

Preoperatiewe spesiale ondersoeke en intraoperatiewe arteriële suurstofspanning tydens eenlongnarkose

P. HATTINGH, A. COETZEE, L. MCGREGOR, J. F. KLOPPER

Summary

The value of preoperative lung function tests was examined in 11 patients as a method to predict changes in intra-operative PaO_2 (dPaO_2) during one-lung ventilation in pulmonary surgery. Ventilation (Kr-81m and Xe-133) and perfusion (Tc-99m microspheres) to the lung to be operated upon significantly predicted the intra-operative decrease in PaO_2 . The correlation between ventilation percentage to the diseased lung and dPaO_2 was 0,87 (SEE = 9,99) and between perfusion and dPaO_2 0,84 (SEE = 9,51).

S Afr Med J 1990; 78: 104-108.

Tydens eenlongnarkose is daar 'n variërende daling in die arteriële suurstofspanning (PaO_2) as gevolg van 'n verhoogde aftakking van veneuse bloed deur die long wat nie geventileer word nie.¹⁻⁶ Hierdie verskynsel word teëgewerk deur natuurlike refleksie soos die hipoksiese pulmonêre vasokonstriksie (HPV) wat die bloedvloei na die saamgevalde long verminder.⁷ Dit sou van waarde wees om reeds by die preoperatiewe evaluasie te kan voorspel watter pasiënt moontlik tydens eenlongnarkose 'n onaantwoordbare daling in PaO_2 sal ondervind. Aangesien daar 'n gebrek aan kwantitatiewe data is wat die probleem aanspreek, is hierdie studie onderneem om die intraoperatiewe daling in PaO_2 (dPaO_2) te korreleer met preoperatiewe spesiale ondersoeke.

Pasiënte en metodes

Elf pasiënte van ASA-status I - III wat vir longreseksie-operasies geskeduleer is, is vir die studie gebruik (Tabel I). Ingeligte toestemming is verkry vir die doen van 'n ventilasieperfusieflikkergram van die long en die inplaaas van 'n kateter in die pulmonêre arterie tydens die operasie.

Benewens preoperatiewe radiografie van die borskas, elektrokardiogram (EKG) en bloed elektroliete, is die volgende ondersoeke gedoen:

1. Longfunksietoets: geforseerde vitale kapasiteit (FVK); geforseerde ekspiratoriese volume in 1 sekonde (FEV_1); totale longkapasiteit (TLK); residuele volume (RV) en sluitingskapasiteit (SK). Hierdie waardes is uitgedruk as 'n persentasie van die voorspelde ideale waarde soos gebruik in die Longeendheid by Tygerberg-hospitaal.^{8,9}

Departement Anesthesiologie en MNR Eenheid vir Diffuse Obstruktiwe Pulmonêre Sindroom en Departemente Kardiorakale Chirurgie en Interne/Kerngeneeskunde, Universiteit van Stellenbosch, Parowallei, KP

P. HATTINGH, M.B. CH.B., M.MED. (ANAES.), L.K.N. (S.A.)

A. COETZEE, M.B. CH.B., L.K.N. (S.A.), M.MED. (ANAES.), F.F.A. R.C.S., PH.D., M.D.

L. MCGREGOR, M.B. CH.B., M.MED. (THOR.)

J. F. KLOPPER, M.B. CH.B., M.MED. (INT.), L.K.I. (S.A.), M.D.

2. Arteriële en gemengde veneuse bloedgasse.

3. Ventilasielongflikkergram (Kr-81m of Xe-133) om die persentasie van die totale ventilasie na die siek long te bepaal.

4. Perfusielongflikkergram (Tc-99m mikrosfeer) om die persentasie van die totale kardiaale omset wat die siek long perfuseer, te kwantifiseer.

In die narkose-induksiekamer is die kannules onder plaaslike verdoving in die radiale arterie en interne jugulêre vene geplaas. 'n Kateter is deur die interne jugulêre vene in die pulmonêre arterie geplaas vir die bepaling van pulmonêre arteriële druk en kardiaale omset (KO) met behulp van die termoverdunningstegniek. Vir hierdie bepalings is 5 ml 5% dekstroze teen 0°C binne 4 sekondes met die hand ingespuut. Die KO is met 'n kardiaale omsetrekenaar (Edwards) bereken en die gemiddelde van 3 waardes is aanvaar. Die proksimale opening van die pulmonêre arterie-kateter is gebruik vir die meting van sentrale veneuse druk (SVD). Alle drukmetings is met gekalibreerde drukomsetters (Gould) gedoen en die nulpunt is geneem as die midaksillêre lyn as die pasiënt op sy rug lê en midsternaal in die laterale posisie. Die EKG is deurlopend met behulp van die CS_5 -afleiding gemoniteer.

Die narkose was 'n standaardtegniek. Papeveretum (Omnojon; Roche) 0,3 mg/kg en prometasiën 0,4 mg/kg is binnespiers as premedikasie toegedien. Die induksie van narkose was met tiopentoon (3 mg/kg) en fentaniël 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ intraveneus. Neuromuskulêre blokkade is met pankuronium 0,1 mg/kg verkry en die pasiënt is met 'n dubbel-lumen endobronchiale buis geïntubeer en is met 100% O_2 geventileer. Die getyvolume is op 8 ml/kg gehou en die frekwensie van ventilasie is aangepas om die PaCO_2 by 4,5 - 5,5 kPa te behou. Algemene narkose is onderhou met enfluraan 1 - 1,5% toegedien met 'n gekalibreerde verdamer en 'n sirkelsistiem met 'n kooldioksiedabsorberer in die sirkel.

'n Warm kombers en 'n humidifiseerder in die narkosestroombaan is as roetine gebruik. As bloed toegedien is, is dit verwarm. Die teatertemperatuur is by 24°C gehou. Na voltooiing van chirurgie is al die pasiënte in die intensiewe sorg-eenheid verpleeg en het 40% O_2 met 'n gesigmasker ontvang.

Volledige hemodinamiese metings en bepaling van arteriële en gemengde veneuse bloedgasse is op die volgende tye gedoen:

1. Voor induksie, terwyl die pasiënt spontaan kamerlug asem.

2. Voor induksie: spontane asemhaling nadat 100% O_2 vir 10 minute toegedien is deur 'n styfpassende narkosemasker.

3. Vyf minute nadat narkose-induksie voltooi is en die pasiënt gedraai is vir chirurgie ($\text{FiO}_2 = 1,0$).

4. Nadat torakotomie voltooi is en beide longe nog geventileer word ($\text{FiO}_2 = 1,0$).

- 5-10. Nadat eenlongnarkose begin is, is bloedgasse vir 60 minute elke 10 minute geneem en daarna elke 20 minute totdat die pulmonale vate geklem is ($\text{FiO}_2 = 1,0$).

11. Twintig minute nadat die eenlongnarkose voltooi is en in die geval van lobektomieë, die boliggende long weer geventileer is ($\text{FiO}_2 = 1,0$).

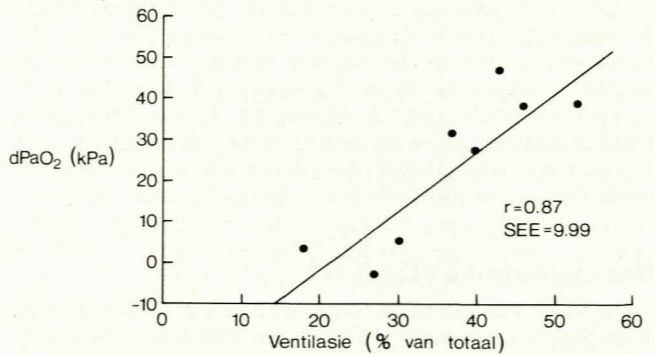
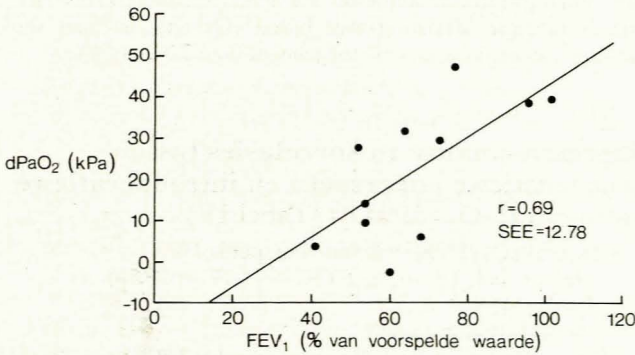
12. Dertig minute na voltooiing van die prosedure terwyl die pasiënt spontaan asemhaal ($\text{FiO}_2 = 0,4$).

Die volgende berekenings is gedoen, gebaseer op die primêre data:

TABEL I. PASIËNTE WAT IN DIE STUDIE OPGENEEM IS

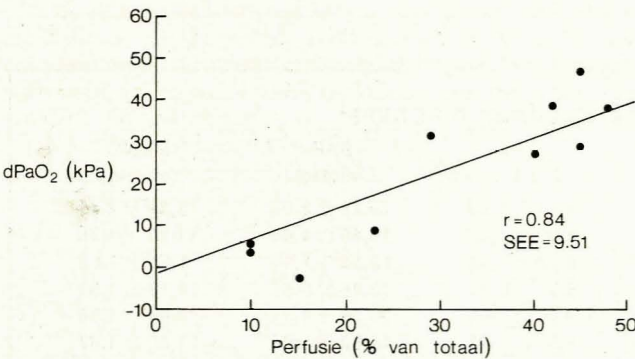
Geslag	Ouderdom (jare)	Diagnose	Operasie
M	50	Post-tuberkulose	L-pneumonektomie
M	42	Brongiëktase	L-pneumonektomie
M	61	Karsinoom brongus	L-lobektomie
V	65	Karsinoom brongus	L-lobektomie
M	45	Brongiëktase	R-pneumonektomie
M	44	Bulleuse longsiekte	L-lobektomie
M	35	Eginokokkus siste	R-eksisie siste
M	46	Bulleuse longsiekte	L-lobektomie
M	55	Pneumotoraks	L-pleurektomie
		Bulleuse longsiekte	L-eksisie bullae
V	37	Brongiëktase	R-lobektomie
V	38	Brongiëktase	R-pneumonektomie

M = man; V = vrou; R = regter; L = linker.



Afb 1. Die korrelasie tussen die intraoperatiewe daling in die PaO₂ (dPaO₂) en die FEV₁.

Afb. 3. Die korrelasie tussen die intraoperatiewe afname in PaO₂ (dPaO₂) en die ventilasie (gemeet m.b.v. Kr-81m of Xe-133) na die long bestem vir operasie. Ventilاسie na die siek long is uitgedruk as 'n persentasie van totale ventilاسie.



Afb 2. Die korrelasie tussen die intraoperatiewe afname in PaO₂ (dPaO₂) en die perfusie (gemeet m.b.v. Tc-99m mikrosfere) na die long wat chirurgie ondergaan. Perfusie na die siek long is uitgedruk as 'n persentasie van die totale longperfusie.

Pulmonale vaskulêre weerstand (PVR) (diene.s/cm⁵):

$$PVR = (PAP - PAWD) / KO \times 80$$

Bloedgasse is bepaal met 'n outomatiese bloedgas-analiseerder (ABL-3). Die versadiging van die bloed met koolstofmonoksied (SCO) is slegs op die aanvanklike gemengde veneuse monster gemeet aangesien gevind is dat die SCO nie gedurende narkose verander nie.

Alveolêre suurstofspanning (P_AO₂) is bereken as:

$$P_{A}O_{2} = FiO_{2} \times (P_{B}O_{2} - P_{waterdamp}) - PaCO_{2} \times K$$

waar K = FiO₂ + (1 - FiO₂)/0,85. (P_{waterdamp} = dampdruk van water by pasiënttemperatuur; PaCO₂ = arteriële CO₂ spanning by pasiënttemperatuur.)

Temperatuurkorreksie van PaCO₂ na pasiënttemperatuur is gedoen.¹¹ Die suurstofversadiging in arteriële, veneuse en longkapillêre bloed (SaO₂, SvO₂, ScO₂) is bereken met behulp van 'n regressievergelyking vir die suurstofdissosiasiekromme van Severinghaus.¹² Alle bloedgaswaardes word by 37°C aangegee.

Fisiologiese aftakking van bloed (Q_s/Q_t) is bereken as:

$$Q_{s}/Q_{t} = (C\bar{c}O_{2} - CaO_{2}) / (C\bar{c}O_{2} - CvO_{2}),$$

waar C \bar{c} O₂, CaO₂ en CvO₂ die O₂-inhoud van longkapillêre, arteriële en gemengde veneuse bloed is. Suurstofinhoud is bereken as:

$$\text{Suurstofinhoud} = (1,39 \times Hb \times (SO_{2} - SCO)/100) + (0,0031 \times PO_{2}) \text{ (ml O}_{2}\text{/100 ml bloed).}$$

Weens die klein getal pasiënte in die studie wat analise van die verspreiding van die data onbetroubaar maak, is nie-parametriese metodes vir statistiese ontleding gebruik. Hemodinamiese data is met behulp van Friedman se tweerigting variansie-analise ondersoek aangesien die opeenvolgende metings van die hemodinamika afhanklike groepe vorm.¹³ Daar

Gemiddelde arteriële druk (MAP) (mmHg): [sistoliese bloeddruk + 2 (diastoliese bloeddruk)]/3.

Gemiddelde pulmonale arterie-druk (PAP) (mmHg): PAP = [pulmonale arterie sistoliese druk + 2 (pulmonale arterie diastoliese druk)]/ 2,5.

Linkerventrikulêre slagwerkindeks (LVSWI) (g.m/m²): LVSWI = 1,36 (MAP - PAWD) × [(KO/HS)/BSA] (HS = hartspoed (slae/minuut); BSA = liggaamsoppervlakte¹⁰ (m²); PAWD = pulmonale arterie wigdruk (mmHg))

Regterventrikulêre slagwerkindeks (RVSWI) (g.m/m²): RVSWI = 1,36 (PAP - SVD) × [(KO/HS)/BSA]

Sistemiese vaskulêre weerstand (SVR) (diene.s/cm²): SVR = (MAP - SVD)/KO × 80

is vir betekenisvolheid van verskille tussen afsonderlike groepe metings getoets met die metode van kleinste betekenisvolle verskille. Metings 2 - 7 is vir die statistiese analises in aanmerking geneem aangesien hulle in al 11 pasiënte gedoen is. By die analise van die veneuse aftakking is meting 1 ook in ag geneem aangesien dit van belang is om die verandering in aftakking, soos veroorsaak deur 100% O₂, te evalueer.

Die preoperatiewe longfunksies is met die PaO₂ na 30 minute op eenlongnarkose (meting nommer 7), sowel as die daling in die PaO₂ op eenlongnarkose (dPaO₂ = PaO₂ by meting 4 - PaO₂ by meting 7) met behulp van die produk-momentmetode gekorreleer. Kleinste kwadraat liniëre regresielyne is bepaal in die gevalle waar betekenisvolle korrelasie verky is. Die 5% peil van betekenis is deurgaans gebruik.

Resultate

Algemene pasiëntdata word in Tabel I weergegee.

Metings op eenlongventilasie kon net gedoen word totdat die pulmonêre arterie afgeklem is en derhalwe kon dieselfde aantal metings nie op alle pasiënte gedoen word nie. By 11 pasiënte is metings tot by nr. 7 gedoen; by 9 tot meting nr. 8 en by 5 tot meting nr. 10. Meting nr. 11 (na staking van eenlongventilasie) is by 4 pasiënte op 50% O₂ gedoen, en meting nr. 12 (postoperatief) is by 2 pasiënte weggelaat. Geen statistiese verwerking is derhalwe op hierdie 2 metings gedoen nie.

Hemodinamika (Tabel II)

Die MAP was tydens chirurgie betekenisvol (22,6%) laer as in die preinduksieperiode. HS was tydens chirurgie betekenisvol (27,1%) hoër as voor chirurgie en die kardiaale indeks (KI) het nie betekenisvolle veranderings getoon nie. Die SVR was tydens eenlongnarkose betekenisvol laer as die preinduksie-waarde. Die LVSWI was tydens chirurgie laer (43%) as voor

induksie, hoofsaaklik as gevolg van die daling in die MAP sowel as die verhoging in die HS. Die PAWP het nie tydens chirurgie verander nie.

Die PAP het met die aanvang van eenlongnarkose betekenisvol toegeneem tot preinduksiewaardes maar die SVD het nie verander nie. Weens die behoud van die PVR en die KI het die RVSWI tydens eenlongnarkose op preinduksievlakke gebly, in teenstelling met die LVSWI.

Alveolêre ventilasie, pH, arteriële en gemengde veneuse bloedgasse (Tabel III)

Die hematokrit het nie tydens eenlongnarkose gedaal nie. Die temperatuur van die pasiënt het met tyd afgeneem. Die minimum temperatuur wat geregistreer was, was 34°C. Die pH toon geen betekenisvolle verandering tydens eenlongnarkose nie en die arteriële koolsuurgasspanning het nie verander nie. Daar was 'n betekenisvolle daling in die PaO₂ met die aanvang van eenlongventilasie alhoewel die PvO₂ konstant gebly het. Die fisiologiese aftakking van bloed (Q_s/Q_t) het met die aanvang van eenlongnarkose toegeneem (van 32% na 54%).

Regressie-analise en korrelasies tussen preoperatiewe ondersoeke en intraoperatiewe daling in PaO₂ (dPaO₂) (Tabel IV)

FVK v dPaO₂ (FVK = % van voorspelde FVK):
 dPaO₂ = 0,42 (± 10,28) FVK - 11,77 (± 23,56)
 F = 2,1341 P = 0,17
 r = 0,44 SEE = 15,887
 FEV₁ v dPaO₂: (FEV₁ = % van voorspelde FEV₁)
 dPaO₂ = 0,62 (± 0,22) FEV₁ - 19,53 (± 14,98)
 F = 8,2048, P = 0,018
 r = 0,69 SEE = 12,78

TABEL II. HEMODINAMIESE METINGS GEDURENDE DIE STUDIE*

Lesing	HS (slae/min)	MAP (mmHg)	KI (l/min/m ²)	SVD (mmHg)	PAP (mmHg)	PAWD (mmHg)
1	78,36 ± 4,15	95,91 ± 5,28	3,36 ± 0,23	8,91 ± 1,99	19,18 ± 2,06	13,36 ± 2,11
2	73,73 ± 3,92	102,64 ± 4,84	3,55 ± 0,27	8,09 ± 1,46	18,45 ± 1,46	11,18 ± 1,36
3	84,00 ± 4,80	75,27 ± 3,86	3,02 ± 0,28	8,27 ± 1,10	15,55 ± 1,11	7,55 ± 1,03
4	85,45 ± 4,15	88,73 ± 5,20	3,23 ± 0,28	6,91 ± 0,92	16,36 ± 0,97	10,18 ± 1,51
6	99,91 ± 3,65	83,00 ± 3,67	3,77 ± 0,25	9,46 ± 0,80	20,36 ± 1,34	10,64 ± 1,38
13	84,64 ± 3,42	80,36 ± 5,16	3,44 ± 0,40	9,55 ± 1,18	18,82 ± 1,78	11,00 ± 1,57

* Waardes is die gemiddelde en standaardfout in 11 pasiënte. Die lesing-nommer verwys na die meet-tye soos uiteengesit in die teks.

TABEL III. BLOEDGASSE, HEMATOKRIT- EN TEMPERATUURWAARDES*

Lesing	Temp (°C)	PaO ₂ (kPa)	PaCO ₂ (kPa)	pH	Hematokrit (%)	PvO ₂ (kPa)	Q _s /Q _t (%)
1	36,20 ± 0,11	10,38 ± 0,31	5,46 ± 0,21	7,37 ± 0,01	38,82 ± 1,26	6,05 ± 0,20	17,21 ± 1,68
2	36,10 ± 0,20	45,45 ± 2,29	5,55 ± 0,24	7,35 ± 0,01	38,09 ± 1,23	8,30 ± 0,31	29,38 ± 2,13
3	35,20 ± 0,22	52,65 ± 2,32	5,58 ± 0,29	7,36 ± 0,02	36,82 ± 1,48	10,49 ± 1,35	31,40 ± 2,79
4	35,00 ± 0,22	50,84 ± 2,49	5,74 ± 0,27	7,36 ± 0,02	36,36 ± 1,44	11,07 ± 1,37	34,84 ± 3,07
5	34,77 ± 0,23	35,70 ± 6,09	5,84 ± 0,31	7,36 ± 0,02	36,64 ± 1,48	9,22 ± 0,57	43,42 ± 3,60
6	34,59 ± 0,24	31,59 ± 6,13	5,86 ± 0,31	7,35 ± 0,02	36,73 ± 1,41	8,62 ± 0,51	45,81 ± 3,67
7	34,46 ± 0,25	28,89 ± 6,13	5,74 ± 0,36	7,35 ± 0,02	37,09 ± 1,38	8,65 ± 0,96	48,17 ± 4,50
13	34,49 ± 0,22	32,23 ± 3,01	5,57 ± 0,38	7,37 ± 0,02	33,18 ± 2,07	7,85 ± 0,20	29,79 ± 4,37

* Die waardes is die gemiddelde ± standaardfout. Die lesingnummer verwys na die tye wanneer metings geneem is, soos uiteengesit in die teks.

TABEL IV. PREOPERATIEWE ONDERSOEKE EN INTRAOPERATIEWE DALING IN PaO₂

FVK (%)	FEV ₁ (%)	Ventilasie (% van totaal)	Perfusie (% van totaal)	dPaO ₂ (kPa)
64,00	53,00		0,00	13,80
76,00	68,00	30,00	10,00	5,60
105,00	96,00	46,00	48,00	38,20
69,00	77,00	43,00	45,00	47,10
81,00	54,00		23,00	9,00
66,00	52,00	40,00	40,00	27,30
72,00	64,00	37,00	29,00	31,60
67,00	41,00	18,00	10,00	3,50
117,00	102,00	53,00	42,00	39,10
95,00	73,00		45,00	28,90
74,00	60,00	27,00	15,00	-2,70

FVK = geforseerde vitaal kapasiteit; FEV₁ = geforseerde eksploratoriese volume (1-sekonde waarde); die ventilasie- en perfusie-flikkergram-waardes is die hoeveelheid aktiwiteit in die long wat onderwerp is aan chirurgie uitgedruk as persentasie van totale aktiwiteit in beide longe; dPaO₂ = die verskil in PaO₂ van net voor eenlongventilasie en nadat eenlongventilasie 30 min. aan die gang was. By 3 pasiënte is die ventilasie studies nie gedoen nie.

FEV₁/FVK (beide as % van voorspelde) v dPaO₂:

dPaO₂ = 82,76 (± 31,45) FEV₁/FVK — 46,96 (± 26,49)

F = 6,92 P = 0,03

r = 0,65 SEE = 13,28

Ventilasie (% van totale ventilasie) na die long onderwerp aan prosedure v dPaO₂:

dPaO₂ = 1,46 (± 0,33) ventilasie — 29,99 (± 12,80)

F = 19,0460, P = 0,004

r = 0,87 SEE = 9,99

Perfusie (% van totale perfusie) na long onderwerp aan die prosedure v dPaO₂:

dPaO₂ = 0,82 (± 0,17) perfusie — 1,03 (± 5,67)

F = 22,06 P = 0,001

r = 0,84 SEE = 9,51

'n Betekenisvolle korrelasie is aangetoon tussen die daling in die PaO₂ en die persentasie perfusie sowel as die persentasie ventilasie na die long wat chirurgie ondergaan het. Die preoperatiewe FEV₁ en die FEV₁/FVK het ook met die daling van die PaO₂ gekorreleer.

Die korrelasie tussen KI en \dot{Q}_s/\dot{Q}_t was:

$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = 8,64 (\pm 4,23) KI + 6,25 (\pm 4,25)$

F = 4,1728 P = 0,072

r = 0,56 SEE = 11,85

Geen verband is aangetoon tussen die PAWD en \dot{Q}_s/\dot{Q}_t nie (F = 0,0250, P = 0,88). Die korrelasie tussen die dPaO₂ en $d\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ (d.i. die verskil tussen die \dot{Q}_s/\dot{Q}_t by metings 4 en 7) was betekenisvol:

dPaO₂ = 1,05 (± 0,14) $d\dot{Q}_s/\dot{Q}_t + 7,89$

F = 52,270 P = 0,00005

r = 0,92 SEE = 6,77

Die verband tussen die perfusie (\dot{Q})/ventilasie (\dot{V}) verhouding en dPaO₂ is:

dPaO₂ = 60,96 (± 15,48) $\dot{Q}/\dot{V} - 22,80 (\pm 12,43)$

F = 15,49 P = 0,007

r = 0,85 SEE = 10,810

Bespreking

Reseksie van longsegmente het 'n risiko van chroniese postoperatiewe pulmonêre parenchimale en/of vaskulêre ontoereikendheid¹⁴ sowel as akute intraoperatiewe hipoksie.¹⁻⁵ Hierdie studie het slegs die intraoperatiewe oksigenasie ondersoek.

Vorige studies het aangetoon dat 'n betekenisvolle persentasie van pasiënte gedurende eenlongnarkose hipoksemies raak.¹⁻⁵ In hierdie studie is aangetoon dat die PaO₂ gedurende eenlongnarkose wel betekenisvol vermindert het in sekere pasiënte. Die

groot variasie in daling van die werklike waardes, sowel as die persentasie verskil, word in Tabele III en IV aangedui. Nie een van die pasiënte was egter onaanvaarbaar hipoksies nie. Die rede vir die afname in PaO₂ moet gesoek word in die fisiologiese oorsake van arteriële hipoksemie: die FiO₂ het nie verander nie en was voldoende om diffusiegebreke te oorkom. Alveolêre ventilasie, geoordeel aan die PaCO₂, was voldoende (Tabel II) en die gemengde veneuse hemoglobiensaturasie was hoër as normaal gedurende die eenlongprosedure. Derhalwe is desaturasie van gemengde veneuse hemoglobien, in die teenwoordigheid van 'n aftakking, nie die oorsaak van die daling in die PaO₂ nie. Die enigste oorblywende oorsaak van hipoksemie, naamlik veneuse vermenging en aftakking (\dot{Q}_s/\dot{Q}_t), is by uitsluiting die oorsaak van die daling in die intraoperatiewe PaO₂. Hierdie stelling word gerugsteun deur die gemete \dot{Q}_s/\dot{Q}_t (Tabel III) en die korrelasie tussen $d\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$ en dPaO₂. Die daling in PaO₂ (dPaO₂) het betekenisvol gekorreleer met die gemete toename in \dot{Q}_s/\dot{Q}_t ($d\dot{Q}_s/\dot{Q}_t$) met 'n r²-waarde van 85,31%.

Aangesien die PaO₂ in die long onderwerp aan chirurgie net na die aanvang van eenlongventilasie hoog was (FiO₂ = 1,0), is dit onwaarskynlik dat lae \dot{V}/\dot{Q} -eenhede bygedra het tot die aanvanklike daling in PaO₂.¹⁵ Met tyd egter sal hierdie PaO₂ daal en derhalwe mag lae \dot{V}/\dot{Q} -eenhede, saam met aftakking (\dot{Q}_s/\dot{Q}_t), die oorsaak van die daling in die PaO₂ wees. Weens die afname in longvolume in die gesonde, dit wil sê onderliggende, long wat normaalweg plaasvind gedurende narkose, word aanvaar dat ook hier lae \dot{V}/\dot{Q} - of \dot{Q}_s/\dot{Q}_t -eenhede ontstaan het. Die meganiese ventilasie met relatief groot getyvolumes kan in 'n mate die probleme oorkom, maar daarenteen sal die gebruik van 'n FiO₂ = 1,0 bydra tot die omskepping van lae \dot{V}/\dot{Q} -eenhede na sjunt-eenhede, as gevolg van die verhoogde neiging tot atelektase. Die saamgevalde boliggende long word egter aanvaar om grotendeels verantwoordelik te wees vir die daling in PaO₂.

Die maksimale \dot{Q}_s/\dot{Q}_t en minimale PaO₂ is ongeveer 30 minute na aanvang van die eenlongprosedure bereik. Dit stem ooreen met wat vorige werkers aangetoon het.¹⁻⁵ Daarna was daar 'n progressiewe afname in die \dot{Q}_s/\dot{Q}_t en toename in PaO₂. Behalwe vir gevalle waar die pulmonêre arterie afgekleem is, wil ons spekuleer dat die HPV op hierdie stadium in werking begin tree het. Faktore wat neig om die HPV-respons te benadeel is onder andere alkalose,¹⁶ toename in die veneuse druk in die long,¹⁷ direkte vasodilators^{18,19} en die gebruik van N₂O, isofluraan en enfluraan²⁰ sowel as die chirurgiese manipulasie van die long.^{21,22} Ander faktore wat die inaktivering van die HPV-respons veroorsaak is infeksies, veral granulomateuse²³

of pneumokokkale tipes²⁴ asook 'n afname in die PvO_2 .²⁵ Uit hierdie lys van faktore is dit duidelik dat almal nie onder kontrole van narkotiseur of chirurg is nie en derhalwe is dit redelik om preoperatief te aanvaar dat 'n sekere persentasie van hierdie pasiënte wel 'n daling in PaO_2 sal ondergaan.

Alhoewel die PaO_2 gedaal het, het die SvO_2 en $P\bar{v}O_2$ normaal gebly. Die afname in $\dot{V}O_2$ gedurende algemene narkose, die toename in KO gedurende die eenlongprosedure (grotendeels te wyte aan die toename in die HS), saam met die behoud van die hematokrit, was verantwoordelik vir die oënskynlik bevredigende sellulêre oksigenasie soos beoordeel volgens die $P\bar{v}O_2$.²⁶

Effektiewe arteriële oksigenasie word deur die gemiddelde ventilasie-perfusieverhouding van die long bepaal en nie die ventilasievermoë van die long alleen nie. Die resultate van hierdie studie dui daarop dat die ventilasie- of perfusieflikkergram 'n goeie voorspeler van $dPaO_2$ is terwyl die FEV_1 of FVC minder suksesvol was in hierdie verband.

Die betekenisvolle korrelasie wat verkry is tussen die preoperatiewe ventilasie- en/of perfusieflikkergram en die graad van afname in die intraoperatiewe PaO_2 in vergelyking met die preoperatiewe waarde, kan verklaar word op grond van die feit dat daar nie in die preoperatief nie-funksionele long of lob (wat verwyder sou word) betekenisvolle aftakking met die eenlongprosedure geïnduseer is nie. Wanneer die long of lob wat preoperatief wel bydra tot oksigenasie egter uitgesluit word van ventilasie, ontstaan daar veniese aftakkingseenhede wat tot 'n verlaagde PaO_2 aanleiding gee.

Die verskil tussen die voorspellingsvermoë van die ventilasie- en perfusieflikkergramme en die FEV_1 is moontlik toe te skryf aan die feit dat die flikkergramme die persentasiefunksie (hetsy bloedvloei of ventilasie) na die streke wat gerekteer word, spesifiek beskryf. Daarenteen is die FEV_1 'n weerspieëling van die totale ventilasiefunksie van die long en het derhalwe nie 'n spesifieke funksie soos die flikkergramme nie.

In 'n studie op pasiënte het Katz²⁷ 'n betekenisvolle korrelasie aangetoon tussen die PaO_2 gedurende eenlongnarkose ($FiO_2 = 0,99$) en die FEV_1 (persentasie van voorspelde) soos verkry van preoperatiewe longfunksies ($r = -0,66$, $P < 0,05$). Alhoewel ons nie presies dieselfde vergelyking gemaak het nie, dui die bevinding van Katz ook op 'n swakker voorspelwaarde vir die verandering in PaO_2 deur FEV_1 in teenstelling met ons ventilasie- of perfusieflikkergramme.

Aangesien die ventilasie/perfusieverhouding die hoof faktor is wat die PaO_2 bepaal, is die verhouding perfusie tot ventilasie getoets teenoor $dPaO_2$ ($r = 0,88$, $SEE = 5,36$). Die korrelasie so verkry het nie werklik beter voorspelbaarheid getoon as die ventilasie- of die perfusieflikkergram nie. Die rede hiervoor lê waarskynlik in die liggaam se vermoë om die perfusie by die veranderde ventilasie aan te pas, sowel as die feit dat die siekteprosesse beide bloedvate en long parenchium vernietig.

'n Vorige studie het aangetoon dat die ventilasie- of perfusieflikkergram of die kombinasie van die twee studies 'n effektiewe metode is om langtermyn-longfunksie te voorspel.¹⁴ Ons studie is van meer waarde vir die narkotiseur in dié opsig dat betekenisvolle intraoperatiewe hipoksemie altyd 'n potensiële probleem is gedurende eenlongnarkose. Wanneer dit wel voorkom, is verskeie tegnieke voorgestel om dit te oorkom, byvoorbeeld positiewe end-eksipiratoriese druk na die bolong of onderlong, passiewe insufflasie van bolong met O_2 , periodieke ventilasie van die bolong, volledige ventilasie van die bolong of die

vroegtydige klemming van die pulmonêre arterie.²⁸ Al hierdie metodes het nadele en sommige is nie altyd suksesvol nie. Dit is ook voorheen voorgestel dat die pasiënt met chroniese longsiekte 'n kleiner $dPaO_2$ het gedurende eenlongnarkose.^{29,30} Ons studie het hierdie intuïtiewe gevolgtrekking bevestig met objektiewe metings en ons wil derhalwe voorstel dat preoperatiewe ventilasie- en perfusiestudies van die long 'n betekenisvolle bydrae maak tot pasiënt-evaluasie vir longreseksie.

VERWYSINGS

1. Tarhan S, Lundborg RO. Bloodgas and pH studies during use of the Carlens catheter. *Can Anaesth Soc J* 1966; 15: 458-467.
2. Khanam T, Branthwaite MA. Arterial oxygenation during one lung anaesthesia. Part I. *Anaesthesia* 1973; 28: 132-138.
3. Khanam T, Branthwaite MA. Arterial oxygenation during one lung anaesthesia. Part II. *Anaesthesia* 1973; 28: 280-290.
4. Kerr JH, Smith C, Prys-Roberts G, Meloche R, Foëx P. Observations during endobronchial anaesthesia. I: ventilation and carbon dioxide clearance. *Br J Anaesth* 1973; 45: 159-167.
5. Kerr JH, Smith C, Prys-Roberts G, Meloche R, Foëx P. Observations during endobronchial anaesthesia. II: oxygenation. *Br J Anaesth* 1974; 46: 84-92.
6. Thomson DF, Campbell D. Changes in arterial oxygen tension during one-lung anaesthesia. *Br J Anaesth* 1973; 45: 611-616.
7. Benumof JL. One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesth Analg* 1985; 64: 821-833.
8. Schoenberg JB, Beck GJ, Bouhuys A. Growth and decay of pulmonary function in healthy blacks and whites. *Respir Physiol* 1978; 33: 367-393.
9. Greemly G, Soderholm B. Spirometric studies in normal subjects. III: Statistic lung volumes and maximal voluntary ventilation in adults with a note on physical fitness. *Acta Med Scand* 1963; 173: 199-206.
10. Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface if height and weight are known. *Arch Intern Med* 1916; 17: 863-865.
11. Ashwood ER, Kost G, Kenny M. Temperature correction of blood-gas and pH measurements. *Clin Chem* 1983; 29: 1877-1885.
12. Severinghaus JW. Simple accurate equations for human blood O_2 dissociation computations. *J Appl Physiol* 1979; 46: 599-602.
13. Siegel S. *Non-parametric Statistics for the Behavioral Sciences*. London: McGraw-Hill, 1953.
14. Gass GD, Olsen GN. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986; 89: 127-135.
15. Dantzer DR. Gas exchange in the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1982; 3: 57-67.
16. Benumof JL, Mathers JM, Wahrenbroch EA. Cyclic hypoxic pulmonary vasoconstriction induced by concomitant carbon dioxide changes. *J Appl Physiol* 1976; 41: 466-469.
17. Benumof JL, Wahrenbroch EA. Blunted hypoxic pulmonary vasoconstriction by increased lung vascular pressures. *J Appl Physiol* 1975; 38: 840-850.
18. Johansen I, Benumof JL. Reduction of hypoxia induced pulmonary artery hypertension by vasodilator drugs. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119(suppl.): 375.
19. Benumof JL. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and nitroprusside infusion. *Anesthesiology* 1979; 50: 481-483.
20. Mathers JM, Benumof JL, Wahrenbroch EA. General anesthetics and regional hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Anesthesiology* 1977; 46: 111-114.
21. Piper P, Vane J. The release of prostaglandins from the lung and other tissues. *Ann NY Acad Sci* 1971; 180: 363-385.
22. Andersen HW, Benumof JL. Intrapulmonary shunting during one lung ventilation and surgical manipulation. *Anesthesiology* 1981; 55: 377.
23. Irwin RS, Matinez-Gouzales-Rio H, Thomas HM, III, and Fritz JR. The effect of granulomatous pulmonary disease in dogs on the response of the pulmonary circulation to hypoxia. *J Clin Invest* 1977; 60: 1258-1265.
24. Light RB, Mink SN, Wood LDH. Pathophysiology of gas exchange and pulmonary perfusion in pneumococcal lobar pneumonia in dogs. *J Appl Physiol* 1981; 50: 524-530.
25. Benumof JL, Pardo AF, Tronsdale FR. Inhibition of hypoxic pulmonary vasoconstriction by decreased PVO_2 — a new direct mechanism. *J Appl Physiol* 1981; 51: 871-874.
26. Tenny SM. A theoretical analysis of the relationship of venous to average tissue oxygen pressures. *Resp Physiol* 1974; 20: 283-296.
27. Katz JA, Laverne RG, Fairley B, Thomas A. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anaesthesia. *Anesthesiology* 1982; 53: 164-171.
28. Benumof J. Physiology of the open chest and one-lung ventilation. In: Kaplan JA, ed. *Thoracic Anesthesia*. New York: Churchill Livingstone, 1983; 287-316.
29. Bjork VO. Circulation through atelectatic lung in man. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1953; 26: 533-543.
30. Bonica J, Wilson J, Goodson D, Ziegler T, Murphy T, Downes J, Takamura J. Effects of surgical pneumothorax on pulmonary ventilation. *Anesthesiology* 1961; 22: 955-961.