

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**CERRAHİ GİRİŞİM GEÇİREN ERİŞKİN HASTALARDA
ANESTEZİDEN UYANMA SIRASINDA KULLANILAN
FARKLI VENTİLASYON MODLARININ POSTOPERATİF
ATELEKTAZİ SIKLIĞI ÜZERİNE ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. BÜŞRA OTLU BIYIKOĞLU

UZMANLIK TEZİ

İZMİR 2022

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

**CERRAHİ GİRİŞİM GEÇİREN ERİŞKİN HASTALARDA
ANESTEZİDEN UYANMA SIRASINDA KULLANILAN
FARKLI VENTİLASYON MODLARININ POSTOPERATİF
ATELEKTAZİ SIKLIĞI ÜZERİNE ETKİLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. BÜŞRA OTLU BIYIKOĞLU
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. BÜLENT SERHAN YURTLU

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tezimin her aşamasında bana sabır, hoşgörü ve sevgiyle yaklaşan, bilgi ve tecrübelerini aktaran gerek bilimsel gerek sosyal alanlarda beni yüreklendiren ve yeni ufuklar kazandıran tez danışmanım Prof. Dr. Bülent Serhan Yurtlu'ya,

Araştırmanın planlanmasında ve yürütülmesinde büyük emeği olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Volkan Hancı'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yaralandığım, hekimlik sanatının ve anesteziyolojinin temel ilkelerini öğrendiğim değerli hocalarım, Sayın Prof. Dr. Ali Necati Gökmen'e, Sayın Prof. Dr. Semih Küçükgüçlü'ye, Sayın Prof. Dr. Bahar Kuvaki Balkan'a, Sayın Prof. Dr. Leyla İyilikçi Karaoğlu'na, Sayın Prof. Dr. Hasan Hepağuşlar'a, Sayın Prof. Dr. Fikret Maltepe'ye, Sayın Prof. Dr. Sevdâ Özkardeşler'e, Sayın Prof. Dr. Çimen Olguner'e, Sayın Doç. Dr. Yüksel Erkin'e, Sayın Doç. Dr. Dilek Ömür Arça'ya, Sayın Doç. Dr. Elvan Öçmen'e, Sayın Doç. Dr. Hale Aksu Erdost'a, Sayın Doç. Dr. Şule Özbilgin'e, Sayın Doç. Dr. Sibel Büyükçoban'a, Sayın Doç. Dr. Nilay Boztaş'a, emekli olup aramızdan ayrılan Sayın Prof. Dr. Erol Göknel'e ve Sayın Prof. Dr. Ayşe Karcı'ya; değerli bilgilerinden yararlandığım ve eğitimime katkıda bulunan uzmanlarımız, Sayın Uzm. Dr. Gül İnan'a, Sayın Uzm. Dr. İçten Ezgi İnce'ye, Sayın Uzm. Dr. Mine Sarı'ya,

Zorlu çalışma şartlarında yoğun çaba ve emek gerektiren bu çalışmayı yapmamda yardımlarını unutmayacağım uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığımız çok sevdiğim asistan arkadaşlarıma, postoperatif derlenme ünitesinde görevli hemşirelerimize, tekniker arkadaşlarıma;

Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD Sekreteri Emine Çetinkaya'ya,

Bugüne kadar hayatımın her döneminde gerek sevgisini gerekse de desteklerini esirgemeyen fedakâr anneme ve varlığıyla güç veren canım babama, kardeşlerim Burak, Bilal ve canım Sedef'e ve gülen yüzüm Doğa'ya,

Herşeye rağmen bu zorlu süreci katlanılır kılan, yardımlarını ve desteğini her zaman hissettiren çok değerli eşim Ali Salih Bıyıkoglu'na;

Sevgi ve saygılarımla sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TABLolar	i
GRAfİK VE ŞEKİL	ii
KISALTMALAR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Atelektazi.....	3
2.1.1.Atelektazi Tipleri ve Etiyolojisi	3
2.1.2. Atelektazi oluşmasına katkıda bulunan faktörler	5
2.1.3.Atelektazinin Önemi ve Sonuçları	7
2.2.Genel Anestezi Sırasında Atelektazi.....	9
2.2.1. Genel Anestezi Altında Atelektazinin Tanısı.....	12
2.2.2.Genel Anestezi İlişkili Atelektazinin Önlenmesi ve Tedavisi	13
2.3.Akciğer Ultrasonografisi	14
2.3.1.Akciğer Ultrasonografisi Uygulama Yöntemi	15
2.3.2.Normal Akciğer Ultrasonografisi ve Konsolidasyon.....	17
3.AMAÇ	20
4. MATERYAL VE METOD	21
4.1. Anestezi Yönetimi	22
4.2.Çalışma Protokolü	23
4.3.Akciğer ultrasonografisi ve Skorelama Sistemi	24
4.4. Güç analizi	25
4.5. İstatistiksel analiz	25
5. BULGULAR	26
6. TARTIŞMA	43

7. SONUÇLAR..... 51

9. EKLER 61



TABLÖLAR

Tablo 1: Modifiye Transtorasik Ultrason Skorlama Sistemi.	25
Tablo 2. Olguların demografik verileri	27
Tablo3. Olguların ek hastalıklarının dağılımı	28
Tablo 4.Olguların cerrahi bölüme göre gruplar arasında dağılımı	29
Tablo 5.Olguların geçirilen operasyon türüne göre gruplar arasındaki dağılımı	30
Tablo 6. Sağ akciğerde postoperatif LUS skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması.	31
Tablo 7. Sol akciğerde postoperatif LUS skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması.	32
Tablo 8. Sağ ve sol akciğer bölgelerinin toplam postoperatif LUS skorlarının gruplar arası karşılaştırılması.	33
Tablo 9. Olguların ameliyat ve spontan solunumun geri dönme süresi.	34
Tablo 10. Olguların derlenme giriş ve derlenme 30.dakika SpO ₂ değerleri.	34
Tablo 11. Olguların toplam atelektazi sayısı ve modifiye LUS skorlarının gruplar arasında karşılaştırılması.	35
Tablo 12. Olguların yaş, KOAH ,CCI ve ASA skorları ile Derlenme Giriş SpO ₂ , Derlenme 30.dk SpO ₂ ve Toplam Atelektazi Skoru ilişkisi.....	39
Tablo 13. Koah tanılı olguların Postoperatif Atelektazi skorları.	40
Tablo 14. Olguların ASA skorlarına göre Toplam Atelektazi Skorları.	40
Tablo 15. Olguların derlenme giriş ve derlenme 30.dakika SpO ₂ ve Toplam Atelektazi Skoru arasındaki ilişki.	41

GRAFİK VE ŞEKİL

Şekil 1. Akciğer ultrasonografi değerlendirme bölgeleri.	16
ŞEKİL 2. Atelektazi tanısında akciğer ultrasonografisi görüntüleme bulguları.	19
Şekil 5. Toplam atelektazi LUS skorlarının gruplar arasında dağılımı.	33
Şekil 6. Olguların toplam akciğer skorlarının dağılımı.	36
Şekil 7. Atelektazinin akciğerlerde bölgesel dağılımı.	37
Şekil 8. Olguların en yüksek atelektazi puanlarının gruplar arasında dağılımı	38
Şekil 9. Grup I (PSV) ve Grup II (Manuel) olgularının postoperatif akciğer LUS skorlarının radar grafik ile gösterilmesi.	42

KISALTMALAR

FRK: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
PSV: Basınç destekli ventilasyon
YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi
BT: Bilgisayarlı Tomografi
USG: Ultrasonografi
FiO₂: Solunan havanın oksijen yüzdesi (Fraction of Inspired Oxygen)
PPK: Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar
VKİ: Vücut Kitle İndeksi
KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
PaO₂: Arteriyel Kanda Parsiyel Oksijen Basıncı
SpO₂: Periferel Kapiller Oksijen Satürasyonu
V/Q: Ventilasyon/Perfüzyon oranı
PVR: Pulmoner Vasküler Direnç
HPV: Hiposik Pulmoner Vazokonstriksiyon
VILI: Ventilatör Kaynaklı Akciğer Hasarı
ALI: Akut Akciğer Hasarı
ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome
PEEP: Ekspirasyon Sonu Pozitif Basınç
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
ORT: Ortalama
SS: Standart Sapma
VT: Tidal Hacim
RM: Yeniden Kazandırma Manevrası (Rekruitment Manevrası)
ÖAÇ: Ön Aksiller Çizgi
AAÇ: Arka Aksiller Çizgi
LUS: Akciğer Ultrasonu (Lung Ultrasound)
LUSS: Akciğer Ultrason Skoru (Lung Ultrasound Score)
ASA: American Society of Anesthesiologists
EKG: Elektrokardiyografi
ETCO₂: End Tidal Karbondioksit Basıncı
SPSS: Statistical Package for Social Science

ÖZET

Cerrahi Girişim Geçiren Erişkin Hastalarda Anestezi Uyanma Sırasında Kullanılan Farklı Ventilasyon Modlarının Postoperatif Atelektazi Sıklığı Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi

Amaç: Çalışmamızda genel anestezi altında cerrahi girişim geçiren hastalarda gelişen atelektaziye transtorasik akciğer ultrasonografisi kullanarak saptamayı ve postoperatif atelektazi oluşumu üzerine anestezi uyanma sırasında kullanılan ventilasyon yöntemlerinin etkisini araştırmayı hedefledik.

Yöntemler: Etik kurul onamı alındıktan sonra 1-3 saat süreli endotrakeal entübasyon uygulanan ve genel anestezi ile cerrahi geçirecek, 18 yaş ve üzeri, Amerikan Anestezi Uzmanları Derneği (ASA) fiziksel durum I ile III olan genel anestezi planlanan 278 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastalar cerrahi bitiminde uyandırılma modlarına göre gruplara ayrılmıştır. Postoperatif derlenme ünitesinde hastalar transtorasik akciğer ultrasonografisiyle toraks anterior duvar 4, sağ ve sol lateral bölgeler 4, posterior bölge 4 olmak üzere toplam 12 bölge incelendi. Modifiye akciğer USG sistemine göre her bölge atelektazi gelişme oranına göre 0-3 arasında puanlandı ve her hasta için toplam skor elde edildi. Tüm hastaların derlenme ünitesine giriş ve derlenme 30. dakika nabız oksimetresiyle ölçülen oksijen saturasyonları kaydedildi. Sonuçlar $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı olarak değerlendirildi.

Bulgular: Demografik veriler, ameliyat süreleri ve anestezi uyanma süreleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı anlamlı fark yoktu. Ekstübasyon sırasında manuel ventilasyon uygulanan grupta postoperatif akciğer USG skorunda, basınç destek ventilasyon yapılan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0,05$). Manuel ventilasyon grubunda 139 hastada 106 (%76), basınç destek ventilasyon grubunda 139 hastada 84 (%60) oranında atelektazi gözlemlendi ($p = 0,005$). Atelektazi en sık akciğerlerin posterir ve bazal dependen bölgelerinde gelişmişti. Postoperatif derlenme ünitesinde giriş ve 30. dakikada ölçülen oksijen saturasyonu gruplar arasında istatistiksel olarak farklı değildi (sırasıyla $p = 0,740$, $p = 0,388$).

Sonuçlar: Genel anestezi uyanma sırasında basınç destekli ventilasyon uygulanan hastalarda postoperatif atelektazi insidansı, aralıklı manuel yardım alanlara göre daha

düşüktü. Anestezistlerin, gelişen bu atelektaziyi erken dönemde hızlı ve tekrarlanabilir bir yöntem olan akciğer USG ile tespit etmesi açısından deneyim kazanmaları önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Ultrasonografi, Atelektazi, Postoperatif Pulmoner Komplikasyonlar, Basınç destekli ventilasyon



ABSTRACT

BACKGROUND: In our study, we aimed to detect atelectasis developing in patients undergoing surgery under general anesthesia using transthoracic lung ultrasonography and to investigate the effect of ventilation methods used during recovery from anesthesia on the formation of postoperative atelectasis.

METHODS: After obtaining the approval of the ethics committee, 278 patients who were 18 years of age and older, who underwent endotracheal intubation for 1-3 hours and who would undergo surgery under general anesthesia with physical status I and III of the American Society of Anesthesiologists (ASA) were included in the study. Patients were divided into groups according to their mode of awakening at the end of surgery. In the postoperative recovery unit, a total of 12 regions were examined by transthoracic lung ultrasonography, 4 of the anterior wall of the thorax, 4 of the right and left lateral regions, and 4 of the posterior region. According to the modified lung USG system, each region was scored between 0 and 3 according to the rate of development of atelectasis, and the total score was obtained for each patient. Oxygen saturations, measured by pulse oximetry at the 30th minute of admission to the recovery unit and recovery, were recorded for all patients. The results were evaluated as significant at the $p < 0.05$ level.

RESULTS: There was no statistically significant difference between the groups in terms of demographic data, operation time and recovery time from anesthesia. A statistically significant difference was found in the postoperative lung USG score in the group that underwent manual ventilation during extubation compared to the group that underwent pressure support ventilation ($p < 0.05$). Atelectasis was observed in 106 (76%) patients in the ventilation group and 84 (60%) in 139 patients in the pressure support ventilation group ($p = 0.005$). Atelectasis was most common in the posterior and basal dependent regions of the lungs. Oxygen saturation measured in the postoperative recovery unit at the entrance and at the 30th minute was not statistically different between the groups ($p = 0.740$, $p = 0.388$).

CONCLUSION: The incidence of postoperative atelectasis was lower in patients who received pressure support ventilation during recovery from general anesthesia compared to those who received intermittent manual assistance. It is important for anesthesiologists to gain experience

in detecting this developing atelectasis with lung USG, which is a rapid and reproducible method in the early period.

KEY WORDS: Lung Ultrasonography, Atelectasis, Postoperative Pulmonary Complications, Pressure Support Ventilation



1.GİRİŞ ve AMAÇ

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar ve olası solunum yan etkileri uzun süredir anestezi ile ilişkili bulunmuştur. Pulmoner komplikasyonlar postoperatif dönemde önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir(1).Uzun süreli anestezi nedenli postoperatif pulmoner komplikasyonların insidansı hasta popülasyonuna,geçirilen cerrahiye ve komplikasyonu tanımlamak için kullanılan kriterlere göre %5 ile 80 arasında değişmektedir(2).

Postoperatif pulmoner komplikasyonlar arasında atelektazi, bronkospazm, pnömoni, kronik akciğer hastalığının alevlenmesi sayılabilir. Genel anestezi sırasında mekanik ventilasyonla intrapulmoner şantlaşma meydana gelir ve alveoler gaz değişimi bozulur. Bunun sonucunda atelektazi meydana gelmektedir(3).Postoperatif atelektazi hipoksemi riskini artırır ve diğer postoperatif pulmoner komplikasyonların patofizyolojik temelini oluşturur(4,5).

Uyanma döneminin toplam postoperatif atelektazi miktarına önemli katkıda bulunduğu bilinmektedir(6). Spontan solunum yapan hastalar anestezi ajanlarının ve nöromüsküler blokerlerin etkisi altında kalmakta ve fonksiyonel rezidüel kapasitelerini geri kazanamamaktadır. Bu nedenle spontan solunum periyodu uygulanarak anestezi uygulaması sonlanan olgularda postoperatif dönemde atelektazi gelişebileceği vurgulanmaktadır. Genel anestezi ile ventilasyon derinliğinin azalması,akciğerler ve göğüs duvarının genişleme yeteneğinin bozulması,sekresyon artışı, ameliyat sırasında verilen pozisyonların olumsuz etkileri, cerrahi sırasında kullanılan aletlerin basısı, postoperatif ağrıya bağlı solunum yetersizliği ve spontan solunum sırasında solunum kas yorgunluğu gibi faktörler fonksiyonel rezidüel kapasitenin (FRK) azalmasına neden olarak atelektazi riskini artırmaktadır(7–9).

Postoperatif atelektazi, cerrahi hastalarda görülen en yaygın pulmoner komplikasyonlardan biridir.Atelektazi, ameliyattan sonra birkaç gün sürebilir, hastanın solunum fonksiyonunu bozabilir ve sonuçta hastanede kalış süresini artırabilir(10–12).

Basınç destekli ventilasyon (PSV), yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) ventilatörden ayrılma için yaygın olarak kullanılmaktadır ve yakın zamanda anestezi makinelerinde mevcuttur.Basınç destekli ventilasyon, kendi solunumlarını artırmak için her nefes boyunca hekimin hastalara seçtiği sabit bir basınç miktarı uygular ve hastalar için en konforlu ventilasyon modlarından biridir(13–15).

Atelektazi tespiti için akciğer bilgisayarlı tomografi (BT) kullanıldığında hasta radyoaktif risklere maruz kalmakta ve hastanın derlendikten sonra görüntüleme ünitesine transferini gerektirmekte bu da transfer sırasında oluşabilecek olumsuz sonuçlara neden olmaktadır. Bunun yanında hem zaman hem de maddi açıdan daha maliyetlidir. Yapılan çalışmalarda akciğer ultrasonografisinin (USG) atelektazinin varlığını ve atelektazik alanların boyutunu belirlemede toraks BT ile yüksek korelasyon gösterdiği görülmüştür(16).

Transtorasik akciğer USG'nin ucuz ve tekrarlanabilen bir yöntem olması, radyasyon içermemesi, gerçek zamanlı dinamik görüntü sağlaması, yatak başında uygulanabilir olması nedeniyle son dönemde popülerliği artmıştır. Akciğer USG, intraoperatif desatürasyonun nedenini saptamak ve atelektazi, pnömotoraks, pulmoner ödem, plevral efüzyon gibi akciğer patolojilerini tespit etmek için kullanılan, tecrübeli kişiler tarafından uygulanarak gereksiz tedavilerin önlenmesini sağlayan önemli bir tanı yöntemidir(17).

Akciğer ultrasonografisinin ameliyathanelerde kullanımıyla atelektazinin postoperatif erken dönemde kanıta dayalı bir şekilde saptanması ve erken dönemde tedavisiyle hastalarda postoperatif dönemde gelişebilecek komplikasyonları azaltılabileceği beklenmektedir. Genel anestezi altında opere olan erişkin hastalarda anestezi uyanma sırasında kullanılan farklı ventilasyon modlarının postoperatif atelektazi üzerindeki etkisine yönelik bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmada, operasyon öncesi gözlem odasında ultrason ile akciğerleri normal olarak değerlendirilen, cerrahi geçiren erişkin hastalarda postoperatif dönemde derlenme ünitesinde ultrason ile anestezi uygulayıcıları tarafından uygulanan ekstübasyon öncesi ventilasyon modunun atelektazi sıklığı üzerine etkisinin gözlemsel olarak değerlendirilerek karşılaştırılması amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Atelektazi

Atelektazi, akciğerlerin yetersiz havalanması veya havalanmış akciğerlerin herhangi bir sebeple kollabe olması sonucunda akciğer hacminin geri dönüşümlü olarak azalması olarak tanımlanmaktadır. Normal popülasyonda akciğerlerin diyafragmaya yakın bağımlı bölgelerinde %5-6 oranında atelektazi görülebilmektedir. Anestezi uygulanan hastaların yaklaşık %90'ında atelektazi meydana gelmektedir. Geçirilen cerrahi girişim ve süresi, elektif veya acil koşullarda yapılması, hasta ile ilgili risk faktörleri ve uygulanan anestezi yöntemi atelektazinin oranı ve dağılımını etkileyebilmektedir(18).

Genel anestezi ile ventilasyon derinliğinin azalması, akciğerler ve göğüs duvarının genişleme yeteneğinin bozulması, sekresyonların artması ve atılamaması, yetersiz ağrı kontrolü nedeniyle solunumun yüzeyelleşmesi atelektazinin gelişimine zemin hazırlamaktadır(8,9). Atelektazi; pulmoner vasküler direnç artışına, intrapulmoner şantlara, ventilasyon/perfüzyon dengesinin bozulmasına ve sonuçta hipoksemiye neden olmaktadır. Atelektazi gelişimi postoperatif dönemde ateş ve pnömoni gibi komplikasyonlara yol açarak hastanede kalış süresi ve maliyet artışına neden olduğundan atelektazinin önlenmesinin veya erken geri dönüşünün sonuçları iyileştirebileceği düşünülmektedir(19).

2.1.1.Atelektazi Tipleri ve Etiyolojisi

Atelektazi, birçok postoperatif pulmoner komplikasyonların patofizyolojisinde önemli bir faktördür. Büyük cerrahi girişim geçiren hemen hemen tüm hastalarda solunum fonksiyonlarında ölçülebilir değişikliklerle bir dereceye kadar atelektazi gelişir. Perioperatif dönemde atelektazinin etiyolojisi tam olarak açıklanmamasına rağmen gelişimine neden olan üç önemli fizyolojik mekanizma bulunmuştur. Bunlar sürfaktan yetersizliği, kompresyon ve alveolar gaz rezorpsiyon mekanizmalarının tek başına veya daha çok aynı anda geliştiği bozukluklardan oluşmaktadır(20).

Kompresyon atelektazisi: Alveollerin çökmesine neden olan kuvvetler, alveolleri açık tutan transmural basıncı aştığında; alveollerin mekanik kompresyona uğramasıyla gelişen atelektazi tipidir. İnhalasyon veya intravenöz anestezi indüksiyonuyla beraber kas gevşetici ajan kullanımı sonucu diyafragma sefalad yer değiştirir. Böylece akciğerin bağımlı kısımlarında artan plevral basınç, komşu akciğer parankim dokusunun bası altında kalmasına ve sıkışmasına neden olur. Genel anestezi ile solunum kas tonusu kaybı, FRK'de azalma, havayollarının kapanma eğilimi, supin pozisyon, toraks içi kanın abdomene kayması, özellikle diyafragmanın sefalad yer değişimi akciğerlerin bası altında kalmasına ve kompresyon atelektazisine neden olmaktadır(18,21,22).

Absorbsiyon atelektazisi: Absorbsiyon veya rezorbsiyon iki mekanizmayla atelektaziye neden olabilmektedir. İlk olarak küçük havayollarının tamamen tıkanmasıyla birlikte distaldeki alveoller, bir gaz cebi oluşturur. Difüzyon gradyanının bir sonucu olarak distalde kalan havadan kapiller kana oksijen alımı devam etmekte ancak tıkanmış solunum yolları nedeniyle gaz girişi olmadığı için bu cep yavaş yavaş çökmektedir. Tıkanıklığın distalinde kalan havanın emilmesi ve perfüze olan ancak ventile olmayan veya az ventile olan alveollerin kollebe olması ile atelektazi oluşmaktadır. İkinci mekanizma, normal durumda solunan havadaki inspire edilen oksijen fraksiyonu (FiO_2) düşük olduğunda, perfüzyona kıyasla düşük ventilasyona sahip akciğer bölgeleri düşük alveoler oksijen basıncına sahiptir. Genel anestezi sırasında bir patent havayolu sağlandığında, ek oksijen verilmesiyle FiO_2 arttığında, alveoler oksijen basıncı ve arteriyel oksijenin kısmi basıncı yükselir. Buna bağlı olarak alveolden kapiller kana oksijen emilimi artar ve alveoler nitrojen basıncı azalır. İnert nitrojen kaybıyla birlikte oksijen absorpsiyonundaki artışlar alveolde volüm kaybına ve atelektaziye neden olur. Benzer etki preoksijenasyonda, anestezi idamesi sırasında ve hatta ekstübasyon öncesinde yüksek FiO_2 kullanıldığında da görülmektedir(6,21,23,24).

Sürfaktan kaybına bağlı atelektazi: Pulmoner sürfaktan, alveoler yüzey gerilimini azaltarak alveoler stabiliteyi korurken, alveollerin kollabe olmasını engeller. Sürfaktan, akciğerde tip 2 pnömositlerde üretilen bir fosfolipiddir. Anestezinin sürfaktanın stabilize edici özelliklerini baskıladığı hayvan çalışmalarında gösterilmiştir. Ayrıca atelektazi gelişen akciğer dokusu mikroskop altında incelendiğinde, akciğer hasarını artıran sürfaktan kaybı ve disfonksiyonunun olduğu gösterilmiştir(25,26).

Üç mekanizmanın da genel anestezi sırasında atelegtazi oluşumuna katkıda bulunduğı bilinmektedir. Ancak sürfaktanın büyük rezervi ve yaklaşık 14 saat süren reuptake süresi anestezi ilişkili atelegtazide, reabsorbsiyon ve kompresyon atelegtaziden daha az önemli olabileceğı düşünölmektedir(24).

2.1.2. Atelegtazi oluşmasına katkıda bulunan faktörler

Atelegtazi için risk faktörleri hasta, anestezi ve cerrahi ile ilgili faktörler olarak sınıflandırılabilir. Pek çok risk faktörü ya doğrudan görüntöleme teknikleriyle ya da gaz değişimi ve solunum mekaniğı disfonksiyonunun ölçümleriyle dolaylı olarak kanıtlanmıştır. Postoperatif solunum fonksiyon bozukluğu riskini tahmin etmek için bu tür faktörler belirlenmeli, hastaya ve geçirilen cerrahiye göre atelegtazi gelişimini önleyecek stratejiler uygulanmalıdır(27).

Postoperatif pulmoner komplikasyon (PPK) gelişme riskini artıran hastayla ilgili faktörler arasında vücut kütle indeksinin (VKİ) 35 kg/m²'nin üzerinde olması, kardiyak hastalık, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), böbrek yetmezliğı, diyafragma ve solunum kasları disfonksiyonuna neden olan nöromusküler/nöromotor bozukluklar, malignite ve otoimmün hastalık varlığı yer alır(28–30). Bunlara ek olarak yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu hastalığı, kronik aspirasyon öyküsü, travma, sigara içme öyküsü, yaş ve obezite yer almaktadır(31,32). Bunlar arasında kronik obstrüktif akciğer hastalığı tanılı hastalarda hastalığın şiddeti arttıkça PPK riski de artmaktadır. KOAH'ta hava yolu kapanması alveolar kapanmadan önce gelebilir ve dolayısıyla farklı mekanizmalarla atelegtazi oluşmaktadır. KOAH'tan bağımsız ayrı bir değişken olarak sigara kullanımının PPK riskini artırdığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ameliyat öncesi normal solunum fonksiyonlarına sahip olmalarına rağmen, sigara içen hastaların çoğunda, ameliyat sonrasında artmış sekresyon ve atelegtazi görüldüğü gösterilmiştir(24,32).

Obezite, abdominal yağ dokusunun göğüs duvarı ve akciğerlere basısı sonucu diyafragmanın sefale doğru kaymasına, akciğer fonksiyon ve mekaniklerinde değişikliklere ve FRK'de azalmaya neden olur. Akciğerin kompresyona uğraması ve küçük havayollarının kapanması nedeniyle gelişen absorbsiyon mekanizmaları etkisiyle obez hastalarda daha fazla perioperatif

pulmoner atelektazi gelişme riski mevcuttur. Atelektazinin büyüklüğü doğrudan vücut kütle indeksiyle orantılıdır. Yapılan çalışmalarda entübasyon sonrası bilgisayarlı tomografi ile değerlendirilen pulmoner atelektazinin, vücut kitle indeksi 18 ile 30 aralığında lineer olarak arttığı gösterilmiştir. Ayrıca, ekstübasyondan sonra postoperatif ilk 24 saat içinde morbid obez hastalarda obez olmayanlara kıyasla daha sık atelektazi gelişmektedir(24,33–35). Obezitenin etkileriyle uyumlu olarak hamilelik sırasında azalmış FRK de atelektaziyi şiddetlendirmektedir(24).

Yaşın atelektazi oluşumu için artmış risk faktörü olmadığını gösteren çalışmalara rağmen 60 yaş ve üzerindeki hastaların %8,8'inde postoperatif atelektazi geliştiği gösterilmiştir(24). Havayollarının kapanma kapasitesi genç erişkinlerde (20 yaşında) minimumdur ve yaş arttıkça artmakta ve 50 yaş üzerinde supin pozisyonda foksiyonel rezidüel kapasiteye yaklaşmaktadır. Havayollarının kapanması sonucu ventilasyon/perfüzyon dengesi bozulur ve şant oluşumuna sebep olur. Diğer taraftan çocuklarda, atelektazinin yetişkinlerden daha kolay geliştiği bilinmektedir. Bebeklerin küçük havayollarını destekleyen kıkırdak dokusunun gelişmemiş olması nedeniyle havayolları kapanmaya meyillidir. Ayrıca küçük havayollarının kapanmaya başladığı akciğer hacmi olan kapanma hacmi yetişkinden daha büyüktür. Bu nedenle erişkinlere göre daha sık atelektazi görülmektedir(36).

Postoperatif ağrının kontrol altına alınamaması veya postoperatif ağrı kontrolü için opioid analjezinin yüksek dozlarda kullanımına bağlı olarak solunum hareketlerinin etkinliğinin azalması atelektaziye sebep olmaktadır. Genel anestezi sırasında mukosiliyer aktivite azalmasıyla yoğunlaşan sekresyonların hava yollarından atılamaması sonucu gelişen bronş tıkaçları da atelektaziye zemin hazırlamaktadır(24).

Geçirilen cerrahi operasyonun büyüklüğü, ameliyat süresi ve anestezi türü ile süresi postoperatif atelektazi ve pulmoner komplikasyon riskini artırabilir. En sık PPK görülen operasyonlar göğüs cerrahisi, abdominal veya periferik cerrahilerdir. Önemli risk ile ilişkili girişimler arasında akciğer rezeksiyonları, koroner arter baypas greftleme, üst batin cerrahileri, baş ve boyun cerrahileri, başta travma cerrahisi olmak üzere belirli ortopedik cerrahiler yer almaktadır(28,29).

2.1.3.Atelektazinin Önemi ve Sonuçları

Cerrahi sonrası atelektazi sağlıklı kişilerde genellikle önemsizdir ancak hasta ile ilgili ya da geçirilen cerrahi veya anestezi ile ilgili risk faktörleri eklendiğinde hafif yan etkilerden ciddi komplikasyonlara progrese olan kliniğe sahip olabilmektedir. Atelektazinin sonuçları, akciğer kompliyansında azalma, hipoksemi, artmış pulmoner vasküler direnç, postoperatif pnömoni ve akut solunum yetmezliğini içerir(21,37).

Atelektazinin gelişimi, kompliyansın azalması, oksijenasyonun bozulması, pulmoner vasküler direncin artması ve sonuç olarak akciğer hasarının meydana gelmesi ile ilişkili patofizyolojik etkilerin bir sonucudur. Akciğer kompliyansının azalması anestezi sırasında oksijenasyonda kötüleşmeyle sonuçlanır. Perioperatif dönemde gaz değişimindeki anormallikler parsiyel oksijen basıncında (PaO₂) hafif bir azalmadan yaşamı tehdit edici hipoksemiye kadar değişebilmektedir. Temel olarak kapanmış alveollerde ventilasyon bulunmaması ve bu ventilasyonsuz akciğer ünitelerinin perfüzyonla eşleşmemesi (V/Q uyumsuzluğu) pulmoner şantlaşmaya neden olarak hipoksemiye güçlendirir(38).

Hipokseminin diğer nedenleri arasında postoperatif ağrı hissi, artık anesteziye bağlı hipoventilasyon, aşırı sıvı yüklenmesine bağlı akciğer ödemi, kronik obstrüktif akciğer hastalığının alevlenmesi, laringospazm veya bronkospazm yer alır. Bu nedenler dışlandığında postoperatif inatçı hipoksemi atelektazi varlığını düşündürmektedir(39,40). Atelektazi nedenli hipokseminin zararlı etkileri, hipokseminin ciddiyetine, süresine, hastanın hipoksiye tolerasyonuna bağlı olarak değişmektedir. Bu yan etkiler arasında hastaların %65'inde görülebilen hipoksiye bağlı postoperatif deliryum, yetersiz oksijenlenme nedeniyle nötrofillerin bakteri öldürme yeteneğinin bozulması sonucu yara iyileşmesinde gecikme, postoperatif hemodinamik bozukluk ve elektrokardiyografik değişiklikler yer almaktadır(41–43).

Atelektazinin bir diğer komplikasyonu, pulmoner vasküler direnç (PVR) artışıdır. Akciğer hacminin PVR üzerinde çok büyük etkisi vardır. Pulmoner vasküler direnç, akciğer fonksiyonel rezidüel kapasitedeyken minimaldir ancak artan akciğer volümünün neden olduğu alveoler gerilme veya azalan akciğer volümünün neden olduğu ekstra alveoler damarlarda kompresyon PVR'yi parabolik bir şekilde artırmaktadır. Hayvan çalışmalarında, önceden sağlıklı olan akciğerlerde hipoksinin pulmoner vasküler direnç artışına neden olduğu bunun da sağ kalp disfonksiyonu ve mikrovasküler sızıntı ve pulmoner ödem gibi ciddi komplikasyonlarla

sonuçlanabileceği gösterilmiştir(44–46).

Atelektaziye uğrayan akciğer bölgelerinde gelişen hipoksi, alveolar ve mikstvenöz oksijen basıncında azalmaya neden olur ve sonuç olarak hipoksik pulmoner vazokonstrüksiyon denilen pulmoner damar sistemine özgü koruyucu bir mekanizma devreye girer. HPV, hipoksiye yanıt olarak intrapulmoner arterleri daraltır ve kanı daha iyi oksijenlenmiş akciğer segmentlerine yönlendirir, böylece ventilasyon/perfüzyon dağılımı ve sistemik oksijen iletimi optimize edilir(47).

En sık görülen akciğer komplikasyonu olan atelektazi, postoperatif pnömoni için predispozan bir faktördür. Anesteziye bağlı solunum kas disfonksiyonu, zorlu vital kapasitede azalma, mukosilyer klirensin disfonksiyonu, bozulmuş alveolar makrofaj aktivitesi ve bakteri üremesini destekleyen yüzey aktif maddenin aktivasyonu, akciğerin pnömoniden koruyucu savunma mekanizmasını olumsuz etkiler(48).

Atelektazinin önemli bir sonucu olarak akciğer hasarının artması gösterilmektedir. Akciğerlerin solunum mekaniği ve fizyolojisindeki perioperatif değişiklikler akciğerlerin savunma sistemini zayıflatarak derlenme döneminde hem öksürük derinliğini azaltmakta hem de mukosilyer klirensi bozmaktadır. Sonuç olarak patojenler dahil olmak üzere partiküller tutulur ve pulmoner atelektazi zemininde akciğer enfeksiyonu oluşumu riski artar. Atelektazi, postoperatif pulmoner komplikasyonların gelişiminde predispozan bir faktör olmasına rağmen, yatakbaşı teşhis için yeterli donanımın olması nedeniyle klinik ortamda atelektazi ile pnömoninin doğrudan bağlantılı olduğunu göstermek zor olabilmektedir. Van Kaam ve arkadaşlarının yaptığı bir hayvan çalışmasında, tüm akciğer lavajıyla sürfaktan eksikliği yaratıldıktan sonra intratrakeal bakteri damlatılmış, sistemik bakteriyel translokasyonla birlikte %80 mortaliteyle ciddi pnömoni geliştiği görülmüştür. Diğer deney grubuna ekzojen sürfaktan uygulanmış ve bakteri üremesi ile sistemik enfeksiyonun azaldığı, kliniğin düzeldiği görülmüştür(5,49).

Mekanik ventilasyon sırasında yüksek tidal hacimler volutravma, atelektatik olmayan alveollerin aşırı distansiyonuyla barotravma, atelektaziye uğrayan akciğer bölgelerinin sıklıkla açılıp kapanması atelektotravma, akciğerde bakteriyel olmayan bir inflamatuvar yanıt biyotravma oluşturarak akciğer hasarlanmasına neden olmaktadır(50–52).

Ameliyat sonrası görülebilen ventilatör kaynaklı akciğer hasarı (VILI), akut akciğer hasarı (ALI) veya akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) oluşumuna zemin hazırlaması nedeniyle

önemlidir. ARDS, hızlı başlangıçlı, kalp yetmezliği veya kronik akciğer hastalığı kaynaklı olmayan hipoksemi ile bilateral pulmoner infiltratlarla karakterize bir klinik tablodur. Sağlıklı ve atelektatik akciğer bölgelerinde alveollerin tekrarlayan açılıp kapanması olan atelektot travma, IL-6, IL-8, Tümör Nekroz Faktör α , IL- β gibi çeşitli sitokinlerin üretiminin artmasına ve alveolokapiller membran geçirgenliğinin bozularak değişen derecelerde pulmoner hasara sebep olmaktadır(53,54).

Akut solunum yetmezliği, pulmoner komplikasyonlar arasında yaşamı en çok tehdit eden olaydır. Oksijen ve karbondioksit değerlerinin normal aralıkta tutulamadığı postoperatif mekanik solunum desteği gerektiren bir durumdur. Uzun süreli yoğun bakım ve hastanede yatış, yüksek ventilatör ilişkili pnömoni ile akut böbrek yetmezliği gelişme riski ile ilişkilidir(55).

2.2.Genel Anestezi Sırasında Atelektazi

Atelektazi, genel anestezi sırasında meydana gelen oksijenasyon bozukluğunun bir nedeni olarak gösterilmiştir. Bendixen ve ark.(56), 1963'te ameliyat öncesi normal akciğer fonksiyonu olan hastalarda, genel anestezi altında mekanik ventilasyon uygulanmasının perioperatif akciğer kompliyansında ve arteriyel oksijenasyonda azalmaya neden olduğunu göstermişlerdir.Brismar ve ark.(57), 1985'te anestezi indüksiyonundan sonraki ilk 5 dakika içerisinde yapılan bilgisayarlı tomografi görüntülerinde, bu bozulmanın her iki akciğerin bağımlı bölgelerinde ortaya çıkan pulmoner yoğunluklarla ilişkili olduğunu göstermişlerdir.

Anestezi sırasında spontan solunumu olan veya mekanik ventilatörle solutulan bireylerde anesteziğin inhale veya intravenöz verilmesinden bağımsız olarak solunum sayısında ve/veya tidal hacimde azalma etkisiyle dakika ventilasyonu ve FRK'de azalma görülmektedir(58). Normal bir ekspirasyondan sonra akciğerlerde kalan hava miktarı olarak tanımlanan fonksiyonel reziduel kapasite, akciğerlerde alveolar kollapsı önlemekle kalmaz, aynı zamanda pulmoner kapillerdeki kanın oksijenlenmesinin devamını sağlar. FRK, hipoksik olmayan apne süresini uzatan akciğerlerin rezerv hacmidir. Yetişkin bir bireyde, vücut pozisyonu dik pozisyonundan sırtüstü pozisyona geçildiğinde FRK'de 0.7-0.8 L azalma meydana gelmektedir. Genel anestezi indüksiyonu ile kas tonusu kaybı ve buna bağlı olarak göğüs kafesinin enine kesit alanının azalması, diyafragmanın sefalad yer değişimi, vertebral kolon lordoz eğriliğinin artması ve toraks içi kan volümünün artmasıyla, toraks hacminde azalma görülür. Böylece FRK'de

yaklaşık %20'lik bir düşüş olmaktadır(59).Akciğerlerin elastik geri çekilme kuvveti ile göğüs duvarının dışı doğru kuvveti arasındaki denge, toraks duvarının sert yapısının bozulması ve solunum kas tonusunun kaybıyla birlikte FRK'daki bu azalmayla bozulmakta, alveollerin ve küçük hava yollarının kapanmasıyla uygulanan basınç artışına bağlı olarak akciğer volümlerinde daha küçük değişiklik görülmektedir. Böylece basınç-hacim eğrisi sağa kayar ve akciğerlerin kompliyansı düşer(21,60).

Zor havayolu ventilasyonu veya zor havayolu entübasyonu düşünülen hastalarda, hipoksemi oluşumunu önlemek için anestezi indüksiyonundan önce akciğerlerde büyük bir oksijen deposu oluşturmak amacıyla preoksijenasyon yapılmaktadır. Bununla birlikte hipoksemi gelişimi öncesi apne tolerans süresini uzatmak amacıyla indüksiyondan önce uygulanan yüksek inspiratuar oksijen fraksiyonunun (FiO_2 : %100), ventilasyona başladıktan sonra 5 dk içerisinde atelektaziye neden olduğu gösterilmiştir.Yüksek inspiratuar oksijen kullanımıyla akciğerlerdeki denitrojenizasyon FRK'yi azaltır. Ekspiryum sonu pozitif basınç (PEEP) uygulanması ile bu azalma minimuma indirilebilir veya önlenir. Ayrıca pozitif basınç uygulanmasıyla akciğer kompliyansı, alveoler kapanma, ventilasyonun dağılımı ile atelektazi gelişimi önlenir(61–63).

Genel anestezi indüksiyonunda kullanılan hipnotik intravenöz anestezikler ve adjuvan ilaçlar ile inhalasyon anestezikleri ve kas gevşetici ajanlar doza bağlı olarak santral sinir sisteminde solunum merkezi inhibisyonu, inspiratuar ve üst havayolları kas tonusu kaybı etkileri ile sonumu baskırlar. Karbondioksit yükselmesi ve hipoksiye ventilatuar yanıtı baskırlar(8).

İnhalasyon ajanları doza bağlı olarak hastalarda santral solunum merkezini baskılayarak dakika ventilasyonda ve FRK'de azalmaya neden olmaktadır. Solunum depresan etkileri ile hiperkarbi ve hipoksiye olan solunum dürtüsünü köreltir ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu tersine çevirir.Böylelikle akciğerde havalanmayan alanların perfüzyonu gerçekleşir ve ventilasyon/perfüzyon dağılımı bozulur. Sonuç olarak pulmoner şantlaşma, hipoksi ve atelektazi meydana gelir. İnhalasyon ajanlarının genel anestezi indüksiyonu sırasında solutulması havayolu tahrişine yol açabilir. Özellikle daha keskin kokulu ve iritan olan desfluran ve izofluran kullanımı, indüksiyon sırasında öksürük, laringospazm ve bronkspazma neden olarak havayollarının kapanmasına sebep olur. Bu klinik daha çok sigara içen veya yakın zamanda üst solunum yolu enfeksiyonu geçirmiş hastalarda, astım, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kistik fibrozis, alfa1-antitripsin eksikliği gibi reaktif havayolu hastalığı mevcut

olanlarda daha belirgindir. İnhalasyon ajanlarının mukosiliyer aktiviteyi olumsuz etkilediği ve surfaktan üretimini bozup inflamasyonu uyarak akciğer hasarı yaptığı çeşitli hayvan çalışmalarında gösterilmiştir(64,65).

İntravenöz anestezikler arasında ketamin ateletazi yapmayan tek ajandır. Ketaminin, solunum merkezini baskılamadığı, FRK'yı düşürmediği, ventilasyon perfüzyon dağılımını etkilemediği ve hastalarda bronkodilatasyon yaparak havayollarının kapanmasını önlediği gösterilmiştir(66).

Kas gevşetici ajanlar otonom solunum sistemi üzerine etkileriyle solunum fizyolojisini değiştirerek FRK'nin azalmasına ve ekspiryum sonunda akciğerlerde kalan hacmin kapanma kapasitesine yaklaşmasına hatta altında kalmasına neden olarak akciğerlerde ateletazi oluşturmaktadır. Atraküryum ve sisatraküryum gibi ajanlar histamin salınımına neden olarak bronkospazm yaparlar. Bu da hava yolunda rezistans artışı yaparak akciğer bronşlarının kapanmasına neden olmaktadır(64,67). Genel anestezi altında supin pozisyonda opere olan hastalarda, akciğerlerdeki gaz dağılımı dependen olmayan üst bölgelere kaymaktadır. BT görüntüleme operasyon sonrası altta kalan akciğer alanlarında ventilasyonun neredeyse olmadığı gösterilmiştir(57).

PEEP, her ekspiryum sonunda akciğerlerdeki alveoler basınç olarak tanımlanmaktadır. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda ekspiratuar sonu pozitif basınç, akciğerlerdeki havanın pasif atılımını yapan ve alveoler kollapsı engelleyen basınçtır. Alveollerin çökmesi bir sonraki inspiryumda akciğerlerin yetersiz dolumuna ve oksijenasyonun bozulmasına neden olur. PEEP, pulmoner oksijenasyonu iyileştirmekte ve dependen alanlara kan akımını artırmaktadır. Ancak uygunsuz PEEP kullanımıyla kanın dependen olmayan alanlardan havalanmayan ateletazik bölgelere dağıldığı gösterilmiştir(68,69).

Genel anestezi sırasında karbondioksit atılımı ve oksijenasyon bozulmaktadır. Anatomik ölü boşluk hacmi değişmezken, perfüze olan ancak ventile olmayan alanların artması nedeniyle fizyolojik ölü boşluk artmakta böylece V/Q oranı bozulmaktadır. Dakika ventilasyonu artırılarak CO₂ eliminasyonu artırılabilir ve oksijenasyon düzelerek hipoksi gelişmesi önlenir(8).

2.2.1. Genel Anestezi Altında Atelektazinin Tanısı

Atelektazi klinikte, nefes darlığı veya takipne, oskültasyonlasolunum seslerinin azalması ve anormal göğüs duvar hareketi ile karşımıza çıkmaktadır. Atelektazik akciğer bölgelerinin perküsyonu ile matite sesi duyulmaktadır(18).

Atelektazi varlığı, postoperatif dönemde solunum mekaniği ve gaz değişimindeki bozukluklarla sıklıkla tahmin edilse de çeşitli görüntüleme teknikleri kullanılarak çökmüş akciğer parankiminin doğrudan görüntülenmesiyle kesin teşhis konulmaktadır. X-Ray ile akciğerin bir segment veya lobunda görülen opaklaşma atelektazinin tipik bir bulgusudur. Mikroatelektaziler genelde X-Ray'de görülememekte ve göğüs radyografisinde ön-arka ve retrokardiyak opasiteler gözden kaçabilmektedir. Bilgisayarlı tomografi, atelektazi tanısında direk grafiden daha duyarlı, altın standart bir yöntemdir. Anestezi indüksiyonundan kısa bir süre sonra akciğerin dependen alanlarında artan dansite ve göğüs duvarı şeklindeki değişiklikler BT ile gösterilmiş ve atelektazi olarak tanımlanmıştır. Bilgisayarlı tomografi, bronşiyal havayolu obstrüksiyonu ve plevral efüzyonu tanımlar ve atelektazinin nedenini belirlemede faydalıdır. Ancak akciğer tomografisinde görülen atenüasyonlar sıvı birikiminden de kaynaklanabileceği için atelektazi ve pnömoni ayırıcı tanısı zor olabilmektedir(56,57,70–72).

Manyetik rezonans görüntüleme, iyonize radyasyon içermeyen, üç boyutlu görüntüleme sağlayan bir yöntemdir. Atelektazi tanısında, akciğer parankiminden zayıf sinyal gelmesi nedeniyle MR görüntülemeye uygun bir yöntem değildir(73).

Akciğer ultrasonografisi hem yoğun bakım ünitelerinde hem de ameliyathanelerde akciğer patolojilerinin erişkin ve pediatrik hastalarda yatak başı değerlendirilmesinde son zamanlarda sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Hava, ultrason dalgalarını güçlü bir şekilde yansıttığından, havası alınmış akciğer parankiminin ekojenitesi önemli ölçüde artmaktadır. Bu nedenle pulmoner konsolidasyon artışları ve pulmoner atelektaziler, doku benzeri veya hepatize yapı şeklinde görselleştirilir(74,75). Ultrasonografi invaziv olmaması, yatak başı uygulanabilir ve tekrarlanabilir olması, düşük maliyetli, gerçek zamanlı dinamik görüntü sağlayan, hasta transferine gerek olmadan iyonize radyasyon kullanılmadan görüntülemeye izin veren günümüzde göğüs oskültasyonundan ve göğüs radyografisinden daha yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip bir görüntüleme aracıdır(76). Atelektazinin hızlı tanı ve takibinde ve plevral efüzyon, pulmoner ödem, pnömotoraks, akut solunum sıkıntısı sendromu ve lobar veya

segmental pulmoner konsolidasyonun değerlendirilmesinde doğruluğu ve etkinliği kanıtlanmış bir yöntemdir. Daha etkin karar vermeyi, tıbbi hataların ve komplikasyonların azaltılmasını sağlayan hızlı tanı ve girişimsel tedavi aracı olan ultrasonun gelecekte hasta bakımında altın standart haline geleceği düşünülmektedir(17,76,77).

2.2.2.Genel Anestezi İlişkili Atelektazinin Önlenmesi ve Tedavisi

Postoperatif pulmoner komplikasyonların gelişiminde, perioperatif atelektazinin önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Birçok hastada atelektazinin geri dönüşümü ve önlenmesi mümkündür(78). Ameliyat sonrası anlamlı klinik sonuçlara neden olan atelektazinin tedavisi ameliyattan önceki dönemde başlamaktadır. Preoperatif solunum fizyoterapisi, derin nefes alma egzersizleri, aralıklı pozitif basınçlı ventilasyon uygulanması, spirometri, sigarayı bırakma tedavisi ve beslenmenin iyileştirilmesi stratejileri atelektazi dahil postoperatif pulmoner komplikasyonları önlemede etkinliği kanıtlanmış yöntemlerdir. Kardiyak ve majör abdominal cerrahi geçiren hastalarla yapılan bir meta analiz çalışmasında preoperatif yapılan tüm iyileştirme rejimlerinin aynı derecede faydalı olduğu gösterilmiştir(79).

İntraoperatif atelektazi tedavisinde suprafizyolojik 10-15 ml/kg (tahmini vücut ağırlığı) tidal hacimle (VT) mekanik ventilasyon etkili olmakla birlikte postoperatif oksijenasyonu iyileştirmemiştir. Düşük tidal hacimle ventilasyon PEEP yokluğunda potansiyel atelektazi odağı olan yetersiz havalandırılmış akciğer bölgelerine neden olmaktadır. Mevcut öneriler cerrahi geçiren hastaların ventilasyonu için VT'nin tahmini vücut ağırlığının 6-10 ml/kg olmasını desteklemektedir(80).

Genel anestezi etkisiyle çöken akciğer alveollerini yeniden açmayı amaçlayan 40 cm H₂O veya daha yüksek havayolu basıncı uygulanarak yeniden kazandırma manevrası (Rekrutment manevrası- RM) ve daha sonra PEEP yapılmasının intraoperatif solunum mekanizmasını ve oksijenasyonu iyileştirdiği kanıtlanmıştır. Bununla birlikte RM sırasında yüksek FiO₂ ve uygun olmayan PEEP uygulanması atelektatik alanları iyileştirmede başarısız olabilir hatta atelektazinin yeniden oluşmasına neden olabilir. Bununla birlikte yeniden kazandırma manevrasının manuel değil de mekanik ventilatör ile en düşük basınçta en kısa ve etkili sürede, sürekli hemodinamik monitör izlemiyle yapılması önerilmektedir(78).

Alveollerin kollebe olmaya başladığı, kapanma basıncı olan PEEP basıncı, normal akciğer fonksiyonlarına sahip bir bireyde 7 cm H₂O değerindedir. Mekanik ventilasyonla PEEP eklenerek, anestezi boyunca giderek artan kapanma basıncının alveoler çökmeyi artırmasının

önüne geçilmesi amaçlanmaktadır. Ancak PEEP düzeyindeki fazla artışlar intratorasik basıncı artırarak kan akışının akciğerin bağımlı bölgelerine doğru yeniden dağılmasına ve mevcut atelektatik bölgelerin daha fazla kanlanmasına neden olur. Böylece rezidüel atelektazi bölgelerinde kalıcı şantlaşma oluşur. Artan intratorasik basınç venöz dönüşü engelleyerek kardiyak debiyi azaltır ve vazoaaktif ilaç eklenmesi veya intravenöz sıvı tedavisi gerektirecek düzeyde hemodinamide bozulmaya neden olabilmektedir. Diğer yandan PEEP'in kesilmesinden sonra bir dakika içinde alveoller hızlıca çökerek, uygulamadan önceki kapalı haline dönmektedir. Bu bilgiler doğrultusunda her hastaya uygun optimize PEEP değeri uygulanması gerektiği sonucuna varılmalıdır(73,81–83).

Basınç destekli ventilasyon , yoğun bakım ünitesinde ventilatörden ayrılma için yaygın olarak kullanılmaktadır ve yakın zamanda anestezi makinelerinde mevcuttur. Basınç destekli ventilasyon, kendi solunumlarını artırmak için her nefes boyunca hekimin hastalara seçtiği sabit bir hava yolu basıncı uygular ve hastalar için en konforlu ventilasyon modlarından biridir. Bununla birlikte toplam dakika ventilasyonun%10-20'si kadar düşük bir oranda mekanik ventilasyon sırasında spontan solunuma izin vermek gaz değişimi iyileştirmektedir. Genel anestezi sırasında bu respiratuar tekniğin hipoksiyi engellediği düşünülmektedir. Yapılan çalışmalarda genel anestezi sırasında diyafragma tonusunun korunması, negatif plevral basıncın sürdürülmesini ve diyaframın dorsokaudal yerleşiminin devamını sağlayarak alveoler ventilasyon dağılımını düzelmesini sağlamaktadır(14,15,73,84).

2.3.Akciğer Ultrasonografisi

Akciğerlerin hava dolu bir organ olması nedeniyle, ultrasonik ses dalgalarının penetrasyongüçlüğü ve neredeyse tamamını geri yansıtacağı düşüncesi nedeniyle USG'nin akciğer görüntülemesinde iyi bir yöntem olamayacağı düşüncesi klinik kullanımını diğer anatomik bölgelere göre geciktirmiştir(85). Joyner ve ark.(86), 1967'de plevral efüzyon tanısı için ilk kez akciğer ultrasonografiyi kullanarak literatüre girmiştir. Daniel Lichtenstein 1990'lı yıllardan itibaren akciğer USG ile ilgili çalışmalarına başlamış ve BLUE, Pink, SESAME, FALLS gibi birçok protokol geliştirmiştir. BLUE protokolü günümüzde acil servislerde, kritik yoğun bakım ünitelerinde ve ameliyathanelerde klinisyenler tarafından şiddetli solunum yetmezliğinde %90 doğru tanı koyduran maliyet etkin, hızlı teşhis ve tedavi imkanı sağlayan bir yöntemdir(87).

Geçmişte perioperatif dönemde akciğer ultrasonografisi, santal venöz katater yerleştirilmesinin bir komplikasyonu olan pnömotoraksın ekartasyonunda kullanılmaktaydı. Günümüzde hem ameliyathanelerde hem de ameliyathane dışında, genel anestezi sırasında akciğer ventilasyon değişikliklerinin izlemek ve perioperatif pulmoner komplikasyonları değerlendirmek için akciğer ultrasonu anesteziistler tarafından sıklıkla kullanılan bir yöntemdir. Postoperatif atelektazi, bronkospazm, pnömotoraks, plevral efüzyon ve aspirasyon pnömonisi gibi perioperatif pulmoner komplikasyonlar yüksek mortalite ve hastanede kalış süresinin uzama ve artmış maliyetle ilişkilidir. Bu akciğer patolojilerinin tanı ve takibinde akciğer USG kullanımının doğruluğu ve etkinliği kanıtlanmıştır(74,88,89).

2.3.1. Akciğer Ultrasonografisi Uygulama Yöntemi

Akciğer ultrasonografisi, tam bir sistemik değerlendirme gerektiren uygulayıcının deneyimine bağımlı bir yöntemdir. Oturur pozisyonda da uygulanabildiği gibi ameliyathane ve yoğun bakım hastalarında genellikle supin pozisyonda baş hafif yukarıda veya posterior alanların değerlendirilmesinde hafif lateral pozisyonda uygulandığında optimum görüntü sağlanmaktadır. Akciğer sonografik incelemelerinde prop seçimi hastanın kilosuna ve değerlendirilmek istenen akciğer patolojisine göre yapılmaktadır. Akciğer USG ile oluşan artefaktları daha doğru görüntüleyebilmek için prop cilde ve plevral hatta dik bir şekilde tutulmalıdır. Plevra hareketini ve plevraya yansıyan patolojileri değerlendirmek için özellikle zayıf hastalarda ve anterior akciğer alanlarındaki lezyonlarda (pnömotoraks) çözünürlüğü yüksek ve dar alanlarla sınırlandırılmış görüntü sağlayan lineer prop (genellikle 7-12 MHz) kullanılmaktadır. Akciğerlerin derin ve geniş alanlarını incelemek için düşük frekanslı konveks (3.5-5 MHz) veya geniş frekans aralıklarıyla mikrokonveks prop özellikle kilolu hastalarda, akciğerlerin lateral ve posterior bölgelerinde konsolide alanları ve efüzyonun sınırlarını değerlendirmede optimum görüntüleme sağlamaktadır(74,90–92).

Göğüs duvarının bölümlere ayrılması USG uygulamalarında standartizasyon sağlar. Anterior ve posterior aksiller çizgiler anatomik yer işareti olarak kullanılır ve akciğeri her iki hemitoraksta üç bölgeye ayırmaktadır. Sternum ile ön aksiller çizgi arasında kalan alan anterior,

The image shows a human back with a grid overlay. The grid is divided into six numbered regions (1-6) by two horizontal lines (ÖAÇ and AAÇ) and one vertical line. The regions are labeled with directional terms: Kranial (top), Kaudal (bottom), Anterior (left), Lateral (middle), and posterior (right). The navel is located in region 1.

ÖAÇ: Ön aksiller çizgi
AAÇ: Arka aksiller çizgi

2.3.2. Normal Akciğer Ultrasonografisi ve Konsolidasyon

Akciğer USG, akciğeri dolduran hava ile yansıtılan ses dalgalarının oluşturduğu artefakt temelli olduğu için anatominin doğrudan görüntülendiği diğer ultrason muayenelerine kıyasla daha karmaşıktır(74,87). Hava ve yumuşak doku ara yüzündeki akustik empedans uyumsuzluğu nedeniyle hava dolu bir akciğerden yansıyan ultrason dalgaları iki kaburga arasındaki doğrusal hiperekoik bir plevral çizgide sonlanır. Akciğer parankimi direkt olarak görüntülenemez. Bunun yerine, hiperekoik plevral çizginin yatay yerleşimli yankılanma (reverberasyon) artefaktı olan A çizgisi, transduser ile plevral hat arasında hava dolu akciğerden ileri ve geri yansımaktadır(17,90,96,97).

Herhangi bir nedenle akciğer interstisyumu kalınlaştığında (artmış ekstravasküler akciğer sıvısı, kollajen, fibrotik doku veya kan) yansıyan ultrason dalgaları geri dönemez ve dağılır. Bu durumda normal parankimi gösteren A çizgilerini silen ve ekran sonuna doğru uzanan, plevral hattın altında hiperekoik dikey yerleşimli, akciğerlerin roket bulgusu olarak da bilinen lazer ışıkları benzeri B artefaktları oluşur(93) (Şekil 2). Normal akciğer parankiminde üçten az B çizgileri görülebilir ancak fokal multiple B çizgileri atelektazide karakteristiktir. İnterstisyel sendromda ve plevral sıvı varlığında sayıları artar ancak atelektazide jukstaplevral konsolidasyonla birlikte uzanım gösterirler. Klinik olarak önemli anormalliklerin çoğu tipik olarak plevral çizgiye bitişik yerleşimlidir ve LUS ile doğrudan görüntülemeye izin verir(92,98).

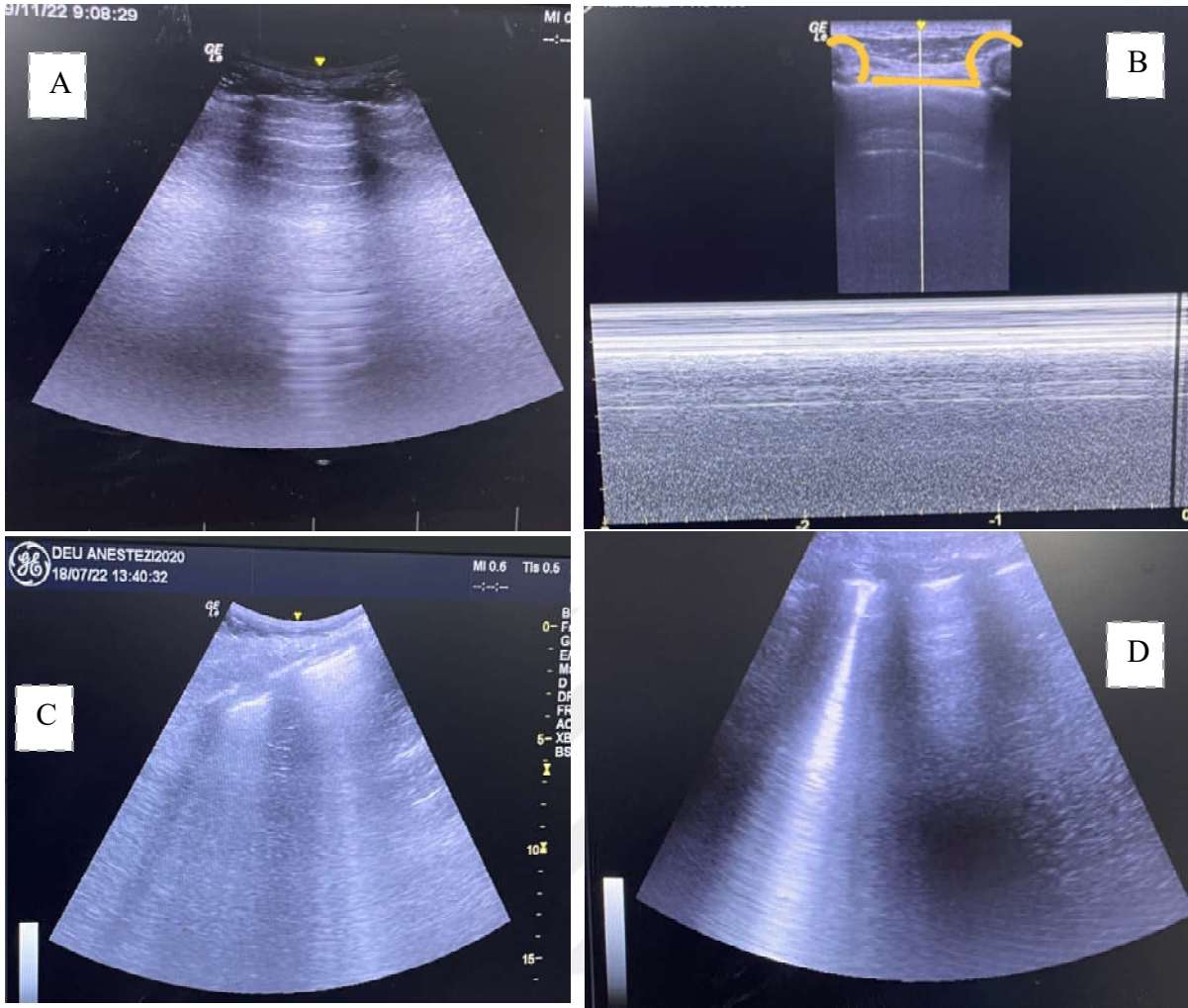
Sağlıklı bir akciğerde B (brightnes) modda, tek bir hiperekoik çizgiyi oluşturan visseral ve pariyetal plevranın solunum ile birbiri üzerinden kayma hareketi ‘akciğerin kayma işareti’ ‘lung sliding sign’ olarak adlandırılır. Visseral plevranın hareketi ‘karınca yürüyüşü’ benzeri parlamalar oluşturur(93). Akciğer kayma işareti, M modunda görüntülendiğinde ‘deniz kenarı işareti’, ‘seashore sign bulgusu’ olarak adlandırılır (Şekil 2). Cilt ve ciltaltı dokular sahile doğru vuran dalgalara benzeyen horizontal çizgileri oluşturur. Visseral ve parietal plevra interkostal kasların altında pürüzsüz, doğrusal ve tek bir hiperekoik çizgi olarak görülürken plevral hattın altında ventilasyonun yansıma hareketi granüler paterni oluşturur(96). Pnömotoraksta tipik olarak granüler patern kaybolmuştur(99).

Normal akciğer ultrason muayenesi genellikle, akciğerin kayma hareketi, birbirine eşit mesafede ekran sonuna doğru yansıyan yatay A çizgileri, üçten az B çizgileri ve plevral

efüzyonun bulunmamasıyla görüntülenir. Plevranın iki kosta arasındaki görünümü kanatlarını açmış yarasa veya ‘bat sign’ olarak isimlendirilir(93)(Şekil 2).

Konsolidasyon varlığında akciğer dokusunun yoğunluğu artmakta alveolar havanın tamamına yakını veya tamamı yok olduğunda etkilenen bölgede sonografik olarak doku benzeri bir görüntü oluşmaktadır. Alveoller sıvı veya hücrel atıklarla dolduğunda veya atelektazi nedeniyle çöktüğünde, USG dalgalarının yayılması kolaylaşır ve akciğer parankiminde karaciğere benzer ekojenite elde edilir. Bu görünüme ‘doku benzeri yapı’ , ‘hepatizasyon’ denilmektedir(74,85).

Akciğer nabızı ‘lung pulse’ işareti, M modda, kalp atımlarının hareketsiz kalan akciğere iletilmesiyle plevraya dikey olarak yansıyan pulsatif bir görüntüsüdür. Sağlıklı akciğerde apne sırasında, tek akciğer ventilasyonu sırasında ventile olmayan akciğerde ve atelektazide karakteristik bir bulgudur(100).



ŞEKİL 2. Atektazi tanısında akciğer ultrasonografisi görüntüleme bulguları.

Lineer propla M modda komşu iki kostanın akustik gölge yansıması ve arada kalan plevra çizgisinin oluşturduğu Bat Sign ve Seashore (B) görüntüsü. Şekil A’de normal plevral çizgi (A), kalın düzensiz plevra ve beraberinde jukstaplevral konsolidasyon (C), B çizgileri ve silinmiş A çizgileri (C). Şekil D’de birleşmiş kalın B çizgileri gösterilmiştir.

3.AMAÇ

Bu çalışmamızın hipotezi, 1-3 saat arası genel anestezi ve mekanik ventilasyon uygulanan olgularda, ekstübasyon öncesi basınç destekli ventilasyonun, manuel ventilasyona kıyasla postoperatif erken dönem atelektazi sıklığını azalttığıdır. Bu hipotezin test edilmesi amacıyla genel anestezi altında opere olan olgularda ekstübasyon öncesinde basınç destekli ventilasyon ve aralıklı manuel yardım ile spontan ventilasyon uygulanan hastalarda postoperatif derlenme ünitesinde atelektazi insidansının akciğer ultrasonu ile değerlendirilerek karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Rutin anestezi uygulaması yapılan hastalarda aşağıdaki veriler kaydedilecektir.

Sonuç ölçütleri

Aşağıdaki değerler postoperatif derlenme odasında 30. dakikada kaydedilecektir.

- ✓ Akciğer ultrasonografisiyle atelektazi varlığı ile atelektazi olan akciğer bölümü ve atelektazi skoru.
- ✓ Oksijen Satürasyonu (SpO₂).

4. MATERYAL VE METOD

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurul'unun 20.07.2022 tarihli 2022/23-02 karar nolu onayının alınması ardından çalışmamıza başlanmıştır. Çalışmaya alınan tüm olgulardan operasyon öncesi yazılı ve sözlü aydınlatılmış onam alınmıştır. Bu çalışma, maddi finansman desteği almamıştır.

Çalışmamız prospektif, gözlemsel bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi ameliyathanelerinde, Ağustos 2022 - Kasım 2022 tarih aralığında, 1-3 saat süreli endotrakeal entübasyon ve genel anestezi ile cerrahi geçirecek, dahil edilme kriterlerine uyan olgular, bilgilendirilmiş gönüllü onam formunu okuyup, yazılı ve sözlü onay vermesi ardından çalışmamıza alınmıştır. 18 yaş veya üzeri ve Amerikan Anestezi Uzmanları Derneği (ASA) fiziksel durum I ile III olan genel anestezi planlanan 278 hasta bu prospektif gözlemsel çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastaların anamnez, fizik muayene ve laboratuvar verilerini içeren rutin preoperatif anestezi değerlendirilmesi anesteziyoloji polikliniğinde görev yapan asistan doktorlar tarafından yapılmıştır.

Dışlama kriterleri; acil şartlarda cerrahi girişim geçirecek , gebelik, son 3 hafta içerisinde geçirilmiş üst solunum yolu hastalığı öyküsü olan, geçirilmiş akciğer cerrahisi, ileri kardiyak ve/veya plevral akciğer hastalığı ve göğüs duvarı deformitesi ile primer veya metastatik akciğer kanseri tanısı olan ve yazılı onam vermeyen olgular olarak belirlendi.

Zor entübasyon veya zor ventilasyon olguları ile supraglottik hava yolu araçlarından birisiyle ventilasyonu sürdürülen olgular da dışlanmıştır. Ayrıca toraks cerrahisi ve açık kalp damar cerrahisi ile laparoskopik abdominal cerrahi ve üst abdominal cerrahi geçiren hastalar çalışmaya alınmamıştır.

Çalışmamız gözlemsel bir çalışma olarak planlanmış olup, hastaların ekstübasyon öncesi ventilasyon moduna tamamen hastalara anestezi uygulaması yapan ekipler karar verecektir. Anestezinin sonlanmasından ekstübasyona kadar olan, ekstübasyon öncesi dönemde, ameliyathanelerimizde, anestezi uygulayıcıları tarafından basınç destekli ventilasyon ve aralıklı manuel yardımcı spontan ventilasyon yöntemleri kullanılmaktadır.

Prospektif gözlemsel yapılması planlanan çalışmamızda olgular genel anestezi uygulayıcılarının ekstübasyon öncesi tercih ettikleri solutma moduna göre Grup I: PSV ile uyandırma (n:139) ve Grup II:Manuel solutma ile uyandırma (n:139) olarak belirlendi.Spontan solunumun geri dönme süresi her bir grup için de kaydedilmiştir. Her iki grupta planlanan hasta sayısına ulaşılmıca çalışma sonlandırılmıştır.

Çalışmamızda birincil sonuç, postoperatif derlenme ünitesinde akciğer ultrasonografisi ile saptanan atelektazi insidansıdır. İkincil sonuçlar, derlenme girişi ile derlenmede 30. dakikada ölçülen oksijen satürasyonudur.

4.1. Anestezi Yönetimi

Çalışmaya katılmayı kabul eden gönüllülerin kişisel verilerinin gizliliği korunarak, yaş, cinsiyet, VKİ, ASA skoru, ek komorbiditeleri, sigara kullanım öyküsü gibi bilgileri sorgulanarak kaydedildi.

Operasyon öncesi hazırlık odasında çalışmaya alınacak olguların akciğer ultrasonografisiyle ön değerlendirilmesi yapıldı. Hiçbir hastaya ameliyat öncesi sedatif premedikasyon uygulanmadı. Ameliyat odasına alındıktan sonra tüm olgulara elektrokardiyografi (EKG), noninvaziv kan basıncı, periferik oksijen satürasyonu (SpO₂) monitörizasyonu, ısı monitörizasyonu rutin uygulandığı şekilde yapılarak bir 18 veya 20G kanül ile periferik damar yolu açıldı.

Genel anestezi uygulanan tüm olgular supin pozisyonda, 3 dakika boyunca %100 oksijen ile preoksijenize edildi. Anestezi indüksiyonu ve idamesi tüm hastalar için standartize edildi. İndüksiyon için standart dozlarda iv 2 mg/kg propofol ve 2 mcg/kg fentanil uygulandı. Entübasyonu kolaylaştırmak için 0,6 mg/kg rokuronyum eklendikten sonra anestezi idamesi inhalasyon anestezisi 1 MAC (%2) Sevofluraneve %50 O₂/Hava karışımı ile 0,1-0,4 mcg/kg/dk remifentanil ile sağlandı. Hastalara analjezik olarak 1000 mg parasetamol ve 0,03 mg/kg morfin HCL veya 1 mg/kg tramadol uygulandı.

Bir anestezi cihazı (Dräger Atlan® A350/A350 XL) kullanılarak hacim kontrollü ventilasyon modunda mekanik ventilasyon sağlandı. Her iki grubun ventilasyon ayarları; inspire edilen oksijen konsantrasyonu %50, 0,4-0,5L tidal hacim, ideal vücut ağırlığının 6-8 ml/kg'ı , inspiryum: ekspiryum oranı 1:2 , PEEP: 5 cm H₂O ve end-tidal karbondioksit basıncı (EtCO₂): 30-35 mmHg olacak şekilde solunum frekansı ayarlanarak volüm kontrollü modda ventilasyon sağlandı. Operasyon bitiminde kas gevşetici etkisi sugammadex 2-4 mg/kg ile tersine çevrildi.

4.2.Çalışma Protokolü

Hastaların anestezi süresi olan indüksiyondan anestezi ajanlarının kesildiği zamana kadar olan süre ve anestezi den uyanma süresi olan cerrahi sutureasyon tamamlandıktan sonra ekstübe olana kadar geçen süre her iki grup için not edildi. Ameliyatın sonunda vakayı yöneten anestezi uzmanı tarafından Sevoflurane kesildi ve remifentanil infüzyonu kademeli olarak azaltılarak belirlenen solunum desteği yöntemine geçildi. PSV grubunda dakika volümü 5 L üzerinde ve tidal hacmi 6-8ml/kg olacak şekilde destek basıncı ayarlandı. 5 cm H₂O PEEP değeri ekstübasyon sonuna kadar sabit olarak sürdürüldü. Hastalar kendi solunum çabasıyla 6-8ml/kg tidal hacim ve 12 soluk/dakikadan fazla solumaya başladıklarında mekanik ventilatör desteği kapatıldı.

Manuel grupta ise anestezi uzmanının insiyatifiyle uyandırılma süreci yönetildi. Hastaların spontan nefes almasına izin verilerek ve aralıklı manuel yardımla gerektiğinde solunumu desteklenerek ekstübasyon planlandı.

Her iki grupta da anestezi den uyanma sırasında taze gaz akışı 8lt/dk , inspire edilen oksijen fraksiyonu 0,85 olarak ayarlandı. Hiçbir hastaya cerrahi sırasında ve ekstübasyon döneminde rekrutment manevrası uygulanmamıştır. İki grup içinde hastaların ekstübasyona hazır oldukları aşağıdaki kriterlere göre belirlendi;

- Hastaların göz açma, el sıkma şeklindeki komutlara uyması
- Tidal volüm 300ml ve fazla olması
- Frekans 12-18soluk/dakika
- EtCO₂ nin 45mmHg den düşük olması

Ekstübe edilen tüm hastalar monitörize izlem için ameliyathane içindeki derlenme ünitesine oksijen verilmeden transfer edildi. Derlenmede standart monitörizasyon uygulanarak, 4-6 lt/dk oksijen maskesiyle takip edilen hastaların ağrı kontrolü sağlandıktan sonra 30. dakikasında

akciğer USG ile değerlendirilmesi yapıldı. Derlenme ünitesine giriş ve derlenmenin 30. dakikasındaki SpO₂ değerleri kaydedildi.

4.3.Akciğer ultrasonografisi ve Skorlama Sistemi

Çalışmaya alınan hastalar, cerrahi öncesi hazırlık odasında ve cerrahi sonrası derlenme ünitesinde olmak üzere iki kez LUS ile akciğer görüntülemesi yapıldı. General Electric marka LOGIQ™ e Ultrasound System model ultrason ile 3.5 – 5 MHz düşük frekanslı konveks prop kullanıldı. Hastaların tümünün LUS görüntülemeleri aynı anestezi uzmanı tarafından gerçekleştirildi.

Her iki akciğer ön ve arka aksiller çizgi anatomik işaret olarak belirlenerek, anterior toraks duvarında 4, lateral duvarda 4, posterior bölgede 4 olmak üzere toplam 12 bölgeye ayrılarak değerlendirilmeye alındı (Resim 1: Volpoille bölgeleri).Anterior ve lateral bölgeler sırtüstü yatar pozisyonda prop toraks duvarına dik, interkostal aralıklarda yarasa işareti görüntülenecek şekilde longitudinal yerleştirilerek incelenirken, özellikle diyaframa yakın posterior bölgeler hasta karşıya çevrilerek prop interkostal aralıklara transvers şekilde yerleştirilerek incelendi. Sistematik LUS protokolüne göre her hasta yaklaşık 10-15 dk değerlendirilerek optimum görüntüler elde edildi.

Monastesse ve arkadaşlarının (92) yaptığı bir çalışmada kullandığı modifiye akciğer skorlama sistemine göre her bölge için atelektazi skorları ayrı ayrı not edildi.Her bir alan atelektazi derecesine göre 0-3 arasında puanlanarak toplamda 0 (normal akciğer havalanma görüntüsü) ile 36 (havalanmanın total kaybı) arasında bir skor hesaplandı.

Tablo 1: Modifiye Transtorasik Ultrason Skorlama Sistemi.

HAVALANMA AZLIĞI	SKOR	BULGULAR
normal	0	Normal plevral çizgi ve 2 veya daha az B çizgisi varlığı
hafif	1	3 veya daha fazla B çizgisi varlığı veya Normal plevral çizgiyle ayrılmış 1 veya daha fazla küçüksubplevral konsolidasyon varlığı
orta	2	1'den fazla birleşmiş B çizgileri veya Düzensiz veya kalınlaşmış plevral çizgiyle ayrılmış çok sayıda küçük subplevral konsolidasyon varlığı
şiddetli	3	Konsolidasyonlar veya 1x2 cm'den büyük subplevral konsolidasyonlar

4.4. Güç analizi

Jeong H ve ark. (101), çalışmalarında laparoskopik kolektomi ya da robotik prostatektomi uygulanan ve ekstübasyon öncesi dönemde aralıklı manuel destekli spontan solunum ile ventile edilen olgularda derlenme ünitesinde ultrason ile atelektazi sıklığını %57 olarak belirlemişlerdir. Çalışmamızın hipotezi, ekstübasyon öncesi basınç destekli ventilasyon uygulanan hastalarda atelektazi sıklığının daha az olacağıdır. Bu verilerin kullanılması (101), gruplar arasında %30 farklılık, alfa değeri %5, çalışma gücü %80 olarak alındığında, gruplara en az 133 hastanın dahil edilmesi gerektiği belirlenmiştir.

(<https://clincalc.com/stats/samplesize.aspx>)

4.5. İstatistiksel analiz

Çalışmamızın verileri SPSS 25.0 paket programına yüklenerek analiz edildi. Sıklık belirten veriler sayı ve yüzde olarak, devamlı değerler alan veriler ortalama ve standart sapma olarak belirtildi. Sıklık belirten verilerin analizinde, grup sayılarına göre pearson ki-kare testi ve fisher's kesinlik testi kullanıldı. Devamlı değerler alan verilerin analizinde normalite testleri

sonuçları ve grup sayılarına göre, normal dağılıma uymayan verilerin analizinde Kruskal-Wallis testi, Mann-Whitney U testi, normal dağılıma uyan verilerin analizinde Student t testi ve Oneway ANOVA testi kullanıldı. Çalışmamızda p değerinin 0.05 değerinin altında olması istatistiksel anlamlı farklılık olarak kabul edildi.

5. BULGULAR

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi ameliyathanelerinde, Ağustos 2022 - Kasım 2022 tarih aralığında, 1-3 saat süreli endotrakeal entübasyon uygulanan ve genel anestezi ile cerrahi geçirecek, 18 yaş ve üzeri, Amerikan Anestezi Uzmanları Derneği (ASA) fiziksel durum I ile III olan genel anestezi planlanan 278 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir.

Hastalar cerrahi bitiminde uyandırılma modlarına göre gruplara ayrılmıştır. PSV modunda ekstübe edilen olgular Grup I, manuel olarak ventile edilmesi ardından ekstübe edilen hastalar Grup II olarak adlandırıldı.

Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri anesteziden uyandırılma yöntemine göre karşılaştırıldı. Hastaların demografik verileri Tablo 2’de gösterilmiştir.

Olguların kadın erkek oranı (K/E) sırasıyla Grup I (PSV)’de 72/67 ; Grup II (manuel)’de 71/68 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır($p=0,904$).

Olguların yaş ortalamaları sırasıyla Grup I’de $45,45 \pm 19,10$; Grup II’de $49,73 \pm 18,57$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,060$). Grup I’de en düşük yaş 18 en yüksek yaş 86 iken Grup II’de en düşük yaş 18, en yüksek yaş 80’dir.

Olguların ağırlık(kg) ortalamaları sırasıyla Grup I’de $72,45 \pm 13,4$, Grup II’de $72,48 \pm 12,65$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır($p=0,985$).

Olguların boy(cm) ortalamaları sırasıyla Grup I’de $1,69 \pm 0,09$, Grup II’de $1,70 \pm 0,08$ olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır($p=0,761$).

Çalışmaya vücut kitle indeksi (VKİ) 35 altında olan hastalar alınmıştır. Olguların VKİ (kg/m2) ortalamaları sırasıyla Grup I'de 25,10±3,72 , Grup II'de 25,06±3,94 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır(p=0,921).

Olguların ASA skorlamaları I,II,III değerlerinde olup sırasıyla Grup I'de 39/97/3 ; Grup II'de 31/105/3 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır(p=0,540).

Olguların Charlson Komorbidite İndeksleri sırasıyla Grup I'de 1,37±1,78, Grup II'de 1,69±1,71 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır(p=0,132).

Sigara kullanan olgu sayıları sırasıyla Grup I'de 42, Grup II'de 47 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamıştır(p=0,547).

Tablo 2. Olguların demografik verileri mean±SD.

	Grup I	Grup II	p
Cinsiyet(K/E) n%	72(%51,8)/67(%48,2)	71(%51,1)/68(%48,9)	0,904*
Yaş	45,45±19,10	49,73±18,57	0,060**
Ağırlık (kg)	72,45±13,40	72,48±12,65	0,985**
Boy (cm)	1,69±0,09.	1,70±0,08	0,761**
VKİ (kg/m2)	25,10±3,72	25,06±3,94	0,921**
ASAI	39(%28,1)	31(%22,3)	0,540*
ASAI	97(%69,8)	105(%75,5)	0,540*
ASAI	3(%2,2)	3(%2,2)	0,540*
CCI	1,37±1,78	1,69±1,71	0,132**
Sigara (-/+) n%	96(%69,6)/42(%30,4)	92(%66,2)/47(%33,8)	0,547*

K:Kadın, E:Erkek , VKİ:Vücut kitle indeksi, CCI:CharlsonKomorbidite İndeksi,

ASA: AmericanSociety of Anesthesiologist, +:var,-:yok

*: Pearson ki-kare testi, **: Student t testi

Olguların ek hastalıklarının gruplara göre dağılımı Tablo 3'te verilmiştir. Çalışmaya alınan hastalar arasında toplam hipertansiyon ve diyabetes mellitus tanısı sırasıyla 81 ve 39'unda mevcut olup en büyük grubu oluşturmaktadırlar.

Tablo3. Olguların ek hastalıklarının dağılımı (n%)

	Grup I (n:139)	Grup II (n:139)	Toplam (n:278)	p
Hipertansiyon	36(%25,9)	45(%32,4)	81(%29,1)	0,235**
Diyabet	14(%10,1)	25(%18)	39(%14)	0,057**
Astım	10(%7,2)	8(%5,8)	18(%6,5)	0,626**
KOAH	5(%3,6)	1(%0,7)	6(%2,2)	0,214*
KAH	10(%7,2)	14(%10,1)	24(%8,7)	0,267*
KBY	2(%1,4)	1(%0,7)	3(%1,1)	0,500*
SVO	2(%1,4)	3(%2,2)	5(%1,8)	0,500*
Karaciğer Hastalığı	3(%2,2)	2(%1,4)	5(%1,8)	0,500*
Hematolojik Hastalık	2(%1,4)	2(%1,4)	4(%2,8)	0,689*
Reflü	8(%5,8)	3(%2,2)	11(%4)	0,217*
Kanser	16(%11,5)	10(%7,2)	26(%9,4)	0,109**

*: Fisher kesinlik testi, **: Ki-kare testi

KOAH:Kronikobstrüktif akciğer hastalığı,KBY:Kronik böbrek yetmezliği,

SVO:Serebrovasküler olay, KAH:Kronik arter hastalığı

Çalışmaya alınan olguların cerrahi bölümlere göre dağılımı Tablo 4'te verilmiştir. Gruplar arasında cerrahi bölüm dağılımı açısından istatistiksel olarak fark bulunmamaktaydı (p=0,086).

Tablo 4.Olguların cerrahi bölüme göre gruplar arasında dağılımı (n%).

	Grup I (n:139)	Grup II (n:139)	Toplam (n:278)
Ortopedik Cerrahi	25(%18,0)	26(%18,7)	51(%18,3)
Plastik Cerrahi	20(%14,4)	19(%13,7)	39(%14,0)
Genel Cerrahi	21(%15,1)	21(%15,1)	42(%15,1)
KBB	41(%29,5)	23(%16,5)	64(%23,0)
Göz Hastalıkları	11(%7,9)	23(%16,5)	34(%12,2)
KHD	3(%2,2)	1(%0,7)	4(%1,4)
Üroloji	9(%6,5)	15(%10,8)	24(%8,6)
KVC	3(%2,2)	7(%5,0)	10(%3,6)
Beyin Cerrahisi	6(%4,3)	4(%2,9)	10(%3,6)
Toplam	139(%100)	139(%100)	278(%100)

p=0,086; Ki-Kare Testi

KBB:Kulak Burun Boğaz , KHD:Kadın Hastalıkları ve Doğum,

KVC: Kardiyovasküler Cerrahi

Çalışmaya alınan olguların geçirilen operasyon türüne göre gruplar arasındaki dağılımı Tablo 5'te görülmektedir. Geçirilen cerrahi türüne göre karşılaştırma yapıldığında, gruplar arasında cerrahi türüne göre dağılım açısından anlamlı bir fark görülmemiştir (p=0.070).

Tablo 5.Olguların geçirilen operasyon türüne göre gruplar arasındaki dağılımı (n%)

	Grup I (n:139)	Grup II (n:139)	Toplam (n:278)
İntrakranial Cerrahi	3(%2,2)	1(%0,7)	4(%1,4)
Spinal Cerrahi	3(%2,2)	3(%2,2)	6(%2,2)
Rinoplasti	21(%15,1)	9(%6,5)	30(%10,8)
Meme Cerrahisi	12(%8,6)	13(%9,4)	25(%9,0)
Ekstremitte Cerrahisi	27(%19,4)	33(%23,7)	60(%21,6)
Ürolojik Girişimler	9(%6,5)	15(%10,8)	24(%8,6)
Jinokolojik Cerrahi	3(%2,2)	1(%0,7)	4(%1,4)
İnguinal Herni	3(%2,2)	5(%3,6)	8(%2,9)
Otolojik Cerrahi	3(%2,2)	3(%2,2)	6(%2,2)
Baş Boyun Cerrahisi	35(%25,2)	22(%15,8)	57(%20,5)
Göz Cerrahisi	11(%7,9)	24(%17,3)	35(%12,6)
Vasküler Cerrahi	3(%2,2)	7(%5,0)	10(%3,6)
Diğer	6(%4,3)	3(%2,2)	9(%3,2)
Toplam	139 (%100)	139 (%100)	278 (%100)

p=0.070; Ki-Kare Testi

Olguların sağ akciğerde postoperatif LUS skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması Tablo 6 da görülmektedir. Grup II’de sağ 2, sağ 3, sağ 4, sağ 5 ve sağ6 akciğer bölgelerinin atelektazi skorları daha yüksek bulunmuştur. Grup I’de sağ 6 akciğer bölgesinin skoru $0,49\pm0,71$, Grup II’de sağ 6 bölgesinin akciğer skoru $0,61\pm0,67$ olup gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur($p=0,012$). Grup I’de sağ akciğer maksimum ortanca 0(0-2), Grup II’de 1(0-2) idi ve Grup II’de Grup I’e göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,007$).

Tablo 6. Sağ akciğerde postoperatif LUS skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması.mean $\pm$ SD, median (min-maks)

	Grup I	Grup II	p
Sağ anteriorkranial (1)	$0,01\pm0,12$ 0(0-1)	$0,01\pm0,12$ 0 (0-1)	0,689*
Sağ anteriorkaudal (2)	$0,04\pm0,22$ 0(0-2)	$0,04\pm0,26$ 0 (0-2)	0,766**
Sağ lateralkranial (3)	$0,11\pm0,37$ 0(0-2)	$0,10\pm0,32$ 0(0-2)	0,489**
Sağ lateralkaudal (4)	$0,16\pm0,42$ 0(0-2)	$0,24\pm0,49$ 0(0-2)	0,279**
Sağ posteriorkranial (5)	$0,29\pm0,58$ 0(0-2)	$0,33\pm0,59$ 0(0-2)	0,640**
Sağ posteriorkaudal (6)	$0,49\pm0,71$ 0(0-2)	$0,61\pm0,67$ 1(0-2)	0,012**
Sağ maksimum	$0,53\pm0,71$ 0(0-2)	$0,68\pm0,67$ 1(0-2)	0,007**

Parantez içindeki numaralar akciğer bölgelerini temsil etmektedir.

* : Fisher’sExact Testi

** : Ki Kare Testi

Olguların sol akciğerde postoperatif LUS skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması Tablo 7'de görülmektedir. Grup II'de sol 1, sol 3, sol 4, sol 5 ve sol 6 akciğer bölgelerinin atelektazi skorları daha yüksek bulunmuştur ve atelektazi skorları gruplar arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$).

Tablo 7. Sol akciğerde postoperatif LUS skorlarının görüntülenen bölgeye göre gruplar arası karşılaştırılması. mean±SD, median (min-maks)

	Grup I	Grup II	p
Sol anteriorkranial (1)	0,01± 0,08 0(0-1)	0,01±0,12 0(0-1)	0.500*
Sol anteriorkaudal (2)	0,01±0,12 0(0-1)	0,00± 0,00 0(0-0)	0.249*
Sol lateralkranial (3)	0,05±0,25 0(0-2)	0,12± 0,45 0(0-3)	0,425**
Sol lateralkaudal (4)	0,16±0,42 0(0-2)	0,26±0,56 0(0-3)	0.258**
Sol posteriorkranial (5)	0,28±0,53 0(0-2)	0,37±0,66 0(0-3)	0.443**
Sol posteriorkaudal (6)	0,55±0,67 0(0-2)	0,68±0,70 0(0-3)	0.116**
Sol Maksimum	0,58±0,66 0(0-2)	0,70±0,69 1(0-3)	0,208**

Parantez içindeki numaralar akciğer bölgelerini temsil etmektedir.

* : Fisher's Exact Testi

** : Ki Kare Testi

Olguların sağ ve sol akciğer bölgelerinin toplam postoperatif LUS skorlarının gruplar arası karşılaştırılması Tablo 8’de belirtilmiştir.

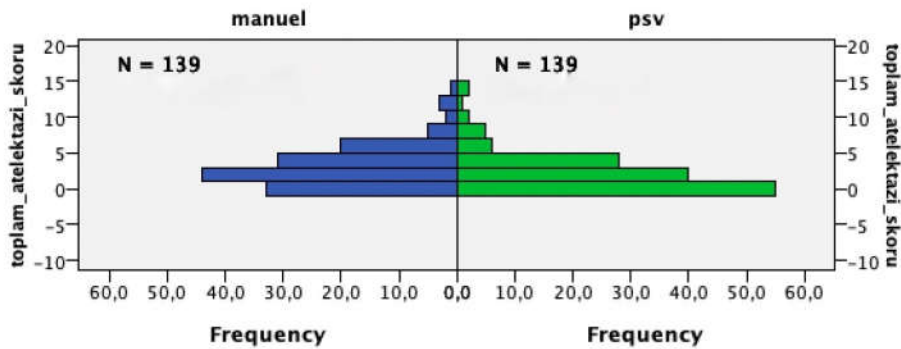
Hastaların postoperatif sağ akciğer toplam LUS skoru Grup I’de $1,10 \pm 1,82$, ortanca 0(0-10); Grup II ’de $0,70 \pm 0,69$, 1(0-8) idi ve Grup II’de Grup I’e göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,029$).

Hastaların postoperatif sol akciğer toplam LUS skoru Grup I’de $1,14 \pm 1,52$, ortanca 0(0-10); Grup II ’de $1,45 \pm 1,94$, 1(0-12) idi ve Grup II’de Grup I’e göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,045$).

Tablo 8. Sağ ve sol akciğer bölgelerinin toplam postoperatif LUS skorlarının gruplar arası karşılaştırılması. mean $\pm$ SD, median (min-maks)

	Grup I	Grup II	p
Sağ toplam	$1,10 \pm 1,82$ 0(0-10)	$1,32 \pm 1,57$ 1(0-8)	0,029*
Sol Toplam	$1,04 \pm 1,52$ 0(0-10)	$1,45 \pm 1,94$ 1(0-12)	0,045*

*: Mann Whitney U test



Şekil 5. Toplam atelektazi LUS skorlarının gruplar arasında dağılımı.

Olguların ameliyat süreleri ve spontan solunumun geri dönme süresi Tablo 9’da verilmiştir. Olguların ameliyat süresi (dk) ortalamaları sırasıyla Grup I’de 126,94±43,32 ; Grup II’de 117,96±44.16 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,085).

Olguların anesteziden uyandırılma sırasında spontan solunumun geri dönme süresi (dk) ortalamaları sırasıyla Grup I’de 12,37±10,55; Grup II’de 11,22±4,97 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,247).

Tablo 9. Olguların ameliyat ve spontan solunumun geri dönme süresi. mean±SD

	Grup I	Grup I	p
Ameliyat süreleri	126,94±43,32	117,96±44.16	0,085
Spontan solunumun geri dönme süresi	12,37±10,55	11,22±4,97	0,247

Olguların derlenmeye giriş SpO₂ ve derlenmede 30. Dakikadaki SpO₂ ortalama değerleri Tablo 10’da verilmiştir. Olguların derlenmeye giriş SpO₂ ve derlenmede 30. Dakikadaki SpO₂ ortalama değerleri sırasıyla Grup I’de 98,67±1,41, 99,02±1,28; Grup II’de 98,73±1,46, 98,89±1,21 olarak bulunmuştur ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,740; p=0,388).

Tablo 10. Olguların derlenme giriş ve derlenme 30.dakika SpO₂ değerleri. mean±SD

	Grup I	Grup II	p
Derlenme giriş SpO₂	98,67±1,41	98,73±1,46	0,740
Derlenme 30.dk SpO₂	99,02±1,28	98,89±1,21	0,388

Olguların toplam atelektazi sayısı ve modifiye LUS skorlarının gruplar arasında karşılaştırılması Tablo 11’de verilmiştir.

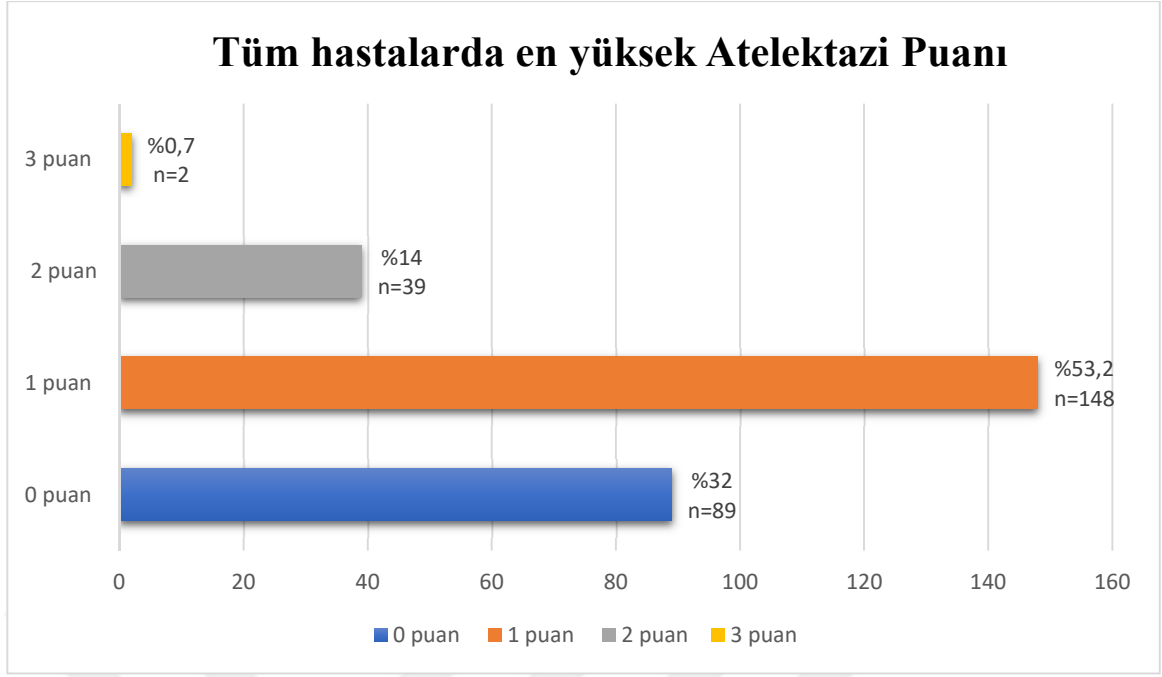
Olguların postoperatif toplam modifiye LUS skorları, Grup I’de $2,09 \pm 2,79$; Grup II’de $2,78 \pm 2,86$ olarak bulunmuştur ve Grup II’de Grup I’e göre göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0.041$).

Çalışmaya alınan 278 olgunun yarısı PSV modla, yarısı manuel yardımcı ventilasyon moduyla uyandırılmıştı. PSV moduyla uyandırılan 139 hastanın %60.4’ünde, manuel modla uyandırılan 139 hastanın ise %76.3’ünde atelektazi görüldü ve bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,005$).

Tablo 11. Olguların toplam atelektazi sayısı ve modifiye LUS skorlarının gruplar arasında karşılaştırılması. mean $\pm$ SD, median (min-maks)

	Grup I	Grup II	Toplam	p
Toplam Atelektazi Skoru	$2,09 \pm 2,79$ 1(0-14)	$2,78 \pm 2,86$ 2(0-14)	$2,44 \pm 2,84$ 1(0-14)	0,041*
Toplam atelektazi n(%)	84 (60.4)	106 (76.3)	190 (68,3)	0,005*

*: Ki Kare Testi



Şekil 6. Olguların toplam akciğer skorlarının dağılımı.

0 puan: Normal akciğer görünümü

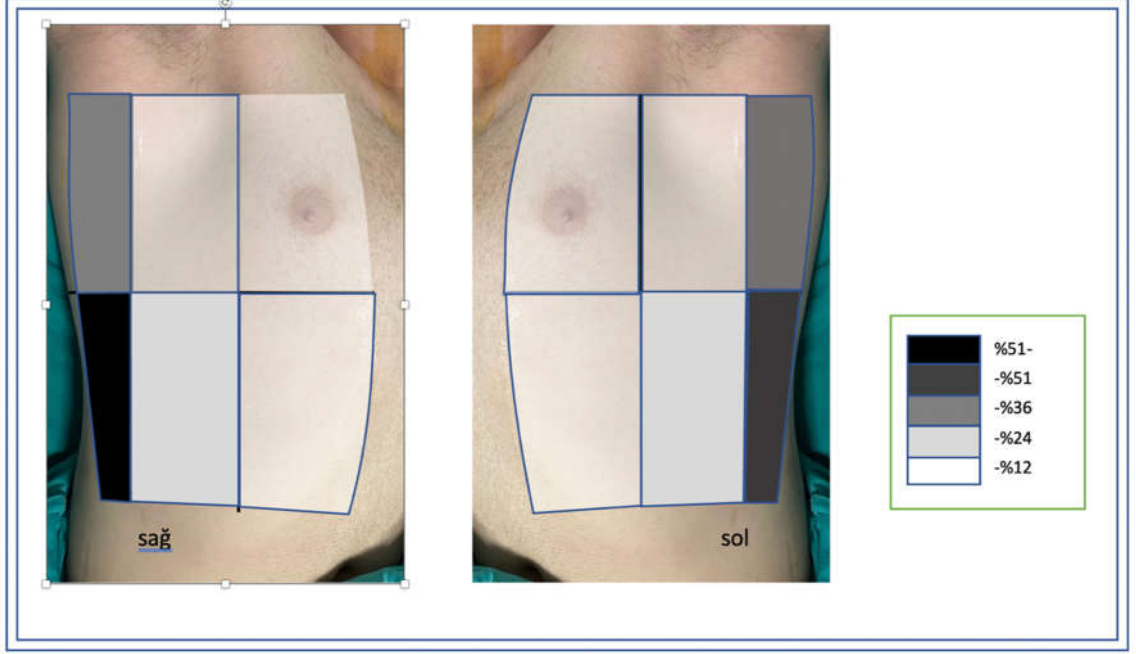
1 puan: B çizgisi ≥ 3 ya da normal plevral çizgi

2 puan: 1'den fazla birleşmiş B çizgisi ya da düzensiz plevral çizgi ve küçük subplevral konsolidasyonlar

3 puan: Konsolidasyonlar ya da 1x2 cm'den büyük subplevral konsolidasyonlar

Çalışmaya alınan 278 hastanın 89'unun postoperatif tüm akciğer bölgelerinin en yüksek LUS skoru 0 olup, normal olarak değerlendirilmiştir. 148 hastanın en yüksek akciğer LUS skoru 1, 39 hastanın 2, 2 hastanın ise en yüksek LUS skoru 3 olarak kaydedilmiştir.

Atelektazinin akciğerlerde bölgesel dağılımı şekil 7’de gösterilmiştir. Atelektazi her iki akciğerde bağımlı alanlarda ve sağ alt lobta en yüksek dağılımı göstermiştir.



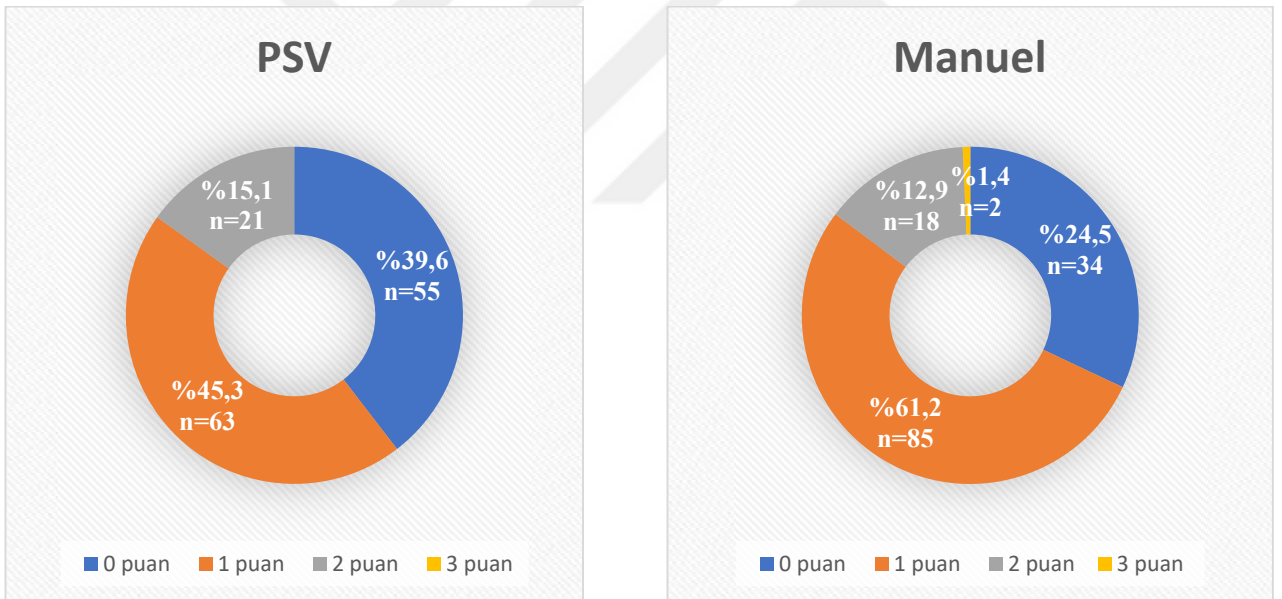
Şekil 7. Atelektazinin akciğerlerde bölgesel dağılımı

Daha koyu renkler yüksek insidansı göstermektedir. Siyah renkle gösterilen alan akciğerin karaciğer komşuluğunda yer alan posterior ve bazal bölgesini temsil etmektedir (sağ 6). Bu akciğer bölgesinin atelektazi oranı tüm bölgelere göre %51’in üzerindedir.

Çalışmaya alınan olguların postoperatif tüm akciğer bölgelerinin en yüksek atelektazi skorları Şekil 8’te gösterilmiştir.

Çalışmamızda basınç destek moduyla (PSV) uyandırılan hastaların 55’inin postoperatif tüm akciğer bölgelerinin en yüksek LUS skoru 0 olup, normal olarak değerlendirilmiştir. 63 hastanın en yüksek akciğer LUS skoru 1, 21 hastanın 2 puan olarak değerlendirilmiştir. PSV modla uyandırılan hastalarda en yüksek akciğer LUS skoru 3 olarak değerlendirilen vaka bulunmamaktadır.

Çalışmamızda manuel modla uyandırılan hastaların 34’ünün postoperatif tüm akciğer bölgelerinin en yüksek LUS skoru 0 olup, normal olarak değerlendirilmiştir. 85 hastanın en yüksek akciğer LUS skoru 1, 18 hastanın skoru 2, iki hastanın ise 3 olarak değerlendirilmiştir.



Şekil 8. Olguların en yüksek atelektazi puanlarının gruplar arasında dağılımı (Ki kare testi, p=0,015)

Yaş, Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) , Charlson Komorbidite İndeksi (CCI) ile ASA skorları ile derlenme giriş ve derlenme 30.dakika SpO₂ değerleri ve toplam atelettazi skoru arasındaki ilişkiyi tespit etmek amacıyla Pearson Korelasyon Analizi kullanılmıştır. Elde edilen bulgular Tablo 12’de gösterilmiştir.

Tablo 12. Olguların yaş, KOAH ,CCI ve ASA skorları ile Derlenme Giriş SpO₂, Derlenme 30.dk SpO₂ ve Toplam Atelettazi Skoru ilişkisi

		Derlenme Giriş SpO₂	Derlenme 30.dk SpO₂	Toplam Atelettazi Skoru
Yaş	r	-0,226	-0,146	0,254
	p	<0,001	0,015	<0,001
KOAH	r	-0,072	-0,035	0,308
	p	0,231	0,566	<0,001
CCI	r	-0,261	-0,120	0,288
	p	<0,001	0,046	<0,001
ASA	r	-0,156	-0,171	0,199
	p	0,009	0,004	0,001

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, CCI: Charlsonkomorbidite indeksi,

ASA: Amerikan Society of Anestezi

Olguların yaş ile toplam atelettazi skoru arasında düşük düzeyde pozitif ($r=0,254$) ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). KOAH tanılı olguların, toplam atelettazi skoru arasında orta düzeyde pozitif ($r=0,308$) ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). Olguların CCI ve ASA skoru ile toplam atelettazi skoru arasında düşük düzeyde pozitif ($r=0,288$, $0,199$) ilişki bulunmuştur ($p<0,001$, $p=0,001$).

Olguların yaş ile derlenme giriş ve derlenme 30.dakika SpO₂ değerleri arasında düşük düzeyde negatif ($r=-0,226$, $-0,146$) ilişki bulunmuştur ($p<0,001$, $0,015$). Olguların CCI ve ASA skoru ile derlenme giriş ve derlenme 30.dakika SpO₂ değerleri arasında düşük düzeyde negatif ($r=-0,261,-0,120$; $-0,156,-0,171$) ilişki bulunmuştur ($p<0,001,p=0,046$; $p=0,009$, $p=0,004$).

KOAH tanılı olguların postoperatif toplam atelektazi skorları Tablo 13'te verilmiştir. Çalışmaya alınan olguların 6'sının KOAH tanısı mevcuttu. KOAH tanılı olguların toplam atelektazi skorları, KOAH tanılı olmayanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p=0,004$)

Tablo 13. Koah tanılı olguların Postoperatif Atelektazi skorları. mean $\pm$ SD.

KOAH (n)	Toplam Atelektazi Skoru
Var (n:6)	8,33 $\pm$ 5,27 8(0-14)
Yok (n:272)	2,31 $\pm$ 2,64 1(0-14)

p=0,004 Mann-Whitney u testi

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Çalışmaya alınan ASA I, II, III hastaların postoperatif atelektazi skorları tablo 14'te gösterilmiştir. Olguların ASA skorları arttıkça, toplam atelektazi skorları istatistiksel anlamlı olarak artmaktadır ($p=0,009$).

Tablo 14. Olguların ASA skorlarına göre Toplam Atelektazi Skorları. mean $\pm$ SD.

	Toplam Atelektazi Skoru
ASA I	1,70 $\pm$ 2,14 1(0-8)
ASA II	2,58 $\pm$ 2,82 2(0-14)
ASA III	6,17 $\pm$ 6,21 3,5(0-14)

p=0,009 Kruskal-Wallis testi

ASA: American Society of Anesthesiologists

Olguların derlenme giriş SpO_2 ve derlenme 30.dakika SpO_2 değerleri ve toplam atelektazi skoru arasındaki ilişkiyi tespit etmek amacıyla Pearson Korelasyon Analizi kullanılmıştır. Elde edilen bulgular Tablo 15’te gösterilmiştir.

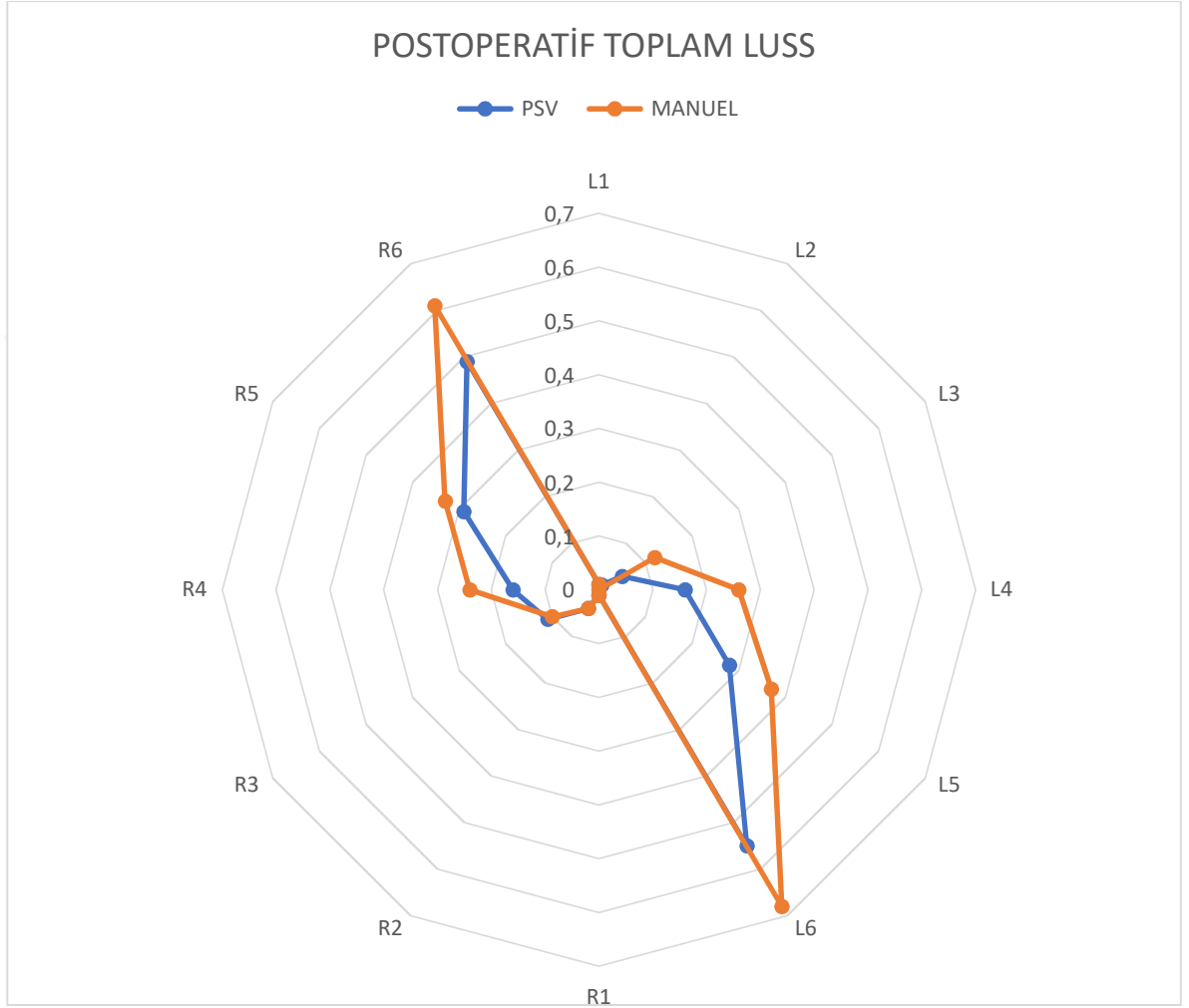
Tablo 15. Olguların derlenme giriş ve derlenme 30.dakika SpO_2 ve Toplam Atelektazi Skoru arasındaki ilişki.

		Toplam Atelektazi Skoru
Derlenme Giriş SpO_2	r	-0,083
	p	0,167
Derlenme 30.dakika SpO_2	r	-0,111
	p	0,066

Olguların derlenme giriş SpO_2 ve derlenme 30.dakika SpO_2 değerleri ile toplam atelektazi skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır.

Çalışmamıza dahil edilen olgulardan birinde postoperatif üçüncü haftada medikal tedavi gerektiren pnömoni gelişmiştir. Pnömoni, basınç destek grubundaki olguda görülmüş olup hastanın hastanede kalış süresinin uzamasına neden olmuştur. Pnömoni gelişen hastanın modifiye LUS skoru üç olarak kaydedilmiştir.

Olguların postoperatif akciğer LUS skorlarının radar grafiği şekil 9’da gösterilmiştir. Her iki akciğerde benzer olarak bazal ve dependen bölgelerde skorlar yüksek olup manuel grubun PSV’ye göre daha yüksek puan aldığı gösterilmiştir.



Şekil 9. Grup I (PSV) ve Grup II (Manuel) olgularının postoperatif akciğer LUS skorlarının radar grafik ile gösterilmesi.

R (right) = Sağ , L (left) = Sol

6. TARTIŞMA

Günümüzde gelişen teknoloji ve sağlık hizmetlerinde kalite ve iyileştirme çalışmalarıyla birlikte daha fazla sayıda hastanın cerrahi girişim geçirmelerine olanak sağlanmaktadır. İntraoperatif dönemde hastaların normal fizyolojilerini devam ettirmek, postoperatif dönemde meydana gelebilecek komplikasyonları önlemek veya azaltmak, olumsuz sonuçların hızlı tanı ve tedavisini sağlamak için güncel bilgi ve teknolojinin takip edilerek uygulamaya geçirilmesi önem arz etmektedir. Ultrasonografi, günümüz teknolojisinin günlük anestezi pratiğine kazandırdığı en önemli olanaklardan biridir. Ameliyathane ve ameliyathane dışı anesteziye uygulanan cerrahi girişimler sırasında, intraoperatif ve postoperatif komplikasyonların hızlı tanı ve tedavisinde, ayrıca yoğun bakımlarda hemodinamik durum ve sıvı yanıtılılığının değerlendirilmesinde ve invaziv girişimlerde rehberlik sağlaması bakımından ultrasonografinin kullanım alanı giderek genişlemektedir. 20 yıldan fazladır kullanıma giren ultrasonografi invaziv olmaması, yatak başı uygulanabilir ve tekrarlanabilir olması, düşük maliyetli, gerçek zamanlı dinamik görüntü sağlayan, hasta transferine gerek olmadan, iyonize radyasyon kullanılmadan görüntülemeye izin veren günümüzde göğüs oskültasyonundan ve göğüs radyografisinden daha yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip bir görüntüleme aracıdır(74,76,90,96).

Pratik uygulamalarda yoğun bakım ve servislerde hasta başı ultrasonografi kullanımı yaygınlaşsa da ameliyathanelerde gelişen satürasyon düşüklüğü ve hipoksinin tanısında kullanımının değerlendirildiği kısıtlı sayıda çalışma vardır(16,92,102). Perioperatif dönemde meydana gelen atelektazinin sıklığı ve ilişkili olduğu postoperatif pulmoner komplikasyonların kötü klinik gidişi düşünüldüğünde uygulaması kolay ve atelektazi tanısının konulmasında güvenilir bir yöntem olan ayrıca ameliyathanelerde istenilen her anda görüntüleme olanağı sağlayan ultrasonun önemi ortaya çıkmaktadır.

Büyük cerrahi girişim geçiren hemen hemen tüm hastalarda solunum fonksiyonlarında ölçülebilir değişikliklerle bir dereceye kadar atelektazi gelişir. Atelektazi, birçok postoperatif pulmoner komplikasyonların patofizyolojisinde önemli bir faktördür(20). Sonuçta, intraoperatif solunum fonksiyonlarındaki değişiklikler PaO₂'de hafif bir azalmadan yaşamı tehdit edici hipoksemiye kadar değişebilmektedir. Temel olarak atelektazi gelişen alveollerde ventilasyon bulunmaması ve bu ventilasyonsuz akciğer ünitelerinin perfüzyonla eşleşmemesi (V/Q

uyumsuzluğu) pulmoner şantlaşmaya neden olarak hipoksemiye güçlendirir. Genel anestezi indüksiyonu ile kas tonusu kaybı ve buna bağlı olarak göğüs kafesinin enine kesit alanının azalması, diyafragmanın sefalad yer değişimi, vertebral kolon lordoz eğriliğinin artması ve toraks içi kan volümünün artmasıyla, toraks hacminde azalma görülür. Böylece FRK'de yaklaşık %20'lik bir düşüş olmaktadır. Genel anestezinin atelettaziye neden olmasındaki en sık patofizyolojik mekanizma FRK'deki bu azalmadır(21,59).

Çalışmamızda genel anestezi altında planlı operasyon geçiren hastalarda postoperatif derlenme ünitesinde transtorasik akciğer ultrasonografisi kullanılarak akciğerlerdeki havalanma azlığı ve atelettazi varlığı değerlendirilmiş olup anesteziden uyandırılma sırasında basınç desteği modu ile ekstübe edilen olguların, manuel gruba göre modifiye LUS skorlarının daha düşük olduğu saptanmıştır.

Çalışmamız, erişkin hastalarda operasyon sonrası anesteziden uyandırılma moduna bağlı gelişen anestezi ilişkili atelettazinin, anesteziistler tarafından uyandırılma ünitesinde yatak başı yapılan akciğer ultrasonografi ile tanısını inceleyen literatürdeki ilk çalışmadır(6,103,104).

Yu ve ark.'nın(16) elektif beyin cerrahisi operasyonu geçiren 46 yetişkin hastada yaptığı bir çalışmada postoperatif atelettazi gelişimi Toraks BT ve Akciğer USG ile değerlendirilmiş, ultrasonun %87,7 duyarlılık, %92,1 özgüllük ve %90,8 tanısal doğrulukla postoperatif atelettazide güvenilir bir yöntem olduğu gösterilmiştir. Monastesse ve ark.'nın(92) elektif laparoskopik cerrahi geçiren 30 yetişkin hastada yaptıkları bir çalışmanın sonuçları, intraoperatif pulmoner komplikasyonların ve perioperatif atelettaziden kaynaklanan oksijenasyon değişikliklerinin tanısında USG'nin hızlı ve güvenli bir yatak başı değerlendirme yöntemi olduğu yönündedir.

Genel anestezi sırasındaki ventilasyon tekniklerini karşılaştıran önceki çalışmalarda postoperatif atelettazinin erken tanısı için çoğunlukla bilgisayarlı tomografi kullanılmıştır(6,103,104). Yapılan çalışmalarda ameliyattan 15 ile 60 dakika sonra akciğer tomografisiyle sağ diyafram kubbesinin yaklaşık 5 mm üzerinde transvers tarama yapılmıştır(104). Akciğer BT ile değerlendirilme süresi yaklaşık 15 dakika sürmüş olup bizim çalışmamızla benzerdi. Ancak tek bölge taraması akciğerin diğer bölgelerindeki lezyonları atlayabilmektedir. Akciğer ultrasonografisi solunum siklusu boyunca tüm akciğer bölgesinin dinamik değişikliklerin incelenebildiği hızlı, basit, invaziv olmayan ve radyasyonsuz bir

tekniktir. Yakın tarihli bir meta-analiz, akciğer ultrasonografisinin akciğer konsolidasyonu ve atelektaziyi göstermede göğüs röntgen filmine kıyasla daha yüksek tanısal yeteneğe sahip olduğunu göstermiştir(16,105,106).

Genel anestezi uygulanması sırasında %90 oranında atelektazi meydana gelir ve atelektazi özellikle diyaframa komşu akciğer bölgelerinde görülür. Akciğer BT ile görüntülendiği ya da akciğer USG kullanılarak yapılan çalışmalarda, yaptığımız klinik çalışmanın sonuçlarıyla benzer şekilde atelektazi, akciğerlerin posterior ve bazal bölgelerinde daha sık geliştiği gösterilmiştir(3,38,101,102).

Akciğer ultrasonografide atelektazi lehine bulgular; normal plevral çizgiyle ayrılmış 1 ya da daha fazla küçük subplevral konsolidasyonlar ile plevral bütünlüğü bozan ama daha küçük, doku benzeri görünüme sahip olmayan subplevral konsolidasyonlar ve plevral çizginin hemen altından başlayan ve alt sınıra kadar uzanım gösteren 3 ve 3'ten fazla B çizgisini içerir(92). Bu görüntülemelerin elde edilmesiyle oluşturulan çeşitli LUS skorum sistemi geliştirilmiştir. Hem ARDS tanılı hastalarda mekanik ventilasyon sırasında ölçülen basınç- hacim eğrisindeki değişikliklerle hem de pnömoni hastalarda akciğer BT görüntülemesindeki değişikliklerle LUS skorunun uyumlu olduğu gösterilmiştir(75). Bu atelektazi puanlama sistemlerinden biri olan modifiye LUS skorum sistemi, orijinal skorum sisteminin tüm maddelerini içerir. Ancak ultrasonografiyle atelektazi skorum sistemi henüz standartize edilmemiştir. Farklı olarak küçük subplevral konsolidasyonlar da değerlendirilmeye alınmıştır(92). Monastesse ve arkadaşlarının(107) yaptığı bir çalışmada peroperatif atelektazi göstermek ve anestezi boyunca gelişen hipoksinin izlenmesi amacıyla kullandığı modifiye akciğer skorum sisteminin orijinaline göre atelektazi ayırımında daha duyarlı olduğu gösterilmiş. Biz de çalışmamızda kişisel deneyim ve gözlemlerimize ve mevcut literatür incelemelerine dayanarak derlenme ünitesinde postoperatif atelektazinin tanısında daha duyarlı olduğu gösterilen modifiye LUS skorumunu kullandık (Tablo 1).

Cho ve arkadaşları (108) akciğerin posterobazal bölgelerinin değerlendirilmesinin zor olduğunu bildirmiştir. Skapulaların transdüserde görüntü alanına girmesi nedeniyle posterior superior akciğer alanlarının incelenmesi zorlaşmaktadır. Çalışmamızda bu değerlendirme güçlüğüne önüne geçebilmek için hastalar güvenli bir şekilde hafif yana çevrilerek LUS değerlendirilmesi yapılmıştır. Böylece posterior alanlarda B çizgilerinin değerlendirilmesinde doğruluk oranımızın yüksek olduğunu düşünmekteyiz.

Jeong H ve ark. (101) randomize kontrollü, çift kör yaptığı bir çalışmada, genel anestezi altında laparoskopik kolektomi ve robot yardımcı laparoskopik prostatektomi geçiren 20 yaş ve üzeri, ASA skoru I-III olan 100 hastada, anestezi uyanma sırasında manuel destek ve basınç destek modlarını karşılaştırmıştır. İndüksiyondan önce ve derlenme odasına geldikten 30 dakika sonra akciğer ultrasonografisi yaparak atelektazi araştırmışlar ve her 12 inceleme alanı için modifiye LUS skorunun zamanla arttığını ve bu artışın en belirgin olarak bazal ve posterior alanlarda ve en yüksek insidansın sol alt lobda olduğunu ortaya koymuşlardır. Genel anestezi uyanma sırasında basınç destekli ventilasyon uygulananların, aralıklı manuel yardımla uyandırılanlara göre postoperatif atelektazi insidansının daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Ameliyat bitiminden ekstübasyona kadar geçen süre olan anestezi uyanma süresi manuel destek ve basınç desteği gruplarında sırasıyla 8 ± 3 dk ve 9 ± 4 dk olarak belirtmişlerdir. Basınç destek ve manuel yardımcı ventilasyonla uyandırılan gruplarda postoperatif ortalama modifiye akciğer USG ortalama ve minimum-maksimum skoru sırasıyla 3(1-6) ve 5(2-8) olarak kaydedilmiştir. Akciğer ultrasonografisiyle teşhis edilen postoperatif atelektazi insidansı, kontrol ve basınç desteği gruplarında sırasıyla %57 ve %33 olup ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.024$) (101). Bizim çalışmamızda da, preoperatif bekleme odasında akciğer ultrasonografisiyle normal olarak değerlendirilen vakalar, operasyon bittikten sonra derlenme odasındaki 30. dakikada akciğer ultrasonografisiyle tekrar değerlendirilmiş ve yapılan çalışmaya benzer şekilde basınç destek ventilasyon grubunda manuel ventilasyon grubuna göre postoperatif atelektazi skorlarındaki artış, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,005$) (Tablo 11). Basınç destek ve manuel yardımcı ventilasyonla uyandırılan gruplarda postoperatif modifiye akciğer USG skoru ortalama ve minimum-maksimum sırasıyla 1(0-14) ve 2(0-14) olarak kaydedilmiştir. Literatürdeki çalışmaya oranla daha düşük postoperatif skorlar elde etmemizin sebebi olarak çalışma grubumuzun laparoskopik ve robotik olmayan, supin pozisyonunda uygulanan ve solunum mekaniğini etkilemeyen ekstremiteler, kulak burun boğaz, göz gibi periferik cerrahilerden oluşması düşünülmüştür (Tablo 4). Çalışmamıza alınan hasta grubunun yaş ortalamalarının daha düşük olması da bu farkı açıklayabilir.

En sık görülen akciğer komplikasyonu olan atelektazi, postoperatif pnömoni için predispozan bir faktördür(48). Geçirilen cerrahi operasyonun büyüklüğü, ameliyat süresi ve anestezi türü ile süresi postoperatif atelektazi ve pulmoner komplikasyon riskini artırabilir. En sık PPK görülen operasyonlar göğüs cerrahisi, abdominal veya periferik cerrahilerdir(28). Genel anestezi altında elektif laparotomi uygulanan hastaların %10 'unda postoperatif pulmoner komplikasyon geliştiği ve PPK görülme sıklığının kardiyak komplikasyonlardan daha yüksek olduğu

belirtilmiştir(109). Geçirilen cerrahinin türü ve anestezinin intravenöz ve inhalasyon uygulanmasından bağımsız olarak anestezi uygulanan hastalarda gelişen atelektazi, postoperatif pulmoner komplikasyonlara zemin hazırlamaktadır(24,64,65).Postoperatif erken dönemde radyolojik görüntüleme ile tespit edilemeyen atelektazinin çoğunluğu ilerleyen dönemde kendiliğinde rezorbe olarak klinik bir etki yaratmamaktadır. Ancak nadir olarak özellikle yüksek riskli hastalarda atelektazi, satürasyon düşüklüğü, konsolidasyon, plevral efüzyon, solunum yetmezliği ve pnömoni ile sonuçlanmaktadır. Bu olumsuz klinik durumların sonucunda beklenmeyen entübasyon ve uzamış mekanik ventilasyon bağımlılığı oluşabilmekte ve buna bağlı olarak hastanede kalış süresinde uzama ve yoğun bakıma yatış gerekebilmektedir(29).Genel anestezi altında opere olan hastalarda atelektazi insidansının yüksek olması ventilatör ilişkili akciğer hasarı ve operasyon sonrası akciğer komplikasyonu riskinin daha fazla olabileceği tahmin edilmektedir. Çalışmamıza dahil edilen olgulardan birinde postoperatif medikal tedavi gerektiren pnömoni gelişmiştir.Pnömoni, basınç destek grubundaki olguda görülmüş olup hastanın hastanede kalış süresinin uzamasına neden olmuştur.

Basınç destekli ventilasyon, yoğun bakım ünitelerinde hastaların ventilatörden ayrılmasında yaygın olarak kullanılmaktadır.Amerikan Toraks Derneğinin en son yayınlanan kılavuzunda başarılı weaning için basınç destekli ventilasyon önerilmektedir(110).Basınç destekli ventilasyon, kendi solunumlarını artırmak için her nefes boyunca hekimin hastalara seçtiği sabit bir basınç miktarı uygular ve hastalar için en konforlu ventilasyon modlarından biridir. Cerrahi bitiminde inhalasyon anestezisi kesildikten sonra basınç desteği ventilasyona geçildiğinde hastaların rahat solumasına karşın ekstübasyon sonrası verilen desteğin kesilmesi hastalarda postoperatif solunum yetmezliğine neden olabileceğinden endişe duyulabilir ve çoğu klinik uygulamada hastaların spontan solunumunun izlenebileceği manuel ventilasyonla ekstübasyon gerçekleştirilir(14,15).Çalışmamızda basınç destekli ventilasyonla ekstübasyon; hipoksi, solunum yetmezliği ve ekstübasyon başarısızlığı ile ilişkili değildi aksine PSV ile daha düşük atelektazi insidansı saptanmıştır.Basınç destekli ventilasyonun; hastanın yaşı, cinsiyeti, kardiyovasküler hastalığı, ASA fiziksel durumu, geçirdiği cerrahi operasyon ve operasyonsüresi ne olursa olsun kullanılan akciğer ultrasonografi yöntemi ile tanı konulan postoperatif atelektazi riskini azalttığı bulunmuştur(Tablo 11).

Lee ve ark. (111) 2020 Ağustos ayında yaptığı randomize kontrollü çalışmada 6 yaş ve altı çocuklarda, eş zamanlı akciğer ultrasonografiyle değerlendirerek rekrutment manevrası

uygulanmasının tekniğe bakılmaksızın kollabe olan alveolleri açarak postoperatif atelektaziya zaldığını bulmuşlardır. RM ile 30 cmH₂O'dan daha yüksek bir inspiratuar hava yolu basıncı oluşturulmasının atelektazinin klinik etkilerini azalttığını göstermişlerdir.

Xie ve ark. (112) torasik cerrahi altında tek akciğer ventilasyonu uygulanan 80 hastada yaptığı çalışmada, genel anestezi indüksiyonundan önce, entübasyondan 5 dakika sonra, ameliyatın sonundave ekstübasyondan 15 dakika sonra akciğer USG ile havalanma kaybını sürekli olarak değerlendirmişlerdir. Olguların indüksiyon öncesi ortalama LUS skorları $0,15 \pm 0,58$ idi, genel anestezi indüksiyonundan sonra ise skor anlamlı olarak $0,78 \pm 1,02$ 'ye yükselmişti ($p < 0,001$). Ameliyat sonunda LUS skoru $6,73 \pm 2,67$ olup belirgin bir şekilde artış kaydedilmiştir ($p < 0,001$). Ekstübasyondan 15 dakika sonra LUS skoru $5,64 \pm 2,72$ olup ameliyatın sonuna kıyasla ekstübasyondan sonra akciğerlerde havalanmanın düzeldiği görülmüştür. Ancak yine de başlangıca göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Sonuç olarak hastaların %15'inde atelektazi saptanmış olup ayrıca plevral efüzyon ve pnömotoraks teşhisinde yatakbaşı değerlendirmeye imkan tanıyan invaziv bir yöntem olmayan akciğer ultrasonunun öneminden bahsetmişlerdir. Çalışmamıza kıyasla toplam atelektazi puanlarının yüksek olması Xie ve arkadaşlarının çalışma grubunun lobektomi, segmentektomi, mediastinal tümör eksizyonu, wedge rezeksiyon gibi komplike torasik cerrahi geçiren hastalardan oluşması olarak düşünmekteyiz. Çalışmamıza ağır astım ve şiddetli kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan ve akciğerde kitle tanımlı hastalar alınmamıştır ancak değerlendirilmeye alınan hafif ile orta düzeyde kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hastaların akciğer LUS skorlarının anlamlı düzeyde yüksek olduğu görülmüştür ($8,33 \pm 5,27$, $p = 0,004$) (Tablo 13).

Kim ve ark. (113) trendelenburg pozisyonunda elektif laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda yaptığı randomize kontrollü bir çalışmada entübasyondan sonra uygulanan rekrutment manevrasının düşük FiO₂ ile uygulanmasının absorbsiyon atelektazisini önleyerek LUS skorlarında azalma sağladığını göstermişlerdir. Çalışmamızda hiçbir hastaya RM uygulanmamıştır. İndüksiyon öncesi her iki gruba da 3 dakika boyunca %100 FiO₂ ile preoksijenasyon uygulanmıştır. Daha düşük FiO₂ ile preoksijenasyon uygulanmasının elde ettiğimiz modifiye LUS skorunu düşürebileceğini düşünüyoruz.

Lee ve ark. (114) trendelenburg pozisyonunda gerçekleşen pnömoperitoneum uygulanan robotik jinekolojik cerrahilerde postoperatif atelektazide volüm kontrol ve volüm garantili

basınç kontrol ventilasyon modlarının karşılaştırıldığı çalışmada saptadıkları toplam akciğer LUS değerlerini $3,77 \pm 4,20$ olarak kaydetmişlerdir. Çalışmamızda ise postoperatif LUS skoru $2,44 \pm 2,84$ aralığında daha düşük bulunmuştur. Bu farklılığın Lee ve ark. çalışmasında uygulanan pnömoperitoneumla birlikte trendelenburg pozisyonunun intratorasik basıncı artırıp, fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltarak daha şiddetli atelektaziyle sonuçlanmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Ayrıca çalışmamızın farklılığı uyandırılma döneminde iki ventilasyon modunun karşılaştırılmasıdır.

Liu ve ark. (115) genel anestezi altında kraniyotomi uygulanan hastalarda oksijenasyonu etkileyen atelektaziye akciğer LUS ile göstermişlerdir. Rekrutment manevrası ve yüksek düzeyde pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) içeren yaygın olarak kullanılan koruyucu ventilasyon stratejisi, kardiyak ve abdominal cerrahiden sonra atelektaziye etkili bir şekilde azaltabilir, ancak kraniyotomi geçiren hastalarda intrakraniyal basıncı artırarak serebral perfüzyonu bozabilmektedir. Kraniyotomide tümör rezeksiyonu sırasında kişiselleştirilmiş PEEP ventilasyonunun postoperatif atelektaziye etkili bir şekilde azaltılabileceğini, PaO_2 / FiO_2 oranını iyileştirip serebral oksijenasyonu bozmadan hipoksi gelişimini önleyebileceği sonucuna varmışlardır.

Basınç destekli ventilasyonun postoperatif atelektazi insidansını nasıl daha düşük gösterdiğine ilişkin olası mekanizmalardan birincisi, inspiratuar basınç desteği uygulayarak inspirasyon sırasında solunum işini %40'a kadar azaltıp akciğerlerin havalanmasına yardımcı olmasıdır(14,116). İkincisi ise PSV modunda uyandırılan hastalarda 5 cm H_2O PEEP uygulamasının ekstübasyon sonuna kadar sürdürülmesidir. PEEP ekspirasyon sonu akciğer hacmini artırır ve özellikle bağımlı akciğer bölgelerinde hava yolu kapanmasını engeller, bu da ameliyat geçiren sağlıklı hastalarda atelektaziye önlemeye veya tersine çevirmeye yardımcı olmaktadır(117).

Genel anestezi sırasında mekanik ventilasyonun neden olduğu atelektaziye önlemek için, akciğer hacmini artıran ve alveollerin kapanmasını önleyen PEEP uygulaması yapılmaktadır. Whalen ve ark. (109) rekrutment manevrası ve pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) uygulamasının intraoperatif oksijenasyonu iyileştirdiğini, ancak etkinin ekstübasyondan hemen sonra kaybolduğunu göstermiştir. Uyanma döneminin toplam postoperatif atelektazi miktarının yaklaşık %39'una katkıda bulunduğu düşünülmektedir(6). Bu da uyanma döneminde PEEP uygulanmasının önemini göstermektedir.

Çalışmamızın birinci kısıtlılığı, akciğer ultrasonografisi uygulayıcıya bağımlı bir yöntem olup hasta ile iş birliği içinde olmayı gerektirir. Her ikisi de akciğer USG'nin tanısal doğruluğunu büyük ölçüde etkiler.

Her ne kadar LUS atelektazi konusunda bilgi verse de sonuçların tanıda altın standart yöntem olan akciğer BT ile doğrulanmamış olması çalışmamızın bir diğer kısıtlılığıdır. Çalışmamızda hastalar postoperatif erken dönemde derlenme ünitesinde değerlendirilmiş olup genel anestezinin postoperatif uzun dönemde pulmoner komplikasyonlara etkisini değerlendirmek üzere ilk 24 saat içinde incelemenin yapılmamış olması çalışmamızın diğer bir limitasyonu olarak değerlendirilebilir.



7. SONUÇLAR

Çalışmamız sonucunda anesteziden uyanma sırasında basınç destekli ventilasyon ile manuel yardımcı ventilasyon uygulanan hasta grupları arasında yapılan değerlendirmede, Modifiye LUS açısından basınç destek ventilasyon modu lehine anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Ekstübasyon sırasında basınç destekli ventilasyon modunun atelektaziyi önlemek amacıyla klinik pratikte daha çok tercih edilmesini önermekteyiz.

Bununla beraber cerrahi girişim geçiren hasta sayısında görülen artış ile ameliyathanelerde akciğer ultrasonografisi gibi yöntemlerin yaygın olarak kullanımı önem kazanmıştır. Postoperatif akciğer komplikasyonların hızlı tanı koyulmasında ve tedavinin etkinliğinin incelenmesinde akciğer ultrasonografinin kullanımının etkili olabileceği kanaatindeyiz.

8. KAYNAKLAR

1. Lawrence VA, Cornell JE, Smetana GW. Strategies to reduce postoperative pulmonary complications after noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 2006;144(8):596–608.
2. Fisher BW, Majumdar SR, McAlister FA. Predicting pulmonary complications after nonthoracic surgery: A systematic review of blinded studies. *Am J Med.* 2002;112(3):219–25.
3. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Atelectasis and pulmonary shunting during induction of general anaesthesia - can they be avoided? *Acta Anaesthesiol Scand.* 1996;40(5):524–9.
4. Miskovic A, Lumb AB. Postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth.* 2017;118(3):317–34.
5. Van Kaam AH, Lachmann RA, Herting E, de Jaegere A, van Iwaarden F, Noorduyt LA, et al. Reducing atelectasis attenuates bacterial growth and translocation in experimental pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2004;169(9):1046–53.
6. Benoît Z, Wicky S, Fischer JF, Frascarolo P, Chapuis C, Spahn DR, et al. The effect of increased FiO₂ before tracheal extubation on postoperative atelectasis. *Anesth Analg.* 2002;95(6):1777–81.
7. Alexander JJ, Spence AA, Parikh RK, Stuart B. The role of airway closure in postoperative hypoxaemia. *Br J Anaesth.* 1973;45(1):34–40.
8. Hedenstierna G, Rothen HU. Respiratory function during anesthesia: effects on gas exchange. *Compr Physiol.* 2012;2(1):69–96.
9. Lumb A, Thomas C. Nunn's applied respiratory physiology e-Book.2020
10. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, Secher E, Lundquist H, Brismar B, et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1992;36(6):546–53.
11. Hedenstierna G, Edmark L. Protective Ventilation during Anesthesia Is It Meaningful? *Anesthesiology.* 2016;125(6):1079–82.
12. Costa Leme A, Hajjar LA, Volpe MS, Fukushima JT, de Santis Santiago RR, Osawa EA, et al. Effect of Intensive vs Moderate Alveolar Recruitment Strategies Added to Lung-Protective Ventilation on Postoperative Pulmonary Complications: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2017;317(14):1422–32.

13. Burns KEA, Soliman I, Adhikari NKJ, Zwein A, Wong JTY, Gomez-Builes C, et al. Trials directly comparing alternative spontaneous breathing trial techniques: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2017;21(1):127
14. Sklar MC, Burns K, Rittayamai N, Lanys A, Rauseo M, Chen L, et al. Effort to Breathe with various spontaneous breathing trial techniques. A physiologic meta-analysis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017;195(11):1477–85.
15. Subirà C, Hernández G, Vázquez A, Rodríguez-García R, González-Castro A, García C, et al. Effect of pressure support vs t-piece ventilation strategies during spontaneous breathing trials on successful extubation among patients receiving mechanical ventilation: A Randomized clinical trial. *JAMA*. 2019;321(22):2175–82.
16. 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 Med Biol*. 2016;42(12):2775–84.
17. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. *Chest*. 2008;134(1):117–25.
18. Duggan M, Kavanagh BP. Atelectasis in the perioperative patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2007;20(1):37–42.
19. Türk Toraks Derneği | Preoperatif Değerlendirme Uzlaşısı Raporu 2014.
20. Restrepo RD, Braverman J. Current challenges in the recognition, prevention and treatment of perioperative pulmonary atelectasis. *Expert Rev Respir Med*. 2015;9(1):97-107
21. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2010;24(2):157–69.
22. Reber A, Nylund U, Hedenstierna G. Position and shape of the diaphragm: implications for atelectasis formation. *Anaesthesia*. 1998;53(11):1054–61.
23. Joyce CJ, Baker AB, Kennedy RR. Gas uptake from an unventilated area of lung: computer model of absorption atelectasis. *J Appl Physiol*. 1993;74(3):1107–16.
24. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology*. 2005;102(4):838-54.
25. Serrano AG, Pérez-Gil J. Protein-lipid interactions and surface activity in the pulmonary surfactant system. *Chem Phys Lipids*. 2006;141(1–2):105–18.
26. Malacrida L, Reta G, Piriz H, Rocchiccioli F, Botti H, Denicola A, et al. Sevoflurane anesthesia deteriorates pulmonary surfactant promoting alveolar collapse in male sprague-dawley rats. *Pulm Pharmacol Ther*. 2014;28(2):122–9.
27. Lagier D, Zeng C, Fernandez-Bustamante A, Vidal Melo MF. Perioperative pulmonary atelectasis: Part II. Clinical implications. *Anesthesiology*. 2022;136(1):206–36.

28. Smetana GW. Postoperative pulmonary complications: an update on risk assessment and reduction. *Cleve Clin J Med*. 2009;76 Suppl 4:60-5
29. Sabaté S, Mazo V, Canet J. Predicting postoperative pulmonary complications: implications for outcomes and costs. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27(2):201–9.
30. Qaseem A, Snow V, Fitterman N, Hornbake ER, Lawrence VA, Smetana GW, et al. Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: a guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2006;144(8):575–80.
31. Canet J, Gallart L, Gomar C, Paluzie G, Vallès J, Castillo J, et al. Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*. 2010;113(6):1338–50.
32. Møller AM, Villebro N, Pedersen T, Tønnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *Lancet*. 2002;359(9301):114–7.
33. Eichenberger AS, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg*. 2002;95(6):1788–92.
34. Boriek AM, Lopez MA, Velasco C, Bakir AA, Frolov A, Wynd S, et al. Obesity modulates diaphragm curvature in subjects with and without COPD. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2017 Nov 9;313(5):R620–9.
35. Hedenstierna G, Tokics L, Reinius H, Rothen HU, Östberg E, Öhrvik J. Higher age and obesity limit atelectasis formation during anaesthesia: an analysis of computed tomography data in 243 subjects. *Br J Anaesth*. 2020 Mar 1;124(3):336–44.
36. Trachsel D, Svendsen J, Erb TO, von Ungern-Sternberg BS. Effects of anaesthesia on paediatric lung function. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 2016;117(2):151–63.
37. Ferreyra G, Long Y, Ranieri VM. Respiratory complications after major surgery. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(4):342–8.
38. Rothen HU, Sporre B, Engberg G, Wegenius G, Reber A, Hedenstierna G. Prevention of atelectasis during general anaesthesia. *Lancet*. 1995;345(8962):1387–91.
39. Magnusson L, Zemgulis V, Wicky S, Tydén H, Thelin S, Hedenstierna G. Atelectasis is a major cause of hypoxemia and shunt after cardiopulmonary bypass: an experimental study. *Anesthesiology*. 1997;87(5):1153–63.
40. Lindberg P, Gunnarsson L, Tokics L, Secher E, Lundquist H, Brismar B, et al. Atelectasis and lung function in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1992;36(6):546–53.

41. Marcantonio ER, Goldman L, Orav EJ, Cook EF, Thomas H L. The association of intraoperative factors with the development of postoperative delirium. *American Journal of Medicine*. 1998;105(5):380–4.
42. Allen DB, Maguire JJ, Mahdavian M, Wicke C, Marcocci L, Scheuenstuhl H, et al. Wound hypoxia and acidosis limit neutrophil bacterial killing mechanisms. *Arch Surg*. 1997;132(9):991–6.
43. Rosenberg J, Rasmussen V, von Jessen F, Ullstad T, Kehlet H. Late postoperative episodic and constant hypoxaemia and associated ECG abnormalities. *Br J Anaesth*. 1990;65(5):684–91.
44. Lumb AB, Slinger P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction physiology and anesthetic Implications. *Anesthesiology*. 2015;122(4):932–46.
45. Benumof JL. Mechanism of decreased blood flow to atelectatic lung. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 1979;46(6):1047–8.
46. 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. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(12):1633–40.
47. Dunham-Snary KJ, Wu D, Sykes EA, Thakrar A, Parlow LRG, Mewburn JD, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: From molecular mechanisms to medicine. *Chest*. 2017;151(1):181–92.
48. Shennib H, Mulder DS, Chiu R. The effects of pulmonary atelectasis and reexpansion on lung cellular immune defenses. *Arch Surg*. 1984;119(3):274–7.
49. Branson RD. The scientific basis for postoperative respiratory care. *Respir Care*. 2013;58(11):1974–84.
50. Steinberg JM, Schiller HJ, Halter JM, Gatto LA, Lee HM, Pavone LA, et al. Alveolar Instability Causes Early Ventilator-induced Lung Injury Independent of Neutrophils. *Am J Respir Crit Care Med*. 2012;169(1):57–63.
51. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced Lung Injury. *Eur Respir J Suppl*. 2003;42:2-9.
52. Haitzma JJ, Uhlig S, Göggel R, Verbrugge SJ, Lachmann U, Lachmann B. Ventilator-induced lung injury leads to loss of alveolar and systemic compartmentalization of tumor necrosis factor- α . *Intensive Care Med*. 2014;26(10):1515–22.
53. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149(3):818–24.

54. Wrigge H, Zinserling J, Stuber F, von Spiegel T, Hering R, Wetegrove S, et al. Effects of mechanical ventilation on release of cytokines into systemic circulation in patients with normal pulmonary function. *Anesthesiology*. 2000;93(6):1413–7.
55. Sachdev G, Napolitano LM. Postoperative pulmonary complications: pneumonia and acute respiratory failure. *Surg Clin North Am*. 2012;92(2):321–44.
56. Bendixen HH, Whyte H, Laver MB. Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation. A concept of atelectasis. *N Engl J Med*. 1963;269(19):991–6.
57. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation a proposal of atelectasis. *Anesthesiology*. 1985;62(4):422–8.
58. Strandberg, Tokics L, Brismar B, Lundquist H, Hedenstierna G. Atelectasis during anaesthesia and in the postoperative period. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1986;30(2):154–8.
59. Wahba RWM, Bch MB. Perioperative functional residual capacity. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 1991;38(3):384–400.
60. Patwa A, Shah A. Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. *Indian J Anaesth*. 2015;59(9):533.
61. Edmark L, Kostova-Aherdan K, Enlund M, Hedenstierna G. Optimal oxygen concentration during induction of general anesthesia. *Anesthesiology*. 2003;98(1):28–33.
62. von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Schibler A, Hammer J, Frei FJ, Erb TO. The impact of positive end-expiratory pressure on functional residual capacity and ventilation homogeneity impairment in anesthetized children exposed to high levels of inspired oxygen. *Anesth Analg*. 2007;104(6):1364–8.
63. Rusca M, Proietti S, Schnyder P, Frascarolo P, Hedenstierna G, Spahn DR, et al. Prevention of atelectasis formation during induction of general anesthesia. *Anesth Analg*. 2003;97(6):1835–9.
64. Kalimeris K, Christodoulaki K, Karakitsos P, Batistatou A, Lekka M, Bai M, et al. Influence of propofol and volatile anaesthetics on the inflammatory response in the ventilated lung. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55(6):740–8.
65. Inhalation anesthetic agents: Clinical effects and uses - UpToDate.
66. Von Ungern-Sternberg BS, Regli A, Frei FJ, Ritz EMJ, Hammer J, Schibler A, et al. A deeper level of ketamine anesthesia does not affect functional residual capacity and ventilation distribution in healthy preschool children. *Paediatr Anaesth*. 2007;17(12):1150–5.

67. Saraswat V. Effects of anaesthesia techniques and drugs on pulmonary function. *Indian J Anaesth.* 2015;59(9):557.
68. Santa Cruz R, Villarejo F, Irrazabal C, Ciapponi A. High versus low positive end-expiratory pressure (PEEP) levels for mechanically ventilated adult patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021;3(3):90-98.
69. Galvin I, Drummond GB, Nirmalan M. Distribution of blood flow and ventilation in the lung: gravity is not the only factor. *Br J Anaesth.* 2007;98(4):420–8.
70. Prys-Roberts C, Nunn JF, Dobson RH, Robinson RH, Greenbaum R, Harris RS. Radiologically undetectable pulmonary collapse in the supine position. *Lancet .* 1967;2(7512):399–401.
71. Cereda M, Xin Y, Goffi A, Herrmann J, Kaczka DW, Kavanagh BP, et al. Imaging the injured lung: Mechanisms of action and clinical use. *Anesthesiology.* 2019;131(3):716–49.
72. Edwards RM, Godwin JD, Hippe DS, Kicska G. A Quantitative approach to distinguish pneumonia from atelectasis using computed tomography attenuation. *J Comput Assist Tomogr.* 2016;40(5):746–51.
73. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anaesthesia. *BJA: British Journal of Anaesthesia.* 2003;91(1):61–72.
74. Mongodi S, de Luca D, Colombo A, Stella A, Santangelo E, Corradi F, et al. Quantitative lung ultrasound: Technical aspects and clinical applications. *Anesthesiology.* 2021;134(6):949–65.
75. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care.* 2007;11(1):205
76. Gok F, Mercan A, Kilicaslan A, Sarkilar G, Yosunkaya A. Diaphragm and lung ultrasonography during weaning from mechanical ventilation in critically ill patients. *Cureus .* 2021 May 16;13(5).
77. Liu J, Chen SW, Liu F, Li QP, Kong XY, Feng ZC. The diagnosis of neonatal pulmonary atelectasis using lung ultrasonography. *Chest.* 2015;147(4):1013–9.
78. Young CC, Harris EM, Vacchiano C, Bodnar S, Bukowy B, Elliott RRD, et al. Lung-protective ventilation for the surgical patient: international expert panel-based consensus recommendations. *Br J Anaesth.* 2019;123(6):898–913.
79. Katsura M, Kuriyama A, Takeshima T, Fukuhara S, Furukawa TA. Preoperative inspiratory muscle training for postoperative pulmonary complications in adults undergoing cardiac and major abdominal surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015;2015(10).
80. Marret E, Cinotti R, Berard L, Piriou V, Jobard J, Barrucand B, et al. Protective ventilation during anaesthesia reduces major postoperative complications after lung cancer surgery: A double-blind randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2018;35(10):727–35.

81. Tusman G, Bohm SH, Suarez-Sipmann F, Scandurra A, Hedenstierna G. Lung recruitment and positive end-expiratory pressure have different effects on CO₂ elimination in healthy and sick lungs. *Anesth Analg*. 2010;111(4):968–77.
82. Martin JB, ourgeois, Garbee D, Bonanno L. Effectiveness of positive end-expiratory pressure, decreased fraction of inspired oxygen and vital capacity recruitment maneuver in the prevention of pulmonary atelectasis in patients undergoing general anesthesia: a systematic review. *JB I Database System Rev Implement Rep*. 2015;13(8):211–49.
83. Blum JM, Fetterman DM, Park PK, Morris M, Rosenberg AL. A description of intraoperative ventilator management and ventilation strategies in hypoxic patients. *Anesth Analg*. 2010;110(6):1616–22.
84. Radke OC, Schneider T, Heller AR, Koch T. Spontaneous breathing during general anesthesia prevents the ventral redistribution of ventilation as detected by electrical impedance tomography: a randomized trial. *Anesthesiology*. 2012 Jun;116(6):1227–34.
85. Via G, Storti E, Gulati G, Neri L, Mojoli F, Braschi A. Lung ultrasound in the ICU: from diagnostic instrument to respiratory monitoring tool. *Minerva Anesthesiol*. 2012;78(11):1282–96.
86. Joyner CR, Herman RJ, Reid JM. Reflected ultrasound in the detection and localization of pleural effusion. *JAMA*. 1967;200(5):399–402.
87. Lichtenstein DA. Lung ultrasound in the critically ill. *Ann Intensive Care*. 2014;4(1):1–12.
88. Brueckmann B, Villa-Urbe JL, Bateman BT, Grosse-Sundrup M, Hess DR, Schlett CL, et al. Development and validation of a score for prediction of postoperative respiratory complications. *Anesthesiology*. 2013;118(6):1276–85.
89. Ford JW, Heiberg J, Brennan AP, Royse CF, Canty DJ, El-Ansary D, et al. A Pilot assessment of 3 point-of-care strategies for diagnosis of perioperative lung pathology. *Anesth Analg*. 2017;124(3):734–42.
90. Radzina M, Biederer J. Ultrasonography of the lung. *RoFo. Fortschritte auf dem Gebiet der Rontgenstrahlen und der Bildgebenden Verfahren*. 2019;191(1):909–23.
91. Bouhemad B, Zhang M, Lu Q, Rouby JJ. Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Crit Care*. 2007;11(1):205.
92. Monastesse A, Girard F, Massicotte N, Chartrand-Lefebvre C, Girard M. Lung ultrasonography for the assessment of perioperative atelectasis: A pilot feasibility study. *Anesth Analg*. 2017;124(2):494–504.
93. Bouhemad B, Mongodi S, Via G, Rouquette I. Ultrasound for “Lung Monitoring” of ventilated patients. *Anesthesiology*. 2015;122(2):437–47.

94. Hsu WH, Ikezoe J, Chen CY, Kwan PC, Hsu CP, Hsu NY, et al. Color Doppler ultrasound signals of thoracic lesions. Correlation with resected histologic specimens. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(6):1938-51.
95. Yuan A, Chang DB, Yu CJ, Kuo SH, Luh KT, Yang PC. Color Doppler sonography of benign and malignant pulmonary masses. *AJR Am J Roentgenol*. 2013;163(3):545-9.
96. Marini TJ, Rubens DJ, Zhao YT, Weis J, O'connor TP, Novak WH, et al. Lung Ultrasound: The essentials. *Radiol Cardiothorac Imaging* . 2021;3(2).
97. Goffi A, Kruisselbrink R, Volpicelli G. The sound of air: point-of-care lung ultrasound in perioperative medicine. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2018;65(4):399-416.
98. Saraogi A. Lung ultrasound: Present and future. *Lung India*. 2015;32(3):250.
99. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med*. 1999;25(4):383-8.
100. Lichtenstein DA, Lascols N, Prin S, Mezière G. The "lung pulse": An early ultrasound sign of complete atelectasis. *Intensive Care Med*. 2003;29(12):2187-92.
101. Jeong H, Tanatporn P, Ahn HJ, Yang M, Kim JA, Yeo H, et al. Pressure support versus spontaneous ventilation during anesthetic emergence-effect on postoperative atelectasis: A randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2021;135(6):1004-14.
102. 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.
103. Edmark L, Auner U, Lindbäck J, Enlund M, Hedenstierna G. Post-operative atelectasis - a randomised trial investigating a ventilatory strategy and low oxygen fraction during recovery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(6):681-8.
104. Östberg E, Thorisson A, Enlund M, Zetterström H, Hedenstierna G, Edmark L. Positive end-expiratory pressure and postoperative atelectasis: A randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2019;131(4):809-17.
105. Hansell L, Milross M, Delaney A, Tian DH, Ntoumenopoulos G. Lung ultrasound has greater accuracy than conventional respiratory assessment tools for the diagnosis of pleural effusion, lung consolidation and collapse: a systematic review. *J Physiother*. 2021;67(1):41-8.
106. 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 Med*. 2012;38(4):577-91.
107. Girard M, Gèneux V, Monastesse A. Lung ultrasonography for the detection of anesthesia-induced lung atelectasis. *Anesthesiology*. 2015;122(1):213-4.

108. Cho S, Oh HW, Choi MH, Lee HJ, Woo JH. Effects of intraoperative ventilation strategy on perioperative atelectasis assessed by lung ultrasonography in patients undergoing open abdominal surgery: A prospective randomized controlled study. *J Korean Med Sci.* 2020;35(39).
109. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, Dhanda R, Sapp J, Page CP. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med.* 1995;10(12):671–8.
110. Schmidt GA, Girard TD, Kress JP, Morris PE, Ouellette DR, Alhazzani W, et al. Liberation from mechanical ventilation in critically ill adults: executive summary of an official American College of Chest Physicians/American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Chest.* 2017;151(1):160–5.
111. Lee JH, Choi S, Ji SH, Jang YE, Kim EH, Kim HS, et al. Effect of an ultrasound-guided lung recruitment manoeuvre on postoperative atelectasis in children: A randomised controlled trial. *Eur J Anaesthesiol.* 2020;37(8):719–27.
112. Xie C, Sun N, Sun K, Ming Y, You Y, Yu L, et al. Lung ultrasound and diaphragmatic excursion assessment for evaluating perioperative atelectasis and aeration loss during video-assisted thoracic surgery: a feasibility study. *Ann Palliat Med.* 2020;9(4):1506–17.
113. Kim BR, Lee S, Bae H, Lee M, Bahk JH, 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 Anesthesiol.* 2020;20(1).
114. Lee YY, Han JI, Kang BK, Jeong K, Lee JW, Kim DY. Assessment of perioperative atelectasis using lung ultrasonography in patients undergoing pneumoperitoneum surgery in the trendelenburg position: Aspects of differences according to ventilatory mode. *J Korean Med Sci.* 2021;36(50).
115. Liu H, Wu X, Li J, Liu Y, Huang Y, Zhang M, et al. Individualized PEEP ventilation between tumor resection and dural suture in craniotomy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2020;196.
116. Tobin MJ. Extubation and the myth of “minimal ventilator settings.” *Am J Respir Crit Care Med.* 2012;185(4):349–50.
117. Wirth S, Kreysing M, Spaeth J, Schumann S. Intraoperative compliance profiles and regional lung ventilation improve with increasing positive end-expiratory pressure. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2016;60(9):1241–50.

9. EKLER

VERİ KAYIT FORMU:

HASTA NO	YAŞ	VÜCUT AĞIRLIĞI
	ASA	BOY
	YANDAŞ HASTALIK	BMI
CİNSİYET		
GEÇİRDİĞİ OPERASYON		
OPERASYON SÜRESİ		
GRUP		SPONTAN SOLUNUMUN GERİ DÖNME SÜRESİ
BASINÇ KONTROL		
MANUAL SOLUTMA		
PREOPERATİF USG	VAR	YOK
ATELEKTAZİ		
ATELEKTAZİNİN SONOGRAFİK ALANI		
ATELEKTAZİ SKORU		
SpO2 DEĞERİ	DERLENME GİRİŞ	DERLENME 30.DK BOYUNCA

EK 2

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

[LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ! ...]

Bir çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi dikkatle okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.

Çalışmanın Adı: Cerrahi Girişim Geçiren Erişkin Hastalarda Anesteziden Uyanma Sırasında Kullanılan Farklı Ventilasyon Modlarının Postoperatif Atelektazi Sıklığı Üzerine Etkilerinin Değerlendirilmesi

ÇALIŞMANIN AMACI NEDİR?

Size yapılacak ameliyat sırasında genel anestezi ile bilinciniz tamamen ortadan kalkacak ve yüzünüz yere bakacak şekilde ameliyat işlemi uygulanacaktır. Genel anestezi etkisinde solunum çabanız bulunmayacaktır. Ventilator tarafından tüm soluma işiniz yapılacaktır. Anesteziden uyandırma aşamasında iki modan biri seçilecektir. Her iki mod da dünyada yaygın olarak kullanılan, güvenilirliği kanıtlanmış yöntemlerdir. Bu çalışmanın amacı bu iki modu karşılaştırmaktır.

NASIL BİR UYGULAMA YAPILACAKTIR?

Anestezi hazırlığının ardından operasyon odasına alınacaksınız. Damar içinden vereceğimiz ilaçlarla bilinciniz ve solunumunuz tamamen ortadan kalkınca solunum tüpü boğazınıza yerleştirilecektir ve ventilator tarafından solutulmaya başlanılacaktır. Cerrahi işlem bitiminde uyandırılma aşamasına geçilecektir. Hangi modla uyandırılacağınız daha önceden belirlenmiş “randomizasyon yöntemi” dediğimiz yöntemle yapılacaktır. Bu yöntemin amacı her iki mod ventilasyonun hastalardan bağımsız ve eşit dağıtmaktır. Kullanılan uyandırılma modunun sizde yarattığı etkileri değerlendirmek amacıyla postoperatif derlenme ünitesinde akciğer ultrasonografisiyle değerlendirileceksiniz. Araştırma kapsamında operasyon öncesinde ve sonrasında kaydedilen ultrasonografi verileriniz kaydedilecektir.

KATILIMCI SAYISI NEDİR ? : 278

ÇALIŞMA SÜRESİ NEDİR ? : Çalışma süresi 1 yıldır.

ÇALIŞMAYA KATILMA İLE BEKLENEN OLASI YARAR- ZARAR NEDİR?

İşlem sonrası her türlü anestezi sonucunda görülebilen solunum durması, nefes darlığı, tansiyon yükselmesi, kalbinizin hızlanması gibi olumsuzluklarla karşılaşabilirsiniz. Araştırma sırasında yapılan uygulamadan kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununuzun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahale sağlanacaktır.

Bu çalışma size ek bir masraf getirmeyecektir. Araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir. Sizden de ek bir ücret alınmayacaktır.

ARAŞTIRMAYA KATILMAYI KABUL ETMEMEM VEYA ARAŞTIRMADAN AYRILMAM DURUMUNDA NE YAPMAM GEREKİR?

Çalışmaya katılmayı reddetme hakkınız var. Bu durumda mevcut tedavinizde hiçbir değişiklik olmayacaktır. İsteddiğiniz andan bize haber vererek çalışmadan çıkabilirsiniz. Ayrıca anestezi planınız aksatılmadan tarafımızdan çalışma dışı da bırakılabilirsiniz.

KATILMAMA İLİŞKİN BİLGİLER KONUSUNDA GİZLİLİK SAĞLANACAK MIDIR?

Bu çalışmada yer aldığınız süre içerisinde araştırmaya ilişkin ya da diğer sağlık kayıtlarınız gizli kalacaktır. Ancak kayıtlarınız kurumun yerel etik komitesine ve Sağlık Bakanlığına açık olacaktır.

ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ SORUNUZ YA DA BİLGİ ALMAK İSTEDİĞİNİZ DURUMLARDA ULAŞABİLECEĞİNİZ KİŞİ VE TELEFON NUMARALARI

Herhangi bir nedenle bize ulaşmak istediğinizde veya numaralı telefonda Dr. BÜŞRA OTLU'yu arayabilirsiniz.

Yukarıda yer alan ve araştırmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formunu kendi anadilimde okudum ya da bana okunmasını sağladım. Bu bilgilerin içeriği ve anlamı, yazılı ve sözlü olarak açıklandı. Aklıma gelen bütün soruları sorma olanağı tanındı ve sorularıma yeterli cevaplar aldım. Çalışmaya katılmadığım ya da katıldıktan sonra çekildiğim durumda, hiçbir yasal hakkımdan vazgeçmiş olmayacağım. Bu koşullarla, söz konusu araştırmaya hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Bu formun imzalı bir kopyası bana verildi.

Gönüllünün Adı- Soyadı:

Yaş ve Cinsiyeti:

İmzası:

Adresi (varsa telefon ve/veya faks numarası):

Tarih:

Açıklamaları Yapan Araştırmacı- Doktorun

Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih:

Onam alma işlemine başından sonuna kadar tanıklık eden kuruluş görevlisinin

Adı- Soyadı:

İmzası:

Tarih: