

TÜRKİYE CUMHURİYETİ

UFUK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ



**CERRAHİ HASTALARIN POSTOPERATİF PULMONER
KOMPLİKASYONLAR AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. ESRA BÜYÜK

GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

YRD. DOÇ. DR. EVRİM EYLEM AKPINAR

ANKARA

2013

TÜRKİYE CUMHURİYETİ

UFUK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ



**CERRAHİ HASTALARIN POSTOPERATİF PULMONER
KOMPLİKASYONLAR AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. ESRA BÜYÜK

GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

YRD. DOÇ. DR. EVRİM EYLEM AKPINAR

ANKARA

2013



UFUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Dr.Rıdvan Ege Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi (Hastanesi)
GÖĞÜS HASTALIKLARI ANABİLİM / BİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ JÜRİ TUTANAĞI

ADAYIN ADI : ESRA
SOYADI : BÜYÜK
ANABİLİM / BİLİM DALI : GÖĞÜS HASTALIKLARI

Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı/Bilim Dalı uzmanlık öğrencilerinden Dr. Esra Büyük tez değerlendirme jürisi toplandı, tez jüri üyeleri tarafından değerlendirildi ve sözlü savunması yapıldı.

Dr. Esra Büyük'un "Cerrahi Hastaların Postoperatif Pulmoner Komplikasyonları Açısından Değerlendirilmesi"

uzmanlık tezi jürimiz tarafından başarılı bulunmuştur.

Saygılarımızla.

TARİH
16/12/2013

JÜRİ ÜYESİ

Adı-Soyadı UFUK ÜNİVERSİTESİ
Anabilim Dalı Rıdvan Ege Hastanesi
Tarih Prof. Dr. Serdar HAN
İmzası Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
Dip. No: 9989/024 Uzm. İht. No: 64743/93936

JÜRİ ÜYESİ

Ufuk Üniv Tıp Fakültesi
Prof. Dr. Serdar HAN
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı
İht. no 42447/024016

JÜRİ ÜYESİ

UFUK ÜNİVERSİTESİ
Dr. Rıdvan Ege Hastanesi
Yrd. Doç. Dr. Levent BAYKAL
Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Uzm.
Dip. No: 9989/024 Uzm. İht. No: 64743/93936

EKLER: Uzmanlık Tezi Değerlendirme formları

TEŞEKKÜR

Göğüs Hastalıkları uzmanlık eğitimi sürecim boyunca, bilgi ve deneyimlerini büyük bir özveri ile aktaran, hiçbir zaman desteğini ve hoş görüsünü bizlerden esirgemeyen çok değerli hocam, bölüm başkanımız Prof. Dr.Meral Gülhan'a;

Asistanlık eğitimim süresince ve tezimin oluşumu sırasında bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her türlü konuda yardım ve desteklerini esirgemeyen Yrd. Doç. Dr. Evrim Eylem Akpınar'a;

Asistanlığım süresince klinikte kendisinden çok şey öğrendiğim, çalışmaktan mutluluk duyduğum, her zaman sevgi ve saygıyla anacağım Uzm. Dr. Derya Hoşgün'e;

Klinikte birlikte zevkle çalıştığım ve birçok şey paylaştığımız asistan arkadaşlarım Dr. Esen Sayın, Dr. Sümeyye Alparslan Bekir'e;

Birlikte çalıştığım ve tezimde bana yardımcı dokunan Uzm. Dr. Baturay Kansu Kazbek, Dr. Baha Burak Konak, Dr. Ömer Bozduman, Dr. Merve Karaman'a ve tezimde emeği geçen Uzm. Dyt. Banu Süzen, Dr. Kutsal Önal, Dr. Sena Arıcı, Dr. Oğuz Erku'a;

Eğitimim süresince aralarında olmaktan, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma ve birlikte çalışmaktan her zaman zevk aldığım Göğüs Hastalıkları Kliniğinin tüm hemşire ve personeline;

Yetişmemde hiçbir fedakarlığı esirgemeyen, sevgi ve desteklerini hep yanımda hissettiğim değerli aileme

Sonsuz teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Patofizyoloji.....	2
2.1.1. Akciğer volümleri.....	2
2.1.2. Diyafragma fonksiyon bozukluğu.....	3
2.1.3. Ventilasyon-Perfüzyon dengesizliği.....	4
2.1.4. Lokal savunma bozuklukları	4
2.1.5. Solunum depresyonu.....	4
2.2. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar için risk faktörleri.....	5
2.2.1.Preoperatif risk faktörleri.....	6
2.2.1.1. Yaş.....	6
2.2.1.2. Obezite ve malnutrisyon	7
2.2.1.3. Sigara öyküsü.....	8
2.2.1.4. Bilinen akciğer hastalığı.....	9

2.2.1.4.1. KOAH.....	10
2.2.1.4.2. Astım.....	11
2.2.1.4.3. Diğer akciğer hastalıkları.....	11
2.2.1.5. Eşlik eden akciğer dışı hastalıklar.....	12
2.2.1.6. Genel sağlık durumu.....	12
2.2.1.7 Serum albümin düzeyi.....	13
2.2.2. İntraoperatif risk faktörleri.....	14
2.2.2.1. Anestezi tipi ve süresi.....	14
2.2.2.2. Nöromusküler blokaj tipi.....	15
2.2.2.3. Cerrahi tipi, cerrahi uygulanan bölge ve insizyon tipi.....	15
2.2.3. Postoperatif risk faktörleri.....	16
2.3. Preoperatif pulmoner değerlendirme.....	16
2.4. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar.....	18
2.4.1. Atelektazi.....	19
2.4.2. Pnömoni.....	19
2.4.3. Pulmoner tromboemboli.....	20
2.4.4. Akut respiratuar distress sendromu.....	21
2.4.5. Plevral efüzyon.....	22
2.4.6. KOAH ve astım atağı.....	23
2.5. Postoperatif pulmoner komplikasyonları azaltmak için postoperatif stratejiler.....	24

3. OLGULAR VE YÖNTEM.....	27
3.1. Çalışma tasarımı.....	27
3.2. Çalışma merkezi.....	27
3.3. Olgular.....	27
3.3.1. Çalışmaya alınma kriterleri.....	27
3.3.2. Çalışma dışı bırakılma kriterleri.....	27
3.4. Verilerin toplanması.....	27
3.4.1. Toplanan veriler.....	28
3.5. Etik kurul.....	28
3.6. İstatistiksel analiz.....	28
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA.....	43
6. ÖZET.....	53
7. SUMMARY.....	55
8. KAYNAKLAR.....	57

KISALTMALAR DİZİNİ

AARC	: American Association of Respiratory Care
ASA	: American Society of Anesthesiologists
ARDS	: Akut respiratuar distres sendromu
CRP	: Sero reaktif protein
DM	: Diabetes Mellitus
DMAH	: Düşük moleküler ağırlıklı heparin
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DVT	: Derin ven trombozu
FVC	: Zorlu vital kapasite
FEV 1	: 1.saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim
FRK	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
HT	: Hipertansiyon
İPK	: İntermittan pnömatik kompresyon
KAH	: Koroner arter hastalığı
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
PaCO ₂	: Parsiyel arteriyel karbondioksit
PaO ₂	: Parsiyel arteriyel oksijen
PEF	: Zirve akım değeri
PH	: Pulmoner hipertansiyon
PPK	: Postoperatif pulmoner komplikasyon
PPC	: Postoperative pulmonary complication
PTE	: Pulmoner tromboemboli
SFT	: Solunum fonksiyon testi
OSAS	: Obstrüktif uyku apne sendromu
UFH	: Düşük doz standart heparin

TAK : Total akciğer kapasitesi
V : Ventilasyon
VK : Vital kapasite
VKİ : Vücut kitle indeksi
Q : Perfüzyon

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1. Bilinen akciğer hastalığı varlığı.....	31
Şekil 4.2. Akciğer dışı ek hastalık varlığı.....	32
Şekil 4.3. Operasyon süresi ve PPK ilişkisi.....	41

TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.2.1. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişimi için risk faktörleri.....	6
Tablo 2.2.2. Obezite sınıflaması.....	8
Tablo 2.2.3. ASA klinik sınıflaması ve ASA sınıflamasına göre beklenen mortalite oranları.....	13
Tablo 4.1. Olguların başvuru sırasındaki özellikleri.....	31
Tablo 4.2. Operasyon tipi ve kategorisi.....	32
Tablo 4.3. Operasyon kategorisine göre operasyon bölgeleri.....	33
Tablo 4.4. Postoperatif pulmoner komplikasyon tipleri.....	33
Tablo 4.5. PPK gelişimi ile yaş, cinsiyet, VKİ ve sigara öyküsü açısından değerlendirilmesi.....	35
Tablo 4.6. PPK gelişimi ile ASA klinik sınıflaması, anestezi tipi, operasyon tipi, Genel Cerrahi operasyon bölgesi ve Ortopedi operasyon bölgesinin değerlendirilmesi.....	37
Tablo 4.7. PPK gelişimi ile postoperatif ağrı kontrolü, postüral drenaj, mukolitik kullanımı, intensif spirometri kullanımı ve mobilizasyon süresinin değerlendirilmesi.....	39

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Cerrahi bir girişim postoperatif riskler içerir. Bu riskler hastanın durumu, cerrahi girişimin özellikleri ve anestezi işlemi gibi birçok faktörle yakından ilgilidir (1). Sağlıklı bireylerde anesteziye ve cerrahi işleme bağlı risk genel olarak düşüktür. Ek hastalığı olan bireylerde ise riskler, cerrahinin büyüklüğüne ve süresine bağlı olarak artmaktadır. Cerrahi sırasında veya sonrasında artan komplikasyon ve ölüm hastanın fiziksel performansı ile yakından ilgilidir. Bu nedenle iyi bir preoperatif hazırlık dönemi ve değerlendirme ile elektif veya acil cerrahi işleme başlamak perioperatif dönemde mortalite ve morbiditeyi azaltacaktır (2). Kronik dahili problemi olan hastalarda, özellikle solunum hastalığı, kalp hastalığı gibi durumlarda anestezinin ve cerrahi işlemin getirdiği risk daha da artmaktadır. Bu nedenle preoperatif dönemde tüm hastalar değerlendirilmelidir. Preoperatif dönemde riskler saptanarak, postoperatif dönemde komplikasyonlar önlenebilir. Postoperatif komplikasyonlar mortalite ve morbiditeyi olumsuz etkiler. Komplikasyonlar nedeniyle hastanede kalış süresi uzar, yoğun bakım gereksinimi artar, sağlık harcamaları ve iş yükü artar. Bu nedenlerle komplikasyonların, hazırlayıcı nedenlerin bilinmesi, erken tedavisi, hastaya uygun yöntemin seçimi gibi faktörler oldukça önemlidir (3).

Postoperatif akciğer sorunları günümüzde en sık görülen morbiditeler arasındadır. Toraks, kalp, özofagus, baş-boyun, üst-batın cerrahisi ve ortopedi ameliyatlarından sonra akciğer sorunları sıklıkla görülür. Postoperatif pulmoner komplikasyon (PPK) olarak atelektazi, pnömoni, pulmoner tromboemboli (PTE), akut respiratuar distres sendromu (ARDS), plevral efüzyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) atağı ve astım atağı sayılabilir. Literatürde bu komplikasyonların görülme sıklığı ve risk faktörleri değişiklik göstermektedir.

Çalışmamızda hastanemizde kliniğimizden en sık preoperatif konsültasyon istenen iki kliniğin (Genel Cerrahi ve Ortopedi) hastalarında postoperatif pulmoner komplikasyonların değerlendirilmesi ve etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

Cerrahi sonrası gelişebilecek postoperatif pulmoner komplikasyonlar; morbidite ve mortaliteye yol açarak, hastanede kalış süresinde uzamaya ve maliyet artışına neden olur. Bu nedenle yüksek riskli hastaları preoperatif dönemde belirlemenin yolları araştırılmıştır. Preoperatif değerlendirmede, postoperatif pulmoner komplikasyonları tahmin ederek risk taşıyan olguların önceden belirlenmesi ve tedavisi sağlanır. Dikkatli bir preoperatif değerlendirme, postoperatif komplikasyon oluşturabilecek risklerin belirlenmesi ve düzeltilmesini sağlar , bunun sonucunda da morbidite ve mortalite oranlarını azalır.

2.1. Patofizyoloji

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar akciğer duvar mekaniklerindeki değişiklikler ve solunum kas disfonksiyonu sonucu akciğer volüm değişikliklerine bağlı olarak gelişirler(4).

Cerrahi ve anestezinin akciğer fonksiyonları üzerine etkileri:

- Akciğer volümlerinde azalma
- Diyafragma fonksiyonlarında bozulma
- Ventilasyon-Perfüzyon dengesizliği
- Lokal savunma mekanizmalarında inhibisyon

2.1.1. Akciğer volümleri

Postoperatif pulmoner komplikasyonların çoğu cerrahi işleme, anesteziye veya uygulanan çeşitli farmakolojik ajanlara bağlı akciğer fonksiyonlarındaki değişiklikler sonucu gelişirler.

Torasik ve abdominal cerrahiyi takiben vital kapasite (VK) ve fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRK) 24 saat içinde başlayan ve bir haftadan fazla sürebilen azalmalar saptanabilir. Vital kapasitedeki azalma %70'e , FRK'deki azalma ise %30-35'e ulaşabilir(5-8). Bu değişiklikler cerrahi uygulama torakstan ekstremitelere doğru uzaklaştıkça giderek azalır. Bu nedenle akciğer komplikasyonları en yüksek oranda toraks ve üst batın cerrahisi sonrası görülür. Baş ve ekstremitte cerrahisi sonrası değişiklikler minimal düzeyde kalır.

Alt batin cerrahisi sonrası solunum fonksiyonlarında bozulma %2-5 iken, üst batin cerrahisi sonrası bu oran %20-40 'tır(9,10). Birçok çalışmada üst batin cerrahisi sonrası ilk 48 saatte maksimum inspiratuar, transdiafragmatik ve ekspiratuar basınçlarda düşme olduğu gösterilmiştir(11,12). Üst batin cerrahisi geçiren hastalarda total akciğer kapasitesi (TAK) ve 1.saniyedeki zorlu ekspiratuar hacimde (FEV 1) %40 bozulma görülmektedir.

Fonksiyonel rezidüel kapasitedeki azalma, hacim olarak küçük olmasına karşılık komplikasyon gelişme riski açısından çok önemlidir (12). Fonksiyonel rezidüel kapasitede alt batin cerrahisi sonrası %10-15, üst batin cerrahisi sonrası %30, torakotomi ve akciğer rezeksiyonları sonrası %35 civarında azalmalar saptanmıştır (7,13). Buna karşılık toraks ve batin dışındaki cerrahi uygulamalarda FRK'de önemli miktarda değişiklikler oluşmaz. Obezite, sırtüstü pozisyon , genel anestezi, batında asit ve peritonit gelişimi FRK' yi azaltan diğer nedenlerdir.

Anestezi hem üst havayolu kaslarının hem de solunum kaslarının tonusunu düşürür. Böylece hem havayolu kapanmasını teşvik eder, hem de FRK de düşmeye neden olur. Fonksiyonel rezidüel kapasite dik pozisyondan supin pozisyona geçildiğinde yaklaşık 0.8-1.0 L kadar azalır. Anestezi indüksiyonu ise FRK'de ayrıca %15-20 (yaklaşık 0.4-0.5 L) kadar azalma yapar (14). Fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma solunum sistemi kompliansını düşürür ve reziztansını attırır. Bunların sonucunda havayollarında kapanma ve atelektazi görülür.

2.1.2. Diyafragma fonksiyon bozukluğu

Diyafragma disfonksiyonunun postoperatif akciğer volümlerindeki azalma üzerine etkisi önemli boyuttadır. Bu etki kısmen toraks ve üst batin cerrahisi sırasında diyafram kası üzerine direkt travma ile ilgilidir. Ayrıca ağrı ve diğer stimulusların sempatik, vagal ve splanknik reseptörleri uyarması sonucu oluşan inhibitör reflekslerin diyafragmanın santral uyarısını inhibisyonu, diyafragma fonksiyon bozukluğunun sürmesini sağlar (15).

2.1.3. Ventilasyon-Perfüzyon dengesizliği

Erişkinlerde ortalama alveoler ventilasyon (V) yaklaşık 4 L/dk, akciğerlerden geçen yaklaşık kan akımı (Q) 5 L/dk'dır. Buna göre V/Q oranı yaklaşık olarak 0.8'dir. Bu V/Q oranı perfüze olan ancak ventile olmayan ve intrapulmoner şant olarak alanları olarak tanımlanan bölgelerde çok düşük ya da sıfır olabilir. Tersine ventilasyonun olduğu perfüzyonun olmadığı ve ölü boşluk olarak ifade edilen bölgelerde oldukça yüksek, hatta perfüzyonun sıfır olduğu bölgelerde sonsuz olabilir (16). Ancak V/Q oranı genellikle akciğerlerin büyük bir kısmında bu iki uç nokta arasındadır. Uyanık kişilere göre anestezi esnasında, intrapulmoner şant ve ölü boşluk bölgeleri daha geniş alanları kapsar. şant uyanık hastalarda %1-2 iken anestezi altında düşük V/Q nedeniyle %8-10'a kadar yükselir (17).

Perfüze olan ancak tam olarak ventile olmayan, düşük V/Q oranlı alveollerde gelişen şant, sağ kalpten gelen oksijenlenmemiş kanın, oksijen ile resatüre olmadan sol kalbe dönmesine sebep olarak hipoksemiye yol açar (18).

2.1.4. Lokal savunma bozuklukları

Cerrahi sonrası öksürük ve mukosilyer aktivitenin azalması akciğer infeksiyonu riskini artırır (19). Özellikle postoperatif ağrı nedeniyle aşırı dozda narkotik kullanımı öksürüğü inhibe eder. Postoperatif dönemde solunum mekaniklerindeki değişiklikler de öksürük için gerekli efor kapasitesinin azalmasına neden olur. Üst batın cerrahisinden sonraki 1 haftalık dönemde mukosilyer aktivitede belirgin azalma olur. Öksürük refleksi azalması yanında endotrakeal entübasyon ve kuru-hiperoksik gaz karışımının solunması nedeniyle oluşan silya disfonksiyonu, endotrakeal tüpe bağlı olarak trakeal mukus velositesinin azalması, anestetik gazlar nedeniyle mukosilyer transportun inhibisyonu ve atelektazi gelişimi mukosilyer temizliğin azalmasına katkıda bulunan en önemli faktörlerdir.

2.1.5. Solunum depresyonu

Anestezi öncesi ve anestezi sırasında kullanılan ajanların kalıcı etkileri nedeniyle solunum merkezlerinin hipoksemi, hiperkapni ve asidoza olan cevaplarında azalma olur (20). Ayrıca postoperatif dönemde ağrı için verilen

narkotikler, diğer analjezikler ve sedatif ilaçlar da benzer problemler yaratırlar. Yüksek doz narkotikler hipoksemik ve hiperkapnik ventilasyon artışı cevabını deprese ederek sonuçta tidal volümün ve dakika ventilasyonunun azalmasına, paCO₂'nin artmasına neden olur.

2.2. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişmesi için risk faktörleri

Cerrahiyi takiben ortaya çıkan pulmoner komplikasyonlar belirgin bir morbidite ve mortalite nedenidir. Bu nedenle postoperatif dönemde pulmoner problem açısından risk taşıyan olgular önceden belirlenmeli ve gerekli önlemler alınmalıdır.

Postoperatif akciğer komplikasyonlarını etkileyen çok sayıda preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörü belirlenmiştir (Tablo 2.2.1). Bunların önemli bir bölümünü zamanda cerrahi ve anestezi türü kararı, preoperatif hazırlık ve postoperatif izlem açısından izlenmesi gereken yolu da belirlerler. Bu konularda preoperatif dönemde hasta ile iyi bir ilişki sigara içilmesi, KOAH başta olmak üzere kronik akciğer hastalığı, genel sağlık durumunun kötülüğü, ileri yaş ve obezite gibi hasta ile ilgili faktörler oluşturur. Bu risk faktörleri aynı kurulması, postoperatif dönemde erken mobilizasyon ve akciğere yönelik tedaviler de hasta uyumunu arttırır.

Tablo 2.2.1. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişimi için risk faktörleri

PREOPERATİF RİSK FAKTÖRLERİ	İNTRAOPERATİF RİSK FAKTÖRLERİ	POSTOPERATİF RİSK FAKTÖRLERİ
<ul style="list-style-type: none">• Yaş• Obezite ve malnutrisyon• Sigara öyküsü• Bilinen akciğer hastalığı varlığı• Eşlik eden akciğer dışı hastalıklar• Genel sağlık durumu• Serum albümin düzeyi	<ul style="list-style-type: none">• Anestezi tipi ve süresi• Nöromusküler blokaj tipi• Cerrahi tipi, uygulanan bölge ve insizyon tipi	<ul style="list-style-type: none">• İmmobilizasyon• Yetersiz ağrı kontrolü

2.2.1. Preoperatif risk faktörleri

2.2.1.1. Yaş

Dünyada ve Türkiye’de doğumda beklenen yaşam ümidi ya da doğumda yaşam beklentisi olarak bilinen ortalama yaş değerleri günden güne artmaktadır. Çok sayıda gelişmiş ülkede 75-85 yaşları ortalama değer olarak kayıtlara geçmiştir. Ülkemizde yaşlı popülasyonun genel nüfusa oranı ve ortalama yaşam süresi Avrupa ve Kuzey Amerika gibi coğrafyalardaki kadar yüksek değildir. Ancak beklenen yaşam süresi giderek yükselmekte ve bu nedenle her yıl daha çok sayıda yaşlı hasta sağlık hizmetine gereksinim duymaktadır (21-23).

İlerleyen yaşla beraber organ fonksiyonlarında değişiklikler olur (24). Bu değişiklikler normal günlük fonksiyonlara izin verirken hastanın fonksiyonel rezervinin azalmasına yol açar.

Solunum sisteminde yaşla beraber göğüs duvarı, solunum kasları ve akciğer parankiminde değişiklikler görülür. Akciğer dokusunun kompliyansında azalma,

kıkırdak kostalarda kalsifikasyon ve göğüs kafesini oluşturan iskelette meydana gelen dejenerasyon ve solunum kaslarının fonksiyonlarındaki azalma, ilerleyen yaşla birlikte akciğerlerin total hacminde azalmaya neden olmaktadır. Yaşlanmaya bağlı olarak solunum işi artar, akciğer hacimleri azalır. Kasların direnci ve gücü yaşla azalır. Parankimal değişiklikler ise siliyer fonksiyon ve sayıda azalmayla interstisyel komplansta azalma olur. Bu değişikliklerin klinik sonucu paO_2 'de aşamalı azalma, ölü boşlukta artma, ekspiratuar volüm ve akış hızında azalmadır. Net sonuç pulmoner fonksiyonlarda genel bir düşüştür. Daha önemlisi tidal volüm ve kapanma volümü arasındaki aralığın daralması ve buna bağlı postoperatif pulmoner komplikasyonlar riskinde artış olur (25, 26).

İleri yaşın tek başına pulmoner risk oluşturup oluşturmadığı günümüzde hala tartışmalı bir konudur. Bazı çalışmalarda yaş ile postoperatif pulmoner komplikasyonlar arasında ilişki olduğu belirtilmekle birlikte (27,28) yaşla birlikte artan ek hastalık insidansının yaşlılarda daha fazla komplikasyon görülmesine neden olduğunu belirten çalışmalar da vardır (29)

2.2.1.2. Obezite ve malnütrisyon

Obezite önemli sağlık sorunlarından biridir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi tanımlamaya yönelik bir indeks formüle etmiştir. Vücut kitle indeksi (VKİ), olarak adlandırılan bu indeks hastaların kilogram cinsinden ağırlıklarının metre cinsinden boylarının karesine bölünmesiyle hesaplanmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü, obeziteyi VKİ'nin 30 ya da üzerindeki değerlerde olmasıyla tanımlamaktadır (30). Yetişkinlerde obezite sınıflandırılması Tablo 2.2.2'de gösterilmektedir.

Obezite ile ilişkili fizyolojik değişiklikler; göğüs ve diyafragma hareketlerinde azalma, akciğer volümlerinde (özellikle FRK'de azalma), V/Q uyumsuzluğu ve göreceli hipoksemidir (31). Bu bulguların anestezisi sırasında ve cerrahide gözlenen benzer değişiklikleri şiddetlendirdiği ve postoperatif pulmoner komplikasyon riskini arttırdığı tahmin edilmektedir. Obezitenin postoperatif pulmoner komplikasyon riskini arttırdığına ilişkin çeşitli yayınlar mevcuttur (32-34). Buna karşılık obezlerde, obez olmayan hastalara göre belirgin bir fark olmadığını vurgulayan yayınlar da mevcuttur (35-37). Bu yayınlar arasındaki farklılıklar tek

başına obezite ve eşlik eden hastalıklar yeterince ayırt edilmediğinden kaynaklanmaktadır.

Tablo 2.2.2. Obezite sınıflaması

Grup	VKI (kg/ m²)
Normal altı (Zayıf)	<18.5
Normal	18.5 – 24.9
Kilolu	25.0 – 29.9
Obez	>30.0
Sınıf 1	30.0 – 34.9
Sınıf 2	35.0 – 39.9
Sınıf 3 (morbid)	≥40

Malnütrisyon yetersiz besin alımı, emilim bozukluğu ve besinlerin kullanımı ya da metabolik gereksinimlerin artmasından kaynaklanabilen vücuttaki birçok organı ve sistemi etkileyen en yaygın beslenme bozukluğudur. Malnütrisyon, akciğerin elastik yapılarında değişikliklere, diyafragma kas fonksiyonlarında bozulmaya neden olarak postoperatif pulmoner komplikasyon riskini artırmaktadır. İleri malnütrisyonu olan hastalarda postoperatif pulmoner komplikasyon riski yüksek olmakla birlikte iyi bir preoperatif destekle bu riskler azaltılabilir (38,39).

2.2.1.3. Sigara öyküsü

Tütün kullanımının yol açtığı sağlık sorunları çok iyi bilinmesine rağmen halen tüm dünyada ve ülkemizde erişkinlerin yaklaşık %20-30' u sigaranın da içinde bulunduğu tütün ürünlerini kullanmaktadır (40).

Sigara kullanımını akciğer, larinks, böbrek, mesane, mide, bağırsak , ağız boşluğu ve özefagus kanserlerinin yanı sıra, kronik bronşit, KOAH ,koroner arter hstalığı, serebro-vasküler olay gibi ciddi rahatsızlıklara da yol açmaktadır. Sigara kullanımının, yoğunluğu ile doğru orantılı olarak, pek çok perioperatif komplikasyona yol açtığı, yoğun bakıma alınma olasılığını artırdığı, servis ve yoğun bakımda kalma süresini uzattığı bilinmektedir (41).

Sigara, pek çok solunum sistemi hastalığının gelişimi için temel bir risk faktörüdür. Kronik inflamasyon, epitel hasarı ve bağışıklık sisteminin bozulması nedeniyle sigara içenlerin en az %15'inde hava yolu obstruksiyonu kronik bir hal alır ve %50 olguda da havayolu obstruksiyonu olmaksızın kronik değişiklikler görülür (42). Kronik pulmoner hastalığı olsun ya da olmasın sigara içen kişilerin perioperatif dönemde solunum sistemi komplikasyonlarını daha yüksek oranda ve daha şiddetli yaşadıkları bilinmektedir (43 -46).

Sigara içenlerde nötrofil ve alveoler makrofajlar gibi inflamatuvar hücrelerin sayısı artar. Makrofaj fonksiyonlarının sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında makrofajların fonksiyonlarının yetersiz olduğu, metabolik olarak inaktif olup sitokin salınımını yapamadıkları ve enfeksiyona yanıtın bozulduğu görülmektedir (47). Goblet hücre hiperplazisi ve epitel yapısının hasar görmesi nedeniyle mukus üretimi artar, mukusun yapısı bozulur ve mukosilyer klirens azalır. Zamanla düz kas hücresi ve fibrozis artışı ve buna bağlı havayolu obstrüksiyonu gelişir. Bağışıklık sisteminin baskılanmasına bağlı olarak uzamış anestezi uygulamalarında makrofaj fonksiyonları ciddi bir şekilde azalır ve nöropeptidlerin sağlıklı olgulara göre daha düşük seviyelerde olması nedeniyle öksürük refleksi baskılanır.

Yapılan çalışmaların pek çoğunda sigara bırakmanın perioperatif dönemde pulmoner komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir (48,49). Bu nedenle sigaranın elektif cerrahilerden 8 hafta önce bırakılması önerilmektedir. Sigara kandaki karboksi hemoglobin (karboksi Hb) düzeyini arttırır. Artan karboksi Hb doku oksijenizasyonunu bozduğu için, operasyondan önce karboksi Hb klirensine vakit verecek bir süre sigara içilmemesi önerilmektedir. Bu süre operasyondan en az 12-18 saat önce olmalıdır (50).

2.2.1.4. Bilinen akciğer hastalığı varlığı

Bilinen bir akciğer hastalığı olanlarda postoperatif pulmoner komplikasyon riskini artıran birçok neden vardır (51). Genel anestezi ile; solunumu kolaylaştıran kasların (diyafram, interkostal ve abdominal kaslar) koordinasyonu bozularak, göğüs duvarı hareketleri uyumsuz hale gelir (52,53). Fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltarak, atelektaziye ve gaz değişiminde bozulmaya neden olur (54). İntraoperatif

olarak, torasik ve abdominal kaslara uygulanan cerrahi ve mekanik işlemler solunum kaslarının fonksiyonlarında bozulmaya neden olur.

Postoperatif dönemde de cerrahi ve anestezinin neden olduğu göğüs duvarı fonksiyon değişiklikleri devam eder. Ağrı, göğüs duvarı hareketlerini sınırlayarak, visseral aferentlerin uyarılması diyaframa inspiratuvar iletimin refleks inhibisyonuna neden olur (51). Uzamış trakeal entübasyon veya nöromusküler blokajın yetersiz döndürülmesine bağlı zayıflamış üst havayolu refleksleri, özellikle yaşlılarda, aspirasyon ve pnomoni riskini artırabilir (55).

Sonuç olarak; bilinen bir akciğer hastalığının varlığı postoperatif pulmoner komplikasyonlar için önemli bir risk faktörüdür. Cerrahi sırasında veya sonrasında artan komplikasyon ve morbidite hastanın bilinen bir akciğer hastalığının olup olmadığı ile yakından ilgilidir. Bu nedenle iyi bir preoperatif hazırlık dönemi ve değerlendirme ile elektif veya acil cerrahi işleme başlamak morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır.

2.2.1.4.1. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, dünya genelinde başlıca morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir (56,57). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı yıkıcı bir hastalıktır ve sağlık durumu ile yaşam kalitesinde kötüleşmeye yol açar (58).

Kronik obstrüktif akciğer hastalarında postoperatif pulmoner komplikasyon riski % 2.7-6 arasında değişmektedir (29,59). Kronik obstrüktif akciğer hastalığına sahip popülasyonda postoperatif pulmoner komplikasyon riskinin artmasının nedenleri arasında havayolu tonus artışı, kapanma volümündeki artış, balgam viskozitesi ve miktarındaki artış sayılabilir (60). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda yapılan çalışmalarda kabul edilebilir bir operatif risk belirlenmiş olsa da, postoperatif pulmoner komplikasyon riski, özellikle anormal klinik muayene bulguları olan (hırıltılı solunum, ekspirasyonun uzaması, ronküsler, solunum seslerinin azalması) ya da gaz alışverişinde ciddi bozukluk olan (oksijen tedavisine rağmen hipokseminin devam etmesi, hiperkapni) hastalarda solunum bozukluğunun derecesi ile ilişkilidir. Ciddi KOAH'ı olan hastalarla (FEV1 < %50) yapılan bir

çalışmada mortalite % 5.6 ve postoperatif pulmoner komplikasyon % 6.5 saptanmıştır (61).

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hasta grubunda postoperatif pulmoner komplikasyon riski artmış olmakla birlikte cerrahinin kesin kontrendike olduğu bir solunum fonksiyon seviyesi yoktur. Cerrahi endikasyon zorunlu ise yüksek riskli hastalarda bile cerrahi uygulanabilir. Ancak cerrahiye karar vermede hastaya yarar ve oluşabilecek komplikasyonlar göz önüne alınmalıdır.

2.2.1.4.2. Astım

Astım, hava yolu duvarında hem inflamasyon hem de yapısal değişiklikler ile karakterize kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Kontrol altındaki astımlı hastalarda artmış postoperatif pulmoner komplikasyon riski arasında bağlantı bulunmamaktadır (62).

Kontrol altında astımı olan ve zirve akım değeri (PEF) > %80 olan olgular ortalama riskle opere olabilirler. Yeni astım atağı geçirmiş olan hastalarda operasyon birkaç hafta ertelenmelidir. Bu hastalarda preoperatif ve postoperatif dönemde bronkodilatörler, inhaler steroid, gerekli olursa sistemik steroidler kullanılmalıdır. Perioperatif dönemde alınan sistemik steroidler yara iyileşmesi üzerine olan etkilerinden dolayı kısa sürede kesilmelidir. Astımlı hastalarda perioperatif dönemde kullanılan kısa süreli sistemik kortikosteroidlerin infeksiyon insidansını ve PPK riskini arttırmadığı saptanmıştır (63).

Astımı tam kontrol altında olan hastalar, anestezinin tipinden bağımsız olarak, astımı olmayan hastalar ile benzer bir postoperatif pulmoner komplikasyon riskine sahiptir (64).

2.2.1.4.3. Diğer akciğer hastalıkları

Pulmoner hipertansiyonu (PH) olan hastalarda anestezi ve cerrahi belirgin postoperatif pulmoner komplikasyon riski oluşturmaktadır. Özellikle sağ kalp yetmezliği olan olgularda, inatçı postoperatif hipoksemi, koroner iskemi ve diğer postoperatif komplikasyon sıklığı artmaktadır. Efor kapasitesi durumuna göre PPK riski %3 ile %25 arasında değişmektedir (65).

Uyku sırasında horlama, apne öyküsü ve orofarinkteki anormallikler (büyük adenoidler, retrognati, maksiller hipoplazi), özellikle obez kişilerde obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) ile kuvvetle bağımlıdır. Hipertansiyon, aritmi, konjestif kalp yetmezliği (KKY), koroner arter hastalığı (KAH) ve inme gibi kardiyovasküler hastalıklar genellikle OSAS ile ilişkilidir. Normal populasyona göre OSAS'lı hastalarda hastanede kalış süresinin uzama ve yoğun bakım ünitesine yatış insidansı daha yüksek olduğuna dair yayınlar mevcuttur.

Restriktif akciğer hastalıklarında FRK'de , TAK'da, akciğer rezervinin düşük olmasının ve postoperatif hipoksemi eğiliminin yüksek olmasının teorik olarak PPK riskini artıracığı düşünülse de bu konuda yeterli çalışma bulunmamaktadır.

2.2.1.5. Eşlik eden akciğer dışı hastalıklar

Hastanın eşlik eden hastalığı olması preoperatif ve postoperatif hastanede kalış süresini etkiler ve postoperatif komplikasyonlar için belirleyici olmaktadır. Kalp hastalığı PPK için önemli bir risk faktörüdür (66). Literatürde PPK ile komorbiditeler arasındaki ilişkinin önemi vurgulanmıştır (67-69). Diabetin (DM) ise PPK riskini artırmadığına dair çalışmalar olmasına rağmen %6 ile %40 arasında arttırdığına dair çalışmalar da vardır (70). Yapılan bir çalışmada DM'in alveoler ve vasküler bazal lamina kalınlaşması yolu ile akciğer elastik kapasitesinde azalma yaptığı belirtilmiştir (71). Hipertansiyon (HT) ise vasküler hipertrofi ve endotel kökenli faktörler aracılığıyla solunum sisteminin mekaniğini bozmaktadır (72).

2.2.1.6. Genel sağlık durumu

Genel sağlık durumu postoperatif pulmoner komplikasyonlar yönünden önemli bir risk belirleyicidir. Perioperatif risk değerlendirmesi için pek çok strateji geliştirilmiştir. Bunlardan en eskisi ve en kullanışlısı, 1963 yılında yayınlanmış olan "American Society of Anesthesiologists (ASA) Klinik Sınıflaması"dır. Bu sınıflama, perioperatif mortaliteyi genel olarak değerlendirmek için geliştirilmiş olsa da, iyi bir postoperatif pulmoner komplikasyon göstergesidir (44,73-74). American Society of Anesthesiologists sınıflamasında kullanılan kriterler aktiviteyi etkileyen veya yaşamı tehdit eden sistemik hastalık varlığını da içermektedir. Yapılan çalışmalarda ASA skorunun 2 ve üzerinde olması riskte 4.87 kat artışa neden olmaktadır (75,76).

American Society of Anesthesiologists sınıflamasına göre belli sınıfta tariflenen hastalarda mortalite oranları Tablo 2.2.3’de verilmiştir.

Tablo 2.2.3. ASA klinik sınıflaması ve ASA sınıflamasına göre beklenen mortalite oranları

		MORTALİTE (%)
ASA I	Elektif cerrahi uygulanan sağlıklı hastalar	< 0.03
ASA II	Tek bir sistem ya da günlük yaşamını etkilemeyen kontrol altında hastalığı olanlar	0.2
ASA III	Multisistem ya da günlük aktivitelerini kısıtlayan kontrol altında major sistem hastalığı olanlar	1.2
ASA IV	Ağır, kontrol altında olmayan ya da son dönem hastalığı olanlar	8
ASA V	Ölüm riski olan ya da 24 saatten kısa yaşam beklentisi olan hastalar	34
ASA VI	Beyin ölümü gerçekleşmiş ve organları alınabilecek hasta	Artmış

2.2.1.7. Serum albumin düzeyi

Serum albumin düzeyi beslenme durumunu belirleyici bir parametredir. Normal serum albumin düzeyi 3.5-5.0 gr/dl’dir. Plazma proteinlerinin %50-60’ını oluşturur. Plazma onkotik basıncının yaklaşık %80’i albumin fraksiyonundan kaynaklanır. Serum albumin düzeyi önemli bir prognostik faktördür. Hastanede yatan hastalarda düşük serum albumin düzeyleri ile morbidite ve mortalite arasında korelasyon vardır (77,78). Hipoalbuminemi sonrası gelişen intersitisyel ödem, pulmoner sistemi de etkileyerek postoperatif dönemde mekanik ventilatörde kalma süresini arttırmaktadır. Yapılan çeşitli çalışmalarda hipoalbumineminin postoperatif dönemde morbidite ve mortaliteye etkisi olduğu yönünde sonuçlar elde edilmiştir (79). Serum albumin düzeyinin <3.0 g/dl olduğunda PPK riski 2.53 kat artmaktadır (70).

2.2.2. İntraoperatif risk faktörleri

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar anestezi tipini, süresi, nöromusküler bloker ajanın cinsi, cerrahi uygulanan bölge ve insizyon tipi ile ilişki gösterirler.

2.2.2.1. Anestezi tipi ve süresi

Genel anestezi uygulanması, akciğer fonksiyonlarında olumsuz yönde değişikliklere neden olmaktadır (80,81). Bunlardan en önemlileri; alveoler makrofajların sayısı ve fonksiyonlarının, mukosilier klirensin, sürfaktan salınımının azalması, buna karşılık alveole-kapiller geçirgenliği ve pulmoner damarların nörohumoral mediatörlere duyarlılığının artmasıdır. Bunun yanı sıra, diyafragma ve interkostal kasların tonüsünde ve toraksın çapında azalma ile FRK'de %20'lik bir düşme ve atelektaziler oluşmaktadır (82,83). Atelektazik segmentler toplam akciğer hacminin %2-10'nu oluşturmaktadır ve postoperatif dönemde bunların çoğu kaybolmaktadır. Atelektazilerin gelişmesi ile ve V/Q dengesi bozulmakta, sonrasında %15'e kadar şantlar gelişmektedir. Alveole-arteriyel oksijen gradienti ise yükselmektedir. Ayrıca genel anestezi akciğerde gaz alışverişini bozarak operasyon sırasında ve sonrasında hipoksemiye neden olmakta, ilaveten akciğerlerin savunma mekanizmalarından biri olan hipoksik vazokonstrüktör cevabı azaltmaktadır. Bu koruyucu mekanizmanın ortadan kalkması da, hipoksinin belirginleşmesine sebep olmaktadır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastalarda yapılan bir çalışmada genel anestezi uygulanan 464 hastada mortalite % 8 bulunurken, spinal ve epidural anestezi uygulanan 121 hastanın hiçbirinde ölüm gelişmemiştir (84). Sonuç olarak yapılan çalışmalarda, genel anestezi bölgesel anesteziye göre daha fazla PPK riski taşıdığını göstermektedir (74,85). Pulmoner komplikasyon riski yüksek hastalarda spinal veya epidural anestezi önerilmelidir (86).

Anestezi süresi de PPK gelişimi ile yakından ilişkilidir (74). Kısa süren anestezi süresi ile kıyaslandığında 3 saati aşan uygulamalarda postoperatif pulmoner komplikasyonlar 3-4 kat artmaktadır. Yapılan çalışmalarda 4 saati aşan anestezi süresi sonrası pnömoni komplikasyonu 2 saatten kısa sürelerle göre 5 kat fazla bulunmuştur (86-88).

2.2.2.2. Nöromüsküler blokaj tipi

Nöromüsküler blokaj tipi de PPK gelişiminde önemlidir (89). Uzun etkili nöromüsküler bloker (panküronyum) kullanılan hastalarda PPK riski, kısa etkili olanlardan atraküronyum, veküronyum) 3 kat fazla bulunmuştur (90). Bunun başlıca nedeni postoperatif dönemde uzun etkili ajanların blokaj aktivitelerinin hala devam etmesi ve bununda postoperatif hipoventilasyona neden olmasıdır.

2.2.2.3. Cerrahi tipi, cerrahi uygulanan bölge ve insizyon tipi

Acil cerrahi girişim PPK riskini arttırmaktadır. Hasta ile ilişkili risk ve cerrahi işlemden bağımsız olarak acil cerrahi operasyonlar elektif operasyonlarla karşılaştırıldığında PPK riskini 2.21 kat arttırır (44).

Postoperatif pulmoner komplikasyona yol açan riskler içinde cerrahi uygulanan bölge en önemlisidir ve komplikasyon riski cerrahi insizyonun diyafragma olan uzaklığı ile ters orantılıdır (91). Toraks ve üst abdominal bölge cerrahilerinde postoperatif pulmoner komplikasyon riski diğer bölge cerrahi bölgelerine göre daha yüksektir. Ekstremiteler operasyonları ise çok daha az komplikasyon riski taşımaktadır. (88,92). Yapılan bir çalışmada üst abdominal cerrahi sonrası pulmoner komplikasyonları %33, alt abdomen cerrahisi sonrası ise %16 olarak bulunmuştur. Üst abdominal cerrahiye bağlı komplikasyonların alt abdominal cerrahiye göre daha fazla görülmesinin sebebi diyafram fonksiyonu ve solunum kasları üzerine olan etkiden dolayıdır. Baş-boyun cerrahisi ve nörocerrahi işlemlerinde de postoperatif pulmoner komplikasyon riski yüksektir (93). Son yıllarda yaygınlaşan laparoskopik cerrahi laparotomiye kıyasla daha az postoperatif pulmoner komplikasyon riski oluşturmaktadır. (74, 94-6). Laparoskopik kolesistektomi de iyileşme süresi kısadır, postoperatif ağrı azdır, postoperatif akciğer volüm azalması daha azdır. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar toraks ve batin operasyonları dışında daha seyrek görülmektedir. Abdomen cerrahisinde vertikal laparotomi, horizontal laparatomilere göre daha risklidir. Alt abdomen, pelvik ve ekstremiteler cerrahilerinde risk düşüktür, ancak ekstremiteler cerrahilerinde (kalça, diz artroplastisi veya replasmanı) venöz tromboz ve pulmoner emboli riski artar.

2.2.3. Postoperatif risk faktörleri

Postoperatif hasta bakımı iyi bir preoperatif değerlendirme, başarılı bir cerrahi girişim kadar önemlidir. Yetersiz ağrı kontrolü ve immobilizasyon postoperatif pulmoner komplikasyon gelişimini kolaylaştırır. Postoperatif dönemdeki ağrı öksürük ve derin soluk almayı engeller. Yatak istirahati ve inaktivitenin uzaması, yatarken FRK'nin 500-1000 ml kadar azalması nedeniyle atelektazi riskinin sürmesine neden olur (97). Erken mobilizasyon sekresyon atımını kolaylaştırır ve venöz tromboembolizm riskini de azaltır (98-99).

2.3. Preoperatif pulmoner değerlendirme

Preoperatif pulmoner değerlendirmedeki amaç, operasyon sırasında ve sonrasında oluşabilecek komplikasyonları tespit etmek ve önceden oluşabilecek durumlara karşı hazırlıklı olmaktır. Operasyon sırasında veya postoperatif dönemde olan komplikasyonlar sorunlara yol açmakta, hastanede kalış süresini uzatmakta ve mortalitede artışa neden olmaktadır. İyi bir preoperatif değerlendirme ile bu sorunlar en aza indirgenebilir.

Preoperatif pulmoner risk belirlenmesinde dikkatli bir öykü alınması ve fizik muayene yapılması çok önemlidir. Hasta ile ilk temasta sigara öyküsü, istirahat ve egzersizde dispne , egzersiz kapasitesi ve toleransı, kronik öksürük, balgam çıkarma, uyku-apne semptomları, yakında geçirilmiş alt solunum yolu infeksiyonu veya alavlenme ile ilgili yakınmaların varlığı, şiddet ve süreleri sorgulanmalıdır. Fizik muayene bulguları pulmoner risk belirlemede daha az yardımcıdır. Daha önceden tanımlanmayan bir akciğer hastalığına ait bulgular elde edilebileceği gibi, önceden bilinen bir akciğer hastalığı bulunan bir hastada cerrahi öncesi bazal durumun belirlenmesinde yardımcıdır. Klinik değerlendirmeye ek olarak diğer laboratuvar incelemeler seçilmiş hastalarda yapılmalıdır. Bu amaçla bakılabilecek potansiyel preoperatif pulmoner laboratuvar testleri : solunum fonksiyon testleri, arter kan gazı analizi ve göğüs radyografisi, şeklinde sayılabilir.

Akciğer hastalığına ilişkin öykü, semptom ve fizik muayene bulguları saptanmayan hastalarda preoperatif solunum fonksiyon testi uygulanması gerekmez.

Klinik bulgularla solunum fonksiyon testlerinin (SFT) birlikte değerlendirildiği çalışmalarda solunum fonksiyon testlerinin komplikasyon riskini belirlemede değişken sonuçlar verdiği, buna karşılık klinik bulguların komplikasyon riskini daha iyi tahmin ettiği bildirilmiştir (85,100,101).

Preoperatif hazırlık döneminde SFT'nin; ameliyatın riskinin tayin edilemediği hastalar ve agresif perioperatif yaklaşım gerektiren yüksek riskli hastaların teşhisinde kullanılması önerilmektedir. Solunum fonksiyon testi parametrelerinden FEV1 ve zorlu vital kapasite (FVC) sıklıkla kullanılmaktadır. FEV1< %70, FVC< %70, FEV1/FVC < 65 SFT'deki artmış risk kriterleri olarak belirlenmiştir. Ciddi KOAH'da (FEV1< %50) SFT'nin postoperatif pulmoner komplikasyon riski açısından belirleyici olmadığı, fakat cerrahi işlemin uzunluğu, ASA derecesi, uygulanacak cerrahi işlem tipi önemli belirleyiciler olarak saptanmıştır (102). Klinik olarak havayolu obstruksiyonu bulgusu olmayan KOAH veya astımlı hastalar klinik olarak değerlendirilemediğinde SFT yapılabilir. Klinik değerlendirme sonrası açıklanamayan dispne ve efor dispnesi olan hastalarda SFT istenmelidir. Solunum fonksiyon testinin abdominal cerrahi ve diğer yüksek riskli operasyonlardan önce rutin olarak istenmesi zorunlu değildir.

Arter kan gazları incelemesi altta kronik akciğer hastalığı bulunan hastalarda yapılmalıdır. Klinik olarak risk faktörü olmayan hastalarda hiperkapninin yüksek risk belirteci olduğuna dair veri yoktur. Küçük çalışma serilerinde paCO2 değeri 45 mmHg'nin üzerinde bulunan KOAH hastalarında postoperatif morbiditenin belirgin olarak arttığı bildirilmiştir (103,104). Preoperatif hipokseminin postoperatif pulmoner komplikasyon riskini arttırdığına dair yapılan çalışmalar olsa da hipokseminin genel olarak komplikasyonlar için anlamlı bağımsız belirteç olmadığını vurgulayan çalışmalar da mevcuttur (105). Arter kan gazları tek başına yüksek risk nedeniyle cerrahiye yasaklayan bir parametre olarak kullanılmamalıdır. Bulgular preoperatif arteriyel kan gazı analizinin preoperatif değerlendirmede PPK risk belirlemede kullanımını desteklememektedir.

Akciğer grafisi ise risk faktörleri ve patolojik fizik muayene bulguları saptanmayan durumlarda genellikle ek bir yarar sağlamaz. Anormal akciğer grafisi görülme sıklığı yaşla birlikte artar. Sağlıklı kişilerde postoperatif pulmoner komplikasyon riskinin belirlenmesinde akciğer grafisinin klinik değerlendirmeye

katkısı azdır. Yeni veya açıklanamayan semptom ve bulguların varlığında, altta yatan akciğer hastalığına ait bir öykü alındığında veya alttaki mevcut hastalığın semptom ve bulgularında ani kötüleşme olduğunda hastanın elinde yakında çekilmiş bir akciğer grafisi yoksa veya toraks cerrahisi uygulanacak ise preoperatif dönemde akciğer grafisi çekilmesi yararlıdır. Yapılan bir metaanalizde cerrahi operasyon planlanan olguların %1'inde grafide önceden beklenmeyen bir anormallik saptanmış ve %10'unda mevcut tedavilerinde değişikliğe gidilmiştir (99). Kalp akciğer hastalığı olan ve bunlardan 50 yaş üzerinde olan üst batın, aort, özefagus ve toraks gibi yüksek riskli cerrahi işlem uygulanacak hastalarda preoperatif akciğer grafisi istenmesi önerilmektedir (44).

2.4. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar günümüzde en sık görülen morbiditeler arasındadır. Meydana gelen postoperatif pulmoner komplikasyonlar neticesinde hastanede kalış süresi uzamakta ve mortalitede artışa izlenmektedir (106). Literatürde bildirilen PPK sıklığı %2-70 arasında değişmektedir (107). Başka bir çalışmada ise toraks dışı operasyonlardan sonra pulmoner komplikasyon oranı %2-19 arasında olduğu bulunmuştur (108). Bu aralığın geniş olmasının nedenleri cerrahi işlem ve hasta ile ilişkili risk faktörlerine bağlıdır.

Postoperatif pulmoner komplikasyonları şöyle sıralayabiliriz :

- 1-Atelektazi
- 2-Pnömoni
- 3-PTE
- 4-ARDS
- 5-Plevral efüzyon
- 6-KOAH ve astım atağı

2.4.1. Atelektazi

Atelektazi distal solunum ünitelerinin havayollarında oluşan tıkanıklık sonucu geçici kollapsı olarak tanımlanmıştır (109). Yapılan çalışmalarda anestezi sonrası olgularda %90 oranında atelektazi geliştiğini ortaya çıkarmıştır (110). Atelektazi oluşum mekanizmaları şöyledir;

1-Tıkalı havayollarının arkasındaki gazların rezorbsiyonu: Fonksiyonel rezidüel kapasitedeki azalma sonucu akciğer hacmindeki düşüş havayolunda traksiyonu azaltır, bu da bronş ve bronşiollerin daralmasına yol açarak havayolu kollapsı ve atelektazi gelişmesine neden olur. Sonuçta kompliansta azalma ve solunum işinde artma meydana gelir.

2- Kompresyon: Diyafragma tonusundaki azalma ile posterior üst abdomendeki basıç posterior alt akciğer ünitelerine yayılırsa, özellikle akciğerlerin bazallerinde kompresyon atelektazisi gelişir. Anestezi indüksiyonunun ardından her iki akciğerin postero-bazal bölgesinde atelektazi geliştiğini gösteren çalışmalar vardır (111).

3-Sürfaktan kaybı: Anestezi uygulamasından sonra FRK ve kapanma hacmindeki değişiklikler sonucunda hava yolu kapanması ve alveoler kollaps meydana gelir. Bunun sonucunda akciğer ekspansiyonundaki bozulma sürfaktan dağılımını ve formasyonu bozulur.

Postoperatif atelektazi her tür cerrahi operasyon sonrası görülmekle beraber, en sık üst batın ve toraks cerrahisi sonrası görülür (112, 113). Cerrahinin yol açtığı ağrı, göğüs kaslarının zedelenmesi ve preoperatif sigara içilmesi, postoperatif dönemde sekresyonların temizlenmesine engel olur. Bunların sonucunda atelektazi gelişir. Gelişen atelektazi postoperatif pulmoner komplikasyonlara zemin hazırlayabilir, sekresyonların temizlenememesi nedeniyle akciğer parankiminde enfeksiyona neden olmakta, pnömoni ve sepsis için risk oluşturmaktadır (114).

2.4.2. Pnömoni

Pnömoni hastane enfeksiyonlarına bağlı ölümlerin %50'sini oluşturmaktadır (115). Cerrahi sonrası profilaktik antibiyotiklerin kullanımına rağmen pnömoni, postoperatif önemli morbiditeler arasındadır. Yapılan çalışmalarda; toraks dışı

cerrahi sonrası postoperatif pnömoni riski % 3.4, akciğer rezeksiyonu sonrası postoperatif pnömoni riski % 24.4 olarak saptanmıştır (116,117).

Postoperatif pnömonilerde sık olarak izole edilen bakteriler, *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *gram-negatif bakteriler* olarak sıralanabilir. Bunların yanı sıra polimikrobial enfeksiyonlar ve rezistan bakteriler de (*metisilin rezisten S.aureus*, *Pseudomonas*, *enterobakter*) görülmektedir (117,118). Postoperatif pnömoniye yol açabilecek bakteri kolonizasyonu değişik mekanizmalarla oluşmaktadır. Entübasyon sırasında oral floranın bronş sistemi içine ekilmesi ve kolonizasyonu, postoperatif dönemde ağrı kontrolünün yetersiz olmasına bağlı hipoventilasyon, sekresyonların temizlenememesi ve aspirasyon önemli mekanizmalar arasındadır (116-120).

Postoperatif pnömoni ameliyattan 24-48 saat sonra ortaya çıkan ateş yüksekliği, lökositoz, sero reaktif protein (CRP) yüksekliği, artmış ve pürülan renkte balgam beraberinde akciğer grafisinde infiltrasyon gibi radyolojik ve klinik kriterlerle tanımlanmaktadır (117,121).

Postoperatif pnömoni tedavisi diğer hastaneden edilen pnömoniler ile aynıdır. Antibiyoterapi yanında sekresyonların etkili temizlenmesi özellikle sigara içenlerde, KOAH hastalarında, serebrovasküler olay veya kalp hastalığı olanlarda tedavinin önemli unsurudur.

2.4.3. Pulmoner tromboemboli

Pulmoner tromboemboli, genellikle derin ven trombozunun (DVT) bir komplikasyonudur (122). Çoğunlukla bacak derin venlerinde meydana gelen trombüslerden kopan parçaların pulmoner arter ve/veya dallarını tıkaması ile gelişir. Postoperatif PTE; mortalite ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen, ve önlenebilir bir hastalıktır.

Major cerrahi girişim, venöz tromboembolizme neden olan başlıca risk faktörüdür. Cerrahi girişimlere ek olarak hastada obezite, immobilizasyon, eşlik eden hastalık varlığı (KOAH , kalp yetmezliği, diabetes mellitus ve eşlik eden malignite) gibi tromboemboli riskini arttıran durumlar varsa emboli riski daha da artar. Son 45-90 gün içerisinde gerçekleşen cerrahi girişim venöz tromboembolizm riskini 6-22 kat arttırır (123,124). Pulmoner tromboemboli riski, özellikle üst batin, beyin cerrahisi,

kalp cerrahisi, büyük ürolojik ve alt ekstremitte ortopedik cerrahilerinden sonra artış gösterir. Postoperatif ölüme yol açan PTE riskinin araştırıldığı bir çalışmada; kalça kırığı operasyonu sonrasında ölüme yol açan PTE riski %2-4, kalça replasmanı cerrahisi sonrasında ölüme yol açan PTE riski %2-4, diz replasmanı cerrahisi sonrasında ölüme yol açan PTE riski %2-4, abdominal veya pelvik kanser cerrahisi sonrasında ölüme yol açan PTE riski %0.5-1.0, kanser dışı abdominal cerrahi sonrasında ölüme yol açan PTE riski %0.5 olarak bulunmuştur (124). Cerrahi servisinde yatan hastaların %40'ında venöz tromboemboli gelişmektedir. Hastanedeki ölümlerin %10'unun sebebi PTE'dir.

Klinik bulgular, semptomsuz bir tablodan masif bir atak sonucu ani ölüme kadar uzanan geniş bir yelpaze içinde yer alabilir. Pulmoner embolide önceden kardiyopulmoner problemi bulunmayan hastalarda, ani gelişen dispne ve takipne en sık rastlanan semptom ve bulgudur. Dispne ve takipneyle birlikte plöretik ağrı olguların yarısından fazlasında bulunur. Pulmoner tromboembolizm tanısı için öncelikle hastalıktan kuşulanılması gerekir. Klinik ve fizik muayene bulguları özgün değildir. Akciğer grafisi, EKG, biyokimyasal incelemeler ve arter kan gazlarının klinik değerlendirmeye katkısı vardır. Ancak bunlar kesin tanı için yeterli olamazlar. Hastanın klinik durumuna göre karar verilerek pulmoner anjiyografi, ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi veya manyetik rezonans görüntüleme yapılarak tanı doğrulanır.

Pulmoner tromboemboli önlenabilir bir postoperatif pulmoner komplikasyondur. Günümüzde cerrahi uygulanan olgularda; erken mobilizasyon, gelişmiş perioperatif bakım, tromboprofilaksinin uygulanması ile tromboemboli komplikasyonlarının gelişim riski azaltılabilmektedir.

2.4.4. Akut respiratuar distres sendromu (ARDS)

Akut respiratuar distres sendromu cerrahi sonrası nadir görülen ve mortalitesi yüksek postoperatif pulmoner komplikasyonlardan biridir. Tanımlamak için birçok farklı terminoloji kullanıldığı için literatürde ARDS'nin gerçek sıklığı bilinmiyor. Yapılan çalışmalarda postoperatif ARDS mortalite oranları %2-29 olarak bulunmuştur (125-127).

Akut respiratuar distres sendromu gelişimine yönelik perioperatif bir çok risk faktörü tanımlanmıştır. Bunlar sepsis, fazla sayıda transfüzyon, mide sıvısının aspire edilmesi, çok sayıda kırık bulunması, ilaç zehirlenmesi ve çoklu organ yetmezliği gibi durumlardır. Yapılan bir çalışmada ARDS'nin en sık nedenleri: sepsis (% 41), masif transfüzyon (% 36), pulmoner kontüzyon (% 22), aspirasyon (% 22) ve çok sayıda kemik kırıkları (% 11) olarak bulunmuştur (128).

Akut respiratuar distres sendromu akciğerlerde oluşan inflamatuvar bir süreçtir. Cerrahi travmanın doğrudan etkisiyle veya ameliyat sırasında salgılanan sitokinler nedeniyle aktive olan nötrofiller pulmoner kapiller endoteline yapışırlar. Özellikle interleukin-8 (IL-8) ve epitelyal hücrelerden üretilen nötrofil uyarıcı-78 (ENA-78) moleküllerinin bu süreçte önemli rol oynadığı görülmüştür (129). Degranülasyon olan nötrofillerden salgılanan proteolitik enzimler ve toksik oksijen metabolitleri endotel hasarına ve akciğerde kapiller kaçak sendromu benzeri tabloya yol açar (130). Nötrofillerden salgılanan proteinden zengin materyal alveolleri doldurarak ilerleyen solunum yetmezliği tablosuna yol açar. Bunların sonucunda ARDS gelişir.

Akut respiratuar distres sendromu genellikle postoperatif 72 saat içerisinde çok hızlı gelişir. Akut başlangıç, ateş ve lökositoz, akciğer grafisinde bilateral yaygın infiltrasyonlar, oksijen tedavisine refrakter hipoksemi ($paO_2/FiO_2 < 300$) olması ARDS'yi düşündürür. Artan solunum hızı ve oksijen ihtiyacı ile hızlı entübasyon gerektirir. ARDS tedavisi esas olarak destek tedavisidir.

2.4.5. Plevral efüzyon

Postoperatif plevral boşlukta sıvı birikimi olabilmektedir. Postoperatif plevral efüzyon sıklığı ve nedeni ile ilgili literatürde çok farklı değerlendirmeler verilmektedir. Yapılan çalışmalarda postoperatif plevral efüzyon sıklığı %1- 69.5 arasında bildirilmiştir (131-135).

Yaş, insizyon tipi, diafragmatik plevranın lokal irritasyonu, trianguler ligament disseksiyonu, enfeksiyon, postoperatif pnömonik infiltrasyon , postoperatif pankreatit, postoperatif sodyum ve volüm fazlalığı, hipoalbuminemi, hipoproteinemi,

pulmoner konjesyon, atelettazi sonucu akciğer volüm kaybı ve bununla ilişkili olarak plevral boşlukta negatif basınç artışı, muhtemel postoperatif plevral effüzyon nedenleri arasındadır (131,134-137).

Üst karın bölgesinde hepato-bilier patolojiler en önemli ve sık ameliyat endikasyonlarını teşkil etmektedirler. Abdominal yolla yapılan bu ameliyatlarda yukarıda diafragmatik kubbe, önde arkus kostarum ameliyat sahasının görülebilirliğini kısıtladığı için, karaciğer genellikle peritoneal asıcı bağları mobilize edilip yeterli görüş alanı sağlandıktan sonra bazen oldukça geniş disseksiyonlar gerektiren cerrahi işlemler yapılmaktadır. Diafragmatik peritoneal tabakanın bütünlüğünün bozulduğu, karaciğerin asıcı bağlarının disseksiyonu nedeni ile ekstraperitoneal subfrenik mesafenin, abdominal kavite ile direkt teması durumunda abdomen ve torasik kaviteilerin direkt iştirakini sağlayan diafragma da mevcut küçük porlar aracılığı ile abdomenden torasik kaviteye sıvı difüzyonu olmaktadır (138). Abdomino-torasik basınç farkının ameliyat sonrası devrede ağrı, intestinal peristaltizmin azalması gibi nedenlerle artması abdomenden sıvının plevral boşluğa difüzyonunu kolaylaştırır (135).

Oluşan plevral efüzyonun hastanın solunum fonksiyonu ve arteriyel kan gazı değerlerini bozarak genel solunum kapasitesini olumsuz olarak etkiler. Postoperatif plevral effüzyon çoğunlukla herhangi bir spesifik tedavi gerektirmeksizin spontan olarak rezorbe olur.

2.4.6. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve astım atağı

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve astım hastalığı olan bireylerde postoperatif pulmoner komplikasyonların arttığını gösteren birçok çalışma vardır (139-145). Özellikle KOAH'da postoperatif pulmoner komplikasyon riski % 2.7-6 arasında değişmektedir (29,59). Kronik obstrüktif akciğer hastalığının perioperatif komplikasyonları; entübasyon süresinin uzaması, bronkospazm, postoperatif atelettazi, pnömoni, PTE, pnömotoraks, yoğun bakımda kalış süresinin uzaması, ARDS ve ölüm riskinin artması sayılabilir (146). Kontrol altındaki astımlı hastalarda artmış postoperatif pulmoner komplikasyon riski arasında bağlantı bulunmamaktadır (62).

Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve astımlı hastalarda operasyon öncesi stabilitenin sağlanması önemlidir. Bunun için gerekli tedavi operasyon olmayan KOAH ve astımlı hastalardaki gibidir. Aynı şekilde akut ataktaki hastaların tedavisi de opere olmayanlarla aynıdır. Akut ataktaki KOAH ve astım hastalarında mümkünse operasyon atak düzeline kadar ertelenmelidir. Eğer acil operasyon gerekiyorsa bu hastalar yüksek riskle opere olurlar ve postoperatif pulmoner komplikasyon sıklığı da stabil dönemdeki hastalara göre daha sık görülür.

2.5. Postoperatif pulmoner komplikasyonları azaltmak için postoperatif stratejiler

Komplikasyon riskini arttıran faktörlerin mümkün olduğunca ortadan kaldırılması ve en iyi şartlarda hastanın operasyonu önerilir. Postoperatif pulmoner komplikasyonları en aza indirmek için postoperatif önlemlerin alınması gerekmektedir. Riski en aza indirmek için; erken mobilizasyon, ağrı kontrolü, solunumun derinliğini arttırmak, mukosilyer klirensi arttırmak, uygun koşullarda oksijen uygulamak, venöz tromboembolizm profilaksisi yapılması önerilmektedir.

Postoperatif pulmoner komplikasyonların önlenmesinde etkin ağrı kontrolünün büyük rolü vardır. Ağrının yetersiz tedavi edilmesi, tromboembolik ve pulmoner komplikasyonlara, hastaların yoğun bakım ünitelerinde veya hastanede kalış sürelerinin uzamasına ve hastaların yaşam kalitelerinin azalmasına neden olabilir. Solunumsal tedavi yaklaşımlarının yerine getirilebilmesi için ağrı kontrolünün sağlanması gereklidir (147). Ağrı yüzeysel solunumu teşvik eder, hasta öksürükten kaçınır ve zorlu ekspirasyonu son derece engeller. Sonuçta atelektaziler ve hipoksemi artar. Sadece solunum sistemine değil diğer sistemlere de olumsuz etkileri vardır (Vazokonstriksiyon, hipertansiyon, bulantı, kusma vb.). Bu nedenlerle postoperatif ağrı erken ve etkin olarak önlenmelidir (147-150).

Solunumun derinliğini arttırmak için önerilen derin soluk egzersizleri ve intensif spirometri atelektazilerin engellenmesi ve solunum kaslarının çalıştırılması açısından gerekli egzersizlerdir (151-155). Genel durumu iyi olan ve temelde bir akciğer hastalığı olmayan hastalar için yeterli bir yaklaşımdır. Merkezlere göre değişik uygulamalar olabilir. Genellikle önerilen saatte bir ortalama 10 derin

solunumdur. Hasta yapabildiğince derin nefes alır, bir süre bekler ve soluğunu yavaşça verir. Fizyoterapist eşliğinde veya, ilerleyen günlerde hastanın kendisi tarafından yapılabilir. Her tip hasta için ilk önerilecek yaklaşım derin soluk egzersizleri olmalıdır (156-158).

İntensif spirometri derin soluk egzersizlerinin bir araç ile yapılmasıdır. Doğal iç çekme veya esneme manevraları taklit edilerek tasarlanmıştır. İnsentif spirometre içindeki topların görülebilmesi için şeffaf plastikten yapılmıştır. Birbiriyle bağlantılı ve içinde yine plastikten yapılmış toplar bulunan, bitişik yerleşmiş 3 tüp vardır. Hastanın derin nefes almasını teşvik için topların hareketi görülmelidir. Derin inspirasyonun gücüne göre topların biri, ikisi veya üçü aşağıdan yukarı hareket eder. Postoperatif komplikasyonları önlemek için cerrahi olgularda ortalama saatte 10 defa önerilmiştir. American Association of Respiratory Care (AARC)'in yayınladığı insentif spirometri rehberinde tek başına insentif spirometri kullanımından ziyade soluk egzersizleri, erken mobilizasyon ve yeterli ağrı kontrolü ile birlikte kullanılmasını önermektedir (159-160).

Postoperatif dönemde mukusun drenajını sağlamak ve mukosilyer klirensi arttırmak için postüral drenaj önerilmektedir. Postüral drenaj yapılırken hastaya pozisyon verilir. Pozisyon verme, V/Q uyumunu iyileştirirerek oksijenasyonu arttırmaktadır (161-163). Yapılan çalışmalarda etkin yapılan postüral drenaj ile akciğer kompliansının arttığı, arteriyel kan gazlarının düzeldiği ve postoperatif pulmoner komplikasyon riskinin (özellikle atelektazi ve pnömoni) azaldığı gösterilmiştir (164,165). Mukus drenajını ve akışkanlığını sağlamak için postoperatif dönemde uygun miktarda hidrasyon, mukolitik ilaçlar veya mukokinetik ilaçlar kullanılabilir (161,163). Özellikle KOAH gibi obstrüktif ventilasyon bozukluğu bulunan olgularda bu yaklaşımın ihmal edilmemesi gerekir.

Venöz tromboprofilaksinin amacı riskli hastalarda henüz DVT oluşmadan, DVT ve PTE tehdidinin önlenmesidir. Cerrahi hastalarda yaş, obezite, malignite, geçirilmiş VTE öyküsü, variköz venler, trombofilik bozukluklar VTE riskini artırmakta olup yapılan operasyon tipi ve süresi, anestezi yöntemi, immobilizasyon, dehidratasyon ve sepsis de DVT gelişiminde etkili risk faktörleridir (166). Cerrahi uygulanan olgularda; erken mobilizasyon, gelişmiş perioperatif bakım, tromboprofilaksinin uygulanması ile DVT komplikasyonlarının gelişim riski

azaltılabilmektedir. Yapılan bir çalışmada hastanede yatmakta olan ve profilaksi uygulanmayan genel cerrahi olgularında DVT görülme %15-40, major ortopedik cerrahi olgularında DVT görülme sıklığı %40-60 olarak saptanmıştır (166).

Proflaksi yöntemleri olarak: Düşük doz standart heparin (UFH) (2-3 x 5000 IU) ve düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) (enoksoparin 40 mg/gün, dalteparin 5000 IU/gün, nadroparin 3400 IU/ gün), DVT insidansını azaltmada eşit derecede etkin tedaviler olup, %68-76 risk azalması sağlarlar (167). DMAH ile daha az yara hematomu ve majör kanama komplikasyonu bildirilmektedir. Ortopedik olgularda yeni antikoagülanlardan fondaparinuxs (2.5 mg/gün s.c.) profilaksidede DMAH kadar etkindir. Mekanik yöntemlerden, intermittan pnömatik kompresyon (İPK) cihazları her dakikada 10 saniye süreli 35-40 mmHg eksternal ritmik kompresyon sağlayarak etki gösterir (168). Elastik kompresyon bandajı ve/veya İPK; antikoagülanların kontrendike oldukları orta riskli hastalarda tek başına kullanıldıklarında da etkilidirler. Ayrıca yüksek riskli hastaları korumada antikoagülanlarla birlikte kullanıldıklarında daha etkili olmaktadırlar. Elastik kompresyon bandajı ya da çorabı asemptomatik DVT gelişimini %50-60 azaltır (167). Yüksek riskli cerrahi olgularda tek ajanla profilaksi yerine, günümüzde optimum profilaksinin elastik kompresyon bandajı, İPK ve DMAH gibi kombinasyonlar ile elde edilmesi önerilir (166-168).

Proflaksi süresi cerrahi olgularda en az hastanede yatış süresi kadar olmalıdır (7-10 gün). Ancak çok yüksek risk grubundaki olgularda taburculuktan sonra 35 güne kadar; genel ve jinekolojik cerrahi uygulananlarda önceden VTE öyküsü, malignite varlığı gibi risk faktörlerinin eşlik ettiği olgularda ise taburculuktan sonra 28 güne kadar profilaksinin uzatılması önerilir (166-169).

3.OLGULAR VE YÖNTEM

3.1. Çalışma tasarımı

Bu çalışmanın amacı hastanemizde Genel Cerrahi ve Ortopedi bölümlerinde opere olan hastaların PPK gelişimi açısından değerlendirilmesi, PPK gelişimine neden olan risk faktörlerinin belirlenmesidir.

3.2. Çalışma merkezi

Ufuk Üniversitesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi'nde çalışma yapılmıştır.

3.3. Olgular

Çalışmaya, Genel Cerrahi ve Ortopedi bölümlerinde Haziran 2012- Haziran 2013 tarihleri arasında opere edilen, 600 hasta alınmıştır.

3.3.1. Çalışmaya alınma kriterleri

Çalışmaya alınma kriterleri şu şekilde belirlenmiştir:

- 1) Erişkin yaş grubunda olma (18 yaş üstü hastalar)
- 2) Hasta bilgilerine, ameliyat notlarına ve takiplerine ulaşılabilirlik

3.3.2. Çalışma dışı bırakılma kriterleri

Çalışma dışı bırakılma kriterleri:

- 1) 18 yaşından küçük olma
- 2) Hasta bilgilerine, ameliyat notlarına ve takiplerine ulaşamama durumu

3.4. Verilerin toplanması

Çalışmaya alınan olgulara ait verilere Ufuk Üniversitesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi elektronik veri tabanından ve hasta dosyalarından hastaya ait bilgilere ulaşılmış, hastanın ilgili bölüm doktoru tarafınca alınan anamnezi ve PPK gelişen hastalarda Göğüs hastalıkları konsültasyon notundan faydalanarak olgular retrospektif olarak taranmıştır.

3.4.1. Toplanan veriler

Çalışmaya alınan olgularla ilgili kaydedilen veriler aşağıda yer almaktadır:

- 1) Demografik özellikler (yaş, cinsiyet, VKİ, sigara öyküsü)
- 2) Bilinen akciğer hastalığı varlığı (KOAİ, astım, diğer)
- 3) Akciğer dışı mevcut komorbiditeler (diabet, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, malignite, diğerleri)
- 4) Preoperatif saturasyon değeri
- 5) Preoperatif albümin değeri
- 6) ASA klinik sınıflaması
- 7) Yapılan operasyonun tipi (elektif/acil), operasyon süresi, opere eden bölüm, operasyon nedeni, opere edilen bölge, anestezi tipi
- 8) Postoperatif bakım (yeterli ağrı kontrolü, postüral drenaj, mukolitik, intensif spirometri kullanımı, venöz tromboprolaksi durumu ve operasyon sonrası mobilizasyon süresi)
- 9) PPK (atelektazi, pnömoni, PTE, ARDS, plevral efüzyon, KOAH/astım atağı)
- 10) Hastanede yatış süresi
- 11) Mortalite ve iyileşme durumu

3.5. Etik kurul

Çalışmaya, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulundan 6 Haziran 2013 tarihinde etik kurul onayı alınmıştır.

3.6. İstatistiksel analiz

Verilerin analizi SPSS for Windows 15 paket programında yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama \pm standart sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için median (min – maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterilmiştir. Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği t testi ile ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Mann Whitney testi ile araştırıldı. Nominal değişkenler Pearson Ki-Kare veya Fisher

Exact testi ile değerlendirilmiş, $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Komplikasyon varlığı bağımsız risk faktörlerini belirlemek için tek değişkenli analiz sonucunda anlamlı çıkan değişkenler çok değişkenli logistik regresyon analizi Backward yöntemi ile belirlenmiş ve risk katsayısı verilmiştir.

4.BULGULAR

Çalışmaya Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dr.Rıdvan Ege Hastanesi'nde Haziran 2012- Haziran 2013 tarihleri arasında Genel Cerrahi ve Ortopedi Bölümlerinde opere olan toplam 600 olgu alındı.

Altıyüz olgunun 370 (%61.7) tanesi kadın, 230'u (%38.3) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 59.43 ± 18.77 , 65 yaş üstü hasta sayısı 258 (% 43), 65 yaş altı hasta sayısı 342 (% 57) idi. Vücut kitle indeksi (VKİ) zayıf (≤ 18.5) olan olgu sayısı 12 (% 2), normal (18.5-24.9) olan olgu sayısı 273 (% 45.5), kilolu (25-29.9) olan olgu sayısı 254 (% 42.3), obez (>30) olan olgu sayısı 61 (% 10.2) idi. Olguların sigara öyküleri sorgulandığında 137 (% 22.8) tanesi aktif içici, 171 (% 28.5)'i ex smoker, 292 (% 48.7)'si hiç içmemiş idi. Olgular yeterli bilgiye ulaşamadığı için sigarayı operasyondan ne kadar süre önce bıraktıkları yönünden değerlendirilemedi. Olguların ASA klinik sınıflamasına göre dağılımı şöyle idi: ASA I olgu 83 (% 13.8), ASA II olgu 465 (% 77.5), ASA III olgu 41 (% 8.5), ASA IV olgu 1 (% 0.2) idi. ASA V ve ASA VI olgu bulunmamaktaydı. Anestezi türleri incelendiğinde ise 265 (% 44.2) olguya genel anestezi uygulanmış, 335 (% 55.8) olguya bölgesel anestezi uygulanmış olduğu saptandı (Tablo 4.1).

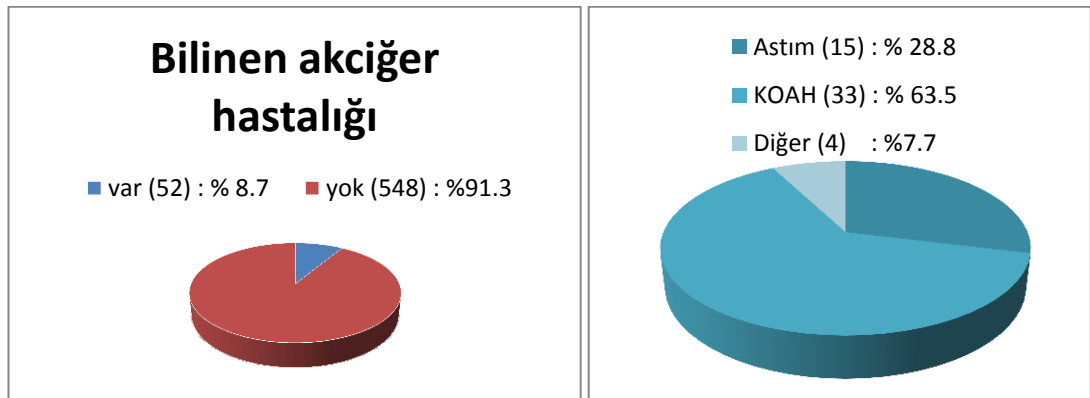
Çalışmaya alınan olgularda ek hastalık varlığı sorgulandığında; 52 (% 8.7) olguda bilinen akciğer hastalığı olduğu, 548 (% 91.3)' inde akciğer hastalığı olmadığı saptandı (Şekil 4.1). Akciğer dışı ek hastalık 321 (% 53.5) olguda vardı, 279 (% 46.5) olguda akciğer dışı ek hastalık olmadığı saptandı. Akciğer dışı hastalık olarak da en sık hipertansiyon bulunduğu izlendi (Şekil 4.2).

TABLO 4.1. Olguların başvuru sırasındaki özellikleri

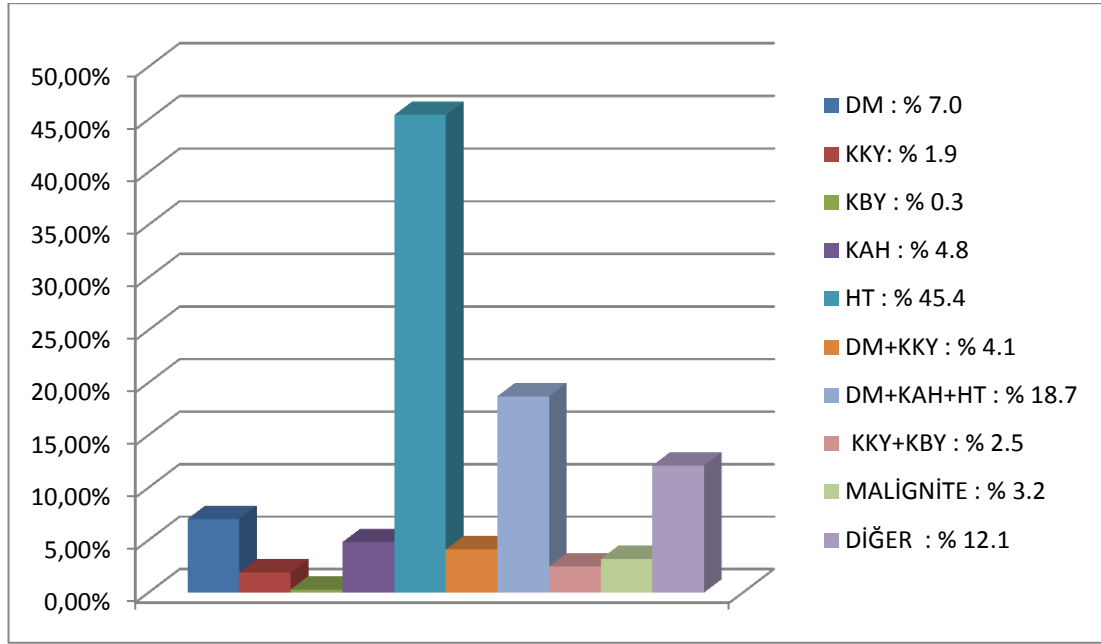
		n	%
CİNSİYET	Kadın	370	61.7
	Erkek	230	38.3
YAŞ	≥ 65	258	43
	<65	342	57
VKİ	Zayıf (≤ 18,5)	12	2
	Normal (18,5-24,9)	273	45.5
	Kilolu (25-29,9)	254	42.3
	Obez (≥ 30)	61	10.2
SİGARA ÖYKÜSÜ	Aktif içici	137	22.8
	Ex smoker	171	28.5
	Hiç içmemiş	292	48.7
ASA	I	83	13.8
	II	465	77.5
	III	51	8.5
	IV	1	0.2
	V	0	0
	VI	0	0
ANESTEZİ TÜRLERİ	Genel Anestezi	265	44.2
	Bölgesel Anestezi	335	55.8
PREOPERATİF OKSİJEN SATÜRASYONU DEĞERLERİ	% 100-95	501	83.5
	% 95-90	85	14.2
	≤ % 90	13	2.2
ALBÜMİN DEĞERİ	Normal (≥ 3)	511	85.2
	Düşük (<3)	89	14.8

ASA: American Society of Anesthesiologists, VKİ: Vücut kitle indeksi

ŞEKİL 4.1. Bilinen akciğer hastalığı varlığı



Şekil 4.2. Akciğer dışı ek hastalık varlığı



Olguların cerrahi tipi ve kategori türleri değerlendirildiğinde; 513 (% 85.5) olguya elektif, 87 (% 14.5) olguya acil operasyon, 270 (% 45) olguya genel cerrahi, 330 (% 55) olguya ortopedi operasyonu yapıldığı görüldü (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Operasyon tipi ve kategorisi

		OPERASYON KATEGORİSİ		TOPLAM
		Genel Cerrahi (%)	Ortopedi (%)	
OPERASYON TİPİ	Elektif (%)	237 (46.2)	276 (53.3)	513 (85.5)
	Acil (%)	33 (37.9)	54 (62)	87 (14.5)
TOPLAM		270 (45)	330 (55)	600

Olgular operasyon bölgelerine göre sınıflandırıldığında; Genel Cerrahi operasyonlarında 19 olgu boyun bölgesi (subtotal/ total tiroidektomi operasyonu), 19 olgu meme bölgesi (kist eksizyonu, modifiye radikal mastektomi), 21 olgu üst abdomen (açık kolesistektomi, malignite operasyonları, ileus, postoperatif fitik

operasyonu), 73 olgu alt abdomen (apendektomi, malignite operasyonları, ileus, postoperatif fıtık, herni operasyonu), 87 olgu laparoskopik kolesistektomi, 51 olgu gluteal bölge (perianal apse, perianal fistül, pilonidal sinüs operasyonu); Ortopedi operasyonları 25 olgu üst ekstremitte (ulna/ radius kırığı, humerus suprakondiler/ cisim kırığı, rotator kaf yırtığı), 223 olgu alt ekstremitte-diz (gonartroz, patella kırığı), 82 olgu alt ekstremitte-femur (koksartroz, femur cisim /boyun kırığı) olmak üzere sınıflandırıldı (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Operasyon kategorisine göre operasyon bölgeleri

	N	%
GENEL CERRAHİ OPERASYONLARI		
Boyun	19	7.2
Meme	19	7.2
Üst Abdomen	21	7.7
Alt Abdomen	73	27.1
Laparoskopik Kесе	87	32
Gluteal Bölge	51	18.8
ORTOPEDİ OPERASYONLARI		
Üst Ekstremitte	25	7.0
Alt Ekstremitte – Diz	223	68.0
Alt Ekstremitte- Femur	82	25.0

Geriye dönük yapılan incelemede 600 olgudan 62 (% 10.3)'sinde postoperatif pulmoner komplikasyon geliştiği görüldü. Bu olguların 3 tanesinde (% 0.5) atelektazi, 38 tanesinde (% 6.3) pnömoni, 12 tanesinde (% 2.0) PTE, 6 tanesinde (% 1.0) KOAH atak saptandı(Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Postoperatif pulmoner komplikasyon tipleri

KOMPLİKASYON	n	%
Yok	538	89.7
Atelektazi	3	0.5
Pnömoni	38	6.3
PTE	12	2.0
ARDS	0	0
Plevral Efüzyon	6	1
KOAH /Astm Atak	3	0.5

ARDS: Akut respiratuar distress sendromu, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, PTE; Pulmoner tromboemboli

Çalışmamıza alınan 600 olgu PPK gelişimi ile yaş, cinsiyet, VKİ ve sigara öyküsü açısından değerlendirildi. Yaşın PPK gelişimine etkisi yönünden değerlendirildiğinde 65 yaş üstü olgularda PPK oranı anlamlı derecede yüksek bulundu (%18.2 vs % 4.4) ($p<0.001$). Cinsiyetler arasında PPK gelişme oranı açısından anlamlı fark izlenmedi (%10.3 vs %10.4) ($p=0.949$). PPK oranı zayıf olgularda %33.3 bulundu. Zayıf olgularda PPK gelişme oranı anlamlı derecede yüksek izlendi ($p= 0.031$). Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişen zayıf olguların tümünde orta-ciddi derecede malnütrisyon mevcuttu.

Olgular sigara öyküsünün PPK ilişkisi yönünden değerlendirildiğinde aktif sigara içen 9 olguda (% 6.6), ex smoker 25 olguda (% 14.6), hiç sigara içmeyen 28 olguda (% 9.6) PPK geliştiği saptandı. Sigara öyküsü ile PPK gelişimi açısından gruplar arasında fark bulunmadı ($p=0.0589$). (Tablo 4.5.)

Tablo 4.5. PPK gelişimi ile yaş, cinsiyet, VKİ ve sigara öyküsü açısından değerlendirilmesi

		PPK		p değeri
		Var	yok	
YAŞ	≥ 65	47 (% 18.2)	211 (% 81.8)	< 0.001
	< 65	15 (% 4.4)	327 (% 95.6)	
CİNSİYET	Kadın	38 (% 10.3)	332 (% 89.7)	0.949
	Erkek	24 (% 10.4)	206 (% 89.6)	
VKİ	Zayıf (≤18.5)	4 (% 33.3)	8 (% 66.7)	0.031
	Normal (18.5-24.9)	24 (% 8.8)	249 (% 91.2)	
	Kilolu (25-29,.)	25 (% 9.8)	249 (% 91.2)	
	Obez (≥ 30)	9 (% 14.8)	52 (% 85.2)	
SİGARA ÖYKÜSÜ	Aktif İçici	9 (% 6.6)	128 (% 93.4)	0.058
	Ex Smoker	25 (% 14.6)	146 (% 85.4)	
	Hiç Sigara İçmeyen	28 (% 9.6)	264 (% 90.4)	

PPK: Postoperatif pulmoner komplikasyon, VKİ:Vücut kitle indeksi

Olgular ASA klinik sınıflaması, anestezi tipi, operasyon tipi, genel cerrahi ve ortopedi operasyon bölgesinin PPK gelişimine etkisi yönünden değerlendirildi. ASA I olan 1 olguda (% 1.2) ,ASA II olan 25 olguda (% 5.4) , ASA III olan 35 olguda (% 68.6), ASA IV olan 1 olguda (% 100) PPK geliştiği gözlemlendi. ASA V ve VI klinik sınıflanmasına sahip olgu bulunmamaktaydı. ASA skoru arttıkça PPK gelişme oranının artmış olduğu izlendi (p < 0.001). Olgular anestezi tipinin PPK gelişimine etkisi yönünden değerlendirildiğinde PPK gelişen 40 olgunun (% 64.5) genel anestezi aldığı, 22 olgunun (% 35.5) bölgesel anestezi aldığı saptandı. Genel anestezi

alan olgularda PPK oranı bölgesel anestezi alanlardan yüksek bulundu (% 64.5 vs % 35.5) (p =0.01). Yapılan operasyonlar acil ve elektif olarak sınıflandırıldığında 513 olgunun (% 85.5) elektif, 87 olgunun (% 14.5) acil olduğu izlendi. Elektif ve acil olgular PPK açısından değerlendirildiğinde acil olarak opere edilen 87 olgunun 21'inde (% 24.1), elektif olarak opere edilen 513 olgunun 41'inde (% 8) PPK saptandı. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişimi acil olarak yapılan operasyonlarda daha sık bulundu (p< 0.001). Genel Cerrahi Bölümünün yaptığı operasyon bölgelerine göre PPK gelişimi değerlendirildiğinde boyun bölgesine cerrahi uygulanan 1 olguda (% 5.3), meme cerrahisi uygulanan 4 olguda (% 19), üst abdomen cerrahisi uygulanan 6 olguda (% 28.6) , alt abdomen cerrahisi uygulanan 19 olguda (% 26), laparoskopik kolesistektomi uygulanan 3 olguda (% 3.4), gluteal bölgede 0 olguda (% 0) PPK geliştiği saptandı. Genel Cerrahi Bölümünün yaptığı operasyon bölgelerine göre PPK gelişimi değerlendirildiğinde üst abdomen cerrahisi yapılan hastalarda PPK gelişme oranı diğer Genel Cerrahi operasyonlarına göre anlamlı derecede yüksek bulundu (p< 0.005). Ortopedi Bölümünün yaptığı operasyon bölgelerine göre PPK gelişimi değerlendirildiğinde üst ekstremitte cerrahisi yapılan olgularda PPK görülmezken, alt ekstremitte diz bölgesine uygulanan cerrahide 12 olguda (% 5.4), alt ekstremitte femur bölgesine uygulanan cerrahide 17 olguda (% 20.7) PPK geliştiği saptandı. Ortopedi operasyonları içinde alt ekstremitte femur cerrahisi sonrası PPK gelişme oranı diğer operasyonlardan anlamlı derecede yüksek bulundu (p< 0.001) (Tablo 4.6.)

Tablo 4.6. PPK gelişimi ile ASA klinik sınıflaması, Anestezi tipi, Operasyon tipi, Genel cerrahi operasyon bölgesi ve Ortopedi cerrahi bölgesinin değerlendirilmesi

		PPK		p değeri
		Var	yok	
ASA DEĞERİ	I	1 (% 1.2)	82 (% 98.8)	p < 0.001
	II	25 (% 5.4)	440 (% 94.6)	
	III	35 (% 68.6)	16 (% 31.4)	
	IV	1 (% 100)	0 (% 0)	
ANESTEZİ TİPİ	Genel Anestezi	40 (% 15.1)	225 (% 84.9)	p = 0.001
	Bölgesel Anestezi	22 (% 6.6)	313 (% 93.4)	
OPERASYON TİPİ	Acil Operasyon	21 (% 24.1)	66 (% 75.9)	p < 0.001
	Elektif Operasyon	41 (% 8.0)	472 (% 92.0)	
GENEL CERRAHİ OPERASYON BÖLGESİ	Boyun	1 (% 5.3)	18 (% 94.7)	p < 0.001
	Meme	4 (% 19)	17 (% 81)	
	Üst Abdomen	6 (% 28.6)	15 (% 71.4)	
	Alt Abdomen	19 (% 26)	54 (% 74)	
	Laparoskopik kolesistektomi	3 (% 3,4)	84 (% 96,6)	
	Gluteal Bölge	0 (% 0)	51 (% 100)	
ORTOPEDİ OPERASYON BÖLGESİ	Üst Ekstremité	0 (% 0)	23 (% 100)	< 0.001
	Alt Eksremite-Diz	12 (% 5.4)	211 (% 94.6)	
	Alt Eksremite-Femur	17 (% 20.7)	65 (% 79.3)	

ASA: American Society of Anesthesiologists, PPK: Postoperatif pulmoner komplikasyonlar

Olgular postoperatif olarak ağrı kontrolü, postüral drenaj, mukolitik kullanımı, intensif spirometri kullanımı, venöztromboemboli profilaksisi, mobilizasyon süresinin PPK gelişimi açısından incelendi. Postoperatif ağrı kontrolü yapılan hastalarda PPK gelişme oranında yapılmayanlara göre anlamlı fark izlenmedi ($p=0.38$). Toplam 199 olguya (%33.2) postoperatif postüral drenaj yapıldı. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişen 45 olguya (%72.6) postüral drenaj yapıldığı, PPK gelişen 17 olguya (%27.4) postüral drenaj yapılmadığı izlendi. Toplam 118 olguya (%19.7) postoperatif mukolitik verildi. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişen 35 olguya (%57.4) mukolitik verildiği, PPK gelişen 83 olguya (%15.4) mukolitik verilmediği izlendi. Postüral drenaj yapılan olgularda ve mukolitik verilen olgularda PPK gelişme oranı postüral drenaj yapılmayan ve mukolitik verilmeyenlere göre anlamlı derecede yüksek bulundu (sırasıyla: $p<0.001$, $p<0.001$). Hastalar intensif spirometri kullanımının PPK gelişimi açısından değerlendirildiğinde; 158 olguya (%26.3) intensif spirometri kullanıldığı, 442 olguya (%73.7) intensif spirometri kullanılmadığı, PPK gelişen 38 olguya (% 61.3) intensif spirometri kullanıldığı, PPK gelişen 24 olguya (%38.7) intensif spirometri kullanılmadığı izlendi. Postoperatif intensif spirometri kullanan olgularda daha sık PPK görüldüğü saptandı ($p<0.001$). Toplam 483 olguya (% 80.5) postoperatif emboli profilaksisi uygulanmıştı, 117 olguya (%19.5) postoperatif emboli profilaksisi uygulanmamıştı. Pulmoner tromboemboli gelişen 11 olguya (%2.3) postoperatif emboli profilaksisi uygulandığı, PTE gelişen 1 olguya (%0.9) postoperatif emboli profilaksisi uygulanmadığı izlendi. Pulmoner tromboemboli gelişimi ile postoperatif emboli profilaksisi uygulanımı arasında istatistiksel olarak anlamlılık izlenmedi ($p>0.05$). Hastalar postoperatif mobilizasyon süresine göre sınıflandırıldığında 0-6.saatte mobilize olan 117 olgunun (% 19.5), 6-12. saatte mobilize olan 181 olgunun(%30.1), 12-24. saatte mobilize olan 220 olgunun (%36.7), hiç mobilize olamayan 6 olgunun (%1) olduğu tesbit edildi. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişen 7 olgunun (% 11.3) 0-6.saatte mobilize olduğu, 11 olgunun (% 11.7) 6-12. saatte mobilize olduğu, 25 olgunun (%40.3) 12-24. saatte mobilize olduğu, 4 olgunun (% 6.5) hiç mobilize olamadığı izlendi. Postoperatif mobilizasyon süresi arttıkça PPK gelişme oranının arttığı tesbit edildi ($p<0.001$) (Tablo 4.7.).

Tablo 4.7. PPK gelişimi ile postoperatif ağrı kontrolü, postüral drenaj, mukolitik kullanımı, intensif spirometri kullanımı ve mobilizasyon süresinin değerlendirilmesi.

		PPK		p
		Var	yok	
Postoperatif ağrı kontrolü	var	62 (% 100)	524 (% 97,4)	p = 0,38
	yok	0 (% 0)	14 (% 2,6)	
Postoperatif postüral drenaj	var	45 (% 72,6)	154 (% 28,6)	p < 0,001
	yok	17 (% 27,4)	384 (% 71,4)	
Postoperatif mukolitik kullanımı	var	35 (% 57,4)	83 (% 15,4)	p < 0,001
	yok	26 (% 42,6)	455 (% 84,6)	
Postoperatif intensif spirometri kullanımı	var	38 (% 61,3)	120 (% 22,3)	p < 0,001
	yok	24 (% 38,7)	418 (% 77,7)	
Postoperatif mobilizasyon süresi	yok	4 (% 66,7)	2 (% 33,3)	p < 0,001
	0-6 saat	7 (% 6)	110 (% 94)	
	6-12 saat	11 (% 6,1)	170 (% 93,9)	
	12-24 saat	25 (% 11,4)	195 (% 88,6)	
	> 24 saat	15 (% 19,7)	61 (% 80,3)	

DMAH: Düşük molekül ağırlıklı heparin, PPK: Postoperatif pulmoner komplikasyon

Çalışmamıza alınan olguların 15'inde (%2.5) astım, 33 tanesinde (%5.5) KOAH, 4 tanesinde (%0.7) diğer akciğer hastalıklarından olmak üzere tespit edildi.

Bilinen akciğer hastalığının PPK gelişimine etkisi yönünden değerlendirildiğinde hasta sayısının yeterli olmaması nedeniyle istatistiksel analiz yapılamadı.

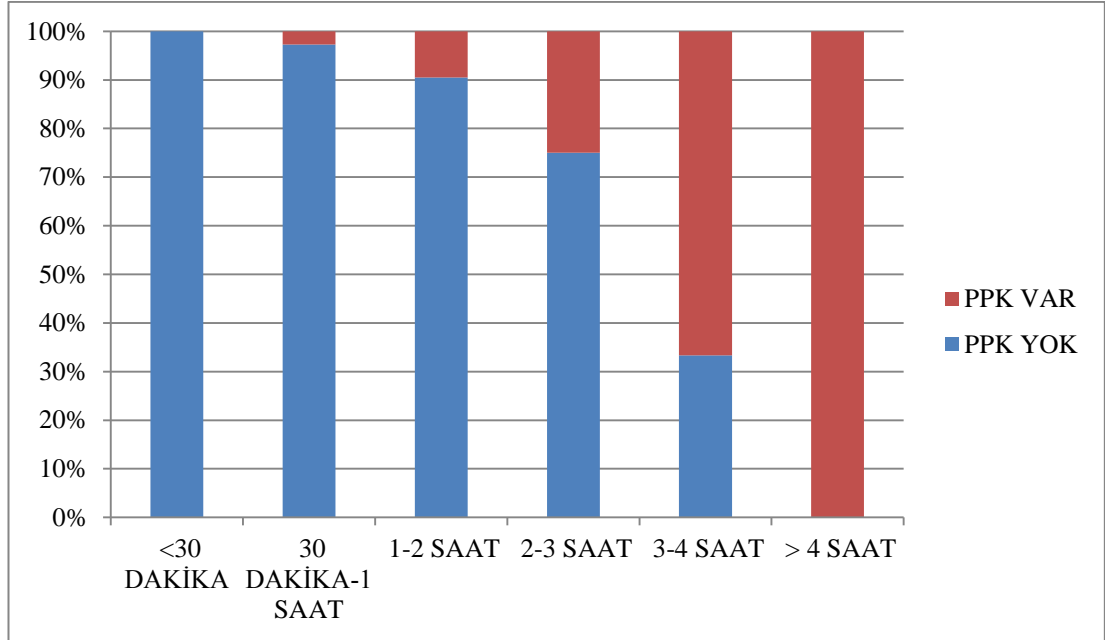
Olgular akciğer dışı komorbiditenin PPK gelişimine etkisi açısından değerlendirildi. Yirmi iki olguda (% 7) DM vardı. Bu olguların 2'sinde (% 9.1) PPK geliştiği izlendi. Altı olguda (% 1.9) KKY vardı. Bu olguların 2'sinde (%33.3) PPK geliştiği izlendi. Bir olguda (% 0.3) KBY vardı. Bu olguda da PPK geliştiği izlendi. Onbeş olguda (% 4.8) KAH vardı. Bu olguların 1 'inde (% 6.7) PPK geliştiği izlendi. Yüz kırk üç olguda (% 54.4) HT vardı. Bu olguların 15'inde (% 10.5) PPK geliştiği izlendi. On üç olguda (% 4.1) DM+KKY vardı. Bu olguların 2'sinde (%15.4) PPK geliştiği izlendi. Elli dokuz olguda (%18.7) DM+KAH+HT vardı. Bu olguların 14'ünde (%23.7) PPK geliştiği izlendi. Sekiz olguda (% 2.5) KKY+KBY vardı. Bunların 7'sinde (% 87.5) PPK geliştiği izlendi. On olguda(% 3.2) akciğer dışı malignite vardı. Bu olguların 5'inde (% 50) PPK geliştiği izlendi. Akciğer dışı komorbiditeye sahip olgularda PPK gelişme oranı olmayanlardan anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$).

Olgular albümin değerinin PPK gelişimine etkisi yönünden incelendiğinde: normal albümin değerine (≥ 3) sahip hastaların 26 tanesinde (%5.1) PPK geliştiği, düşük albümin değerine (< 3) sahip hastaların 36 tanesinde (%40.4) PPK geliştiği izlendi. Albümin değeri düşük olan hastalarda PPK oranı istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($p<0.005$).

Olgular operasyon süresinin PPK gelişimine etkisi yönünden değerlendirildiğinde; operasyon süresinin < 30 dakika olduğu grupta 27 olgu olduğu ve hiç komplikasyon izlenmediği görüldü. Operasyon süresinin 30 dakika ile 1 saat arasında olduğu grupta 183 olgu olduğu ve bunlardan 5 olguda (%2.8) PPK geliştiği görüldü. Operasyon süresinin 1 ile 2 saat arasında olduğu grupta 305 olgu olduğu ve bunlardan 29 olguda (%9.5) PPK geliştiği saptandı. Operasyon süresinin 2 ile 3 saat arasında olduğu grupta 72 olgu olduğu ve bunlardan 18 olguda (%25) PPK izlendiği saptandı. Operasyon süresinin 3 ile 4 saat arasında olduğu grupta 9 olgu vardı ve bunlardan 6 olguda (%75) PPK gelişmişti. Operasyon süresinin 4 saatten uzun süren gruptaki 4 olgunun hepsinde (%100) PPK geliştiği izlendi. Operasyon süresinin

uzaması ile PPK gelişimi istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0.001$) (Şekil 4.3)

Şekil 4.3. Operasyon süresi ve PPK ilişkisi



Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişen olguların postoperatif hastanede kalış süresinin median değeri 9.5 (minimum:1- maximum: 90 gün), PPK gelişmeyen hastaların postoperatif hastanede kalış süresinin median değeri 3.0 (minimum:1- maximum: 23 gün) olarak bulunmuştur. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişen hastalarda postoperatif hastanede kalış süresi anlamlı derecede yüksek bulundu ($p< 0.001$).

Çalışmamıza alınan PPK gelişmeyen 538 olgudan (%89.7) 1 olguda (%0.2) mortalite geliştiği, PPK gelişen 62 olgudan (%10.3) 11 olguda (%17) mortalite geliştiği saptandı. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişen grupta mortalite oranı anlamlı derecede yüksek izlendi ($p<0.05$).

Çalışmamızda ≥ 65 yaş, ASA ≥ 3 ve hipoalbuminemi (≤ 3 mg/dl) PPK gelişim açısından bağımsız risk faktörleri olarak saptanmıştır [Sırasıyla; OR=2.45, %95 GA

(1.14-5.25) $p < 0.05$, OR=44.5, %95 GA (5.13-386.1) $p < 0.05$, OR=6.4, %95 GA
(3.14-13.11) $p < 0.05$].

5. TARTIŞMA

Cerrahi girişimlerde ve genel anestezide oluşan çeşitli fizyolojik değişiklikler solunum sistemi ve savunma mekanizmalarını etkilemekte ve PPK gelişimine yol açabilmektedir. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar hastaların morbidite ve mortalitesini artırarak hastanede kalış süresini uzatan önemli sorunlardır. Preoperatif değerlendirme ile risk taşıyan olguların erken belirlenmesi, hastalarda postoperatif görülebilecek komplikasyonların azaltılması açısından önemlidir (29,170).

Retrospektif olarak toplam 600 olgunun değerlendirildiği çalışmamızda atelettazi, pnömoni, PTE, ARDS, plevral efüzyon, KOAH ve astım atağı araştırılmıştır. PPK olarak en sık pnömoni (%6.3) bulunmuştur. Daha sonra sıklık sırasına göre; PTE %2, plevral efüzyon %1, atelettazi gelişim %0.5 ve KOAH atak %0.5 oranda bulunmuştur.

Postoperatif pnömoni, hem torasik cerrahi sonrasında en sık karşılaşılan PPK olduğu gibi (171,172), hem de non-torasik cerrahi sonrasında sık karşılaşılan bir PPK'dır (29, 173). Arozullah ve ark. postoperatif pnömoniyi önlemek için multikaftöriyel riskleri değerlendirdikleri çalışmalarında postoperatif pnömoni insidansını %1.5 olarak bulmuşlardır (93). Mitchell ve ark. toraks dışı cerrahi sonrası postoperatif pnömoni riskini %3.4 olarak bulmuşlardır (116). Akın ve ark. laparoskopik üst batın cerrahisinde, postoperatif pulmoner komplikasyonlarla SFT parametreleri ilişkisini değerlendirdikleri çalışmada postoperatif pnömoni riskini %10 olarak belirtmişlerdir (174). Annakkaya ve ark.'nın çalışmasında postoperatif pnömoni riski %14.7 saptanmıştır (175). Literatürdeki PPK sıklığı ile değişkenlik, çalışmaya alınan hasta popülasyonunun heterojenitesi ve operasyon tipi ile ilgili olabilir. Çalışmalarda kullanılan pnömoni tanımının farklı olması da bu değişkenliğe katkıda bulunmuş olabilir. Yüksek oran bildirilen çalışmalarda klinik ve radyolojik bulgular tanı için yeterli kabul edilirken, diğerlerinde, tanı için etkenin saptanması şartı aranmıştır. Bu da insidansın daha düşük görünmesine neden olmuş olabilir. Bizim çalışmamızda ise postoperatif pnömoni tanımı klinik ve radyolojik bulgulara göre yapılmıştır.

Gunnarsson ve ark. atelettazi gelişiminde yaşın etkisi ve genel anestezi sırasında gaz değişimini değerlendirdiği çalışmasında genel anestezi sonrası olguların %90'ında atelettazi geliştiğini belirtmişlerdir (110). Genel anestezi altında

opere edilen hastaların çoğunda klinik olarak önemli düzeyde olmayan atelektazi gelişir. Atelektazi gelişiminin gerçek insidansı , bu komplikasyonun genellikle pnömoni ve sekresyon retansiyonu ile birlikte sınıflandırılması ve klinik olarak semptomsuz olguların da olması nedeniyle tam olarak bilinemez (170). Özdilekcan ve ark. çalışmalarında atelektazi en sık (%13.7) karşılaşılan PPK olarak bildirilmiştir (171). Bizim çalışmamızın retrospektif olması, major cerrahi girişimler yanında çok sayıda minör cerrahi girişimlerinde olması ve klinik olarak semptom veren atelektazi olgularının alınması nedeniyle atelektazinin en sık PPK olarak bulunmadığı düşünülmektedir.

Postoperatif PTE; mortalite ve morbiditesi yüksek, tekrarlayabilen ve önlenilebilir bir hastalıktır. Rosendal ve ark.(123) ile Heit. ve ark.(124) yakın zamanda geçirilmiş cerrahi girişim sonrası PTE riskinin arttığını belirtmişlerdir. Annakkaya ve ark.'ın postoperatif solunumsal komplikasyonları değerlendirdiği çalışmada postoperatif PTE insidansı %6 olarak bulunmuştur. Akpınar ve ark.'nın hastanemizde yaptığı 7580 olgu sayılı tromboproflaksinin major ortopedik cerrahi sonrasında venöz tromboembolizmi önlemesi konulu geniş çalışmasında PTE insidansını % 7.3 olarak saptanmıştır (176). Aynı çalışmada diz artroplastisi sonrası PTE insidansı %0.7, kalça artroplastisi sonrası %2, femur kırık onarımı sonrası PTE insidansı % 4.6 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda PTE insidansı literatürden daha düşük bulunmuştur. Bu da Akpınar ve ark.'nın çalışmasından sonra hastanemizde başta Ortopedi kliniği olmak üzere cerrahi kliniklerde venöztromboproflaksiye daha çok özen gösterilmesinden kaynaklanmış olabilir. Bizim çalışmamız da literatür ile uyumlu olarak alt ekstremitte femur operasyonlarından sonra PPK riskinin arttığını vurgulamaktadır.

Postoperatif plevral efüzyon sıklığı ve nedeni ile ilgili literatürde çok farklı değerlendirmeler verilmektedir. Yapılan çalışmalarda postoperatif plevral efüzyon sıklığı % 1- 69.5 arasında bildirilmiştir (131-135). Çalışmamızda plevral efüzyon prevalansı literatür ile uyumlu olmakla beraber albümin değeri düşük olgularda daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda PPK'lar arasında ARDS tesbit edilmedi. Akut respiratuar distres sendromunun cerrahi sonrası nadir görülen bir komplikasyon olması buna neden olmuş olabilir.

İleri yaşın tek başına pulmoner risk oluşturup oluşturmadığı günümüzde hala tartışmalı bir konudur. İlerleyen yaşla beraber solunum sisteminde değişiklikler olmaktadır. Bu değişiklikler normal günlük fonksiyonlara izin verirken hastanın fonksiyonel rezervinin azalmasına yol açar. Yaşlanma ile birlikte vital kapasite, reziduel volüm, total akciğer kapasitesi, akciğer kompliansı azalır. Kıkırdak kostalarda kalsifikasyon, göğüs kafesini oluşturan iskelette meydana gelen dejenerasyon ve solunum kaslarının fonksiyonlarında azalma olur. Pedersen ve ark.'nın yaptığı çalışmada yaş ile PPK arasında ilişki olduğu belirtilmekle birlikte (28), Smetana ve ark.'nın yaptığı çalışmada yaşla birlikte artan ek hastalık insidansının yaşlılarda daha fazla komplikasyon görülmesine neden olduğu bildirilmiştir (29). Bizim çalışmamızda da yaşın ilerlemesi ile PPK sıklığının arttığı görülmüştür.

Roukema ve ark. PPK insidansını erkeklerde kadınlara göre daha yüksek olarak tespit ettiklerini bildirmişlerdir (177). Hall ve ark. erkeklerde daha yüksek oranda PPK geliştiğini gözlemişler, ancak diğer faktörlerle birlikte incelendiğinde cinsiyetin önemli bir PPK belirteci olmadığı kanısına varmışlardır (178). Başoğlu ve ark.(179) ile Barisione ve ark.(180) ise, araştırmalarında erkekler ve kadınlar arasında PPK gelişimi açısından fark bulmamışlardır. Bizim çalışmamızda da PPK ve cinsiyet arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Obezite ve malnütrisyon önemli sağlık sorunlarından. Obezlerde, göğüs duvarı ve akciğer kompliansında ve FRK'de azalma gibi akciğer mekaniklerinde bazı değişiklikler ortaya çıkmaktadır (181). Bu bulguların anestezi sırasında ve cerrahide gözlenen benzer değişiklikleri şiddetlendirdiği ve PPK riskini arttırdığı düşünülmektedir. Obezlerde atelettazi gibi komplikasyonların daha fazla görülmesi, abdominal cerrahi girişim ve genel anestezinin artmış olumsuz etkisi ve ayrıca oksijenasyonun daha fazla bozulması nedeniyle olmaktadır (182). Anestezi ile normal kilolu kişilerde FRK'de 0.5 L veya %15 kadar azalma olurken, obezlerde genel anestezi etkisinde akciğerde gaz alışverişi ve akciğer mekanikleri VKİ ile bağlantılı olarak daha fazla etkilenmektedir (181,183,184). Mendonca ve ark. VKİ ile bağlantılı olarak obez hastalarda PPK sıklığının arttığını bildirmişlerdir (32). Obezite ile PPK riskinin attığını vurgulayan çalışmaların yanı sıra aksini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (35-37). Malnütrisyon ile PPK arasında yakın ilişki

bulunmaktadır. Malnütrisyonadaki hastada inspirasyon, VK, FRK ve oksijenizasyon azalır. Bunların neticesinde hastalarda atelektazi ve pnömoni gibi PPK'lar görülür. Lemone ve ark.'nın yaptığı çalışmada malnütrisyonlu hastalarda PPK sıklığının arttığı gösterilmiştir (39). Bizim çalışmamızda da VKİ düşük olan hastalarda PPK oranının yüksek oluşu malnütrisyonun etkisine bağlı olabilir.

Sigara öyküsü ile PPK sıklığı arasındaki ilişkiyi araştıran pek çok çalışmada sigara alışkanlığının PPK gelişmesi üzerinde etkili olduğu vurgulanmıştır (29,43,44,185). Smetana ve ark.(44) ile Gronkjaer ve ark.(43) yaptığı çalışmalarda kronik pulmoner hastalığı olsun ya da olmasın sigara içen kişilerin perioperatif dönemde solunum sistemi komplikasyonlarını daha yüksek oranda ve daha şiddetli yaşadıkları vurgulamıştır. Sigara, KOAH'dan bağımsız olarak solunum yetmezliğini ve komplikasyonları artıran önemli bir risk faktörüdür (186). Sigara içenlerde içmeyenlere oranla PPK riski 4 kat daha yüksektir. Bu kişilerde karboksihemoglobin düzeyi %3-15 arasında olduğundan, oksijen bağlayan hemoglobin miktarı azalır ve arteriyel oksijen basıncı düşer. Sigara kullanımı bronş irritasyonu, mukosilier klirenste azalmaya neden olur. Yapılan çalışmalarda sigara kullanımının cerrahiden en az 8 hafta önce kesilmesinin PPK riskini anlamlı bir şekilde azalttığı gösterilmiştir(29,43,48-50). Bizim çalışmamızda ise sigara kullanımı ile PPK arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni çalışmaya alınan PPK gelişen olguların çoğunun ileri yaş kadın hasta olması, ileri yaş kadın hastalarda sigara öyküsünün daha az olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Hastaların genel sağlık durumu PPK için önemli bir risk faktörüdür. Genel sağlık durumunu belirlemede ASA klinik sınıflaması kullanılmaktadır (187). American Society of Anesthesiologists klinik sınıflaması, uzun yıllardır kullanılan ve öncelikle perioperatif mortaliteyi öngören, pratik olarak hesaplanabilen bir skorlamadır (188). Hall ve ark.'ları ASA II ve üzerindeki hastalarda PPK oranının belirgin olarak arttığını bildirmişlerdir (73). Smetana ve ark.'ları ise ASA klinik sınıflamasının, PPK ile yakın ilişkili olduğunu vurgulamışlardır (44). Mitchell ve ark.'ları elektif genel cerrahi olgularında, ASA klinik sınıflamasının PPK ile ilişkisi olmadığını bildirmişlerdir (189). American Society of Anesthesiologists klinik sınıflaması perioperatif mortaliteyi genel olarak değerlendirmek için geliştirilmiş olsa da, iyi bir postoperatif pulmoner komplikasyon göstergesidir (74). Bizim

çalışmamızda ise hastalarda ASA skorunun artması ile PPK arasında anlamlı ilişki bulunmuştur.

Literatürde genel anestezi uygulanmasının akciğer fonksiyonlarında olumsuz yönde değişikliklere neden olduğu; alveoler makrofajların sayı ve fonksiyonlarının, mukosilier klirensin, sürfaktan salınımının azaldığı, buna karşılık alveole-kapiller geçirgenliği ve pulmoner damarların nörohumoral mediatörlere duyarlılığının arttığı belirtilmiştir (80,81). Bunun yanı sıra, diyafragma ve interkostal kasların tonüsünde ve toraksın çapında azalma ile FRK'de %20'lik bir düşme ve atelektaziler oluşmaktadır (82,83). Bölgesel anestezinin genel anesteziye oranla daha güvenli olduğuna dair temel iki teorik neden vardır. Bölgesel anestezide stres yanıtın daha az olması nedeniyle daha güvenlidir. Bölgesel anestezi, santral duyarlılığı önler ve preemptif analjezi sağlar (190). Hollmann ve ark. çalışmalarında epidural anestezinin major ortopedik cerrahide hiperkoagulapatiyi önlediği, pulmoner emboli ve PPK'ların daha az görüldüğünü belirtmişlerdir (191). Benzer şekilde Gomez ve ark. 484 artroplasti olgusunu incelemişler ve sonuçta genel anestezi uygulananlarda PPK'ların daha sık olduğunu belirtmişlerdir (192). Tarhan ve ark. yaptıkları çalışmada genel anestezi uygulanan 464 tane KOAH'lı hastada mortalite % 8 bulunurken, spinal ve epidural anestezi uygulanan 121 tane KOAH'lı hastanın hiçbirinde mortalite gelişmediğini vurgulamışlardır (84). Sonuç olarak yapılan çalışmalarda, genel anestezinin bölgesel anesteziye göre daha fazla postoperatif pulmoner komplikasyon riski taşıdığını göstermektedir (74,85). Bizim çalışmamızda Genel Cerrahi bölümünün yüksek riskli malignite operasyonları, düşük riskli gluteal bölge operasyonları, tiroid operasyonları ve Ortopedi bölümünün artroplasti ve kırık operasyonları gibi operasyon çeşitliliği ve ciddiyetleri farklı operasyonlar PPK açısından değerlendirilmesine rağmen literatür ile uyumlu olarak genel anestezi uygulanan olgularda PPK anlamlı olarak daha sık saptanmıştır.

Acil cerrahi girişim PPK riskini arttırmaktadır. Hasta ile ilişkili risk ve cerrahi işlemden bağımsız olarak acil cerrahi operasyonlar elektif operasyonlarla karşılaştırıldığında PPK riskini 2.21 kat artırır (44). Bizim çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak elektif operasyonlara göre acil operasyonlardan sonra daha sık PPK geliştiği izlenmiştir.

Cerrahi uygulanan bölge PPK gelişiminde önemli role sahiptir. Gass ve ark.'ı yaptığı çalışmada cerrahi işlemin diyafragma yaklaştıkça PPK riskinde artışa neden olduğunu vurgulamışlardır (193). En fazla komplikasyon toraks ve üst abdominal cerrahilerde görülür. Toraks ve üst abdomen cerrahisi %10-40 arasında PPK riski taşır (92,194,195). Pederson ve ark. yaptığı çalışmada üst abdominal cerrahi sonrası PPK riskini %33, alt abdomen cerrahisi sonrası ise %16 olarak bulmuştur (94). Kocabaş ve ark. sadece üst batin cerrahisi uygulanan olguları incelemişler ve PPK oranını %35 tespit etmişlerdir (196). Bizim çalışmamızda da üst abdomen cerrahisi sonrası PPK riski literatür ile benzer şekilde bulunmuştur. Alt abdomen cerrahisi sonrası PPK riski ise literatürden farklı olarak biraz daha yüksek bulunmuştur. Bu durum, alt abdomen cerrahisi olgularının çoğunlukla malignite operasyonu olması, postoperatif mobilizasyon süresinin daha uzun olması ve komorbid durumlarının daha sık olmasından kaynaklanabilir.

Yaygınlaşan laparoskopik cerrahi laparotomiye kıyasla daha az postoperatif pulmoner komplikasyon riski oluşturmaktadır (74,95). Yapılan çalışmalarda laparoskopik operasyonlardan sonra daha az ağrı olduğu için diyafragma ve karın kaslarının aktivitesi daha az kesintiye uğramakta, daha hızlı iyileşme, hastanede kalış süresinde azalma ve SFT değerlerinde daha az düşme ve izlenmektedir (197-200). Tüm bu nedenlerle, laparoskopik girişimlerden sonra PPK insidansı azalmaktadır. Laparoskopik cerrahi uygulanan 1518 ve 841 hastalık iki büyük seride ise PPK insidansı %0.03 ve %0.04 bulunmuştur (29). Torrington ve ark., laparoskopik cerrahi sonrası PPK oranının % 5-9 arasında olduğunu bildirmişlerdir (201). Bizim çalışmamızda ise literatür ile benzer şekilde laparoskopik cerrahi sonrası PPK prevalansı (%3.4) laparotomiye oranla az bulunmuştur. Literatüre baktığımız zaman laparoskopik cerrahi sonrası PPK riski farklılıklar göstermektedir. Bunu da çalışmaya katılan merkezlerin cerrahi olanaklarının farklı olması ve olguların PPK riski açısından heterojen olmalarından kaynaklanabilir.

Gamsu ve ark. tantalum tozunun trakeobronşiyal sistemden postoperatif klirensini incelediklerinde, ekstremitte cerrahisi uygulanan olgularda 48 saatte tantalumun tamamen temizlenmiş olduğunu ve hiç komplikasyon gelişmediğini, buna karşın abdomen cerrahisi uygulananlarda mukosilyer klirensin belirgin derecede yavaş olduğunu ve 6. günde tamamlanabildiğini tespit etmişlerdir (202).

Fidan ve ark.'nın batın ve ekstremitte cerrahisi uygulanan olgularda preoperatif pulmoner değerlendirme ile PPK değerlendirdiği çalışmasında PPK oranının batın cerrahisi grubunda %26.7, ekstremitte cerrahisi grubunda ise %3.3 olduğunu belirtmişlerdir (203). Literatür incelendiğinde, batın ameliyatları sonrasında PPK riski ekstremitte cerrahisine göre daha sık olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda abdomen cerrahisi sonrası PPK riski literatür ile uyumlu bulunmuştur. Üst ekstremitte cerrahisi sonrası hiç PPK gelişmemiştir. Alt ekstremitte –diz cerrahisinden sonra PPK riski literatür ile benzer şekilde bulunmuştur fakat alt ekstremitte–femur cerrahisinden sonra PPK riski literatürden yüksek bulunmuştur. Alt ekstremitte cerrahisi uygulanan ve PPK gelişen olguların (17 olgu) ; acil operasyon, ileri yaş, komorbid hastalıklarının olması , postoperatif dönemde geç mobilizasyon gibi PPK gelişimine neden olabilecek fazla sayıda risk faktörüne sahip oldukları belirlendi.

Postoperatif hasta bakımı başarılı bir cerrahi girişim kadar önem taşımaktadır. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişimini en aza indirmek için postoperatif önlemlerin alınması gerekmektedir. Postoperatif ağrı kontrolü, postüral drenaj, mukolitik, intensif spirometri, VTE profilaksisi ve erken mobilizasyon PPK riskini azaltmak için alınması gereken önlemlerdir. Postoperatif pulmoner komplikasyonların önlenmesinde etkin ağrı kontrolünün büyük rolü vardır (147-150). Çalışmamızda postoperatif ağrı kontrolü yapılan ile yapılmayan grup arasında PPK gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Bu durum, postoperatif ağrı kontrolü yapılan olgularla yapılmayan olgular (postoperatif ağrı kontrolü yapılan toplam 586 olgu, postoperatif ağrı kontrolü yapılmayan toplam 14 olgu) arasında istatistiksel olarak doğru değerlendirmeyi engelleyecek ölçüde sayısal fark olmasına bağlanabilir.

Yapılan çalışmalarda postoperatif dönemde mukus drenajını sağlamak ve mukosilyer klirensi arttırmak için postüral drenaj ve mukolitik kullanımının PPK riskini azalttığı belirtilmiştir (161-163). American Association of Respiratory Care'in yayınladığı insentif spirometri 2011 rehberinde, postoperatif dönemde insentif spirometrinin soluk egzersizleri, erken mobilizasyon ve yeterli ağrı kontrolü ile birlikte kullanılmasını önermektedir (160). Swenson ve ark. postoperatif dönemde erken mobilizasyonun sekresyon atılımını kolaylaştırarak ve VTE riskini azaltarak PPK gelişimini azalttığını vurgulamışlardır (99). Khan ve ark. 7 günden uzun süren

immobilizasyonun DVT riskini önemli ölçüde arttırdığını saptamışlardır (204). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak postoperatif postüral drenaj, mukolitik ve erken mobilizasyonun PPK riskini azalttığı bulunmuştur. Literatürden farklı olarak intensif spirometri kullanan hastalarda PPK gelişme oranı daha yüksek bulunmuştur. Bunun nedeni çalışmaya alınan hastalardan PPK gelişimi açısından yüksek riskli hastalara postoperatif intensif spirometri önerilmiştir. Ancak hastanın bu yöntemi etkin kullanıp kullanmadığı takip edilmemiş olması bu sonuca neden olmuş olabilir.

Cerrahi uygulanan olgularda; erken mobilizasyon, gelişmiş perioperatif bakım, tromboprolaksinin uygulanması ile VTE gelişim riski azaltılabilmektedir. Rosendal ve ark.(123) ile Heit ve ark.'nın (124) yaptığı derlemelerde son 45-90 gün içerisinde gerçekleşen cerrahi girişimin venöz VTE riskini 6-22 kat arttırdığı bildirilmiştir. Geerts ve ark. DVT sıklığını hastanede yatmakta olan ve profilaksi uygulanmayan genel cerrahi olgularında %15-40, major ortopedik cerrahi olgularında ise %40-60 olarak saptamışlardır. Çalışmamıza alınan hastaların çoğuna (%80.5) PTE profilaksisi uygulanmıştı. PTE prevalansı literatüre göre daha düşük bulundu. Ancak çalışmamızda PTE profilaksisi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında PTE prevalansı açısından anlamlı fark izlenmemesi, prevalansın düşük olmasından kaynaklanmış olabilir.

Akciğer hastalığı varlığı PPK için önemli bir risk faktörüdür. Spieth ve ark KOAH'ın PPK gelişiminde bağımsız bir risk faktörü olduğunu ve normal popülasyona göre daha sık PPK geliştiğini ortaya koymuşlardır (205). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı dışında akciğer kanseri, pulmoner hipertansiyon, obezite, obstrüktif uyku apnesi gibi eşlik eden komorbiditeler de cerrahi işlemlere bağlı komplikasyon riskini ve mortaliteyi arttırmaktadır (206-209). Rothberg ve ark.(45) ile Lindenaur ve ark.(46) KOAH akut alevlenmesi sırasında elektif cerrahi işlemlerin ertelenmesini ve erken dönemde sistemik kortikosteroidlerle birlikte antibiyotik kullanımının postoperatif sonuçların daha iyi olmasını sağladığını bildirilmişler. Obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda trakeal entübasyondan kaçınmak, postoperatif dönemdeki pulmoner komplikasyonların sıklığını ve invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacını azaltmaktadır. Van Lier ve ark. 500'den fazla KOAH olgusunda epidural anestezi uygulamasıyla postoperatif pnömoni riskinin genel anestezi uygulananlara göre %50 oranında azaldığını ve bu uygulamayla özellikle ağır KOAH olgularının

sağlık göstergelerinde çok daha iyi sonuçlar alındığını bildirmişlerdir (146). Warner ve ark.'nın. yaptıkları çalışma kontrol altındaki astımlı hastalarda PPK riskinin artmadığını göstermiştir (62). Çalışmamızda akciğer hastalığı olan olgu sayısının kısıtlılığı nedeniyle istatistiksel analiz yapılamadı. Bu da çalışmamızın kısıtlılığı olarak değerlendirildi. Çalışmamızda KOAH'lı olgularda pnömoni ve KOAH atak en sık görülen PPK olarak bulunmuştur. Astımlı hastalarda PPK izlenmeme nedeni astımı tamamen kontrol altında olmayan hastaların operasyona alınmayışından kaynaklanmış olabilir.

Literatürde PPK ile komorbiditeler arasındaki ilişkinin önemi vurgulanmıştır (67-69). Qaseem ve ark. non-kardiyotorasik cerrahiye gidecek hastalarda perioperatif pulmoner komplikasyonu azaltmak için bir kılavuz yayınlamışlardır (74). Bu kılavuzda; yaş, kronik akciğer hastalıkları, sigara kullanma, KKY, fonksiyonel bağımlılık, ASA sınıflaması, obezite, astım, obstrüktif uyku apne sendromu, bozulmuş duyu, akciğer muayenesinde anormal bulgular, alkol kullanma, kilo kaybı ve DM postoperatif pnömoni için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. Bilgin ve ark.'nın çalışmasında HT, DM, KKY gibi komorbiditelerin PPK için risk faktörü olduğu gösterilmiştir (31). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak komorbiditeleri olan olgularda PPK oranı normal popülasyona göre daha yüksek bulunmuştur.

Don BR ve ark.(77) ile Engelman ve ark.'nın (78) yaptıkları çalışmalarda hastanede yatan hastalarda düşük serum albumin düzeyleri ile morbidite ve mortalite arasında korelasyon olduğunu belirtmişlerdir. Arozullah ve ark.'ın serum albumin düzeyinin <3.0 g/dl olduğunda PPK riski 2.53 kat arttığını bildirmişlerdir (70). Bu sonuçlara paralel olarak çalışmamızda da düşük serum albumin düzeyine sahip hastalarda PPK gelişme oranını daha yüksek bulunmuştur.

Literatürde 3 saatten uzun süren operasyonlarda PPK riskinin arttığı belirtilmektedir (212,213). Garibaldi ve ark.'nın çalışmasında 4 saati aşan anestezi süresi sonrası pnömoni komplikasyonu 2 saatten kısa sürenlere göre 5 kat fazla bulunmuştur (87). Olgular operasyon süresinin PPK gelişimine etkisi açısından değerlendirildiğinde operasyon süresi uzadıkça PPK gelişme sıklığının arttığı izlendi. Önceki çalışmaların sonuçlarıyla uyumlu olarak özellikle 3 saatten uzun süren operasyonlarda PPK oranının belirgin olarak arttığı (%75) , 4 saatten uzun süren operasyonların hepsinde PPK geliştiği saptandı.

Agostini ve ark.(214) ile Allen ve ark.'nın (215) yaptıkları çalışmada PPK gelişen hastaların postoperatif dönemde hastanede kalış süresinin daha uzun olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda literatürle benzer şekilde PPK gelişen hastaların hastanede kalış süresinin uzadığı izlenmiştir.

Literatüre baktığımız zaman PPK'ların postoperatif morbidite ve mortalitenin en önemli nedenleri olduğu vurgulanmaktadır (216,217). Stephan ve ark.'nın (218) yaptığı çalışmada PPK gelişen hastalarda mortalite riskinin, gelişmeyenlere göre daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızda PPK gelişimi ile mortalitenin arttığı bulunmuştur.

Sonuç olarak; çalışmamızda postoperatif dönemde ortaya çıkan pulmoner komplikasyonlar literatürle karşılaştırıldığında çok yüksek oranda olmamakla birlikte azımsanamayacak ölçüdedir. Postoperatif pulmoner komplikasyon gelişiminde hastaya ait yaş, VKİ, sigara öyküsü, eşlik eden komorbiditeler gibi faktörlerin yanı sıra intraoperatif döneme ait anestezinin tipi, cerrahinin tipi ve operasyon süresi gibi PPK'lar morbidite ve mortaliteye yol açarak, hastanede kalış süresinde uzamaya neden olur. Bu yüzden PPK gelişimini engellemek, cerrahinin başarısı kadar önemlidir. Preoperatif değerlendirme PPK gelişimini etkileyen faktörler göz önünde bulundurularak dikkatli yapılmalı, elektif operasyon planlanıyor ise risk faktörleri dışlanmalıdır. Tüm cerrahi dallarının PPK'larla ilgili yeterli deneyime sahip olmasının PPK gelişiminin önlenmesinde etkin olacağı düşünülmektedir. Ayrıca postoperatif hasta bakımının önemi unutulmamalıdır.

7.ÖZET

Cerrahi Hastaların Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar Açısından Değerlendirilmesi

AMAÇ: : Postoperatif pulmoner komplikasyonlar (PPK) önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Literatürde PPK görülme sıklığı ve risk faktörleri değişiklik göstermektedir. Çalışmamızda cerrahi uygulanan hastalarda postoperatif pulmoner komplikasyonların değerlendirilmesi ve etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Haziran 2012- Haziran 2013 tarihleri arasında, Ufuk Üniversitesi Dr.Rıdvan Ege Hastanesi'nde Genel Cerrahi ve Ortopedi bölümleri tarafından opere edilen, toplam 600 yetişkin hastanın preoperatif, intraoperatif ve postoperatif verileri retrospektif olarak incelendi. Cerrahi sonrası pulmoner komplikasyonlar için risk faktörleri tanımlayıcı analiz ile elde edildi.

BULGULAR: Postoperatif pulmoner komplikasyon prevalansı % 10.3 bulundu. En sık görülen PPK pnömoni (%6.3) idi. Sıklık sırasına göre pulmoner tromboemboli (% 2), plevral efüzyon (% 1), atelektazi (% 0.5) ve KOAH atak (% 0.5) izlenen diğer PPK'lardı. PPK gelişimine etki eden risk faktörleri olarak: ileri yaş (≥ 65 yaş) ($p < 0.0001$), vücut kitle indeksi (VKİ) ($VKİ \leq 18,5$) ($p = 0.031$), ASA skorunun yüksek olması ($ASA \geq 3$) ($p < 0.0001$), hipoalbuminemi (< 3 g/dl) ($p < 0.0005$), genel anestezi ($p = 0.001$), acil operasyon ($p < 0.0001$), operasyon süresinin > 3 saat olması ($p < 0.0001$), postoperatif emboli profilaksisi yapılmaması ($p < 0.0001$), postoperatif mobilizasyon süresinin > 24 saatten uzun olması ($p < 0.0001$) ve hastanede kalış süresi (median değeri 9.5) (minimum:1-maksimum 90 gün) ($p < 0.0001$) olarak bulundu.

Çalışmamızda ≥ 65 yaş, $ASA \geq 3$ ve hipoalbuminemi (≤ 3 mg/dl) PPK gelişim açısından bağımsız risk faktörleri olarak bulundu [Sırasıyla; OR=2.45, %95 GA (1.14-5.25) $p < 0.05$, OR=44.5, %95 GA (5.13-386.1) $p < 0.05$, OR=6.4, %95 GA (3.14-13.11) $p < 0.05$].

SONUÇ: İleri yaş, VKİ≤18.5, ASA≥3, hipoalbüminemi (<3g/dl) gibi çeşitli perioperatif faktörler cerrahi sonrası pulmoner komplikasyonların prevalansını artırmaktadır. Bu çalışmada PPK oranı literatüre göre daha düşük bulunmakla beraber, PPK gelişimi için faktörler göz önünde bulundurularak, yapılacak olan iyi bir preoperatif değerlendirme, PPK gelişim oranını daha da düşecektir.

ANAHTAR KELİMELER: Cerrahi; Postoperatif pulmoner komplikasyonlar; Risk faktörü

8.SUMMARY

Evaluation of Postoperative Pulmonary Complications in surgery patients

BACKGROUND: Postoperative pulmonary complications (PPCs) are the important cause of morbidity and mortality. In the literature, the prevalence of PPCs and risk factors are variable. The purpose of our study was to evaluate PPCs and associated risk factors in patients who have undergone surgical procedures.

MATERIAL and METHODS: The study was carried out between the dates of 2012 June and 2013 June. The relevant preoperative, intraoperative and post-operative data of 600 adult patients undergoing surgery in the department of general surgery and orthopedics of Dr. Rıdvan Ege Hospital of Ufuk University in Ankara were investigated and retrospectively analyzed. The risk factors for pulmonary complications following surgery were obtained through descriptive analysis.

RESULTS: Prevalance of PPC was found 10.3 %. Pneumonia was the most common PPC (6.3 %). The other PPCs were as follows: pulmonary thromboembolism (2%), pleural effusion (1%), atelectasis (0.5%) and exacerbation of COPD (0.5%). Risk factors for the development of PPCs were found as follows: older age (≥ 65 years) ($p < 0.0001$), body mass index (BMI) ($BMI \leq 18,5$) ($p = 0.031$), high ASA scores ($ASA \geq 3$) ($p < 0.0001$), hypoalbuminemia ($< 3g/dl$) ($p < 0.0005$), general anesthesia ($p = 0.001$), emergent surgery ($p < 0.0001$), duration of operation (≥ 3 hours) ($p < 0.0001$), prophylaxis for venous thromboembolism ($p < 0.0001$), postoperative mobilization time (≥ 24 hours) ($p < 0.0001$) and length of hospital stay (median value: 9.5)(minimum:1day-maximum: 90 days) ($p < 0.0001$).

In our study; older age (≥ 65 years), high ASA scores ($ASA \geq 3$) and hypoalbuminemia ($< 3g/dl$) were found to be independent risk factors for the development of PPCs [Respectively; OR=2.45, %95 CI (1.14-5.25) $p < 0.05$, OR=44.5, %95 CI (5.13-386.1) $p < 0.05$, OR=6.4, %95 CI (3.14-13.11) $p < 0.05$].

CONCLUSIONS: The various perioperative factors such as older age (≥ 65 years), $BMI \leq 18.5$, $ASA \geq 3$ and hypoalbuminemia ($< 3g/dl$) increase the prevalence of

PPC. In this study, the prevalence of PPC was lower than the literature, an effective preoperative evaluation considering the potential risk factors may more decrease the development of PPC

KEY WORDS: Surgery, Postoperative pulmonary complications, Risk factor

9.KAYNAKLAR

1. Günlüoğlu Z. Postoperative pulmonary complications. *JCAM* 2010; 516: 109-115.
2. Bartlett R, Brennan ML, Gazzaniga AB. Studies on the pathogenesis and prevention of postoperative pulmonary complications. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 137: 925-33.
3. Wiener-Kronish JP, Albert RK. Preoperative evaluation. In: Eds: Murray JF, Nadel JA. *Textbook of Pulmonary Medicine*. Saunders, 3. Basım. Philadelphia, 2000; 883-894.
4. Mills G. Respiratory physiology and anaesthesia. *BJA: Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain* 2001; 1: 35-9.
5. Swenson ER, Swenson EW: Preoperative pulmonary evaluation. In: Albert RK, Spiro SG, Jett JR, ed. *Clinical respiratory medicine*, 2nd ed. Philadelphia : Mosby;2004: 229-234.
6. Alexander JJ, Spence AA, Parikh RK, Stuart B. The role of airway closure in postoperative hypoxemia. *Br J Anaesth* 1973 ;45: 34-40.
7. Ali J, Weisel RD, Layug AB, et al. Consequences of postoperative alterations in respiratory mechanism. *Am J Surg* 1974; 128: 376-382.
8. Meyers JR, Lembeck L, O'Kane H, Baue AE. Changes in functional residual capacity of the lung after operation. *1975; 110: 576-583.*
9. Ford GT, Rosenthal TW, Clergue F. Respiratory physiology in upper abdominal surgery. *Clin Chest Med* 1993; 14: 237-52.
10. Celli B. Respiratory muscle strength after upper abdominal surgery. *Thorax* 1993; 48: 683-4.
11. Ford GT, Whitelaw WA, Rosenthal WT. Diaphragm function after abdominal surgery in humans. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127: 431-6.
12. Simonneau G, Vivien V, Sartene R. Diaphragmatic dysfunction induced by upper abdominal surgery: role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 899-903.
13. Bastin R, Moraine JJ, Bordocsky G. Incentive spirometry performance. *Chest* 1997; 111: 559-563.

14. Wahba RW. Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth.* 1991; 38: 384-400.
15. Sasaki, Nobuo M, Matthew J, Eikermann M. Postoperative Respiratory Muscle Dysfunction: Pathophysiology and Preventive Strategies . *Anesthesiology*: April 2013- Volume 118- Issue 4- p 961-978.
16. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. *Clinical Anesthesiology.* 4 th ed. New York: McGraw-Hill, 2006.
17. Rehder K, Knopp TJ, Sessler AD, Didier EP. Ventilation-perfusion relationship in young healthy awake and anesthetized-paralyzed man. *J Appl Physiol.* 2009; 47: 745-53.
18. Lumb AB NJ. *Nunn's Applied Respiratory Physiology.* 5 th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2000.
19. Delisser HM, Grippi MA. Perioperative respiratory considerations in the surgical patient. In: Fishman AP, ed. *Fishman's pulmonary diseases and disorders.* McGraw-Hill. 1998: 619-629.
20. Wilson WC, Benumo JL. *Respiratory Physiology and Respiratory Function during Anesthesia.* In: Miller RD, ed. *Miller's Anesthesia.* 6 th. Ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone, 2004: 680-723.
21. Tümerdem Y. Real Age. *Turkish Journal of Geriatrics* 2006; 9(3): 195-196.
22. Wiedemann D, Bernhard D, Laufer G, Kocher A. The elderly patient and cardiac surgery – a mini –review. *Gerontology* 2010; 56: 241-249.
23. Kulaçhoğlu H, Polat A, Moran M, Gök R, Coşkun F. İleri yaş grubunda elektif inguinal herni onarımı. *Turkish Journal of Geriatrics Geriatri* 3 (2): 64-68, 2000.
24. Polanczyk CA, Marcantonio E, Goldman L. Impact of age on perioperative complications and length of stay in patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001; 134: 637-43.
25. Karp AH, Koval KJ. Preoperative medical evaluation of the elderly patient. *Arch Am Aca Ortho Sur* 1998; 2: 81-7.
26. Raja SN, Haythornthwaite J. Anesthetic management of the elderly: measuring function beyond the perioperative horizon. *Anesthesiology* 1999; 91: 909.

27. Djokovic JL, Hedley-White J. Prediction of outcome of surgery and anesthesia in patients over 80. JAMA 1979; 242: 2301-06.
28. Pedersen T, Viby-Mogensen J, Ringsted C. Anesthetic practice and postoperative pulmonary complications. Acta Anaesthesiol Scand 1992;36(8):812-818.
29. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. N Engl J M 1999;340(12):937-944.
30. Eker E. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. STED, 2002 - ttb.org.tr.
31. Bilgin G, Öngören AU, Demirel A. Abdominal cerrahi sonrası postoperatif pulmoner komplikasyonların değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri J Med Sci 2007; 27(2): 206-13.
32. Mendonça J, Pereira H, Xara D, Santos A, Albelha FJ. Obese patients: Respiratory complications in the post-anesthesia care unit. Rev Port Pneumologia 2013 Jul. 1. Pili: S0873-2159.
33. Winiarsky R, Barth P, Lotke P. Total knee arthroplasty in morbidly obese patients. The Journal of Bone & Joint **Surgery**, 1998 - jbjs.org.
34. Marik P, Varon J. The obese patient in the ICU. CHEST Journal, 1998 - journal.publications.chestnet.org.
35. Pasulka PS, Bistrrian BR, Benotti PN, et al. The risk of surgery in obese patient. Ann Intern Med 1986; 104: 540-546.
36. MJ Moulton, LL Creswell, ME Mackey, JL Cox. Obesity is not a risk factor for significant adverse outcomes after surgery Circulation, 1996
37. D Dindo, MK Muller, M Weber, PA Clavien. Obesity in general elective surgery. The Lancet, 2003 – Elsevier.
38. Lemone P, Burke K. Nursing care of clients with nutritional disorders. Medical Surgical Nursing Critical Thinking in Clint Care. Pearson Education International 2004; 523-539 .
39. The Veterans Affairs Total Parenteral Nutrition Cooperative Study Group. Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. N Engl J Med 1991; 325: 525-32.
40. Karadağ M, Bilgiç H. Tütün ve tütün kontrolü, Türk Toraks Derneği yayınları, sayı :10, Ocak 2010.

41. Delisser HM, Grippi MA. Perioperative respiratory considerations. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA, Grippi MA, Senior RM, Pack AI eds. Fishman's pulmonary diseases and disorders. Fourth ed. Mc Graw Hill, 2008:663-75.
42. Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary diseases. N Engl J Med 2000; 343:269-80.
43. Gronkjaer M, Eliassen M, Skov-Ettrup LS, Christiansen AH. Preoperative Smoking Status and Postoperative Complications: A Systematic Review and Meta-analysis. Ann Surgery 2013 Jun. 24.
44. Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. Ann Intern Med 2006; 144: 581-95.
45. Schwilk B, Bother U, Schraag S, Georgieff M. Perioperative respiratory events in smokers and non smokers undergoing in general anaesthesia. Acta Anesthesiol Scand 1997; 41 :348-55.
46. Seok Y, Hong N, Lee E. Impact of smoking history on postoperative pulmonary complications: A review of recent lung cancer patients. Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery 2013 Mar 22, online ISSN : 2186-1005.
47. Lensmar J, Elmberger G, Skold M, Eklund A. Smoking alters the phenotype of macrophages in induced sputum. Respir Med 1998; 92:415-20.
48. Warner DO. Perioperative abstinence from cigarettes. Anesthesiology 2006; 104: 356-67.
49. Warner DO, Patten CA, Ames SC, et al. Smoking behavior and perceived stress in cigarette smokers undergoing elective surgery. Anesthesiology 2004; 100: 1125-37.
50. Kronish JPW, Albert RK. Preoperative evaluation. In: Murray JF, Nadel JA; eds. Textbook of Respiratory Medicine. 3rd ed. USA: W.B. Saunders; 2000: 883-94
51. Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. Anesthesiology 2000; 92: 1467-72.
52. Warner DO, Warner MA. Human chest wall function while awake and during halothane anesthesia. Anesthesiology 1995; 82: 20-3.

53. Rehder K, Hatch DJ, Sessler AD, et al. Effects of general anesthesia, muscle paralysis, and mechanical ventilation on pulmonary nitrogen clearance. *Anesthesiology* 1971; 35: 591-601.
54. Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, et al. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. *Anesthesiology* 1987; 66: 157-67.
55. Berg H, Roed J, Viby-Mogensen J, et al. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications. A prospective, randomized, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 1095-103.
56. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease, 2013.
57. Murray CJ, Lopez AD. Regional patterns of disability-free life expectancy and disability-adjusted life expectancy: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349(9062): 1347-52.
58. Pauwels RA, Rabe KF. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Lancet* 2004; 364(9434) : 613-20.
59. Atalay F, Uygur F, Cömert M, Özkoçak I. Postoperative complications after abdominal surgery in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Turk J Gastroenterol.* 2011 October; 22 (5) : 523-8.
60. Çetinkaya E. Preoperatif risk faktörleri . İç: Zamani A ed. Perioperatif pulmoner değerlendirme . İstanbul : Toraks Kitapları sayı 5; 2006; 1-6.
61. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992; 152: 967-71.
62. Warner DO, Warner MA, Barnes RD. Perioperative respiratory complications in patients with asthma. *Anesthesiology* 1996; 85: 460-67.
63. Pein LC, Grammer LC, Patterson R. Minimal complications in a surgical population with severe asthma receiving prophylactic corticosteroids. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 82: 696-700.

64. Tirumalasetty J, Grammer LC. Asthma, surgery, and general anesthesia : a review. *J Asthma* 2006; 43(4) : 251 -4.
65. Afifi S, Shayan S, Al-Qamari A. Pulmonary hypertension and right ventricular function : interdependence in pathophysiology and management. In *Anesthesiol Clin*. 2009; 47: 97-120.
66. Epstein SK, Faling J, Daly BD. Predicting complications after pulmonary resection. Preoperative exercise testing vs. a multifactorial cardiopulmonary risk index. *Chest* 1993; 104: 694-700.
67. Tarhan S, Moffitt EA, Sessler AD, Douglas WW, Taylor WF. Risk of anesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. *Surgery* 1973; 74: 720-6.
68. Stein M, Cassara EL. Preoperative pulmonary evaluation and therapy for surgery patients *JAMA* 1970;211:787-90.
69. Celli BR. Perioperative respiratory care of the patient undergoing upper abdominal surgery. *Clin Chest Med* 1993; 14: 253-61.
70. Arozullah AM, Daley J, Henderson WG. Multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men after major noncardiac surgery. The National Veterans Administration Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg* 2000; 232: 242-53.
71. Niranjana V, McBrayer DG, Ramirez LC, Raskin P, Hsia CC. Glycemic control and cardiopulmonary function in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Med* 1997;103:504-13.
72. Kaplan NM, Lieberman E, Neal VM. *Kaplan's Clinical Hypertension*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams Wilkins; 2002.
73. Hall JC, Tarala RA, Hall JL, Mander J. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 1991; 99: 923-7.
74. Qaseem A, Snow V, Fittman N, Hombake ER, Lawrence VA, Smetana GW. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery : a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006 April 18; 144(8): 575-80.

75. Smith G. Preoperative assessment and premedication . Textbook of anesthesiology, Eds : Aitkenhead AR, Smith G. 2. Basım. Churchill-Livingstone , UK 1990; 333-347.
76. Türk anesteziyoloji ve reanimasyon derneği: Anestezi uygulama kılavuzu Kasım 2005.
77. Don BR, Kaysen G. Serum albumin: Relationship to inflammation and nutrition. Semin Dial. 2004; 17(6) : 432-7.
78. Engelman T, Adams H. İmpact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. J Thorac Cardiovascular Surgery, 1999; 116 : 866-73.
79. Ryan A, Rady Y. Predictors of outcome in cardiac surgical patients with prolonged intensive care stay. Chest, 1997; 112-42.
80. Warner DO. Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. Anesthesiology 2000; 92: 1467-72.
81. Ertuğrul F. Respiratory System Complications During General Anesthesia
Türkiye Klinikleri J Anest Reanim-Special Topics 2013; 6(1): 56-64.
82. Sykes LA, Bowe EA. Cardiorespiratory effects of anesthesia. Clin Chest Med 1993; 14: 211-26.
83. Tokics L, Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H. Lung collapse and gas exchange during general anesthesia: effects of spontaneous breathing, muscle paralysis, and positive end-expiratory pressure. Anesthesiology 1987; 66: 157-67.
84. Tarhan S, Moffitt EA, Sessler AD, Douglas WW, Taylor WF. Risk of anesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. Surgery 1973;74: 720-6.
85. Williams-Russo P, Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP. Predicting postoperative pulmonary complications: is it a real problem? Arch Intern Med 1992; 152: 1209-13.
86. Bilgin G, Öngören AU, Demirel AH. An evaluation of pulmonary complication risk after abdominal surgery. Türkiye Klinikleri 206 J Med Sci 2007, 27.

87. Garibaldi RA, Britt MR, Coleman ML. Risk factors for postoperative pneumonia. *Am J Med* 1981; 70: 677-680.
88. Moller AM, Maaloe R, Pederson T. Postoperative intensive care admittance : the role of tobacco smoking. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45: 345-48.
89. Pietraszewski P. Residual neuromuscular block in elderly patients after surgical procedures under general anaesthesia with rocuronium. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2013.
90. Berg H, Viby-Mogensen J, Roed J. Residual neuromuscular block is a risk factor for postoperative pulmonary complications: a prospective, randomised, and blinded study of postoperative pulmonary complications after atracurium, vecuronium, and pancuronium. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41: 1095-103.
91. Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative complications following abdominal surgery. *Chest* 1997; 111: 564-71.
92. Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1979; 76: 123-29.
93. Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001; 135: 847-57.
94. Pedersen T, Elisen K, Henriksen E. A prospective study of risk factors and cardiopulmonary complications associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of cardiopulmonary morbidity. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 144-155.
95. The Southern Surgens Club. A prospective analysis of 1518 laparoscopic cholecystectomies. *N Engl J Med* 1991; 324: 1073-1078.
96. Rovina N, Bouros D, Tzanakis N. Effects of laparoscopic choleystectomy on global respiratory muscle strength. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 458-61.
97. Foltz BD, Benumof JL. Mechanism of hypoxemia and hypercapnea in the perioperative period. *Crit Care Clin* 1987; 3: 269-286.
98. Delisser HM, Grippi MA. Ch 40 Perioperative respiratory considerations in the surgical patient. *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*, third ed.

- Fishman AP., Elias JA., Fishman JA., Grippi MA., Kaiser LR., Senior RM. (ed) McGraw-Hill 1998; Sf: 619-629.
99. Swenson ER, Swenson ER. Ch 17 Preoperative pulmonary evaluation. Albert RK, Spiro SG, Jett JR (ed). *Clinical Respiratory Medicine* 2nd ed. Mosby 2004; sf: 229-234.
 100. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF, Tuley MR, Hilsenbeck S. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. *Chest* 1993;104:1445-51.
 101. Cain HD, Stevens PM, Adaniya R. Preoperative pulmonary function and complications after cardiovascular surgery. *Chest* 1979; 76: 130-5.
 102. Kronke K, Lawrence VA, Theroux JF. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992; 152: 967-71.
 103. Milledge JS, Nunn JF. Criteria of fitness for anaesthesia in patients with chronic obstructive lung disease. *BMJ* 1975;3:670-3.
 104. Stein M, Koota GM, Simon M, Frank HA. Pulmonary evaluation of surgical patients. *JAMA* 1962;181:765-70.
 105. Fan ST, Lau WY, Yip WC. Prediction of postoperative pulmonary complications in oesophagogastric cancer surgery. *Br J Surg* 1987; 74: 408-10.
 106. Makhabah DN, Martino F, Ambrosino N. Peri-operative physiotherapy. *Multidiscip Respir Med.* 2013 Jan 23;8(1):4.
 107. Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to perioperative mortality? *JAMA* 1988; 260: 2859-63.
 108. Bapoje SR, Whitaker JF, Schulz T, Chu ES. Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease. *Chest* 2007;132(5):1637-1645.
 109. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis : a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005; 102: 838-54.
 110. Gunnarsson L, Tokics L, Gustavsson H, Hedenstierna G. Influence of age on atelectasis formation and gas Exchange impairment during general anaesthesia. *Br J Anaesth* 1991; 66: 423-32.

111. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation- a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985; 62:422-8.
112. Massard G, Wihlm JM. Postoperative atelectasis. *Chest Surg Clin N Am* 1998; 8: 503-28.
113. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010_Dec;113(6):1338-50.
114. Van Kaam AH, Lachmann RA, Herting E. Reducing atelectasis attenuates bacterial growth and translocation in experimental pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 1046-53.
115. Cook DJ, Kollef MH. Risk factors for ICU-acquired pneumonia. *JAMA* 1998; 279: 1605-6.
116. Mitchell CK, Smoger SH, Pfeifer MP. Multivariate analysis of factors associated with postoperative pulmonary complications general elective surgery. *Arch Surg* 1998; 133: 194-8.
117. Radu DM, Jaureguy F, Seguin A. Postoperative pneumonia after major pulmonary resections: An unsolved problem in thoracic surgery . *Ann Thorac Surg* 2007; 84: 1669-74.
118. Schussler O, Alifano M, Dermine H, et al. Postoperative pneumonia after major lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 173: 1161-9
119. Siafakas NM, Mitrouska I, Bouros D, Georgopoulos D. Surgery and the respiratory muscles. *Thorax* 1999; 54: 458-65.
120. Singer P, Shennib H, Wilson S. Postthoracotomy pulmonary function: a comparison of epidural versus intravenous meperidine infusions. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995; 9: 128-34.
121. Schussler O, Dermine H, Alifano M, et al. Should we change antibiotic prophylaxis for lung surgery? Postoperative pneumonia is the critical issue. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1727-33.
122. Türk Torax Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşısı Raporu, 2009.

123. Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombotic disease. *Thromb Haemost* 1999; 82: 610-9.
124. Heit JA, Mohr DN, Silverstein MD. Predictors of recurrence after deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a population-based cohort study. *Arch Intern Med* 2000; 160: 761-8.
125. Kutlu C, Williams E, Evans E. Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 376-80.
126. Milot J, Perron J, Lacasse Y. Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. *Chest* 2001; 20: 30-7.
127. Jeon K, Yoon JW, Suh GY. Risk factors for post-pneumonectomy acute lung injury/acute respiratory distress syndrome in primary lung cancer patients. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37: 14-9.
128. Hudson LD, Milberg JA, Anardi D. Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 293-301.
129. Goodman RB, Strieter RM, Martin DP. Inflammatory cytokines in patients with persistence of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 602-11.
130. Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1334-9.
131. Nielsen PH, Jepsen SB, Olsen AD. Postoperative pleural effusion following upper abdominal surgery. *Chest* 96/5: 1133-35, 1989.
132. Wightman J. Prospective survey of the incidence of postoperative pulmonary complications. *Br J Surg*. 55: 85-91, 1968.
133. Ti T, Young NK. Postoperative pulmonary complications: A prospective study, in the tropics. *Br J Surg* 61: 49-52, 1974.
134. Light RW, George RB. Incidence and significance of pleural effusions after abdominal surgery. *Chest* 69: 621-25, 1976.
135. Matsumata T, Kanematsu T, Okudaira Y, Sugimachi K. Postoperative mechanical ventilation preventing the occurrence of pleural effusion after hepatectomy. *Surgery* 493-97, 1987.

136. Shimada M, Matsumata T, Akazawa K, Kamakura T. Estimation of risk of major complication after hepatic resection. *Am JSurg* 167: 399-403, 1994.
137. Nicholas AS, Peter JJ, Irwyn RS. Pleural Effusion in an asymptomatic patient. *Chest* 97/1: 192-96, 1990.
138. Hartz RS, Bomalaski J, LoCicero J, Murphy RL. Pleural ascites without abdominal fluid. *J Thorac Cardiovasc Surg* 87: 141-6, 1984.
139. Harman E, Lillington G. Pulmonary risk factors in surgery. *Med Clin North Am* 1979; 63(6): 1289-98.
140. Çağlayan B, Fidan A. Ameliyat öncesi dönemde pulmoner değerlendirme. In: Kurt N, editor. Yetişkinlerde ve çocuklarda ameliyat öncesi değerlendirme. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002. p. 128-43.
141. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983;128(5):899- 903.
142. Tisi GM. Preoperative evaluation of pulmonary function. Validity, indications, and benefits. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119(2): 293-310.
143. Chumillas S, Ponce JL, Delgado F, Viciano V. Prevention of postoperative pulmonary complications through respiratory rehabilitation: a controlled clinical study. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79(1):5-9.
144. Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 1997;111(3):564-71.
145. De Liser HM, Grippi MA. Perioperative respiratory considerations in surgical patients. In: Fisman AP, Elias JA, editors. Fishman's pulmonary diseases and disorders. 3rd ed. Philadelphia: McGraw-Hill; 1998. p. 619-29.
146. VanLier F, van der Geest PJ, Hoeks SE. Epiduralanalgesia is associated with improved health outcomes of surgical patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Anesthesiology* 2011; 115: 315-21.
147. Türk anesteziyoloji ve reanimasyon derneği, anestezi uygulama kılavuzları, postoperatif ağrı tedavisi , Mart 2006.
148. Irwin S, Tecklin JS. *Cardiopulmonary physical therapy*1985; 250-272, The C.V. Mosby Co.

149. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Clinical significance and implications for practice. *Am J Crit Care* 2004; 13: 384-393.
150. Hall JC, Tarala RA, Tappert J, Hall JL. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomised clinical trial. *BMJ* 1996; 312: 148-152.
151. Grams ST, Ono LM, Noronha MA, Schivinski CI, et al. Breathing exercises in upper abdominal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Rev Bras Fisioter* 2012 Sep-Oct; 16(5) : 345-53.
152. Agostini P, Singh S. *Physiotherapy* 2009; 95(2): 76-82.
153. Wilkins RL. Lung expansion therapy. In: Wilkins RL, Stoller JK, Kacmarek RM, editors. *Egan's fundamentals of respiratory care*, 9th edition. St. Louis: Mosby Elsevier; 2009:903-920.
154. Westwood K, Griffin M, Roberts K, Williams M. Incentive spirometry decreases respiratory complications following major abdominal surgery. *Surgeon* 2007;5(6):339-342.
155. Weindler J, Kiefer RT. The efficacy of postoperative incentive spirometry is influenced by the device-specific imposed work of breathing. *Chest* 2001; 119: 1858-64.
156. Morgan M, Singh S. *Practical pulmonary rehabilitation* 1997; Chapman & Hall Med.
157. Irwin S, Tecklin JS. *Cardiopulmonary physical therapy* 1985; 250-272, The C.V. Mosby Co.
158. Wynne R, Botti M. Postoperative pulmonary dysfunction in adults after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Clinical significance and implications for practice. *Am J Crit Care* 2004; 13: 384-393.
159. Rafea A, Wagih K, Amin H, El-Sabagh R, Yousef S. Flow-oriented incentive spirometer versus volume-oriented spirometer training on pulmonary ventilation after upper abdominal surgery. *Egypt J Bronchoscopy* 2009;3(2):110-118.
160. AARC Clinical practice guideline: Incentive spirometry: 2011.

161. Wong WP. Physical therapy for a patient in acute respiratory failure. *Phys Ther* 2000;80:662-70.
162. Wooddard FH, Jones M. Intensive care for the critically ill adult. In: Pryor JA, Webber BA (eds). *Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone 1998; 267-93.
163. Imle PC. Physical therapy for patients with cardiac, thoracic or abdominal conditions following surgery or trauma. In: Irwin C, Tecklin JS (eds). *Cardiopulmonary Physical Therapy*. 3rd ed. St Louis: Mosbys 1995:382-3.
164. Palmer KNV, Sellick BA. The prevention of postoperative pulmonary atelectasis. *Lancet* 1953;1:164-8.
165. Thoren L. Postoperative pulmonary complications: Observations of their prevention by means of physiotherapy. *Acta Chir Scand* 1954;107:193-204.
166. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of Venous Thromboembolism: (8th Edition). *Evidence-Based Clinical Practice Guidelines American College of Chest Physicians*. *Chest* 2008; 133: 381-453.
167. Nicolaides AN, Fareed J, Kakkar AK, et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International consensus statement. Guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2006; 25: 101-61.
168. Turpie AGG, Chin BSP, Lip GYH. Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features and prevention. *BMJ* 2002; 325: 887-90.
169. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of VTE. *Chest* 2004; 126: 338S-408S
170. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G; ARISCAT Group. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology* 2010;113(6):1338-1350.
171. Özdilekcan C, Songur N, Berktaş BM, Dinç M. Risk factors associated with postoperative pulmonary complications following oncological surgery. *Tuberk Toraks*. 2004;52(3):248-55.

172. Kozower BD, Sheng S, O'Brien SM, Liptay MJ. STS database risk models: predictors of mortality and major morbidity for lung cancer resection. *Ann Thorac Surg.* 2010;90:875-81.
173. İşgör A. *ANKEM Derg* 2010; 24(3): 141-144.
174. Akın B, Kanbay A, Köktürk N, Yeğin D. Laparoskopik üst batin cerrahisinde postoperatif pulmoner komplikasyonlarla solunum fonksiyon testi parametreleri ilişkisi. *Tıp Araştırmaları Dergisi*: 2011 : 9 (1): 1 – 9.
175. Annakkaya A, Tozkoparan E, Deniz Ö, Bedirhan İ. Postoperatif solunumsal komplikasyonlar. *Toraks Dergisi*, 2005;6(2):104-108.
176. Akpınar EE, Hoşgün D, Akan B, Ateş C. Does thromboprophylaxis prevent venous thromboembolism after major orthopedic surgery? *J Bras Pneumol.* 2013; 39(3): 280-286.
177. Roukema JA, Carol EJ, Prins JG. The prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery in patients with noncompromised pulmonary status. *Arch Surg* 1988 ; 123(1):30-4.
178. Hall JC, Tarala RA, Hall JL, Mander J. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 1991;99(4):923-7.
179. Başoğlu ÖK, Bacakoğlu F, Ersin S, Erikoğlu M. Üst karın cerrahisinde postoperatif solunumsal komplikasyon riskinin preoperatif parametrelerle ilişkisi. *Toraks Dergisi* 2000;1(2):17-22.
180. Barisione G, Rovida S, Gazzaniga GM, Fontana L. Upper abdominal surgery: does a lung function test exist to predict early severe postoperative respiratory complications? *Eur Respir J* 1997;10(6):1301-8.
181. McGinnis JM, Foege WH. Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993; 270: 2207-12.
182. Oberg B, Poulsen TD. Obesity: an anaesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 191-200.
183. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L. Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patients. *Br J Anaesth* 1988; 60: 574-8.
184. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, et al. Respiratory system mechanics in sedated, paralyzed, morbidly obese patients. *J Appl Physiol* 1997; 82: 811-8.

185. Ferguson MK. Preoperative assessment of pulmonary risk. *Chest* 1999; 115(Supp5):58-63.
186. Bluman LG, Mosca L, Newman N, Simon DG. Preoperative smoking habits and postoperative pulmonary complications. *Chest* 1998; 113: 883-9.
187. Smith G. Preoperative assessment and premedication. In: Aitenhead AR, Smith G, eds. *Textbook of Anesthesiology*. 2nd ed. UK: Churchill-Livingstone; 1990. P.333-47.
188. Wolters U, Wolf T, Stutzer H, Schroder T. ASA classification and perioperative variables as predictors of postoperative outcome. *Br J Anaesth* 1996;77(2):217-222.
189. Mitchell CK, Smoger SH, Pfeifer MP, et al. Multivariate analysis of factors associated with postoperative pulmonary complications following general elective surgery. *Arch Surg* 1998; 133: 194-8.
190. Liu S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995;82(6): 1474-1506.
191. Hollman MW, Wiczorek KS, Smart M, et al. Epidural anesthesia prevents hypercoagulation in patients undergoing major orthopedic surgery. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26(3):215-222.
192. Gomez Navalon L, Marin Morales L, Zorrilla Ribot P, Martinez Delgado C. Spinal anesthesia: a protective factor in thromboembolic disease. A retrospective cohort study of 484 arthroplasties. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001;48(3):113-116.
193. Gass DG, Olsen GN. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986;89 : 127-35.
194. Hall JC, Tarala RA, Hall JL, Mander J. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 1991;99: 923-27.
195. Latimer RG, Dickman M, Day WC. Ventilatory patterns and pulmonary complications after upper abdominal surgery determined by preoperative and postoperative computerized spirometry and blood gas analysis. *Am J Surg* 1971; 122: 622-32.

196. Kocabas A, Kara K, Ozgur G, Sonmez H, Burgut R. Value of preoperative spirometry to predict postoperative pulmonary complications. *Respir Med* 1996;90(1):25-33.
197. Ferguson MK. Preoperative assessment of pulmonary risk. *Chest* 1999;115:58S-63S.
198. Poulin EC, Mamazza J, Breton G. Evaluation of pulmonary function in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1992; 2: 292-6.
199. Ramona LD. Assessing and modifying the risk of postoperative pulmonary complications. *Chest* 1999;115: 77-81.
200. Rezaiguia S, Jayr C. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery. *Ann Fr Reanim* 1996;15: 623-46.
201. Torrington CKG, Bilello MFJ, Hopkins TK, Hall EA. Postoperative pulmonary changes after laparoscopic cholecystectomy. *South Med J* 1996; 89: 675-678.
202. Gamsu G, Singer MM, Vincent HH, Berry S. Postoperative impairment of mucous transport in the lung. *Am Rev Respir Dis* 1976;114(4):673-9.
203. Fidan A, Çağlayan B, Salepçi B, Aktürk Ü. Karın ve ekstremitte cerrahisi uygulanan olgularda preoperatif pulmoner değerlendirme ile postoperatif pulmoner komplikasyonların ilişkisi. *J Kartal TR* 2010; XXI(1): 1-16.
204. Khan GM, Palmer LB. Pulmonary embolism. In: Khan GM, Lynch JP eds. *Pulmonary Diseases Diagnosis and Therapy*. Baltimore:Williams and Wilkins 1997:585-601.
205. Spieth PM, Güldner A, de Abreu MG. Chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012; 25: 24-9.
206. Raviv S, Hawkins KA, DeCamp MM, Kalhan R. Lung cancer in chronic obstructive pulmonary disease: Enhancing surgical options and outcomes. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183: 1138-46.
207. Cuttica MJ, Kalhan R, Shlobin OA. Categorization and impact of pulmonary hypertension in patients with advanced COPD. *Respir Med* 2010; 104: 1877-82.

208. Marin JM, Soriano JB, Carrizo SJ. Outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease and obstructive sleep apnea: The overlap syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 182: 325-31.
209. Hutagalung R, Marques J, Kobylka K. The obesity paradox in surgical intensive care unit patients. *Inten Care Med* 2011; 37: 1793-9.
210. Rothberg MB, Pekow PS, Lahti M. Antibiotic therapy and treatment failure in patients hospitalized for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 2010; 303: 2035-42.
211. Lindenauer PK, Pekow PS, Lahti MC. Association of corticosteroid dose and route of administration with risk of treatment failure in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 2010; 303: 2359-67.
212. Hall JC, Tarala RA, Hall JL, Mander J. A multivariate analysis of the risk of pulmonary complications after laparotomy. *Chest* 1991; 99:923-7.
213. Jayr C, Matthay MA, Goldstone J, Gold WM. Preoperative and intraoperative factors associated with prolonged mechanical ventilation. A study in patients following major abdominal vascular surgery. *Chest* 1993; 103: 1231-6.
214. Agostini P, Cieslik H, Rathinam S, Bishay E. Postoperative pulmonary complications following thoracic surgery: are there any modifiable risk factors? *Thorax* 2010; 65: 815-8.
215. Allen MS, Darling GE, Pechet TT, Mitchell JD; ACOSOG Z0030 Study Group. Morbidity and mortality of major pulmonary resections in patients with early-stage lung cancer: initial results of the randomized, prospective ACOSOG Z0030 trial. *Ann Thorac Surg* 2006; 81:1 013-9.
216. Fisher BW, Majumdar SR, McAlister FA. Predicting pulmonary complications after nonthoracic surgery: a systematic review of blinded studies. *Am J Med* 2002; 112:219–225.
217. Wong DH, Weber EC, Schell MJ, Wong AB. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 1995; 80: 276-84.

218. Stéphan F, Boucheseiche S, Hollande J, Flahault A. Pulmonary complications following lung resection: a comprehensive analysis of incidence and possible risk factors. *Chest*. 2000 Nov; 118(5): 1263-70.