaturáció. Minthogy kritikus csökkenést ($\text{SatO}_2 < 90\%$) nem észletünk vizsgálatunk során és az artériás oxigén tenzió is viszonylag stabil volt (átlagérték: 200 Hgmm), arra a következtetésre jutottunk, hogy ezen tényezőknek nincs meghatározó szerepe az agyi oxigén szaturációban.

Az agyi oxigén szaturáció harmadik meghatározó tényezője az agyi oxigén metabolikus ráta (CMRO_2). Bár tanulmányunkban nem vizsgáltuk a CMRO_2 -t, fontos megjegyezni, hogy korábbi tanulmányok leírták az általunk is alkalmazott anesztéziai módszer (sevofluran + fentanyl bázisú anesztézia) csökkenti az agyi oxigén metabolikus rátát (Kuroda és mtsai, 1996; Maksimow és mtsai, 2005).

Néhány limitáló tényezőt meg kell említsünk tanulmányainkkal kapcsolatban.

Elsőként azt, hogy vizsgálatunkba olyan betegeket vontunk be, akiknek normális vagy kis mértékben volt kóros a légzésfunkciós eredményük. Több ok miatt választottunk normál légzésfunkciójú betegeket:

- Ezen betegek tüdeje a COPD-s, emfizémás betegek tüdejéhez képest hamarabb lesz atelektáziás az OLV bevezetése után, hamarabb kialakul az egyensúlyi állapot. A lassan deszufflálódó COPD-s tüdőben maradt levegő zavarhatja a vérgázeredményeket.

- A mindennapi gyakorlatunkban azt a megfigyelést tettük, hogy egyre fiatalabb betegek kerülnek tüdőtumor miatt rezekciós műtetre, akiknek nincs egyéb tüdőbetegsége, s a COPD-s betegek OLV alatti lélegeztetésével már foglalkozott az irodalom (Szegedi és mtsai, 2002; Bardoczky és mtsai, 2000).

- A normál légzésfunkciójú betegek könnyebben deszaturálódnak OLV alatt (Slinger, 2005; Slinger és mtsai, 2001) s az agyi oxigén szaturációjuk is nagyobb mértékben csökken, miáltal fokozottabb odafigyelést igényelnek (Suehiro és mtsai, 2010). Természetesen számos mellkassebészeti beteg rendelkezik különféle súlyosságú COPD-vel és pulmonális hiperinflációval. Néhányan közülük krónikusan hipoxiásak, néhányan hiperkapniásak is. Eredményeink általánosíthatósága rosszabb légzésfunkciójú betegenél további vizsgálatokat igényelnek (Fernández-Perez és mtsai, 2006; Suter és mtsai, 1975).

Másodszor, a crossover design miatt az egyes légzési térfogatok alkalmazásának hosszútávú hatásai nem vizsgálhatóak.

Harmadsorban, a betegeket oldalt fekvő helyzetben, nyitott mellkas mellett vizsgáltuk. Oldalt fekvő helyzetben gravitáció miatt a pulmonális keringés átrendeződött, így annak nem volt hatása vizsgálati eredményeinkre (Sutnick és mtsai, 1964). A nyitott mellkas és a sebészi manipulációk miatt vizsgálati eredményeink a mindennapi klinikai gyakorlatnak megfelelő állapotban végeztük el. Sajnos, a sebészi manipulációk miatti vér-redistribúció nagyságát – melynek esetlegesen hatása lehet eredményeinkre - nem tudtuk meghatározni. Fontos megjegyezni, hogy a mérések ideje alatt a sebészi manipulációk szüneteltek.

Negyedszer, a biztonság kedvéért vizsgálatunkban végig FiO_2 1.0 mellett dolgoztunk, mivel nincs tapasztalat az alacsony légzési térfogat oxigenizációra kifejtett hatásáról emberekben. Ez a magas FiO_2 gyorsabban vezethet atelektáziához az alveoláris recruitment manővert követően (Hedestierna és mtsai, 2010), ennek ellenére nem találtunk különbséget a PaO_2 -ben. Mindezek mellett lehetséges, hogy mind a magas FiO_2 , mind a mérések előtt alkalmazott alveoláris recruitment manővernek hatása van eredményeinkre.

5.2. Az EZ-Blocker használata a mellkassebészeti légútbiztosításban

A mellkassebészeti műtétek során gyakran van szükség egytűdős lélegeztetésre, melyhez az első választandó eszköz ma is a kétlumenű endotracheális tubus. Bizonyos esetekben (nehéz intubálás, tracheosztómia, korábban sürgősséggel egylumenű tubussal intubált sérült, stb.) a kétlumenű tubus használata, bevezetése vagy az egylumenű tubus kétlumenűre való cserélése lehetetlen vagy veszélyes lehet. Ilyen esetekben az egytűdős lélegeztetés megvalósításához nagy segítséget nyújtanak az endobronchiális blokkolók, melyeknek több fajtája is ismert. A kétlumenű tubusoknak az endobronchiális tubusokkal szemben számos előnyük van: gyorsabb tüdődefláció, könnyebb kezelhetőség és pozícionálhatóság, könnyebb légúti toilette, alacsonyabb ár (Benumof, 1998; Narayanaswamy és mtsai, 2009).

Az irodalmi adatok az egyéb forgalomban lévő bronchusblokkerek behelyezési idejét és pozícionálását átlagosan 4-6 percben adják meg (Benumof, 1998; Narayanaswamy és mtsai, 2009). Ezzel szemben az EZ-Blocker® gyorsabban (1-3 perc) Munroop és mtsai, 2010) és könnyebben bevezethető és korrekt pozícióba helyezhető, ami sürgős esetben nagy előnynek számít (mellkasi sérült, tüdővérzés). Vizsgálat-sorozatunkban két esetben tapasztaltunk malpozíciót. Mindkét esetben az endotracheális tubus nem kellő módon való rögzítése miatti becsúszás volt az ok. Korrekt tubuspozíció esetén a behelyezés és a pozícionálás gyors és egyszerű, de malpozíció esetén is nagyon gyorsan korrigálható a helyzet.

A tüdő deflációs ideje spontán módon a levegőnek tüdőből való abszorpciója és a blokker lumenén keresztüli távozása útján sokkal hosszabb, mint a kétlumenű tubus külvilág felé való nyitásával. Ez elektív műtéteknél nem okoz különösebb problémát, sürgős esetben, amikor a sebész mihamarabb biztonságosan- a tüdő megsértése nélkül- szeretné a mellkast megnyitni, illetve olyan műtéteknél, ahol a műtét során felváltva kell a két tüdőt

lélegeztetni (pl. Nuss-műtét) ez a hosszú deflációs idő komoly jelentőséggel bír. Ilyen esetekben a mandzsetta leengedésével és az endotracheális tubus külvilág felé való nyitásával (vagy akár aktív szívással) gyorsíthatjuk a tüdő összeesését. Ezáltal biztosíthatjuk a gyors mellkas nyitást illetve a gyorsabb műtétet.

Tanulmányunkban a tüdő deflációját már nyitott mellkas mellett vizsgáltuk. A mindennapi gyakorlatban a mellkas megnyitásáig a pleuraúr negatív nyomásának köszönhetően a tüdő nem képes összeesni, de atelektáziák addig is kialakulnak. Így értékeink jól használhatóak a mindennapi gyakorlatban. Másrészt a kéttüdős lélegeztetés során is 100% oxigénnel lélegeztettünk, ezzel is gyorsítva az abszorpciót. Amennyiben kéttüdős lélegeztetés során levegő-oxigén keverékkel lélegeztettünk, az abszorpció kialakulása értelemszerűen lassabb (Ko és mtsai, 2009).

A tracheobronchiális rendszer anatómiája, a bifurkáció szöge nem befolyásolja a blokkolók behelyezési idejét, pozicionálását. A hörgők átmérője ezzel szemben jelentősen befolyásolja a teljes blokkhoz szükséges mandzsettán belüli nyomást és a felfújáshoz szükséges levegő mennyiségét (MOV). Mindez összefüggésben van azzal, hogy a jobb főhörgő átmérője átlagosan 2 mm-rel nagyobb, mint a bal főhörgőé (Roscoe és mtsai, 2007; Hampton és mtsai, 2000).

Az irodalomban eddig csak in vitro mandzsettanyomás illetve tömítési tesztekkel kapcsolatos beszámolókat találtunk. Minden tanulmányban – akár endotracheális, akár endobronchiális tubust vagy endobronchiális blokkolót vizsgáltak, 25 vízcmm pozitív légúti nyomást használtak a tömítés méréséhez. Így –elsőként in vivo vizsgálat során- mi is ezt az értéket vettük kritikus légúti nyomásnak a bronchiális blokk tömítettségének vizsgálata során (Weiss és mtsai, 2009).

Az egyéb bronchus blokkerek vizsgálatakor született irodalmi adatokkal szemben, az EZ-Blocker mandzsettáiban ugyanannyi mennyiségű levegővel feltöltve kisebb mandzsettán

belüli nyomást mértünk. Irodalmi és a gyártó cég által megadott szerint a mandzsettán belüli nyomás mintegy 10-20%-a tevődik át a bronchus falára. Az általunk használt BB esetén 4-8 Hgmm körüli értékre becsülhető, mely érték messze alul marad a bronchusfal kritikus perfúziós nyomásától (30 Hgmm) (Roscoe és mtsai, 2007).

5.3.Új megállapítások

1. A tüdőprotektív lélegeztetési stratégia a mellkassebészeti műtéteknél alkalmazott egytüdős lélegeztetés során – akár 5 ml/kg légzési térfogattal és 5 vízcm PEEP-pel – biztonságos oxigenizációt biztosít alacsony légúti nyomások mellett.
2. Kéttüdős lélegeztetés során elegendő az EtCO₂ monitorozása a normokapnia megtartásához. Egytüdős lélegeztetés során a PaCO₂-EtCO₂ közötti különbség jóval nagyobb, mint DLV esetén, főleg alacsony légzési térfogat alkalmazása esetén. De ettől függetlenül az alacsony légzési térfogat alkalmazása is megfelelő oxigenizációt biztosít, ha pedig viszonylag magasabb légzésszámmal az artériás normokapniát tartunk fent, akkor szignifikánsan magasabb PaO₂ értékeket érhetünk el, mint alacsonyabb légzésszámmal történő lélegeztetés esetén. Így javasolt a PaCO₂ normál tartományban tartása és gyakori artériás vérgázvizsgálat egytüdős lélegeztetés alatt.
3. A tüdőprotektív lélegeztetési módszer alkalmazása normokapnia fenntartása mellett megfelelő oxigenizációt biztosít az agy számára.
4. Az EZ-Blocker könnyen kezelhető a mellkassebészeti anesztéziában és légútbiztosításban kevésbé jártas aneszteziológus számára is. Bevezetése az egylumenű tubussal való intubálást követően gyors és pontos. Alkalmazásával megfelelő endobronchiális blokkot lehet létrehozni. Sürgős esetekben vagy nehéz légút esetén használata jelentős segítség az egytüdős lélegeztetés kivitelezésében és a tüdők szeparálásában. A behelyezés gyorsaságát a tracheobronchiális rendszer anatómiája nem befolyásolja.

6. Összefoglalás

Az intraoperatív hipoxia elkerüléséhez alkalmazandó optimális lélegeztetési stratégia egytüdős lélegeztetés során a mai napig vita tárgyát képezi. Sokáig tartotta magát az a nézet, miszerint az alacsony légzési térfogat PEEP nélküli használata rontja az oxigenizációt és az ismétlődő recruitment manőverek alkalmazása jelentős mértékben növelik az ALI incidenciáját. Egyre több adat van azonban arra vonatkozóan, hogy a recruitment manőver alkalmazása nem káros a tüdőre és az oxigenizációt is jelentősen javítja. Azonban az alacsony TV használatának sem az artériás-, sem az agyi oxigenizációra kifejtett hatása nem tisztázott. Jelenleg arra vonatkozóan sincs egységes állásfoglalás az irodalomban, hogy OLV alatt az EtCO₂-t vagy a PaCO₂-t kell figyelembe venni és normál tartományban tartani az lélegeztetés vezérléséhez egytüdős lélegeztetés során.

Vizsgálatainkban egyrészt különböző légzési térfogatok alkalmazásának artériás oxigenizációra, intrapulmonális shunt frakcióra és légzésmechanikai paraméterekre kifejtett hatását tanulmányoztuk egytüdős lélegeztetés során. Másrészt az EtCO₂ vezérelt és a PaCO₂ vezérelt lélegeztetés artériás oxigenizációra kifejtett hatását is megvizsgáltuk. De tanulmányoztuk a normokapnia hatását az agyi oxigenizációra is OLV alatt. Végül pedig egy új eszköz alkalmazását vizsgáltuk betegekre jellemző egyéni anatómiai tényezők szempontjából.

Eredményeinkből kitűnik, hogy a tüdőprotektív lélegeztetési stratégia egytüdős lélegeztetés során biztonságos oxigenizációt biztosít alacsony légúti nyomások mellett. A PaCO₂ vezérelt lélegeztetés az artériás normokapnia fenntartásával jobb oxigenizációt biztosít, mint a hagyományos, EtCO₂ vezérelt lélegeztetés. Ráadásul normokapnia esetén az agyi oxigenizáció is megfelelően biztosított. Ez-Blocker alkalmazása során esetén pedig megállapíthattuk, hogy a behelyezés gyorsaságát a tracheobronchiális rendszer anatómiája nem befolyásolja.

Summary

The optimal ventilatory strategy used to prevent the intraoperative hypoxia during one-lung ventilation is still subject to debate. Based on the results of previous studies it was thought that the use of low tidal volumes without PEEP and repeated use of the recruitment maneuvers significantly increases the incidence of ALI and deteriorates oxygenation. Recently more and more data confirms that these maneuvers are not harmful and improve oxygenation. There is nonetheless little evidence that the use of low TV during OLV will fail to provide adequate arterial oxygenation or worsen intra-pulmonary shunt. There is no evidence that during OLV the EtCO₂ or PaCO₂ should be kept in the normal range.

The purpose of the first study was to compare the effects of low and high TV, without analyzing the independent effect of PEEP, on arterial oxygenation, shunt fraction and ventilatory mechanics during OLV. The aim of the second work was to test whether different ventilatory strategies to maintain EtCO₂ or PaCO₂ in the normal range during OLV have any impact on arterial oxygenation. In the third study we intended to investigate the influence of the ventilatory strategy with a low TV with maintenance of arterial normocapnia during OLV on cerebral blood flow and cerebral oxygen saturation. Finally we intended to assess how individual variations of the tracheobronchial anatomy influence the insertion times and the amount of air necessary for proper inflation of the EZ-Blocker cuffs.

A protective ventilator strategy for OLV during lung surgery, with such a reduced TV provides a safe arterial oxygenation, as compared to higher TVs. The PaCO₂ driven OLV results in significantly higher PaO₂ than EtCO₂ driven OLV does. OLV does not result in clinically relevant decreases in cerebral blood flow and cerebral oxygen saturation during application of lung protective ventilation if normocapnia is maintained. Anatomical variations possibly do not influence proper insertion of and blocking by the EZ-blocker.

7. Irodalomjegyzék

7.1 Hivatkozások

Aguilar G, Beldaa FJ, Badenesa R, Joverb JL, Soroa M. Ventilatory pressure modes in anesthesia

Curr Anaesth Crit Care 2010;**21**(5-6):255–261.

Ainslie PN, Poulin MJ. Ventilatory, cerebrovascular, and cardiovascular interactions in acute hypoxia: regulation by carbon dioxide.

J Appl Physiol 2004;**97**(1):149-59.

Akca O, Liem E, Suleman MI., Doufas AG, Galandiuk S, Sessler⁶ DI. Effect of intra-operative end-tidal carbon dioxide partial pressure on tissue oxygenation

Anaesthesia, 2003;**58**:536–542.

Balanos GM, Talbot NP, Dorrington KL, Robbins PA. Human pulmonary vascular response to 4 h of hypercapnia and hypocapnia measured using Doppler echocardiography

J Appl Physiol 2003;**94**(4):1543-51.

Bardoczky GI, Szegedi LL, d'Hollander AA, Moures JM, de Francquen P, Yernault JC. Two-lung and one-lung ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the effects of position and F(IO)₂

Anesth Analg 2000;**90**(1):35-41.

Barry JES, Adams AP. The development of thoracic anaesthesia. In Hurt R. (ed.) *The history of cardiothoracic surgery from early times*. Parthenon Publishing, 1996.

Benatar SR, Hewlett AM, Nunn JF. The use of iso-shunt lines for control of oxygen therapy.

Br J Anaesth. 1973;**45**(7):711-8.

Benumof JL. History of Anesthesia for Thoracic Surgery In Benumof JL (ed): *Anesthesia for thoracic surgery*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders, 1995, pp 1-14.

Benumof JL: Difficult tubes and difficult airways

J Cardiothor Vasc Anesth 1998;**12**:131-132.

Bereczki D, Wei L, Otsuka T, Hans FJ, Acuff V, Patlak C, Fenstermacher J. Hypercapnia slightly raises blood volume and sizably elevates flow velocity in brain microvessels.

Am J Physiol 1993;**264**(5 Pt 2):H1360-9.

Bhavani-Shankar K, Kumar AY, Moseley HSL et al. Terminology and the current limitations of time capnography: A brief review

J Clin Monit 1995;**11**:175-182.

Björk VO, Carlens E. The prevention of spread during pulmonary resection by the use of a double-lumen catheter

J Thorac Surg 1950;**20**(1):151-7.

Brodsky JB, Benumof JL, Ehrenwerth G, Ozaki GT. Depths ofplacement of left double-lumen endobronchial tubes

Anesth Analg 1991;**73**:570-2.

Brodsky JB, Lemmens HJ. Left double-lumen tubes: clinical experience with 1,170 patients

J Cardiothorac Vasc Anesth 2003;**17**(3):289-98.

Brodsky JB, Lemmens HJM: The history of anesthesia for thoracic surgery

Minerva Anesthesiol 2007;**73**(10):513-24.

Campbell RS, Davis BR. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation: does it matter?

Respir Care 2002;**47**(4):416-24.

Campos JH. Current techniques for perioperative lung isolation in adults.

Anesthesiology 2002;**97**(5):1295-301.

Campos JH. Lung isolation In Slinger P (ed) *Principles and practice of anesthesia for thoracic surgery*, New York, Springer, 2011. p.228.

Campos JH. Lung isolation techniques for patients with difficult airway

Curr Opin Anaesthesiol 2010;**23**(1):12-7.

Campos JH. Which device should be considered the best for lung isolation: double-lumen endotracheal tube versus bronchial blockers.

Curr Opin Anaesthesiol 2007;**20**(1):27-31.

Carlens E. A new flexible double-lumen catheter for bronchspirometry

J Thorac Surg 1949;**18**(5):742-6.

Cohen E. Back to blockers?: the continued search for the ideal endobronchial blocker.

Anesthesiology 2013;**118**(3):490-3.

Cohen E. Double-lumen tube position should be confirmed by fiberoptic bronchoscopy.

Curr Opin Anaesthesiol 2004;**17**(1):1-6.

Cohen E. Pro: the new bronchial blockers are preferable to double-lumen tubes for lung isolation

J Cardiothorac Vasc Anesth 2008;**22**(6):920-4.

Conacher ID. 2000--time to apply Occam's razor to failure of hypoxic pulmonary vasoconstriction during one lung ventilation

Br J Anaesth 2000;**84**(4):434-6.

de Durante G et al, ARDSNet. Lower tidal volume ventilatory strategy may generate intrinsic positive end-expiratory pressure in patients with acute respiratory distress syndrome

Am J Respir Crit Care Med 2002;**165**:1271-1274.

de Leeuw PW, Dees A, Fluid homeostasis in chronic obstructive lung disease

Eur Respir J 2003; **22**: Suppl. 46, 33s–40s.

Dreyfus D, Ricard J, Saumon G. On the physiologic and clinical relevance of lung-borne cytokines during ventilator induced lung injury

Am J Respir Crit Care Med 2003;**167**:1467-71.

Dreyfus D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. relative effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure

The American Review of Respiratory Disease 1988;**137**:1159-64.

Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient.

Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2010;**24**(2):145-55.

Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity

Anesthesiology 2005;102(4):838-54.

Feihl F, Eckert P, Brimiouille S. et al. Permissive hypercapnia impairs pulmonary gas exchange in the acute respiratory distress syndrome

Am J Respir Crit Care Med 2000;**162**(1):209-215.

Fernández-Pérez ER, Keegan MT, Brown DR, Hubmayr RD, Gajic O. Intraoperative tidal volume as a risk factor for respiratory failure after pneumonectomy

Anesthesiology 2006;**105**(1):14-18.

Fineman JR, Wong J, Soifer SJ. Hyperoxia and alkalosis produce pulmonary vasodilation independent of endothelium-derived nitric oxide in newborn lambs

Pediatr Res 1993;**33**(4 Pt 1):341-6.

Gal TJ. Con: low tidal volumes are indicated during one-lung ventilation

Anesth Analg 2006;**103**(2):271-273.

Gale JW, Waters RM. Closed endobronchial anesthesia in thoracic surgery

J Thorac Surg 1932;**1**:432-7.

Gama de Abreu M, Heintz M, Heller A, Széchenyi R, Albrecht DM, Koch T. One-lung ventilation with high tidal volumes and zero positive end-expiratory pressure is injurious in the isolated rabbit lung model

Anesth Analg 2003;**96**(1):220-8.

Gothard JWW, Branthwaithe MA. History.

In Gothard JWW, Branthwaithe MA (eds): *Anesthesia for thoracic surgery*.

Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1982, pp 1-8.

Grichnik KP, Clark JA. Pathophysiology and management of one-lung ventilation

Thorac Surg Clin 2005;**15**(1):85-103.

Grocott HP. Oxygen toxicity during one-lung ventilation: is it time to re-evaluate our practice?

Anesthesiol Clin 2008;**26**(2):273-80.

Hager H, Reddy D, Mandadi G, Pulley D, Eagon C, Sessler DI, Kurz A. Hypercapnia improves tissue oxygenation in morbidly obese surgical patients

Anesth Analg 2006;**103**(3):677-81.

Hampton T, Armstrong S, Russell WJ. Estimating the diameter of the left main bronchus

Anaesth Int Care 2000;**28**:540-542.

Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period

Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2010;**24**(2):157-169.

Hemmerling TM, Bluteau MC, Kazan R, Bracco D. Significant decrease of cerebral oxygen saturation during single-lung ventilation measured using absolute oximetry

Br J Anaesth 2008;**101**(6):870-5.

Ip Yam PC, et al, Variation in the arterial to end-tidal PCO₂ difference during one-lung thoracic anaesthesia

Br J Anaesth 1994;**72**(1):21-24.

Ishibe Y, Shiokawa Y, Umeda T, Uno H, Nakamura M, Izumi T. The effect of thoracic epidural anesthesia on hypoxic pulmonary vasoconstriction in dogs: an analysis of the pressure-flow curve

Anesth Analg 1996;**82**(5):1049-55.

Ishikawa S, Lohser J. One-lung ventilation and arterial oxygenation

Curr Opin Anaesthesiol 2011;**24**(1):24-31.

Ishikawa S, Nakazawa K, Makita K. Progressive changes in arterial oxygenation during one-lung anaesthesia are related to the response to compression of the non-dependent lung
Br J Anaesth 2003;**90**(1):21-6.

Johnson DH, Hurst TS, Lang SA. Changes in PETCO₂ and pulmonary blood flow after bronchial occlusion in dogs
Can J Anaesth 1992;**39**(2):184-191.

Jordan S, Mitchell JA, Quinlan GJ et al. The pathogenesis of lung injury following pulmonary resection
Eur Respir J 2000;**15**(4):790-9.

Karzai W, Schwarzkopf K. Hypoxemia during one-lung ventilation: prediction, prevention, and treatment
Anesthesiology 2009;**110**(6):1402-1411.

Katz JA, Ozanne GM, Zinn SE, Fairley HR. Time course and mechanism of lung-volume increase with PEEP in acute respiratory failure
Anesthesiology 1981;**54**:9-16.

Kazan R, Bracco D, Hemmerling TM. Reduced cerebral oxygen saturation measured by absolute cerebral oximetry during thoracic surgery correlates with postoperative complications
Br J Anaesth 2009;**103**(6):811-6.

Kerbaul F, Bellezza M, Guidon C, Roussel L, Imbert M, Carpentier JP, Auffray JP. Effects of sevoflurane on hypoxic pulmonary vasoconstriction in anaesthetized piglets
Br J Anaesth 2000;**85**(3):440-5.

Ko R, McRae K, Darling G, Waddel KT, McGlade D, Cheung K, Katz J, Slinger P: The use of air in the inspired gas mixture during two-lung ventilation delays lung collapse during one-lung ventilation
Anesth Analg 2009;**108**:1092-1096.

Koh WJ, Suh GY, Han J et al. Recruitment maneuvers attenuate repeated derecruitment-associated lung injury
Crit Care Med 2005;**33**(5):1070-6.

Koutsouku A, Armaganidis A, Stavrakaki-Kallergi C et al. Expiratory flow limitation and intrinsic positive end-expiratory pressure at zero positive end-expiratory pressure in patients with adult respiratory distress syndrome
Am J Respir Crit Care Med 2000;**161**:1590-1596.

Kozian A, Schilling T, Schütze H, Senturk M, Hachenberg T, Hedenstierna G. Ventilatory protective strategies during thoracic surgery: effects of alveolar recruitment maneuver and low-tidal volume ventilation on lung density distribution
Anesthesiology 2011;**114**(5):1025-35.

Kuroda Y, Murakami M, Tsuruta J, Murakawa T, Sakabe T. Preservation of the ratio of cerebral blood flow/metabolic rate for oxygen during prolonged anesthesia with isoflurane, sevoflurane, and halothane in humans

Anesthesiology 1996;**84**:555-61.

Larsson A, Malmkvist G, Werner O. Variations in lung volume and compliance during pulmonary surgery

Br J Anaesth 1987;**59**(5):585-9.

Lee G. History and equipment: the evolution of endobronchial apparatus for one-lung ventilation and anaesthesia

In Ghosh S, Latimer RD (eds): *Thoracic anesthesia: principles and practice*, ed 1, Oxford, Butterworth-Heinemann, 1999, pp 1-23.

Lewis JW Jr, Serwin JP, Gabriel FS et al. The utility of a double-lumen tube for one-lung ventilation in a variety of noncardiac thoracic surgical procedures *J Cardiothorac Vasc*

Anesth 1992;**6**(6):705-10.

Lohser J. One-lung ventilation calls for one-lung recruitment

Anesth Analg 2007;**104**(1):220.

Lohser J. Evidence-based management of one-lung ventilation

Anesthesiology Clin 2008;**26**:241-272.

Losher J, Ishikawa S. Clinical management of one-lung ventilation

In: Slinger P (ed) *Principles and practice of anesthesia for thoracic surgery*. New York: Springer, 2011: 83-101.

Losher J, Ishikawa S. One-lung ventilation and arterial oxygenation

Curr Opin Anaesth 2011;**24**:24-31.

Lumb AB, ed. Nunn's applied respiratory physiology. 6th ed. 2005, Elsevier / Butterworth Heinemann: Philadelphia. p.157.

Lumb AB, ed. Nunn's applied respiratory physiology. 6th ed. 2005, Elsevier / Butterworth Heinemann. p.158.

Lumb AB, ed. Nunn's applied respiratory physiology. 6th ed. 2005, Elsevier / Butterworth Heinemann. p.128.

Lytle FT, Brown DR, Appropriate ventilatory settings for thoracic surgery: intraoperative and postoperative

Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2008;**103**(2): p.268-270.

Maeda Y, Fujino Y, Uchiyama A et al.. Effects of peak inspiratory flow on development of ventilator-induced lung injury in rabbits *Anesthesiology* 2004;**101**(3):722-8.

Maksimow A, Kaisti K, Aalto S, et al. Correlation of EEG spectral entropy with regional cerebral blood flow during sevoflurane and propofol anaesthesia
Anaesthesia 2005;**60**:862-9.

Mead J, Takishima T, Leith D. Stress distribution in lungs: a model of pulmonary elasticity
J Appl Physiol 1970;**28**(5):596-608.

Michelet P, D'Journo XB, Roch A, et al. Protective ventilation influences systemic inflammation after esophagectomy: a randomized controlled study
Anesthesiology 2006;**105**(5):911-9.

Miller RD, ed. Miller's Anesthesia. 5th ed. 2000, Churchill Livingstone: Philadelphia. p.1275.

Miller RD, ed. Miller's Anesthesia. 5th ed. 2000, Churchill Livingstone: Philadelphia. p.1276.

Misthos P, Katsaragakis S, Theodorou D. et al. The degree of oxidative stress is associated with major adverse effects after lung resection: a prospective study
Eur J Cardiothorac Surg 2006;**29**(4):591-5.

Molnár C, Settakis G, Sárkány P et al. Effect of sevoflurane on cerebral blood flow and cerebrovascular resistance at surgical level of anaesthesia: a transcranial Doppler study
Eur J Anaesthesiol 2007;**24**:179-84.

Morisaki H, Serita R, Innami Y, Kotake Y, Takeda J. Permissive hypercapnia during thoracic anaesthesia

Acta Anaesth Scand 1999;**43**(8):845-849.

Mungroop HE, Wai PT, Morei MN et al. Lung isolation with a new Y-shaped endobronchial blocking device, the EZ-Blokke[®]

Br J Anaesth 2010;**104**(1):119-120.

Myles PS. Lessons from lung transplantation for everyday thoracic anesthesia

Anesthesiol Clin North America 2001;19(3):581-90.

Nagendran J, Stewart K, Hoskinson M, Archer SL. An anesthesiologist's guide to hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for managing single-lung anesthesia and atelectasis

Curr Opin Anaesthesiol 2006;**19**(1):34-43.

Narayanaswamy M, McRae K, Slinger P et al: Choosing a lung isolation device for thoracic surgery: a randomized trial of three bronchial blockers versus double lumen tubes

Anesth Analg 2009;**108**:1097-1101.

Nichols D, Haranath S. Pressure control ventilation

Crit Care Clin 2007;**23**(2):183-99.

Nunn JF, Hill DW. Respiratory dead space and arterial to end tidal CO₂ tension difference in anesthetized man

J Appl Physiol 1960;**15**: p. 383-389.

Pansard JL, Cholley B, Devilliers C et al. Variation in arterial to end-tidal CO₂ tension differences during anesthesia in the "kidney rest" lateral decubitus position

Anesth Analg 1992;**75**(4):506-510.

Park SH, Jeon YT, Hwang JW et al. A preemptive alveolar recruitment strategy before one-lung ventilation improves arterial oxygenation in patients undergoing thoracic surgery: a prospective randomised study

Eur J Anaesthesiol 2011;**28**(4):298-302.

Pennefather SH, Russell GN. Placement of double lumen tubes--time to shed light on an old problem

Br J Anaesth 2000;**84**(3):308-10.

Pugin J. Molecular mechanisms of lung cell activation induced by cyclic stretch

Crit Care Med 2003;**30**:S200-6.

Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C et al. Effect of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome

Am Rev Respir Dis 1991;**144**:544-551.

Ranieri VM, Grasso S, Fiore T, Giuliani R, Auto-positive end-expiratory pressure and dynamic hyperinflation

Clin Chest Med 1996;**17**:379-394.

Rogovik A, Goldman R. Permissive hypercapnia

Emerg Med Clin North Am 2008;**26**(4):941-52.

Roscoe A, Kanellakos GW, McRae K, Slinger P. Pressure exerted by endobronchial devices

Anesth Analg 2007;**104**(3):655-658.

Ruetzler K, Grubhofer G, Schmid W et al. Randomized clinical trial comparing double-lumen tube and EZ-Blocker for single-lung ventilation

Br J Anaesth 2011;**106**(6):896-902.

Russel GB, Graybeal JM, The arterial to end-tidal carbon dioxide difference in neurosurgical patients during craniotomy

Anesth Analg 1995;**81**(4): p. 806-810.

Schilling T, Kozian A, Huth C, et al. The pulmonary immune effect of mechanical ventilation in patients undergoing thoracic surgery

Anesth Analg 2005;**101**:957-65.

Schilling T, Kretzschmar M, Hachenberg T, Hedenstier-Na G, Kozian A. The immune response to one-lung-ventilation is not affected by repeated alveolar recruitment manoeuvres in pigs

Minerva Anesthesiol 2013;**79**(6):590-603.

Schultz M. Lung-protective mechanical ventilation with lower tidal volumes in patients not suffering from acute lung injury: A review of clinical studies

Medical Science Monitor 2008;**14**:RA22-6.

Schultz MJ, Haitsma JJ, Slutsky AS, Gajic O. What tidal volumes should be used in patients without acute lung injury?

Anesthesiology 2007;**106**(6):1226-31.

Sentürk M. New concepts of the management of one-lung ventilation

Curr Opin Anaesthesiol 2006;**19**(1):1-4.

Settakris G, Molnar C, Kerényi LL, et al. Acetazolamide as a vasodilatory stimulus in cerebrovascular diseases and conditions affecting the cerebral vasculature

Eur J Neurol 2003;**10**:609-20.

Shibutani K, et al., Do changes in end-tidal PCO₂ quantitatively reflect changes in cardiac output?

Anesth Analg 1994;**79**:829-33.

Shneerson JM: Disorders of the thoracic cage and diaphragm

In *Oxford textbook of medicine*, Warrel DA et al ed. 2005, Oxford University press, Oxford, UK, p.1524.

Slinger P. A view of and through double-lumen tubes

J Cardiothorac Vasc Anesth 2003;**17**(3):287-8.

Slinger P, Kruger M, McRae K, Winton T. Relation of the static compliance curve and positive end-expiratory pressure to oxygenation during one-lung ventilation

Anesthesiology 2001;**95**(5):1096-102.

Slinger P, Lesiuk L. Flow resistances of disposable double-lumen, single-lumen, and univent tubes

J Cardiothorac Vasc Anesth 1998;**12**(2):142-144.

Slinger P. Management of one-lung anesthesia

IARS 2005 Review course lectures 2005:89-94.

Slinger P. Perioperative fluid management for thoracic surgery: the puzzle of postpneumonectomy pulmonary edema

J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;**9**(4):442-451.

Slinger P. Con: the new bronchial blockers are not preferable to double-lumen tubes for lung isolation

J Cardiothorac Vasc Anesth 2008;**22**(6):925-9.

Slinger P. Postpneumonectomy pulmonary edema: good news, bad news

Anesthesiology 2006;**105**(1):2-5.

Slinger P. Pro: low tidal volume is indicated during one-lung ventilation

Anesth Analg 2006;**103**(2):268-271.

Slutsky AS. Ventilator-induced lung injury: from barotraumas to biotrauma

Respiratory Care 2005;**50**:646-59.

Sticher J, Müller M, Scholz S, Schindler E, Hempelmann G. Controlled hypercapnia during one-lung ventilation in patients undergoing pulmonary resection

Acta Anaesth Scand 2001;**45**(7):842-847.

Suehiro K, Okutai R, Cerebral desaturation during single-lung ventilation is negatively correlated with preoperative respiratory functions

J Cardiothorac Vasc Anesth 2011;**25**(1):127-30.

Suh GY, Koh Y, Chung MP et al. Repeated derecruitments accentuate lung injury during mechanical ventilation

Crit Care Med 2002;**30**(8):1848-53.

Suter PM, Fairley HB, Schlobohm RM. Shunt, lung volume and perfusion during short periods of ventilation with oxygen

Anesthesiology 1975;**43**(6):617-627.

Sutnick AI, Soloff LA. Pulmonary surfactant and atelectasis

Anesthesiology 1964;**25**(5):676-681.

Szegedi LL, Bardoczky GI, Engelman EE, d'Hollander AA. Airway pressure changes during one-lung ventilation

Anesth Analg 1997;**84**(5):1034-7.

Szegedi LL, et al. Intrinsic positive end-expiratory pressure during one-lung ventilation of patients with pulmonary hyperinflation. Influence of low respiratory rate with unchanged minute volume

Br J Anaesth 2002;**88**(1): 56-60.

Talmor D, Sarge T, Legedza A et al. Cytokine release following recruitment maneuvers.

Chest 2007;**132**(5):1434-9.

Tang L, Kazan R, Taddei R, Zaouter C, Cyr S, Hemmerling TM. Reduced cerebral oxygen saturation during thoracic surgery predicts early postoperative cognitive dysfunction

Br J Anaesth 2012;**108**(4):623-9.

Tarhan S, Lundborg RO. Carlens endobronchial catheter versus regular endotracheal tube during thoracic surgery: a comparison of blood gas tensions and pulmonary shunting

Can Anaesth Soc J 1971;**18**(6):594-9.

Tavernier B, et al., Can prolonged expiration manoeuvres improve the prediction of arterial PCO₂ from end-tidal PCO₂?

Br J Anaesth 1997;**8**: p. 536-40.

Theroux MC, Fisher AO, Horner LM, Rodriguez ME, Costarino AT, Miller TL, Shaffer TH. Protective ventilation to reduce inflammatory injury from one-lung ventilation in a piglet model

Pediatric Anaesthesia 2010;**20**:356-64.

Tisdall MM, Taylor C, Tachtsidis I, Leung TS, Elwell CE, Smith M. The effect of cerebral tissue oxygenisation index of changes in the concentrations of inspired oxygen and end-tidal CO₂ in healthy, adult volunteers

Anesth Analg 2009;**109**:906-13.

Tobias JD, Meyer DJ, Noninvasive monitoring of carbon dioxide during respiratory failure in toddlers and infants: end-tidal versus transcutaneous carbon dioxide

Anesth Analg 1997;**85**(1): p. 55-8.

Tobin JM, Lodato RF, PEEP, auto-PEEP, and waterfalls

Chest 1989;**96**:449-451.

Tobin JM: Advances in mechanical ventilation

N Eng J Med 2001;**344**(26):1986-1996.

Tschernko EM, Anesthesia considerations for lung volume reduction surgery
Anesthesiol Clin North America 2001;**19**(3):591-609.

Tuğrul M, Camci E, Karadeniz H, Sentürk M, Pembeci K, Akpir K. Comparison of volume controlled with pressure controlled ventilation during one-lung anaesthesia
Br J Anaesth 1997;**79**(3):306-10.

Tusman G, Böhm SH, Melkun F, Staltari D, Quinzio C, Nador C, Turchetto E. Alveolar recruitment strategy increases arterial oxygenation during one-lung ventilation
Ann Thorac Surg 2002;**73**(4):1204-9.

Unzueta C, Tusman G, Suarez-Sipmann F et al. Alveolar recruitment improves ventilation during thoracic surgery: a randomized controlled trial
Br J Anaesth 2012;**108**(3):517-24.

Unzueta MC, Casas JI, Moral MV. Pressure-controlled versus volume-controlled ventilation during one-lung ventilation for thoracic surgery
Anesth Analg 2007;**104**(5):1029-33.

van der Werff YD, van der Houwen HK, Heijmans PJ et al. Postpneumectomy pulmonary edema. A retrospective analysis of incidence and possible risk factors
Chest 1997;**111**(5):1278-84.

Wahba RW, Tessler MJ, Misleading end-tidal CO₂ tensions
Can J Anaesth 1996;**43**(8):862-866.

Weiss M, Doell C, Koepfer N, Madjdpour C, Woitzek K, bernet V: Rapid pressure compensation by automated mandzsetta pressure controllers worsens sealing in tracheal tubes

Br J Anaesth 2009;**102**(2):273-278.

Wrigge H, Uhlig U, Zinserling J et al. The effects of different ventilatory settings on pulmonary and systemic inflammatory responses during major surgery

Anesth Analg 2004;**98**(3):775-81.

Yokota K, Toriumi T, Sari A, Endou S, Mihira M, Auto-positive end-expiratory pressure during one-lung ventilation using a double-lumen endobronchial tube

Anesth Analg 1996;**82**(5):1007-1010.

7.2 Közlemények listája



DEBRECENI EGYETEM EGYETEMI ÉS NEMZETI KÖNYVTÁR
KENÉZY ÉLETTUDOMÁNYI KÖNYVTÁRA

Iktatószám: DEENKÉTK/256/2013.
Tételszám:
Tárgy: Ph.D. publikációs lista

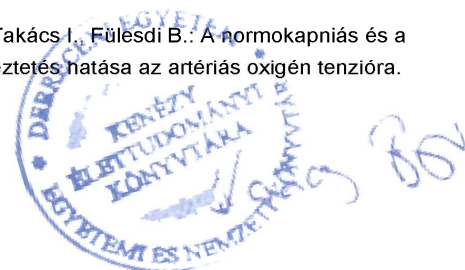
Jelölt: Végh Tamás

Neptun kód: FD70KJ

Doktori Iskola: Klinikai Orvostudományok Doktori Iskola

A PhD értekezés alapjául szolgáló közlemények

1. **Végh, T.**, Juhász, M., Szatmári, S., Enyedi, Á., Sessler, D.I., Szegedi, L., Fülesdi, B.: Effects of different tidal volumes for one-lung ventilation on oxygenation with open chest condition and surgical manipulation: A randomised cross-over trial.
Minerva Anesthesiol. 79 (1), 24-32, 2013.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00540-011-1315-0>
IF:2.818 (2012)
2. **Végh, T.**, Szatmári, S., Juhász, M., László, I., Vaskó, A., Takács, I., Szegedi, L., Fülesdi, B.: One-lung ventilation does not result in cerebral desaturation during application of lung protective strategy if normocapnia is maintained.
Acta Physiol. Hung. 100 (2), 163-172, 2013.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1556/APhysiol.100.2013.003>
IF:0.882 (2012)
3. **Végh, T.**, Juhász, M., Enyedi, A., Takács, I., Kollár, J., Fülesdi, B.: Clinical experience with a new endobronchial blocker: The EZ-blocker.
J. Anesth. 26 (3), 375-380, 2012.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1007/s00540-011-1315-0>
IF:0.867
4. **Végh T.**, Szabó-Maák Z., Szatmári S., Hallay J., László I., Takács I., Fülesdi B.: A normokapniás és a permisszív hiperkapniás tüdőprotektív egytűdős lélegeztetés hatása az artériás oxigén tenzióra.
Anaesthesiol. Intenzív Ther. 40 (4), 194-200, 2010.



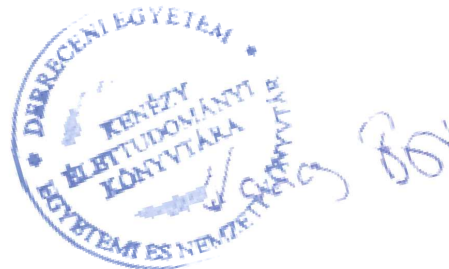
További Közlemények

5. Hallay, J., Oláh, A.V., Fülesdi, B., Kocsor, M., **Végh, T.**, Kovács, G., Takács, I., Sápy, P., Nagy, D., Télessy, I.G.: Hepatobiliary response in postoperative lipid therapy in gastrointestinal surgery. *HepatoGastroenterology*. 57 (102-103), 1069-1073, 2010.
IF:0.677
6. Szatmári, S., **Végh, T.**, Csomós, Á., Hallay, J., Takács, I., Molnár, C., Fülesdi, B.: Impaired cerebrovascular reactivity in sepsis-associated encephalopathy studied by acetazolamide test. *Crit. Care*. 14 (2), R50, 2010.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1186/cc8939>
IF:4.595
7. **Végh, T.**, Béczy, K., Juhász, M., Sira, G., Balogh, L., Veres, L., Fülesdi, B.: The use of pulse contour cardiac output-volumetric ejection fraction monitoring system in thoracic anaesthesia for high-risk patient: Case report. *Eur. J. Anaesthesiol*. 26 (12), 1085-1088, 2009.
DOI: <http://dx.doi.org/10.1097/EJA.ObOI3e32B330Be6b>
IF:1.859

Összesített impakt faktor: 11.698**Összesített impakt faktor: (értekezés alapjául szolgáló közlemények esetén): 4.567**

A DEENK Kenézy Élettudományi Könyvtár a Jelölt által a Publikációs Adatbázisba feltöltött adatok bibliográfiai és tudományometriai ellenőrzését a tudományos adatbázisok és a Journal Citation Reports Impact Factor lista alapján elvégezte.

Debrecen, 2013.07.26



8. TÁRGYSZAVAK – KEYWORDS

mellkassebészeti anesztézia, egytűdős lélegeztetés, oxigenizáció, légzési térfogat, endobronchiális blokkoló

thoracic anesthesia, one-lung ventilation, oxygenation, tidal volume, endobronchial blocker tube

9.KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Kitűnő tisztelettel és hálával tartozom mindenekelőtt témavezetőmnek, Dr. Fülesdi Béla Professzor Úrnak, akiben egy nagyszerű embert is megismerhettem mindamellett, hogy idejét nem kímélve kísérté figyelemmel munkámat és számos elméleti és gyakorlati tapasztalatot osztott meg velem.

Hálás vagyok mindazok munkájáért, akik segítettek a közlemények megszületését, így Dr. Hallay Juditnak, Dr.Szatmári Szilárdnak, Prof.Szegedi Lászlónak, Prof.Daniel Sesslernek, Prof.Peter Slingernek, Prof.Harvey Edmondsnak hathatós segítségükért és gyakorlati tanácsaikért.

Köszönettel tartozom a Debreceni Egyetem Orvos- és Egészségtudományi Centrum Aneszteziológiai és Intenzív Terápiás Tanszék valamennyi munkatársának, akik néha már végtelen türelemmel viseltettek irántam.

Köszönetem szeretném kifejezni a társszakmák képviselőinek: orvosoknak, asszisztenseknek, nővéreknek és beteghordóknak, hogy akár csak türelmükkel is, de segítettek munkámat.

És szívből köszönöm feleségemnek és gyermekeimnek támogató szeretetüket.