



**T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**REJYONEL VEYA GENEL ANESTEZİ İLE YAPILAN ALT
EKSTREMİTE ORTOPEDİK CERRAHİ SONRASI GELİŞEN
ATELEKTAZİNİN TRANSTORASİK AKCİĞER
ULTRASONOGRAFİSİ KULLANILARAK SAPTANMASI**

İŞILAY GİZEM ÖNDAĞ

UZMANLIK TEZİ

2018 - İSTANBUL



**T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**REJYONEL VEYA GENEL ANESTEZİ İLE YAPILAN ALT
EKSTREMİTE ORTOPEDİK CERRAHİ SONRASI GELİŞEN
ATELEKTAZİNİN TRANSTORASİK AKCİĞER
ULTRASONOGRAFİSİ KULLANILARAK SAPTANMASI**

İŞILAY GİZEM ÖNDAĞ

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

DOÇ. DR. MUSTAFA KEMAL ARSLANTAŞ

2018 – İSTANBUL

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım ve bu araştırmanın planlanmasından yazım aşamasına kadar fikir ve görüşleriyle beni destekleyen, hem insanlığıyla hem de bilgi ve tecrübeleriyle her zaman varlığını yanımda hissettiğim sevgili abim, değerli danışman hocam Doç. Dr. Mustafa Kemal Arslantaş'a;

Araştırmanın planlanmasında büyük emeği olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Ömer Ayanoğlu'na;

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi'ndeki eğitimimde engin bilgi ve tecrübeleri ile yanımda olan değerli hocalarım Prof. Dr. Zeynep Zuhal Aykaç'a, Prof. Dr. İsmail Cinel'e Prof. Dr. Tümay Umuroğlu'na, Prof. Dr. Alper Kararmaz'a, Doç. Dr. Aytan Saraçoğlu'na, Yrd. Doç. Dr. Beliz Bilgili ve Yrd. Doç. Dr. Pelin Dinçer;

Asistanlığım boyunca desteğini ve yardımlarını esirgemeyen, bilgi ve becerileri ile beni yetiştiren, çok değerli Uzm. Dr. Gülşen Teomete Cebecik'e, Uzm. Dr. Gülbin Töre Altun'a, Uzm. Dr. Barış Çankaya ve Uzm. Dr. Fethi Gül'e;

Zorlu çalışma şartlarında yoğun çaba ve emek gerektiren bu çalışmayı yapmamda yardımlarını unutmayacağım asistan arkadaşlarıma, postoperatif bakım ünitesinde görevli hemşirelerimize, tekniker arkadaşlarıma;

Tez süreci dâhil hayatımın her aşamasında akıl danıştığım, tatlı kızı Likya ile vazgeçilmezliğini pekiştiren biricik dostum Özge Gönül Öner'e;

Bugüne kadar desteğini hiç esirgemeyen fedakâr anneme, varlığıyla güç veren canım babama ve neşe kaynağım kardeşim Kardelen'ime;

Herşeye rağmen, bu zorlu süreci katlanılır kılabilmek için inatla yanımda kalan Memed'e;

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar LİSTESİ	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
RESİMLER LİSTESİ	vii
KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ	viii
ÖZET	1
ABSTRACT	3
1. GİRİŞ ve AMAÇ	5
2. GENEL BİLGİLER	6
2.1. Atelektazi	6
2.1.1. Atelektazinin etyolojisi	6
2.1.2. Atelektazi gelişimine katkıda bulunan faktörler	7
2.1.3. Atelektazinin önemi ve sonuçları	9
2.1.4. Atelektazinin tanısı	11
2.1.5. Atelektazinin tedavisi	12
2.2. Anestezi ve Atelektazi İlişkisi	14
2.2.1. Genel anestezi ve atelektazi	14
2.2.2. Rejyonel anestezi ve atelektazi	16
2.3. Ortopedik Cerrahi ve Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar	17
2.4. Akciğer Ultrasonografisi	19
2.4.1. Ultrasonografinin tarihçesi	19
2.4.2. Ultrasonografinin temel prensipleri	20
2.4.3. Akciğer ultrasonografi uygulama yöntemi	21
2.4.4. Normal akciğer ve konsolidasyon	22
2.4.5. Atelektazi skorlama sistemi	25
2.4.6. Akciğer ultrasonografisinin yardımcı olduğu tanılar	26
2.4.6.1. Alveolar interstisyel hastalık	26
2.4.6.2. Pnömotoraks	27
2.4.6.3. Plevral efüzyon	28

2.4.7. Kısıtlılıklar ve öneriler	29
2.5. Solunum Fonksiyonunun Değerlendirilmesi	30
2.5.1. Statik testler.....	31
2.5.1.1. Akciğer volümleri	31
2.5.1.2. Akciğer kapasiteleri	32
2.5.2. Dinamik testler	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.1. Etik Kurul Onayı ve Yazılı Onay Alınması	36
3.2. Hasta Seçimi.....	36
3.3. Anestezi Yönetimi.....	37
3.4. Akciğer USG Uygulama Tekniği ve Skorlama.....	38
3.5. İstatistiksel Yöntem.....	39
4. BULGULAR	41
5. TARTIŞMA	60
6. SONUÇ	71
7. KAYNAKLAR	72

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Modifiye akciğer ultrasonu skorlama sistemi.....	39
Tablo 2. Olguların demografik özellikleri (Ort. \pm SS).....	42
Tablo 3. Olguların ek hastalıklarının dağılımı	42
Tablo 4. Olguların yapılan ameliyata göre dağılımı	42
Tablo 5. Olguların ameliyat ve anestezi süreleri (Ort. \pm SS).....	43
Tablo 6. Preoperatif ve postoperatif toplam akciğer USG skorlarının grup içi karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	43
Tablo 7. Preoperatif ve postoperatif toplam akciğer USG skorlarının gruplar arası karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	44
Tablo 8. Preoperatif akciğer USG skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	45
Tablo 9. Postoperatif akciğer USG skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	45
Tablo 10. Grup I olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının karşılaştırılması (Ort. \pm SS)	46
Tablo 11. Grup II olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının karşılaştırılması (Ort. \pm SS)	47
Tablo 12. Preoperatif solunum fonksiyon testi parametrelerinin gruplar arası değerlendirilmesi (Ort. \pm SS).....	49
Tablo 13. Postoperatif solunum fonksiyon testi parametrelerinin gruplar arası değerlendirilmesi (Ort. \pm SS).....	49
Tablo 14. Grup I olguların preoperatif ve postoperatif solunum fonksiyon testi parametrelerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS)	50
Tablo 15. Grup II olguların preoperatif ve postoperatif solunum fonksiyon testi parametrelerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	50
Tablo 16. Preoperatif arteriyel kan gazı parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	54
Tablo 17. Postoperatif arteriyel kan gazı parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	54

Tablo 18. Grup I olguların preoperatif ve postoperatif arteryel kan gazı parametrelerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	54
Tablo 19. Grup II olguların preoperatif ve postoperatif arteryel kan gazı parametrelerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	55
Tablo 20. Peroperatif SpO ₂ değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması (Ort. \pm SS)	58
Tablo 21. Grup I olguların 0. dakika ve postoperatif 120. dakika vital değerlerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	58
Tablo 22. Grup II olguların 0. dakika ve postoperatif 120. dakika vital değerlerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS).....	59



ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. Statik akciğer volüm ve kapasiteleri	33
Şekil 2. Dinamik akciğer volüm ve kapasiteleri	34
Şekil 3. Grup I olgularının preoperatif ve postoperatif akciğer USG görüntülerinin radar grafik ile gösterilmesi	48
Şekil 4. Grup II olgularının preoperatif ve postoperatif akciğer USG görüntülerinin radar grafik ile gösterilmesi	48
Şekil 5. Grup I olgularının postoperatif FEV1 değerlerinin ve preoperatif FEV1 değerlerine göre değişimi.....	51
Şekil 6. Grup II olgularının postoperatif FEV1 değerlerinin ve preoperatif FEV1 değerlerine göre değişimi.....	51
Şekil 7. Grup I olgularının postoperatif FVC değerlerinin ve preoperatif FVC değerlerine göre değişimi.....	52
Şekil 8. Grup II olgularının postoperatif FVC değerlerinin ve preoperatif FVC değerlerine göre değişimi.....	52
Şekil 9. Grup I olgularının postoperatif FEF 25-75 değerlerinin ve preoperatif FEF 25-75 değerlerine göre değişimi.....	53
Şekil 10. Grup II olgularının postoperatif FEF 25-75 değerlerinin ve preoperatif FEF 25-75 değerlerine göre değişimi.....	53
Şekil 11. Grup I ve Grup II olgularının nabız zaman grafiği.....	56
Şekil 12. Grup I ve Grup II olgularının sistolik kan basıncı zaman grafiği.....	56
Şekil 13. Grup I ve Grup II olgularının diyastolik kan basıncı zaman grafiği.....	57
Şekil 14. Grup I ve Grup II olgularının ortalama kan basıncı zaman grafiği.....	57
Şekil 15. Grup II olgularının EtCO ₂ zaman grafiği.....	57

RESİMLER LİSTESİ

Resim 1. Ultrason tarama bölgeleri.....	22
Resim 2. Normal akciğer.....	24
Resim 3. Konsolidasyon	25
Resim 4. Derecelendirmeye göre akciğer ultrasonografisi atelektazi bulguları	26
Resim 5. İnterstisyel hastalık ve ‘Roket Bulgusu’	27
Resim 6. Pnömotoraks ve ‘stratosfer’ işareti	28
Resim 7. Pnömotoraks ve ‘akciğer noktası’ bulgu.....	28
Resim 8. Plevral efüzyon	29



KISALTMALAR ve SİMGELER LİSTESİ

ARDS	: Akut Respiratuvar Distres Sendromu
ASA	: American Society of Anesthesiologists
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
EKG	: Elektrokardiyografi
ERV	: Ekspiratuvar Rezerv Volüm
FEF	: Zorlu Ekspiratuvar Akım
FEV1	: Zorlanmış Ekspiratuvar Hacim
FiO ₂	: Solunan havanın oksijen yüzdesi (Fraction of Inspired Oxygen)
FRC	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
HPV	: Hipoksik Pulmoner Vazokonstrüksiyon
IC	: İspiratuvar Kapasite
IRV	: İspiratuvar Rezerv Volüm
L	: Litre
LUS	: Akciğer Ultrasonu
MR	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
ORT	: Ortalama
PaCO ₂	: Arteriyel Kanda Parsiyel Karbondioksit Basıncı
PaO ₂	: Arteriyel Kanda Parsiyel Oksijen Basıncı
PEEP	: Ekspirasyon Sonu Pozitif Basınç
PPK	: Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar
RM	: Yeniden Kazandırma Manevrası (Rekrütment Manevrası)
RV	: Rezidül Volüm
SS	: Standart Sapma
SFT	: Solunum Fonksiyon Testi
Sn	: Saniye
SpO ₂	: Periferel Kapiller Oksijen Satürasyonu
TLC	: Total Akciğer Kapasitesi
TV	: Tidal Volüm
USG	: Ultrasonografi
VC	: Vital Kapasite

ÖZET

Rejyonel veya Genel Anestezi İle Yapılan Alt Ekstremitte Ortopedik Cerrahi Sonrası Gelişen Atelektazinin Transtorasik Akciğer Ultrasonografisi Kullanılarak Saptanması

Amaç: İntraoperatif hipoksemiye katkıda bulunan pulmoner şanttaki artışın en önemli nedeni atelektazidir. Genel anestezi sırasında çok yaygın olarak ortaya çıkan atelektazi, postoperatif pulmoner komplikasyonların başında gelir. Klinik bulgu vermeden kendini sınırlayabildiği gibi diğer ciddi postoperatif pulmoner komplikasyonlara da zemin hazırlayabilir. Anestezi uygulamalarının çeşitliliği atelektazi oran ve alanlarında değişikliklere neden olabilir. Kolay uygulanabilen, hızlı ve radyasyon içermeyen akciğer ultrasonografisinin, atelektazi varlığını göstermedeki güvenilirliği ortaya konulmuştur. Çalışmamızda rejyonel ve genel anestezi ile yapılan alt ekstremitte ortopedik cerrahi sonrası gelişen atelektaziyi transtorasik akciğer ultrasonografisi kullanılarak saptamayı ve postoperatif atelektazi oluşumu üzerine uygulanan anestezi yönteminin etkisini araştırmayı hedefledik.

Gereç ve Yöntem: Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'nde planlı alt ekstremitte cerrahisi endikasyonu konulan, yazılı ve sözlü bilgilendirilmiş onamları alınmış, yaşları 18 ve daha büyük olan, ASA I-III gruplarından 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya alınan hastalar 2 gruba ayrıldı. Grup I (n=30) olgulara rejyonel anestezi ve Grup II (n=30) olgulara genel anestezi uygulandı. Hastaların hepsi ameliyattan hemen önce ve ameliyat sonrası ilk 2 saat içinde; solunum fonksiyon testi (SFT), arteriyel kan gazı örnekleri ve transtorasik akciğer ultrasonografisi ile değerlendirildi. Akciğer USG protokolüne göre toraks anterior duvar 4, sağ ve sol yan duvarlar 4 ve posterior duvar 4 olmak üzere toplam 12 bölge tarandı, görüntüler kaydedildi. Perioperatif anestezi yönetimine kör olan iki deneyimli uzman tarafından USG görüntüleri değerlendirildi. Modifiye akciğer USG skorlama sistemine göre her bölge atelektazi derecesiyle uyumlu olarak 0-3 arasında puanlandı. Her hasta için toplam skor hesaplandı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular: Demografik veriler ve ameliyat süreleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Genel anestezi uygulanan grupta postoperatif akciğer USG skorunda preoperatif skora göre istatistiksel olarak anlamlı artış oldu ($p<0,0001$). İki grupta da postoperatif SFT parametrelerinden FEV1 ve FEF 25-75, preoperatif değerlere göre anlamlı azaldı. Genel anestezi uygulanan grupta postoperatif PaCO₂ artarken, PaO₂ azaldı.

Sonuç: Genel anestezi, rejyonel anestezi ile karşılaştırıldığında alt ekstremitte ortopedik cerrahisi geçiren hastalarda atelettazi insidansını belirgin olarak artırmaktadır. Bunun sonucu olarak solunum fonksiyon parametreleri ve arteryel kan gazı değerleri olumsuz etkilenmektedir. Gelişen bu atelettazi akciğer USG ile erken dönemde tespit edilebilir. Bu hastalarda rejyonel anestezi yönteminin kullanılması atelettazi riskini azaltabilir.

Anahtar kelimeler: Akciğer ultrasonografisi, atelettazi, genel anestezi, rejyonel anestezi, solunum fonksiyon testi, postoperatif pulmoner komplikasyonlar.

ABSTRACT

Detection of Postoperative Atelectasis by Transthoracic Lung Ultrasonography in Patients Having Orthopedic Surgery of Lower Extremity Under Regional or General Anesthesia

Objective: Pulmonary shunting of blood, the principal contributor to intraoperative hypoxemia, is principally caused by atelectasis. Atelectasis is one of the most prevalent postoperative pulmonary complications of general anesthesia. It can limit itself without causing clinical evidence, but also it might be an important culprit in the development of other serious postoperative pulmonary complications. The type of anesthesia can be a significant factor for incidence of atelectasis and the regions it is seen. Lung ultrasonography, which is noninvasive, easy to use and devoid of the risks associated with repeated exposure to ionizing radiations has proved a valuable tool for diagnosis of atelectasis. The aim of this prospective observational study was to detect the development of postoperative atelectasis using transthoracic lung ultrasonography in patients having orthopedic surgery of lower extremity either regional or general anesthesia.

Material and Method: In this prospective observational pilot study, 60 consecutive patients, aged 18 and older, with ASA I-III, who underwent informed written and verbal consent, scheduled for orthopedic surgery of lower extremity were enrolled in this study. The cases included our study were divided into 2 groups. Patients in Group I (n = 30) were performed spinal anesthesia and patients in Group II (n = 30) were performed general anesthesia. Patients were investigated with arterial blood gases, spirometry and lung ultrasonography before anesthesia and in 2 hours after extubation. For each ultrasonographic examination, 12 pulmonary quadrants were imaged. Each of the 12 quadrants was assigned a score of 0 to 3 according to modified lung USG score. A summed score for each patient was calculated by adding up the 12 individual quadrant scores. Images were analyzed by two independent anesthetist who were blinded to the type of anesthesia. The results were evaluated in a confidence interval of 95% with a significance level of $p < 0.05$.

Findings: There was no statistically significant difference between groups in terms of demographic data. There was a statistically significant increase in postoperative

lung USG score according to preoperative values in general anesthesia group ($p < 0,0001$). Forced expired volume in first second (FEV1) and forced expiratory flow 25-75 (FEF 25-75) were significantly decreased in both groups compared to preoperative levels. General anesthesia caused increase in PaCO₂ and decrease in PaO₂ values.

Conclusion: General anesthesia increases the incidence of postoperative atelectasis when compared to regional anesthesia in patients having orthopedic surgery of lower extremity. As a result, respiratory function parameters and arterial blood gas values are adversely affected. Early recognition of atelectasis with lung USG and appropriate treatment may reduce the risk of developing postoperative pulmonary complications. Preference for regional anesthesia in this group of patients may reduce the risk of atelectasis.

Key words: Lung ultrasonography, atelectasis, general anesthesia, regional anesthesia, spirometry, postoperative pulmonary complications

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Atelektazi yaygın olarak görülen postoperatif pulmoner komplikasyonların (PPK) başında gelir [1]. Atelektazi gelişimi gaz değişiminin bozulmasına ve hipoksemiye, hatta pnömoni ve akut akciğer hasarı gibi akciğer komplikasyonlarına neden olabilmektedir. Hastalar hareketsizliğe bağlı olarak ameliyat öncesinde dahi atelektazi veya pnömoni gibi pulmoner komplikasyonlardan etkilenebilir. Bu durum ameliyat sonrası gelişebilecek pulmoner komplikasyonlar nedeniyle yoğun bakımda kalış süresinde uzama ve hastane mortalitesinde artışa yol açar [2-4].

İntraoperatif hipoksemiye katkıda bulunan pulmoner şanttaki artışın en önemli nedeni atelektazidir [5]. Genel anestezi sırasında çok yaygın olarak ortaya çıkan atelektazi, fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) %20 azaltılmasının bir sonucu olarak görülmektedir. Bu azalma, solunum kas tonusu kaybı, dorsal dekübit pozisyonu ve preoksijenasyon periyodu sırasındaki denitrojenizasyondan kaynaklanmaktadır [6].

Hastalarda gelişen olası atelektazinin tanısında toraks bilgisayarlı tomografisi her ne kadar altın standart olsa da, radyasyon maruziyetinin yanı sıra hemodinamisi stabil olmayan veya kırık nedeniyle ağrı duyan hastaların transportuyla ilgili karşılaşılabilecek olası riskler nedeniyle rutin uygulamada tercih edilmemektedir. Akciğer ultrasonografisi (USG) kolay uygulanabilen, hızlı, güvenilir, tekrarlanabilen ve radyasyon içermeyen hem diyagnostik amaçlı hem de patolojik durumların dinamik değişimini görüntülemeye kullanışlı bir yöntemdir [7]. Yapılan çalışmalarda akciğer USG'nin, atelektazi varlığını ve atelektatik alanların boyutunu göstermede, toraks BT ile yüksek korelasyon gösterdiği ortaya konulmuştur [8].

Bu çalışmada; alt ekstremitede ortopedik cerrahi uygulanan hastalarda ameliyat öncesi mevcut olan veya ameliyat sonrası gelişen atelektazinin, transtorasik akciğer ultrasonografisi kullanılarak saptanması ve postoperatif atelektazi oluşumu üzerine uygulanan anestezi yönteminin etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Atelektazi

Atelektazi, alveoler yapının herhangi bir sebeple çökmesine bağlı olarak akciğer hacminin azalması olarak tanımlanmaktadır. En sık karşılaşılan postoperatif pulmoner komplikasyon olup %6-75 oranında değişen insidansı mevcuttur. Major cerrahi girişimlerden sonra bazal bölgelerin %20-25 kadarının atelektaziye gittiği saptanmıştır. Yapılan cerrahi girişim, hasta ile ilgili risk faktörleri ve anestezi uygulamalarının çeşitliliği atelektazi oran ve alanlarında değişikliklere neden olmaktadır [3, 9, 10].

Atelektazinin muhtemel nedenleri; genel anestezi sırasında ve sonrasında ventilasyon derinliğinin azalması, yetersiz ağrı kontrolü nedeniyle yüzeysel solunum yapılması, sekresyonun artması ve atılamaması, toraks duvarı ve akciğerlerin esnekliğinin ve genişleme yeteneğinin azalmasıdır. Genel anestezi altında opere edilen hastaların çoğunda klinik olarak önemli düzeyde olmayan atelektazi gelişir. Ciddi atelektazi, pnömoni için kolaylaştırıcı bir nedendir. Pnömoni gelişimi mortalite oranlarını artıracığı için atelektazinin önlenmesinin veya erken geri dönüşünün sonucu iyileştirebileceği bilinmektedir [11].

2.1.1. Atelektazinin etyolojisi

Atelektazi, sürfaktan yetersizliği, resorbsiyon ve kompresyon mekanizmalardan bir veya daha fazlasının sonucu olabilmektedir. Sürfaktan, alveolar yüzey gerilimini azaltarak alveolleri dengelemekte ve çöküşü önlemektedir. Sürfaktanın bu dengeleyici işlevi, anestezi ile baskılanabilmektedir.

Atelektazi oluşumunu engelleme amacıyla yüksek tidal volüm ile havalandırma barotravma ve volütravmaya neden olarak akciğer hasarına katkıda bulunmaktadır. Atelektotravma olarak bilinen fenomen olan atelektatik alveollerin tekrar tekrar açılıp kapanması da akciğer hasarına neden olmaktadır. Bu hasarlanma ise sürfaktan inaktivasyonunda artış ve fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) daha fazla azalmayla sonuçlanmaktadır [3].

Resorbsiyon, iki mekanizmayla atelektaziye neden olabilmektedir. İlk olarak, bir patent hava yolunun varlığında, verilen oksijen fraksiyonu (FiO_2) düşük olduğunda, perfüzyona göre az ventile olan bölgelerde düşük alveolar oksijen basıncı olacaktır. FiO_2 arttırıldığında alveolar oksijen basıncı artmakta ve alveolar nitrojen basıncı da azalmaktadır. Alveolden kapiller kana oksijen Emilimi artmakta ve bu durum alveolar hacim kaybına neden olmaktadır. İkinci mekanizma ise, hava yolu tıkanıklığının tamamlanmasından sonra ortaya çıkmaktadır. Bu durumda, tıkanmış akciğer bölümünün distalinde kapiller kana oksijen alımı devam etmekte, ancak tıkanmış solunum yolları tarafından gaz girişi olmamakta ve distalde kalan bu alan çökmektedir [3, 12].

Kompresyon atelektazisi, alveollerin çökmesine neden olan kuvvetler alveolleri açık halde tutan transmural basınçtan daha fazla olduğunda ortaya çıkan atelektazi olarak tanımlanmaktadır. Anestezi indüksiyonundan sonra, diyafram gevşemekte ve sefale doğru yer değiştirmektedir. İnterkostal kas fonksiyonunun kaybı, anestezi sırasında azalmış FRC'ye katkıda bulunabilmektedir. Toraks içi bölgede bulunan ve abdominal bölgeye hareket eden kan volümünün de diyafragma üzerinde ekstra bir basınç etkisi olduğu ortaya konulmuştur. Bu nedenle kompresyon atelektazisi, göğüs geometrisi, diyaframın sefale doğru yer değiştirmesi, toraks içi kanın abdomene kayması ve diyafragma dinamiklerini değiştiren bir dizi nedenden dolayı anestezi sırasında ortaya çıkmaktadır [3].

Üç mekanizmanın da genel anestezi sırasında atelektaziye katkıda bulunabildiği saptanmıştır. Ancak, sürfaktanın büyük rezervi ve uzun devir süresi (yaklaşık 14 saat) göz önünde bulundurulduğunda, anestezi ilişkili atelektezide daha az önemli olabileceği düşünülmektedir. Resorbsiyon ve kompresyonun, perioperatif atelektazi oluşumunda en çok etkili iki mekanizma olduğu belirtilmektedir [3].

2.1.2. Atelektazi gelişimine katkıda bulunan faktörler

Birçok önemli faktör, mevcut bulunan faktörleri daha da kötüleştirerek atelektazi gelişimine neden olmaktadır. Kronik obstüriktif akciğer hastalığı tanımlı hastalarda hastalığın şiddeti arttıkça pulmoner komplikasyonlar da buna bağlı olarak artmaktadır. Sigara kullanımının, akciğer hastalığı olmasa dahi ameliyat sonrası

pulmoner komplikasyonu arttırdığı daha önce yapılan çalışmalarda ortaya konulmuştur. Sigara içenlerin çoğunda, ameliyat öncesinde normal solunum fonksiyonuna sahip olmalarına rağmen, ameliyat sonrasında artmış sekresyon ve atelettazi görüldüğü tespit edilmiştir [3].

Obezite, akciğer fonksiyon ve mekaniklerinde değişikliklere ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmaya ve buna bağlı olarak özellikle ameliyat sonrası atelettazinin sık görülmesine neden olmaktadır [3]. Artan yaşın, atelettazinin gelişimi için artmış risk faktörü olmadığını söyleyen çalışmalar mevcuttur. Hatta küçük çocuklarda (1-3 yaş arası), atelettazinin yetişkinlerden daha kolay geliştiği gözlemlenmektedir. Bebeklerin özellikle kapanma hacmi yüksektir, yani küçük havayollarının kapanmaya başladığı akciğer hacmi yetişkinden daha büyüktür ve bu nedenle atelettazi gelişme olasılığı daha fazladır [5, 9]. Diğer taraftan 60 yaş üzerinde hastaların %8,8 inde postoperatif atelettazi geliştiği görülmüştür [3]. Anestezi tipi ile postoperatif atelettazi ilişkisi incelendiğinde, hastanın kendiliğinden solmasına ya da kas gevşetici yapılar mekanik olarak ventile edilmesine bakılmaksızın, hem intravenöz hem de inhalasyon anestezikleri ile uygulanan genel anestezi sonrasında atelettazi gelişebildiği görülmüştür [3]. Rejyonel anestezinin ventilasyon etkileri motor blokajın tipine ve seviyesine bağlıdır [3]. Seviyesi çok yüksek olan nöroaksiyel blokaj, inspiratuar kapasiteyi %20'ye kadar azaltır ve ekspiratuar rezerv hacmi sıfıra yaklaşır. Genel anestezi daha önce bahsedilen sürfaktan yetersizliği, resorbsiyon ve kompresyon mekanizmaları ile FRC'yi %20-30 oranında azaltabilir [3]. Anestezi süresinin atelettaziyi daha fazla artırmadığı düşünülmektedir [3]. FRC'deki azami azalma, genel anestezinin ilk birkaç dakikasında ortaya çıkmaktadır. Ekstremitte operasyonları için uygulanan anestezi sırasında, FRC anestezinin derinliği veya süresi tarafından daha fazla etkilenmez [3].

Oturur pozisyondan sırtüstü pozisyona geçilmesi, uyanık haldeyken bile, FRC'de 0,5 litreden 1 litreye kadar düşüşe neden olmaktadır. Anesteziden sonra, FRC'de 0,5-0,7 litre daha azalma meydana geldiği saptanmıştır. Trendelenburg pozisyonu ile abdominal içerik diyaframı daha da ileri iterek FRC'nin daha da azalmasına sebep olmaktadır. Atelettazide sırtüstü pozisyonun etkileri aşırı obez hastalarda abartılı olmaktadır. Bunun sebebi abdominal kitlenin etkisi yağsız bireylere kıyasla obezde belirgin olarak daha fazladır. Obezitenin etkileri ile uyumlu olarak hamilelik

sırasında oluşan azalmış FRC de atelektaziyi kuvvetlendirmektedir. Yüzüstü pozisyon FRC'yi belirli bir miktarda artırmaktadır. Bu durum, akut akciğer hasarı veya akut solunum sıkıntısı sendromu olan hastalarda oksijenasyonun artma sebebi olarak açıklanmaktadır. Yüzüstü pozisyon hem havalandırma hem de perfüzyonun dağılımını karmaşık bir şekilde etkilemektedir. Perfüzyondaki değişim yer çekiminin etkisiyle oluşurken, ventilasyondaki değişiklik akciğer dokusunun kalp tarafından komprese edilmesindeki azalamaya bağlı olarak oluşmaktadır [3, 13, 14]. İnspire edilen oksijen konsantrasyonunun yüksek olması atelektazi oluşumu ile ilişkilendirilmiştir. Yüksek FiO₂ kullanımının anesteziyologlar arasında yaygın bir uygulama olması nedeniyle bu durum önemlidir. Preoksijenasyon yokluğunda, anestezinin indüksiyonundan hemen sonra atelektazi görülmemektedir. Bununla birlikte, entübasyondan önce FiO₂ oranı %100' e kadar yükseltildiğinde atelektazi gelişimi yüksek ihtimalle görülmektedir. Buna rağmen, preoksijenasyon için daha düşük bir FiO₂ kullanılması klinik uygulamada yeni bir standart olarak önerilmemektedir [15, 16].

Postoperatif ağrı hissini kontrol altına alınamaması veya tam tersi bir şekilde aşırı narkotik analjezi kullanımına bağlı olarak solunum hareketlerinin etkinliğinin azalması atelektaziye zemin hazırlamaktadır. Genel anestezi sırasında azalan mukosilyer aktivite nedeniyle yoğunlaşan sekresyonların hava yollarından atılamaması sonucu bronş tıkaçları gelişebilmekte ve bu durum atelektazi gelişimine katkı sağlamaktadır [17].

2.1.3. Atelektazinin önemi ve sonuçları

Atelektazinin gelişimi, kompliyansın azalması, oksijenasyonun bozulması, pulmoner vasküler direncin artması ve akciğer hasarının gelişmesi de dâhil olmak üzere çeşitli patofizyolojik etkilerin gelişimi ile ilişkilendirilmektedir. Azalmış kompliyans, atelektazinin önemli bir sonucudur ve cerrahi hastalarda sistemik oksijenasyonda kötüleşmeyle sonuçlandığı bilinmektedir. Atelektazi sonucunda meydana gelen akciğer hacminde azalma, kompliyansın azalmasının temel sebebi olarak gösterilmektedir. Daha düşük bir FRC'den başlayan inspiratuar-ekspiratuar döngü, basınç-hacim eğrisinin daha az etkili bir bölümünde tamamlanmaktadır [3].

Ek oksijen yokluğunda, çoğunlukla atelektazinin en bariz etkisi olan gaz değişiminin azalması ile arteriyel oksijenasyon bozulmaktadır. Atelektazide bu bozulmanın temeli, kapanmış veya içi dolu olan alveollerde ventilasyon bulunmaması ve bu ventilasyonsuz akciğer ünitelerinin perfüzyonla eşleşmemesi olarak belirtilmektedir. Bozulmuş oksijenasyonun sonuçları sağlıklı kişilerde sıklıkla önemsizdir [15]. Ancak hastalıklı bir akciğerde daha yüksek konsantrasyonda oksijen uygulanması gerektiği belirtilmektedir. Daha yüksek bir FiO₂ uygulamasının, rezorbsiyon atelektazisinin gelişimi yoluyla paradoksal olarak durumu kötüleştirebildiği saptanmıştır [12, 15].

Pulmoner vasküler direnç artışının, atelektazinin bir başka komplikasyonu olarak gösterildiği bilinmektedir. Atelektatik akciğerler bölgelerinde gelişen hipoksi alveolar ve karışık venöz oksijen basıncında azalmaya neden olmakta ve bunun sonucunda pulmoner vasküler direnç artmaktadır [3]. Duggan ve arkadaşları sıçan akciğeri üzerinde yaptıkları çalışmalarda, öncesinde sağlıklı olan akciğerlerde hipoksi sonucu vasküler dirençte önemli bir artış oluşabileceğini, bunun da sağ ventrikül disfonksiyonu ve mikrovasküler sızıntı gibi ciddi sonuçlar doğurabileceğini göstermiştir [18].

Akciğer hasarının artması, atelektazinin önemli bir sonucu olarak gösterilmektedir. Mekanik ventilasyon destekleyici bir önlem olsa da, ventilatöre bağlı akciğer hasarı gelişebileceğinin de unutulmaması gerekmektedir. Çoğu deneysel çalışma, düşük ekspiryum sonu pozitif basıncı (PEEP) veya düşük tidal hacim varlığında ventilatöre bağlı akciğer hasarının çok daha kolay gerçekleştiğini göstermiştir. Tersine, PEEP uygulaması bazı durumlarda ventilatöre bağlı akciğer hasarını azaltmakta veya tamamen ortadan kaldırmaktadır. Akciğer ventilasyonu, atelektaziden aşırı gerilmeye kadar değişen derecede heterojen bir dağılıma sahiptir [19]. PEEP uygulanmasının, yüksek tidal hacimden kaynaklanan akciğer hasarının gelişimini önlediği daha önce yapılmış olan çalışmalarda ortaya konulmuştur. Yüksek tidal volümlerden kaynaklanan akciğer hasarına ek olarak, düşük tidal volümler ile ventilasyonun, atelektatik hava yollarının tekrar tekrar açılıp kapanması yoluyla akciğer hasarına katkıda bulunduğu düşünülmektedir. Atelektazi nedenli sürfaktan tükenmesi akciğer hasarının dağılımı ile ilişkilendirmiştir [20]. Geniş bölgesel atelektaziler sonucu hasar sadece atelektatik alanda sınırlı kalmayıp tüm

akciğer boyunca yayılabilmektedir. Bu görüş, tekrarlayan açılma ve kapanma hareketiyle hasarın atelektatik alanda sınırlı kalması görüşüyle çelişmektedir. Karşı görüşte alveolar hasar atelektatik bölgelerde görülmemekte, bunun yerine uzak nonatelektrik alveollerde görülmektedir. Havalandırmanın atelektatik bölgeden nonatelektrik bölgelere yeniden dağıtılması ve aşırı havalanmayla hasarın oluşması olarak açıklanan 'bebek akciğeri' kavramı bu durumu açıklamaktadır. Başka bir çalışma PEEP yokluğunda artan sitokin konsantrasyonu (örn. Tümör nekroz faktörü α , interlökin β) ile akciğer kompliyans bozukluğunun ilişkili olduğunu göstermiştir [3].

2.1.4. Atelektazinin tanısı

Özellikle postoperatif dönem gibi atelektazi senaryosunun mümkün olduğu bir zamanda, akciğer kompliyansında azalma, oksijenasyonda bozulma gibi atelektaziyle uyumlu solunum fizyolojisi değişiklikleri görüldüğünde atelektaziden şüphelenilir. Atelektaziyi doğrulamak çeşitli yollarla mümkündür.

Klinik bulgular nefes darlığı veya taşipne, asimetric göğüs hareketi ve aynı taraftaki nefes seslerinin azaltılmasını içermektedir. Üst lob atelektazisinde, üst lobların başlıca hava yollarına yakın olması nedeniyle, azalmış veya mevcut olmayan nefes sesleri yerine bronşiyal nefes sesleri duyulabilmektedir. Etkilenen lobların perküsyonu ile matite duyulmaktadır [3].

Radyolojik olarak da atelektaziyi tanımak mümkündür. Lobar veya segmental atelektazi klasik olarak ilgili lob veya segmentinin opaklaşması olarak temsil edilmektedir. Atelektazinin genel belirtilerinin hacim kaybıyla ilişkili olduğu belirtilmektedir. En doğru ve güvenilir işaret, interlobar fissürün yer değiştirmesidir. Hemidiyafragmanın yükselmesi ve mediastinal kayma gibi diğer hacim kaybı belirtileri de mevcuttur. Etkilenen lobda geride kalan sağlam segmentlerin kompensasyon mekanizmasıyla aşırı havalanması gözlenirken, etkilenen bölgede opaklığın artması ve çoğunlukla en az bir projeksiyonda üçgen şeklinde opaklık görülebilmektedir [9].

Bilgisayarlı tomografi atelektazi tanısında düz radyografiden daha fazla

duyarlılıkla kullanılabilir. Yaygın kullanımı, yüksek çözünürlük ve yüksek sinyal/gürültü oranı nedeniyle akciğerin görüntülenmesi için tercih edilen yöntem olarak ortaya çıkmaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MR), iyonize radyasyon kullanılmadan üç boyutlu görüntülemeye olanak tanımaktadır. Ne yazık ki, akciğer parankiminden az sinyal elde edilmesi nedeniyle akciğer manyetik rezonans görüntüleme için uygun değildir [9].

Atelektazi tanısında yeni bir yaklaşım ultrasonografi kullanımıdır. Plevral efüzyonun değerlendirilmesinde veya ekokardiyografi bağlamında daha yaygın olarak kullanılmasına rağmen, akciğer parankiminin değerlendirilmesinde de torakal ultrasonografisi kullanılmaktadır. Atelektazinin hızla teşhis edilmesinde, akut solunum sıkıntısı sendromunda, bölgesel konsolidasyonun değerlendirilmesinde yararlı olduğu düşünülmektedir. [21, 22]. Ultrasonografi iyonize radyasyon kullanılmadan görüntülemeye izin vermektedir. Buna ek olarak, yatak başında hızlı ve daha az maliyetle yapılabilme imkanı da sağlamaktadır. Bu yöntemin yakın gelecekte yeni bir bakım standardı haline gelebilecek olması beklenmektedir.

2.1.5. Atelektazinin tedavisi

Birçok hastada postoperatif dönemdeki atelektaziyi geri döndürmek veya önlemek mümkündür ve pulmoner komplikasyonların önlenmesinde kanıtlanmış bir faydası vardır [10]. Hastaları güçlü solumaya teşvik eden teknikler ve cihazlar klinik önem taşımaktadır. Amaç, azalan transpulmoner basıncı sürekli bir şekilde artırmak ve kapanmış akciğer ünitelerini tekrar genişletebilmektir. Aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon, derin nefes alma egzersizleri, spirometri ve göğüs fizyoterapisi gibi çeşitli yöntemler bu amaçla kullanılır. Bir metaanaliz, incelenen tüm rejimlerin üst abdominal cerrahiden sonra postoperatif komplikasyonların sıklığını azaltmada eşit derecede etkili olduğunu ileri sürmektedir [23]. Hem sağlıklı bireylerde hem de üst abdominal cerrahiden sonra, sırtüstü yatma pozisyonundan oturma pozisyonuna geçmek gibi basit bir duruş değişikliğinin bile gaz alışverişi üzerindeki yararlı etkisi gösterilmiştir. Postoperatif hastalarda FRC'nin tek önemli akciğer hacmi olarak tanımlanması, spesifik bir tedavi amacı sağlamaktadır. Akut solunum sıkıntısı sendromundaki gibi ciddi hasarlanma durumuna kıyasla ciddi hasarlanma

olmadığında veya hafif olduğunda rekrütment manevrası her zaman daha kolaydır [24, 25]. Bunun nedeni, hasarlanmamış akciğer son derece uyumludur ve basınç hacim eğrisi üzerindeki açılma basıncı düşüktür. Aksine, hasarlanma oluştuğunda açılma noktası önemli derecede artmıştır. Aslında, açılma noktası hasarın derecesiyle orantılı olarak artar [26]. Hipoksemi, karın içi cerrahiden sonra, sorunsuz işlem uygulanan hastalarda bile %30-50 iyileşmeyi zorlaştırmaktadır [27].

Genel anestezi sırasında oluşan atelektatik alanları açmak için, 40 cm H₂O veya daha fazla hava yolu ve alveol basıncı uygulanarak gerçekleştirilen yeniden kazandırma manevrası (rekrütment manevrası, 'RM') yapılması ve sonrasında PEEP uygulanmasının yararlılığı ortaya konulmuştur. RM sonrasında ventilasyona %100 O₂ ile devam etmek atelektatik alanlardaki açılmanın azalmasına ve hatta atelektazinin tekrarlamasına neden olabilmektedir [15, 28].

Alveollerin kapanmaya başladığı belli bir basınç değeri vardır. Bu değer in altındaki basınçlarda alveoller kollapse olur ve bu değer kapanma basıncı olarak tanımlanmaktadır. Normal bir erişkinde kapanma basıncı yaklaşık 7 cm H₂O kadardır. Kapanma basıncı ne kadar yüksekse alveolar kollaps o kadar kolay gerçekleşir ve anestezinin atelektaziye neden olmasındaki mekanizma da kapanma basıncının anestezi süresince artması olarak izah edilmektedir. Anestezi sırasında kapanma basıncının üzerinde PEEP uygulayarak alveollerin kapanmasının dolayısıyla atelektazi oluşumunun önüne geçilmesi hedeflenmektedir. Bu amaçla uygulanan PEEP basıncının çok yüksek olması, vazoaktif ilaç ve sıvı yüklemesi gerektirecek kadar hemodinamide bozulma ile sonuçlanabilmektedir. PEEP uygulaması ile oksijenasyonu iyileştirmek hedeflenirken, ideal PEEP değerlerinin altında ya da üstünde uygulanan değerler oksijenasyonu kötüleştirebilmektedir. Bu bilgiler doğrultusunda her hasta için PEEP değerinin optimize edilmesi gerekliliği ortaya konulmaktadır. Peroperatif hipoksi nedeni atelektazi olarak ortaya konulduğunda, RM uygulanması ile kapanan alveoller açılarak, hasta için optimize edilmiş bir PEEP uygulaması ile açılan alveollerin açık kalması sağlanabilecektir [1, 29, 30].

Hastaların %8-10'unda endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon gerekebilir, morbidite ve mortaliteyi artırır, yoğun bakım ünitesini ve hastanede

kalmayı uzatmaktadır [31]. Hipoksik olan yüksek riskli postoperatif hastalarda atelettaziyi invaziv olmayan sürekli pozitif basınç ile tersine çevirmek reentübasyon ihtiyacını azaltmakta ve pnömoni ve sepsis olasılığını düşürmektedir [32]. Bu nedenle, sürekli pozitif basınç ile atelettazinin erken tedavisi yararlı görülmektedir.

2.2. Anestezi ve Atelettazi İlişkisi

Akciğerlerin başlıca işlevi, kandaki normal oksijen içeriğini muhafaza etmek ve karbondioksiti ortadan kaldırmak için yeterli bir gaz değişimi sağlamaktır. Bu amaçla perioperatif dönemdeki yüksek metabolik talebi karşılamak için akciğer volümleri optimize edilir. Anestezi solunum döngüsündeki pek çok basamağa etki ederek solunum fizyolojisini değiştirmektedir.

2.2.1. Genel anestezi ve atelettazi

Anestezi; bilinç kaybı, ventilasyon modu (spontan veya mekanik), hasta duruşu, anestetik ajanların solunum kasları ve salgılar üzerindeki etkileri gibi faktörlerle pulmoner fonksiyonu değiştirerek alveolar ventilasyonda ve perfüzyonda uyumsuzluk yapar ve solunum yetmezliğine neden olur ve bu durumdan oksijenasyon ve karbondioksitin eliminasyonu etkilenmektedir. Genel anestezi ile atelettazi hızlıca başlamaktadır. Kas tonusundaki azalmayla beraber, ventilasyon modundan bağımsız olarak (spontan veya mekanik), solunum hızı veya tidal hacimde (TV) veya her ikisinde de azalma neticesinde dakika ventilasyonunda azalmalar meydana gelmektedir [2].

Anestezi, spontan solunum korunsa bile kullanılan anestezi (intravenöz veya inhalasyonel) ajandan bağımsız olarak FRC'de düşmeye neden olmaktadır [6]. FRC (normal kişide yaklaşık 3 lt), dik durumdan sırt üstü yatış pozisyonuna geçen hastada abdominal içeriğin yukarı doğru baskısı ve diyaframın daha fazla başa doğru yer değiştirmesi nedeniyle 0,8-1,0 lt düşer. Genel anestezi indüksiyonu ile diyaframın ve interkostal kasların gevşemesi sonucunda FRC 0,4-0,5 lt daha azalmaktadır. Eş zamanlı olarak 1 sn'de zorlanmış ekspiratuvar hacimde (FEV1) de azalma görülmektedir. İndüksiyondan sonra devam eden anestezinin derinliği ya da süresi

FRC'deki azalmayı daha fazla artırmamaktadır. Pozisyon ve indüksiyon nedenli azalmalar neticesinde FRC kapanma kapasitesine yaklaşmakta, küçük hava yolları çökmekte, atelektazi, şantlarda artış ve dolayısıyla hipoksi ile sonuçlanmaktadır. Anestezi altında olan hastaların yaklaşık %90'ında atelektazi oluşmaktadır. FRC, sırt üstü pozisyonundan 30° baş yukarı pozisyonuna alındığında belirgin şekilde artmaktadır. Anestezi sırasında uygulanan PEEP, FRC'yi artırabilmektedir [33]. Pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP) ve rekrütment manevraları uygulanması postoperatif pulmoner komplikasyonları azaltabilmekte ve hasta sonuçlarını iyileştirebilmektedir [34]. Toplam statik kompliyans (akciğer ve göğüs duvarları) da FRC'deki azalmaya bağlı olarak azalmaktadır [33].

Preoksijenasyon sırasında kullanılan daha yüksek oksijen konsantrasyonu, daha hızlı gaz absorpsiyona ve sonuç olarak alveollerin çökmesine ve atelektaziye neden olmaktadır. Alveolar ventilasyon azaldığında, PaCO₂ artmakta ve alveollerde oksijenin yerini almakta, dolayısıyla şant fraksiyonunu ve hipoksiyi artırmaktadır. PEEP ile havalandırma atelektaziyi azaltsa da oksijenasyonun iyileşmesi gerekmez çünkü kan akımı kalan atelektatik dokuya kayabilir. 40 cm H₂O'lu PEEP uygulaması neredeyse tüm atelektatik alanları rekrüt eder ve ılımlı oksijen konsantrasyonu (<%40) ile devam edildiğinde bu alanlar açık kalmakta, ancak havalandırma %100 oksijen ile yapılırsa birkaç dakika içinde yeniden kapanmaktadır. Bununla birlikte son çalışmalarda, yaklaşık 5 saat boyunca %30 ve %80 oksijen verilen hastalar arasında oksijenasyon indeksi veya FRC'de anlamlı bir fark bulunmadığı gözlemlenmiştir [33].

Pulmoner perfüzyon, dikey pozisyonundan sırtüstü, oturma ve yan dekübit pozisyonlara geçildiğinde meydana gelen ventilasyondaki değişimle uyumlu olarak değişmemektedir. Yüksek ventilasyon/perfüzyon oranlı (perfüzyon yapılmayan veya az perfüze edilmiş alanların ventilasyonu) veya 'ölü boşluk ventilasyonu' ve ventilasyon/perfüzyon oranlarının düşük olduğu (yüksek oranda perfüze edilmiş bölgelerde yetersiz ventilasyon) veya 'şant' (atelektaziye bağlı) bölgeleri oluşmaktadır. Ölü boşluk ventilasyonu, CO₂ eliminasyonunu bozarken, şant oksijenasyona zarar vermektedir. Arteriyel oksijenasyon üzerinde belirgin etkisi olan şant %5 oranında artabilmektedir. İnspire edilen oksijen konsantrasyonundaki (FiO₂) artış, oksijenasyonu az bir seviyede düzeltebilecektir [33].

Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon (HPV) pulmoner kapillerin oksijenasyonu artırmak için kan akımını az ventile olan alanlardan daha iyi ventile olan alanlara yönlendirmesi yanıtıdır. Bütün inhalasyon anestetik maddeler, HPV'yi doza bağımlı bir şekilde inhibe eder, şant artar ve parsiyel oksijen basıncı düşer. İntravenöz induksiyon ajanlarında böyle bir etki görülmemektedir [35].

Normal ventilasyon diyaframın hareket derecesine, akciğer ve göğüs duvarının kompliyansına göre belirlenir. Diyafram, vital kapasitenin üçte ikisinden sorumlu temel inspirasyon kasıdır. Diyaframın hareketi, akciğerlerin 'dependan' bölümüne yakın yerlerde en fazladır. Sırtüstü pozisyonda, göğüs duvarının katkısı %30'dan %10'a düşer ve akciğerin 'dependan' bölümlerine yakın diyafragma hareketleri önemli derecede kısıtlanır. Bu nedenle anestezi altında spontan soluyan hastalarda TV, FRC azalır ve kapanma kapasitesi artar. Supin pozisyonda anestezi ve kas paralizisinin indüklenmesinden sonra göğüs kafesinin şekli ve hareketi değişerek FRC'de daha da azalmayla ve ventilasyon/perfüzyon oranında bozulmayla sonuçlanır. Mekanik ventilasyonla atelektazi sınırlandırılırken ventilasyon/perfüzyon oranı da iyileştirilir [36].

Yüksek TV ile yapılan mekanik ventilasyon, alveollerde stres yaratarak doğrudan akciğer parankimine hasar verebilir, bu da interstisyel ödeme, akciğer kompliyansı ve gaz geçişinin azalmasına neden olur. Yüksek TV, daha ciddi oksidatif strese ve artmış antioksidan yanıtlara neden olur. Düşük TV ventilasyon tekniği (akciğer koruyucu ventilasyon) ile alveolar stres engellenebilir. Yüksek PEEP seviyelerinin de akciğer koruyucu özelliklere sahip olup olmadığı belirsizdir. Çok yüksek FiO₂ veya PaO₂ hedeflerinin zararlı olduğu yönünde göstergeler vardır. Uygun seviyede ayarlanan PEEP ile ventilasyon, anestezinin indüklediği atelektaziyi önler ve genel anestezi boyunca akciğer koruması sağlanır [37]. Eğer düşük TV ile ventilasyon uygulanıyorsa akciğer fonksiyonunu korumak için 10 cm H₂O PEEP gerekliliği vardır [38].

2.2.2. Rejyonel anestezi ve atelektazi

Sağlıklı hastalarda, merkezi nöraksiyel blokajın pulmoner fonksiyonlar üzerinde herhangi bir etkisi yoktur. Yüksek spinal anestezi sırasında karın kaslarının felce

uğraması nedeniyle ekspiratuar rezerv hacimde ve vital kapasitede azalma olabilir, öksürme yeteneği bozulabilir. Spinal anestezinin T6 değerinin üstünde olduğu kötü solunum rezervi olan ve yaşlı hastalarda FEV1'deki, zorlu vital kapasitedeki (FVC) ve zorlu ekspiratuar akım 25-75' deki (FEF 25-75) azalmalar anlamlıdır [39]. TV frenik sinir bloke edilmedikçe genellikle etkilenmez. Solunum hastalığı mevcut olanlarda genellikle inspirasyon korunur fakar ekspiratuar kasların felce uğraması pulmoner sekresyonların öksürük ile etkin bir şekilde temizlenmesini bozabilir. Yine de, epidural anestezi uygulanmayan abdominal veya torasik cerrahi hastalarındaki postoperatif akciğer fonksiyonu ile karşılaştırıldığında, bu etkiler o kadar küçüktür ki nöraksiyel anestezi mevcut yararlı etkileri ile postoperatif akciğer fonksiyonunda düzelmeye yol açmaktadır. Şiddetli astımı olan hastalarda bile, torasik epidural anestezi, vital kapasite (VC) ve FEV1'de yaklaşık % 10'luk bir düşüşe neden olur, bronşiyal reaktivitede bir artışa neden olmaz [40].

Servikal epidural anestezi, interkostal kaslar ve diyaframın kısmen felç olması nedeniyle akciğer volümlerini ve kapasitelerini azaltabilir. İstenmeyen tam spinal veya IV anestezi veya önceden pulmoner disfonksiyonu olan hastalarda normal akciğer bu değişiklikleri tolere edebilirler [41]. Yüksek veya total spinal anestezi durumunda, bilinç kaybı olmaksızın ciddi solunum fonksiyon bozukluğu veya apne ortaya çıkabilir [33].

2.3. Ortopedik Cerrahi ve Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar

Amerika Birleşik Devletleri'nde elektif ortopedik prosedürlere olan talebin artması beklenmektedir ve bu prosedürler ciddi kardiyopulmoner komplikasyonlar ile ilişkilendirilebilir [42]. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar (PPK) için yüksek risk altındaki hastaların belirlenmesi ve değiştirilebilir risk faktörlerinin yönetilmesi zorunludur, ancak etkili stratejiler sınırlıdır [43]. Omurga veya majör eklem cerrahisi geçiren hastaların %7-14'ünde PPK gelişir ve bunların ortaya çıkışı daha uzun süreli hastane yatışı ve daha yüksek mortalite ile ilişkilidir. Potansiyel PPK, pnömoni, atelektazi, plevral efüzyon, aspirasyon, hava yollarının kapanması, akut solunum sıkıntısı sendromu, transfüzyondan kaynaklı akut akciğer hasarı, yağ veya pulmoner emboli, opioidler ile ilişkili solunum depresyonu ve solunum durmasıdır [44].

PPK için risk faktörleri, ileri yaş, ASA sınıfı, sigara kullanımı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği, diyabet ve obstrüktif uyku apnesi ve ameliyattaki gecikmelere bağlı sonuçlar olarak belirlenmiştir. İntraoperatif risk faktörleri, cerrahi girişimin tipi, uzun anestezi süresi, torasik seviyedeki prosedür ve kan kaybının artmasını içerir. Postoperatif dönemde opioid kullanımı, özellikle yaşlılarda, merkezi solunum yolu ve öksürüğü bastıracağı için endişe vericidir. Bununla birlikte, PPK çalışmaları, preoperatif ve intraoperatif öngörücüler üzerinde yoğunlaşmıştır [44]. PPK ile ilgili tahmini ek toplam maliyetler yüksek olup mekanik ventilasyon veya trakeostomi ile ilişkili olarak daha yüksek maliyetlerle sonuçlanmaktadır [45].

Yaşam kalitesi ve tıbbın gelişmesi nedeniyle yaşlı nüfusun oranı artmaktadır ve artış oranının hızlanması beklenmektedir. Yaşlanan nüfus, yaşlı hastaların sayısında artış olarak değerlendirilebilir. Birçok klinisyen, yaşlı hastalarda kalça kırığı cerrahisinin postoperatif sistemik komplikasyonları konusunda endişelerini göstermiştir. Yaşlılığın mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir [46].

Hemiartroplastiden sonra mortalite üzerine yapılan bir çalışmada, sağkalım için en önemli faktörün mevcut tıbbi durum olduğu sonucuna varılmıştır. Hastalar bazen ameliyattan önce de atelektazi veya pnömoni gibi hareketsizliğe bağlı pulmoner komplikasyonlardan muzdarip olabilirler. Ameliyattan önceki hareketsizlik süresi ve buna bağlı olan mevcut pulmoner durum kalça kırığı cerrahisinden sonra morbidite ve mortaliteyi değiştirebilir [47]. Yapılan bir çalışmada ameliyat öncesi pulmoner morfolojilerden sadece atelektazinin postoperatif pulmoner komplikasyon sayısını arttırdığı bulunmuştur [4].

Kalça kırığı cerrahisinden sonra mortalitenin başlıca nedeni PPK'dir. Postoperatif pulmoner komplikasyonların sıklığının nedeni, preoperatif atelektazi insidansının yüksekliğine bağlı olabilir. Atelektazinin insidansının ise kırığa bağlı uzamış hareketsizliğin bir sonucu olduğu düşünülmektedir [4].

Kalça kırıklarından sonra cerrahiye 48 saatten daha uzun süre ertelemek 30 gün ile 1 yıl arasında mortaliteyi artırmıştır [48]. Öte yandan, cerrahide gecikmenin mortaliteyi etkilemediğini gösteren çelişkili bir rapor vardır [4].

Hastanın ameliyat öncesi genel sağlık durumunu yansıtan ASA sınıflandırması

sağkalım için önemlidir. Dahası, ileri yaş ve kötü genel sağlık durumu her zaman uyuşmaz. Bu nedenle, yüksek ASA sınıflandırma düzeyi yaştan daha önemli görünmektedir [4].

2.4. Akciğer Ultrasonografisi

Yoğun bakımda ve anesteziyoloji alanında ultrasonografi hızla gelişmekte ve santral venöz girişim gibi pek çok klinik durumda standart olarak kullanılmaktadır. Birçok uluslararası yoğun bakım derneği çeşitli alanlarda uzmanlık eğitiminin bir parçası olarak ultrason kullanımı ile ilgili kılavuz oluşturmuştur [49]. Ultrason, hipoksik hastanın değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan bir araçtır. Gerçekten de son dönemde bu konuda çok sayıda çalışma yayınlanmıştır. Konuyla ilgili akciğer ultrasonu üzerine yapılan literatürlerin çoğu acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde yapılan çalışmalara dayanmaktadır ancak son zamanlarda anesteziistler operasyon odasındaki akciğer ultrasonu deneyimlerini bildirmektedirler [50].

2.4.1. Ultrasonografinin tarihçesi

Ultrasonla ilgili ilk çalışma 1794 yılında fizyolojist Lazzaro Spallanzani tarafından sesin yankılanması özelliği ile yaraların yerinin tespit edilmesi konusunda yapılmıştır. 1826 yılında fizik bilimci Jean Daniel Colladon ilk ultrason transdüseri olarak anılan kilise çanını suyun altında kullanarak sesin suyun içinde havada olduğundan daha hızlı ilerlediğini kanıtlamayı amaçlamıştır. 1880 yılında Pierre ve Jacques Curie 'piezo-elektrik' etkisini keşfetmiştir. Tüm bu keşiflerden sonra 1915 yılında Titanik enkazı çalışması ultrasonun doğumunu başlatmıştır. Paul Langevin buzdağı tespit etmek için 1915 yılında bir tür sonar yarattmıştır. 1920'lerde balıkçılar (balinaları tespit etmek için), ordu (denizaltıları tespit etmek için) ve 1930'lu yıllarda metal ve lastik imalatı endüstrisi tarafından kullanılmıştır. Sonunda 1940'lı yıllarda doktorlar ultrasonu kullanmaya düşünülmüştür. 1942'de nörolojist ve psikiyatrist Karl Dussik Avusturya'da kafataslarını inceleyerek beynin yapısını ortaya koymuş ve ultrasonu beyin tümörü tansını koymak için kullanmıştır.

1950'lerden itibaren, ultrason kullanımı, kadın doğumda (Ian Donald) ve kardiyolojide (Inge Edler) büyük adımlar atılmasını sağlamıştır. Kalp, kardiyologların; rahim, kadın doğum uzmanlarının ve gerisi radyologların alanıydı. Sonunda ultrason acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde rutin kullanıma hızlıca girmiştir [51].

1992 de Daniel Lichtenstein ve arkadaşları akciğerin de bir bölümde anlatıldığı tüm vücut ultrasonu bulgularını içeren çalışmalarını yayınlamaya başladılar. 2005 ve 2010 yıllarında tüm vücut ultrasonu konulu kitaplarından sonra 2015'te yayınlanan 'Lung Ultrasound in the Critically Ill' kitabı ile akciğer ultrasonu üzerine odaklandılar. Bu alanda önemli bir yeri olan Blue protokolü, Dr. Lichtenstein ve arkadaşları tarafından yatakbaşı akciğer ultrasonografisi ile acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde, şiddetli solunum yetmezliği ile başvuran hastalarda % 90,5 doğru teşhis sağlayan maliyeti düşük, hızlı teşhis ve dolayısıyla tedavi olanağı sağlayan bir protokoldür [52].

2.4.2. Ultrasonografinin temel prensipleri

Ses, cisimlerin titreşimi neticesinde ortaya çıkan bir enerji türüdür ve röntgen ışınlarının tersine elektromanyetik özelliği yoktur. 20.000 Hertz'den yüksek frekanstaki ses dalgaları ultrases dalgası olarak tanımlanır ve insan kulağı tarafından duyulamaz. USG'nin temel prensibi 1 ile 20 Mega Hertz (1-20 x 1000000 Hertz) aralığındaki ultrases dalgalarının dokudaki yayılma hızları ve yansıma özelliklerini kullanarak piezo-elektrik (basınç-elektrik) yolu ile görüntü elde etmektir. Piezo-elektrik, timalin, kuartz ve topaz gibi bazı kristallerin elektrik enerjisi ile meydana gelen voltaj farkı neticesinde genişleyip daralarak titreşmeleri ve ultrases oluşturmaları, sonrasında ise geri yansıyan ses dalgasının etkisi ile komprese olup elektrik enerjisi oluşturmaları olayıdır. USG cihazının işlemcisi tarafından bu elektirik enerjisi görüntü haline dönüştürülür. Bu süreçteki enerji çeviriciler transdüser (çevirici), ve onu taşıyan başlıksa prob olarak isimlendirilir [53].

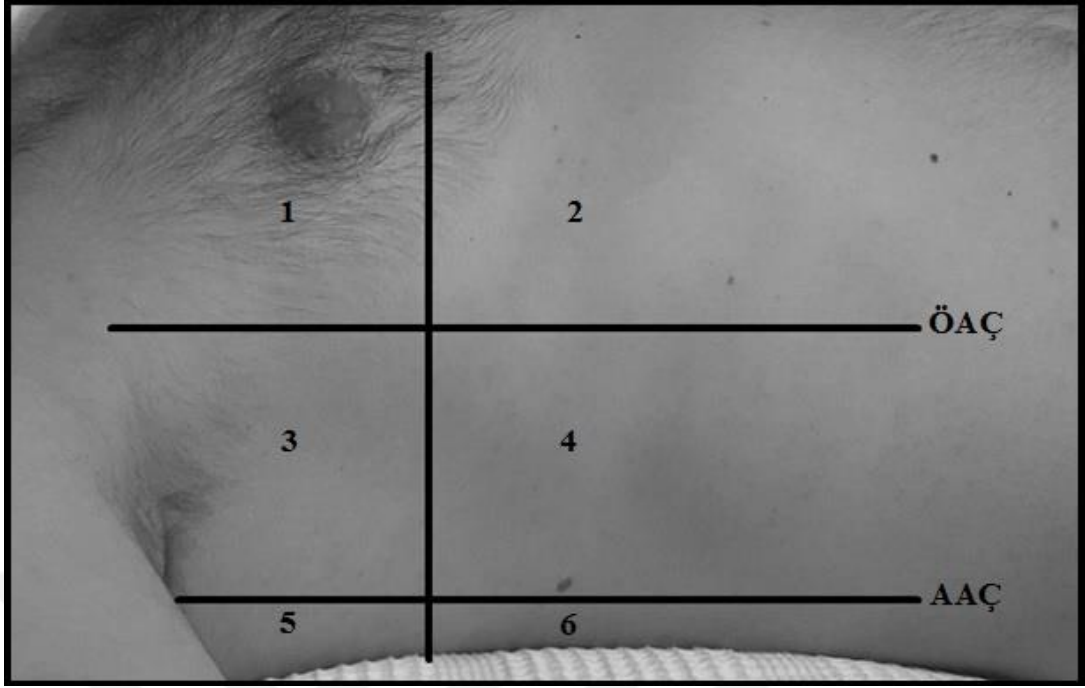
Bir ses dalgası, insan dokusunun hepsinde yaklaşık aynı hızda yol alırken bir kısmı emilir ve bir kısmı geri yansıtılır. Emilen enerjinin miktarına ve transdüser tarafından emilen ve yansıtılan ultrason dalgası arasındaki süreye bağlı olarak

yazılım, altta yatan yapıları gösteren bir görüntü oluşturabilir [49].

2.4.3. Akciğer ultrasonografi uygulama yöntemi

Akciğer ultrasonografisi sistematik bir muayene protokolüne göre gerçekleştirilmelidir. Akciğer ultrasonografisi genelde sırtüstü yatar pozisyondaki hastalarda yapılır. Uygulayıcı, diyaframı ve akciğerleri ilk olarak konumlandırmalıdır. Diyafram tanımlandıktan sonra, baskın olarak bağımlı ve dorsal akciğer bölgelerinde görülen akciğer konsolidasyonu veya plevral efüzyon karaciğer veya dalaktan kolaylıkla ayırt edilebilir. Anterior ve posterior aksiller hatlar anatomik yer işaretleri olarak kullanılarak, her iki hemitoraksta (ön, yan ve arka) üç alan tanımlanabilir. Her alan, üst ve alt olmak üzere ikiye ayrılmıştır (Resim 1). Prob transversal olarak hareket ettirilerek incelenmek istenen alan araştırılmalıdır [54]. Arka bölgelerin incelemesi, hastanın hafifçe karşı tarafa doğru döndürülmesi ile daha kapsamlı olarak yapılabilir; posterior superior alan değerlendirmesi skapula nedeniyle yetersiz olabilir [7]. Transdüser, enine bir şekilde kesilmiş iki kaburga görüntüsü elde etmek için kaburgaların uzun eksenine dik olarak yerleştirilmelidir. Tam bir muayene elde etmek için her iki hemitoraks üzerindeki tüm bölgeler taranmalıdır [49].

Akciğer ultrasonografisi için mevcut olan problemler arasındaki seçim, hastanın kilosu ve beklenen patolojiye göre yapılır. Lineer problemler, yüksek frekanslarına bağlı olarak yüzeysel yapıların incelenmesi için daha uygundur. Bu nedenle zayıf hastalarda ve özellikle anterior alanlarda beklenen plevral patolojilerinin değerlendirilmesinde (yani, pnömotoraks) uygundur. Konveks problemler ise düşük frekansları nedeniyle, kilolu hastalarda ve özellikle lateral ve posterior alanlarda beklenen derin patolojilerin (konsolidasyonlar ve plevral efüzyonlar) incelenmesinde daha uygundur. Mikrokonveks problemler ise geniş frekans aralıklarından dolayı hem yüzeysel hem de derin patoloji değerlendirmesi için uygun olabilirler [7]. Konveks ve mikrokonveks problemlerle birlikte yüksek frekanslı lineer problemler de toraks ultrasonografisinde kullanılabilir [55]. Beklenen patolojiye bağlı olarak farklı görüntüleme yöntemleri kullanılır.



Resim 1. Ultrason tarama bölgeleri
ÖAÇ: Ön aksiller çizgi, AAÇ: Arka aksiller çizgi

2.4.4. Normal akciğer ve konsolidasyon

Ses dalgaları hava yoluyla tamamen yansıtılır, teorik olarak hava dolu akciğer parankimini görmek imkansızdır ve sadece plevral çizgi görülür. İki kaburga arasındaki hiperekoik doğrusal yapı plevradır.

B (brightness) modda, plevral çizgiyi oluşturan visseral ve pariyetal plevraların solunum döngüsü sırasında birbiri üzerindeki kayma hareketi nedeniyle -lung sliding sign- 'akciğerin kayma işareti' adı verilen, solunum ritmine uygun, yürüyen karıncalara benzer bir görünüm oluşur. [7]. M mod kullanıldığında elde edilen görüntü ise deniz kıyısı / kumsal (seashore sign) bulgusu olarak ifade edilir (Resim 2). Normal bir akciğer varlığında, altta yatan akciğerin hareketi, sabit subkutan doku altında bulanık bir görüntü oluşturacaktır. Bu görüntüde iki kısım vardır. Yüzeysel kısım tipik olarak hareketsiz yumuşak dokuya karşılık gelen çok sayıda yatay çizgiden oluşur. Bu görüntü plevral çizgide biter. Diğer kısım normal akciğerin hareketine karşılık gelir.

Plevranın altında yer alan akciğer parankimi, artefaktların bulunduğu yerdir. Normal ve anormal koşullarda, torakal boşluk ve akciğerler bazı fizyolojik veya

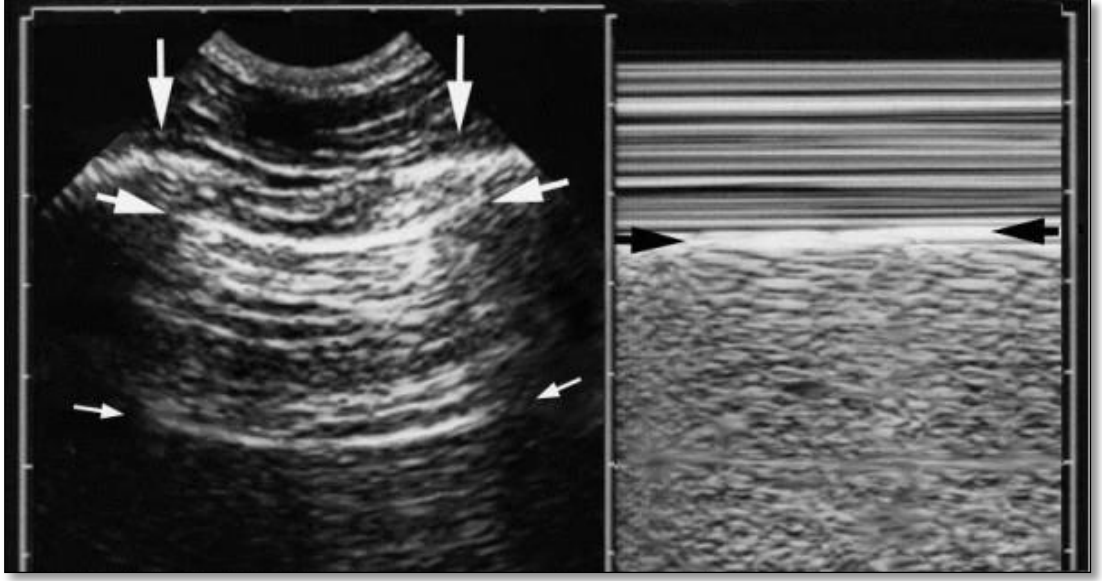
patolojik sıvı içerebilir. Bu sıvı, ultrason dalgası ile alveolde veya plevral boşlukta bulunan hava arasındaki ilişkiyi değiştirir ve artefakt şeklinde görüntü oluşturur. Akciğer kayma hareketinden sonra, akciğer ultrasonundaki en sık görülen artefaktlar A çizgileri ve B çizgileri olarak adlandırılır [49].

A çizgisi, plevranın bir veya daha çok yatay yansımasıdır. Yayılan ses dalgası plevra ile defalarca yansıtılır. Bu geri ve ileri yansıma olayı görüntüleme yazılımına plevranın daha derin olduğu yönünde yanlış bir izlenim verir. Her A çizgisi, ultrason probu ve plevra arasındaki cilt altı doku kalınlığına eşdeğer bir mesafe ile ayrılmıştır. Normal akciğerde olduğu gibi pnömotaks varlığında da A çizgileri mevcuttur [7].

Ultrason dalgasının havadaki yansıması ile yaratılan en yararlı artefakt, kuyruklu yıldız artefaktı veya akciğer roket bulgusu olarak da bilinen B çizgisidir. Bu artefakt, fizyolojik ya da patolojik sıvının yüksek konsantrasyonu nedeniyle akciğer parankimindeki ultrason dalgasının tekrarlayan yansımaları ile oluşturulur [56, 57].

Akciğer ödemi, artmış kılcak geçirgenlik (akut akciğer hasarının özelliklerinden) veya artmış intravasküler hidrostatik basınç sonucu oluşur. Ekstravasküler akciğer sıvısındaki artış, akciğer periferine doğru uzanır ve bu anormal hava sıvı oranı yüzünden plevra çizgisinden kaynaklanan, ekranın sonuna kadar devam ederek plevraya paralel olan A çizgilerini silen reverberasyon artefaktını temsil eden B çizgisi olarak isimlendirilen dikey ultrason artefaktları ortaya çıkar [7, 55].

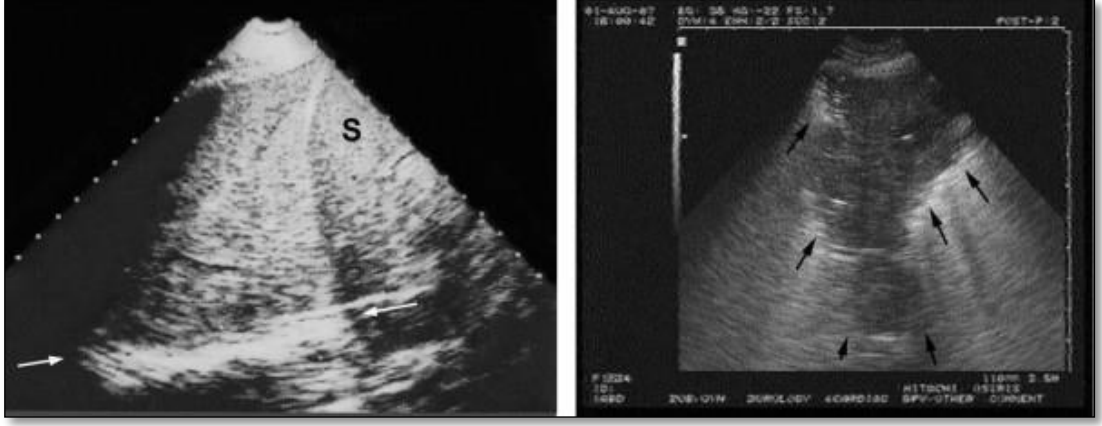
Normal akciğer genellikle; akciğer kayma hareketi, A çizgileri, 3'den az B çizgisi bulunması ve plevral efüzyon bulunmamasıyla karakterizedir. İki hipoeoik kosta gölgesi arasındaki plevral çizgi görüntüsü 'yarasa işareti - bat sign' olarak isimlendirilir (Resim 2) [58, 59].



Resim 2. Normal akciğer

Sol resim: B modda normal akciğerde 'yarasa işareti – bat sign' bulgusu. Dikey beyaz oklar kostaları göstermektedir. Kostaların altında uzanan hipoekoik görüntüler kosta gölgelerine aittir. Yatay beyaz ok hiperekoik plevra çizgisini işaret etmektedir. Plevra çizgisinin altında küçük beyaz oklarla gösterilen çizgi A çizgisidir. Sağ resim: M modda normal akciğerde 'kumsal bulgusu'. Siyah oklarla gösterilen plevral çizginin üstünde hareketsiz yumuşak dokuya denk gelen çok sayıda yatay çizgi görülmektedir. Plevral çizginin altında ise akciğerin hareketi bulanık bir görüntü oluşturmaktadır [52].

Akciğer konsolidasyonu, pnömoni, pulmoner kontüzyon ve lobar atelektazide olduğu gibi büyük havalanma kaybından kaynaklanmaktadır. Alveollerin sıvı ve inflamatuvar hücrelerle dolması ya da atelektazide olduğu gibi alveollerin çökmesi, akciğerin hava içeriğini azaltarak, ses dalgalarının iletimi için ideal bir ortam oluşturmaktadır. Havalanma kaybı sonucu oluşan ultrasonografik görünüm karaciğer parankimini andırır ve "hepatizasyon" bulgusu denir (Resim 3) [7]. Ultrasonografik incelemede, pnömonide izlenen konsolidasyon görünümü özgüllük göstermez. Pnömoni konsolidasyonun en sık nedeni olmakla birlikte; pulmoner infarkt ve bronkoalveoler karsinom gibi patolojilerde de pnömonideki bulgulara benzer bulgular görülür. Pnömoniyeye bağlı konsolidasyon olgularında renkli Doppler incelemede normal ya da artmış damarlanma olduğu ancak damar morfolojisinin bozulmadığı izlenir. Pulmoner infarkt olgularında pnömoniden farklı olarak, renkli Doppler USG'de konsolide alanda vasküler yapıların azaldığı ya da hiç olmadığı görülür. Tümörlerde ise artmış bir vaskülarite ile beraber damar morfolijisinde değişiklikler izlenir [60, 61].



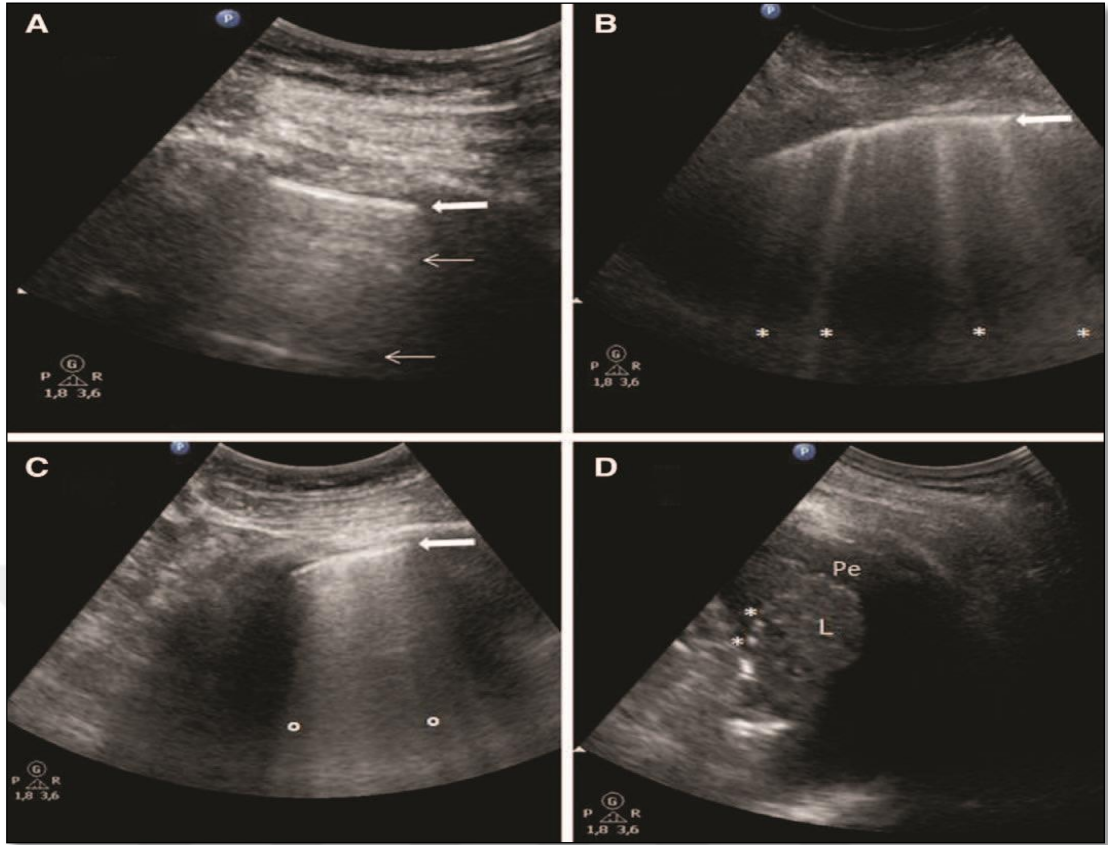
Resim 3. Konsolidasyon

Sol resimde akciğerin dalağa benzer görüntüsüne dikkat ediniz. (S-splen = dalak) ciddi konsolidasyondaki bu bulguya ‘hepatizasyon bulgusu’ denir. Sağ resimde ise daha hafif bir konsolidasyon alanının normal havalandan doku ile oluşturduğu düzensiz sınırlar siyah oklarla işaret edilmiştir. Bu bulguya ‘dilim işareti’ (shred sign) denir [52].

2.4.5. Atelektazi skorlama sistemi

Akciğer ultrasonu (LUS) havalanma skoru hesaplanırken incelenen her bir bölge için, gözlenen en kötü ultrason paternine göre puan verilir: 2’den az sayıdaki B çizgileri normal havalanma olarak değerlendirilip 0 puan verilir. 3 veya daha fazla sayıdaki iyi ayrılmış B çizgileri ise hafif havalanma azlığı olarak değerlendirilir ve 1 puan verilir. Çok sayıda olup birleşmiş şekilde gözükten B çizgileri ise orta havalanma azlığına işaret eder ve 2 puan verilir. Konsolidasyon ise ciddi havalanma azlığını gösterir ve 3 puan verilir. Bu orijinal LUS skorlama sistemidir ve puanlama 0 ile 36 arasında değişir. Bu skorun artması havalanmada azalma olduğunu gösterir (Resim 4) [62].

Orijinal LUS skorlama sisteminin yanında modifiye LUS skorlama sistemi de mevcuttur. Bu sistemin orijinal sistemden daha duyarlı olduğu ortaya konulmuştur. Orijinal skorlama sisteminin tüm elemanlarını içerirken küçük subplevral konsolidasyonları da derecelendirmeye dahil eder (Tablo 1) [63].



Resim 4. Derecelendirmeye göre akciğer ultrasonografisi atelettazi bulguları

A: Normal akciğer bulgusu, plevra çizgisi (kalın beyaz ok) ve A çizgileri (ince beyaz oklar)
 B: Plevra çizgisinden (beyaz ok) başlayan ve ekran sonuna kadar uzanan iyi ayrılmış B çizgileri (*), orta derecede havalanma kaybını gösterir. C: Plevra çizgisinden (beyaz ok) başlayan ve ekran sonuna kadar uzanan çok sayıda birleşmiş B çizgileri (*), ciddi derecede havalanma kaybını gösterir. D: doku benzeri görüntü, konsolidasyonu gösterir. Konsolidasyonun içindeki dinamik hava bronkogramları hiperekoik görüntüler (*) olarak görüntülenmektedir [52]. L: Lung=Akciğer Pe: plevral effüzyon

2.4.6. Akciğer ultrasonografisinin yardımcı olduğu tanılar

2.4.6.1. Alveolar interstisyel hastalık

B çizgileri, alveolar interstisyel hastalığın en önemli özelliğidir. Önceki araştırmalar, 3 mm'den daha az mesafe ile ayrılmış B çizgilerinin, alveolar interstisyel akciğer hastalığının bir işareti olduğunu göstermiştir (Resim 7) [21, 58]. Alveolar interstisyel hastalık, kardiyojenik veya akut respiratuvar distres sendromu (ARDS), interstisyel pnömoni ve pulmoner fibroz gibi kardiyojenik olmayan sebeplerle diffüz olarak görülebilir. Lober pnömoni, pulmoner kontüzyon veya atelettazi ile gibi nedenler sonucunda bilateral olabilir veya akciğerin bir kısmı ile

sınırlı kalabilir. ARDS varlığında ve pnömonide, akciğerlerde kayma hareketinin kaybolması da mümkündür. Bu bulgu kaymanın korunacağı kardiyojenik pulmoner ödem ile korunmayacağı ARDS arasında fark yaratarak tanıya yardımcı olabilir. Pnömoni veya atelektazi varlığında, konsolide akciğer parankimi karaciğer parankimine benzer şekilde de görülebilir [49]. Akciğer ultrasonografisinin alveolar interstisyel sendroma olan duyarlılığı ve özgüllüğü %93 tür [51].



Resim 5. İnterstisyel Hastalık ve ‘Roket Bulgusu’

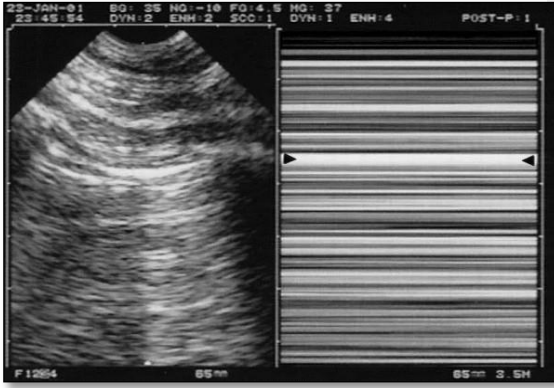
En sağdaki resimde görülen ‘Z çizgileri’ B çizgilerinden farklı olarak ekranın altına kadar devam etmez ve A çizgilerini silmez. Patolojik olmayan bu çizgilerin B çizgilerinden ayırt edilmesi önemlidir [52].

2.4.6.2. Pnömotoraks

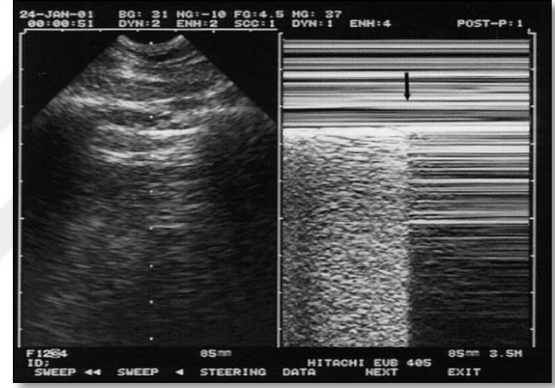
Pnömotoraks akciğer ultrasonografisinin son on yılda popülerlik kazanmasına neden olan bir hastalıktır. Akciğer ultrasonunda normal akciğer kayması, akciğer nabızı ve mevcutsa B çizgileri saptamak pnömotoraks varlığını dışlamada çoğunlukla yararlıdır. Akciğer ultrasonografi ile intraoperatif pnömotoraks tanısını alan vaka bildirimleri mevcuttur [64].

Pnömotoraks tanısı oldukça basittir. Plevra yaprakları incelenerek akciğer kayma hareketi aranmalıdır. Pnömotoraks varlığında pariyetal ve visseral plevra arasında hava mevcut olacaktır. Hava ultrason dalgalarını tamamen yansıttığından, visseral plevra görülmez ve akciğer kayması olmaz. Pnömotoraksın sınırında, plevra çizgisi sağlam olmalı ve normal akciğer kayması mevcut olmalıdır. Akciğer kaymasının varlığı ve yokluğu arasındaki bu geçiş noktasına "akciğer noktası" denir. Bu pnömotoraks için patognomonik bir işaretidir [65].

M-Modu kullanımı pnömotoraksın dışlanmasını kolaylaştırır. Kumsal bulgusu varsa, incelenen akciğer kısmında pnömotoraks yoktur. Pnömotoraks varlığında, akciğer kayma hareketinin bulunmamasının yanında, 'stratosfer veya barkod' işareti olarak adlandırılan bir dizi siyah-beyaz horizontal çizgi oluşacaktır (Resim 8). Akciğer noktası, kumsal işareti ve barkod işareti arasındaki geçiş olarak M Modunda da tanımlanabilir. M-Modunda veya geleneksel iki boyutlu ultrasonografide görülen akciğer noktası %100 pnömotoraksa spesifiktir (Resim 9) [65]. Akciğer ultrasonografisinin pnömotoraksı teyit etmektense dışlamada daha kullanışlı olduğunu akılda tutmak gerekir. Akciğer noktasının görülebildiği pnömotoraksta ultrasonografinin özgülüğü %100, duyarlılığı %79 dur [51].



Resim 6. Pnömotoraks ve 'stratosfer' İşareti [52]

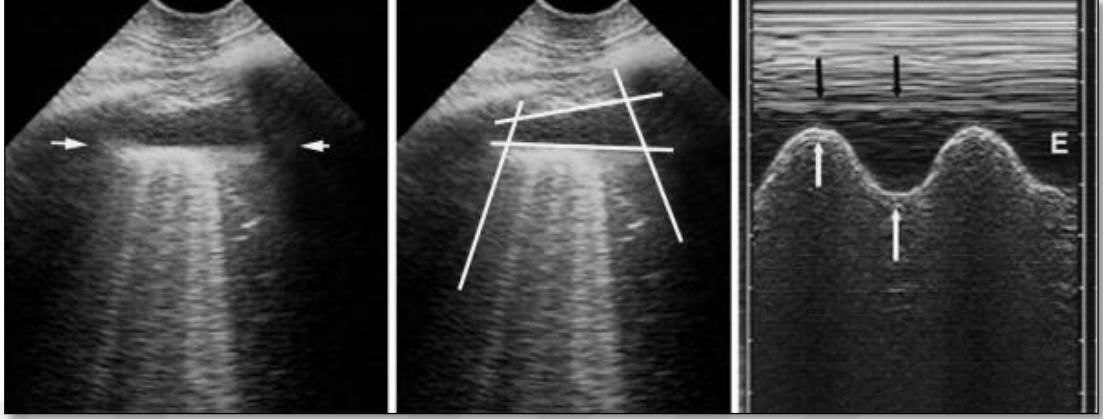


Resim 7. Pnömotoraks ve 'akciğer noktası' bulgu [52]

2.4.6.3. Plevral efüzyon

Torakal ultrason, basit veya kompleks plevral efüzyonları hızla tanımlayabilir. Sırtüstü hastada, karaciğer ve dalağın üstünde diyafram ile akciğer arasındaki sıvıyı görüntülemek için posterior aksiller hat ve orta üst abdominal kadrantların taranması gerekir [55]. Normal bir akciğer parankimindeki hava, karaciğerden veya dalaktan sıçrayan ultrason dalgalarını yansıtacak ve bu yapılarla özdeş bir görüntü oluşturacaktır. Bir plevral efüzyon varlığında, bu normal ayna görüntüsü kaybolur ve sıvı görülür. Bu efüzyon sayesinde akciğer kısımları görselleştirilebilir. Basit bir efüzyon homojen olacaktır, ancak hemotoraks veya ampiyem gibi kompleks efüzyonlar heterojen olacaktır. Diyaframın altında bulunan serbest peritoneal sıvıyı

plevral efüzyon olarak karıştırmamaya özen gösterilmelidir (Resim 10). Akciğer ultrasonografisinin özgülüğü %97 duyarlılığı %94 tür [51].



Resim 8. Plevral efüzyon

Soldaki resimde plevral çizginin altında beyaz yatay oklarla visseral plevranın oluşturduğu 'akciğer çizgisi' işaret edilmektedir. Ortadaki resimde ise, plevra çizgisi, akciğer çizgisi ve iki kosta gölgesi tarafından sınırları oluşturulan plevral efüzyon bulgularından 'dörtgen işaret' görülmektedir. Sağdaki resimde M modda, normal kumsal bulgusunun plevral efüzyon sıvısının araya girmesiyle dalgalanması sonucu oluşan 'sinüsoid işaret' (the sinüsoid sign) görülmektedir [52].

2.4.7. Kısıtlılıklar ve öneriler

Akciğerin ultrasonografi ile görüntülenmesi sırasında ideal noktayı saptamak için ilgili alanın titizlikle taranması ve küçük hareketlerle görüntünün en uygun şekilde elde edilmesi gerekir. Hastanın pozisyonu, üzerindeki kıyafetler, kablolar, tıbbi aletler, kaburga ve skapula kemik yapıları gibi değiştirilebilen ve değiştirilemeyen faktörler nedeniyle akciğerin tamamının taranması zordur. Akciğer kayma hareketinin ve A çizgilerinin araştırılması sırasında kazancın, derinliğin veya ikisinin de azaltılması görüntü kalitesini iyileştirir. Konsolidasyon, atelektazi ve plevral efüzyon supin yatan hastada daha çok bağımlı akciğer kısımlarında görüleceğinden probu yatakla hasta arasına yerleştirmek gerekir. Bağımlı bölgelerde 7mm'den daha fazla aralıklarla ayrılmış B çizgileri ya da tek bir B çizgisinin görülmesi patolojik olmayan normal bir durumdur. Kuyruklu yıldız artefaktı gibi görülen Z çizgilerini B çizgileri ile karıştırmamak gerekir. Z çizgileri B çizgilerinden daha kısadır ve A çizgilerini silmezler. Farklı klinik durumlarda benzer ultrason profillerinin görülebileceği unutulmamalıdır. Ultrason tanı için mevcut bilgilere

yardımcı olarak kullanılmalıdır. Karaciğeri konsolidasyondaki ‘hepatizasyon’ bulgusuyla karıştırmamak için konsolide alanın altında ve karaciğerin üstünde diyafragmanın görülmesi gerekir. Karaciğer komşuluğundaki böbreğin görülmesi de bu ayrıma yardımcı olur. Yüksek frekanslı prob kullanılırken yüzeydeki düz hiperekoik yapılar kayma hareketi olmayan plevra olarak değerlendirilebilir. Bunu engellemek için prop plevradaki kayma hareketi görülene kadar kaudale doğru açılmalıdır [21, 55-57]

2.5. Solunum Fonksiyonunun Değerlendirilmesi

Solunum fonksiyonunun 4 komponenti vardır: ventilasyon, perfüzyon, difüzyon ve solunumun kontrolüdür. En çok kullanılan testler ventilasyon fonksiyonunu değerlendiren testlerdir. Ventilasyon testlerinde statik ve dinamik akciğer volümleri, direnç ve kompliyans ölçümü yapılır. Spirometri ventilasyonun değerlendirilmesinde temel testtir ve solunum sistemi hastalıklarının klinik değerlendirilmelerinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır [66]. Spirometrik inceleme daha çok orta ve büyük çaplı hava yolları ile ilgili bilgi vermektedir. Bu nedenle küçük hava yolu patolojilerini erken dönemde gösterecek testler geliştirilmiştir. Bu testler dinamik kompliyans ölçümü, kapanma volümü ve kapanma kapasitesi ölçümlerini içermektedir [67].

Solunum fonksiyon testleri solunumsal yakınması olan hastaların veya mevcut hastalığın akciğer fonksiyonlarına etkisinin değerlendirilmesinde, obstruktif ve restriktif akciğer hastalıklarının tanısında, hastalığın şiddetini, prognozu ve tedaviye yanıtını saptamada, ilaçların akciğer yan etkilerinin izlenmesinde, cerrahi girişimin uygun olup olmayacağına karar verilmesinde, sigara veya mesleki maruziyete bağlı akciğer hastalığı gelişme riskinin belirlenmesinde, meslek hastalıklarının tanı, tarama ve maluliyet değerlendirilmesinde, ayrıca epidemiyolojik ve klinik araştırmalar ile halk sağlığı alanında kullanılmaktadır [68].

Solunum testlerinin kesin kontrendikasyonları olmasa da en önemlisi son 1 ayda geçirilen myokard infarktüsü gibi bazı rölatif kontrendikasyonları vardır. Testin yapılmasına izin vermeyecek ölçüde; göğüs ve karın ağrısının olması, ağzlık tutması

sırasında oral ya da fasial ağrının oluşması, demans ya da konfüzyon gibi bilişsel bozukluğu olması rölatif komplikasyonları oluşturur [69].

Solunum fonksiyon testinin kabul edilebilir olması için birtakım standartlara uygun olması gerekir. Her hastaya en az üç kez uygulanmalıdır. Vital kapasite ve zorlu manevralar değerlendirilirken en iyi iki değer arasında %5'ten az fark olmalıdır. En iyi FVC ve FEV1 arasında 150 mL'den fazla fark olmamalı, ekspiryum süresi en az altı saniye olup plato bir saniye sürdürülmelidir [68].

Spirometrik ölçümler sırasında bazı istenmeyen durumlar çalışmanın kalitesini bozabilir. Submaksimal efor ile yetersiz inpirasyon ve ekspirasyon, dudaklarla ağızlık arasında boşluk olması ya da dil veya dişle ağızlığın kapatılması, ekspiryumun başında duraksama, öksürük, uygunsuz oturuş bu durumlara örnek verilebilir [68].

Solunum fonksiyon testinde akciğer volümleri statik ve dinamik olarak iki çeşittir. Statik akciğer volümleri zamandan bağımsız olarak ölçülürken, dinamik volümler zorlu solunum manevrası sırasında ölçülür [66].

2.5.1. Statik testler

Statik akciğer volüm ve kapasiteleri, statik kompliyans ve solunum kas gücü ölçümlerini içerir (Grafik 1).

2.5.1.1. Akciğer volümleri

Tidal volüm (TV): Normal solunum ile inspire ve ekspire edilen hava miktarıdır ve erişkinde yaklaşık 500 ml'dir. İnspiratuar rezerv volüm (IRV): Tidal volümün üzerine zorlu bir inspirasyon ile alınabilen hava miktarı olarak tanımlanmaktadır. Yaklaşık 3000 ml'dir. Ekspiratuar rezerv volüm (ERV): Normal bir ekspirasyondan sonra zorlu bir ekspirasyon (rezidüel volüm seviyesine kadar) ile çıkarılan hava miktarıdır. Yaklaşık 1100 ml'dir. Rezidüel volüm (RV): Zorlu bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde negatif intratorasik basınç nedeniyle kalan ve yaşam boyunca torakotomi yapılmadığı sürece atılamayan hava miktarıdır ve yaklaşık 1200 ml'dir ve

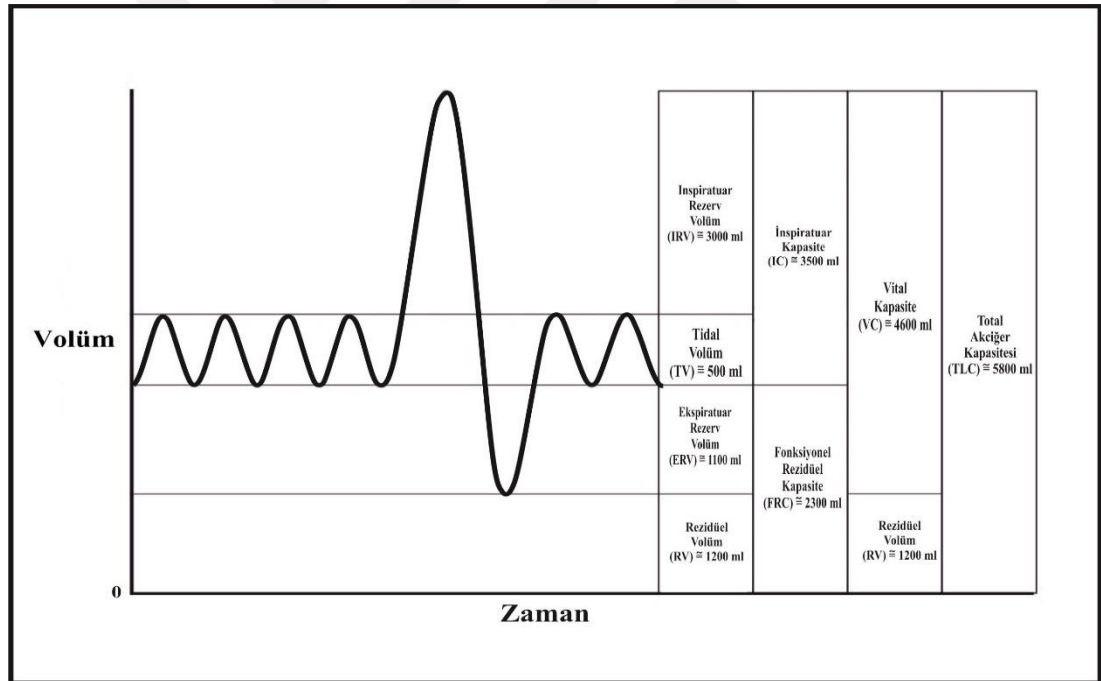
yaşla birlikte hafifçe artar [70].

2.5.1.2. Akciğer kapasiteleri

İnspiratuar kapasite (IC): TV ve IRV toplamıdır. Normal bir ekspirasyondan sonra maksimum inspirasyon ile alınabilen hava miktarı olarak tanımlanmaktadır (yaklaşık 3500 ml). Vital kapasite (VC): IRV, TV ve ERV toplamıdır. Zorlu bir inspirasyondan sonra zorlu bir ekspirasyon ile çıkarılan hava miktarıdır (yaklaşık 4600 ml veya 60-70 ml/kg). Total akciğer kapasitesi (TLC): Tüm volümlerin toplamıdır. Zorlu bir inspirasyon sonrası akciğerlerde bulunan hava miktarıdır (yaklaşık 5800 ml). TLC seviyesinde akciğerlerin elastik lifleri en uzun boyuna erişmiştir. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC): ERV ve RV toplamıdır. Normal bir ekspirasyon sonrası akciğerlerde kalan hava miktarıdır (yaklaşık 2300 ml). Apne periyodları arasında oksijen rezervuarı olarak görev yapar. İstirahat durumundaki sağlıklı bireylerde, solunum kaslarının aktivasyonunun olmadığı ve solunum sisteminin elastik güçlerinin dengede olduğu akciğer volümüdür. FRC oluştuğunda akciğeri kollabe eden güçler ile toraksı genişleten güçler denge haline gelmiş sayılır ve bu noktada inspirasyon yeniden başlar. FRC boy uzunluğu ile direkt orantılıdır. Obezite, toraks kompliansının azalması sonucu FRC'yi azaltır. FRC kadınlarda %10 daha azdır. Abdominal organların diyaframa baskı yapması sonucu supin veya pron pozisyona geçildiğinde FRC azalır. Tüm restriktif hastalıklar FRC'yi azaltır. Akciğer parankimini doğrudan etkileyen durumlar; pulmoner ödem, atelektazi, pulmoner fibrozis ve akut akciğer hasarı gibi durumlar FRC azalmasına neden olur [70].

Kapanma kapasitesi: Kıkırdak destekten yoksun olan küçük havayolları kendilerini çevreleyen akciğer dokusunun traksiyonu ile açık kalır. Böyle küçük havayollarının açıklığı özellikle bazal bölgelerde akciğer volümüne bağlıdır. Bu havayollarının dependan bölgelerde kapanmaya başladığı andaki akciğer içindeki volüme kapanma kapasitesi denir [70]. Ekspirasyonun sonunda RV düzeyine yaklaşıldığında akciğerin bazalindeki küçük hava yolları akciğerin apeksine göre daha erken kapanır. RV düzeyine yaklaşırken daha pozitif bir plevral basınç etkisi altındaki akciğerin bazallerinde küçük hava yollarının kapanması normal bir olaydır [67].

Kapanma kapasitesi normalde FRC'nin altındadır, ama elastik liflerin yıpranması sonucu yaşla beraber artar. Bu artış yaşlanmaya bağlı PaO₂'deki azalmanın nedenidir. Kapanma kapasitesi 45 yaşında supin pozisyonda FRC'ye eşittir. 65 yaşında ise ayakta iken bile FRC'ye eşit veya daha fazla olabilir. Kapanma kapasitesi FRC'yi geçtiği zaman normal tidal solunumda bile atelektazi oluşur [70]. Havayollarında kapanma olmaması için kapanma kapasitesinin FRC'den küçük olması gerekir. Sigara içilmesi, yaş, şişmanlık, amfizem, yatay pozisyon, restriktif akciğer hastalıkları ve küçük hava yollarının spazmı, yapışkan sekresyon ve ödem nedeniyle daraldığı kronik bronşit, astım, konjestif kalp yetmezliği gibi hastalıklarda kapanma kapasitesi artar ve RV düzeyine gelmeden kapanma gerçekleşir [71]. Kapanma volümü helyum, ksenon, argon gibi gazlarla veya tek soluk nitrojen wash out yöntemiyle ölçülür. Klinikte en çok kullanılan nitrojen wash out yöntemidir. Kapanma kapasitesi ise kapanma volümü ve RV toplamıdır [67].



Şekil 1. Statik akciğer volüm ve kapasiteleri

2.5.2. Dinamik testler

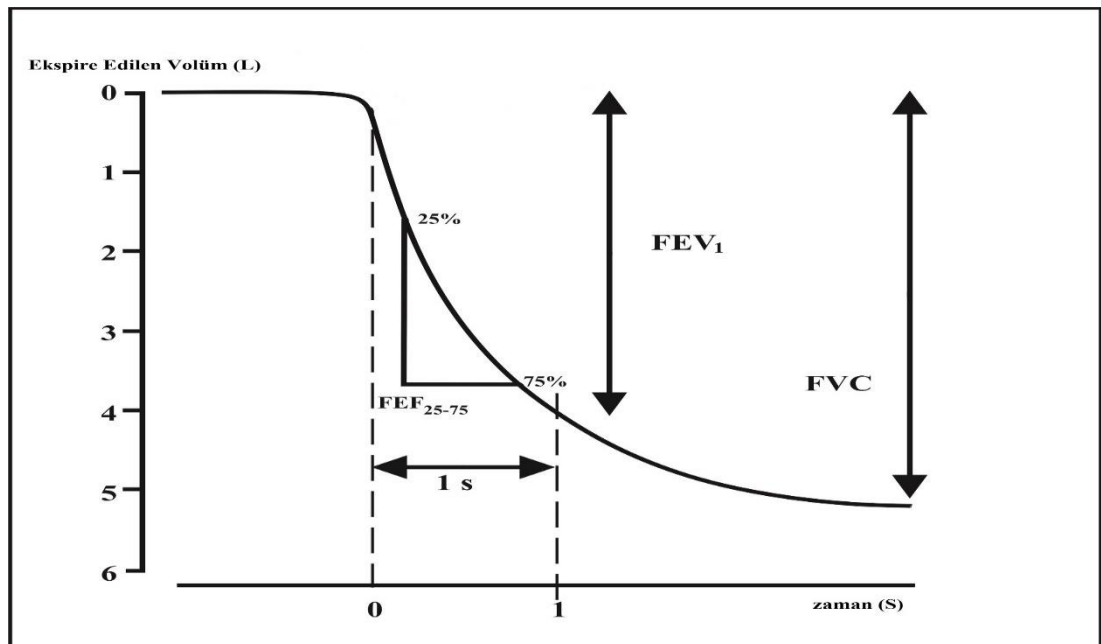
Zorlu vital kapasite (FVC): Efor kullanılarak derin ve zorlu bir inspirasyonu takiben zorlu, olabildiğince hızlı ve derin bir ekspirumla akciğerlerden çıkartılabilen gaz hacmidir. FVC, sağlıklı bireylerde vital kapasite'den en fazla 200

mL daha az miktardadır. Obstrüktif akciğer bozukluklarında, zorlu ekspirasyon esnasında oluşan bronşiyal kollaps nedeniyle FVC ile VC arasındaki fark daha fazladır. Sağlıklı bireyler FVC'yi 4-6 saniyede ekspire ederken, bu süre ağır derecede obstrüksiyonu olan hastalarda 20 saniyeye kadar uzayabilir.

Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm (FEV₁): Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesi içinde akciğerlerden çıkarılan hava volümüdür. FEV₁'de düşme obstrüktif akciğer hastalıkları ve yaşlılarda görülür.

Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm/zorlu vital kapasite (FEV₁/FVC) Normalde FEV₁/FVC yaklaşık yüzde 75-80'dir. Akciğerlerin elastik yapısındaki değişikliklerden dolayı yaşlılarda bu oran 65-70'e kadar düşebilir. Obstrüktif hastalıklarda, değer 75'in altına inerken FVC normale yakın kalır. Restriktif hastalıklarda ise FEV₁/FVC yüzde 80'in üzerindedir ancak FVC normalden düşüktür. Bu oran obstrüktif veya restriktif hastalık ayırt etmede çok kullanılır.

Zorlu Ekspiratuar Akım (FEF₂₅₋₇₅): Zorlu ekspirasyon manevrası sırasında FVC'nin %25'i ile %75'i arasındaki akım hızıdır. Orta ve küçük hava yollarının göstergesi olarak kabul edilir. Obstrüktif akciğer hastalıklarının erken dönemlerinde bu parametre azalır. Bu akım parametresinin birimi L/sn'dir. Beklenen değer %65'ine kadar olan değerler normal sınırlar içinde kabul edilir [72] (Şekil 2).



Şekil 2. Dinamik akciğer volüm ve kapasiteleri

Dinamik kompliyans ölçümü; akciğer volümlerinde oluşan değişikliklerinin transpulmoner basınç değişikliklerine oranlanması ile bulunur ve solunum sırasında ölçülür. Küçük hava yolu fonksiyonlarını göstermekte oldukça yararlı olan bu test, pahalı cihazlar, özel teknisyen ihtiyacı ve özafagusa balon yerleştirilmesi gerekliliği nedeniyle klinik pratikte yaygın olarak kullanılmamaktadır [67].



3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayı ve Yazılı Onay Alınması

Bu çalışma 03.02.2017 tarihinde Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 09.2017.133 sayılı raporu ile onaylanmıştır. Çalışmaya dâhil edilen hastalardan ameliyat öncesi yazılı ve sözlü aydınlatılmış onam alınmıştır. Tüm alt ekstremitte ortopedik cerrahi girişimleri deneyimli ortopedi uzmanları tarafından gerçekleştirilmiştir.

3.2. Hasta Seçimi

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi'nde Ekim 2017 ve Şubat 2018 tarihleri arasında planlı alt ekstremitte ortopedik cerrahi uygulanan 18 yaş ve üzeri ASA 1-2-3 ("American Society of Anesthesiologists") 60 hasta bu prospektif gözlemsel çalışmaya dâhil edildi.

Hastaların isteği ve sorumlu anesteziistin tercih ettiği anestezi yöntemi (rejyonel / genel) uygulandı. Rejyonel anestezi (Grup 1, n:30) grubu ve genel anestezi (Grup 2, n:30) grubu olarak iki grup planlandı. Ardışık olarak tüm hastalar çalışmaya alındı. Her grup için planlanan olgu sayısına ulaşıldığında çalışma sonlandırıldı.

Hastaların öyküleri, fizik muayeneleri ve laboratuvar bulgularını içeren rutin anestezi öncesi değerlendirilmesi anesteziyoloji polikliniğinde görevli asistan doktorlar tarafından yapılarak, hastalar rejyonel anestezi ve genel anestezi hakkında bilgilendirildi.

Acil vakalar, çalışmaya katılmak istemeyen hastalar, son bir hafta içinde üst solunum yolu enfeksiyonu geçirenler, pnömonisi olanlar, toraks travması ve göğüs duvarı deformitesi olan vakalar ve bilinen primer ya da metastatik akciğer kanseri tanısı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

3.3. Anestezi Yönetimi

Her iki grupta da tüm hastalara operasyon öncesi solunum fonksiyon testleri (SFT) ve akciğer ultrasonografisi (USG) yapılarak bazal değerleri kaydedildi.

Operasyon odasına alındıktan sonra tüm olgulara rutin yapıldığı şekilde elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv kan basıncı, periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) monitörizasyonu uygulandı ve bazal değerler kaydedildi. Tüm olgulara rutinde uygulandığı üzere; el sırtı veya antekübital fossa venlerinden 18-20 G kanül ile damar yolu açıldı. İnvaziv kan basıncı takibi gereken hastalara Allen testi sonrasında cilt antisepsisi ve %2 lidokain ile lokal anestezi uygulanarak radial arter kanülasyonu yapıldı ve oda havasında spontan solunum altında arteriyal kan gazı örnekleri alındı. Sürekli invaziv kan basıncı monitorizasyonu endikasyonu olmayan hastalara ise lokal anestezi sonrası arter ponksiyonu yapılarak oda havasında spontan solunum altında arteriyal kan gazı örnekleri alındı. Örnekler Radiometer ABL800 Flex (Radiometer, Copenhagen, Denmark) kangazı analiz cihazı ile çalışıldı, Olguların arteriyal kan gazı tetkiklerinde pH, PaCO₂, PaO₂ ve SO₂ oranı kaydedildi.

Genel anestezi uygulanan tüm hastalar 3 dakika %80 oksijen ile preoksijenize edildi. Anestezi standart dozlarda midazolam, propofol, fentanil veya remifentanil kombinasyonları ile intravenöz uygulama ile indüklendi. Endotrakeal entübasyonu kolaylaştırmak için 0.06 mg / kg rokuronyum verildi. Anestezi indüksiyonundan sonra, hastalar sırtüstü pozisyonda tutuldu ya da cerrahi prosedüre uygun olarak yan pozisyona döndürüldü. Anestezi inhale desfluran ya da sevofluran, intravenöz remifentanyl infüzyonu ve aralıklı kas gevşetici ilave edilerek idame edildi. İntraoperatif ventilasyon, tidal volüm 6-8 mL/kg, inspire edilen oksijen konsantrasyonu %30 – %40, solunum frekansı 30-35 mmHg'lik end-tidal karbondioksiti (EtCO₂) sağlayacak şekilde, inspiryum ekspiryum oranı 1:2 ve 5 cmH₂O'luk PEEP ile volüm kontrollü ventilasyon mod ayarlanarak sağlandı. Operasyon bitiminde kas gevşetici etkisi neostigmin ve atropin ile geri çevrildi. Ekstübasyon yeterli spontan solunum görüldükten sonra gerçekleştirildi. Postoperatif analjezi parasetamol ve 0.1 mg/kg MHCl ile sağlandı. Perioperatif dönemde, rutin hemodinamik monitörizasyon verileri (kan basıncı, nabız, SpO₂, EtCO₂) operasyon

süresince her 15 dakikada bir kayıt altına alındı. Rejyonel anestezi uygulanan hastaların blok seviyeleri ve analjezi düzeyleri izlendi.

Grup I olgulara steril şartlarda rutin uygulandığı şekliyle rejyonel anestezi uygulandı. Duyusal blok seviyesi "pin-prick" testiyle, motor blok seviyesi Bromage skalası ile değerlendirildi. Duyusal blok yeterli seviyeye gelince operasyona başlandı. Operasyon başlangıcı zamanından bitimine kadar maske ile 3 L/dk %100 oksijen desteği sağlandı. İntraoperatif tüm anestezi uygulamaları ve hasta yönetimi sorumlu anestezi uzmanı tarafından yapıldı.

Operasyon bittikten sonra hasta derlenme odasında takip edildi. Hastalara cerrahi bitiminden sonraki ilk 2 saat içinde, duysal blok seviyesi T10 altına indikten sonra, derlenme odasında, tekrar transtorasik akciğer ultrasonografisi ve solunum fonksiyon testi (SFT) yapıldı ve bu değerler kaydedildi. Operasyon sonrası VAS (Vizüel Analog Skala) <4 olduğunda SFT anlamlı kabul edildi. Preoperatif ve postoperatif dönemde SFT ölçümü üçer kez yapıldı ve en iyi değerler kaydedildi.

Solunum fonksiyon testi ameliyat öncesi ve sonrası Minispir® Light (MIR Medical International Research, Roma, Italy) spirometri cihazı ile ölçüldü. Olguların solunum fonksiyon testi çalışmalarında FEV1, beklenene göre FEV1 yüzdesi, FVC, beklenene göre FVC yüzdesi, FEV1/FVC oranı, beklenene göre FEV1/FVC oranı yüzdesi, FEF 25-75 ve beklenene göre FEF 25-75 yüzdesi değerleri kaydedildi. Her iki grupta birer hastaya kognitif disfonksiyonu olduğu ve kooperasyon kurulumadığı için solunum fonksiyon testi uygulanamadı.

3.4. Akciğer USG Uygulama Tekniği ve Skorlama

Çalışmaya dâhil olan hastalara preoperatif dönemde ve cerrahi sonrası olmak üzere iki kez akciğer USG uygulandı. Philips® [USA (United States of America)] Sparq model ultrason ve 4-12 Mega Hertz' lik yüksek frekanslı lineer prob kullanıldı. Tüm uygulamalar aynı anestezi uzmanı tarafından yapıldı.

Değerlendirmede akciğer USG protokolüne göre toraks anterior duvar 4, sağ ve sol yan duvarlar 4 ve posterior duvar 4 olmak üzere toplam 12 bölgede tarandı (Resim 1). Ön ve yan bölümler hasta supin pozisyonda yapılırken arka bölümlerin

incelemesi hasta hafifçe karşı tarafa doğru çevrilerek yapıldı. İnceleme her hasta için aynı anestezi tarafından sistematik bir protokolle gerçekleştirildi. İncelenen bölümdeki tüm interkostal alanlar görüntülenerek havalanma kaybı en fazla olan görüntü kaydedildi ve tüm görüntüler taşınabilir harici belleğe kopyalandı.

Standart "Yarasa işareti" görüntüsü elde etmek için iki komşu kosta arasında dikey olarak ve uzunlamasına yerleştirilen bir prob, altındaki akciğerleri incelemek için interkostal alan boyunca yatay olarak hareket ettirildi.

Perioperatif anestezi yönetimine kör olan iki deneyimli uzman tarafından USG görüntüleri değerlendirildi. İncelenen akciğer alanları Monastesse ve arkadaşlarının [63] kullandığı modifiye akciğer ultrasonu skorlama sistemi ile değerlendirildi. Her alan için havalanma azlığı skoru ayrı ayrı kaydedildi. Her hasta için toplam skor hesaplandı. Her bir bölge atelektazi derecesine göre 0-3 arasında puanlanarak toplamda 0 (havalanma kaybı yok) ile 36 (komplet havalanma kaybı) arasında bir skor elde edildi (Tablo 1).

Tablo 1. Modifiye akciğer ultrasonu skorlama sistemi

SKOR	HAVALANMA AZLIĞI	BULGULAR
0	Normal	2 veya daha az B çizgisi 3 ve daha fazla B çizgisi
1	Hafif	Normal plevral çizgiyle ayrılmış 1 veya daha fazla küçük subplevral konsolidasyonlar Çok sayıda birleşmiş B çizgileri
2	Orta	Kalınlaşmış veya düzensiz plevral çizgiyle ayrılmış 1 veya daha fazla küçük subplevral konsolidasyonlar
3	Ciddi	Konsolidasyonlar veya 1x2 cm'den büyük subplevral konsolidasyon

3.5. İstatistiksel Yöntem

Çalışmada elde edilen bulgulara ait istatistiksel değerlendirmede analizler için SPSS ("Statistical Package for Social Sciences") 21 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans sayımı, ortalama, standart sapma) yanı sıra hastaların test ilişkin parametrelerinin normallik analizi (Kolmogorov Smirnov testi) sonrasında normal dağılan veriler için bağımsız

gruaplarda t testi, normal dağılmayan veriler için Mann-Whitney U testi ile anestezi tiplerinin farklığı araştırıldı. Zamansal farklılıkların anlamlılığı ise bağımlı gruaplarda t testi kullanılarak araştırıldı. İlişki araştırılmasında ise korelasyon katsayısı kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde değerlendirildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri uygulanan anestezi yöntemine göre karşılaştırıldı (Tablo 2).

Olguların erkek kadın oranı (E/K) sırasıyla Grup I'de 9/21; Grup II'de 10/20 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Olguların yaş (yıl) ortalamaları sırasıyla Grup I'de $66,77 \pm 7,77$; Grup II'de $61,97 \pm 12,25$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Grup I'de en düşük yaş 48, en yüksek yaş 84 iken; Grup II'de en düşük yaş 45, en yüksek yaş 94'tür.

Olguların kilo (kg) ortalamaları sırasıyla Grup I'de $79,77 \pm 12,01$; Grup II'de $75,37 \pm 15,22$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Olguların boy (cm) ortalamaları sırasıyla Grup I'de $160,83 \pm 6,36$; Grup II'de $161,93 \pm 8,14$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Olguların vücut kitle indeksi (kg/m^2) ortalamaları sırasıyla Grup I'de $160,83 \pm 6,36$; Grup II'de $161,93 \pm 8,14$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Olguların ASA skorları I-II-III değerlerinde olup sırasıyla Grup I'de 3/22/5; Grup II'de 4/24/2 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Olguların sigara kullanımları paket/yıl cinsinden sırasıyla Grup I'de $4,50 \pm 11,47$; Grup II'de $6,50 \pm 15,38$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 2. Olguların demografik özellikleri (Ort. ± SS)

	Grup I (rejyonel) (n=30)	Grup II (genel) (n=30)	p değeri
Cinsiyet (E/K)	9/21	10/20	0,786
Yaş *	66,77 ± 7,77 (48-84)	61,97 ± 12,25 (45-94)	0,075
Kilo (kg)	79,77 ± 12,01	75,37 ± 15,22	0,219
Boy (cm)	160,83 ± 6,36	161,93 ± 8,14	0,562
VKİ (kg/m²) **	31,02 ± 5,62	28,91 ± 6,50	0,182
ASA (I/II/III)	3/22/5	4/24/2	0,293
Sigara (paket/yıl)	4,50 ± 11,47	6,50 ± 15,38	0,570

* olguların en düşük ve en yüksek yaş değerleri parantez içinde belirtilmiştir.

** VKİ: vücut kitle indeksi

Olguların ek hastalıklarının gruplara göre dağılımı verilmiştir (Tablo 3). Hipertansiyon ve diyabetes mellitus sırasıyla hastaların 32 ve 16'sında mevcut olup en büyük grubu oluşturmuşlardır.

Tablo 3. Olguların ek hastalıklarının dağılımı

	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	Toplam
Hipertansiyon	21	11	32
Diyabetes Mellitus	8	8	16
Astım	3	5	8
Tiroid hastalığı	6	1	7
Koroner arter hastalığı	3	1	4
Demans	1	2	3
KOAH *	1	1	2
Parkinson	2	0	2
Atriyal fibrilasyon	1	1	2
KBY *	1	0	1
Ankilozan spondilit	0	1	1
Aort Darlığı	0	1	1
Epilepsi	0	1	1
Meme kanseri	0	1	1
Multiple myelom	1	0	1
SVO *	1	0	1
Takayasu artriti	0	1	1

* KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KBY: kronik böbrek yetmezliği, SVO: serebrovasküler olay

Olguların yapılan ameliyata göre gruplar arası dağılımı verilmiştir (Tablo 4). Total diz protezi Grup I'de 22, Grup II'de 10 olmak üzere toplamda 32 vaka sayısı ile en büyük grubu oluşturmuştur.

Tablo 4. Olguların yapılan ameliyata göre dağılımı

	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	Toplam
Total diz protezi	22	10	32
Total kalça protezi	6	7	13
Tümör cerrahisi	1	7	8
Büyük kemik kırıklarının plak vida ile onarımı	1	6	7

Olguların ameliyat süresi (dk) ortalamaları sırasıyla Grup I’de $126,33 \pm 42,30$; Grup II’de $134,00 \pm 58,87$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 5).

Olguların anestezi süresi (dk) ortalamaları sırasıyla Grup I’de $158,33 \pm 44,26$; Grup II’de $173,00 \pm 62,26$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Olguların ameliyat ve anestezi süreleri (Ort. \pm SS)

	Grup I (rejyonel) (n=30)	Grup II (genel) (n=30)	p değeri
Ameliyat Süresi (dk)	$126,33 \pm 42,30$	$134,00 \pm 58,87$	0,565
Anestezi Süresi (dk)	$158,33 \pm 44,26$	$173,00 \pm 62,26$	0,297

Grup I’deki olguların preoperatif ve postoperatif ortalama toplam akciğer USG skorları sırasıyla $13,03 \pm 3,77$ (13) ve $14,93 \pm 3,78$ (15,5) olarak bulunmuştur. Rejyonel anestezi alan grupta postoperatif akciğer USG skoru preoperatif skora göre hafif derecede artmıştır ama bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 6).

Grup II’deki olguların preoperatif ve postoperatif ortalama toplam akciğer USG skorları sırasıyla $12,67 \pm 4,21$ (12,5) ve $19,20 \pm 3,84$ (20) olarak bulunmuştur. Genel anestezi alan bu grupta postoperatif akciğer USG skoru preoperatif skora göre belirgin derecede artmıştır ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,0001$) (Tablo 6).

Tablo 6. Preoperatif ve postoperatif toplam akciğer USG skorlarının grup içi karşılaştırılması [Ort. ± SS (Medyan)]

Gruplar	Toplam Akciğer USG Skoru		p değeri
	Preoperatif	Postoperatif	
Grup I (n=30)	13,03 ± 3,77 (13)	14,93 ± 3,78 (15,5)	0,095
Grup II (n=30)	12,67 ± 4,21 (12,5)	19,20 ± 3,84 (20)	<0,0001

Olguların preoperatif ortalama akciğer USG skorları sırasıyla Grup I'de 13,03 ± 3,77 (13); Grup II'de 12,67 ± 4,21 (12,5) olarak benzer bulunmuştur (p>0.05) (Tablo 7).

Olguların postoperatif ortalama akciğer USG skorları sırasıyla Grup I'de 14,93 ± 3,78 (15,5); Grup II'de 19,20 ± 3,84 (20) olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,0001) (Tablo 7).

Tablo 7. Preoperatif ve postoperatif toplam akciğer USG skorlarının gruplar arası karşılaştırılması [Ort. ± SS (Medyan)]

Toplam Akciğer USG Skoru	Gruplar		p değeri
	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	
Preoperatif	13,03 ± 3,77 (13)	12,67 ± 4,21 (12,5)	0,724
Postoperatif	14,93 ± 3,78 (15,5)	19,20 ± 3,84 (20)	<0,0001

Olguların her iki grup için incelenen bölgelere göre preoperatif akciğer USG skorlarının ortalamaları verilmiştir (Tablo 8). Hiçbir bölgede gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Her iki grupta da en yüksek preoperatif akciğer USG skoru sağ 5, sağ 6, sol 5 ve sol 6'ya bölgelerine aittir.

Tablo 8. Preoperatif akciğer USG skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması [Ort. \pm SS (Medyan)]

Bölgeler	Gruplar		p değeri
	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	
Sağ 1	0,73 \pm 0,58 (1)	0,70 \pm 0,70 (1)	0,842
Sağ 2	0,37 \pm 0,61 (0)	0,37 \pm 0,61 (0)	1,000
Sağ 3	1,27 \pm 0,64 (1)	1,03 \pm 0,61 (1)	0,155
Sağ 4	1,33 \pm 0,76 (1,5)	1,37 \pm 0,81 (1,5)	0,870
Sağ 5	1,27 \pm 0,58 (1)	1,10 \pm 0,76 (1)	0,344
Sağ 6	1,43 \pm 0,82 (1,5)	1,33 \pm 0,76 (1,5)	0,625
Sol 1	0,83 \pm 0,65 (1)	0,83 \pm 0,75 (1)	1,000
Sol 2	0,67 \pm 0,61 (1)	0,83 \pm 0,65 (1)	0,308
Sol 3	1,13 \pm 0,73 (1)	0,97 \pm 0,81 (1)	0,406
Sol 4	1,10 \pm 0,76 (1)	1,13 \pm 0,82 (1)	0,871
Sol 5	1,30 \pm 0,75 (1)	1,37 \pm 0,85 (1)	0,749
Sol 6	1,60 \pm 0,56 (2)	1,63 \pm 0,56 (2)	0,818

Olguların her iki grup için incelenen bölgelere göre postoperatif akciğer USG skorlarının ortalamaları verilmiştir (Tablo 9). Sağ 2, sağ 4, sağ 5, sol 2, sol 3, sol 4, sol 5 ve sol 6 bölgelerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.05$). İlgili bölgelerde genel anestezi uygulanan grupta skorlar rejyonel anestezi uygulanan gruba göre daha yüksekti.

Her iki grupta da postoperatif akciğer USG skoru ortalamaları sağ 6 ve sol 6 bölgelerinde diğer bölgeler arasında en yüksek olarak bulunmuştur. Postoperatif akciğer USG skoru ortalaması Grup I'de sağ 6 bölgesinde $1,80 \pm 0,66$ (2) sol 6 bölgesinde $1,57 \pm 0,73$ (2) iken; Grup II'de sağ 6 bölgesinde $1,93 \pm 0,37$ (2) sol 6 bölgesinde $1,93 \pm 0,52$ (2)'dir.

Tablo 9. Postoperatif akciğer USG skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması [Ort. \pm SS (Medyan)]

Bölgeler	Gruplar		p değeri
	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	
Sağ 1	1,07 \pm 0,74 (1)	1,33 \pm 0,66 (1)	0,146
Sağ 2	0,47 \pm 0,68 (0)	1,13 \pm 0,73 (1)	0,001
Sağ 3	1,40 \pm 0,56 (1)	1,70 \pm 0,60 (2)	0,050
Sağ 4	1,43 \pm 0,68 (2)	1,80 \pm 0,55 (2)	0,025
Sağ 5	1,40 \pm 0,62 (1)	1,73 \pm 0,58 (2)	0,036
Sağ 6	1,80 \pm 0,66 (2)	1,93 \pm 0,37 (2)	0,339
Sol 1	1,00 \pm 0,64 (1)	1,20 \pm 0,71 (1)	0,259
Sol 2	0,87 \pm 0,73 (1)	1,27 \pm 0,74 (1)	0,039
Sol 3	1,30 \pm 0,70 (1)	1,70 \pm 0,60 (2)	0,021
Sol 4	1,17 \pm 0,83 (1)	1,67 \pm 0,66 (2)	0,013
Sol 5	1,47 \pm 0,68 (2)	1,80 \pm 0,55 (2)	0,042
Sol 6	1,57 \pm 0,73 (2)	1,93 \pm 0,52 (2)	0,029

Grup I olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorları karşılaştırılmıştır (Şekil 3). Bütün bölgelerin postoperatif akciğer USG skorlarında preoperatif akciğer USG skorlarına göre artış mevcuttur. Ama bu artış sadece sağ 1 ve sağ 6 bölgelerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 10).

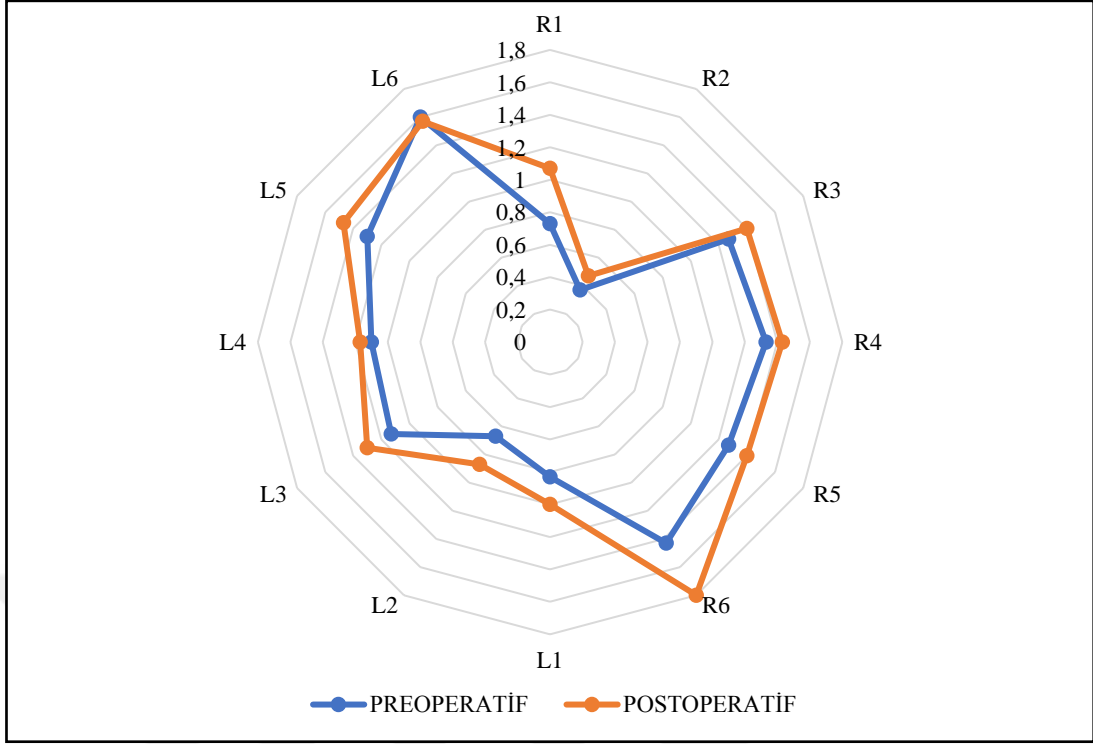
Tablo 10. Grup I olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının karşılaştırılması (Ort. \pm SS)

Bölgeler	Grup I (n=30)		p değeri
	Preoperatif	Postoperatif	
Sağ 1	0,73 \pm 0,58	1,07 \pm 0,74	0,002
Sağ 2	0,37 \pm 0,61	0,47 \pm 0,68	0,448
Sağ 3	1,27 \pm 0,64	1,40 \pm 0,56	0,293
Sağ 4	1,33 \pm 0,76	1,43 \pm 0,68	0,326
Sağ 5	1,27 \pm 0,58	1,40 \pm 0,62	0,293
Sağ 6	1,43 \pm 0,82	1,80 \pm 0,66	0,005
Sol 1	0,83 \pm 0,65	1,00 \pm 0,64	0,231
Sol 2	0,67 \pm 0,61	0,87 \pm 0,73	0,136
Sol 3	1,13 \pm 0,73	1,30 \pm 0,70	0,258
Sol 4	1,10 \pm 0,76	1,17 \pm 0,83	0,601
Sol 5	1,30 \pm 0,75	1,47 \pm 0,68	0,231
Sol 6	1,60 \pm 0,56	1,57 \pm 0,73	0,787

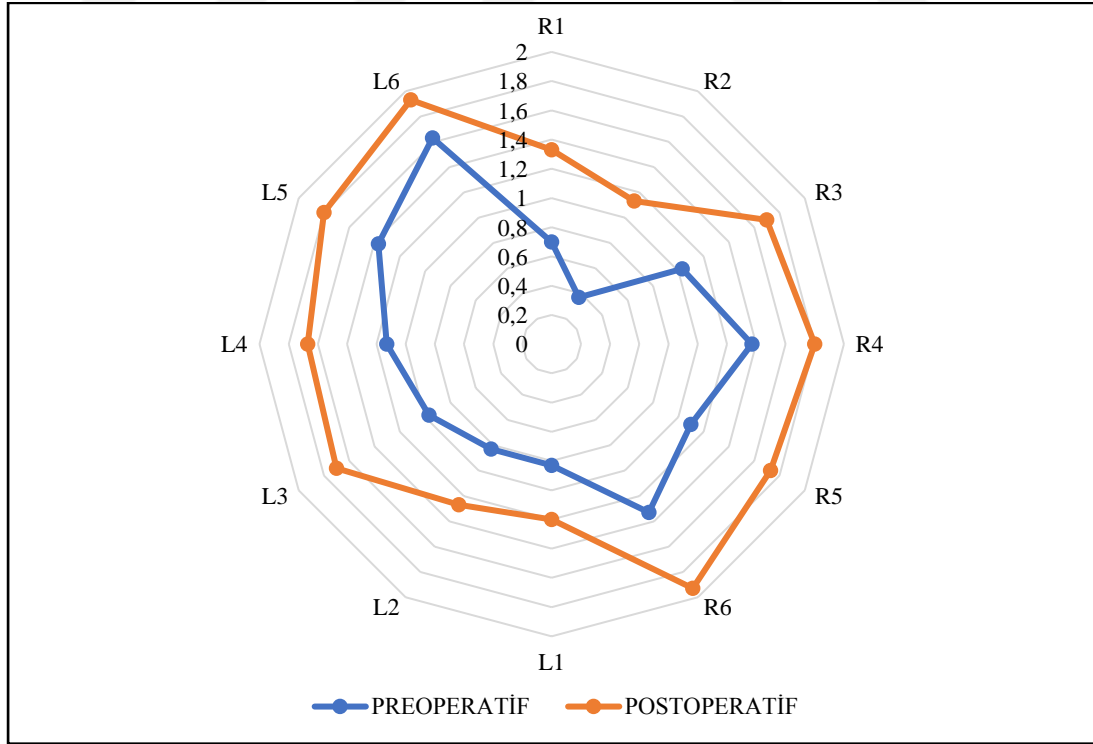
Grup II olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorları karşılaştırılmıştır (Şekil 4). Bütün bölgelerin postoperatif akciğer USG skorlarında preoperatif akciğer USG skorlarına göre artış mevcuttur. Bu artış bütün bölgelerde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Grup II olguların görüntülenen bölgeye göre preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının karşılaştırılması (Ort. \pm SS)

Bölgeler	Grup II (n=30)		p değeri
	Preoperatif	Postoperatif	
Sağ 1	0,70 \pm 0,70	1,33 \pm 0,66	0,0001
Sağ 2	0,37 \pm 0,61	1,13 \pm 0,73	0,0001
Sağ 3	1,03 \pm 0,61	1,70 \pm 0,60	0,0001
Sağ 4	1,37 \pm 0,81	1,80 \pm 0,55	0,005
Sağ 5	1,10 \pm 0,76	1,73 \pm 0,58	0,0001
Sağ 6	1,33 \pm 0,76	1,93 \pm 0,37	0,0001
Sol 1	0,83 \pm 0,75	1,20 \pm 0,71	0,025
Sol 2	0,83 \pm 0,65	1,27 \pm 0,74	0,013
Sol 3	0,97 \pm 0,81	1,70 \pm 0,60	0,0001
Sol 4	1,13 \pm 0,82	1,67 \pm 0,66	0,0001
Sol 5	1,37 \pm 0,85	1,80 \pm 0,55	0,003
Sol 6	1,63 \pm 0,56	1,93 \pm 0,52	0,010



Şekil 3. Grup I olgularının preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının radar grafik ile gösterilmesi
R (right) = Sağ, L (left) = Sol



Şekil 4. Grup II olgularının preoperatif ve postoperatif akciğer USG skorlarının radar grafik ile gösterilmesi
R (right) = Sağ, L (left) = Sol

Her iki grupta birer hastaya kognitif disfonksiyonu olduğu ve kooperasyon kurulamadığı için solunum fonksiyon testi uygulanamamıştır. Olguların solunum fonksiyon testi çalışmalarında FEV1, beklenene göre FEV1 yüzdesi, FVC, beklenene göre FVC yüzdesi, FEV1/FVC oranı, beklenene göre FEV1/FVC oranı yüzdesi, FEF 25-75 ve beklenene göre FEF 25-75 yüzdesi değerleri kaydedilip ortalamaları analiz edilmiştir.

Her iki grup için preoperatif solunum fonksiyon testi parametreleri ortalamaları (Tablo 12) ve postoperatif solunum fonksiyon testi parametreleri ortalamaları (Tablo 13) verilmiştir. Her iki karşılaştırmada da hiçbir parametre için gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 12. Preoperatif solunum fonksiyon testi parametrelerinin gruplar arası değerlendirilmesi (Ort. \pm SS)

Solunum fonksiyon testi parametreleri	Gruplar		p değeri
	Grup I (n=29)	Grup II (n=29)	
FEV1 (L)	2,26 \pm 0,68	2,26 \pm 0,80	0,994
FEV1 %	101,45 \pm 29,79	90,38 \pm 20,29	0,104
FVC (L)	3,03 \pm 1,20	3,01 \pm 1,20	0,965
FVC %	108,76 \pm 36,77	99,90 \pm 36,90	0,363
FEV1/FVC	76,72 \pm 11,41	77,81 \pm 17,29	0,777
FEV1/FVC %	99,03 \pm 15,74	99,34 \pm 21,72	0,951
FEF 25-75 (L/sn)	2,17 \pm 0,80	2,56 \pm 1,24	0,168
FEF 25-75 %	81,48 \pm 24,18	87,00 \pm 33,03	0,471

Tablo 13. Postoperatif solunum fonksiyon testi parametrelerinin gruplar arası değerlendirilmesi (Ort. \pm SS)

Solunum fonksiyon testi parametreleri	Gruplar		p değeri
	Grup I (n=29)	Grup II (n=29)	
FEV1 (L)	1,99 \pm 0,57	1,97 \pm 0,70	0,930
FEV1 %	89,55 \pm 19,79	80,79 \pm 20,19	0,101
FVC (L)	2,81 \pm 0,78	2,73 \pm 1,09	0,753
FVC %	102,03 \pm 26,97	91,72 \pm 30,25	0,176
FEV1/FVC	72,19 \pm 13,27	75,45 \pm 16,62	0,412
FEV1/FVC %	93,62 \pm 17,62	96,72 \pm 21,24	0,547
FEF 25-75 (L/sn)	1,93 \pm 0,78	1,97 \pm 0,91	0,888
FEF 25-75 %	76,03 \pm 30,14	68,00 \pm 29,40	0,309

Grup I olguların preoperatif ve postoperatif solunum fonksiyon test sonuçları karşılaştırılmıştır (Tablo 14) (Şekil 5,7 ve 9). Tüm parametrelerin postoperatif değerleri preoperatif değerlerine göre düşük olarak kaydedilmiştir. Ama bu düşüş sadece FEV1, beklenene göre FEV1 yüzdesi ve FEF 25-75 parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

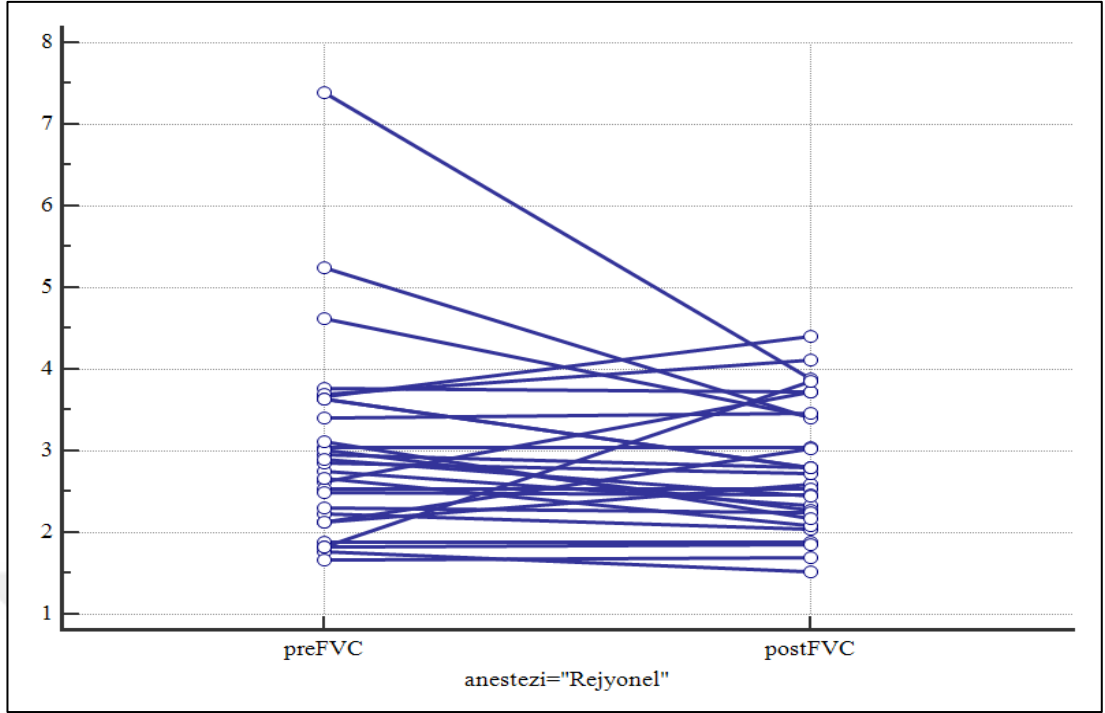
Tablo 14. Grup I olguların preoperatif ve postoperatif solunum fonksiyon testi parametrelerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS)

Solunum fonksiyon testi parametreleri	Preoperatif (n=29)	Postoperatif (n=29)	p değeri
FEV1 (L)	2,26 \pm 0,68	1,99 \pm 0,57	0,001
FEV1 %	101,45 \pm 29,79	89,55 \pm 19,79	0,006
FVC (L)	3,03 \pm 1,20	2,81 \pm 0,78	0,233
FVC %	108,76 \pm 36,77	102,03 \pm 26,97	0,305
FEV1/FVC	76,72 \pm 11,41	72,19 \pm 13,27	0,083
FEV1/FVC %	99,03 \pm 15,74	93,62 \pm 17,62	0,119
FEF 25-75 (L/sn)	2,17 \pm 0,80	1,93 \pm 0,78	0,014
FEF 25-75 %	81,48 \pm 24,18	76,03 \pm 30,14	0,285

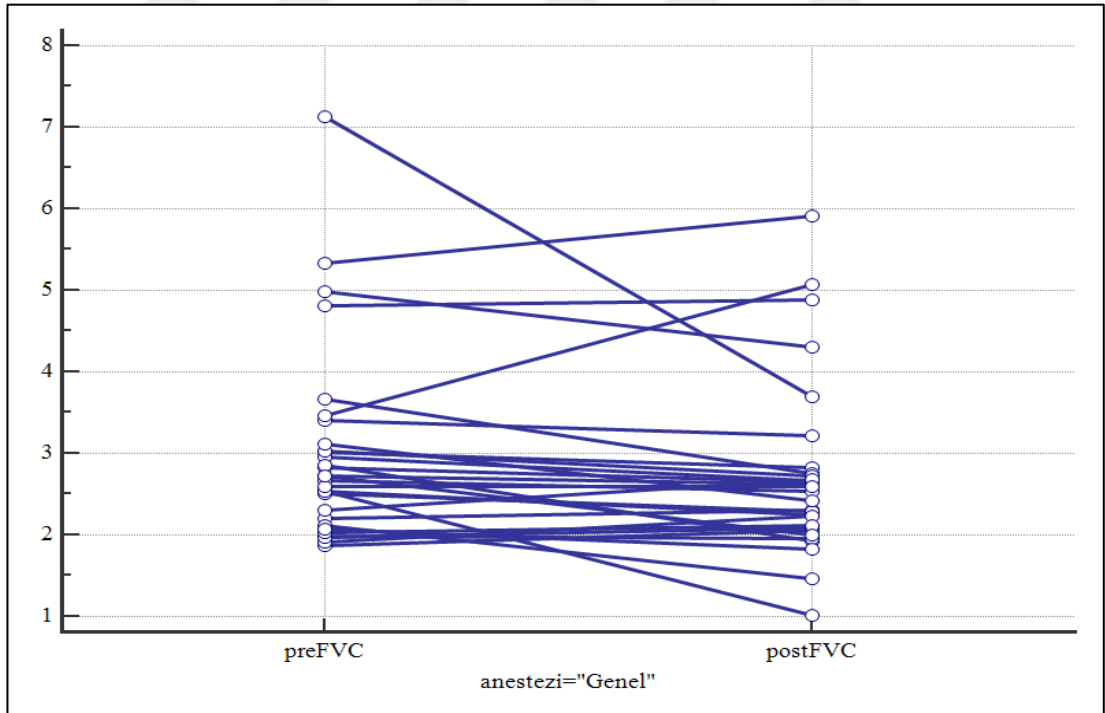
Grup II olguların preoperatif ve postoperatif solunum fonksiyon test sonuçları karşılaştırılmıştır (Tablo 15) (Şekil 6,8 ve 10). Tüm parametrelerin postoperatif değerleri preoperatif değerlerine göre düşük olarak kaydedilmiştir. Ama bu düşüş sadece FEV1, beklenene göre FEV1 yüzdesi, FEF 25-75 ve beklenene göre FEF 25-75 yüzdesi parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 15. Grup II olguların preoperatif ve postoperatif solunum fonksiyon testi parametrelerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS)

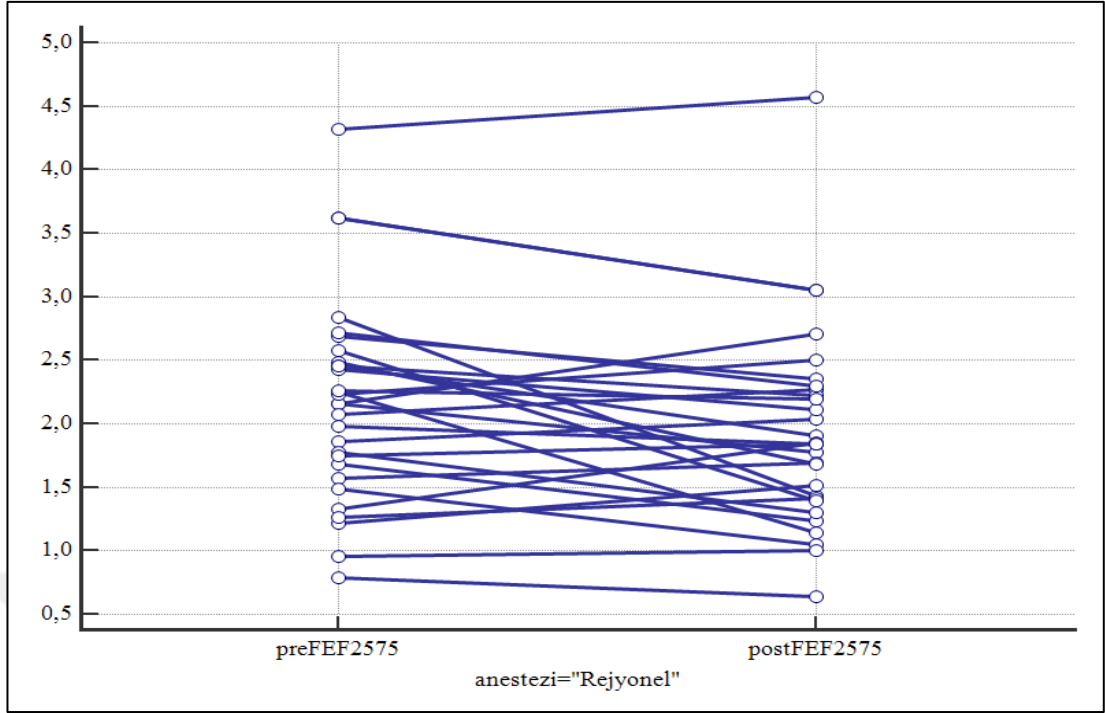
Solunum fonksiyon testi parametreleri	Preoperatif (n=29)	Postoperatif (n=29)	p değeri
FEV1 (L)	2,26 \pm 0,80	1,97 \pm 0,70	0,0001
FEV1 %	90,38 \pm 20,29	80,79 \pm 20,19	0,002
FVC (L)	3,01 \pm 1,20	2,73 \pm 1,09	0,073
FVC %	99,90 \pm 36,90	91,72 \pm 30,25	0,127
FEV1/FVC	77,81 \pm 17,29	75,45 \pm 16,62	0,336
FEV1/FVC %	99,34 \pm 21,72	96,72 \pm 21,24	0,384
FEF 25-75 (L/sn)	2,56 \pm 1,24	1,97 \pm 0,91	0,001
FEF 25-75 %	87,00 \pm 33,03	68,00 \pm 29,40	0,001



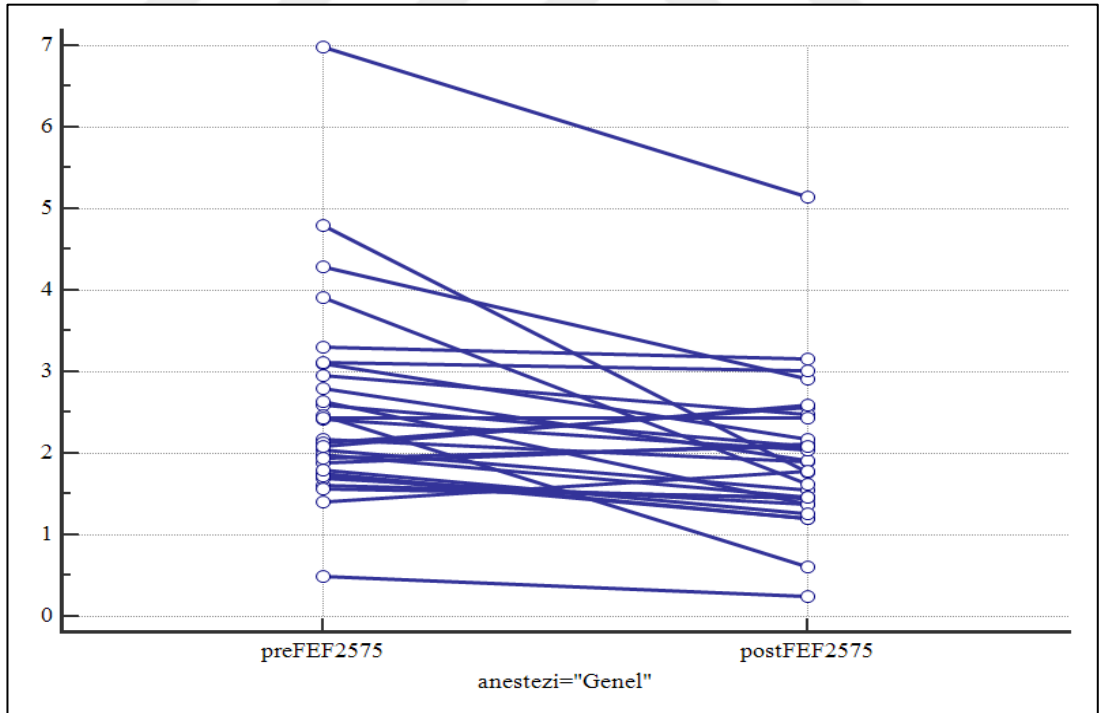
Şekil 7. Grup I olgularının postoperatif FVC değerlerinin ve preoperatif FVC değerlerine göre değişimi



Şekil 8. Grup II olgularının postoperatif FVC değerlerinin ve preoperatif FVC değerlerine göre değişimi



Şekil 9. Grup I olgularının postoperatif FEF 25-75 değerlerinin ve preoperatif FEF 25-75 değerlerine göre değişimi



Şekil 10. Grup II olgularının postoperatif FEF 25-75 değerlerinin ve preoperatif FEF 25-75 değerlerine göre değişimi

Olguların arteriyel kan gazı tetkiklerinde pH, PaCO₂, PaO₂, SO₂ ve PaO₂/FiO₂ oranı kaydedilip ortalamaları analiz edilmiştir. Her iki grup için preoperatif arteriyel kan gazı parametreleri ortalamaları verilmiştir (Tablo 16). İncelenen parametrelerin hepsinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0.05).

Tablo 16. Preoperatif arteriyel kan gazı parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması (Ort. ± SS)

Arteriyel kan gazı parametreleri	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p değeri
pH	7,43 ± 0,03	7,46 ± 0,04	0,022
PaCO ₂	37,53 ± 3,97	35,30 ± 4,35	0,042
PaO ₂	91,20 ± 14,56	103,83 ± 20,37	0,008
SO ₂	97,03 ± 1,99	98,30 ± 1,37	0,006
PaO ₂ /FiO ₂	434,29 ± 69,34	494,44 ± 97,02	0,008

Her iki grup için postoperatif arteriyel kan gazı parametreleri ortalamaları verilmiştir (Tablo 17). İncelenen parametrelerin hiçbirinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 17. Postoperatif arteriyel kan gazı parametrelerinin gruplar arası karşılaştırılması (Ort. ± SS)

Arteriyel kan gazı parametreleri	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p değeri
pH	7,42 ± 0,04	7,40 ± 0,05	0,247
PaCO ₂	39,16 ± 4,50	38,10 ± 4,93	0,388
PaO ₂	90,60 ± 20,25	98,43 ± 19,45	0,132
SO ₂	96,80 ± 2,58	97,63 ± 1,79	0,151
PaO ₂ /FiO ₂	431,43 ± 96,41	468,71 ± 92,63	0,132

Grup I olguların preoperatif ve postoperatif arteriyel kan gazı parametrelerinin ortalamaları karşılaştırıldığında hiçbir parametre için istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05) (Tablo 18).

Tablo 18. Grup I olguların preoperatif ve postoperatif arteriyel kan gazı parametrelerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS)

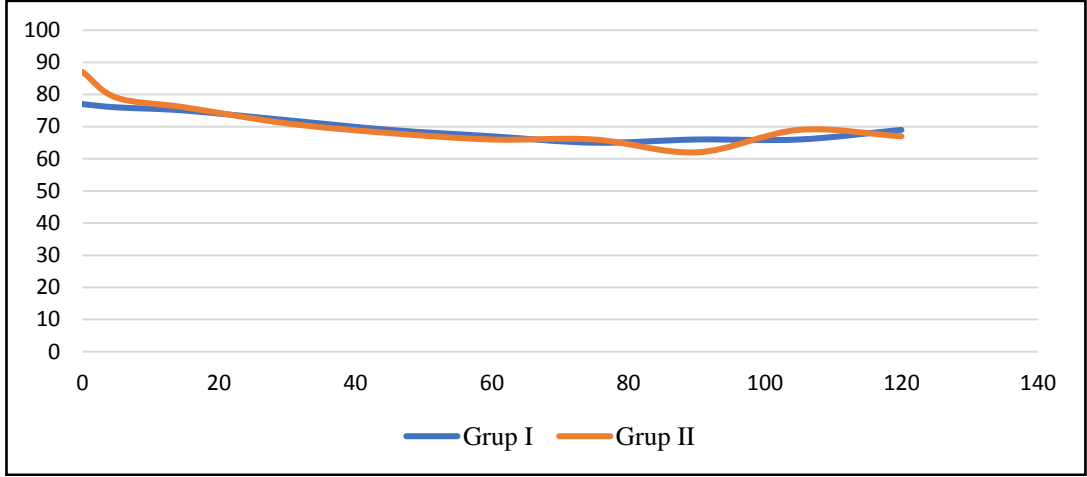
	Preoperatif (n=30)	Postoperatif (n=30)	p değeri
pH	7,43 \pm 0,03	7,42 \pm 0,04	0,062
PaCO ₂	37,53 \pm 3,97	39,16 \pm 4,50	0,111
PaO ₂	91,20 \pm 14,56	90,60 \pm 20,25	0,845
SO ₂	97,03 \pm 1,99	96,80 \pm 2,58	0,482
PaO ₂ /FiO ₂	434,29 \pm 69,34	431,43 \pm 96,41	0,845

Grup II olguların preoperatif ve postoperatif arteriyel kan gazı parametrelerinin ortalamaları karşılaştırıldığında pH, SO₂ ve PaO₂/FiO₂ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p>0.05). Postoperatif PaCO₂ değeri preoperatif değerine göre anlamlı olarak artarken, postoperatif PaO₂ değeri preoperatif değerine göre istatistiksel anlamlı olarak azalmıştır (Tablo 19).

Tablo 19. Grup II olguların preoperatif ve postoperatif arteriyel kan gazı parametrelerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS)

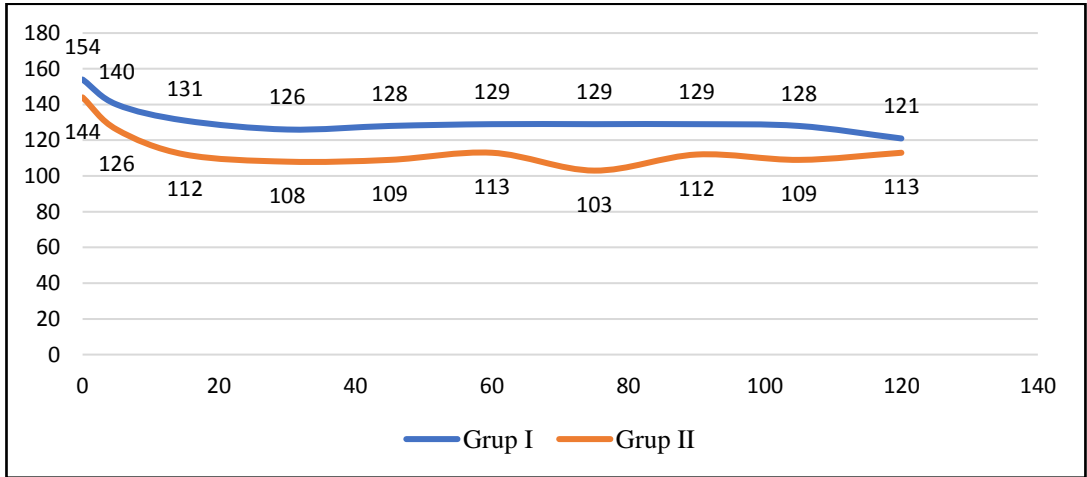
	Preoperatif (n=30)	Postoperatif (n=30)	p değeri
PH	7,46 \pm 0,04	7,40 \pm 0,05	0,099
PaCO ₂	35,30 \pm 4,35	38,10 \pm 4,93	0,008
PaO ₂	103,83 \pm 20,37	98,43 \pm 19,45	0,003
SO ₂	98,30 \pm 1,37	97,63 \pm 1,79	0,322
PaO ₂ /FiO ₂	494,44 \pm 97,02	468,71 \pm 92,63	0,142

Olguların 0. 5. 15. 30. 45. 60. 75. 90. 105. ve 120. dakikalarındaki nabız değerleri kaydedilmiştir (Şekil 11). Gruplar arasında sadece 0. dakikadaki nabız değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0.02). Grup I ve Grup II'nin 0. dakika nabızlarının ortalama \pm standart sapma değerleri sırasıyla 77 \pm 10,79 ve 87 \pm 13,94 olarak hesaplanmıştır.



Şekil 11. Grup I ve Grup II olgularının nabız zaman grafiği

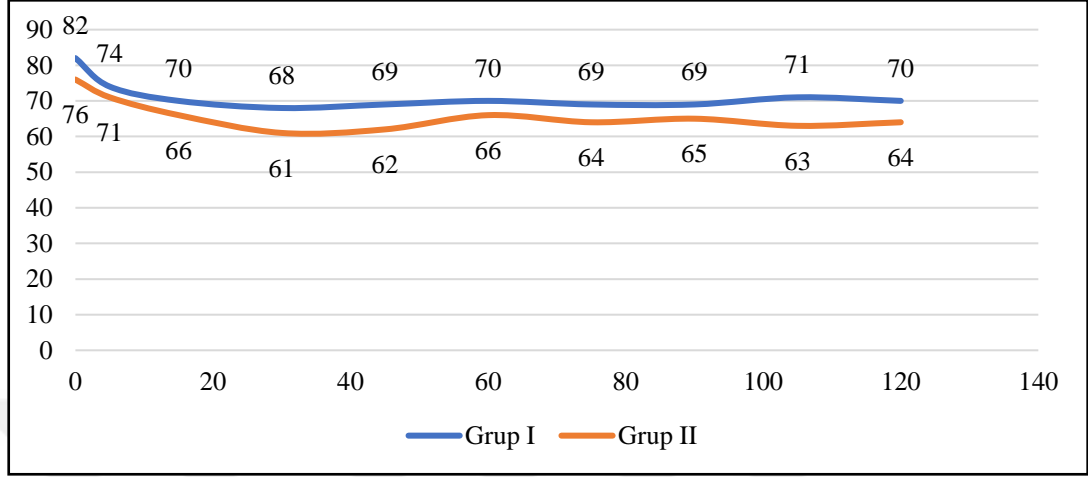
Olguların 0. 5. 15. 30. 45. 60. 75. 90. 105. ve 120. dakikalarındaki sistolik kan basıncı değerleri kaydedilmiştir (Şekil 12). Gruplar arasında sadece 120. dakikadaki sistolik kan basıncı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$). Sistolik kan basıncı değerlerinin 0. 5. 15. 30. 45. 60. 75. 90. ve 105. dakikalarında grup II olgularında istatistiksel olarak anlamlı düşüklük tespit edilmiştir ($p<0.05$).



Şekil 12. Grup I ve Grup II olgularının sistolik kan basıncı zaman grafiği

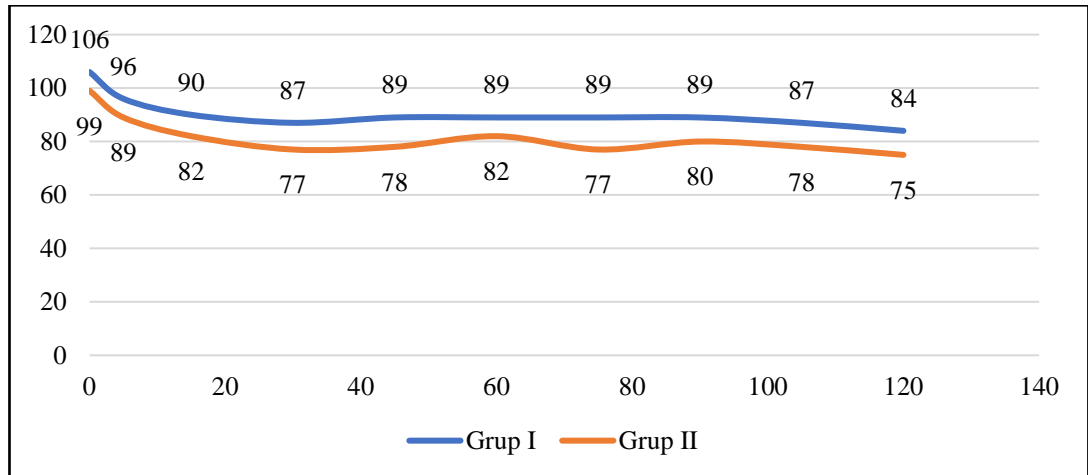
Olguların 0. 5. 15. 30. 45. 60. 75. 90. 105. ve 120. dakikalarındaki diyastolik kan basıncı değerleri kaydedilmiştir (Şekil 13). Gruplar arasında 30. ve 105. dakikalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$). Gruplar arasında 0. 5.

15. 45. 60. 75. 90. ve 120. dakikalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).



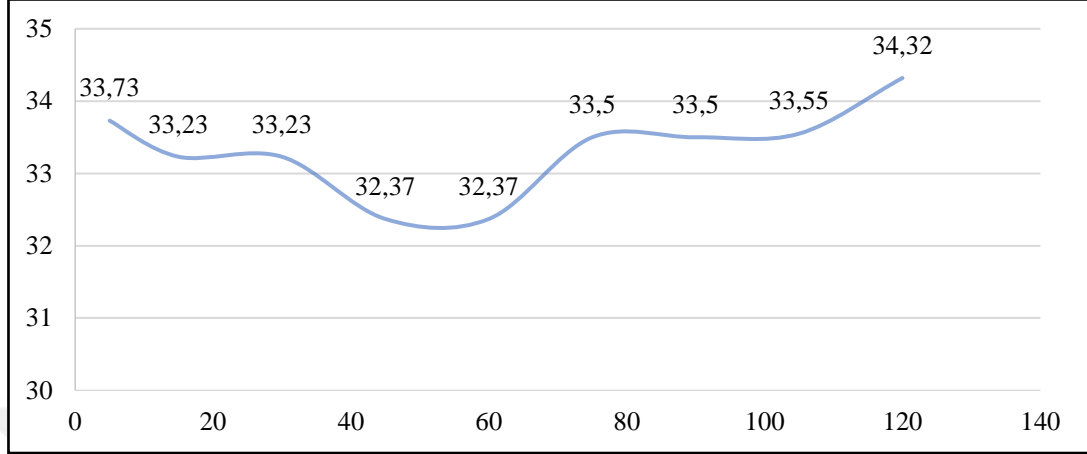
Şekil 13. Grup I ve Grup II olgularının diyastolik kan basıncı zaman grafiği

Olguların 0. 5. 15. 30. 45. 60. 75. 90. 105. ve 120. dakikalarındaki ortalama kan basıncı değerleri kaydedilmiştir (Şekil 14). Ortalama kan basıncı değerlerinin 15. 30. 45. 60. 75. 90. ve 105. dakikalarında istatistiksel olarak anlamlı düşüklük tespit edilmiştir ($p<0.05$). Gruplar arasında 0. 5. ve 120. dakikalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0.05$).



Şekil 14. Grup I ve Grup II olgularının ortalama kan basıncı zaman grafiği

Grup II olgularda genel anestezi süresince EtCO₂ değerleri planlandığı şekilde 30-35 mmHg aralığında tutulmuştur (Şekil 15).



Şekil 15. Grup II olgularının EtCO₂ zaman grafiği

Olguların 0. 5. 15. 30. 45. 60. 75. 90. 105. ve 120. dakikalarındaki ortalama SpO₂ değerleri kaydedilmiştir. Gruplar arasında 0. 5. 15. 30. 45. 60. 90. 105. ve 120. dakikalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0.05$). Gruplar arasında sadece 75. dakikalar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 20. Peroperatif SpO₂ değerlerinin gruplar arası karşılaştırılması (Ort. \pm SS)

Dakika	Grup I (n=30)	Grup II (n=30)	p değeri
0.	95,77 \pm 2,21	97,20 \pm 2,28	0,016
5.	96,67 \pm 2,11	98,23 \pm 1,89	0,004
15.	97,40 \pm 1,98	99,00 \pm 1,95	0,003
30.	97,93 \pm 1,64	99,57 \pm 1,01	0,0001
45.	98,33 \pm 1,63	99,50 \pm 0,90	0,001
60.	98,77 \pm 1,61	99,47 \pm 0,86	0,040
75.	98,87 \pm 1,53	99,20 \pm 1,10	0,335
90.	98,47 \pm 1,70	99,24 \pm 1,02	0,039
105.	98,55 \pm 1,72	99,23 \pm 1,04	0,070
120.	98,14 \pm 1,73	99,29 \pm 1,08	0,004

Grup I olguların 0. dakika ve postoperatif 120. dakika nabız, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı ve SpO₂ değerleri karşılaştırılmıştır. Sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı ve SpO₂ değerlerinin 0. dakika ve 120. dakikaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

bulunmuştur ($p<0.05$). Sistolik, diyastolik ve ortalama kan basıncının 120. dakika değerleri 0. dakika değerlerine göre düşük bulunurken SpO_2 'nin 120. dakika değerinde 0. dakikaya göre artış bulunmuştur. Sadece nabız değerlerinin 0. dakika ve 120. dakikaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 21. Grup I olguların 0. dakika ve postoperatif 120. dakika vital değerlerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS)

Vitaller	0. dakika	Postoperatif 120. dakika	<i>p</i> değeri
Nabız	76,50 \pm 10,79	76,00 \pm 10,31	0,762
Sistolik kan basıncı	154,30 \pm 13,92	131,00 \pm 17,38	0,0001
Diyastolik kan basıncı	81,80 \pm 14,26	68,60 \pm 10,54	0,0002
Ortalama kan basıncı	105,97 \pm 12,28	89,57 \pm 10,14	0,0001
SpO_2	95,77 \pm 2,21	97,13 \pm 1,91	0,0001

Grup II olguların 0. dakika ve 120. dakika nabız, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, ortalama kan basıncı ve SpO_2 değerleri karşılaştırılmıştır. Nabız, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve ortalama kan basıncının 120. dakika değerlerde 0. dakika değerlerine göre azalma görülmüş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Sadece SpO_2 değerlerinin 0. dakika ve 120. dakikaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$).

Tablo 22. Grup II olguların 0. dakika ve postoperatif 120. dakika vital değerlerinin karşılaştırılması (Ort. \pm SS)

Vitaller	0. dakika	Postoperatif 120. dakika	<i>p</i> değeri
Nabız	86,93 \pm 13,97	78,20 \pm 12,37	0,0001
Sistolik kan basıncı	143,97 \pm 17,56	124,77 \pm 17,19	0,0001
Diyastolik kan basıncı	76,37 \pm 13,39	69,73 \pm 11,93	0,026
Ortalama kan basıncı	98,90 \pm 12,85	88,17 \pm 13,01	0,001
SpO_2	97,20 \pm 2,28	97,53 \pm 2,49	0,382

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda, planlı alt ekstremitte ortopedik cerrahi uygulanan hastalarda akciğer ultrasonografisi kullanılarak perioperatif havalanma azlığı ve atelektazi varlığı değerlendirildi. Uygulanan anestezi yönteminin postoperatif atelektazi gelişimi üzerine etkisi araştırıldı.

Ameliyat sırasında çeşitli nedenlere bağlı olarak hipoksi gelişebilir. Hipoksi anesteziye veya uygulanan cerrahiye bağlı solunum fonksiyon değişiklikleri sonucunda ortaya çıkabilir. Son dönemde yapılan, kardiyak ve torasik cerrahi dışı nedenlerle genel anestezi alan 11.000 vakanın incelendiği retrospektif bir çalışmada hastaların neredeyse %50'sinin hipoksemik olduğu gösterilmiştir [29].

Pulmoner kanlanmadaki şantlaşma intraoperatif hipokseminin temel nedenidir ve esas olarak atelektazi nedeniyle ortaya çıkar [5]. Genel anestezi alan hastalarda %90 oranında atelektazi gelişir ve özellikle diyafragma yakın bölgelerde görülür. Bilgisayarlı tomografi ve transtorasik ultrasonografi çalışmalarından elde edilen verilerle uyumlu olarak atelektazi akciğerin bazal ve posterior bölgelerinde daha sık görülür [73, 74]. Genel anesteziye bağlı solunum kaslarındaki tonus azalması, dorsal dekübit pozisyon ve preoksijenasyonun neden olduğu değişiklik, fonksiyonel rezidüel kapasitede %20'ye kadar azalmaya yol açar. FRC'deki bu azalma genel anestezinin atelektaziye neden olmasındaki en sık fizyopatolojik mekanizmadır [6].

Kalça cerrahisi sonrasında gelişen postoperatif pulmoner komplikasyonlar mortalitenin önde gelen sebebidir [75]. Lawrence ve arkadaşlarının [76] yaptığı çalışmada kalça cerrahisi sonrası pulmoner komplikasyon oranını %4 bulurken, Kim ve arkadaşları [4] bu oranı %33.3 olarak bulmuşlardır. Araştırmacılar ikinci çalışmada oranın bu kadar fazla olmasının nedeni olarak çalışmaya dahil edilen hasta grubunda preoperatif akciğer atelektazi insidansının yüksek olmasını (123 hastada %24,3) göstermişlerdir. Kalça cerrahisi dışında genel anestezi altında yapılan diğer cerrahiler sonrasında da postoperatif pulmoner komplikasyonlar gelişebilmektedir. Örneğin, genel anestezi altında abdominal cerrahi geçiren hastaların %10'unda postoperatif pulmoner komplikasyonlar geliştiği ortaya konulmuştur [77]. Tüm bunlar anestezinin uygulanan cerrahiden bağımsız olarak atelektazi ve postoperatif

pulmoner komplikasyonlarla ilişkili olabileceğini göstermektedir. Atelektazinin postoperatif pulmoner komplikasyonlara zemin hazırlayan önemli bir neden olduğu bilinmektedir [17]. Erken dönemde radyolojik görüntüleme ile tespit edilmeyen atelektazinin büyük bir kısmı ilerleyen dönemde kendiliğinden rezorbe olur, daha az oranda ise özellikle yüksek riskli hasta grubunda atelektazi hipoksi, konsolidasyon, plevral efüzyon, pnömoni veya solunum yetmezliği olarak sonuçlanır. Atelektaziye bağlı gelişebilecek bu durumların muhtemel sonucu ise uzamış veya planlanmamış mekanik ventilasyon veya entübasyondur ve buna bağlı olarak hastane yatışı uzamakta, yoğun bakım gerekliliği artmaktadır [45]. Genel anestezi uygulanan hastalarda atelektazi insidansının yüksek olması bu hastalarda ventilatör ilişkili akciğer hasarı ve postoperatif pulmoner komplikasyon riskinin daha fazla olabileceğini düşündürmektedir. Ancak bu çalışmada postoperatif dönemde atelektazi dışında gelişebilecek diğer pulmoner komplikasyonların çeşitlerini ve sıklığını araştırmadığımız için gruplar arasında bir fark olduğunu söyleyemiyoruz.

Hipoksemi arteriyal desatürasyona neden olduğunda, anesteziistin hızlıca altta yatan nedeni ortaya koyması ve gerekli düzeltmeleri yapması gerekir. Bu aşamada anesteziist operasyon odasında kolay uygulanabilecek yöntemlere ihtiyaç duyar ve bunlar kısıtlıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT) ile akciğer havalanması değerlendirilmesi perioperatif atelektazi için altın standart olmuştur. Bununla birlikte direkt grafi veya BT uygulaması ameliyathane ortamında mümkün olmayabilir, mümkün olsa bile görüntüleme yapmak zaman alacaktır, görüntü kalitesi çoğu zaman yetersiz olacaktır ve cerrahiye durdurmak uygun olmayacaktır. Kümülatif radyasyon maruziyeti ve hastayı radyoloji bölümüne getirip götürme gerekliliği bile kullanımını sınırlamaktadır. Yirmi yıldan fazladır kullanıma giren akciğer ultrasonu ise invaziv olmayan, kullanımı kolay ve iyonize radyasyona maruziyet riskini ortadan kaldıran bir yöntemdir. Yıllar içinde yatakbaşı yapılan akciğer ultrasonografisinin pnömotoraks (duyarlılık %91, özgüllük %98) [78], toplum kaynaklı pnömoni (duyarlılık %94, özgüllük %96) [79] ve pulmoner ödem (duyarlılık %91, özgüllük %94) [80] gibi pek çok akciğer patolojisinin tanı ve takibindeki değeri kanıtlanmıştır. Her ne kadar yoğun bakım ve servislerde yatak başı akciğer ultrasonografisi kullanımı yaygınlaşsa da ameliyathanede gelişen hipoksinin ayırıcı tanısında kullanımı ile ilgili sınırlı sayıda yayın bulunmaktadır [8,

63, 73, 81, 82]. Genel anestezi ilişkili atelettazinin sıklığı ve neden olabileceği postoperatif pulmoner komplikasyonlar düşünöldüğünde, kolay ve güvenilir bir yöntemle yatakbaşı atelettazi tanısının konulması gerekliliğı ortadadır. Perioperatif havalanma kaybını incelemek için akciğer ultrasonografisinin kullanıma girmesi, ameliyathanedeki hastaları perioperatif istenilen her anda görüntülememize olanak sağlamıştır. Akciğer USG'nin perioperatif atelettaziyi göstermedeki yeterliliğini araştırmak için BT ve MR ile karşılaştırma çalışmaları yapılmıştır. Acosta ve arkadaşları anestezi alan 15 çocuğun 14'ünde MR ile atelettazi saptamış ve USG'nin anestezi nedeni atelettazi saptamadaki geçerliliğini test etmiştir. Bu çalışmaya göre akciğer USG'nin pozitif tahminin değeri %71, negatif tahmini değeri %96, duyarlılığı %88 ve özgüllüğü %89 olarak bulunmuştur [73]. Yu ve arkadaşları genel anestezi alan 46 hastada gelişen postoperatif atelettazinin altın standart olan BT ile tespiti sonrasında akciğer USG ile saptanabilirliğini test etmiştir. Bu çalışmaya göre akciğer USG'nin pozitif tahminin değeri %84, negatif tahmini değeri %94, özgüllüğü %92, duyarlılığı %88 olarak belirlenmiştir [8]. Akciğer USG ile atelettazi tanısı konulabilirken, aynı zamanda kapanmış akciğeri açmak için rekrütment manevrası gerekliliğı belirlenebilir ve ventilatör parametreleri optimize edilebilir [82-84].

Akciğer USG'de atelettazi düşündüren bulgular; küçük, hipodens, gerçek konsolidasyonlara benzer şekilde plevra çizgisini bozan ama daha küçük olan ve karakteristik doku benzeri paternine sahip olmayan subplevral konsolidasyonlar ve konsolidasyonların hemen altından başlayan ve alt sınıra kadar uzanan en az bir tane B çizgisini içerir. Bu bulguların kullanılmasıyla oluşturulan ve akciğer havalanma azlığının derecesini gösteren çeşitli LUS skorum sistemi geliştirilmiştir. LUS skorumun, hem ARDS tanılı hastalarda akciğer havalanması ilişkili basınç-hacim eğrisindeki değişikliklerle hem de pnömoni tanılı hastalarda BT ile ölçülen akciğer havalandırmasındaki değişikliklerle uyumlu olduğu gösterilmiştir [54, 83]. Bu skorum sistemlerinden biri olan modifiye LUS skorum sisteminin, orijinal LUS skorum sisteminden daha duyarlı olduğu varsayılmıştır. Modifiye LUS skorum sistemi, orijinal LUS skorum sisteminin tüm unsurlarını içerir, ancak derecelendirme sisteminin bir parçası olarak küçük subplevral konsolidasyonların değerlendirmesini de dâhil eder [63]. Monastesse ve arkadaşları tarafından peroperatif atelettazi nedeniyle gelişen solunum komplikasyonları ve oksijenasyon değişimini göstermek

amacıyla modifiye LUS skorlama sistemi kullanılmıştır. Eş zamanlı olarak orijinal LUS skoru da hesaplanmış ve modifiye LUS skorunun atelektazi ayırımında daha üstün olduğu görülmüştür. [63]. Biz de çalışmamızda kişisel gözlemlere ve mevcut literatüre [63, 84, 85] dayanarak peroperatif atelektazinin gösterilmesi amacıyla akciğer atelektazisinde duyarlı olduğu gösterilen modifiye LUS skorlama sistemini kullanmayı tercih ettik (Tablo 1). Orijinal LUS skorlama sistemine göre teorik avantajları ve literatürde [63] bahsedilen atelektazi ayırımındaki üstünlüğü olsa da, modifiye LUS skorlama sisteminin kullanımı genelleştirilmeden önce doğrulama gerektirecektir.

Monastesse ve arkadaşları genel anestezi altında laparoskopik cerrahi yapılan 30 hastaya (yaş ortalamaları: $50 \pm 14,9$) induksiyondan önce, induksiyon sonrası, pnömoperitonyum sonrası, derlenme odasına ilk geldiği an ve derlenme odasından taburculuk öncesi olmak üzere peroperatif 5 farklı zamanda akciğer USG yaparak atelektazi araştırmışlar ve her 12 inceleme alanı için modifiye LUS skorunun zamanla arttığını ortaya koymuşlardır. Bu artışın en belirgin olarak bazal ve dependan akciğer alanlarında olduğu görülmüştür. İndüksiyon öncesi ortalama modifiye LUS skoru 2.11 ± 0.41 (0–7 aralığında) iken, genel anestezi induksiyonu sonrası skorda istatistiksel olarak anlamlı artış olmuştur ve bu artış değerlendirmenin her aşamasında devam etmiştir. İnceleme alanları analiz edildiğinde inferolateral ve her iki posterior alanda induksiyon öncesi bazal değerlendirmeye göre havalanma kaybında belirgin artış olmuştur [63]. Bizim çalışmamızda vakalar preoperatif olarak anestezi girişimleri başlanmadan hemen önce ve operasyon bittikten sonra derlenme odasındaki takibin 2. saatinde akciğer USG ile değerlendirilmiş ve iki değerlendirme arasında literatüre benzer şekilde genel anestezi alan grupta postoperatif skordaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,0001$) (Tablo 6). Rejyonel ve genel anestezi uygulanan gruplarda preoperatif ortalama modifiye akciğer USG skoru sırasıyla $13,03 \pm 3,77$ (5-21 aralığında) ve $12,67 \pm 4,21$ (3-22 aralığında) olarak kaydedildi (Tablo 6). Literatürdeki çalışmaya oranla daha yüksek preoperatif skorlar elde etmemizin sebebi olarak çalışma grubumuzun alt ekstremitelerde ortopedik sorunları olan özellikle kırık hastalarında hareketsizliğe bağlı atelektazinin fazla olabileceği düşünülmüştür. Bizim çalışmamızdaki hasta grubunun yaş ortalamalarının daha yüksek olması da bu farkı açıklayabilir. Acosta ve arkadaşları

15 çocuk hastaya anestezi indüksiyonu sonrası larengeal maske yerleştirip MR ve akciğer USG ile anestezi ilişkili atelektaziyi araştırmışlardır. Her iki görüntüleme yöntemi ile atelektazi en fazla posterobazal bölgede görülmüştür [73]. Rothen ve arkadaşları anestezi ilişkili atelektaziyi BT ile gösterdikleri çalışmalarında atelektazinin akciğerin bazal ve posterior bölgelerinde daha sık görüldüğünü kaydetmişlerdir [74]. Yu ve arkadaşları beyin cerrahisi için kraniyotomi yapılan 46 yetişkin hastaya (yaş ortalamaları: 44 ± 14) postoperatif BT ve USG ile anestezi ilişkili atelektaziyi araştırmışlardır. Her iki görüntüleme yöntemi ile atelektazi en fazla posterior bölgelerde görülmüştür [8]. Literatürdeki bu çalışmalara [8, 63, 73, 74, 86] benzer şekilde bizim çalışmamızda da her 2 grupta hem preoperatif hem postoperatif dönemde en yüksek skoru alan alanlar en başta posterobazal olmak üzere posterior ve lateral alanlardır (Tablo 8,9). Yu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada genel anestezi sonrası postoperatif USG skorları median değeri 6 iken, minimum ve maksimum değerler sırasıyla 0 ve 16 olarak kaydedilmiştir [8]. Bizim çalışmamızın genel anestezi alan hasta grubunda postoperatif akciğer USG skoru median değeri 20 iken, minimum ve maksimum değerler sırasıyla 6 ve 28 olarak kaydedilmiştir. Yu ve arkadaşları orijinal LUS skarlama sistemini kullanmıştır. Bizim çalışmamızda kullandığımız modifiye LUS skarlama sistemi, orijinal LUS skarlama sisteminin tüm unsurlarının yanında küçük subplevral konsolidasyonları da değerlendirmeye dahil eden ve orijinal LUS skarlama sisteminden daha duyarlı olduğu varsayılan bir skarlama sistemidir. Modifiye LUS skarlama sistemini kullanmış olmamız ve çalışmaya alınan vakaların yaş ortalamalarının daha yüksek olması iki çalışmadaki skorlar arasındaki bu farkı açıklayabilir.

Acosta ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer olarak çalışmamızda posterior alanlarda atelektazinin daha iyi değerlendirilmesi için, usg probu posterior aksiller çizginin hemen altına yerleştirilerek ilgili posterior alan hastanın pozisyonu değiştirilmeden, supin pozisyonda incelendi. Böylece pozisyon değişikliği ile atelektazinin yeniden dağılmasının önüne geçildiği düşünüldü [73]. Lateral ve posterior alanları incelerken prob interkostal aralığa transvers olarak yerleştirildi. Böylece longitudinal inceleme sırasında kosta gölgelerinin altında kalan atelektatik alanların hem posterior hem de lateral alanlarda transverse incelemeyle yetersiz değerlendirilmesine engel olundu [54]. Pozisyon değişikliği yapılmaması ve

proben transvers yerleştirilmesinin atellektaziye değerlendirmedeki olumlu katkıları ve orijinal LUS skorlama sistemine göre daha duyarlı olan modifiye LUS skorlama sisteminin kullanılması nedeniyle bizim çalışmamızda LUS skorlarının daha yüksek olduğu ve lateral alanlarda da posterior alanlara yakın sıklıkta atelektazi görmüş olabileceğimiz düşünüldü.

Lindberg ve arkadaşları alt abdominal cerrahi için genel anestezi uygulanan 13 hastada, operasyon öncesi ve sonrası arter kan gazı, spirometri, X-ray ve bilgisayarlı tomografi ile inceleme yapmışlar. BT’de saptanan atelektazi alanları ile arter kan gazı analizindeki PaO₂ değeri ve spirometrideki FVC ve FEV1 değerleri arasında uyumlu değişim görüldüğü bildirilmiştir. Postoperatif ikinci saatte çalışılan arter kan gazındaki PaO₂ değerinin indüksiyon öncesi arter kan gazına göre 15,75 ile 73,51 mmHg arasında azaldığı görülmüştür. FVC ve FEV1 değerinin ise preoperatif ölçüme göre postoperatif dönemde 2/3 oranında azaldığı görülmüştür [87]. Benzer şekilde bizim çalışmamızın genel anestezi uygulanan grubunda da postoperatif PaO₂ ve FEV1 değeri preoperatif değerlerine göre istatistiksel anlamlı olarak azalmıştır, FVC değerinde de azalma görülmüş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Monastesse ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada peroperatif 5 farklı dönemde bakılan USG skoru ile PaO₂/FiO₂ oranının değişimleri arasında korelasyon bulunmuştur [63]. Bizim çalışmamızda genel anestezi grubunda postoperatif arter kan gazı PaO₂ değeri preoperatif değere göre istatistiksel olarak anlamlı azalırken, PaO₂/FiO₂ değerindeki azalma her iki grupta da anlamlı bulunmamıştır (Tablo 19).

Vargas ve arkadaşlarının koroner arter baypas greftleme yapılan hastalarda yaptığı çalışmada, postoperatif altıncı gün direkt grafi ile atellektazi ortaya konulanlarda atellektazi görülmeyenlere göre FVC ve FEV1 değerlerinde istatistiksel anlamlı olarak daha fazla azalma olduğunu ortaya koymuşlardır. Atelektazi görülen hastalarda FVC % 33.4 FEV1 %33.5 oranında azalmıştır. Postoperatif altıncı gündeki direkt grafide plevral kalınlaşma veya efüzyon görülenlerde ise bu azalmanın daha belirgin olduğu belirlenmiştir. Hastaların %8,8’inde sadece atellektazi, %45,6’sında sadece plevral efüzyon ve %21.6’sında hem atellektazi hem plevral efüzyon tespit edilmiştir. Hem atellektazi hem plevral değişiklik görülen grupta postoperatif PaO₂ değerindeki düşüş radyografisi normal olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sadece atellektazi görülen grupta ise bu

değerde düşüş görülmüş ama istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır [88]. Ergün ve arkadaşlarının koroner arter baypas greftleme yapılan hastalarda yaptığı çalışmada postoperatif solunum fonksiyon testi parametrelerinde (FVC, FEV1, FEF 25-75, FEV1/FVC) istatistiksel olarak anlamlı düşüş gözlenmiş olup, arter kan gazı parametrelerindeki (Ph, PaO₂, PaCO₂ ve SaO₂) değişiklik anlamlı bulunmamıştır [89]. Bizim çalışmamızın genel anestezi uygulanan hasta grubunda preoperatif ve postoperatif akciğer ultrasonografi skorlarında, solunum fonksiyon testi (FEV1 ve FEF 25-75) ve arter kan gazı (PaO₂ ve PaCO₂) parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmüştür.

Sağlıklı hastalarda, santral nöroaksiyel blokajın pulmoner fonksiyonlar üzerinde herhangi bir etkisi yoktur. Yüksek spinal anestezi sırasında karın kaslarının bloke olması nedeniyle ekspiratuar rezerv hacimde ve vital kapasitede azalma olabilir, zorlu ekshalasyon ve öksürme yeteneği bozulabilir. Nöroaksiyel blok seviyesi T6 değerinin üstünde olduğu kötü solunum rezervi olan ve yaşlı hastalarda FEV1'deki, FVC ve FEF 25-75'deki azalmalar anlamlıdır [39]. Frenik sinir bloke edilmedikçe TV genellikle etkilenmez. Solunum yolu hastalığı olanlarda genellikle inspiratuar kaslar ventilasyonu sürdürmek için yeterlidir, ancak ekspiratuar kasların bloke olması, etkili öksürmeyi ve pulmoner sekresyonların temizlenmesini bozabilir. Bununla birlikte, epidural anestezi olmadan yapılan abdominal veya torasik cerrahi sonrasındaki akciğer fonksiyonuna kıyasla, bu etkiler o kadar küçüktür ki, rejyonel anestezinin yararlı etkileri postoperatif akciğer fonksiyonunda hala bir iyileşmeye yol açmaktadır. Hatta, şiddetli astımı olan hastalarda torasik epidural anestezi VC ve FEV1'de yaklaşık %10'luk bir azalma yaratır ve bronşiyal reaktivitede artışa yol açmamaktadır [33]. Rejyonel anestezinin solunum fonksiyonu üzerine etkileri motor blokajının genişliğine bağlıdır. Anlamlı olarak yüksek seviyeye sahip olan nöroaksiyel blokaj, inspiratuar kapasiteyi %20'ye kadar azaltır ve ekspiratuar rezerv hacmi sıfıra yaklaştırır; makul seviyelerdeki blokaj ise, pulmoner gaz alışverişini sadece minimal olarak etkiler ve çoğu spinal ve epidural anestezi sırasında arteriyel oksijenasyon ve karbondioksit eliminasyonu iyi korunur. Kapanma kapasitesi ve FRC değişmeden kalır [17]. Bizim çalışmamızda rejyonel anestezi uygulanan grupta tüm parametrelerin postoperatif değerleri preoperatif değerlerine göre düşük olarak kaydedilmiştir. Ama bu düşüş sadece FEV1, beklenene göre FEV1 yüzdesi ve FEF

25-75 parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 14). Literatürdeki çalışmalara [90, 91] benzer olarak çalışmamızın rejyonel anestezi uygulanan hasta grubunda postoperatif arter kan gazı parametreleri preoperatif değerlere göre değişmekle birlikte, bu değişim klinik olarak normal sınırlarda olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 18). Pusapati ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, pnömoperitonium sonrası bile torakal 5 seviyenin altında duyu bloğu olan hastalarda korunmuş diyafragmatik aktivite nedeniyle gaz değişiminin fizyolojik sınırlar içinde kaldığı sonucuna varmışlardır [91]. Bu duruma USG ile saptanan subklinik atelektazinin neden olabileceği söylenebilir. Ulaşabildiğimiz kadarıyla literatürde rejyonel anestezi sonrası gelişebilecek atelektazinin USG ile gösterilmesine yönelik olarak yapılmış herhangi bir çalışmaya rastlanmamıştır. Rejyonel ve genel anestezi ile yapılan cerrahi sonrası gelişen atelektazi oranını gösteren herhangi bir çalışma bulunmadığı için bu çalışmada yer alan sonuçlar ile karşılaştırılamamıştır. Toplam akciğer USG skorlarına bakıldığında genel anestezi grubunda postoperatif skora preoperatif skora göre anlamlı artış olurken, rejyonel anestezi grubundaki artış anlamlı bulunmamıştır (Tablo 6).

Atelektazi gelişimine katkısı olan yaş, BKİ ve sigara gibi çeşitli faktörler mevcuttur [3]. Çalışmamızdaki iki grup demografik özellikler açısından incelendiğinde hastalar arasında yaş, cinsiyet, ASA skoru, kilo, boy, BKİ ve sigara kullanım öyküsü arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiş (Tablo 2). Grupların anestezi ve ameliyat sürelerinde (Tablo 5), preoperatif döneme ait akciğer USG skorlarında (Tablo 7) ve preoperatif SFT değerlerinde (Tablo 12) de anlamlı fark görülmemiştir. Bu veriler ışığında hastaların atelektaziye yatkınlıklarının farklı olmadığı ve çalışmamızda postoperatif atelektazi gelişiminde sadece anestezi yönteminin etkisinin gösterilebildiği söylenebilir.

Preoperatif arteriyel kan gazı parametreleri karşılaştırıldığında rejyonel anestezi uygulanan grupta olguların pH, PaO₂, SO₂ ve PaO₂/FiO₂ oranı anlamlı olarak düşük PaCO₂ değeri anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Bununla birlikte değerler normal sınırlar içindedir. Bu duruma sorumlu anestesiztin anestezi yöntemini seçerken solunumsal olarak daha kötü değerlere sahip olabileceğini düşündüğü hastalara genel anestezi uygulamak yerine rejyonel anesteziyi tercih etmesi gösterilebilir.

Mekanik ventilasyon stratejilerinde yıllar içinde meydana gelen değişikliklerle genel anestezi sırasında atelettazi ve buna bağlı oksijenasyonda azalma önemli derecede etkilenmiştir. Önceleri yüksek tidal volümün atelettazi oluşumunu engellediği düşünülürken artık neden olduğu barotravma ve volüttravma nedeniyle yüksek tidal volüm uygulamasından kaçınılmaktadır. Özellikle atelettazi varlığında uygulanan pozitif basınçlı mekanik ventilasyon alveoler ünitelerin kollabe olup yeniden açılması ile atelettotravma olarak adlandırılan mekanizma ile hasara neden olabilir. Barotravma, volüttravma ve atelettotravma gibi üç mekanizma da alveollerin yanı sıra vasküler epitel ve endotel hücrelerini de etkileyebilir ve hücre dışı matriks parçalanmasını tetikleyebilir [92, 93]. Bu nedenle yaptığımız çalışmada genel anestezi uyguladığımız vaka grubunda 6-8 ml/kg tidal volüm uygulaması ile yüksek tidal volüm uygulamasının olası yan etkilerinden kaçınmak hedeflendi.

Alveollerin kapanmaya başladığı belli bir basınç değeri vardır. Bu değerin altındaki basınçlarda alveoller kollebe olur ve bu değere kapanma basıncı denir. Normal bir erişkinde kapanma basıncı yaklaşık 7 cm H₂O kadardır. Kapanma basıncı ne kadar yüksekse alveolar kollaps o kadar kolay gerçekleşir ve anestezinin atelettaziye neden olmasındaki mekanizma da kapanma basıncının anestezi süresince artması olarak izah edilir. Anestezi sırasında kapanma basıncının üzerinde PEEP uygulayarak alveollerin kapanmasının dolayısıyla atelettazi oluşumunun önüne geçilmesi hedeflenir. Bu amaçla uygulanan PEEP basıncının çok yüksek olması, vazoaaktif ilaç ve sıvı yüklemesi gerektirecek düzeyde hemodinamide bozulma ile sonuçlanabilir. PEEP uygulaması ile oksijenasyonu iyileştirmek hedeflenirken ideal PEEP değerlerinin altında ya da üstünde uygulanan değerler oksijenasyonu kötüleştirebilir. Bu bilgiler sonucunda her hasta için PEEP değerinin optimize edilmesi gerekliliği ortadadır. Peroperatif hipoksi nedeni atelettazi olarak ortaya konulduğunda, RM uygulanması ile kapanan alveoller açılabilir ve hasta için optimize edilmiş bir PEEP uygulaması ile açılan alveollerin açık kalması sağlanabilir [1, 29, 30]. Bu çalışmada genel anestezi uygulanan gruptaki tüm hastalara, atelettaziye önlemedeki etkilerinden yararlanmak amacıyla rutin 5 cm H₂O PEEP uygulanmıştır. Buna rağmen genel anestezi grubundaki hastaların postoperatif atelettazi skorlarında preoperatif atelettazi skorları ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı artış meydana gelmiştir. Tüm hastalara uygulanan

standart PEEP değeri muhtemelen kapanma basıncının altında kalmış ve alveollerin açık kalmasını sağlayamamıştır. Bu durumda hastaya özel ideal PEEP uygulanması gerekliliği savunulabilir.

Genel anestezi sırasında oluşan atelektatik alanları açmak için 40 cm H₂O veya daha fazla hava yolu ve alveol basıncı uygulanarak gerçekleştirilen rekrütment manevrası yapılması ve sonrasında PEEP uygulanmasının yararlılığı ortaya konulmuştur. Rekrütment manevrası sonrasında ventilasyona %100 O₂ ile devam etmek atelektatik alanlardaki açılmanın azalmasına ve hatta atelektazinin tekrarlamasına neden olabilir [15, 28]. Bu çalışma genel olarak prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Preoperatif ve postoperatif akciğer USG ile görüntüleme yapılmış, USG bulgularına göre hastaya müdahalede bulunulmamıştır. Anestezi ilişkili atelektaziyi geri çevirmede RM ve PEEP kullanımı oldukça etkilidir. Song ve arkadaşları, 40 infant üzerinde yaptıkları bir çalışmada, akciğer ultrasonu bulgularının yönlendirmesiyle uygulanan RM'nin anesteziye bağlı atelektazi insidansında belirgin azalma sağladığı sonucuna varmışlardır [82]. Genel anestezi uygulanan hastalarda RM'nin, PEEP uygulamasının ve çeşitli mekanik ventilasyon stratejilerinin atelektaziyi gidermedeki etkinliğini USG ile gösteren çalışmalar yapılabilir.

Genel anestezinin atelektaziye neden olmasındaki temel neden FRC'de meydana getirdiği azalma olarak ortaya konulmuştur. Üst abdomen cerrahisi geçirecek 9 hastada 0, 5 ve 10 cm H₂O PEEP değerlerinde FRC ölçümü yapılmış ve FRC'nin 0 ve 5 cm H₂O'ya göre 10 cm H₂O PEEP uygulamasında anlamlı olarak yüksek çıktığı görülmüştür. Bu çalışmada tüm vakalarda uyanık FRC ile indüksiyon sonrası 0 PEEP uygulanırken ölçülen FRC değerinde anlamlı farklılık olduğu görülmüştür. Bu anlamlı farklılık 5 PEEP uygulaması ile devam etmiştir. Ancak 10 PEEP uygulamasında hasta uyanırken sahip olduğu FRC değerlerine yaklaştığı görülmüştür [94]. Farklı PEEP uygulamalarında akciğer USG ile atelektazi değerlendiren çalışmalar yapılabilir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları arasında; özellikle yakın postoperatif dönemde hastaların uyum sorunu nedeniyle tekrarlayan SFT denemeleri, hastaların yorulmasına neden olarak testin sonuçlarını etkilemiş olabilir. Vakalara ek narkotik

analjezik ve sedasyon uygulanması atelektazi insidansını etkileyebilir. Sorumlu anestezi uzmanı daha çok diz vakalarına rejyonel anestezi uygularken, kalça cerrahisi için genel anesteziyi tercih etmiştir. Diz vakaları supin pozisyonda yapılırken kalça cerrahilerinin bir kısmı lateral pozisyonda yapılmıştır. Pozisyona bağlı olarak solunum fonksiyonları ve atelektazi insidansı ve dağılımı etkilenmiş olabilir. Çalışmamızın randomize kontrollü bir çalışma olmadığı ve uygulanan anestezi yöntemi anestezi uzmanının tercihinin bırakıldığı için sorumlu anestezi uzmanının göreceli kötü vakalara rejyonel anestezi uygulama eğiliminde olması, iki grup arasında preoperatif kan gazı değerleri arasında farklılığa yol açmış olabilir. Bu çalışmada literatüre ve tecrübeye dayanarak modifiye LUS skorlama sistemi kullanılmıştır. Atelektazi için geçerliliği ortaya konulmuş skorlama sistemlerine ihtiyaç vardır [63]. Farklı anestezi uygulamaları sonrası gelişebilecek atelektazinin neden olduğu postoperatif pulmoner komplikasyonlar takip edilerek, peroperatif akciğer USG rehberliğinde atelektazinin tanı ve tedavisinin yararlılığı araştırılabilir.

6. SONUÇ

Acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde tanı ve tedavi amaçlı kullanılan ultrasonografi, preoperatif hipoksinin ayırıcı tanısında da önemli bir araç haline gelmiştir. Havalanma azlığı ve atelektazi tanısı USG ile güvenilir bir şekilde konulabilir. Alt ekstremitte cerrahisi için genel anestezi uygulanması, rejyonel anestezi ile karşılaştırıldığında daha fazla atelektaziye yol açmaktadır. Bunun sonucu olarak solunum fonksiyon parametreleri ve arteryel kan gazı değerleri olumsuz etkilenmektedir. Gelişen bu atelektazi akciğer USG ile erken dönemde tespit edilebilir. Atelektazinin erken tanısının konulup etyolojinin bilinmesi, yönetim ve tedavi konusunda yaklaşımımızı değiştirebilir. Alt ekstremitte ortopedik cerrahi geçirecek uygun hastalarda rejyonel anestezi yönteminin kullanılması atelektazi riskini azaltabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Martin, J.B., D. Garbee, and L. Bonanno, *Effectiveness of positive end-expiratory pressure, decreased fraction of inspired oxygen and vital capacity recruitment maneuver in the prevention of pulmonary atelectasis in patients undergoing general anesthesia: a systematic review*. JBI Database System Rev Implement Rep, 2015. **13**(8): p. 211-49.
2. Hedenstierna, G. and H.U. Rothen, *Respiratory function during anesthesia: effects on gas exchange*. Compr Physiol, 2012. **2**(1): p. 69-96.
3. Duggan, M. and B.P. Kavanagh, *Atelectasis in the perioperative patient*. Curr Opin Anaesthesiol, 2007. **20**(1): p. 37-42.
4. Kim, S.D., et al., *Risk factors of morbidity and mortality following hip fracture surgery*. Korean J Anesthesiol, 2013. **64**(6): p. 505-10.
5. Gunnarsson, L., et al., *Influence of age on atelectasis formation and gas exchange impairment during general anaesthesia*. Br J Anaesth, 1991. **66**(4): p. 423-32.
6. Hedenstierna, G. and L. Edmark, *The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system*. Intensive Care Med, 2005. **31**(10): p. 1327-35.
7. Bouhemad, B., et al., *Ultrasound for "lung monitoring" of ventilated patients*. Anesthesiology, 2015. **122**(2): p. 437-47.
8. Yu, X., et al., *Performance of Lung Ultrasound in Detecting Peri-Operative Atelectasis after General Anesthesia*. Ultrasound Med Biol, 2016. **42**(12): p. 2775-2784.
9. Magnusson, L. and D.R. Spahn, *New concepts of atelectasis during general anaesthesia*. Br J Anaesth, 2003. **91**(1): p. 61-72.
10. Warner, D.O., *Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist*. Anesthesiology, 2000. **92**(5): p. 1467-72.
11. *Türk Toraks Derneği Preoperatif Değerlendirme Uzlaşma Raporu - Ekim 2014*. p. 1.
12. Joyce, C.J., A.B. Baker, and R.R. Kennedy, *Gas uptake from an unventilated area of lung: computer model of absorption atelectasis*. J Appl Physiol (1985), 1993. **74**(3): p. 1107-16.
13. Lumb, A.B. and J.F. Nunn, *Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body positions commonly used during anesthesia*. Anesth Analg, 1991. **73**(4): p. 422-6.
14. Gattinoni, L., et al., *Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure*. N Engl J Med, 2001. **345**(8): p. 568-73.
15. Rothen, H.U., et al., *Prevention of atelectasis during general anaesthesia*. Lancet, 1995. **345**(8962): p. 1387-91.
16. Edmark, L., et al., *Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia*. Anesthesiology, 2003. **98**(1): p. 28-33.
17. Duggan, M. and B.P. Kavanagh, *Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity*. Anesthesiology, 2005. **102**(4): p. 838-54.
18. Duggan, M., et al., *Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs*. Am J Respir Crit Care Med, 2003. **167**(12): p. 1633-40.

19. Pelosi, P., et al., *Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: an experimental study*. Am J Respir Crit Care Med, 2001. **164**(1): p. 122-30.
20. Tsuchida, S., et al., *Atelectasis causes alveolar injury in nonatelectatic lung regions*. Am J Respir Crit Care Med, 2006. **174**(3): p. 279-89.
21. Lichtenstein, D., et al., *Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome*. Anesthesiology, 2004. **100**(1): p. 9-15.
22. Lichtenstein, D.A., et al., *The "lung pulse": an early ultrasound sign of complete atelectasis*. Intensive Care Med, 2003. **29**(12): p. 2187-92.
23. Thomas, J.A. and J.M. McIntosh, *Are incentive spirometry, intermittent positive pressure breathing, and deep breathing exercises effective in the prevention of postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery? A systematic overview and meta-analysis*. Phys Ther, 1994. **74**(1): p. 3-10; discussion 10-6.
24. Grasso, S., et al., *Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy*. Anesthesiology, 2002. **96**(4): p. 795-802.
25. Ranieri, V.M., et al., *Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome*. Am Rev Respir Dis, 1991. **144**(3 Pt 1): p. 544-51.
26. Pelosi, P., et al., *Alterations of lung and chest wall mechanics in patients with acute lung injury: effects of positive end-expiratory pressure*. Am J Respir Crit Care Med, 1995. **152**(2): p. 531-7.
27. Arozullah, A.M., et al., *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**(2): p. 242-53.
28. Neumann, P., et al., *Positive end-expiratory pressure prevents atelectasis during general anaesthesia even in the presence of a high inspired oxygen concentration*. Acta Anaesthesiol Scand, 1999. **43**(3): p. 295-301.
29. Blum, J.M., et al., *A description of intraoperative ventilator management and ventilation strategies in hypoxic patients*. Anesth Analg, 2010. **110**(6): p. 1616-22.
30. Tusman, G. and S.H. Bohm, *Prevention and reversal of lung collapse during the intra-operative period*. Best Pract Res Clin Anaesthesiol, 2010. **24**(2): p. 183-97.
31. Thompson, J.S., et al., *Temporal patterns of postoperative complications*. Arch Surg, 2003. **138**(6): p. 596-602; discussion 602-3.
32. Squadrone, V., et al., *Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial*. JAMA, 2005. **293**(5): p. 589-95.
33. Saraswat, V., *Effects of anaesthesia techniques and drugs on pulmonary function*. Indian J Anaesth, 2015. **59**(9): p. 557-64.
34. Hartland, B.L., T.J. Newell, and N. Damico, *Alveolar recruitment maneuvers under general anesthesia: a systematic review of the literature*. Respir Care, 2015. **60**(4): p. 609-20.

35. Lumb, A.B. and P. Slinger, *Hypoxic pulmonary vasoconstriction: physiology and anesthetic implications*. Anesthesiology, 2015. **122**(4): p. 932-46.
36. Naitoh, S., et al., *The effect of body position on pulmonary function, chest wall motion, and discomfort in young healthy participants*. J Manipulative Physiol Ther, 2014. **37**(9): p. 719-25.
37. Kanaya, A., D. Satoh, and S. Kurosawa, *[Influence of tidal volume on functional residual capacity during general anesthesia]*. Masui, 2011. **60**(10): p. 1149-52.
38. Maisch, S., et al., *Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients*. Anesth Analg, 2008. **106**(1): p. 175-81, table of contents.
39. Ogurlu, M., et al., *[The effect of spinal anesthesia on pulmonary function tests in old patients]*. Tuberk Toraks, 2007. **55**(1): p. 64-70.
40. Groeben, H., *Epidural anesthesia and pulmonary function*. J Anesth, 2006. **20**(4): p. 290-9.
41. Huang, C.H., *Effect of cervical epidural blockade with 2% lidocaine plus epinephrine on respiratory function*. Acta Anaesthesiol Taiwan, 2007. **45**(4): p. 217-22.
42. Kurtz, S., et al., *Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030*. J Bone Joint Surg Am, 2007. **89**(4): p. 780-5.
43. Bapojé, S.R., et al., *Preoperative evaluation of the patient with pulmonary disease*. Chest, 2007. **132**(5): p. 1637-45.
44. Melamed, R., et al., *Postoperative respiratory failure necessitating transfer to the intensive care unit in orthopedic surgery patients: risk factors, costs, and outcomes*. Perioper Med (Lond), 2016. **5**: p. 19.
45. Sabate, S., V. Mazo, and J. Canet, *Predicting postoperative pulmonary complications: implications for outcomes and costs*. Curr Opin Anaesthesiol, 2014. **27**(2): p. 201-9.
46. Kesmezacar, H., et al., *Predictors of mortality in elderly patients with an intertrochanteric or a femoral neck fracture*. J Trauma, 2010. **68**(1): p. 153-8.
47. Stoddart, J., G. Horne, and P. Devane, *Influence of preoperative medical status and delay to surgery on death following a hip fracture*. ANZ J Surg, 2002. **72**(6): p. 405-7.
48. Shiga, T., Z. Wajima, and Y. Ohe, *Is operative delay associated with increased mortality of hip fracture patients? Systematic review, meta-analysis, and meta-regression*. Can J Anaesth, 2008. **55**(3): p. 146-54.
49. Piette, E., R. Daoust, and A. Denault, *Basic concepts in the use of thoracic and lung ultrasound*. Curr Opin Anaesthesiol, 2013. **26**(1): p. 20-30.
50. Johnson, D.W. and A. Oren-Grinberg, *Perioperative point-of-care ultrasonography: the past and the future are in anesthesiologists' hands*. Anesthesiology, 2011. **115**(3): p. 460-2.
51. Lichtenstein, D.A. and M. Malbrain, *Lung ultrasound in the critically ill (LUCI): A translational discipline*. Anaesthesiol Intensive Ther, 2017. **49**(5): p. 430-436.
52. Lichtenstein, D.A., *Lung ultrasound in the critically ill*. Ann Intensive Care, 2014. **4**(1): p. 1.

53. Diacon, A.H., J. Theron, and C.T. Bolliger, *Transthoracic ultrasound for the pulmonologist*. *Curr Opin Pulm Med*, 2005. **11**(4): p. 307-12.
54. Bouhemad, B., et al., *Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice*. *Crit Care*, 2007. **11**(1): p. 205.
55. Volpicelli, G., et al., *International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound*. *Intensive Care Med*, 2012. **38**(4): p. 577-91.
56. Lichtenstein, D., et al., *The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax*. *Intensive Care Med*, 1999. **25**(4): p. 383-8.
57. Lichtenstein, D. and G. Meziere, *A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact*. *Intensive Care Med*, 1998. **24**(12): p. 1331-4.
58. Lichtenstein, D., et al., *The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome*. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997. **156**(5): p. 1640-6.
59. Lichtenstein, D.A. and G.A. Meziere, *Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol*. *Chest*, 2008. **134**(1): p. 117-25.
60. Beckh, S., P.L. Bolcskei, and K.D. Lessnau, *Real-time chest ultrasonography: a comprehensive review for the pulmonologist*. *Chest*, 2002. **122**(5): p. 1759-73.
61. Koh, D.M., et al., *Transthoracic US of the chest: clinical uses and applications*. *Radiographics*, 2002. **22**(1): p. e1.
62. Soummer, A., et al., *Ultrasound assessment of lung aeration loss during a successful weaning trial predicts postextubation distress**. *Crit Care Med*, 2012. **40**(7): p. 2064-72.
63. Monastesse, A., et al., *Lung Ultrasonography for the Assessment of Perioperative Atelectasis: A Pilot Feasibility Study*. *Anesth Analg*, 2017. **124**(2): p. 494-504.
64. Ueda, K., W. Ahmed, and A.F. Ross, *Intraoperative pneumothorax identified with transthoracic ultrasound*. *Anesthesiology*, 2011. **115**(3): p. 653-5.
65. Lichtenstein, D., et al., *The "lung point": an ultrasound sign specific to pneumothorax*. *Intensive Care Med*, 2000. **26**(10): p. 1434-40.
66. Vollmer, W.M., et al., *Comparison of spirometry criteria for the diagnosis of COPD: results from the BOLD study*. *Eur Respir J*, 2009. **34**(3): p. 588-97.
67. Ilgazlı A, C.a.l.T., Başığit İ, *Solunum Fonksiyon Testleri ve Klinik Kullanımı, 1. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi* 2004. 41-48.
68. Miller, M.R., et al., *Standardisation of spirometry*. *Eur Respir J*, 2005. **26**(2): p. 319-38.
69. Miller, M.R., et al., *General considerations for lung function testing*. *Eur Respir J*, 2005. **26**(1): p. 153-61.
70. John F. Butterworth, David C. Mackey, and J.D. Wasnick, *Lange Klinik Anestezi, 5. Baskı, Güneş Tıp Kitap Evleri. 2015; s:487-525. 2015.*
71. Kayhan., Z., *Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı, Logos yayınevi, s191-222, 2004. 2004.*
72. Barash, P.G., *Klinik Anestezi Temelleri, Güneş Tıp Kitap Evleri. 2017;15-40. 2017.*

73. Acosta, C.M., et al., *Accuracy of transthoracic lung ultrasound for diagnosing anesthesia-induced atelectasis in children*. *Anesthesiology*, 2014. **120**(6): p. 1370-9.
74. Rothen, H.U., et al., *Airway closure, atelectasis and gas exchange during general anaesthesia*. *Br J Anaesth*, 1998. **81**(5): p. 681-6.
75. Perez, J.V., et al., *Death after proximal femoral fracture--an autopsy study*. *Injury*, 1995. **26**(4): p. 237-40.
76. Lawrence, V.A., et al., *Medical complications and outcomes after hip fracture repair*. *Arch Intern Med*, 2002. **162**(18): p. 2053-7.
77. Lawrence, V.A., et al., *Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery*. *J Gen Intern Med*, 1995. **10**(12): p. 671-8.
78. Alrajhi, K., M.Y. Woo, and C. Vaillancourt, *Test characteristics of ultrasonography for the detection of pneumothorax: a systematic review and meta-analysis*. *Chest*, 2012. **141**(3): p. 703-708.
79. Chavez, M.A., et al., *Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis*. *Respir Res*, 2014. **15**: p. 50.
80. Pivetta, E., et al., *Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study*. *Chest*, 2015. **148**(1): p. 202-210.
81. Song, I.K., et al., *Utility of Perioperative Lung Ultrasound in Pediatric Cardiac Surgery: A Randomized Controlled Trial*. *Anesthesiology*, 2018. **128**(4): p. 718-727.
82. Song, I.K., et al., *Effects of an alveolar recruitment manoeuvre guided by lung ultrasound on anaesthesia-induced atelectasis in infants: a randomised, controlled trial*. *Anaesthesia*, 2017. **72**(2): p. 214-222.
83. Shen, P., et al., *[Assessment of positive end-expiratory pressure induced lung volume change by ultrasound in mechanically ventilated patients]*. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi*, 2014. **37**(5): p. 332-6.
84. Rode, B., et al., *Positive end-expiratory pressure lung recruitment: comparison between lower inflection point and ultrasound assessment*. *Wien Klin Wochenschr*, 2012. **124**(23-24): p. 842-7.
85. Soldati, G., et al., *Ex vivo lung sonography: morphologic-ultrasound relationship*. *Ultrasound Med Biol*, 2012. **38**(7): p. 1169-79.
86. Cai, H., et al., *Effect of low tidal volume ventilation on atelectasis in patients during general anesthesia: a computed tomographic scan*. *J Clin Anesth*, 2007. **19**(2): p. 125-9.
87. Lindberg, P., et al., *Atelectasis and lung function in the postoperative period*. *Acta Anaesthesiol Scand*, 1992. **36**(6): p. 546-53.
88. Vargas, F.S., et al., *Influence of atelectasis on pulmonary function after coronary artery bypass grafting*. *Chest*, 1993. **104**(2): p. 434-7.
89. Ergun, A. and M. Sirlak, *[Pulmonary function test before and after operation of coronary artery by-pass surgery]*. *Tuberk Toraks*, 2003. **51**(1): p. 17-22.
90. Yamakage, M., et al., *Changes in respiratory pattern and arterial blood gases during sedation with propofol or midazolam in spinal anesthesia*. *J Clin Anesth*, 1999. **11**(5): p. 375-9.

91. Pusapati, R.N., T. Sivashanmugam, and M. Ravishankar, *Respiratory changes during spinal anaesthesia for gynaecological laparoscopic surgery*. J Anaesthesiol Clin Pharmacol, 2010. **26**(4): p. 475-9.
92. Spieth, P.M., et al., *Modulation of stress versus time product during mechanical ventilation influences inflammation as well as alveolar epithelial and endothelial response in rats*. Anesthesiology, 2015. **122**(1): p. 106-16.
93. Suki, B. and R. Hubmayr, *Epithelial and endothelial damage induced by mechanical ventilation modes*. Curr Opin Crit Care, 2014. **20**(1): p. 17-24.
94. Satoh, D., et al., *Impact of changes of positive end-expiratory pressure on functional residual capacity at low tidal volume ventilation during general anesthesia*. J Anesth, 2012. **26**(5): p. 664-9.

