

**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ OPERASYONLARINDA FARKLI FİO<sub>2</sub>**  
**DEĞERLERİNİN PERİOPERATİF ATELEKTAZİYE ETKİSİNİN AKCİĞER**  
**ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Şeyma ÖZYÜREK YÜCE**

**UZMANLIK TEZİ**

**KONYA, 2024**



**T.C.**  
**NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ**  
**MERAM TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİ OPERASYONLARINDA FARKLI FİO<sub>2</sub>**  
**DEĞERLERİNİN PERİOPERATİF ATELEKTAZİYE ETKİSİNİN AKCİĞER**  
**ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Şeyma ÖZYÜREK YÜCE**

**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN: PROF.DR. AHMET TOPAL**

**KONYA, 2024**

## TEŞEKKÜR

Necmettin Erbakan Üniversitesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimim süresince kliniğinde her zaman çalışmaktan büyük onur ve gurur duyduğum, iyi bir anesteziyoloji ve reanimasyon bilimi uzmanı olarak yetişmemizi sağlayan, engin tecrübe ve bilgilerini bizlere aktaran ve saygın kişilikleri ile bizlere örnek olan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Aybars Tavlan ve desteğini hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. Ahmet Topal başta olmak üzere değerli hocalarım; Prof. Dr. Sema Tuncer Uzun, Prof. Dr. Alper Yosunkaya, Prof. Dr. Ruhiye Reisli, Prof. Dr. Atilla Erol, Prof. Dr. Alper Kılıçaslan, Doç. Dr. Gamze Sarkılar, Doç. Dr. Funda Gök, Doç. Dr. Şule Arıcan, Doç. Dr. Gülçin Büyükbezirci, Doç. Dr. Resul Yılmaz'a teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık sürecimde yardım ve desteklerinden dolayı Anestezi, Ağrı Bilim Dalı ve Reanimasyon çalışanlarına, tezim boyunca destek veren Genel Cerrahi Anabilim Dalı öğretim üyesi ve asistanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık yıllarımda ve tez sürecimde desteğini esirgemeyen kıymetli eşim, hayat arkadaşım ve mesai arkadaşım Dr. Sait Yüce başta olmak üzere; bugünlere gelmemde en büyük emeği olan sevgili annem, babam ve kardeşlerime; 5 yılı beraber geçirdiğimiz, zorlukları ve güzellikleri paylaştığımız değerli asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Dr. Şeyma ÖZYÜREK YÜCE

## ÖZET

### LAPAROSKOPIK KOLESİSTEKTOMİ OPERASYONLARINDA FARKLI $FiO_2$ DEĞERLERİNİN PERİOPERATİF ATELEKTAZİYE ETKİSİNİN AKCİĞER ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. ŞEYMA ÖZYÜREK YÜCE, UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2024

**AMAÇ:** Bu çalışmada birincil amacımız; laparoskopik kolesistektomi vakalarında anestezi yönetiminde solunan oksijen fraksiyonları ( $FiO_2$ ) arası farklılığın, Akciğer Ultrasonografisi Skorlaması aracılığıyla perioperatif atelektaziye etkisinin gözlemlenip saptanmasıdır. İkincil amacımız ise; anestezi yönetiminde solunan oksijen fraksiyonları ( $FiO_2$ ) arası farklılığın postoperatif pulmoner komplikasyonlara (PPK) ve hastanede kalış süresine etkisinin gözlemlenip saptanmasıdır.

**YÖNTEM:** Çalışmamız; Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesinde Genel Cerrahi Ameliyathanesinde 02/09/2021-02/09/2022 tarihleri arasında gerçekleştirilmiş olup, 18-80 yaş aralığında Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) fiziksel statüsü I-III olan elektif laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçiren hastaların anestezi yönetiminde solunan oksijen fraksiyonları ( $FiO_2$ ) arası farklılığın, Akciğer USG'si vasıtasıyla perioperatif atelektaziye etkisini gözlemsel olarak değerlendirmeye almıştır. Bu gözlemler neticesinde uygulanan  $FiO_2$  farklılığına göre hastaları Grup D (düşük  $FiO_2$ ) ve Grup Y (yüksek  $FiO_2$ ) olarak iki grupta değerlendirdik. İntraoperatif hedef  $SpO_2$  değeri %94 olacak şekilde tüm hastalarda belirlenmiş olup;  $FiO_2$  anestezi indüksiyonunda D grubu 0.7- Y grubu 1.0, intraoperatif dönemde D grubu 0.3-Y grubu 0.6, uyandırma evresinde D grubu 0.7-Y grubu 1.0 olarak, PACU'da ise oronazal maske aracılığıyla D grubu 2-Y grubu 10 litre/dakika oksijen desteği olacak şekilde uygulandı. Hastalar operasyondan 15 dakika öncesi preoperatif değerlendirme ünitesinde ve operasyon bitimi PACU'da postoperatif 30. dk'da olmak üzere 2 farklı zaman diliminde Modifiye Akciğer Ultrasonografi Skoru'na (MAUS) göre değerlendirildi.

**BULGULAR:** Düşük  $FiO_2$  grubu ile karşılaştırıldığında yüksek  $FiO_2$  grubunda postoperatif MAUS skoru istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti ( $p = 0,034$ ). Her iki grupta da preoperatif MAUS skoru ile karşılaştırıldığında postoperatif MAUS skorunun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı saptandı ( $p<0,001$ ). Gruplar arasında preoperatif MAUS skoru bakımından ise istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). Grupların değerlendirmeye alınan intraoperatif hipoksemi, postoperatif pulmoner komplikasyon (PPK) verileri ve taburculuk zamanı verileri arasında ise istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde fark görülmemiştir.

**SONUÇ:** Yüksek FiO<sub>2</sub> kullanımının Modifiye Akciğer Ultrason Skoruna göre düşük FiO<sub>2</sub> kullanımına göre daha yüksek oranda atelektaziye neden olduğu gösterilen bu çalışmamızdan sonra kliniğimiz, perioperatif dönemde aşırı oksijen uygulamaktan kaçınmak amacıyla klinik uygulamasını değiştirmiştir. Biz de çalışmamız neticesinde intraoperatif süreçte SpO<sub>2</sub>>%94 değerini sağlayacak minimum FiO<sub>2</sub> değerinin sağlanması gerektiğini ve oksijenin bir medikasyon aracı olarak değerlendirilmesi gerektiğini ve bu noktada farkındalık artırıcı klinik içi eğitimlerin tüm sağlık profesyonellerine sağlanması gerektiğini düşünüyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** FiO<sub>2</sub>, Atelektazi, Modifiye Akciğer Ultrason Skoru, Postoperatif Pulmoner Komplikasyon

**ABSTRACT**  
**EVALUATION OF THE EFFECT OF DIFFERENT FIO<sub>2</sub> VALUES ON**  
**PERIOPERATIVE ATELECTASIA WITH LUNG ULTRASONOGRAPHY IN**  
**LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY OPERATIONS**  
**DR. ŞEYMA ÖZYÜREK YÜCE, UZMANLIK TEZİ, KONYA, 2024**

**OBJECTIVE:** The main purpose of this study is to use lung ultrasonography to evaluate and ascertain the impact of variations in inspired oxygen fractions (FiO<sub>2</sub>) in anesthetic management during laparoscopic cholecystectomy cases on perioperative atelectasis. Our secondary purpose is to monitor and determine how postoperative pulmonary complications (PPC) and hospital stay duration are affected by variations in inspired oxygen fractions (FiO<sub>2</sub>) in anesthetic management.

**METHOD:** The study was conducted between 02/09/2021-02/09/2022, in the General Surgery Operating Room at Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine, by examining patients who underwent elective laparoscopic cholecystectomy, aged 18-80, with American Society of Anesthesiologists (ASA) physical status I-III. Based on observational findings, the study investigated the impact of variations in inspired oxygen fractions (FiO<sub>2</sub>) in anesthesia management on postoperative atelectasis via lung USG. According to these findings, patients were classified into two groups: Group D (low FiO<sub>2</sub>) and Group Y (high FiO<sub>2</sub>) based on the applied FiO<sub>2</sub>. The target SpO<sub>2</sub> value in all patients was determined to be 94%; FiO<sub>2</sub> in anesthesia induction as D group 0.7 - Y group 1.0, intraoperative period as D group 0.3 - Y group 0.6, wake-up phase as D group 0.7 - Y group 1.0, and PACU as D group 2 - Y group 10 liters/minute oxygen via oronasal mask implemented with support. Patients were evaluated using the Modified Lung Ultrasonography Score (MLUS) at two distinct times: 15 minutes before the procedure in the preoperative evaluation unit and 30 minutes after the operation in the PACU.

**RESULTS:** The postoperative MAUS score demonstrated a statistically significant increase in the high FiO<sub>2</sub> group compared to the low FiO<sub>2</sub> group (p = 0.034). It was established that the postoperative MAUS score exhibited a statistically significant augmentation relative to the preoperative baseline in both groups (p<0.001). There was no statistically significant difference between the groups in terms of preoperative MAUS score (p>0.05). Additionally, there were no statistically significant difference between the groups regarding intraoperative hypoxemia, postoperative pulmonary complication (PPC) incidence, and discharge duration.

**CONCLUSION:** Following our study, which demonstrated that high FiO<sub>2</sub> usage leads to a higher incidence of atelectasis compared to low FiO<sub>2</sub> usage according to the Modified Lung Ultrasound Score, our clinic has altered its clinical practices with the objective of avoiding excessive oxygen administration during the perioperative period. As a result of our study, we think that the minimum FiO<sub>2</sub> value that will ensure SpO<sub>2</sub>>94% in the intraoperative process should be provided and oxygen should be considered as a medication tool and at this point, awareness-raising in-clinic training should be provided to all healthcare professionals.

**Keywords:** FiO<sub>2</sub>, Atelectasis, Modified Lung Ultrasonography Score, Postoperative Pulmonary Complication

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	vi
TABLolar.....	viii
ŞEKİLLER.....	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	x
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
<b>2. 1. Laparoskopik Kolesistektomi.....</b>	<b>3</b>
<b>2. 2. Pnömooperitonyum.....</b>	<b>4</b>
2. 2. 1. Pnömooperitonyumun Solunumsal Etkileri.....	4
<b>2. 3. Solunum Sistemi.....</b>	<b>4</b>
2. 3. 1. Solunum Sistemi Anatomisi.....	4
2. 3. 2. Solunum Sistemi Fizyolojisi.....	6
2. 3. 3. Akciğer Volümleri ve Kapasiteleri.....	6
2. 3. 3. 1. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK).....	7
2. 3. 3. 2. Kapanma kapasitesi.....	7
2. 3. 3. 3. Vital kapasite.....	7
<b>2. 4. Oksijen ve Anestezi.....</b>	<b>8</b>
<b>2. 5. Atelektazi.....</b>	<b>9</b>
2. 5. 1. Atelektazi tipleri ve etiyolojisi.....	10
2. 5. 2. Atelektazinin önemi ve etkisi.....	11
2. 5. 3. Atelektazinin tanısı.....	13
<b>2. 6. Anestezi ve Atelektazi ilişkisi.....</b>	<b>14</b>
2. 6. 1. Genel Anestezi ve Atelektazi.....	14
2. 6. 2. Rejyonel Anestezi ve Atelektazi.....	16
<b>2. 7. Akciğer Ultrasonografisi.....</b>	<b>17</b>
2. 7. 1. Akciğer Ultrasonografisi Uygulama Yöntemi.....	17
2. 7. 2. Atelektazinin Akciğer Ultrasonografisiyle Değerlendirilmesi.....	19
2. 7. 3. Modifiye Akciğer Ultrasonu Skorlama Sistemi (MAUS).....	21
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>23</b>
<b>3. 1. Çalışma Kapsamı ve Anestezi Yönetimi.....</b>	<b>23</b>

<b>3. 2. Akciğer Ultrasonografi Uygulaması .....</b>	<b>25</b>
<b>3. 3. İstatistiksel Analiz .....</b>	<b>27</b>
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>28</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>39</b>
<b>6. SONUÇ .....</b>	<b>44</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>45</b>

## **TABLULAR**

**Tablo 2. 1.** Modifiye Akciğer Ultrasonu Skorlama Sistemi (MLUS)

**Tablo 3. 2.** Çalışma protokolüne göre uygulanan FiO<sub>2</sub> konsantrasyonunun gruplar arası periyodik karşılaştırılması

**Tablo 4. 1.** Olguların preoperatif verilerine ait özelliklerinin gruplara göre dağılımı

**Tablo 4. 2.** Farklı zamanlarda kaydedilen kalp atım hızının gruplara göre dağılımı

**Tablo 2. 3.** Farklı zamanlarda kaydedilen ortalama arter basıncının gruplara göre dağılımı

**Tablo 4. 4.** Farklı zamanlarda kaydedilen Oksijen saturasyon düzeyinin gruplara göre dağılımı

**Tablo 4. 5.** Postoperatif ağrı skoru, kurtarma analjeziği uygulanma oranı, postoperatif bulantı/kusma düzeyi ve taburculuk zamanının gruplara göre dağılımı

**Tablo 4. 6.** Preoperatif -postoperatif modifiye akciğer ultrason skorunun gruplara göre dağılımı

## **ŞEKİLLER**

**Şekil 2. 1.** Akciğer Volümleri ve Kapasiteleri

**Şekil 2. 2.** Solda patolojik olmayan lineer A çizgileri ve sağda patolojik vertikal B çizgileri

**Şekil 2. 3.** Akciğer Ultrasonu Tarama Bölgeleri

**Şekil 2. 4.** Normal Akciğerin Ultrason Görünümü

**Şekil 2. 5.** Akciğer Ultrasonografisinde Atelektazi Bulgularının Derecelendirilmesi

**Şekil 4. 1.** Hasta Seçimi ve Akış Diyagramı

**Şekil 4. 2.** Farklı zamanlarda kaydedilen kalp atım hızı ortalamasının gruplara göre dağılımının grafiksel gösterimi

**Şekil 4. 3.** Farklı zamanlarda kaydedilen ortalama arter basıncı ortalamasının gruplara göre dağılımının grafiksel gösterimi

**Şekil 4. 4.** Farklı zamanlarda kaydedilen Oksijen saturasyonu ortalamasının gruplara göre dağılımının grafiksel gösterimi

**Şekil 4. 5.** Preoperatif ve postoperatif modifiye akciğer ultrason skoru ortalamasının gruplara göre dağılımının grafiksel gösterimi

## **SİMGELER VE KISALTMALAR**

<b>AAÇ</b>	: Arka aksiller çizgi
<b>ARDS</b>	: Adult Respiratuvar Distres Sendromu
<b>ASA</b>	: Amerikan Anestezistler Cemiyeti
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>CC</b>	: Kapanma Kapasitesi
<b>CO<sub>2</sub></b>	: Karbondioksit
<b>ETCO<sub>2</sub></b>	: End-tidal karbondioksit
<b>FiO<sub>2</sub></b>	: İnspire edilen O <sub>2</sub> fraksiyonu
<b>PPK</b>	: Postoperatif pulmoner komplikasyonlar
<b>FEF 25-75</b>	: Zorlu ekspiratuvar akım 25-75
<b>FEV1</b>	: Zorlu ekspirasyonun 1.sn de atılan volüm
<b>FRK</b>	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
<b>HPV</b>	: Hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon
<b>İAB</b>	: İnteraabdominal Basınç
<b>IM</b>	: İntramusküler
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>kg</b>	: Kilogram
<b>KPB</b>	: Kardiyopulmoner Baypass
<b>KVS</b>	: Kardiyovasküler Sistem
<b>LA</b>	: Lokal Anestezik
<b>MAUS</b>	: Modifiye Akciğer Ultrasonu Skorlama Sistemi (MAUS)
<b>Mcg</b>	: Mikrogram
<b>Mg</b>	: Miligram
<b>MI</b>	: Mililitre
<b>MR</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme

<b>NMDA</b>	:	N-metil D-aspartat
<b>N<sub>2</sub>O</b>	:	Nitrik Oksit
<b>NRS</b>	:	Numeric Rating Skala
<b>NSAIDs</b>	:	Nonsteroidal anti-inflammatory drugs
<b>ÖAÇ</b>	:	Ön aksiller çizgi
<b>PaO<sub>2</sub></b>	:	Partial pressure of Oxygen
<b>PEEP</b>	:	Ekspiryum sonu pozitif basınç
<b>PIP</b>	:	Tepe İnspiratuar Basınç
<b>PNP</b>	:	Pnömooperitonyum
<b>SpO<sub>2</sub></b>	:	Periferik Oksijen Saturasyonu
<b>SPSS</b>	:	Statistical Package for the Social Sciences
<b>TOF</b>	:	Train-of-Four
<b>TV</b>	:	Tidal Volüm
<b>USG</b>	:	Ultrasonografi
<b>vb .</b>	:	ve benzeri
<b>V/Q oranı</b>	:	Ventilasyon perfüzyon oranı
<b>YBÜ</b>	:	Yoğun Bakım Ünitesi

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Günümüzde laparoskopik cerrahiler minimal invaziv cerrahi olması, hastanede kalış süresinin azalması, daha az ağrı duyulması gibi avantajlı yönleriyle daha sık kullanılmaya başlanmıştır.

Laparoskopik kolesistektomi ameliyatlarında pnömoperitonyum sırasında abdominal gazın insuflasyonu intraoperatif solunum mekaniklerini büyük ölçüde etkiler. Diyaframın yukarı doğru kayması akciğer hacminin azalmasına neden olur; fonksiyonel rezidüel kapasite azalır, böylece oksijenasyon için rezervuar hacim azalır. Akciğer hacminin azalması kompliyansı az olan bölgelerde kollaps olma eğilimini destekler ve anestezi sırasında atelektazi oluşturur. Meydana gelen akciğer hacim değişiklikleri solunumun basınç-hacim eğrisinde büyük bir sağa doğru kayma etkisi gösterir (1). Buna ek olarak insufle edilen ve günümüzde en çok kullanılan CO<sub>2</sub> gazının hiperkarbi etkisi ve ameliyat anındaki trendelenburg pozisyonu da solunum fonksiyonlarını önemli ölçüde etkiler. Hasta komorbiditesi, cerrahi büyüklüğü ve cerrahinin tipine bağlı olmakla birlikte laparoskopik cerrahi için genel anestezi alan hastalarda postoperatif atelektazi gelişme oranı %90'ları bulabilmektedir (2).

Anestezi sırasında geleneksel oksijenasyon tedavisi ise, perioperatif dönem boyunca güvenliği sağlama amacıyla yüksek oranlarda oksijen kullanımını içermektedir (3). Anestezi sırasında %100 oksijenin kısa süreli solunması geleneksel olarak kabul edilir; çünkü bu yüksek konsantrasyondaki oksijen, hava yolu yönetimindeki zorluklar nedeniyle potansiyel olarak uzun bir apne dönemi meydana geldiğinde güvenlik marjını artırır ve havayolu kontrolü sırasında perioperatif dönemde hipoksi durumunda mümkün olduğunca geniş bir güvenlik marjı sağlar (4).

Fakat bu yüksek oranda oksijen kullanımı, başta absorpsiyon atelektazisi olmak üzere farklı reaksiyonları tetikleme potansiyeline sahiptir. Fizyolojik sınırların üzerindeki aşırı oksijen, yalnızca akciğer üzerinde doğrudan toksik etkilere neden olmaz; aynı zamanda kardiyovasküler ve nörolojik sistemler üzerinde vazokonstriksiyon, inflamasyon gibi etkilere neden olabilir. Yine oksidatif stresi de teşvik edebildiği gösterilmiştir (5, 6). Son yıllarda bu çalışmalar kaynaklı anestezi sırasında solunan oksijen fraksiyonu (FiO<sub>2</sub>) giderek azalmaktadır. Son dönemlerde yapılan çalışmada normal arteriyel oksijen saturasyonunu sürdürmek için gerekenin ötesinde yüksek FiO<sub>2</sub> kullanımının, mortalite de

dahil olmak üzere advers olay riskini artırabileceği bildirilmiştir. Ayrıca cerrahi alan enfeksiyonu üzerinde yararlı bir etkiden yoksun olduğuna dair kanıtlar da bildirilmiştir (7). Bununla birlikte, çeşitli cerrahi hastalarda postoperatif pulmoner fonksiyon ve diğer klinik sonuçlar üzerindeki etkiler hakkında hala sınırlı kanıt vardır.

Akciğer hastalığının teşhisi için bilgisayarlı tomografi altın standart olsa da son yıllarda klinik kullanımı gitgide artan akciğer ultrasonografisinin (USG) akciğer patolojilerini teşhis etmede faydalı olduğu ve radyasyona maruz kalmayı önleyen invaziv olmayan, yatak başı uygulanabilen hızlı bir yöntem olduğu bildirilmiştir (8). Transtorasik akciğer ultrasonu, basit kullanımıyla birlikte akciğer kollapsını tespit etme konusundaki yüksek spesifite ve sensitivitesi nedeniyle akciğer değerlendirilmesi için uygun özelliklere sahiptir (9, 10).

Bu çalışmada birincil amacımız; laparoskopik kolesistektomi vakalarında anestezi yönetiminde solunan oksijen fraksiyonları ( $FiO_2$ ) arası farklılığın, Akciğer Ultrasonografisi Skorlaması aracılığıyla perioperatif atelektaziye etkisinin gözlemlenip saptanmasıdır.

İkincil amacımız ise; anestezi yönetiminde solunan oksijen fraksiyonları ( $FiO_2$ ) arası farklılığın postoperatif pulmoner komplikasyonlara (PPK) ve hastanede kalış süresine etkisinin gözlemlenip saptanmasıdır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2. 1. Laparoskopik Kolesistektomi

İlk kez 1985 yılında uygulanan laparoskopik kolesistektomi, artık açık kolesistektominin yerini alarak semptomatik safra taşlarının tedavisinde en yaygın yöntem haline gelmiştir(11).

Laparoskopik cerrahide pnömoperitonyum (PNP) oluşturulması, ameliyat sahasının görülebilmesi ve cerrahi işlemlerin yapılabilmesi açısından önemlidir (12). Günümüzde intraabdominal basınç (İAB) rutin 12-15 mmHg olarak ayarlanmaktadır(13). Uluslararası standartlar, standart bir basınç kullanmak yerine, cerrahi alanın yeterli şekilde görüntülenmesi için gereken minimum insüflasyon basıncının kullanılmasını tavsiye etmektedir. Bu yaklaşım, PNP'nin kardiyak olumsuz etkilerini en aza indirmeyi ve artan karın içi basıncın (İAB) neden olduğu postoperatif ağrıyı azaltmayı amaçlamaktadır (14).

Laparoskopik cerrahide ilgilenilen alanın görülebilmesi için batın intraperitoneal(pnömoperitonyum) ve ya ekstraperitoneal olarak şişirilir (11). İşlem boyunca hasta ya Trendelenburg duruşunu ya da ters Trendelenburg duruşunu alır. Hasta uygun şekilde konumlandırıldıktan sonra, pnömoperitonyum oluşturmak için periton boşluğu karbondioksit ile doldurulur. Bu, Veress iğnesi kullanılarak ortalama 4-6 l/dakika akış hızında karbondioksit enjekte edilerek yapılır. Pelvik ameliyatlarda maksimum 20 mmHg basınç uygulanırken karın cerrahisinde basıncın 15 mmHg'yi geçmemesine dikkat edilir. Cerrahi ekip, taban kanülüne yerleştirilen ve monitörde görüntülenen bir kamerayı kullanarak operasyonu izler. İşlem boyunca organların cerrahi bölgeden çıkarılmasını kolaylaştırmak için hasta farklı pozisyonlara yerleştirilir. Eş zamanlı olarak midenin zarar görmesini engellemek için hastaya nazogastrik tüp yerleştirilir. Avantajlı özellikleri nedeniyle pnömoperitonyum oluşturmak için tercih edilen gaz karbondioksittir (CO2). Bu avantajlar arasında renksiz olması, yanıcı olmaması, patlayıcı olmaması, ucuz olması, kanda çözünürlüğünün yüksek olması, dokulara hızla yayılması, gaz embolisi riskinin düşük olması ve hızla atılması sayılabilir Karbondioksit (CO2) renksiz olması, yanıcı ve patlayıcı olmaması, pahalı olmaması, yüksek kan çözünürlüğü ve dokulara hızlı difüzyonuyla gaz embolisi riskinin düşük olması, hızlı atılması gibi avantajları nedeniyle pnömoperitonyum oluşturmak için en sık kullanılan gazdır (11). Buna karşı hiperkarbi, respiratuar asidoz riski vardır. Nadir olarak kardiyak disritmilere bağlı ani ölümlere yol açması, ameliyat sonrası erken dönemde diafragma irritasyonuna bağlı omuz ağrısına sebep olması gibi sakıncaları vardır (15).

## **2. 2. Pnömooperitonyum**

Laparoskopik cerrahi, pnömooperitonyum oluşturmak için periton boşluğuna gaz enjeksiyonunu içerir. Bu, görüş alanını genişletir ve işlem sırasında daha iyi görselleştirme ve manipülasyona olanak tanır. Pnömooperitonyum oluşturmak için kullanılan başlıca gaz karbondioksittir. Karbondioksit, 10-20 milimetre cıva basıncı altında dakikada 4-6 litre akış hızında periton boşluğuna verilir. Pnömooperitoneumun bakımı 200-400 ml/dak'lık tutarlı bir gaz akışını içerir. Ameliyat sırasında karın içi basıncın artması, hastanın duruşu ve karbondioksit emiliminin artması, özellikle kardiyovasküler ve solunum sistemlerinde fizyolojik değişikliklere neden olur. Ayrıca, gaz insüflasyonunun ani etkisinin yanı sıra, bu değişiklikler, özellikle hastanın yaşı ilerlemişse veya eşlik eden tıbbi rahatsızlıkları varsa, hastayı büyük ölçüde etkileyebilir(16).

### **2. 2. 1. Pnömooperitonyumun Solunumsal Etkileri**

Laparoskopi sırasında karın içi basıncın ve hacmin artması, diyaframın yukarı doğru hareketine yol açarak intratorasik basıncın ve dolayısıyla ortalama hava yolu basıncının artmasına neden olur. Ayrıca, insüflasyon için kullanılan karbondioksit kan dolaşımında çözünüp akciğerlere taşındıkça, dakikadaki ventilasyon da artar. Sonuç olarak bu durum ortalama hava yolu basıncının daha da artmasına neden olur (17). Eş zamanlı olarak diyaframın sınırlı hareketi nedeniyle fonksiyonel rezidüel kapasitede azalma, alveoler ölü boşlukta artış ve kompliyansa azalma olur. Laparoskopik cerrahi sırasında tepe inspiratuar basınç (PIP), ventilasyonda herhangi bir değişiklik olmaksızın %17 ila %109 arasında değişen bir artışla karşılaşılabılır. Galizia ve ark. yaptıkları bir çalışmada kolesistektomi yapılan hastalarda PIP de anlamlı artış olduğunu bildirmişlerdir. Tepe inspirasyon basıncındaki (PIP) artışı sınırlamak için, tidal hacmi azaltarak ventilasyonu değiştirmek yaygın bir uygulamadır (18).

## **2. 3. Solunum Sistemi**

### **2. 3. 1. Solunum Sistemi Anatomisi**

Solunum sisteminin temel prensiplerini, ventilasyon mekaniğini ve gaz değişim mekanizmalarını anlamak anestezi alanında çalışan kişiler için çok önemlidir. Bu fikirleri anlamak, klinik karar verme prosedürlerini etkili bir şekilde denetlememize yardımcı olacaktır. Diyafram, ventilasyondan sorumlu birincil kastır ve zorlanmadan nefes alma

sırasında eforun çoğunu gerçekleştirir. Diyaframın kasılması plevrada negatif bir basınç oluşturarak hava akışının akciğerlere doğru yönlendirilmesine neden olur. Gevşeme sırasında göğüs boşluğu kasılarak hava akışının dışarı doğru çıkmasına neden olur. Spontan ventilasyon sırasında ekshalasyon sıklıkla pasif bir şekilde gerçekleşir. Diyaframda bulunan liflerin yaklaşık yarısı yorulmaya dayanıklı, yavaş kasılan kas liflerinden oluşur. Yardımcı solunum kasları arasında iç ve dış interkostal kaslar, karın kasları (birincil ekspiratuar kas), servikal askı kasları (birincil inspiratuar kas), skalen kaslar ve sternokloidemastoid kas bulunur. Bu kasların tamamının yorgunluğa duyarlı olduğunu belirtmekte fayda var (19).

Akciğerler, 12 torasik omur, 12 çift kaburga ve göğüs kemiğinden oluşan göğüs kafesinde bulunur. Diyafram göğüs boşluğunun alt sınırını belirler. Mediasten ortada yer alır ve iki akciğeri ayırır. Bir akciğerin ağırlığı kabaca 300-450 gramdır. Sağ akciğer üç lobdan, sol akciğer ise iki lobdan oluşur. Loblar fissürlerle ayrılır ve fissürler ve akciğer parankimi visseral plevra ile çevrilidir. Visseral plevra, hilus ve pulmoner ligaman alanlarında katlanmaya maruz kalır ve bunun sonucunda parietal plevra oluşur. Parietal plevra tüm göğüs boşluğunun ve diyaframın iç yüzeyini kaplar. İki pleval tabaka, nefes alma sırasında akciğerin göğüs boşluğu boyunca hareket etmesine yardımcı olan 20 mikron kalınlığında bir sıvı ile bölünmüştür (20).

C şeklindeki kıkırdak yapılardan oluşan trakea, larinksin distal bölgesinden hemen sonra başlar. Trakeanın arka duvarında kıkırdak bulunmaması, besin maddelerinin yemek borusundan kolayca taşınmasını sağlar. Karina, trakeanın en ucunda yer alır ve solunum ağacının bölündüğü ilk yer görevi görür. Bu bağlantı noktasının ötesinde hava geçişleri sağ ve sol ana bronşlara ayrılır. Sağ ana bronş sola göre daha kademeli bir açığa sahiptir. Aspire edilen materyallerin tipik olarak sağ akciğere gitmesine neden olan temel faktör bu özelliktir (19).

Distal havayollarına doğru ilerledikçe kıkırdak yapılar kaybolur. Terminal bronşiyoller kıkırdak yapının tamamen kaybolduğu noktadır ve gaz alışverişinin gerçekleştiği asinüslerin öncesinde iletimden sorumlu son havayollarıdır (20).

Her asinüs, üzüm benzeri kümeler halinde düzenlenmiş solunum bronşiyolleri, alveolar kanallar, alveoler keseler ve alveollerden oluşur. Alveoller, akciğer dokusu ile pulmoner kan damarları arasındaki gaz alışverişinin birincil bölgeleridir. Yetişkin bir erkekte tipik olarak yaklaşık 300 milyon alveol bulunur. En büyük alveoller dik pozisyonda apekte bulunurken, en küçükleri tabanlarda bulunur. Solunum sırasında boyut eşitsizliği azalır veya durur. Her alveolün birincil bileşenleri ağırlıklı olarak tip 1 ve tip 2

hücrelerdir. Her ne kadar tip 1 hücreler alveollerdeki epitel yüzeyinin önemli bir kısmını oluştursa da tip 2 hücreler sürfaktan üretiminden sorumludur ve aynı zamanda tip 1 hücrelerin öncüsü olarak da görev yapar (19, 20).

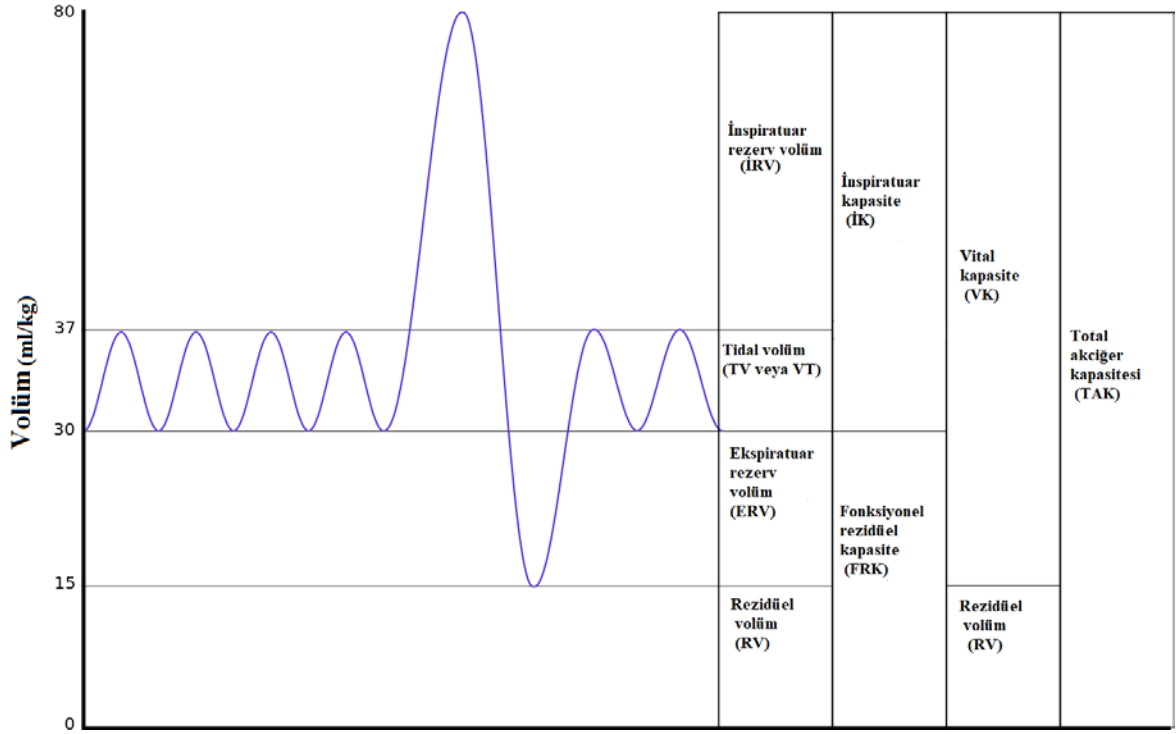
### **2. 3. 2. Solunum Sistemi Fizyolojisi**

Akciğer dokusunun parankim hareketi pasiftir ve iki tip direncin yenilmesine bağlıdır: akciğer parankiminin elastik direnci, göğüs duvarı ve alveoldeki gaz-sıvı yüzeyi ile hava yollarının gaz akımına karşı olan non-elastik direnci (19).

Bu iki direncin üstesinden gelmek için harcanan enerjiye solunum işi denir. Hem akciğer parankimi hem de göğüs boşluğu farklı elastik geri tepme özelliklerine sahiptir. Akciğer, bileşimindeki elastik liflerin bolluğu ve alveollerdeki yüzey geriliminin varlığı nedeniyle çökmeye eğilimlidir. Göğüs duvarı deformasyona dayanıklı bir yapıya sahiptir ve mevcut kaslar dışı doğru uzanma eğilimine katkıda bulunur. Alveoller, içlerinde bulunan sıvının uyguladığı yüzey geriliminin bir sonucu olarak potansiyel olarak kapanmaya maruz kalabilir. Laplace yasasına göre yüzey gerilimindeki artış alveollerin çökme olasılığının artmasına neden olur. Akciğerler buna karşı koymak için yüzey aktif madde salgılar. Sürfaktan, alveollerin stabilizasyonu için çok önemli olan yüzey gerilimini azaltarak alveollerin açık kalmasına yardımcı olur. Küçük alveollerde yüzey aktif madde konsantrasyonu arttıkça bunların çökmesini önler. Ancak alveollerin hacmi arttığında yüzey aktif madde konsantrasyonu düşer ve bu da alveollerin küçülmesini teşvik eder (20).

### **2. 3. 3. Akciğer Volümleri ve Kapasiteleri**

Akciğer hacimleri, kişiden kişiye değişiklik gösterir ve normal değerler genellikle boy ile koreledir. İki veya daha fazla akciğer hacminin kombinasyonu, kapasite olarak ifade edilir.



**Şekil 2. 1. Akciğer Volümleri ve Kapasiteleri (21)**

### 2. 3. 3. 1. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK)

Normal solunum sırasında, ekshalasyon sonlandıktan sonra akciğerde kalan havayı ifade eder. (Şekil 2. 1.) Apne periyodları arasında oksijen rezervuarı olarak görev yapar. Akciğer parankimini doğrudan etkileyen durumlar; pulmoner ödem, atelektazi, pulmoner fibrozis ve akut akciğer hasarı gibi durumlar FRK azalmasına neden olur. Gebelik, obezite, postür gibi durumlar da fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRK) etkiler.

### 2. 3. 3. 2. Kapanma kapasitesi

Kıkırdak desteği olmayan küçük distal hava yollarının açıklığı, çevredeki dokuların açıklığını korumak için elastik geri çekilme yoluyla uyguladığı gerilime bağlıdır. Ayrıca dar hava yollarının açıklığı akciğerlerdeki hava miktarına da bağlıdır. Bu dar hava yollarının kapanmaya başladığı noktaya akciğer hacmine karşılık gelen kapanma kapasitesi denir.

### 2. 3. 3. 3. Vital kapasite

Derin inspiryumla beraber akciğerlerden atılabilen maksimum hava miktarı olarak ifade edilir. Tidal volüm, inspiratuar rezerv volüm ve ekspiratuar rezerv volümün

toplamından oluşur. Bu değer, hastanın öksürük ile bronşiyal hijyenini devam yeteneğini gösterir ve solunum kaslarının fonksiyonları ile göğüs duvarı kompliyansına bağlıdır.

#### **2. 4. Oksijen ve Anestezi**

Solunum fizyolojisi veya mekanik ventilasyon ve vücut duruşuna bağlı olarak farklılık gösterebilen anormal durumların neden olduğu kandaki düşük oksijen düzeylerini önlemek için, genel anestezi altında farklı inhalasyon düzeylerinde oksijen uygulanabilir. Oksijen miktarının veya verilmiş süresinin artması durumunda ikincil fizyolojik değişiklikler ve toksik sonuçlar gelişebilir. 1 atmosfer veya daha yüksek bir basınçta oksijenin solunması, tonik kemoreseptörlerin aktivitesini azaltarak sağlıklı bireylerde solunum depresyonuna yol açabilir. Bir kişi %100 oksijen soluduğunda hem nabızı hem de kalp debisi azalır (22).

Literatürde hiperoksinin mortalite ile morbiditeyi arttırdığı ve seçili bazı durumlarda faydalı olabildiği yönünde tartışmalı yayınlar mevcuttur. Bununla birlikte O<sub>2</sub>'nin vücutta güvenli konsantrasyonu, maruz kalma süresi ile ilgili çalışmalar ve yayınlar olsa da bu konuda açık bir kılavuz mevcut değildir. Günümüzde de O<sub>2</sub> hastaya verilen bir ilaç olarak düşünülmektedir (23).

Genel anestezinin, ventilasyon yöntemi ve süresi ne olursa olsun, solunum fizyolojisi üzerinde zararlı etkisi vardır. Alveoller ile arteriyel kan arasındaki kısmi oksijen basıncı farkı artar. İntrapulmoner şantlar oluşur. Fonksiyonel rezidüel kapasite ve akciğer kompliyansı azalır. Bu değişikliklerin boyutu ilerleyen yaşla ve vücut ağırlığının artmasıyla birlikte artar.

Anestezi sırasında hipokseminin önlenmesi ve yeterli O<sub>2</sub> desteğinin sağlanabilmesi için FiO<sub>2</sub> en az %30 olmalıdır (24). Anestezi uygulaması yeniden-solutmalı halka sistemi ile yapılıyorsa, taze gaz akımı ve taze gaz bileşiminin inspiyumdaki O<sub>2</sub> konsantrasyonu üzerine önemli bir etkisi vardır.

Hiperoksi, dokuların normalden yüksek oksijen basıncına maruz kalmasını tanımlamak için kullanılan terimdir. Hiperoksinin ciddiyeti, solunan oksijenin konsantrasyonu ve maruz kalma süresi gibi faktörler tarafından yönetilir (25). Arteriyel kanın O<sub>2</sub> durumu genel olarak 3 kategoriye ayrılabilir: hipoksi (PaO<sub>2</sub>: 0- 80 mmHg), normoksi (PaO<sub>2</sub>: 81-100 mmHg) ve hiperoksi (PaO<sub>2</sub>> 100 mmHg). Kabul edilmiş standartlar olmamasına rağmen, hiperoksi genel olarak hafif hiperoksi (PaO<sub>2</sub>: 101–200 mmHg) ve şiddetli hiperoksi (PaO<sub>2</sub>> 200 mmHg) olarak ikiye ayrılır. Bazı araştırmacılar ise hiperoksiyi üç alt kategoriye ayırırlar: hafif (PaO<sub>2</sub>: 100– 199 mmHg), orta (PaO<sub>2</sub>: 200– 299 mmHg) ve şiddetli (PaO<sub>2</sub>> 300 mmHg). Özellikle hafif hiperoksi dikkat çekicidir.

Hafif hiperoksi, hastanın oksijenasyon durumu zenginleştiren ancak yüksek PaO<sub>2</sub>'den dolayı ek risk veya zarar oluşturmayan normoksinin biraz üzerindedir ve daha düşük mortalite ile ilişkilidir. Oksijen rezerv indeksinin açıklamasına karşılık gelen insan vücudundaki yaklaşık 100 mmHg'lik bir PaO<sub>2</sub> fazlası, oksijen rezervi olarak kabul edilebilir (26).

Oksijenin zarara yol açtığı kesin mekanizma belirsizliğini korurken, dikkat öncelikle serbest oksijen radikalleri üzerindedir. Serbest radikal teorisine göre, hücre hasarına neden olan oksijen molekülünün kendisi değil, aşırı oksijen tüketiminin neden olduğu artan metabolik süreçlerin bir sonucu olarak hücre içinde üretilen serbest radikaller (süperoksit ve hidroksil radikalleri gibi) veya peroksitlerdir. oksijen seviyeleri (hiperoksi). Oksijenin toksik etkilerinin en belirgin olduğu alanlar merkezi sinir sistemi ve solunum sistemi olmakla birlikte vücudun diğer bölgelerinde de ortaya çıkabilmektedir (25, 27).

Çalışmalar, hayvanlarda hiperoksiye uzun süreli maruz kalmanın hiyalin membranların oluşumu, pulmoner vasküler lezyonlar ve pulmoner fibrozis gibi histopatolojik değişikliklere neden olabileceğini göstermiştir. Bu değişiklikler akut solunum sıkıntısı sendromunda (ARDS) ve ventilasyonun neden olduğu akciğer hasarlarında gözlenenlere benzemektedir. Sonuçta bu, solunum yetmezliğine ve potansiyel olarak ölümcül sonuçlara yol açabilir (28, 29). 24-48 saatlik bir süre boyunca aşırı oksijene maruz kalmanın neden olduğu hücre hasarının tersine çevrilme potansiyeli vardır. Ancak hiperoksi uzun süre devam ederse geri dönüşü olmayan zararlar kaçınılmaz hale gelebilir (30). Oksijenin 14 saatten uzun süren %100 konsantrasyonda solutulması ile dispne, öksürük, baş dönmesi, göğüs ağrısı, parestezi ve kas ağrıları ile kendini gösteren toksisiteye neden olabilir. Hastada pulmoner konjesyon, ödem, trekeobronşit, sekresyon artışı ile seyreden bir tablo gelişebilir (31).

## **2. 5. Atelektazi**

Atelektazi, birçok nedene bağlı olarak alveollerin yetersiz genişlemesi veya çökmesi sonucu akciğer hacminin azalması anlamına gelir. Postoperatif dönemde en sık görülen pulmoner komplikasyonlardan birisidir (32).

Genel anestezinin başlangıcında ventilasyon derinliğinin azalması, ameliyat sonrası erken dönemde yetersiz ağrı yönetiminin neden olduğu yüzeysel solunum, göğüs duvarı ve akciğer genişlemesinin azalması, sekresyonların artması ve bunların temizlenmesinin zorluğu, ayrıca anestezinin pozisyonu ve basıncı gibi çeşitli faktörlerin tümü fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRC) etkiler. Atelektazi ile sonuçlanan hipotansiyona neden olur.

Genel anestezi ile ameliyat edilen hastaların çoğunda klinik olarak ihmal edilebilir düzeyde atelektazi görülür(32).

Atelektazi; pulmoner vasküler direnç artışına, intrapulmoner şantlara, V/Q uyumsuzluğuna ve hipoksemiye neden olur. Atelektazi postoperatif dönemde ateş, pnömoni gibi komplikasyonlara neden olarak hastanede kalış süresi ve maliyetin artışına sebep olur (32).

### **2. 5. 1. Atelektazi tipleri ve etiyojisi**

Sürfaktan yetersizliği, kompresyon ve rezorbsiyon mekanizmaları atelektazi oluşumunda etkilidir.

Sürfaktan azlığına bağlı gelişen atelektazi; sürfaktan, alveoler yüzey gerilimini azalttığı için alveol ünitelerinin çökmesini önleyen bir maddedir. Sürfaktanın bu etkisi anestezikle baskılanabilir. Atelektaziyi önlemek için kullanılan yüksek tidal hacimli ventilasyon gibi belirli teknikler, barotravma ve volutravma oluşumu nedeniyle akciğer hasarına yol açabilir. Atelektotravma olarak bilinen bir durum, alveollerin sık sık çökmesi ve yeniden açılmasıyla ortaya çıkar ve sürfaktan fonksiyonunda ve FRC'de azalmaya yol açar (33).

Kompresyon atelektazisi; Akciğer parankimindeki artan basınç nedeniyle alveoller çöktüğünde pulmoner kollaps meydana gelir. Araştırmalar, anestezi indüksiyonu sonrası pozitif ekspiratuar basınç (PEEP) kesildiğinde ortaya çıkan ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile tespit edilen atelektazinin, distal bölgedeki havanın blokaj nedeniyle emilmesine bağlı olarak gelişmediğini ortaya koymuştur. daha çok akciğer dokusu üzerindeki baskıdan kaynaklanmaktadır (32). Ketamin anestezisi ya da frenik sinirin uyarılması ile atelektazinin azalması bu hipotezi desteklemektedir. Kas gevşetici kullanımından bağımsız olarak inhalasyon veya intravenöz anestezi indüksiyonu sonrası kas tonusunda ve FRK'de azalma görülür. Supin pozisyon, indüksiyon sonrası havayollarının kapanmaya eğilimi ve diyaframın sefale yer değişimi gibi nedenlerle akciğer parenkimi bası altında kalır ve sonuç olarak atelektazi oluşur (32).

Rezorbsiyon atelektazisi; hava yolunun açık olduğu ve inspiratuar oksijen fraksiyonunun düşük olduğu durumlarda, perfüzyona göre daha az ventilasyona sahip olan akciğer bölgelerinde alveoler oksijen basıncı daha düşüktür. Solunan oksijen yüzdesinin (FiO<sub>2</sub>) artırılması, alveoler oksijen basıncında bir artışa ve alveoler nitrojen basıncında bir azalmaya yol açar. Oksijen basıncı arttıkça, oksijen alveollerden kana aktarıldığında alveoller çöker. Başka bir mekanizma, tıkalı solunum yolundaki kılcak kana oksijen hâlâ

aktarılrken, uzaktaki alveollerin başka gaz giremediği için çökmesi durumunda meydana gelir. (32).

Absorbsiyon atelektazisi; alveol içerisine giren gazların kan akışı tarafından absorbe edilmesiyle oluşan atelektazi absorbsiyon atelektazisi olarak tanımlanır. İki mekanizma ile oluşur. İlk mekanizmada havayolunda tam bir obstrüksiyon varlığında akciğerde içi hava ile dolu bir cep oluşur. Başlangıçta bu cepteki basınç atmosfer basıncına yakındır. Akciğer perfüzyonu devam ettikçe içeride hapsolmuş gazların parsiyel basınçları düşer. Gazların parsiyel basıncı subatmosferik seviyeye inince hava hapsi olan akciğer alanında kollaps gelişir. İkinci mekanizmanın temelinde ise inspire edilen havanın V/Q oranının (ventilasyon perfüzyon oranı) kritik bir seviyenin altına düşmesi yer alır. İnspire edilen gazın V/Q oranı düştükçe bir noktada alveole giren gaz ile alveolden kapiller kana gaz geçişi eşitlenir. V/Q oranı kritik oranın altına inerse akciğerde kollaps gelişir. Bu kritik oranı O<sub>2</sub> (oksijen), CO<sub>2</sub> (karbondioksit) ve N<sub>2</sub>O'nun (azot) alveolden kapiller kana geçişi belirler. FiO<sub>2</sub> değeri yüzde yüze ulaştığında bu oran 0.001'den 0.1'e yükselir (34).

Ventile olmayan bir akciğerde gaz absorpsiyonun hızını gazın kompozisyonu belirler. İnspire edilen gaz karışımındaki FiO<sub>2</sub> ve inert gazların çözünürlüğü gaz absorpsiyonun hızını belirler. Gazların alınımı gaz karışımı içinde nitrojen veya helyum gibi çözünmez inert gazların varlığında yavaşlar ve azalır, yüksek FiO<sub>2</sub> değerlerinde ve nitroz oksit gibi çözünür gazların varlığında artar ve hızlanır. Yüksek konsantrasyonda oksijen solunduğunda absorpsiyon atelektazisi gelişebilir (35).

Genel anestezi altında belirtilen bu mekanizmaların tamamının atelektazi ile sonuçlandığı tespit edilmiştir. Bununla birlikte, anesteziye bağlı atelektazi oluşumuna katkısının, çoğunlukla bol miktarda yüzey aktif madde içermesi ve yaklaşık 14 saatlik uzatılmış yarılanma ömrü nedeniyle minimum düzeyde olduğuna inanılmaktadır. Cerrahi müdahaleyi takiben atelektazi gelişmesi daha çok kompresyon ve rezorpsiyon mekanizmalarından kaynaklanır (32).

### **2. 5. 2. Atelektazinin önemi ve etkisi**

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. Kompliyanstaki bu azalmanın cerrahi hastalarda sistemik oksijenasyonda azalmaya neden olduğu bilinmektedir. Kompliyanstaki azalmanın temel nedeni atelektazinin neden olduğu akciğer hacmindeki azalmadır. Daha düşük bir

fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) başlayan inspirasyon - ekshalasyon döngüsü, basınç-hacim eğrisinin daha az verimli bir bölgesinde tamamlanır (32).

Akciğer dokusunun çökmesi ile karakterize edilen bir durum olan atelektazi, oksijen desteğinin yokluğunda arteriyel oksijenasyonun zayıflamasına ve gaz değişiminin azalmasına yol açar. Atelektazideki bu düşüşün altında yatan neden, tıkanmış veya çökmüş hava keselerindeki (alveoller) yetersiz hava akışına ve bu havalandırılmayan akciğer birimlerinin kan akışıyla eşleşmemesine bağlanmaktadır. Oksijenasyonun bozulmasının etkileri, sağlık durumu iyi olanlarda genellikle önemsizdir (36). Ancak hastalıklı akciğere daha fazla oksijen verilmesi tavsiye edilir. Araştırmalar, daha yüksek bir FiO<sub>2</sub> uygulamasının, rezorpsiyon atelektazisinin gelişmesine neden olarak durumu beklenmedik bir şekilde daha da kötüleştirebileceğini göstermiştir (36).

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 (32). 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 (37).

Atelektazinin ciddi akciğer hasarına neden olduğu gösterilmiştir. Mekanik ventilasyon yararlı bir müdahale olsa da akciğer hasarına da yol açabileceğini unutmamak önemlidir. Çok sayıda ampirik araştırma, düşük ekspiratuar sonu pozitif basınç (PEEP) veya düşük tidal hacim mevcut olduğunda ventilatörün neden olduğu akciğer hasarının ortaya çıkma olasılığının önemli ölçüde daha yüksek olduğunu göstermiştir. Öte yandan PEEP kullanımı bazı durumlarda ventilatörün neden olduğu akciğer hasarını azaltabilir veya tamamen önleyebilir.

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 (38). 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 nonatelektatik alveollerde görülmektedir. Havalandırmanın atelektatik bölgeden nonatelektatik 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  $\alpha$ , interlökin  $\beta$ ) ile akciğer kompliyans bozukluğunun ilişkili olduğunu göstermiştir (32).

### 2. 5. 3. Atelektazinin tanısı

Özellikle ameliyat sonrası gibi atelektazinin muhtemel olduğu bir dönemde, akciğer kompliyansında azalma ve oksijenasyonda azalma gibi solunum fizyolojisinde atelektazi ile uyumlu değişiklikler olduğunda atelektaziden şüphelenilir. Atelektazi varlığını doğrulamak için birden fazla yöntem mevcuttur.

Klinik gözlemler, gözlenen semptomlarla birlikte nefes almada zorluk veya hızlı nefes alma, göğsün düzensiz hareketi ve aynı tarafta nefes seslerinin azalması gibi semptomlardan oluşur. Üst lob atelektazisi vakalarında, üst lobların ana hava yollarına yakınlığı, nefes seslerinin azalması veya yokluğundan ziyade, bronşiyal nefes seslerinin varlığına neden olur. Hasarlı loblar perküsyon üzerine donukluk sergiler (32).

Atelektazi radyolojik olarak da tespit edilebilir. Lober veya segmental atelektazi tipik olarak etkilenen lob veya segmentte opaklığın varlığı ile karakterize edilir. Atelektazinin genel semptomları çoğunlukla akciğer kapasitesindeki azalma ile ilişkilidir. İnterlobar fissür yer değiştirmesi en kesin ve güvenilir göstergedir. Hemidiyaframın yükselmesi ve mediastinal yer değiştirme gibi hacim azalmasının ek belirtileri de belirgindir. Yaralı lobda kalan hasarsız bölümlerin telafi edici şişirilmesi aşırı şişmeye yol açar. Ayrıca en az bir projeksiyonda üçgen şeklinde bir opasite ile birlikte etkilenen bölgede opasite artışı sıklıkla tespit edilir (39).

Bilgisayarlı tomografi atelektazi tanısında konvansiyonel radyografiden daha duyarlıdır. Yaygın kullanımı, üstün çözünürlüğü ve mükemmel sinyal/gürültü oranı nedeniyle akciğer görüntülemeye birincil teknik olarak daha fazla tercih edilmektedir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI), iyonlaştırıcı radyasyona ihtiyaç duymadan üç boyutlu görüntülerin elde edilmesini sağlar. Maalesef manyetik rezonans görüntüleme, akciğer parankiminden elde edilen sinyalin minimal olması nedeniyle akciğer için uygun değildir (39).

Atelektazi tanısında yeni bir yaklaşım ultrasonografi kullanımınıdır. 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 (40). 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. 6. Anestezi ve Atelektazi ilişkisi**

Akciğerlerin temel amacı, kandaki standart oksijen seviyesini korumak ve karbondioksiti uzaklaştırmak için yeterli gaz değişimini kolaylaştırmaktır. Perioperatif dönemde artan metabolik ihtiyacı karşılamak için akciğer hacimleri optimal seviyelere ayarlanır. Anestezi, solunum döngüsünün çeşitli aşamalarını etkileyerek solunum fizyolojisini değiştirir.

### **2. 6. 1. Genel Anestezi ve Atelektazi**

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 atelektazi 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 (41).

Anestezi, spontan solunum korunsa bile kullanılan anestezi (intravenöz veya inhalasyonel) ajandan bağımsız olarak FRC'de düşmeye neden olmaktadır (42). 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 azaltılmaktadır. 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 pozisyondan 30° baş yukarı pozisyonuna alındığında belirgin şekilde artmaktadır. Anestezi sırasında uygulanan PEEP, FRC'yi artırabilmektedir (43). Pozitif ekspiryum sonu basıncı (PEEP) ve rekrütment manevraları uygulanması postoperatif pulmoner komplikasyonları azaltabilmekte ve hasta sonuçlarını iyileştirebilmektedir (44). Toplam statik kompliyans (akciğer ve göğüs duvarları) da FRC'deki azalmaya bağlı olarak azalmaktadır (43).

Preoksijenasyon sırasında kullanılan daha yüksek oksijen konsantrasyonu, daha hızlı gaz absorpsiyona ve sonuç olarak alveollerin çökmesine ve atelektaziye neden olmaktadır. Alveolar ventilasyon azaldığında, PaCO<sub>2</sub> 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 H<sub>2</sub>O'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 (43).

Pulmoner perfüzyon, dikey pozisyondan 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, CO<sub>2</sub> eliminasyonunu bozarken, şant oksijenasyona zarar vermektedir. Arteriyel oksijenasyon üzerinde belirgin etkisi olan şant %5 oranında artabilmektedir. İnspire edilen oksijen konsantrasyonundaki (FiO<sub>2</sub>) artış, oksijenasyonu az bir seviyede düzeltebilecektir (43).

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 (45).

Diyaframın hareketinin derecesi ve akciğer ile göğüs duvarının uyumu normal ventilasyonu belirleyen faktörlerdir. Diyafram, nefes almada görev alan birincil kastır ve hayati kapasite olarak bilinen, solunabilecek toplam hava hacminin yaklaşık üçte ikisinden

sorumludur. Diyafram en büyük hareketliliğini akciğerlerin kendisine en çok bağımlı olan bölgesinde gösterir. Sırt üstü yatıldığında göğüs duvarının katkısı %30'dan %10'a düşer ve diyaframın akciğerin alt bölgelerine doğru hareketi ciddi şekilde sınırlanır. Sonuç olarak anestezi altında kendi kendine nefes alan hastalarda hem tidal hacim (TV) hem de fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) düşerken kapanma kapasitesi artar. Anestezi verilmesi ve sırt üstü yatıldığında kas felci oluşmasının ardından göğüs kafesinin yapısı ve hareketliliği değişir. Bu, fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRC) daha da azalmasına ve ventilasyon/perfüzyon oranında bir düşüşe yol açar. Mekanik ventilasyon atelettaziyi azaltırken ventilasyon/perfüzyon oranını artırır (46).

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 FiO<sub>2</sub> veya PaO<sub>2</sub> hedeflerinin zararlı olduğu yönünde göstergeler vardır. Uygun seviyede ayarlanan PEEP ile ventilasyon, anestezinin indüklediği atelettaziyi önler ve genel anestezi boyunca akciğer koruması sağlanır (47). Eğer düşük TV ile ventilasyon uygulanıyorsa akciğer fonksiyonunu korumak için 10 cm H<sub>2</sub>O PEEP gerekliliği vardır (48).

### **2. 6. 2. Rejyonel Anestezi ve Atelettazi**

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 FEV<sub>1</sub>'deki, zorlu vital kapasitedeki (FVC) ve zorlu ekspiratuar akım 25-75' deki (FEF 25-75) azalmalar anlamlıdır (49). 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 (50).

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. Yüksek veya total spinal anestezi durumunda, bilinç kaybı olmaksızın ciddi solunum fonksiyon bozukluğu veya apne ortaya çıkabilir (51).

## **2. 7. Akciğer Ultrasonografisi**

Ultrason, yoğun bakım ve anesteziyoloji alanlarında hızla kullanımı artmaktadır ve artık santral venöz müdahale dahil olmak üzere çeşitli klinik senaryolarda yaygın olarak kullanılmaktadır. Çeşitli uluslararası yoğun bakım dernekleri, ultrasonun farklı alanlardaki uzmanlık eğitimine dahil edilmesi konusunda kılavuzlar geliştirmiştir (52). 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 anestezi uzmanları operasyon odasındaki akciğer ultrasonu deneyimlerini bildirmektedirler (53).

Plevral efüzyon, pnömotoraks, atelektazi, interstisyel ödem, pnömoni, pulmoner emboli akciğer USG ile tanı konabilen başlıca hastalıklardır (54). Yoğun bakımda ve ameliyathanede akciğer USG ile ventilasyon değerlendirilebilir. Diyafram paralizisi ve toraksta patolojik bir sıvı varlığı da akciğer USG ile değerlendirilebilir. Akciğer USG ile travmatik pnömotoraks %92 duyarlılıkla saptanabilir (55). Pnömonilerde antibiyotik cevabını değerlendirmek için yatak başı değerlendirmede kullanılabilir (56).

### **2. 7. 1. Akciğer Ultrasonografisi Uygulama Yöntemi**

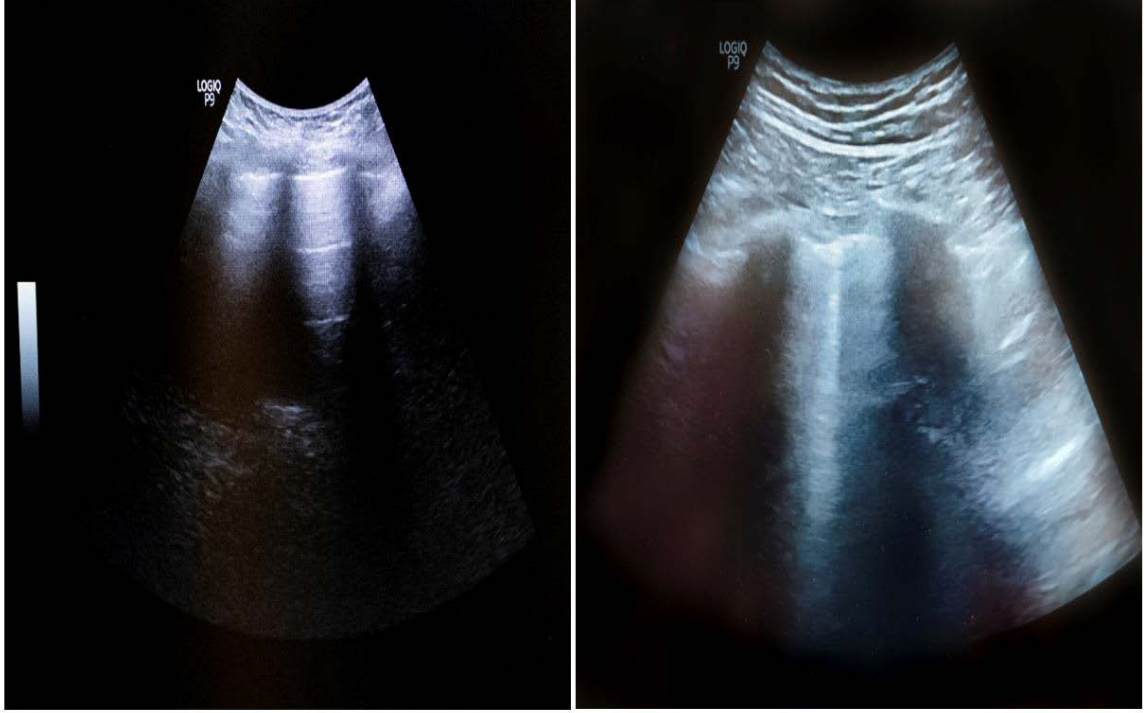
Konveks, mikro konveks, phased array USG problemleri derin yapıları değerlendirmek için kullanılabilir. Yüzeysel yapılar ve pnömotoraks varlığını değerlendirmek için lineer USG probu da kullanılabilir.

Değerlendirme için hastanın supin, yan tarafına dönebilir bir pozisyonda uzanması tercih edilir. Akciğer dokusu interkostal aralıklar arasından değerlendirilir. Torakstaki kostalar başta olmak üzere kemikler ve kalp değerlendirmeyi kısıtlayan yapılardır. Derin akciğer dokularının, akciğerin paravertebral alana komşu dokularının ve mediasteninin akciğer USG'sinde değerlendirilmesi zordur (57). Solunum mekaniğinin elemanları olan

kostalar, interkostal aralık, akciğer parankimi ve diyafram USG'nin B-modunda değerlendirilebilir.

USG'de havalanan akciğer dokusu ile çevre dokular arasındaki akustik empedans farkı nedeniyle plevral çizgi genellikle rahatlıkla parlak beyaz bir şekilde seçilebilir ve ultrasound dalgalarının büyük bir kısmı bu çizgiden yansır. Plevral çizgi ile transdüser arasında sürekli yansıyan ultrasound dalgaları nedeniyle parankimde A çizgileri denen plevral çizgiye paralel hiperekoik çizgiler gözlenebilir (**Şekil 2.2.**). Bu çizgilerin varlığı normal olsa da bazen pnömotoraks lehine bir bulgu da olabilmektedir (58). Akciğer USG'de iki kostanın yarası kanatlarına benzetilmesiyle interkostal aralık için bat sign ifadesi kullanılır. İnspirasyon ve ekspirasyonla akciğer parankiminin USG görüntüsünde yaptığı kayma hareketine lung sliding denir ve bu kaymanın olmaması hipoventilasyon veya obstrüksiyon lehine bir bulgudur (59).

Sağlıklı bir birey, USG'de M-modda değerlendirildiğinde plevra çizgisinin üzeri dalgalara, normal akciğer parankimi ise yaptığı kayma hareketi ve hava dolu olması sebebiyle sahip olduğu kumlu görünüm nedeniyle sahile benzetilmiştir. Bu görünüm ise sahil-kumsal görünümü olarak adlandırılır. Pnömotoraksta akciğerin kayma hareketinin gözlenememesi nedeniyle sahil-kumsal görünümü izlenemez sadece yatay çizgiler gözlenir ve bu görünüme stratosfer belirtisi denir. Plevral efüzyon varlığında plevral aralıktaki sıvı nedeniyle kostaların gölgeleri, plevra çizgisi ve akciğer dokusu arasında dörtgen bir görünüm oluşur ve bu "quad sign" olarak tanımlanır (54). Akciğer USG görüntüsünde plevral çizgiden çıkan dikey hiperekoik çizgiler B çizgileri olarak tanımlanır. B çizgileri A çizgilerine dik seyrederek ve solunum hareketiyle beraber akciğerin kayma hareketine eşlik ederler. B çizgileri plevrada hava varken oluşamaz, bu nedenle görüntüde B çizgilerinin varlığı o alanda pnömotoraksı ekarte eder (60).

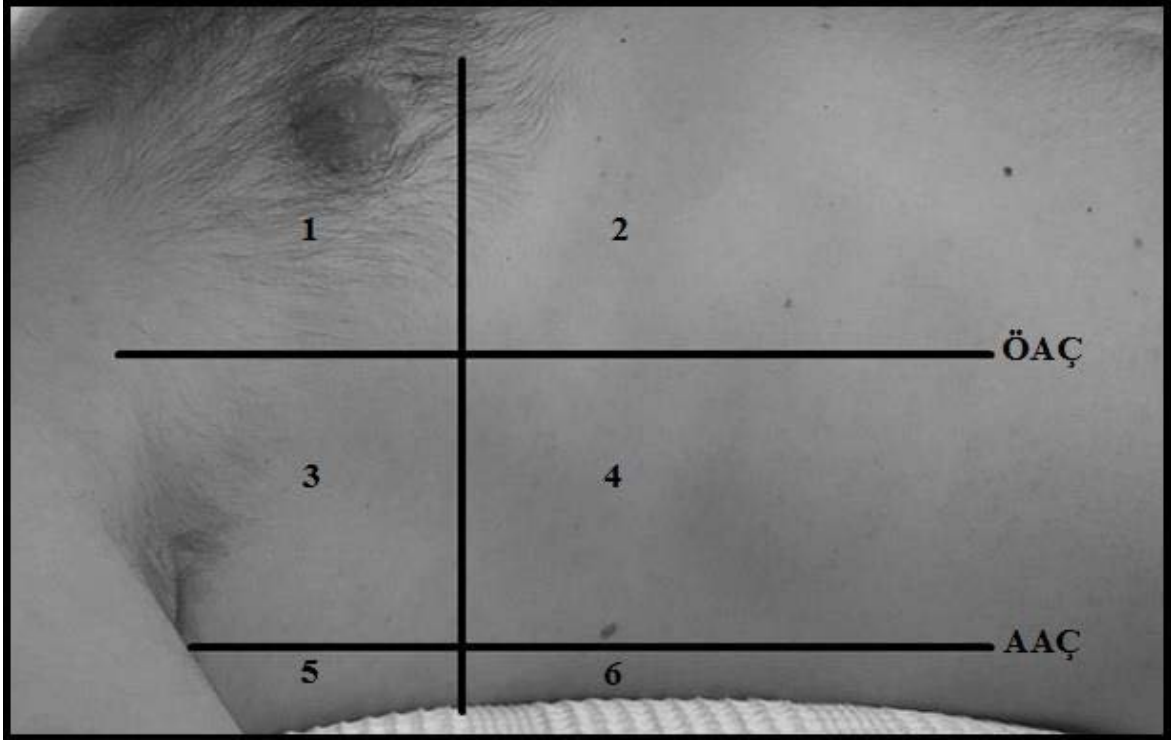


**Şekil 2. 2. Solda patolojik olmayan lineer A çizgileri ve sağda patolojik vertikal B çizgileri**

### **2. 7. 2. Atelektazinin Akciğer Ultrasonografisiyle Değerlendirilmesi**

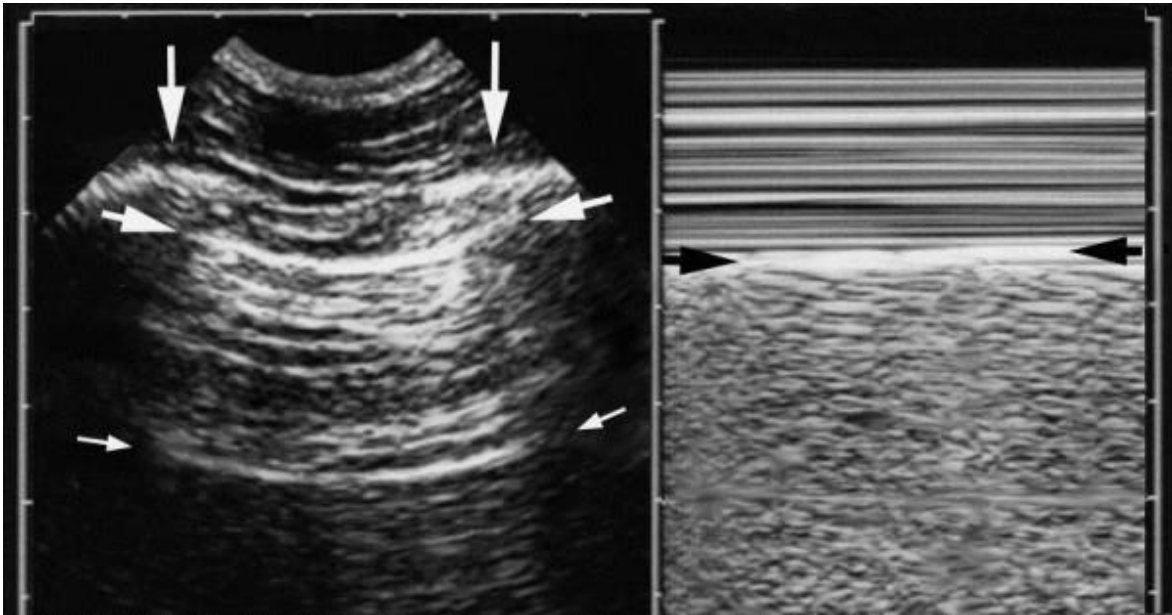
Hasta genellikle supin pozisyonda yatarak değerlendirilir. Toraks, atelektazi için USG ile değerlendirilirken 12 kadrana bölünür. Midsternal hat, ön aksiller hat, arka aksiller hat kadrانların dikey sınırlarını oluşturur. Her alan orta noktasından geçen bir hat ile üst ve alt olmak üzere ikiye bölünür. Sol hemitoraks ön üst, lateral üst, posterior üst, ön alt, lateral alt, posterior lateral; sağ hemitoraks ise ön üst, lateral üst, posterior üst, ön alt, lateral alt, posterior lateral olmak üzere 12 kadrان oluşur (**Şekil 2.3**). USG probu transvers olarak ilerletilerek her kadrان incelenir. Posterior kadrانların değerlendirilmesi için hastanın hafifçe yana dönmesi istenebilir. USG probu kostalara vertikal yerleştirilerek interkostal aralıkların arasında görülen akciğer parankimi değerlendirilir.

Normal akciğer genellikle; akciğer kayma hareketi, A çizgileri, 3'den az B çizgisi bulunması ve plevral efüzyon bulunmamasıyla karakterizedir. İki hipoekoik kosta gölgesi arasındaki plevral çizgi görüntüsü 'yarasa işareti - bat sign' olarak isimlendirilir (**Şekil 2.4**) (61).



**Şekil 2. 3. Akciğer Ultrasonu Tarama Bölgeleri**

(ÖAÇ: Ön aksiller çizgi, AAÇ: Arka aksiller çizgi)



**Şekil 2. 4. Normal Akciğerin Ultrason Görünümü**

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 (62).

### 2. 7. 3. Modifiye Akciğer Ultrasonu Skorlama Sistemi (MAUS)

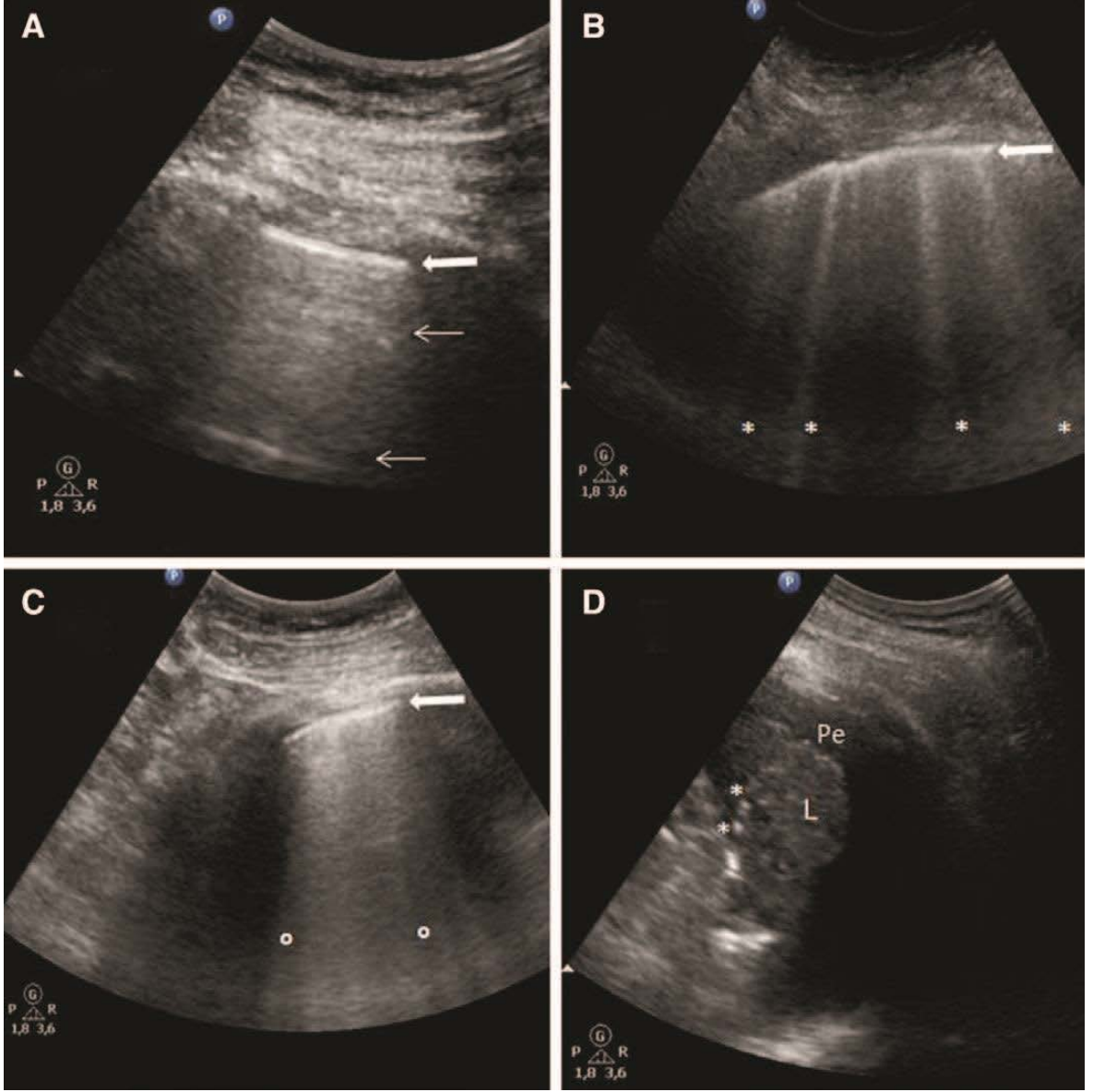
Havalanma kaybı her kadran için MAUS skorlama sistemine göre değerlendirilir. MAUS skorlama sistemi AUS (akciğer ultrasonografi skoru) skorlama sistemine ek olarak küçük subplevral konsolidasyonları da dahil ederek daha hassas bir değerlendirme sunar (8). 0'dan 3'e 12 kadran değerlendirilerek skor toplanır ve 0-36 arası bir değer elde edilir. Her kadran için 0 havalanma kaybı olmayan bölgeyi 3 ciddi havalanma kaybı olan bölgeyi ifade eder.

- 0 havalanma kaybı olmayan normal dokuyu ifade eder ve 2 veya daha az B çizgisi gözlenir.
- 1 havalanma kaybının az olduğunu ifade eder, 3 veya daha fazla B çizgisi veya normal bir plevra çizgisi ile birbirinden ayrılan bir veya daha fazla subplevral konsolidasyon varlığı gözlenir.
- 2 orta seviyede havalanma kaybını ifade eder, çok sayıda kaynaşmış B çizgisi veya kalınlaşmış veya düzensiz plevra çizgisi ile ayrılan çok sayıda küçük subplevral konsolidasyon olarak gözlenir.
- 3 şiddetli havalanma kaybını ifade eder ve konsolidasyon veya 1x2 cm'den daha büyük bir subplevral konsolidasyon olarak gözlenir (**Tablo 2.1.**).

MLUS skorlamasına örnek görüntüler **Şekil 2.5.**'te A 0 puanı, B 1 puanı, C 2 puanı, D 3 puanı ifade eden biçimde gösterilmiştir.

Skor	Havalanma Kaybı	Bulgular
0	Normal	0-2 B çizgisi
1	Az	≥3 B çizgisi veya normal bir plevra çizgisi ile birbirinden ayrılan bir veya daha fazla subplevral konsolidasyon
2	Orta	Çok sayıda kaynaşmış B çizgisi veya kalınlaşmış veya düzensiz plevra çizgisi ile ayrılan çok sayıda küçük subplevral konsolidasyon
3	Şiddetli	Konsolidasyon veya 1x2 cm'den daha büyük bir subplevral konsolidasyon

**Tablo 2.1. Modifiye Akciğer Ultrasonu Skorlama Sistemi (MAUS)**



**Şekil 2.5. Akciğer ultrasonografisinde ateletazi bulgularının derecelendirilmesi**

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

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma; Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesinde Genel Cerrahi Ameliyathanesinde 02/09/2021-02/09/2022 tarihleri arasında Laparoskopik Kolesistektomi operasyonuna alınan hastaların anestezi yönetiminde solunan oksijen fraksiyonları (FiO<sub>2</sub>) arası farklılığın, Akciğer USG'si vasıtasıyla postoperatif atelektaziye etkisini değerlendirmeye alan gözlemsel prospektif olarak planlanmış bir çalışmadır. Çalışmamız 2013 yılında yayınlanan Dünya Tabipleri Birliği Helsinki Bildirgesi'nde yer alan "İnsanlar Üzerinde Yapılan Tıbbi Araştırmalarla İlgili Etik İlkeleri'ne" uygun olarak gerçekleştirilmiştir.

Çalışma, Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurul Onay Kararı ( Tarih:01/10/2021 Toplantı No: 139, Karar No: 2021/3419) alındıktan sonra preoperatif değerlendirme ünitesinde, genel cerrahi ameliyathanesinde ve postoperatif derlenme ünitesinde gözlemsel olarak gerçekleştirildi.

#### 3. 1. Çalışma Kapsamı ve Anestezi Yönetimi

Her iki gruptaki tüm hastalar, Laparoskopik Kolesistektomi işlemine alınmış ve tüm hastalara genel anestezi yöntemi uygulanmıştır. Uygulanmış anestezi yöntemi ve monitorizasyonların tamamı rutinde uygulanan yöntemler olup çalışmaya özel bir uygulama yapılmamıştır.

Hastaların demografik verileri olan cinsiyet, yaş, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKI), ASA skorları kaydedilmiştir. Hastalara ameliyathanede rutin olarak uygulanan elektrokardiyogram, periferik oksijen satürasyonu, noninvaziv kan basıncı monitorizasyonu ve kas gevşetici monitorizasyonu olarak train-of-four (TOF) monitorizasyonu uygulandı.

Anestezi indüksiyonu 0.01-0.05 mg/kg dozunda intravenöz (İV) midazolam (Dormicum, Deva Holding A.Ş. İstanbul), 40 mg lidokain, 1–2 mg/kg propofol (Propofol-PF, Polifarma İlaç San. ve Tic. A.Ş. Tekirdağ) ile yapıldı. Devamında 1 mg/kg rokuronyum bromür İV (Esmeron, Merck Sharp Dohme İlaçları Ltd Şti, İstanbul) uygulanarak ventile edildi ve TOF değeri sıfırlanınca uygun çaplı endotrakeal tüple entübe edildi.

Anestezi idamesine 1 MAK eşdeğeri end-tidal konsantrasyon sürdürülecek şekilde desfluran ( Suprane, Baxter Turkey Renal Hizmetler A.Ş. İstanbul ve 0,15-0,3 µg/kg/dk remifentanil (Ultiva, Glaxo Smithkline, London, England) infüzyonu ile devam edildi.

Anestezi sürecinde mekanik ventilasyon Datex - Ohmeda Anestezi Cihazı (Datex Ohmeda 3030 Ohmeda Drive, Madison WI 53707, USA) ile uygulandı. Anestezi idame sürecinde tüm hastalar tidal volüm 6-8 ml/kg, ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) 5 cmH<sub>2</sub>O, solunum sayısı ise end-tidal karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) değeri 35±5 mmHg olacak şekilde takip edildi. Her 3 grupta alınan hastalara entübasyon sonrasında orogastrik sonda yerleştirilerek mide dekomprese edildi.

Periferik Oksijen Saturasyon (SpO<sub>2</sub>) takibi ise hedef %94-%98 olacak şekilde tüm hastalarda belirlenmiş olup; solunan oksijen fraksiyonları (FiO<sub>2</sub>) anestezi induksiyonunda 0.7-1.0, intraoperatif dönemde D grubu 0.3- Y grubu 0.6, uyandırma evresinde D grubu 0.7- Y grubu 1.0 olarak, PACU'da ise oronazal maske aracılığıyla D grubu 2- Y grubu 10 litre/dakikadan oksijen desteği olacak şekilde rutin olarak uygulandı.

	İndüksiyon Dönemi FiO <sub>2</sub>	İntraoperatif Dönem FiO <sub>2</sub>	Uyandırma Dönemi FiO <sub>2</sub>	PACU
Grup D	0.7	0.3	0.7	2 lt/dk
Grup Y	1.0	0.6	1.0	10 lt/dk

**Tablo 3. 2. Çalışma protokolüne göre uygulanan FiO<sub>2</sub> konsantrasyonunun gruplar arası periyodik karşılaştırılması**

Cerrahi işlem sırasında hastalar supin pozisyonda yatırıldı ve ameliyat masası ters trendelenburg pozisyonuna alındı. Pozisyon verildikten sonra trokar kullanılarak peritoneal kaviteye ortalama 4-6 lt/dakika akım hızında karbondioksit insufle edilerek pnömoperitoneum sağlandı. Pnömoperitoneum sırasında intraabdominal basınç 12 mmHg değerinde sabit tutuldu.

Postoperatif dönem analjezi ve antiemetik tedavi için tüm hastalara aynı protokol uygulandı. Operasyon bitiminden 15 dk önce 2mg/kg tramadol (Contramal, Abdi İbrahim İlaç, Türkiye) cerrahi bitiminde trokar giriş yerlerine lokal anestezik (bupivakain % 0.5/5ml + prilokain % 2/5ml) ve 0,1 mg/kg ondansetron (Kemoset, 26 Deva Holding A.Ş. İstanbul) uygulandı. Ameliyat bitiminde bütün hastalara TOF değeri 0.9'un üzerinde

olacak şekilde uygun dozda sugammadex ( Bridion, Kenilworth, USA) uygulanarak nöromuskuler blok antagonize edildi ve ekstübasyon gerçekleştirildi.

Ağrı takip skorlarına göre, NRS'nin 4 puan üstü olması yetersiz analjezi olarak kabul edildi ve Meperidin 25 mg olmak üzere kurtarma analjezisi olarak belirlendi. Ayrıca postoperatif derlenme ünitesinde bulantı-kusma olup olmadığı da kaydedildi. Bulantı şiddeti hastalar tarafından 4 puanlık bir ölçekle (0:yok, 1:hafif, 2:orta, 3:şiddetli) değerlendirildi; orta ve şiddetli bulantı-kusma varlığında hastalara 0.1 mg/ kg dozda iv ondansetron ek olarak uygulandı. Uyanıklık düzeyi Modifiye Aldrete Skoru ile değerlendirildikten sonra hastalar servise transfer edildi. Ayrıca hastaların postoperatif dönemde pulmoner komplikasyon (PPK) varlığı ve taburculuk süresi de değerlendirmeye alınarak kayıt edildi.

### **3. 2. Akciğer Ultrasonografi Uygulaması**

Kliniğimizde Laparoskopik Kolesistektomi vakalarının takibinde laparoskopi kaynaklı postoperatif atelektazinin saptanmasında Akciğer Ultrasonografisi rutin olarak kullanılmakta olup; operasyondan 15 dakika öncesi preoperatif değerlendirme ünitesinde ve operasyon bitimi PACU'da postoperatif 30. dk'da olmak üzere 2 farklı zaman diliminde Modifiye Akciğer Ultrasonografi Skoru'na göre değerlendirilmektedir.

Hastaların akciğer usg muayenesi sırtüstü pozisyonda yapıldı. Her iki akciğer alanı (hemitoraks) anterior ve posterior aksiller çizgilerle üç (anterior, lateral ve posterior) alana ayrıldı. Her alan ayrıca üst ve alt bölgeler olarak ayrıldı. Sağ ve sol akciğer her biri 6 alan olmak üzere toplam 12 alanda değerlendirildi. Tüm ölçümler 1-8 MHz konveks proba Esaote MyLab <sup>TM</sup> Six ultrason ile elde edildi. Skorlama yapılırken modifiye akciğer ultrason skorlama (MAUS) sistemi kullanıldı. On iki akciğer alanından elde edilen toplam puana göre, normal akciğer skoru 0; hafif bulgular 1-5; orta bulgular > 5-15; şiddetli bulgular >15 puan olarak değerlendirildi.

Biz de çalışmamızda Periferik Oksijen Saturasyon (SpO<sub>2</sub>) takibi %94 ve üstü olacak şekilde takip edilen hastaları gözlemleyip sınıflayarak Grup D (düşük FiO<sub>2</sub>) ve Grup Y (yüksek FiO<sub>2</sub>) olarak iki grupta inceledik. Hastalardan elde edilen veriler preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönem olarak sınıflandırıldı.

- **Preoperatif Dönem Veri İncelemesi**

Grupların preoperatif dönemde; yaş, cinsiyet, operasyon tarihi, boy ve ağırlık değerleri, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı, ek hastalıklar (koah, diyabetes mellitus, hipertansiyon, kronik böbrek hasarı, serebrovasküler hastalık, sigara, aritmi, hiperlipidemi vb.), ASA (American Society of Anesthesiologists) sınıflaması, preoperatif Modifiye Akciğer Ultrason Skorlaması (MAUS) verileri değerlendirmeye alındı.

- **Intraoperatif Dönem Veri İncelemesi**

Grupların intraoperatif dönemde; bazal dönem, entübasyon dönemi, ekstübasyon dönemi ve periyodik olarak intraoperatif her 10 dk'da bir olmak üzere kalp atım sayısı, ortalama arter basıncı (OAB), periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) değerleri ve cerrahi toplam süre verileri değerlendirmeye alındı.

- **Postoperatif Dönem Veri İncelemesi**

Grupların postoperatif dönemde; postoperatif NRS ağrı skoru, kurtarma analjezi gereksinimi, postoperatif bulantı-kusma şiddeti, postoperatif pulmoner komplikasyon (PPK) verileri, taburculuk zamanı ve postoperatif Modifiye Akciğer Ultrason Skorlaması (MAUS) verileri değerlendirmeye alındı.

### **Postoperatif Pulmoner Komplikasyonların Tanımı ve Değerlendirilmesi**

Postoperatif ilk 24 saat ortaya çıkan aşağıdaki durumlardan en az birinin varlığı postoperatif pulmoner komplikasyonlar (PPK) için pozitif kabul edilecektir (63).

- 1) Hafif solunum yetmezliği: Postoperatif ilk 24 saat 2 lt/dk O<sub>2</sub> tedavisi gerektiren PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg veya SpO<sub>2</sub> < %90 olma durumu.
- 2) Orta derecede solunum yetmezliği: Postoperatif ilk 24 saat > 2 L/dk O<sub>2</sub> tedavisi gerektiren PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg veya SpO<sub>2</sub> < %90 olma durumu.
- 3) Ağır solunum yetmezliği: Non-invaziv veya invaziv ventilasyon desteği gerektiren hastalar.
- 4) ARDS: Berlin kriterleri tarafından tanımlanan ARDS.
- 5) Bronkospazm: Bronkodilatörlerle tedavi edilen yeni saptanan ekspiratuar wheezing.
- 6) Pulmoner Enfeksiyon
- 7) Plevral Efüzyon
- 8) Kardiyopulmoner Ödem

## 9) Pnömotoraks

### • Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri:

18-80 yaş aralığında Amerikan Anestezistler Derneği (ASA) fiziksel statüsü I-III olan elektif laparoskopik kolesistektomi operasyonu geçiren hastalar dahil edildi.

### • Dışlama Kriterleri:

- Özgeçmişinde herhangi bir akciğer patolojisi bulunan,
- geçirilmiş toraks cerrahisi olan,
- kronik akciğer hastalığına sahip,
- zor ventilasyon ve entübasyon beklentisi olan,
- giriş SpO<sub>2</sub> değeri < %92 olan,
- vücut kitle indeksi > 40 kg/m<sup>2</sup> olan
- ileri evre kalp–karaciğer–böbrek yetmezliği bulunan hastalar,
- verilerine eksik ulaşılan veya ulaşılamayan,
- çalışma protokolünün ve prosedürünün dışına çıkmış hastalar.

### 3. 3. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın analizleri SPSS 26.0 paket programı ile yapılmıştır. Kategorik değişkenler sayı, yüzde, sürekli sayısal değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, median (ortanca) değerleri ile özetlenmiştir. Kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırmasında Pearson Ki-kare testi ve Fisher'in kesin testi kullanılmıştır. Sürekli sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile kontrol edilmiştir. Normal dağılıma uyan sayısal değişkenlerin bağımsız iki grup arasında karşılaştırmasında bağımsız örneklemeler (student's)t testi, normal dağılıma uymayan sayısal değişkenlerin bağımsız iki grup arasında karşılaştırmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Ardışık sayısal ölçümler Wilcoxon işaretli sıra testi ile karşılaştırılmıştır. İstatistiksel olarak p değerinin 0,05'ten küçük olması anlamlılık sınırı olarak kabul edilmiştir.

## 4.BULGULAR



Şekil 4. 1. Hasta Seçimi ve Akış Diyagramı

Konya NEÜ Meram Tıp Fakültesi Hastanesi'nde gerçekleştirilen laparoskopik kolesistektomi operasyonlarında düşük FiO<sub>2</sub> altında takip edilen 64 ve yüksek FiO<sub>2</sub> altında takip edilen 61 olgunun klinik sonuçlarının değerlendirildiği bu çalışmada düşük FiO<sub>2</sub> grubunda olguların %71,9'u, yüksek FiO<sub>2</sub> grubunda ise olguların %72,1'i kadındı. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı ve ASA sınıflaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05).

**Tablo 4. 3.** Olguların preoperatif verilerine ait özelliklerinin gruplara göre dağılımı

	Grup		p
	Düşük FiO <sub>2</sub> (n=64)	Yüksek FiO <sub>2</sub> (n=61)	
<b>Cinsiyet n (%)</b>			
Kadın	46 (71,9)	44 (72,1)	0,975
Erkek	18 (28,1)	17 (27,9)	
<b>Ek Hastalıklar n (%)</b>			0,224
Hipertansiyon	13 (22,0)	15 (20,8)	
Diabetes mellitus	15 (25,4)	19 (26,3)	
Hiperlipidemi	10 (16,9)	16 (22,2)	
Periferik arter hastalığı	6 (10,1)	7 (9,0)	
Diğer	8 (13,5)	10 (13,8)	
<b>ASA Sınıflaması n (%)</b>			0,405
1	35(54,7)	30(49,2)	
2	23(35,9)	28(45,9)	
3	6(9,4)	3(4,9)	
Yaş (yıl)	48,11 ± 14,38	50,66 ± 13,41	0,309
Boy (cm)	165,81 ± 9,04	167,41 ± 9,34	0,333
Vücut ağırlığı (kg)	28,34 ± 4,88	28,98 ± 4,07	0,131*
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> )	28,44 ± 2,56	27,91 ± 3,52	0,376
Cerrahi süre (dk)	42,44 ± 15,71	44,62 ± 16,63	0,705*

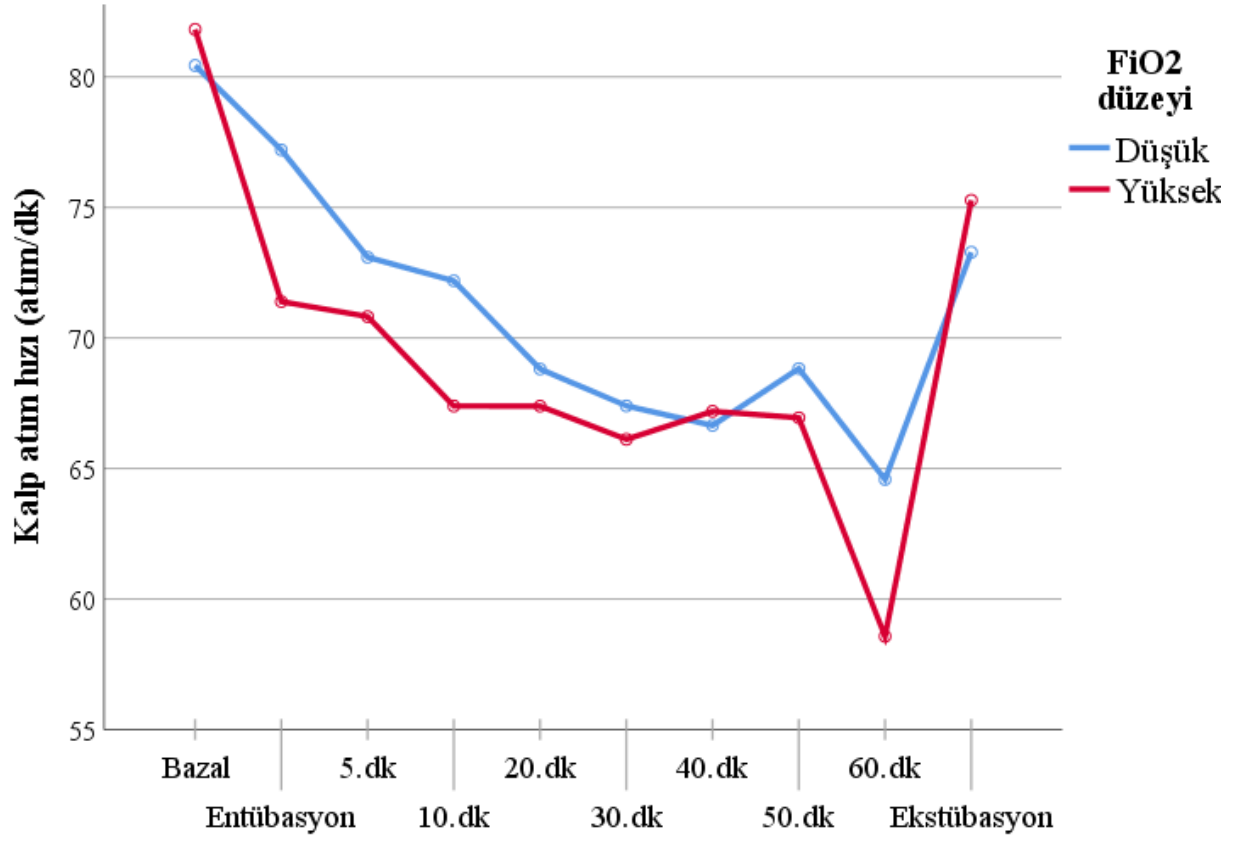
Gruplar arasında farklı zamanlarda ölçülen nabız değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4. 2.** Farklı zamanlarda kaydedilen kalp atım hızının gruplara göre dağılımı

Nabız (atım/dk)	Grup		<i>p</i>
	Düşük FiO <sub>2</sub> (n=64)	Yüksek FiO <sub>2</sub> (n=61)	
	Ort ± SS (median)	Ort ± SS (median)	
Bazal	80,44 ± 13,86 (77)	81,82 ± 17,07 (82)	0,739*
Entübasyon	77,2 ± 14,04 (77)	71,39 ± 18,53 (69)	0,051
5.dk	73,09 ± 13,55 (73)	70,82 ± 18,46 (69)	0,432
10.dk	72,19 ± 13,9 (71,5)	67,39 ± 14,38 (63)	0,060
20.dk	68,81 ± 13,26 (66)	67,39 ± 14,15 (66)	0,566
30.dk	67,4 ± 10,44 (66)	66,12 ± 12,76 (62)	0,571
40.dk	66,65 ± 9,66 (66,5)	67,19 ± 13,93 (65)	0,843
50.dk	68,83 ± 10,15 (66)	66,94 ± 17,28 (61,5)	0,639
60.dk	64,58 ± 8,6 (63)	58,57 ± 7,09 (56)	0,112
Ekstübasyon	73,28 ± 10,8 (72,5)	75,28 ± 13,7 (71)	0,366

\*Karşılaştırmalarda Mann Whitney *U* testi kullanılmıştır. Diğer karşılaştırmalarda bağımsız örneklemeler (student's) *t* testi kullanılmıştır.

Kısaltmalar: Ort: Ortalama, SS: Standart sapma



**Şekil 4. 2.** Farklı zamanlarda kaydedilen kalp atım hızı ortalamasının gruplara göre dağılımının grafiksel gösterimi

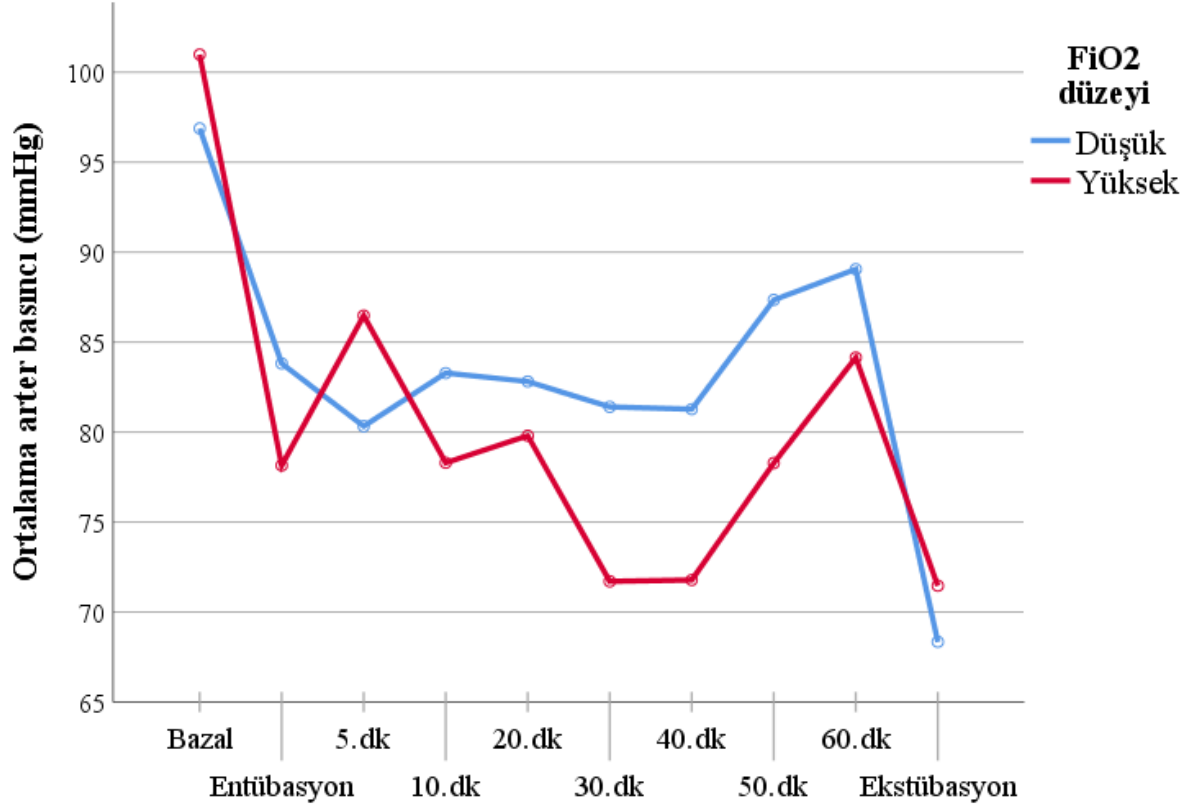
Gruplar arasında farklı zamanlarda ölçülen OAB değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4. 3.** Farklı zamanlarda kaydedilen ortalama arter basıncının gruplara göre dağılımı

Ortalama arter basıncı (mmHg)	Grup		<i>p</i>
	Düşük FiO <sub>2</sub> (n=64)	Yüksek FiO <sub>2</sub> (n=61)	
	Ort ± SS (median)	Ort ± SS (median)	
Bazal	96,87 ± 13,05 (95)	100,98 ± 16,14 (102)	0,119
Entübasyon	83,81 ± 11,8 (84)	79,5 ± 13,01 (78)	0,145*
5.dk	80,33 ± 13,01 (81)	86,48 ± 19,7 (86)	0,221
10.dk	83,28 ± 13,31 (83,5)	78,3 ± 14,98 (78)	0,051
20.dk	82,81 ± 10,93 (81)	79,8 ± 11,84 (82)	0,144
30.dk	81,4 ± 10,04 (82)	71,71 ± 11,83 (73)	0,068*
40.dk	81,27 ± 10,75 (80,5)	71,78 ± 11,74 (75)	0,076
50.dk	87,34 ± 9,27 (88)	78,28 ± 15,02 (77,5)	0,114
60.dk	89,05 ± 8,42 (88)	84,14 ± 17 (74)	0,427*
Ekstübasyon	68,34 ± 8,65 (67,5)	71,46 ± 11,69 (70)	0,092

\*Karşılaştırmalarda Mann Whitney *U* testi kullanılmıştır. Diğer karşılaştırmalarda bağımsız örneklemeler (student's) *t* testi kullanılmıştır.

Kısaltmalar: Ort: Ortalama, SS: Standart sapma



**Şekil 4. 3.** Farklı zamanlarda kaydedilen ortalama arter basıncı ortalamasının gruplara göre dağılımının grafiksel gösterimi

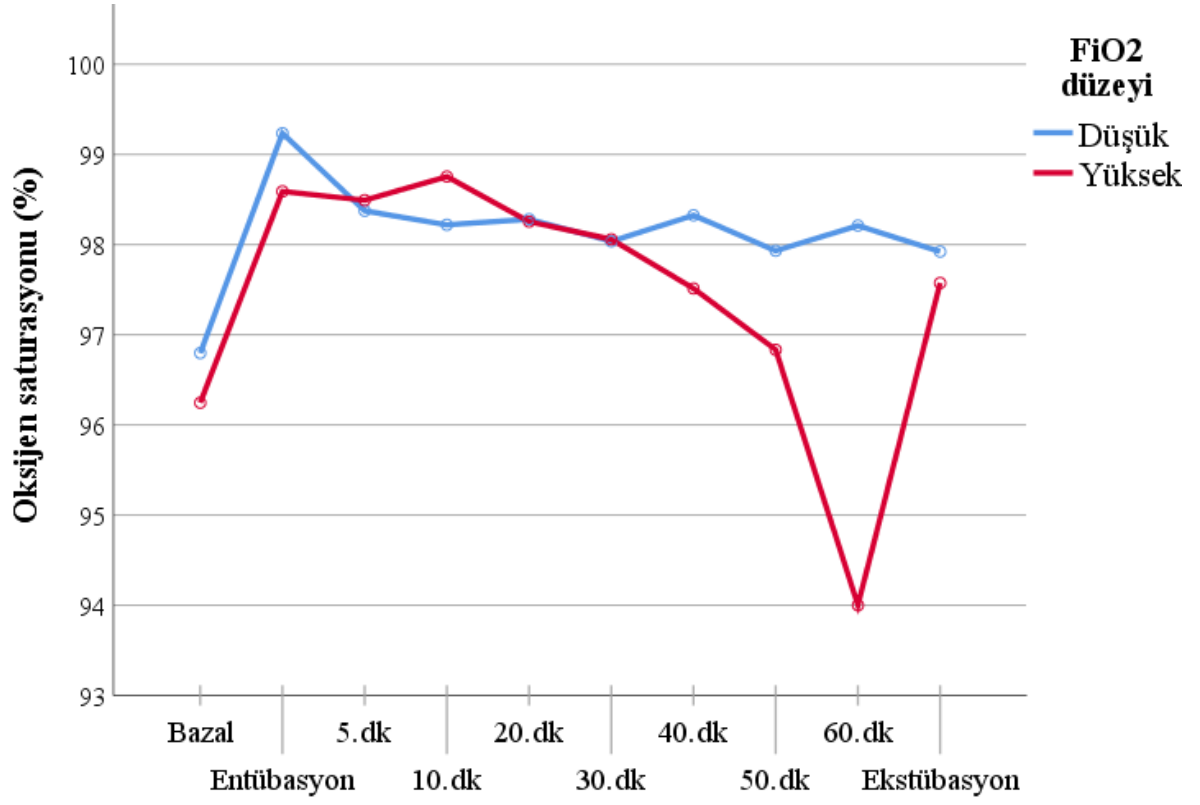
Gruplar arasında farklı zamanlarda kaydedilen SpO<sub>2</sub> değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05).

**Tablo 4. 4.** Farklı zamanlarda kaydedilen Oksijen saturasyon düzeyinin gruplara göre dağılımı

Oksijen saturasyonu (%)	Grup		p
	Düşük FiO <sub>2</sub> (n=64)	Yüksek FiO <sub>2</sub> (n=61)	
	Ort ± SS (median)	Ort ± SS (median)	
Bazal	96,8 ± 2,08 (97)	96,25 ± 2,09 (97)	0,177*
Entübasyon	99,23 ± 1,26 (100)	98,59 ± 1,12 (99)	0,158
5.dk	98,37 ± 1,63 (99)	98,49 ± 1,97 (99)	0,728*
10.dk	98,22 ± 1,41 (98)	98,75 ± 1,03 (99)	0,157*
20.dk	98,28 ± 1,65 (99)	98,25 ± 4,36 (99)	0,229*
30.dk	98,04 ± 1,57 (98)	98,06 ± 4,56 (99)	0,058*
40.dk	98,32 ± 1,46 (99)	97,51 ± 5,84 (99)	0,819*
50.dk	97,93 ± 2,02 (98)	96,83 ± 8,51 (99)	0,133*
60.dk	98,21 ± 1,03 (98)	94,00 ± 11,5 (98)	0,692*
Ekstübasyon	97,92 ± 1,85 (98)	97,57 ± 2,24 (98)	0,345

\*Karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Diğer karşılaştırmalarda bağımsız örneklemeler (student's) t testi kullanılmıştır.

Kısaltmalar: Ort: Ortalama, SS: Standart sapma



**Şekil 4. 4.** Farklı zamanlarda kaydedilen Oksijen saturasyonu ortalamasının gruplara göre dağılımının grafiksel gösterimi

Gruplar arasında postoperatif ağrı skoru, kurtarma analjeziği yapılma durumu, postoperatif bulantı/kusma düzeyi ve taburculuk zamanı bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ).

**Tablo 4. 5.** Postoperatif ağrı skoru, kurtarma analjeziği uygulanma oranı, postoperatif bulantı/kusma düzeyi ve taburculuk zamanının gruplara göre dağılımı

	Grup		<i>p</i>
	Düşük FiO <sub>2</sub> (n=64)	Yüksek FiO <sub>2</sub> (n=61)	
<b>Postoperatif ağrı skoru (NRS)</b>	3,83 ± 1,48 (4)	4,3 ± 2,34 (4)	0,179
<b>Kurtarma analjeziği n (%)</b>	17 (26,6)	23(37,7)	0,182
<b>Postoperatif bulantı-kusma n (%)</b>			0,476
Yok	49 (76,6)	44 (72,1)	
Hafif	13 (20,3)	11 (18,0)	
Orta	1 (1,6)	4 (6,6)	
Şiddetli	1 (1,6)	2 (3,3)	
<b>Taburculuk zamanı (gün)</b>	1,06 ± 0,24	1,05 ± 0,22	0,747

\*Karşılaştırmada Fisher'in kesin testi kullanılmıştır. Diğer karşılaştırmalarda ki-kare testi kullanılmıştır.

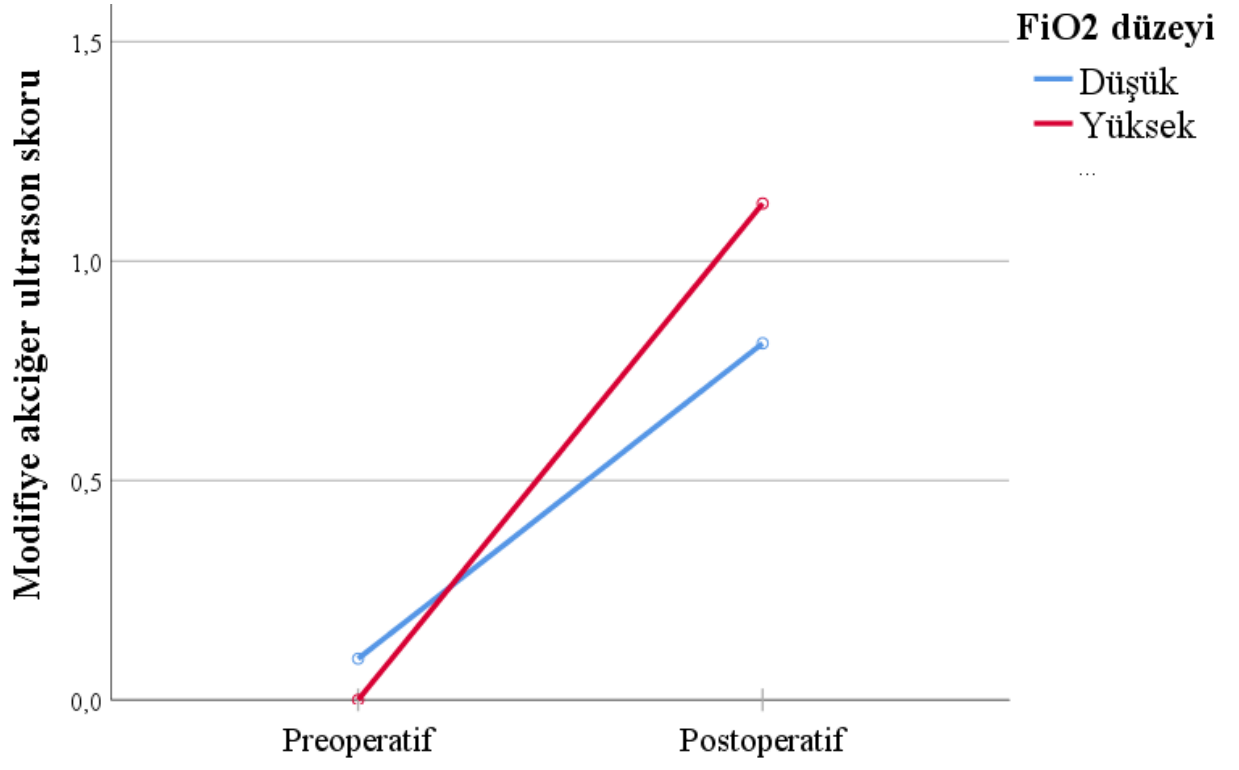
Düşük FiO<sub>2</sub> grubu ile karşılaştırıldığında yüksek FiO<sub>2</sub> grubunda postoperatif MAUS skoru istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti (p = 0,034). Her iki grupta da preoperatif MAUS skoru ile karşılaştırıldığında postoperatif MAUS skorunun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı saptandı (p<0,001). Gruplar arasında preoperatif MAUS skoru bakımından ise istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05).

**Tablo 4. 6.** Preoperatif - postoperatif modifiye akciğer ultrason skorunun gruplara göre dağılımı

Değişkenler	Grup		p
	Düşük FiO <sub>2</sub> (n=64)	Yüksek FiO <sub>2</sub> (n=61)	
	Ort ± SS (median)	Ort ± SS (median)	
<b>Modifiye akciğer ultrason skoru n(%)</b>			0,066
Normal Akciğer (0 puan)	29(45,3)	17(27,8)	
Hafif Atelektazi (1-5 puan)	35(54,6)	44(72,1)	
Orta Şiddette Atelektazi (6-15 puan)	0	0	
Şiddetli Atelektazi (>15 puan)	0	0	
<b>Preoperatif MAUS</b>	0,09 ± 0,29 (0)	0 ± 0 (0)	0,116
<b>Postoperatif MAUS</b>	0,81 ± 0,92 (1)	1,13 ± 0,92 (1)	<b>0,034</b>
<b>Grup içi p</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	

\*Karşılaştırmalarda Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Diğer gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız örneklemeler (student's) t testi kullanılmıştır. Grup içi karşılaştırmalarda Wilcoxon işaretli sıra testi kullanılmıştır.

Kısaltmalar: NRS: Numeric rating scale, Ort: Ortalama, SS: Standart sapma



Şekil 1. 5. Preoperatif ve postoperatif modifiye akciğer ultrason skoru ortalamasının gruplara göre dağılımının grafiksel gösterimi

## 5. TARTIŞMA

Postoperatif atelektazi, genel anestezi altındaki hastaların %60-90'nda ortaya çıkabilmektedir (64, 65). Postoperatif atelektazi, uzamış hastanede kalma süresi, artan hastane maliyetleri ve artmış postoperatif 90 günlük mortalite ile ilişkilidir (66, 67). Bu nedenle, postoperatif atelektazinin önlenmesi, özellikle major cerrahi geçiren hastaların perioperatif yönetimi açısından önemlidir.

Mekanik ventilasyon, cerrahi sırasında genel anestezi altındaki hastalara gerekli olan oksijen tedarikini sağlar. Ancak, mekanik ventilasyon sırasında  $FiO_2$  konusundaki tartışmalar devam etmektedir. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), genel anestezi altındaki hastalarda postoperatif cerrahi bölge enfeksiyonu riskini azaltmak için yüksek  $FiO_2$  önermektedir(68). Ancak, bu öneri hiperoksinin faydaları ve zararları konusunda tartışmalara neden olmuştur (69, 70). Yüksek oksijen konsantrasyonlarının, özellikle atelektazi ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir (71). Kim ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada postoperatif atelektazi insidansının, %100  $FiO_2$  uygulanan hastalarda %40  $FiO_2$  uygulanan hastalara göre daha sık meydana geldiği bulunmuştur (72). Yapılan bir meta-analizde ise, yüksek intraoperatif  $FiO_2$  grubundaki postoperatif atelektazinin düşük  $FiO_2$  grubuna göre daha şiddetli olduğu ortaya konulmuştur (73). Bu çalışmaların sonuçlarının aksine yapılan iki randomize kontrollü çalışmada ise %30 ve %80 oranlarında uygulanan farklı oksijen konsantrasyonlarının postoperatif atelektaziye etkisinin olmadığı gösterilmiştir(65, 74).

Bilgisayarlı tomografi, akciğer görüntüleme alanında altın standart olarak kabul edilmiş olmasına rağmen, uygulama güçlüğü ve radyasyon maruziyeti nedenli perioperatif atelektazinin rutin incelemesi için Ultrasonografi kadar optimal bir yöntem değildir. Akciğer ultrasonu ise taşınabilir, invaziv olmayan ve radyasyona maruz bırakmayan bir cihazdır (75, 76). Son çalışmalar, akciğer ultrason skoru MAUS' un operasyon odasındaki etkinliğini göstermiştir (9, 75-78). Perioperatif atelektazi tespiti için MAUS' un bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans görüntüleme ile karşılaştırıldığında tanısal güvenilirliği doğrulanmıştır (9, 75-77).

Bu çelişkili sonuçlardan ötürü ve Akciğer Ultrasonografisinin klinik pratikte yaygınlaşmasından dolayı  $FiO_2$ 'nin atelektazi üzerindeki etkisi daha fazla araştırmayı gerektirmektedir. Ayrıca, yapılan araştırmalardaki birkaç sorunun göz önüne alınması ve üzerine iyileştirmeler yapılması gerekmektedir. İlk olarak, önceki çalışmalar genellikle oksijen konsantrasyonlarının atelektazi üzerindeki etkilerini yüksek  $FiO_2$  (% 80-100) ve

düşük FiO<sub>2</sub> (%30-40) karşılaştırmıştır. Klinik pratikte genellikle ortalama değer olan %50-60 FiO<sub>2</sub> daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak, özellikle genel anestezinin idame döneminde uygulanan düşük (30%) ve orta (60%) FiO<sub>2</sub>'nin atelektazi üzerindeki etkisi hala belirsizdir. İkinci olarak, pozitif ekspiratuvar basınç (PEEP) ve recruitment manevraları genellikle FiO<sub>2</sub>'nin atelektazi üzerindeki etkisini incelemek için çalışmalarda beraber kullanılmıştır (79, 80). PEEP ve recruitment manevraları atelektazinin insidansını ve şiddetini azaltabileceği için (81), FiO<sub>2</sub>'nin atelektazi üzerindeki etkisi bağımsız olarak yeteri düzeyde araştırılmamıştır.

Bu bağlamdan yola çıkarak, biz de kliniğimizde PEEP değerini standardize ederek ve recruitment manevrası uygulamadan FiO<sub>2</sub> değerini anestezi indüksiyonunda 0.7-1.0, intraoperatif dönemde D grubu 0.3-Y grubu 0.6, uyandırma evresinde D grubu 0.7-Y grubu 1.0 olarak, PACU'da ise oronazal maske aracılığıyla D grubu 2-Y grubu 10 litre/dakikadan oksijen desteği olacak şekilde uyguladık ve çalışmanın primer amacı olarak Modifiye Akciğer Ultrason Skorlamasını belirleyerek hem preoperatif dönemde hem postoperatif dönemde PACU'da değerlendirmede bulunduk. Elde ettiğimiz verilerde her iki grupta yer alan genel anestezi altındaki tüm hastaların; postoperatif dönem MAUS skorlarının, preoperatif dönem MAUS skorlarına göre istatistiksel açıdan yüksek olduğunu ortaya koyduk (**p<0,001**). Uygulanan FiO<sub>2</sub> oranlarına göre gruplar arası değerlendirmede ise; Yüksek FiO<sub>2</sub> uygulanan grupta (Grup Y) yer alan olguların postoperatif dönem MAUS skorlarının, düşük FiO<sub>2</sub> uygulanan grupta (Grup D) yer alan olguların postoperatif dönem MAUS skorlarına göre istatistiksel açıdan daha yüksek bulunmuştur (**p<0,05**). Modifiye akciğer ultrason skorlama (MAUS) sistemine göre 12 akciğer alanından elde edilen toplam puana göre, normal akciğer skoru 0; hafif atelektazi 1-5; orta şiddette atelektazi > 5-15; şiddetli atelektazi >15 puan olarak değerlendirdik. Bu değerlendirmeye göre hastalarımızın hiçbirinde orta şiddette atelektazi, şiddetli atelektazi ve postoperatif pulmoner komplikasyona rastlanılmamıştır. Fakat yüksek FiO<sub>2</sub> grubunda 44 hastada (%72.1), düşük FiO<sub>2</sub> grubunda ise 35 hastada (%54.6) postoperatif dönemde 12 kadranda değerlendirilen MAUS skoru maksimum 36 puan üzerinden 1-5 arası olacak şekilde hafif şiddette atelektazi görülmüştür.

1964 yılında Nunn ve arkadaşları, arteriyel PO<sub>2</sub>'nin normal seviyede tutulabilmesi için alveoler PaO<sub>2</sub>'nin en az 200 mmHg olması gerektiği sonucuna varmış ve bunun için genel anestezi sırasında FiO<sub>2</sub>'nin 0.35 oranda uygulanmasının yeterli olacağını savunmuşlardır

(82). Genel olarak kabul edilmiş bu görüşe göre, tüm genel anestezi uygulamaları esnasında  $FiO_2$  değeri en az 0.3–0.35 olması gerekmektedir. Park ve arkadaşlarının bu çalışmadaki  $FiO_2$  oranını baz alarak 2021 yılında yürüttükleri abdominal cerrahi geçiren 172 hasta üzerinde perioperatif yüksek  $FiO_2$ 'nin atelektaziye olan etkisini akciğer ultrasonuyla değerlendirdikleri çalışmada konvansiyonel olarak yüksek  $FiO_2$  uygulanan hastalarda düşük  $FiO_2$  uygulanan hastalara göre, bizim çalışmamıza benzer şekilde MAUS skorları istatistiksel açıdan anlamlı yönde yüksek bulunmuş (80). Bizim çalışmamızdan farklı olarak, postoperatif dönem pulmoner komplikasyon olarak şiddetli atelektazi, PACU'da  $SpO_2 < \%94$  varlığı ve postoperatif 1.gün hastaların oksijen ihtiyacı; hem konvansiyonel olarak yüksek  $FiO_2$  uygulanan hastalarda hem de düşük  $FiO_2$  uygulanan hastalarda görülmüş. Bunun sebebi olarak Park ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada alınan vakaların çeşitlilik panelinin ve cerrahi sürelerin bizim çalışmamızda yer alan hastalara göre daha fazla olmasının altta yatan bir sebep olabileceğini öngörmekteyiz. Bizim çalışmamızda değerlendirdiğimiz hasta grupları ise, izole laparoskopik kolesistektomi operasyonunu içermektedir ve her iki grupta da ortalama cerrahi süre 45 dakikanın altında yer almaktadır. Elde ettiğimiz sonuçlarda postoperatif MAUS skorları olarak istatistiki açıdan fark olmasına rağmen postoperatif pulmoner komplikasyonlar ve taburculuk süresi gibi klinik açıdan iki grup arasında farklılık olmamasının arka planında cerrahi sürenin diğer çalışmalara göre oldukça kısa olması ve cerrahi işlemin standardize edilmesi olarak yorumluyoruz. Ayrıca Park ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada, düşük  $FiO_2$  grubundaki iki hastada ameliyat sırasında desatürasyon ( $SpO_2 < \%94$ ) yaşamıştır. Bizim çalışmamızda ise herhangi bir şekilde intraoperatif hipoksemi durumuyla karşılaşmadık.

Daha önce yapılan birden fazla çalışmada preoksijenizasyon esnasında düşük  $FiO_2$  kullanımının, genel anestezi indüksiyonu sırasında atelektazi oluşumunu önlediği gösterilmiş (4, 83, 84). Edmark ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, preoksijenasyon ve anestezi indüksiyonu sırasında %100 oksijen solunumunun, %60 veya %80 oksijen solunumuna kıyasla önemli ölçüde daha fazla oranda atelektazi oluşturduğu ortaya konulmuştur (3). Hedenstierna ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise, oksijen fraksiyonunu %100'den %80'e düşürmenin apne güvenlik marjı için süreyi kısaltmadığını ve özellikle atelektazi insidansını dramatik bir şekilde azalttığını gösterilmiştir (84). Biz de bu nedenden ötürü çalışmamızda Grup D'de genel anestezi indüksiyonu sırasında  $FiO_2$  oranını 0.7 olarak uyguladık. Akca ve arkadaşlarının 1999 yılında kolorektal cerrahi uygulanan hastalarda farklı  $FiO_2$  oranının (0.3/0.8) postoperatif pulmoner fonksiyonları

nasıl etkilediğini değerlendirmek için operasyon sonrası 1.gün bilgisayarlı tomografi kullandığı çalışmada; FiO<sub>2</sub> 0.8 uygulanan hastalarda atelektazi insidansını %94, FiO<sub>2</sub> 0.3 uygulanan hastalarda %64 bildirmişler ve farklı oksijen konsantrasyonlarının istatistiki açıdan postoperatif pulmoner fonksiyonlara etkisinin sınırlı olduğunu belirtmişlerdir (p=0.12)(65). Ancak, sadece 18 ila 65 yaşları arasında 30 hastanın alındığı bu çalışmada ayarlanmış tidal hacmi her hasta için 10 mL/kg olarak belirlenmiş ve hiçbir hastada PEEP kullanılmamıştır. Ayrıca, anestezi indüksiyonu sırasında ve uyandırma aşamasında %100 FiO<sub>2</sub> kullanımının da çalışmaya alınan hastalardaki yüksek atelektazi oranına sebep olabileceğini düşünüyoruz.

Daha önce yapılmış birden fazla çalışmada, Oksijen maruziyetinin konsantrasyonu ve süresine bağlı olarak, reaktif oksijen türlerinin aşırı üretimi oksidatif stresi tetikleyebileceği net bir şekilde tanımlanmıştır. Çünkü oksijenin konsantrasyon ve süre olarak gereğinden fazla uygulanması, aşırı reaktif oksijen türleri üretimine yol açarak alveoler ve organ iltihaplı hasara neden olabileceği gösterilmiştir (85, 86). Hoffman ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı bir çalışmada 6 lt/dk oranında verilen oksijenin, kardiyak iskemi olan hastalarda bile olumsuz etkilere yol açabileceğini ortaya koymuştur (87). British Thoracic Society' nin kılavuzuna göre ise perioperatif dönemde SpO<sub>2</sub>' nin %94 ile %98 arasında olmasını sağlayacak minimum FiO<sub>2</sub> değerinin uygulanması önerilmektedir (5). Biz de çalışmamızda intraoperatif süreçte SpO<sub>2</sub> > %94 değerini sağlayacak minimum FiO<sub>2</sub> değerinin sağlanması gerektiğini ve oksijenin bir medikasyon aracı olarak değerlendirilmesi gerektiğini vurguluyoruz.

Çalışmamızın genel ve keskin yargılara ulaşması açısından birkaç limitasyonumuz bulunmaktadır. İlk limitasyon olarak verilerimiz, sadece laparoskopik kolesistektomi işlemi geçiren her iki grupta da ortalama cerrahi sürenin 45 dakika altında olduğu spesifik bir popülasyonla sınırlıdır. İkinci limitasyon olarak vücut kitle indeksi 40 kg/m<sup>2</sup> üstündeki hastalara çalışmada yer verilmemiştir ve tek merkez olarak üçüncü basamak bir hastanede gerçekleştirilmiştir. Üçüncü limitasyon olarak Akciğer ultrasonografisi akciğer patolojilerini değerlendirmek için geçerli bir araç olmasına rağmen, atelektazinin ölçümü için altın standart olan bilgisayarlı tomografiye göre daha öznel bir değerlendirmeye neden olabilir. Dördüncü limitasyon olarak PaO<sub>2</sub> çalışmamızda değerlendirilmeye alınmamıştır, bu nedenle hiperoksinin derecesi tam olarak ortaya konulamamıştır. Son limitasyon olarak çalışma tasarımıımız, gruplar arasında üç farklı FiO<sub>2</sub> protokolü içeriyor (preoksijenasyon-

intraoperatif-ekstübasyon), bu nedenle iki grup arasındaki postoperatif atelektazi farkını tam olarak hangi  $FiO_2$ 'nin etkilediğini net olarak tanımlayamadık.

## 6. SONUÇ

Bu çalışma; laparoskopik kolesistektomi vakalarında anestezi yönetiminde solunan oksijen fraksiyonları ( $FiO_2$ ) arası farklılığın, Akciğer Ultrasonografisi Skorlaması aracılığıyla perioperatif atelektaziye etkisinin değerlendirildiği gözlemsel prospektif dizayn edilmiş bir çalışmadır.

Atelektazinin ölçümü için altın standart bilgisayarlı tomografi olsa da acil servis ve yoğun bakım ünitelerinde tanı ve tedavi amaçlı olarak klinik kullanımı artan akciğer ultrasonografisi, ameliyathane koşullarında da perioperatif atelektazinin ayırıcı tanısında önemli bir araç haline gelmiştir. Hızlı, efektif ve güvenli kullanımı dolayısıyla havalanma azlığı, pnömotoraks ve atelektazi gibi patolojilerin tanısında akciğer ultrasonografi kullanımını öneriyoruz.

Yüksek  $FiO_2$  kullanımının Modifiye Akciğer Ultrason Skoruna göre düşük  $FiO_2$  kullanımına göre daha yüksek oranda atelektaziye neden olduğu gösterilen bu çalışmamızdan sonra kliniğimiz, perioperatif dönemde aşırı oksijen uygulamaktan kaçınmak amacıyla klinik uygulamasını değiştirmiştir. Biz de çalışmamız neticesinde intraoperatif süreçte  $SpO_2 > \%94$  değerini sağlayacak minimum  $FiO_2$  değerinin sağlanması gerektiğini ve oksijenin bir medikasyon aracı olarak değerlendirilmesi gerektiğini ve bu noktada farkındalık artırıcı klinik içi eğitimlerin tüm sağlık profesyonellerine sağlanması gerektiğini düşünüyoruz.

Sadece laparoskopik kolesistektomi işlemi geçiren, her iki grupta da ortalama cerrahi sürenin 45 dakika altında olduğu ve vücut kitle indeksi  $40 \text{ kg/m}^2$  üstündeki hastaların dahil edilmediği spesifik sayılabilecek bir grubun yer aldığı çalışmamızın daha genel ve keskin sonuçlar elde edebilmesi için; daha uzun süreli, komplike cerrahilerin ve morbid obez grup hastaların da yer aldığı prospektif, randomize kontrollü, çok merkezli, kohort çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Valenza F, Chevillard G, Fossali T, Salice V, Pizzocri M, Gattinoni L. Management of mechanical ventilation during laparoscopic surgery. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2010;24(2):227-41.
2. Cylwik J, Buda N. Lung ultrasonography in the monitoring of intraoperative recruitment maneuvers. *Diagnostics*. 2021;11(2):276.
3. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2003;98(1):28-33.
4. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*. 2003;97(6):1835-9.
5. O'driscoll B, Howard L, Earis J, Mak V. BTS guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. *Thorax*. 2017;72(Suppl. 01):ii1-ii90.
6. Anderson K, Harten J, Booth M, Kinsella J. The cardiovascular effects of inspired oxygen fraction in anaesthetized patients. *European journal of anaesthesiology*. 2005;22(6):420-5.
7. Wetterslev J, Meyhoff CS, Jørgensen LN, Gluud C, Lindschou J, Rasmussen LS. The effects of high perioperative inspiratory oxygen fraction for adult surgical patients. *Cochrane database of systematic reviews*. 2015(6).
8. Monastesse A, Girard F, Massicotte N, Chartrand-Lefebvre C, Girard M. Lung ultrasonography for the assessment of perioperative atelectasis: a pilot feasibility study. *Anesthesia & Analgesia*. 2017;124(2):494-504.
9. Yu X, Zhai Z, Zhao Y, Zhu Z, Tong J, Yan J, et al. Performance of lung ultrasound in detecting peri-operative atelectasis after general anesthesia. *Ultrasound in medicine & biology*. 2016;42(12):2775-84.
10. Touw H, Schuitemaker AE, Daams F, van der Peet DL, Bronkhorst E, Schober P, et al. Routine lung ultrasound to detect postoperative pulmonary complications following major abdominal surgery: a prospective observational feasibility study. *The ultrasound journal*. 2019;11(1):1-8.
11. Reynolds Jr W. The first laparoscopic cholecystectomy. *JSL: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*. 2001;5(1):89.
12. Sood J. Advancing frontiers in anaesthesiology with laparoscopy. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2014;20(39):14308.
13. Ortenzi M, Montori G, Sartori A, Balla A, Botteri E, Piatto G, et al. Low-pressure versus standard-pressure pneumoperitoneum in laparoscopic cholecystectomy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Surgical Endoscopy*. 2022;36(10):7092-113.
14. Özdemir-van Brunschot DM, van Laarhoven KC, Scheffer G-J, Pouwels S, Wever KE, Warlé MC. What is the evidence for the use of low-pressure pneumoperitoneum? A systematic review. *Surgical endoscopy*. 2016;30:2049-65.
15. Levy B, Mobasher M. Principles of safe laparoscopic surgery. *Surgery (Oxford)*. 2017;35(4):216-9.
16. Perrin M, Fletcher A. Laparoscopic abdominal surgery. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2004;4(4):107-10.
17. Grabowski JE, Talamini MA. Physiological effects of pneumoperitoneum. *Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2009;13:1009-16.
18. Nguyen NT, Wolfe BM. The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Annals of surgery*. 2005;241(2):219.
19. Lumb AB, Thomas CR. *Nunn's applied respiratory physiology eBook: Elsevier Health Sciences*; 2020.
20. Fischer S, Bader A, Sweitzer B. Preoperative Evaluation in Miller's Anesthesia. 2010. 2010;17:1050-2.

21. Delgado BJ, Bajaj T. Physiology, lung capacity. 2019.
22. Grover RF, Vogel JH, Voigt GC, Blount Jr SG. Reversal of high altitude pulmonary hypertension. *The American Journal of Cardiology*. 1966;18(6):928-32.
23. Bitterman H. Bench-to-bedside review: oxygen as a drug. *Critical Care*. 2009;13:1-8.
24. Baum J. Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezide kuram ve uygulama. Tomatır E, Çev) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri(Orjinal Basım Tarihi 2000). 2002;57.
25. Nash G, Blennerhassett JB, Pontoppidan H. Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation. *New England Journal of Medicine*. 1967;276(7):368-74.
26. Scheeren T, Belda F, Perel A. The oxygen reserve index (ORI): a new tool to monitor oxygen therapy. *Journal of clinical monitoring and computing*. 2018;32:379-89.
27. Van den Brenk H, Jamieson D. Brain damage and paralysis in animals exposed to high pressure oxygen—pharmacological and biochemical observations. *Biochemical Pharmacology*. 1964;13(2):165-82.
28. Crapo JD. Morphologic changes in pulmonary oxygen toxicity. *Annual review of physiology*. 1986;48(1):721-31.
29. Clerch L, Massaro D. Tolerance of rats to hyperoxia. Lung antioxidant enzyme gene expression. *The Journal of clinical investigation*. 1993;91(2):499-508.
30. Davis WB, Rennard SI, Bitterman PB, Crystal RG. Pulmonary oxygen toxicity: early reversible changes in human alveolar structures induced by hyperoxia. *New England Journal of Medicine*. 1983;309(15):878-83.
31. Ersoy EO, Topeli A. Solunum Yetmezliğinde Oksijen Uygulama Sistemleri. *Turkish Journal of Medical & Surgical Intensive Care Medicine/Dahili ve Cerrahi Bilimler Yogun Bakim Dergisi*. 2016;7(3).
32. Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2007;20(1):37-42.
33. Kane JM, Friedman M, Mitchell JB, Wang D, Huang Z, Backer CL. Association between postoperative Fever and atelectasis in pediatric patients. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. 2011;2(3):359-63.
34. Dantzker DR, Wagner PD, West JB. Instability of lung units with low VA/Q ratios during O<sub>2</sub> breathing. *Journal of Applied Physiology*. 1975;38(5):886-95.
35. Joyce C, Baker A. What is the role of absorption atelectasis in the genesis of perioperative pulmonary collapse? *Anaesthesia and intensive care*. 1995;23(6):691-6.
36. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *The Lancet*. 1995;345(8962):1387-91.
37. Duggan M, McCaul CL, McNamara PJ, Engelberts D, Ackerley C, Kavanagh BP. Atelectasis causes vascular leak and lethal right ventricular failure in uninjured rat lungs. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2003;167(12):1633-40.
38. Tsuchida S, Engelberts D, Peltekova V, Hopkins N, Frndova H, Babyn P, et al. Atelectasis causes alveolar injury in nonatelectatic lung regions. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2006;174(3):279-89.
39. Magnusson L, Spahn D. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *British journal of anaesthesia*. 2003;91(1):61-72.
40. Lichtenstein D, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby J-J. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2004;100(1):9-15.
41. Hedenstierna G, Rothen HU. Respiratory function during anesthesia: effects on gas exchange. *Comprehensive Physiology*. 2011;2(1):69-96.
42. Hedenstierna G, Edmark L. The effects of anesthesia and muscle paralysis on the respiratory system. *Applied Physiology in Intensive Care Medicine 1: Physiological Notes-Technical Notes-Seminal Studies in Intensive Care*. 2012:299-307.

43. Saraswat V. Effects of anaesthesia techniques and drugs on pulmonary function. *Indian journal of anaesthesia*. 2015;59(9):557.
44. Hartland BL, Newell TJ, Damico N. Alveolar recruitment maneuvers under general anesthesia: a systematic review of the literature. *Respiratory care*. 2015;60(4):609-20.
45. Lumb AB, Slinger P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: physiology and anesthetic implications. *Anesthesiology*. 2015;122(4):932-46.
46. Naitoh S, Tomita K, Sakai K, Yamasaki A, Kawasaki Y, Shimizu E. The effect of body position on pulmonary function, chest wall motion, and discomfort in young healthy participants. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 2014;37(9):719-25.
47. Kanaya A, Satoh D, Kurosawa S. Influence of tidal volume on functional residual capacity during general anesthesia. *Masui The Japanese journal of anesthesiology*. 2011;60(10):1149-52.
48. Maisch S, Reissmann H, Fuellekrug B, Weismann D, Rutkowski T, Tusman G, et al. Compliance and dead space fraction indicate an optimal level of positive end-expiratory pressure after recruitment in anesthetized patients. *Anesthesia & Analgesia*. 2008;106(1):175-81.
49. Oğurlu M, Sen S, Polatli M, Sirthan E, Gürsoy F, Cildağ O. The effect of spinal anesthesia on pulmonary function tests in old patients. *Tuberkuloz ve Toraks*. 2007;55(1):64-70.
50. Groeben H. Epidural anesthesia and pulmonary function. *Journal of anesthesia*. 2006;20:290-9.
51. Huang C-H. Effect of cervical epidural blockade with 2% lidocaine plus epinephrine on respiratory function. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica: Official Journal of the Taiwan Society of Anesthesiologists*. 2007;45(4):217-22.
52. Piette E, Daoust R, Denault A. Basic concepts in the use of thoracic and lung ultrasound. *Current Opinion in Anesthesiology*. 2013;26(1):20-30.
53. Johnson DW, Oren-Grinberg A. Perioperative point-of-care ultrasonography: the past and the future are in anesthesiologists' hands. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2011;115(3):460-2.
54. Radzina M, Biederer J, editors. *Ultrasonography of the Lung. RöFo-Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*; 2019: © Georg Thieme Verlag KG.
55. Soldati G, Testa A, Sher S, Pignataro G, La Sala M, Silveri NG. Occult traumatic pneumothorax: diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department. *Chest*. 2008;133(1):204-11.
56. Kameda T, Mizuma Y, Taniguchi H, Fujita M, Taniguchi N. Point-of-care lung ultrasound for the assessment of pneumonia: a narrative review in the COVID-19 era. *Journal of Medical Ultrasonics*. 2021;48:31-43.
57. Bourcier J-E, Braga S, Garnier D. Lung ultrasound will soon replace chest radiography in the diagnosis of acute community-acquired pneumonia. *Current infectious disease reports*. 2016;18(12):43.
58. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive care medicine*. 2012;38:577-91.
59. Goffi A, Pivetta E, Kruisselbrink R. *Ultrasound Assessment of the Lung. Cardiopulmonary Monitoring: Basic Physiology, Tools, and Bedside Management for the Critically Ill*. 2021:493-519.
60. Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive care medicine*. 1999;25:383-8.
61. Lichtenstein DA, Meziere GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure\*: the BLUE protocol. *Chest*. 2008;134(1):117-25.
62. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Annals of intensive care*. 2014;4(1):1-12.
63. Zhu C, Yao J-W, An L-X, Bai Y-F, Li W-J. Effects of intraoperative individualized PEEP on postoperative atelectasis in obese patients: study protocol for a prospective randomized controlled trial. *Trials*. 2020;21:1-12.

64. Duggan M, Kavanagh BP, Warltier DC. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 2005;102(4):838-54.
65. Akca O, Podolsky A, Eisenhuber E, Panzer O, Hetz H, Lampl K, et al. Comparable postoperative pulmonary atelectasis in patients given 30% or 80% oxygen during and 2 hours after colon resection. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1999;91(4):991-.
66. Park S, Oh EJ, Han S, Shin B, Shin SH, Im Y, et al. Intraoperative anesthetic management of patients with chronic obstructive pulmonary disease to decrease the risk of postoperative pulmonary complications after abdominal surgery. *Journal of Clinical Medicine*. 2020;9(1):150.
67. Shander A, Fleisher LA, Barie PS, Bigatello LM, Sladen RN, Watson CB. Clinical and economic burden of postoperative pulmonary complications: patient safety summit on definition, risk-reducing interventions, and preventive strategies. *Critical care medicine*. 2011;39(9):2163-72.
68. World Health Organization G. WHO guidelines approved by the guidelines review committee. *Global recommendations on physical activity for health Geneva, Switzerland: World Health Organization*. 2010.
69. de Jonge S, Egger M, Latif A, Loke YK, Berenholtz S, Boermeester M, et al. Effectiveness of 80% vs 30–35% fraction of inspired oxygen in patients undergoing surgery: an updated systematic review and meta-analysis. *British journal of anaesthesia*. 2019;122(3):325-34.
70. Mattishent K, Thavarajah M, Sinha A, Peel A, Egger M, Solomkin J, et al. Safety of 80% vs 30–35% fraction of inspired oxygen in patients undergoing surgery: a systematic review and meta-analysis. *British journal of anaesthesia*. 2019;122(3):311-24.
71. Lim C-H, Han J-y, Cha S-h, Kim Y-H, Yoo K-Y, Kim H-J. Effects of high versus low inspiratory oxygen fraction on postoperative clinical outcomes in patients undergoing surgery under general anesthesia: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of clinical anesthesia*. 2021;75:110461.
72. Kim BR, Lee S, Bae H, Lee M, Bahk J-H, Yoon S. Lung ultrasound score to determine the effect of fraction inspired oxygen during alveolar recruitment on absorption atelectasis in laparoscopic surgery: a randomized controlled trial. *BMC anesthesiology*. 2020;20(1):1-11.
73. Koo C-H, Park EY, Lee SY, Ryu J-H. The effects of intraoperative inspired oxygen fraction on postoperative pulmonary parameters in patients with general anesthesia: a systemic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Medicine*. 2019;8(5):583.
74. Ferrando C, Aldecoa C, Unzueta C, Belda FJ, Librero J, Tusman G, et al. Effects of oxygen on post-surgical infections during an individualised perioperative open-lung ventilatory strategy: a randomised controlled trial. *British journal of anaesthesia*. 2020;124(1):110-20.
75. Acosta CM, Maidana GA, Jacovitti D, Belaunzarán A, Cereceda S, Rae E, et al. Accuracy of transthoracic lung ultrasound for diagnosing anesthesia-induced atelectasis in children. *Anesthesiology*. 2014;120(6):1370-9.
76. Goffi A, Krusselbrink R, Volpicelli G. The sound of air: point-of-care lung ultrasound in perioperative medicine. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2018;65(4):399-416.
77. Touw H, Parlevliet KL, Beerepoot M, Schober P, Vonk A, Twisk JW, et al. Lung ultrasound compared with chest x-ray in diagnosing postoperative pulmonary complications following cardiothoracic surgery: a prospective observational study. *Anaesthesia*. 2018;73(8):946-54.
78. Song I-K, Kim E-H, Lee J-H, Kang P, Kim H-S, Kim J-T. Utility of perioperative lung ultrasound in pediatric cardiac surgery: a randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2018;128(4):718-27.
79. Li X-F, Jiang D, Jiang Y-L, Yu H, Zhang M-Q, Jiang J-L, et al. Comparison of low and high inspiratory oxygen fraction added to lung-protective ventilation on postoperative pulmonary complications after abdominal surgery: a randomized controlled trial. *Journal of clinical anesthesia*. 2020;67:110009.
80. Park M, Jung K, Sim WS, Kim DK, Chung IS, Choi JW, et al. Perioperative high inspired oxygen fraction induces atelectasis in patients undergoing abdominal surgery: a randomized controlled trial. *Journal of clinical anesthesia*. 2021;72:110285.

81. Pereira SM, Tucci MR, Morais CC, Simões CM, Tonelotto BF, Pompeo MS, et al. Individual positive end-expiratory pressure settings optimize intraoperative mechanical ventilation and reduce postoperative atelectasis. *Anesthesiology*. 2018;129(6):1070-81.
82. Nunn J, Casselle D. Factors influencing the arterial oxygen tension during halothane anaesthesia with spontaneous respiration. *British Journal of Anaesthesia*. 1964;36(6):327-41.
83. Agarwal A, Singh PK, Dhiraj S, Pandey CM, Singh U. Oxygen in air (FiO<sub>2</sub> 0.4) improves gas exchange in young healthy patients during general anesthesia. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2002;49(10):1040.
84. Hedenstierna G, Edmark L, Aherdan K. Time to reconsider the pre-oxygenation during induction of anaesthesia. *Minerva Anestesiologica*. 2000;66(5):293-6.
85. Nathan C, Cunningham-Bussell A. Beyond oxidative stress: an immunologist's guide to reactive oxygen species. *Nature Reviews Immunology*. 2013;13(5):349-61.
86. Cornet AD, Kooter AJ, Peters MJ, Smulders YM. The potential harm of oxygen therapy in medical emergencies. *Critical Care*. 2013;17(2):1-6.
87. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*. 2017;377(13):1240-9.