



**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ KLİNİĞİNDE YAPILAN KARACİĞER
AMELİYATLARI SONRASINDA GELİŞEN AKCİĞER
KOMPLİKASYONLARININ NEDENLERİ VE AKCİĞER
BAKIMININ ETKİNLİĞİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. İrfan İNCİ

TRABZON-2012



**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ KLİNİĞİNDE YAPILAN KARACİĞER
AMELİYATLARI SONRASINDA GELİŞEN AKCİĞER
KOMPLİKASYONLARININ NEDENLERİ VE AKCİĞER
BAKIMININ ETKİNLİĞİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. İrfan İNCİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Serdar TOPALOĞLU**

TRABZON-2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde sonsuz özverileri ve sabırlarıyla hep yanımda olan ve beni destekleyen aileme ve sevgili eşime, tez çalışmama önderlik yapan ve bu süreçte büyük özveride bulunan Sayın hocam Doç. Dr. Serdar TOPALOĞLU'na ve tez verilerini toplamada beraber çalıştığım arkadaşım Uzm. Dr. Hüseyin AK'a, Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı Sayın hocam Prof. Dr. Mithat Kerim ARSLAN'a ve kliniğimizin saygıdeğer hocaları Sayın Prof. Dr. Burhan PİŞKİN, Prof. Dr. Mustafa ÖNCÜ, Prof. Dr. Adnan Çalık'a, tez çalışmama katkılarından dolayı Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı hocalarından Sayın Prof. Dr. Yılmaz BÜLBÜL ve Doç. Dr. Funda ÖZTUNA'ya, Radyoloji Anabilim Dalı hocalarından Sayın Prof. Dr. Ali AHMETOĞLU, Prof. Dr. Halil ÖZTÜRK, Prof. Dr. Hasan DİNÇ ve Yrd. Doç. Dr. Ayşegül CANSU'ya, Patoloji Anabilim Dalı hocalarından Sayın Prof. Dr. Ümit ÇOBANOĞLU'na, Dahiliye Gastroenteroloji Anabilim Dalı hocalarından Sayın Prof. Dr. Mehmet ARSLAN, Prof. Dr. Orhan ÖZGÜR, Uzm. Dr. Murat ERKUT'a, yine tezin istatistik çalışmasını yapan Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı hocası Sayın Doç. Dr. Erdem KARABULUT'a, Dumlupınar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksekokulu'ndan Sayın Fizyoterapist Dr. Özgen ARAS'a ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Yüksekokulu'ndan Sayın Fizyoterapist Dr. Deniz İnal İNCE'ye teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	SAYFA NO
TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
KISALTMALAR	III
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Karaciğerin Genel Özellikleri	2
2.1.1. Karaciğerin topografik anatomisi	2
2.1.2. Karaciğerin fonksiyonel cerrahi anatomisi	3
2.1.3. Karaciğerin vasküler ve bilyer sistem anatomisi	5
2.1.4. Karaciğerin fizyolojisi	9
2.1.5. Karaciğerin histolojik yapısı	11
2.2. Karaciğer Cerrahisi	13
2.2.1. Karaciğer rezeksiyonu endikasyonları	13
2.2.2. Karaciğer segmentleri ve rezeksiyon tipleri	13
2.2.3. Güvenli karaciğer rezeksiyonunun ilkeleri	16
2.2.4. Güvenli karaciğer rezeksiyonunun sınırları	20
2.3. Üst Abdomen Cerrahi Sonrasında Gelişen Akciğer Komplikasyonları	21
2.3.1. İnsidans ve etyoloji	21
2.3.2. PAK patofizyolojisi	22
2.3.3. PAK ile ilişkili risk faktörleri	23
2.3.3.1. Preoperatif risk faktörleri	23
2.3.3.2. Peroperatif risk faktörleri	26
2.3.3.3. Postoperatif risk faktörleri	27
2.3.4. Preoperatif solunumsal değerlendirme	28
2.3.5. PAK'dan korunma yolları	30
2.3.6. PAK'lara yönelik tedavi stratejileri	31
3. MATERYAL VE METOD	36
3.1. Hasta Seçimi	36
3.2. Akciğer Fonksiyonların Preoperatif Değerlendirilmesi	36
3.3. Hepatektomi veya Karaciğer Transplantasyonu Yapılan Hastaların Perioperatif Bakımı	37
3.4. Hastaların Postoperatif Akciğer Bakımları	38
3.5. Veri Toplama ve Postoperatif Takip	38
3.6. PAK İlişkili Değişkenlerin Kaydı	39
3.7. İstatistiksel Analiz	40
4. BULGULAR	41
4.1. Postoperatif Akciğer Komplikasyonları	42
4.2. Yüksek ASA Skorlu Hastalarda PAK'ların Detaylı İncelenmesi	44
5. TARTIŞMA	47
6. SONUÇLAR	50
7. ÖZET	51
8. İNGİLİZCE ÖZET	52
9. KAYNAKLAR	53

KISALTMALAR

İVK	: İnförior vena kava
PAK	: Postoperatif akciğer komplikasyonları
PTE	: Pulmoner tromboemboli
DVT	: Derin ven trombozu
VKİ	: Vücut kitle indeksi
ASA	: Amerikan Anesteziyoloji Derneği
İS	: İnsentif spirometre
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
FRC	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
CV	: Kapanma volumü
VC	: Vital kapasite
SFT	: Solunum fonksiyon testi
FVC	: Zorlu vital kapasite
FEV1	: Zorlu ekspiratuar volüm (1. saniyedeki)
PEF	: Ekspiratuar tepe akım hızı
ACP	: American College of Physicians
CPAP	: Sürekli pozitif havayolu basıncı
IPPB	: Aralıklı pozitif basınçlı nefes alma
BiPAP	: Bilevel pozitif havayolu basıncı
DMAH	: Düşük molekül ağırlıklı heparin
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CPT	: Child-Pugh-Turcotte

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Karaciğer cerrahisi künt veya penetran travmaları, primer ve metastatik karaciğer tümörleri, benign karaciğer hastalıkları ve karaciğer nakli konularını içermektedir.

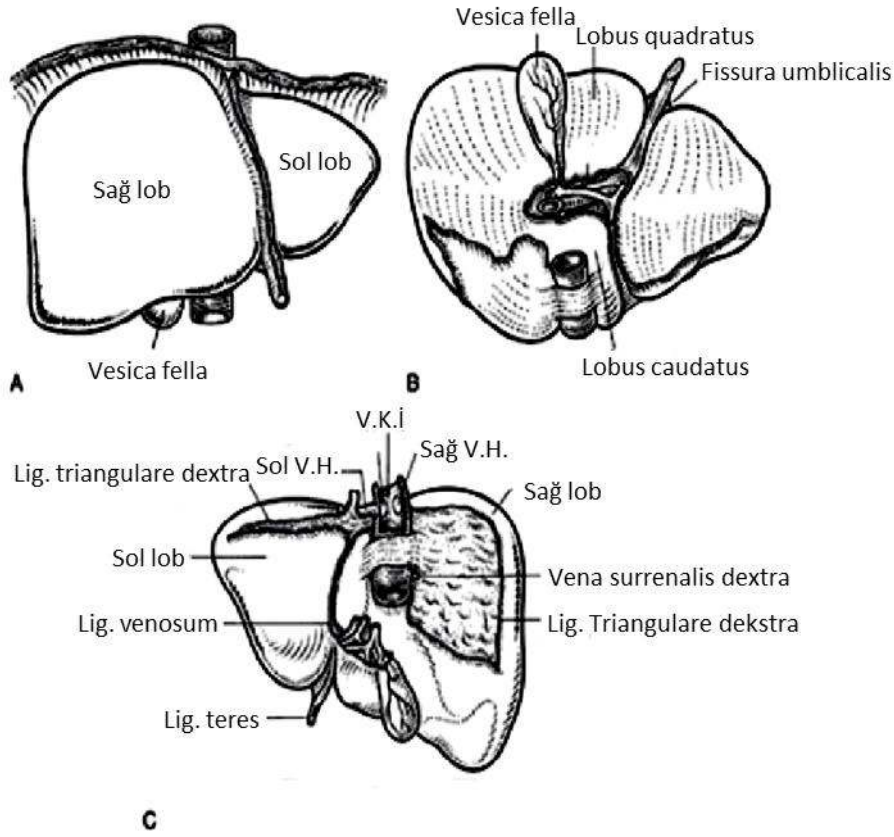
Üst abdominal bölgeye uygulanan cerrahi girişimler postoperatif akciğer komplikasyon (PAK)'ları açısından yüksek risk oluşturmaktadır. Üst abdominal cerrahi sonrası PAK risk oranı % 17 ile % 88 arasında bildirilmektedir (1-4). Hepatektomi geçiren hastalarda PAK gelişiminin önlenmesi veya erken tanı-tedavisi hastanede kalış süresinin azalmasına yol açacaktır. PAK'ların önlenmesine yönelik olarak öncelikle abdominal cerrahi uygulanan hastalarda bulunan risk faktörlerinin ortaya konulması gerekmektedir (5). Ameliyat öncesi ve sonrasında bu sorunlardan korunulması amacı ile hastalara uygulanan çeşitli protokoller bulunmaktadır (6-9). Karaciğer cerrahisinde tek tip ve standardize cerrahi yaklaşım, PAK'lara yol açan olası risk faktörlerinin sağlıklı olarak belirlenmesi amacıyla homojen bir hasta grubu oluşturmaktadır. Bu çalışmanın ana amaçlarından birisi hepatektomi ve karaciğer transplantasyonu sonrası gelişen PAK'lar için risk faktörlerini belirlemektir. Diğer bir amacı ise, PAK'ların önlenmesi konusunda kliniğimizde standardize olarak uygulanan postoperatif akciğer bakımı politikasının etkisinin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karaciğerin Genel Özellikleri

2.1.1. Karaciğerin topografik anatomisi

Karaciğer karın boşluğunun en büyük organıdır. Normal ağırlığı erişkin erkeklerde 1400-1600 gr, kadınlarda 1200-1400 gr'dır (10). Karaciğer'in iç yapısı, hepatik venleri içeren hatların ayırdığı seri segmentlerin birleşmesiyle oluşur. Karaciğer, içinde orta hepatik venin seyrettiği ana hepatik fissür ile sağ ve sol loba ayrılır (Şekil-1). Temelde 3 ana hepatik ven, karaciğeri 4 segmente ayırır. Sağ ile sol lob arasındaki anatomik bölünme çizgisi, safra kesesi yatağının mediyal kenarından inferior vena kava (İVK)'nın sol kenarına doğru olan bir plan boyuncadır (*Cantlie* hattı) (11, 12, 13). Diğer bir yaklaşımla ligamentum teres'in solunda kalan karaciğer kısmını sol lob, ligamentum teres'in sağında kalan kısmını sağ lob oluşturur. Karaciğerin üzeri, *Glisson* kapsülü denilen periton tabakasıyla örtülüdür. Bu periton, karaciğerin sadece arka-alt bölümünde İVK, kese yatağını ve hepatik venlere yakın küçük bir bölümünü örtmez. Karaciğerin diyafragmatik ve visseral olmak üzere 2 yüzü vardır (10, 11). *Glisson* kapsülü, iki yaprağa ayrılarak diyafragma yapışır. Bu iki yaprağına, anterior ve posterior koroner ligamentler denir. Bu ligamentler, sağda ve solda triangüler ligamentleri oluşturur, önde birleşerek falsiform ligamenti meydana getirirler. Koroner ligamentler, triangular ligamentler, falsiform ligament ve ligamentum teres, karaciğeri diyafragma ve karın ön duvarına asmaktadır. Falsiform ve teres hepatis ligamentleri karaciğeri yüzeysel olarak sağ ve sol iki loba ayırırlar. Teres hepatis'in oluşturduğu oluk ile safra kesesi yatağı arasındaki kısım kuadrat lobdur. Porta hepatis, kuadrat lobu kaudat lobdan ayırır. Gastrohepatik ligament ve içinde karaciğere kan getiren portal ven, hepatik arter ve bilyer elemanları bulunduran hepatoduodenal ligament (karaciğer pedikülü) karaciğeri yerinde tutan diğer anatomik oluşumlardır (13).



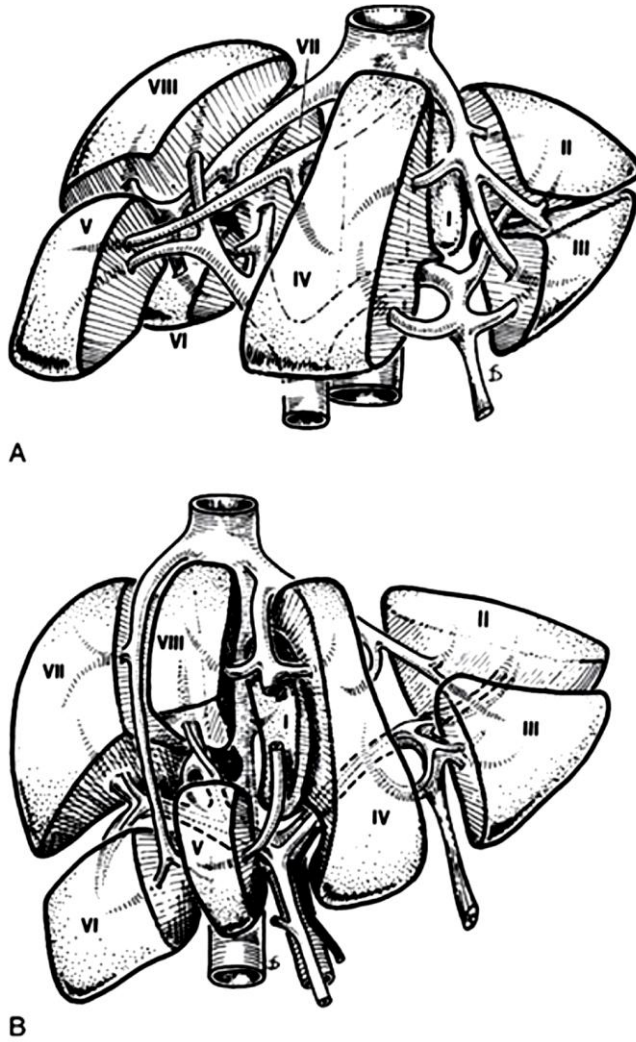
Şekil-1. Karaciğer **A-** Üstten görünüm, **B-** Inferior yüz, **C-** Diyafragmatik yüz görünüm
V.K.İ- Vena kava inferior, **V.H.-** Vena hepatica

2.1.2. Karaciğerin fonksiyonel cerrahi anatomisi

Karaciğer yapısal olarak hepatik venlerin sınırlarını belirlediği segmental ve lobar ünitelerden oluşmaktadır. Sağ ve sol lob içinde orta hepatik venin seyrettiği ana hepatik fissür ile ayrılır (12,13). Karaciğerin iç yapısı, *McIndoe ve Counseller* (1927), *Ton That Tung* (1939), *Hjörstjö* (1931), *Healey ve Schroy* (1953), *Goldsmith ve Woodburne* (1957), *Couinaud* (1957) ve *Bismuth ve ark* (1982)'nin çalışmalarıyla aydınlatılmıştır (12, 13, 14). *Couinaud* tarafından yapılan tanımlama ideal ve aynı zamanda cerrahi sınıflandırma için en kullanışlı tanımlamadır (Şekil-2). Temelde üç ana hepatik ven, karaciğeri dört segmente ayırır. Bu segmentler portal pedikülden dallarını da alırlar. Ana portal fissür, orta hepatik veni içerir ve önde safra kesesi yatağının ortasından arkada vena kava inferior soluna doğru ilerler, sağ ve sol karaciğer ana portal fissüre göre ifade edilir, terim olarak arteriyel, portal vaskularizasyon ile bilyer drenajdan bağımsızdır.

Sağ ve sol karaciğerler kendi aralarında geriye kalan portal fissürler ile ikiye ayrılırlar. Bu dört alt grup *Goldsmith* ve *Woodburne* tarifine göre segment olarak ifade edilirken, *Couinaud*'un bilimsel adlandırmasında sektör olarak ifade edilir (12, 16).

Portal venöz ve hepatik arteriyel dallar, segmental organizasyona uyar ve segmentlerin içinde dağılır. Sektörler arası drenajı sağlayan hepatik venler, posteriorda vena kavaya doğru birbirine yaklaşır ve birbirine çok yakın seyrederek İVK'ya dökülürler (12, 13). Supin pozisyonunda frontal planda, sağ portal fissür, sağ karaciğeri anteromedial (anterior) ve posterolateral (posterior) olarak iki sektöre ayırır. Sağ hepatik ven, sağ fissür içinde seyrederek. Sağ karaciğer, içinden sağ hepatik venin seyrettiği sağ portal fissür ile ikiye ayrılır. Her iki sektör kendi içinde de ikiye ayrılır; anterior sektör (segment V inferior ve segment VIII süperior) ve posterior sektör (segment VI inferior ve segment VII süperior) (13, 16, 17). Sol karaciğer, içinde sol portal venin seyrettiği sol portal fissür ile 2 sektöre ayrılır. Lateral sektör, segment II ve III'den oluşur. Medial sektör ise tek segmentten oluşan tek sektördür segment IVa ve IVb'den oluşur (12, 13, 16, 17). Portal pedikülün hilusta dallanması ve *Scheele*'nin (1994) tanımladığı sağ (segment V-VIII) ve sol (segment II-III) karaciğere işaretlenebilir simetrik dağılımı, segment IV'ün süperior (IVa) ve inferior (IVb) olarak ikiye ayrılmasına neden olur. Karaciğer hilusunda, sağ portal triad, sağ karaciğere girmeden 1-1,5 cm'lik kısa bir yol izler. Bununla birlikte sol tarafta portal triad, medial sektörün altında 3-4 cm ilerler ve gastrohepatik ligamentin üst bitiminde peritoneal kılıf ile örtülür ve alt yüzeyde kaudat lobdan bağ dokusu ile ayrılır. Sol portal dal, bu seyri esnasında öne döner, umbilikal fissür içinde kuyruk gibi uzanır ve segment II, III'ün dallarını ve segment IV'ün rekürren dallarını verir (13, 15). Kaudat lob (segment I), arkaya uzanan karaciğerin dorsal kısmıdır ve retrohepatik vena kava inferioru sarar. Bu lobun, major vasküler yapıların arasında olması (arkada vena kava inferior, aşağıda sol portal triad ve vena kava inferior, üstte orta ve sol hepatik ven) önemini artırır. Kaudat lobun sınırı sol portal venden sol hepatik vene uzanan oblik düzlemdir. Parenkim içindeki anterior yüzey, segment IV'ün posterior yüzeyi ile örtülüdür ve sağda segment VI ve VII'nin içine karışır. Kaudat lob, kan damarlarını ve bilyer drenajını, sağ ve sol portal yapılardan alır. Kaudat lobun hepatik venöz drenajı direkt olarak inferior vena kavaya dökülür (13, 15, 21). Genellikle, kaudat lobun posterior kenarı, sol tarafta hafifçe diyafragma kruslarına bitişik olup fibröz bir yapıya sahiptir. Fakat önemli oranda arkada vena kavanın arkasına genişler ve benzer yapıda fibröz doku segment VII'nin arka yüzünden protrüde olur, vena kavayı sarar. Bu ligament (hepato-kaval ligament) % 50'nin üzerinde olguda mevcuttur (17).



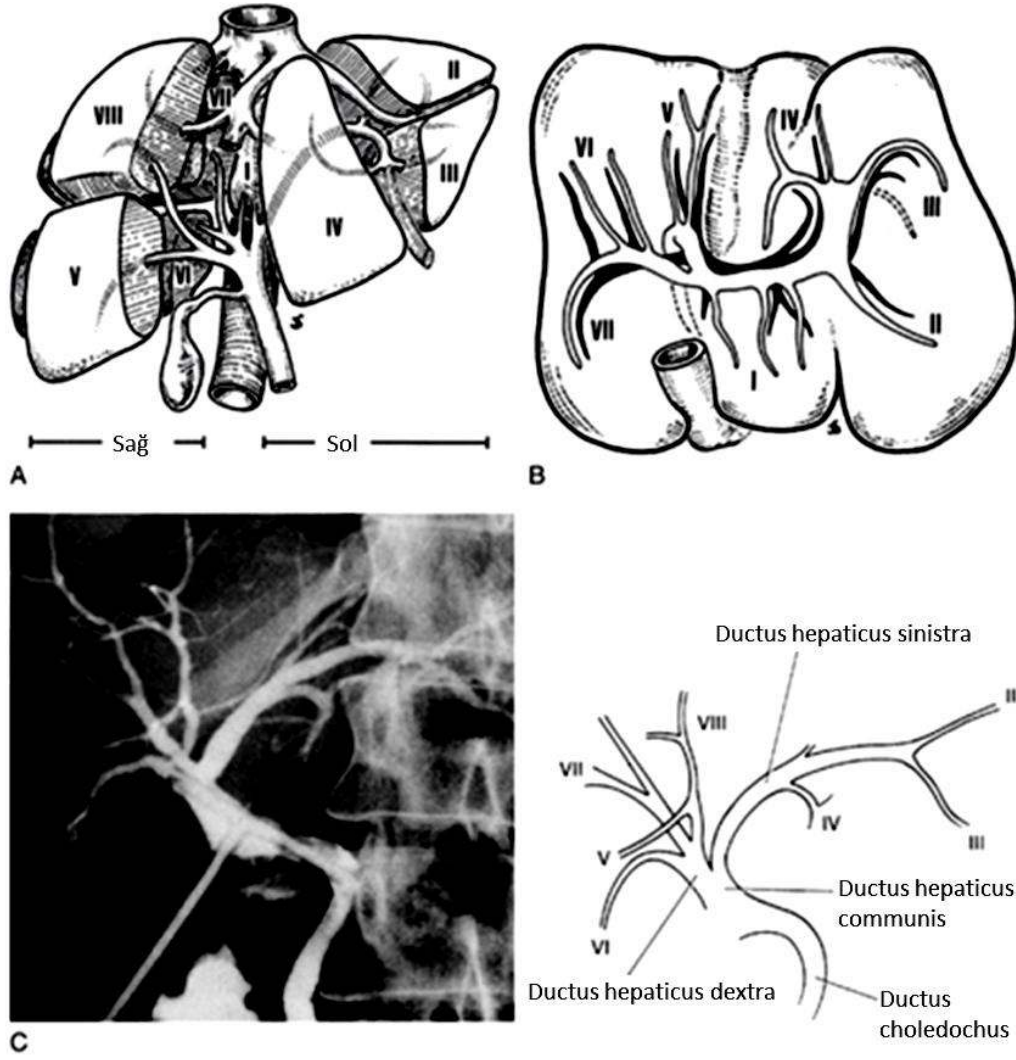
Şekil-2. *Couinaud*'a göre fonksiyonel segmenter anatomi **A-** Hastadaki görünüm
B- Ex-vivo pozisyon görünümü

2.1.3. Karaciğerin vasküler ve bilyer sistem anatomisi

Hepatik arter karaciğerin kan akımının % 25'ini karşılamasına karşın karaciğerin oksijen ihtiyacının % 50'sini karşılamaktadır. Hepatik arter % 55 oranında çölyak trunkustan çıkar ve arteria hepatica communis adı ile porta hepatis'e doğru ilerler. Gastroduodenal arterin ayrılmasından sonra ise arteria hepatica propria adını alır ve karaciğer dışında sağ ve sol hepatic arter dallarına ayrılarak karaciğer parenkimine girer. Hepatik arter anomalileri % 45 oranında görülür ve anomalilerin fark edilmesi karaciğer cerrahisinin güvenli sınırlarda yapılabilmesi için önem taşımaktadır. En sık görülen anomali sol hepatic arterin sol gastrik arterden köken almasıdır ve % 25-30 oranında görülür. Diğer sık görülen anomali ise sağ hepatic arterin arteria mesenterica superior'dan köken almasıdır ve % 17 oranında görülür (22) (Şekil-3).

Karaciğerin venöz drenajının büyük kısmı 3 hepatik ven aracılığı ile sağlanır. Sağ hepatik ven segment V, VI, VII ve VIII'i drene eder ve doğrudan vena kavaya dökülür. Orta hepatik ven segment IVa, IVb, V ve VIII'i drene eder ve segment II ve III'ü drene eden sol hepatik ven ile ortak bir ağız aracılığı ile vena kavaya açılır. Karaciğerin alt yüzünde segment I'den başlayan birkaç kısa hepatik ven doğrudan İVK'ya açılabilir (16).

Safra yolları, intrahepatik ve ekstrahepatik olmak üzere 2 kısımda incelenir. Karaciğer hücreleri tarafından yapılan safra, çok küçük damlacıklar halinde hücre kenarlarında toplanır. Buradan hepatositlerin birbirine bakan yan yüzleri arasında oluşan kendilerine ait duvarları bulunmayan çok dar aralıklara (safra kapillerleri veya canalicus biliferi) geçer. Canalicus biliferiler duvar yapısı kazanmış olan ductus biliferilere ve bunlarda *Kiernan* aralıklarında gördüğümüz ductus biliferi interlobularis'lere açılırlar. Ductus biliferi interlobularisler, birleşip fonksiyonel olan ve karaciğer sağ ve sol loplارını drene eden, ductus hepaticus dexter ve sinisteri oluştururlar. Bu ikisi birleşip ductus hepaticus communis'i oluştururlar. Daha sonra bu kanala safra kesesinden gelen ductus cysticus ilave olarak ductus choledochus oluşur. Ekstrahepatik safra kanalları; sağ ve sol hepatik kanallar, ana hepatik kanal, safra kesesi, sistik kanal ve koledoğu içerir (23, 24, 25). Safra yolları anatomisi ile ilgili şematik resimler Şekil-6'da gösterilmiştir.



Şekil-6. Safra yolları anatomisi **A-** İki fonksiyonel karaciğer lobuna ait bilyer drenaj; sağ anterior ve posterior sektörel dağılım. Kaudat lob sağ ve sol bilyer sisteme drene olmaktadır. **B-** Karaciğerin alt yüzünün görünümü. Bilyer yollar siyah, portal dallar beyaz olarak gösterilmiştir. Resimde bilyer sistem segment IV ve segment VIII lokalizasyona bağlı olarak gösterilememiştir. **C-** T-tüp kolanjiogramda hepatik kanalların en yaygın düzenlemesi görülmektedir.

2.1.4. Karaciğerin fizyolojisi

Safra; başta bilirubin olmak üzere safra boyaları, safra asitlerinin bağlı tuzları, fosfolipidler, kolesterol, az miktarda protein, inorganik elektrolitler, su ve birçok metabolitin karışımından meydana gelen sıvı bir çözeltilidir. Osmolalitesi plazma gibi 300 mOsm'dür. Günde 600-1000 ml kadar safra itrah edilir. Karaciğer safra asitlerini kolesterolden sentez eder ve safra kolesterolün vücuttan atıldığı başlıca yoldur.

Karaciğer barsaklardan emilen pentoz ve heksoz'ları vücuttaki en önemli karbonhidrat depolama şekli olan glikojen haline getirir. Bu enzimatik işlem, glikojenez olarak bilinir. Bu işlemin tersi olan glikojenin parçalanarak vücut için gerekli glikozun sağlanması da yine karaciğerde meydana gelir. Bu işleme ise glikojenoliz denir. Karaciğer glikozu, heksoz monofosfat üzerinden çeşitli şekillerde kullanılan pentozlara dönüştürür.

Karaciğer, yağ asitleri ile nötral yağları hem sentez, hem de katabolize eden bir organdır. Yağ asitleri 4- karbonlu bileşiklere, yani keton cisimciklerine ve aktif asetat gibi 2-karbonlu bileşiklere dönüştür. Buna benzer şekilde gliserol de parçalanarak aktif asetata dönüştürülür. Kolesterol sentezi ve esterleştirilmesi de temel olarak karaciğerde meydana gelir. Karaciğer fosfolipid ve lipoproteinlerin sentezinde ve parçalanmasında önemli rol oynar.

Karaciğer amoniasitlerden yararlanarak çeşitli proteinleri sentez eder. Bundan başka deaminasyon yoluyla aminoasitlerden şeker ve yağ asitleri de meydana getirebilir. Transaminasyon yoluyla azotlu olmayan bileşiklerden aminoasit yapar. Karaciğer albumin ve globulin yapan tek organdır. Protein metabolizmasının son ürünü olan ürenin yapıldığı en önemli yerlerden biridir. Beta ve gamma globinler de karaciğerde yapılır.

Kanın pıhtılaşmasında rol oynayan proteinlerin çoğu, öncelikle karaciğerde sentez edilir. Bu arada fibrinogen, protrombin ve faktör V,VII,VIII,IX,X,XI ve XII'nin sentezi karaciğerde yapılır. Protrombin ile faktör VII,IX, ve X'nun yapımında K vitamini gereklidir. Ek olarak normal karaciğer kandaki plasminojen aktivatörlerini uzaklaştırarak kontrolsüz fibrinoliz olayına engel olur.

Bütün vitaminler karaciğerde depolanır ve aynı organ tarafından kullanılır. Karaciğer A, D, E, K ve B12 vitaminlerinin ana deposudur.

Karaciğer vücudun detoksifikasyon merkezidir. Oksidasyon, redüksiyon, metilasyon, asetilasyon, esterifikasyon ve konjugasyon gibi işlemlerle karaciğer; steroid hormonlar gibi iç-kaynaklı, ilaç ve kimyasal madde gibi dış-kaynaklı maddeleri yıkıma veya değişime uğratar.

Retiküloendotelial sistemdeki *Kupffer* hücreleri aracılığı ile karaciğer; bakterilerin, boya maddelerinin ve diğer artıkların fagositoz yoluyla kandan temizlendikleri büyük bir filtre rolünü oynar.

Dolaylı ve dolaysız yoldan yapılan karaciğer kan akımı ölçümleri, kalb dakika hacminin dörtte-bir oranında karaciğere gittiğini ortaya koymuştur. Normal kişilerde bu, dakikada ortalama 1500 ml kadardır. Söz konusu değer 1000-1800 ml arasında değişebilir.

Arteria hepatica'lar karaciğer kan akımının % 25'ini sağlar. Geri kalan % 75'i ise portal ven tarafından getirilir. Vena porta içindeki basınç 7-10 mmHg arasında değişir. Arteria hepatica içindeki basınç ise, sistemik arteriyel basınçla aynı değerdedir. Her iki sistemin karşılıklı geldiği karaciğer sinusoidlerinde ise basınç, 4-8 mmHg'a kadar düşer. Vena hepaticalardaki basınç 3-6 mmHg kadardır. Vena kava inferior içerisinde basınç ise, diyafragma düzeyinde 2-5 mmHg'dır. Bu basınç farkları kanın kalp yönünde akmasını sağlar. Vena porta kanının oksijen içeriği sistemik venöz kana oranla daha yüksektir ve doygunluk derecesi, yaklaşık % 80'e ulaşır (18).

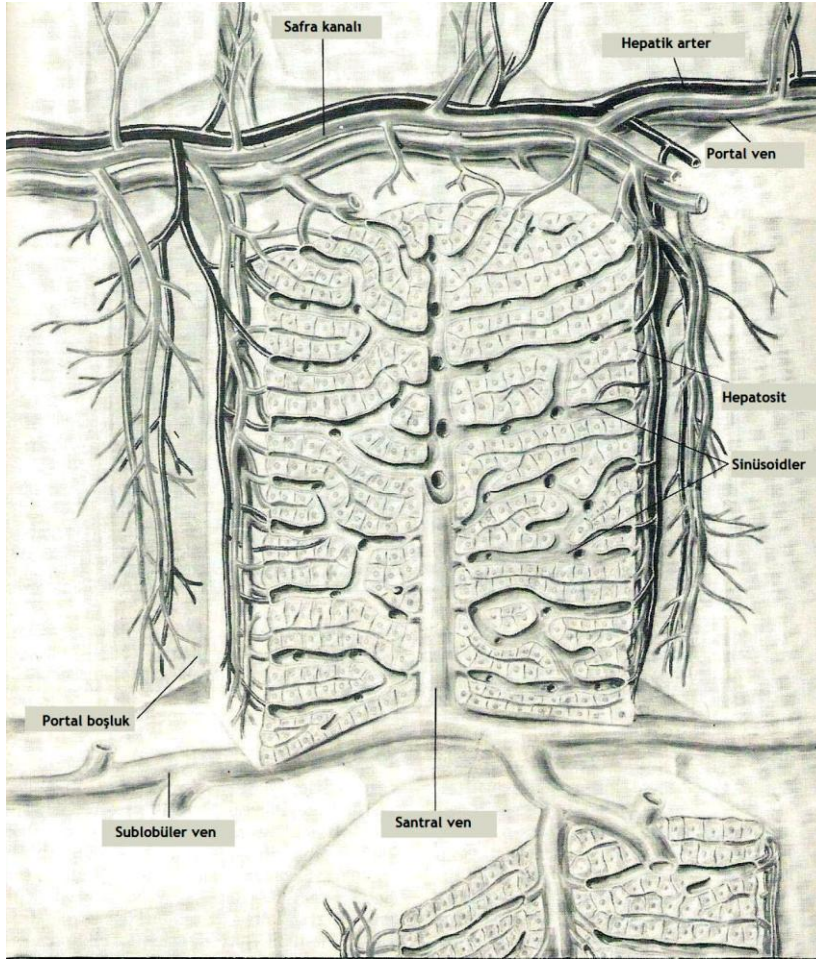
2.1.5. Karaciğerin histolojik yapısı

Karaciğerin temel yapısını hepatositler oluşturur. Bu epitel kökenli hücreler karaciğerin en küçük yapısal birimi olan lobülleri (*Kiernan*'ın klasik lobülü) oluştururlar. Lobüller yaklaşık 0,2 x 2 mm boyutlarında poligonal yapılardır. Sıçanlar da dahil olmak üzere birçok memelide her bir hepatik lobül diğerinden geniş bir bağ dokusu tabakası ile ayrılmaktadır. Ancak bu özellik insan karaciğerinde görülmez. Lobüller arasında çok yakın komşuluk vardır (19).

Lobüller arasındaki yakın komşuluğa rağmen her bir lobülün çevresinde bir portal boşluk bulunur. Bu boşlukta her bir lobül için 3 – 6 adet portal triad yer alır. Portal triad venül, arteriol ve safra kanalı içerir. Ek olarak lenfatikler de bu portal boşlukta yer alır (19).

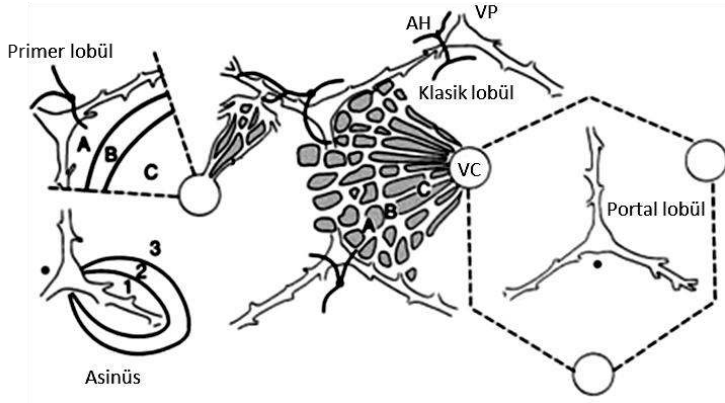
Lobülün ortasında bir santral ven yer alır ve hepatositler bu venden portal boşluğa doğru bir veya iki kat hücreden oluşan ışınal bir dizilim gösterir. Bu hepatosit dizileri arasında kapiller ağ içeren sinüsoidler bulunur (Şekil-7). Hepatositler ile kapiller endotel hücreleri arasında *Disse* aralığı bulunur. Hepatositlerin mikrovillusları bu aralığa uzanırken, kapiller endotel yüzündeki porlar da bu aralığa açılır. Bu özel porlu yapı sayesinde hepatositler ile kapiller damarlar arasında makromolekül transferi gerçekleşebilmektedir (19).

Sinusoidler, kapiller endotelin luminal yüzeyinde mononükleer fagositler serisinden *Kupffer* hücrelerini içerir. Ayrıca *Disse* aralığında A vitamini metabolizması ve depolanmasında etkinliği olan İto hücreleri bulunmaktadır (19).



Şekil-7. Karaciğerin fonksiyonel en küçük birimi olan *Kiernan*'ın klasik lobül yapısı

Karaciğerde klasik lobül yapısı dışında, mikrostrüktürel yapı olarak *Rappaport* tarafından farklı oksijenlenme ve metabolizması olan 3 bölge (zone I, II ve III) içeren “hepatik asinüs” modeli tanımlanmıştır (Şekil-8). Merkezini portal trakt oluşturmaktadır (zone I-periportal kısım; oksijenasyonu en yüksek alan). Zone II-transizyon bölgesi ortada yer alır ve periferdeki kısım ise zone III-sentrilobüler kısmı (en az oksijenasyona sahip görece iskemiye, hücresel yağlanmaya duyarlı alan) oluşturur (80, 81).



Şekil-8. Karaciğerin fonksiyonel mikrostriktürel yapısı. *Rappaport*'un asinüsü (sol altta), portal lobül (sağ altta), *Kiernan*'ın klasik lobülü (ortada) ve primer lobül (sol üstte). VC- v.centralis, AH- a. hepatica, VP- vena porta.

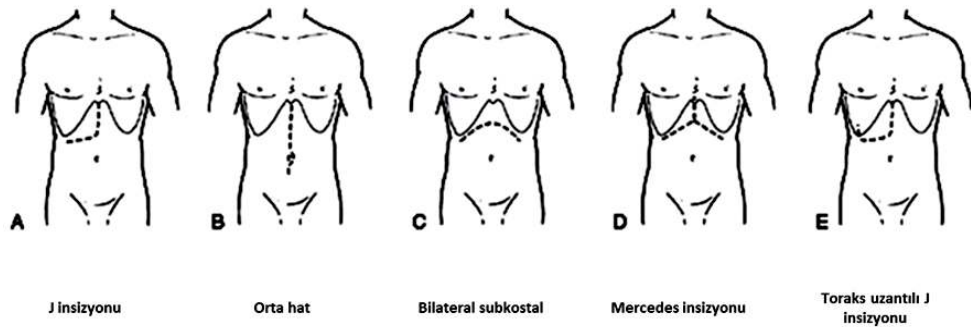
2.2. Karaciğer Cerrahisi

2.2.1. Karaciğer rezeksiyonu endikasyonları

Karaciğer dokusunun devaskülarizasyonu ile sonuçlanan travma, kistler, granülomlar, parazit veya bakteri enfeksiyonları, hepatolityazis, primer karaciğer tümörleri ve metastatik tümörlerdir (16).

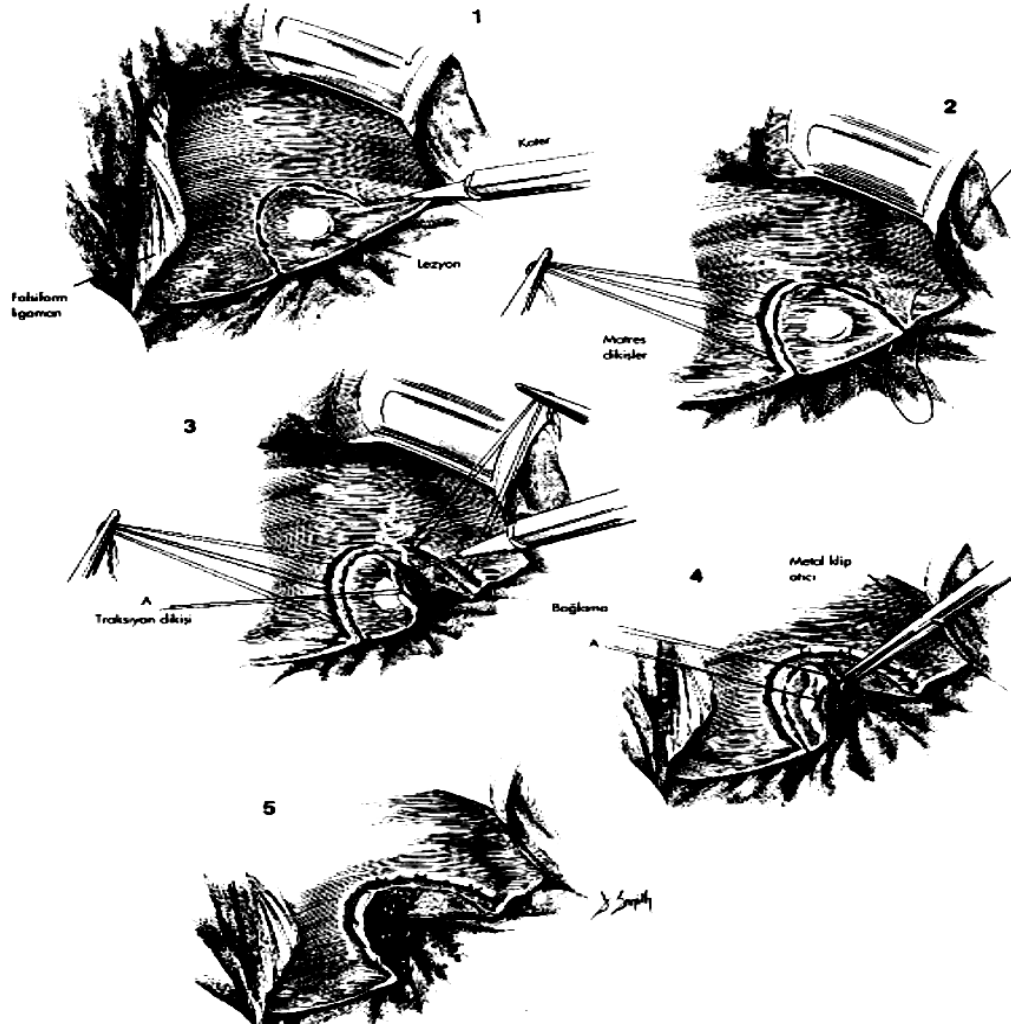
2.2.2. Karaciğer segmentleri ve rezeksiyon tipleri

Güvenli karaciğer rezeksiyonuna yönelik aşağıdaki insizyonlardan biri tercih edilmelidir (Şekil-9):



Şekil-9. Karaciğer rezeksiyonlarında kullanılan karaciğer insizyonları

Nonanatomik karaciğer rezeksiyonları: Wedge rezeksiyon veya lokal eksizyon (nonanatomik segment rezeksiyonu) şeklinde yapılır. Nonanatomik rezeksiyonlar hemostaz problemi nedeniyle pek tercih edilmemesine rağmen, küçük periferik lezyonlar bu yöntemle kolaylıkla çıkarılır. Anatomik rezeksiyona uygun olmayan sağ lob derinliklerindeki ve her iki lob santralindeki lezyonlar özellikle sirozlu hastalarda karaciğer fonksiyonunu korumak amacıyla lokal eksizyon şeklinde çıkarılır. Her iki lobu tutan multiple metastazlarda bazı cerrahlar wedge rezeksiyon ile lezyonları çıkarmayı tavsiye ederler (Şekil-10).



Şekil-10. Metastazektomi (nonanatomik subsegmenter rezeksiyon)

Anatomik karaciğer rezeksiyonları: Tek bir karaciğer segmentinin veya birbiriyle komşu karaciğer segmentlerinin rezeksiyonu segmental vaskulobilyer pedikülün bulunup bağlanması ve anatomik segmentler arası düzlemler yoluyla parenkim bölünmesini gerektirir. Ameliyat sırasında tanımlanmış anatomik sınırlar boyunca rezeksiyon, anatomik olmayan wedge rezeksiyonlarla anatomik segmental rezeksiyonlar arasındaki en büyük farktır. Genel

olarak primer malign tümörler için anatomik rezeksiyonlar seçilir(20).

Couinaud'un tanımladığı segmental anatomideki yeni görüşlere dayanılarak, karaciğer rezeksiyonunda aşağıdaki sınıflama uygulanabilir:

1- Sol lateral sektörektomi (eski adlandırmada sol lobektomi) (segment II ve III) karaciğer dokusunun sol segmental fissürün solunda bir anatomik plandan gidilerek çıkartılmasıdır.

2- Sol medial sektörektomi (segment IVa ve IVb) ana interlober fissür ile sol segmental fissür arasında yapılan rezeksiyondur.

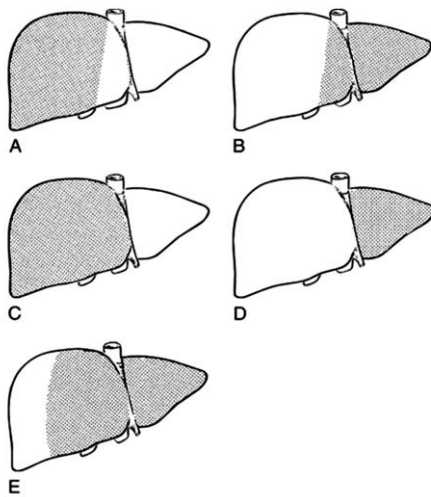
3- Sol hepatik lobektomi (sol hepatektomi; sol hemihepatektomi) (segment II,III ve IV) ana lobar fissürün solunda kalan tüm dokuların çıkartılmasıdır.

4- Sağ hepatik lobektomi (sağ hepatektomi; sağ hemihepatektomi) (segment V,VI,VII ve VIII) ana lobar fissürün sağında kalan karaciğer dokusunun çıkartılmasıdır.

5- Genişletilmiş sağ lobektomi (trisegmentektomi, genişletilmiş sağ hepatektomi) sağ lob ile beraber sol lobun medial segmentinin ve/veya lobus caudatus'un da çıkarılmasıdır.

6- Genişletilmiş sol lobektomi (sol trisegmentektomi, genişletilmiş sol hepatektomi) sol lob ile beraber sağ anterior sektörün ve/veya lobus caudatus'un da çıkartılmasıdır.

Tüm bunların haricinde herbir segment tek tek veya sektörektomi adı altında ikiyeşerli olarak da çıkarılabilmektedir (16). Anatomik segmenter-sektörel rezeksiyonlar Şekil-11'de gösterilmiştir.



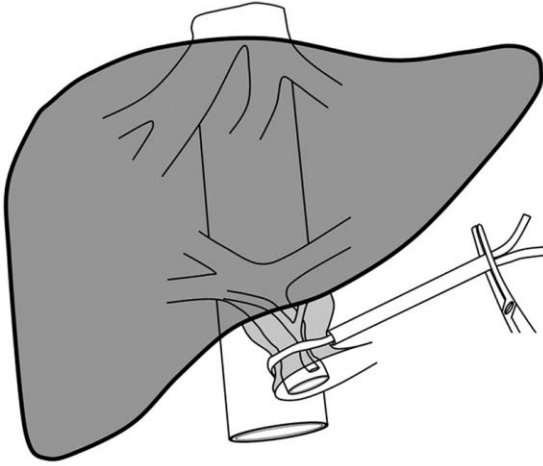
Şekil-11. Anatomik segmental-sektörel rezeksiyonlar. **A**-sağ hepatektomi, **B**-sol hepatektomi, **C**-genişletilmiş sağ hepatektomi, **D**-sol lateral sektörektomi, **E**-genişletilmiş sol hepatektomi.

2.2.3. Güvenli karaciğer rezeksiyonunun ilkeleri

Karaciğer rezeksiyonu beş bölüme ayrılabilir; karaciğerin serbestleştirilmesi, vasküler kontrol manevralarının uygulanması, parenkimal transeksiyon, hemostaz, kalan karaciğer dokusunun safra drenajının korunması ve cerrahi alan drenajı. Bu bölümlerin uygulama sıraları değişmez.

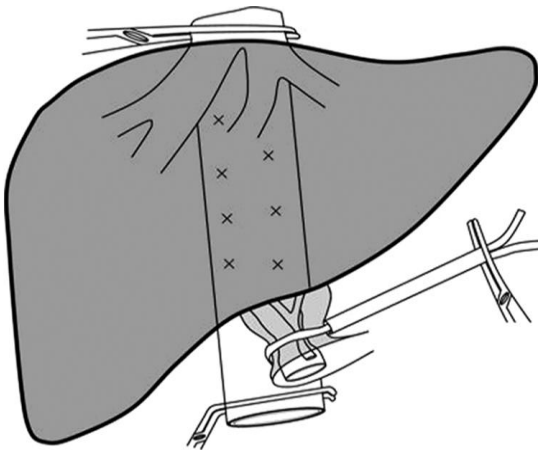
Karaciğerin serbestleştirilmesi: Karaciğerin diyafragma kasından uygun şekilde ayrılması ve mobilize edilmesi yapılacak cerrahi için önem taşır. Falsiform ligamentin diyafragmaya karaciğerin ön yüzünden olan bağlantısı yeterince açılmalı ve hepatik venlerin vena kava inferiora giriş bölgesi açığa çıkarılmalıdır. Bu planda yapılacak diseksiyon karaciğerin öne doğru çekilebilmesini kolaylaştırmaktadır. Sol triangüler ligament bu diseksiyon sırasında kolaylıkla serbestleştirilebilmektedir. Sol lobun mide küçük kurvatüründen serbestleştirilmesi sırasında sol gastrik arterden köken alabilen sol hepatik arterin varlığı irdelenmeli ve yaralanmamasına dikkat edilmelidir. Bu plan açıldığında arkada İVK'ya yapışık halde bulunan lobus caudatus ortaya çıkarılır. Lobus caudatus ile karaciğer sol lobu arasındaki plan ligamentum venozum izlenerek takip edilebilmektedir. Sol lobun serbestleştirilmesi sol hepatik venin inferior vena kavaya giriş bölgesi ortaya konulduğunda tamamlanır. Karaciğer sağ lobunun serbestleştirilmesi ise daha kompleks bir işlemdir. Karaciğer bu serbestleştirme sırasında birinci asistan tarafından uygun şekilde çekilemezse ilave yaralanmalar kaçınılmaz olmaktadır. Önce koroner ligament ön yaprağı serbestleştirilir, bu sırada sağ triangüler ligamentin segment 6'ya yapışan kısımları da eş zamanlı olarak serbestleştirilmelidir. Daha sonra koroner ligament arka yaprağı ve sağ triangüler ligamentin eş zamanlı olarak serbestleştirilmesine geçilir. Bu sırada karaciğer sağ lobu ile sağ sürrenal bezi arasındaki plan sürrenal bezi yaralamadan açılmalıdır. Sağ lobun serbestleştirilmesi sağ hepatik venin İVK'ya giriş bölgesi ortaya konulduğunda tamamlanır (21).

Vasküler kontrol: Güvenli major karaciğer rezeksiyonu öncelikle kanamadan kaçınmaya ve kanamayı kontrol etmeye bağlıdır. Diseksiyonun erken döneminde hepatoduodenal ligament çevresi açık olacak şekilde ulaşım sağlanır. Bu işlem, diseksiyon sırasında herhangi bir dönemde meydana gelen yüksek basınçlı afferent bir damardan kaynaklanan kanamanın, karaciğer total kan akımının (*Pringle* manevrası) (Şekil-12) engellenerek kanamanın kontrol edilmesine olanak sağlar. Düşük basınçlı hepatik venöz sistemden kaynaklanan kanamalar, parmakla baskı, parenkimal kompresyon veya paketleme (packing) uygulanarak kontrol edilir(20).



Şekil-12. Hepatik pedikülün klemplenmesi (*Pringle* manevrası)

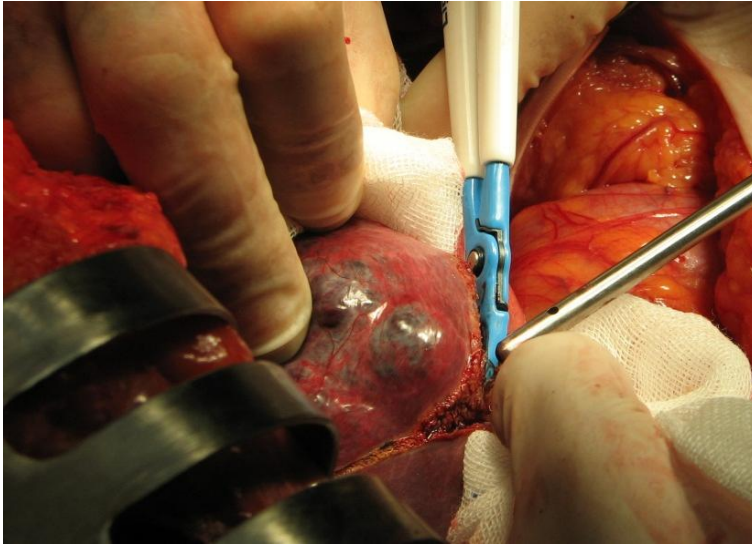
İVK ile birleşme noktasında hepatik veni ortaya çıkarmak için karaciğere bağlanan ligamentlerin tamamıyla bölünmesi gereklidir. Özellikle 6. ve 7. segmentler arasında köprü oluşturan retrokaval ligament sağ hepatik venin ortaya çıkarılması için tamamıyla bölünmelidir. Hepatik venlere, öncelikle afferent damarlar kontrol altına alındıktan sonra yaklaşılmalıdır. Tümör hepatik venöz anatomisinin, İVK ile birleşme noktasında ortaya çıkarımını engelliyorsa, güvenli ortaya çıkarımı ve kontrolü mümkün kılmak için total hepatik vasküler izolasyon düşünülmelidir. Karaciğerin üstünde (infradiyafragmatik) ve altında (suprarenal) İVK çevresi temizlenerek ortaya çıkarılır ve bu damara büyük vasküler klempler uygulanır. İVK'ya karaciğerin arkasında hiçbir lumbar ven açılmaz. İnfra ve suprahepatik İVK'nın klemplenmesi ve hepatoduodenal ligamentin afferent vasküler akımı kontrol etmek için kapatılmasıyla beraber sağ adrenal venin bağlanması total hepatik damarlanmanın izolasyonu sonuclandır (20) (Şekil-13).



Şekil-13. Total vasküler eksklüzyon (önce *Pringle* manevrası, ardından infrahepatik suprarenal bölgeden ve en son olarak infradiyafragmatik suprahepatik bölgeden İVK'nın klemplenmesi)

Parenkimal transeksiyon: Yumuşak karaciğer parenkimi içinde büyük mekanik dayanıklılığa sahip olan vasküler yapılar ve kanal yapıları bulunur. İlke olarak cerrah basitçe, safra kanallarını ve damarları bağlamak amacıyla ortaya çıkarmak için planlanmış düzlem üzerinden parenkimi transeke eder. Portal pediküllerin bütün dalları vaskülobilyer zarfın uzantılarıyla sarılı olduğu için, portal venler hepatik venlerin dallarından daha az kırılındır. Parenkimal diseksiyon sırasında küçük hepatik venler (<1-2 mm) sık kanar. Küçük hepatik venlerden kanama parenkimal kompresyon, elektrokoter veya bağlamayla rahatlıkla kontrol altına alınabilir.

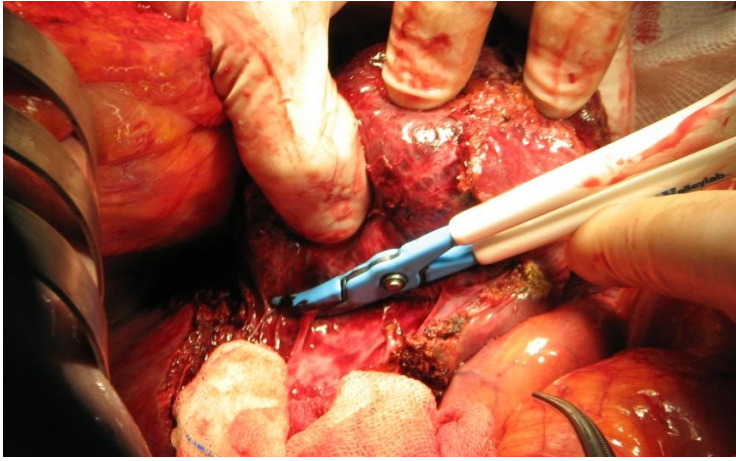
Karaciğer parenkimi clamp-crush (klemple ezme) (Şekil-14 ve 15) veya finger fracture (parmakla koparma) gibi kompresyon metodları, temas metodları (CUSA, waterjet) veya termal metodlar (elektrokoter, laser) kullanılarak ayrılabilir. Herbir metod kendine özgü avantaj ve dezavantajlara sahiptir. Bu metodlar uygulanırken transeksiyon kalan karaciğer dokusunun damarlarına büyük bir hasar vermediyse ve belirgin bölgesel iskemi gelişimine yol açmadıysa mikroskopik parenkim hasarına uğramış bölgelerin klinik önemi ihmal edilebilir (20).



Şekil-14. Klemple ezme yöntemi.

Tipik olarak 2 mm'den büyük yapılar bağlamayı gerektirir. Parenkim içindeki portal pedikül dalları ve hepatik venler ipek dikişler, metalik klipler veya her ikisi kullanarak bağlanabilir. Parenkimal transeksiyon sırasında belirgin bir düzlem seçme ve bunu devam ettirme kanama riskini ve bitişikteki karaciğer segmentinin kısmi olarak damarlarının kesilme riskini azaltır (20).

Hemostaz: Karaciğer rezeksiyonları sırasında ciddi parenkim kanamaları görülebilir. Rezeksiyon sırasında oluşan kanamalara karşı özel rezeksiyon aletleri veya özel cerrahi teknikler ve lokal hemostatik ajanlar önerilmiştir. Kanamasız karaciğer rezeksiyonu için mikrodalga doku koagülatörü, su püskürtmeli disektör, argon koter, radyofrekans koagülasyon, modifiye radyofrekans koagülasyon, ultrasonik disektör, stapler, balon kateterle selektif portal venöz oklüzyon ve LigaSure gibi aletler kullanılmıştır ve değişik etkinlik seviyeleri bildirilmiştir. Rezeksiyon sahası kanama kontrolünde; kan damarlarının kalan karaciğer dokusunun içinde sütür ligasyonu, kompresyonu, açık yüzeye yönelik koterizasyon, bu bölgeye omental greftler, peritoneal greftler, gelfoam, mikronize kollajen, hızla polimerize olan adheziv maddeler lokal hemostatik ajanlar olarak açık yüzeylere uygulanmışlardır (16).



Şekil-15. Klemple ezme sırasında ortaya çıkan vasküler yapıların LigaSure yardımıyla kapatılması görülmektedir

Safra kanallarının korunması: Safra kanalı hasarı karaciğer rezeksiyonu sonrası major morbiditenin potansiyel kaynağıdır. Klasik veya genişletilmiş lobektomi sırasında herhangi bir büyük lobar safra kanalı bağlanmadan önce kanalın ve etrafının belirgin olarak ortaya çıkarılması gereklidir. Kanal anatomisinden şüphe varsa, iki farklı yol izlenebilir. İlki, normal transeksiyon düzlemine hilum düzeyinde major safra kanallarını ortaya çıkarıncaya kadar devam ederek ve kanalların bağlanması ertelenerek uygulanır. Çevredeki parenkim transeke edilerek, major safra kanalları parenkimden bulundukları bölgeye doğru takip edilir ve bağlanarak korunur. Alternatif olarak koledokotomi, major safra kanallarının uygun tedavi için temas edilip görülebilmesini sağlayan Bakes dilatatörü veya diğer intraluminal aletlerin proksimal safra kanallarına yerleştirilip, bu kanalların kanülasyonuna olanak sağlar (20).

Cerrahi alan drenajı için konulacak dren kapalı sistem olmalıdır. Mümkün olan en kısa sürede, enfeksiyon gelişmemesi için çekilmelidir. Bu amaçla *Jackson-Pratt*, hemovak, *Pessary* veya *Foley* drenleri kullanılabilir.

2.2.4. Güvenli karaciğer rezeksiyonunun sınırları

Karaciğerin % 80'ine kadar rezeksiyonu yaşamla bağdaşır. Bu miktarda rezeksiyon sonrası hastalarda normal kan amonyak düzeyi ve protrombin zamanı sağlanır. Fibrinojen yapımı az miktarda etkilenir, klinik sarılık ise geçici bir durumdur. Major rezeksiyonlar sonrasında hastaların % 95'inde postoperatif beş gün itibariyle fonksiyonlarda klinik düzelme olur ve alkalen fosfataz, bilirubin seviyeleri de üçüncü haftanın sonunda normale düşer. Rejenerasyon kalan dokudaki belirgin hipertrofi sonucunda oluşur. Karaciğerin ikinci ve üçüncü hepatektomiden sonra da ilkinde olduğu gibi hızlı ve tam yanıt verir (16).

Karaciğer yüksek bir yenilenme kapasitesine sahip olduğu için belirli bir karaciğer hastalığı olmayan hastalar, segmentlerinin 8'inden 6'sının rezeke edilmesini tolere edebilirler. Akut veya kronik karaciğer hastalığı bulunan kişilerde durum tamamen farklıdır. Bu hastalarda ameliyat öncesi dikkatli bir değerlendirme yapmak ve karar vermek gereklidir.

Benign lezyonlarda özel rezeksiyon stratejisi (enükleasyon, wedge rezeksiyon, standart anatomik rezeksiyon) tümörün boyuna, yerine ve major afferent ve efferent damarlarla ve safra kanallarıyla olan komşuluğuna bağlıdır. Enükleasyon kapsüllü ve sınırları belli olan tümörlerde etkindir. Wedge rezeksiyonlar tipik olarak subsegmentaldır ve anatomik sınırlar dikkate alınmadan yapılır. Bu, anatomik bölgelere çok dikkat edilmeyen rezeksiyonlar genellikle hiluma veya hepatik venlere komşu olmayan karaciğerin periferinde yerleşmiş olan kitleler için uygulanır. Wedge rezeksiyonlar karaciğerin ön segmentlerinde yerleşen (3.-6. segmentler) küçük tümörlerin çıkarılması için (<4 cm) en basit yoldur. Standart anatomik rezeksiyon büyük veya derin yerleşimli veya hepatik adenomlar ve bazı kavernöz hemanjiyomlar gibi sınırları belli olmayan lezyonlar için düşünülmelidir. Bu rezeksiyon standart sağ veya sol anatomik lobektomi olabilir veya kalan normal fonksiyon gören karaciğer dokusu miktarını artırmak ve kalan dokuda hayati vasküler ve kanal yapılarını korumak için segmentler arası sınırlar kullanılarak yapılan bir rezeksiyon olabilir.

Malign karaciğer tümörlerinin rezeksiyonları, primer veya metastatik, cerrahi sınırdan normal karaciğer dokusu kalacak şekilde yapılmalıdır. Ameliyat sonrası karaciğer yetmezliği

gelişimini engellemek için kalan karaciğer dokusunun afferent ve efferent damarları çok dikkatli bir biçimde korunmalıdır. İki lobta da çok merkezli tümörü olan veya uzak metastazı olan hastaların önceden saptanması için ameliyat öncesi görüntüleme teknikleri kullanılmalıdır. Rezeksiyonu engelleyen ameliyat sırasında saptanan diğer ek bulgular, peritoneal metastazlar, yaygın bölgesel lenf nodu tutulumu, torakoabdominal yaklaşım sırasında farkedilen beklenilmedik akciğer metastazları veya ana portal vene veya inferior vena kavaya uzanan malign trombozlardır. Malign doku küçük ve periferik yerleşimli olmadığı sürece klasik anatomik rezeksiyon tercih edilir. Ameliyat esnasında intraoperatif ultrasonografi kullanımı yararlı bir tetkiktir (20).

2.3. Üst Abdominal Cerrahi Sonrasında Gelişen Akciğer Komplikasyonlar

2.3.1. İnsidans ve etiyoloji

Ameliyat sonrası görülen akciğer komplikasyonları cerrahinin en önde gelen komplikasyonlarıdır. Cerrahi ve anestezi tekniklerindeki ilerlemeler sayesinde daha önce kalb-akciğer hastalığı olduğu için cerrahi uygulanamayan hastalar, ameliyat edilmeye başlanmıştır. Buna karşın, özellikle göğüs ve üst karın operasyonlarından sonra PAK oranı yüksekliğini sürdürmektedir ve yapılan çalışmalarda toraks dışı operasyonlardan sonra solunumsal komplikasyon insidansının % 17 ile % 88 arasında değiştiği bulunmuş olup, postoperatif ölümlerin % 5-35' inden sorumludurlar (2, 16). Cerrahi sonrası gelişen PAK'lar, morbidite ve mortalite artışı ile hastanede kalış süresinin uzamasının en önemli nedenlerindendir (38-43). İnsidansın bu kadar farklı oranlarda bildirilmesinin nedeni, komplikasyon tanımı konusunda fikir birliğine varılmış olmamasındandır.

PAK'lar şu şekilde sıralanabilir (38-43):

1. Atelektazi,
2. Uzamış mekanik ventilasyonla birlikte solunum yetmezliği,
3. Alt solunum yolu enfeksiyonu (pnömoni, akut trakeobronşit),
4. Altta yatan kronik akciğer hastalığının alevlenmesi,
5. Pulmoner tromboemboli (PTE),
6. Plevral effüzyon.

PAK insidansının yüksek oluşu, hastanede kalış süresi ve maliyeti arttırdığından 20. yüzyılın başından itibaren bu konu üzerinde durulmuş ve yüksek riskli hastaları belirlemenin yolları araştırılmıştır (38, 41, 42).

2.3.2. PAK patofizyolojisi

PAK'ların pek çoğu solunum kasları disfonksiyonu ve göğüs duvarı mekaniklerinde meydana gelen diğer değişiklikler sonucu akciğer volümleri değiştiği için oluşur. Karın ve toraks operasyonlarından sonra vital kapasitede (VC) belirgin, fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRC) ise az, fakat önemli bir düşüş gözlenir. Alt karın ve karın dışı cerrahilerden sonra FRC % 10-15 azalırken, bu düşüş üst karın cerrahisi sonrası % 30, göğüs cerrahisinden sonra ise % 35 kadardır. VC ve FRC'deki azalma, ilk 24 saatte en yüksek düzeydedir ve normale dönmesi bir hafta kadar sürer (41-43).

Komplikasyon oluşumunda etkili diğer bir faktör, kapanma volümü (CV)'nün (havayollarının ölçülebilir ilk kapanmanın meydana geldiği akciğer hacmi) artmasıdır. Normalde total akciğer kapasitesinin % 30'unu oluşturan CV artarak FRC üzerine çıkarsa normal bir solunumda açık kalması gereken bazı alveoler kapalı kalır, ventilasyon azalır ve atelektazi oluşur. Sonuç olarak FRC'nin azaldığı ve CV'nün arttığı durumlar atelektazi gelişimine neden olur. Bunları etkileyen faktörler Tablo-1'de belirtilmiştir (42, 43).

TABLO-1. Fonksiyonel Rezidüel Kapasite ve Kapanma Volümünü etkileyen faktörler.

FRC'yi azaltanlar	CV'ni artıranlar
Supin pozisyon	İleri yaş
Obezite	Sigara kullanımı
Asit	Sıvı yüklenmesi
Peritonit	Bronkospazm
Genel anestezi	Havayolu sekresyonları
Abdominal ağrı	KOAH
Gebelik	Akciğer ödemi

FRC; fonksiyonel rezidüel kapasite, CV; kapanma volümü

Akciğer volümlerindeki azalmanın diğer bir nedeni, frenik sinir aktivitesinin azalması sonucu oluşan diyafragma disfonksiyonudur. Ayrıca abdominal solunumdan göğüs solunumuna geçiş gözlenir. Başlangıçta anestezi ve cerrahinin etkisi, daha sonra FRC-CV ilişkisi nedeniyle arteriyel hipoksemi gelişir. Kullanılan preanestezik-anestezik ve narkotik analjezik ilaçların etkisiyle solunum depresyonu oluşur. Yanısıra, postoperatif ağrı ve narkotikler, öksürük inhibisyonuna; endotrakeal entübasyon ve anestezik maddeler ise, mukosilyer klirens azalmasına neden olur. Postoperatif yedinci güne kadar süren bu etkiler sonucu, akciğer savunma mekanizmaları azalır ve infeksiyonlara yatkınlık olur (41-43, 45).

2.3.3. PAK ile ilişkili risk faktörleri

2.3.3.1. Preoperatif risk faktörleri

Yaş: Solunumsal komplikasyon oranının, 60 yaşın üzerinde arttığını belirten çalışmalar bulunmasına karşın son yıllardaki veriler, kronolojik yaştan çok, altta yatan ek hastalıkların önemli olduğunu doğrulamaktadır (39, 40, 46, 47). İleri yaşlarda kalb-akciğer hastalığı insidansı ile birlikte komplikasyon riski de artmaktadır. Fakat tek başına ileri yaş, cerrahi girişimin yapılmasını engellememelidir (38, 43, 48, 49).

Obezite: Tahmin edilenin aksine obezite, PAK gelişimi için risk faktörü değildir. Yine de obez hastalarda, postoperatif dönemde atelektazi gelişme riski daha yüksektir (49). Bir çalışmada karın cerrahisi yapılan ve vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 27 olan hastalarda, diğer bir çalışmada ise ideal kilonun % 150'sinin üzerinde olup, abdominal aorta cerrahisi uygulananlarda komplikasyon oranının arttığı bulunmuştur (39, 47). Fakat pek çok çalışmada da, obezitenin operasyona kontrendikasyon oluşturmayacağı sonucuna varılmıştır (38, 43, 49).

Sigara: Sigara yalnızca akciğer hastalığı olanlarda değil, solunumsal problemi bulunmayan sigara içicilerinde de PAK oranını arttırmaktadır. Rölatif solunumsal komplikasyon riski, sigara içenlerde 1.4- 4.3 arasında değişmektedir (38-40, 42, 43, 45, 50). Bu kişilerde karboksihemoglobin düzeyi, % 3-15 arasında olduğundan, oksijen bağlayan hemoglobin miktarı azalır ve arteriyel oksijen basıncı düşer. En çok risk altındaki hastalar, gece geç saatte sigara içip sabah erken operasyona alınanlardır. Operasyondan en az 12-18 saat önce sigaranın bırakılması ve karboksihemoglobin klirensi için üç yarı ömürlük sürenin

geçmesi sağlanmalıdır. Ayrıca nikotinin, kardiyovasküler sistem etkileri de perioperatif morbiditeye neden olabileceğinden, yine operasyondan 12-24 saat önce sigara içilmemelidir (45, 49).

İdeal olan, operasyondan sekiz hafta önce sigaranın bırakılmasıdır. Koroner by-pass için hazırlanan ve sigara içen 200 hasta ile yapılan bir çalışmada, sigarayı en az sekiz hafta önce bırakanlarda PAK riski % 14.5, halen içenlerde % 33 bulunmuştur (38, 43, 49). Pek çok başka çalışmada da sigaranın PAK gelişimi ile ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (39, 40, 45, 51).

Genel sağlık durumu: Perioperatif risk değerlendirmesi için pek çok strateji geliştirilmiştir. Bunlardan en eskisi, 1963 yılında yayınlanmış olan “American Society of Anesthesiologists (ASA) Klinik Sınıflaması”dır (Tablo-3). Bu sınıflama, perioperatif mortaliteyi genel olarak değerlendirmek için geliştirilmiş olsa da, iyi bir PAK göstergesidir. Yapılan çalışmalarda ASA II’nin üzerinde olan hastalarda, komplikasyonların daha sık görüldüğü saptanmıştır. Nonkardiyak operasyonlardaki kardiyak komplikasyonları belirlemek için tanımlanan “Goldman kardiyak risk indeksi” de, solunumsal komplikasyonlar için göstergedir, fakat çok fazla kullanılmamaktadır. Egzersiz kapasitesinin kötü oluşunun, riskli hastaları belirlemede yararlı olduğu bildirilse de, toraks dışı cerrahide fazla yeri yoktur (38-40, 43, 46, 47, 52, 53).

Tablo-2. ASA Klinik Sınıflaması

ASA I	Normal, sistemik bir bozukluğa neden olmayan cerrahi patoloji dışında bir hastalık veya sistemik sorunu olmayan sağlıklı bir kişi.
ASA II	Cerrahi girişim gerektiren nedene veya başka bir hastalığa (hafif derecede anemi, diyabet gibi) bağlı hafif bir sistemik bozukluğu olan kişi.
ASA III	Aktivitesini sınırlayan, ancak güçsüz bırakmayan hastalığı (hipovolemi, atent kalp yetmezliği, geçirilmiş miyokard infarktüsü, ileri diyabet, sınırlı akciğer fonksiyonu gibi) olan kişi.
ASA IV	Gücünü tamamen yitirmesine neden olup hayatına sürekli bir tehdit oluşturan bir hastalığı (şok, dekompanse kalp veya solunum sistemi hastalığı, böbrek, karaciğer yetmezliği gibi) olan kişi.
ASA V	Ameliyat olsa da olmasa da 24 saatten fazla yaşaması beklenmeyen, son ümit olarak cerrahi girişim yapılan ölüm halindeki kişi.
ASA VI	Yukarıdaki 5 gruba daha sonra bu grup eklenmiştir. Bu gruba da organ alınmaya uygun, beyin ölümü gelişmiş hastalar girmektedir.

*Acil cerrahi girişim gerektiğinde hastanın sınıflama numarasından sonra “E” harfi eklenmektedir. ASA IE gibi.

Kronik Akciğer Hastalığının varlığı:

a) Kronik obstrüktif akciğer hastalığı: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)'lı hastalarda, akciğer hastalığı ve ileri yaşta olmanın yanı sıra sigara içimine bağlı kanser, aterosklerotik kalp hastalığı gibi diğer sorunlar bulunduğundan, solunumsal komplikasyon riski 2.7-4.7 kat artmakta ve komplikasyon oranı % 6-78 arasında bildirilmektedir (38, 45, 49, 54-56). Fakat son zamanlarda perioperatif monitörizasyon, ağrı kontrolü ve cerrahi tekniklerdeki gelişmelerle önceden operasyonuna izin verilmeyen ciddi KOAH'lılar bile opere edilmeye başlanmıştır. Önemli olan hastanın aile hekimi, göğüs hastalıkları uzmanı, cerrah, anestezi uzmanı, solunum terapisti, solunum hemşiresi ve gerekirse kardiyolog, vasküler cerrah ile KBB uzmanından oluşan bir ekip tarafından değerlendirilmesidir (56).

KOAH'lı hastalar, sedatif, narkotik ve genel anesteziğin solunum depresyonu yapıcı etkilerine daha duyarlıdır. Bu nedenle hiperkapni ve hipoksi riskleri fazladır. Toraks ve üst karın cerrahisi uygulanacak hastalarda, morbidite ve mortalite oranı daha yüksektir (56, 57).

b) Bronşial astım: Astımlı hastalarda PAK riski, diğer hastalardan yüksek değildir. Fakat operasyondan önce hastaların yakınmalarının olmaması ve zirve akım hızlarının > 80 olması gerekmektedir. Bu durum sağlanamadıysa oral kortikosteroid (60 mg/G prednizolon) verilebilir (38, 45, 49). Ciddi astmatiklerde genel anesteziden kaçınıp regional anestezi yapılmalıdır. Endotrakeal entübasyon, bronkospazm başlatabileceğinden genel anestezi gerektiğinde entübasyonsuz uygulanmalıdır. Halotan gibi volatil anestezi ajanları, bronkospazmı önlediği ve düzelttiği için tercih edilmelidir. Nöromusküler bloke edici bir ajan olan t-tubocurarine ve morfin, histamin salınımını arttırdığı için kullanılmamalıdır (45).

c) Restriktif akciğer hastalıkları: Restriktif akciğer hastalığı olan hastalardaki PAK konusu bilinmemektedir. Operasyondan sonra azalan FRC ve öksürerek sekresyonları temizleme yeteneğinin bozulması nedeniyle komplikasyon insidansının artması beklenebilir. Toraks cerrahisi sonrası solunumsal komplikasyon oranının % 20-30 civarında bulunduğu birkaç çalışma olmasına karşın, toraks dışı cerrahideki durum bilinmemektedir (43, 58).

Neoadjuvan kemoterapi : Çok değişkenli analizlerde neoadjuvan kemoterapi plevral efüzyon gelişimini etkileyen önemli bir faktördür. Kemoterapi rejimlerinin non tümöral karaciğer parenkimine yönelik sinüzoidal obstrüksiyon sendromu ve kemoterapi ile ilişkili steatohepatit içeren hepatotoksik etkileri bildirilmiştir. Her iki hepatotoksik etki de artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidirler (36, 37).

2.3.3.2. Peroperatif risk faktörleri

Anestezi tipi ve süresi: Genel anestezi sonucu göğüs duvarı ve diyafragma hareketlerinde azalma, böylece alveoler ölü boşlukta artma, şant ve ventilasyon-perfüzyon uygunsuzluğu oluşur. Sonuçta, oksijenizasyon ve karbondioksit eliminasyonu bozulur. Bazı çalışmalarda epidural veya spinal anestezinin PAK' azaltmadığı yönünde sonuçlar alınmış olsa da, genel anestezinin gaz değişimine etkilerinden dolayı, özellikle altta yatan akciğer hastalığı olanlarda, regional anestezi tercih edilmelidir (38, 43, 59). Yapılan bir çalışmada 80 yaşın üzerinde olup endotrakeal entübasyon yapılmadan epidural anestezi ve entübasyon yapılarak genel anestezi uygulanan ve karın operasyonu geçiren hastalar karşılaştırılmıştır. İlk grupta PAK oranı % 6.1, ikinci grupta ise % 28.6 bulunmuştur (60). Yine toraks dışı operasyon uygulanan 7062 hastada yapılan bir çalışmada, genel anestezi verilenlerde % 4.5, regional anestezi verilenlerde % 1.9 solunumsal komplikasyon saptanmıştır (61). Ayrıca hem bu çalışmada, hem de prospektif yapılan başka bir araştırmada uzun etkili nöromusküler bloker olan pancuronium ile kısa etkili atracurium karşılaştırılmış ve kısa etkili verilenlerde PAK riskinin daha az olduğu bulunmuştur. Bu nedenle komplikasyon riski yüksek olan hastalarda, pancuronium kullanımından kaçınılması gerekir (38, 61).

Anestezi sırasında kullanılan anestezik ajanların olumsuz etkileri; FRC'nin azalması, diyafragmanın yukarı doğru yer değiştirmesi, hipoksik akciğer vazokonstriksiyon yanıtının inhibisyonuna bağlı olarak ventilasyon/perfüzyon dengesinin değişmesi ve mukosilyer klirenste bozulma olarak sıralanabilir (83).

Operasyon süresine gelince, yapılan pek çok çalışmada operasyon süresi uzadıkça solunumsal komplikasyon riskinin arttığı gösterilmiştir (38, 40, 44, 47, 48, 60, 62, 63). Özellikle üç-dört saatten uzun süren operasyonlardan sonra pnömoni riski beş kat artmaktadır (38, 43).

Operasyon yeri ve insizyon tipi: Operasyon yeri, PAK gelişimi açısından en önemli risk faktörlerinden biridir. İnsizyon diyafragmaya yaklaştıkça risk artar. En sık solunumsal komplikasyon, toraks ve üst karın operasyonlarından sonra görülür ve insidans % 17-88 arasında değişmektedir. Oysa komplikasyon oranı, alt karın cerrahisinden sonra % 5, toraks ve karın dışı operasyonlardan sonra ise % 1'in altındadır (38, 43, 49).

Laparotomik kolesistektomi ile karşılaştırıldığında, laparoskopik girişimlerde komplikasyon riski azalmaktadır. Laparoskopik operasyonlardan sonra daha az ağrı olduğu için diyafragma ve karın kaslarının aktivitesi daha az kesintiye uğramakta, daha hızlı

iyileşme, hastanede kalış süresinde azalma ve solunum fonksiyon testi (SFT) değerlerinde daha az düşme ve çabuk düzelme izlenmektedir (42, 43, 48-50, 64, 65). Laparoskopik ve laparotomik kolesistektomi yapılan hastaları karşılaştıran iki çalışmada FVC’de; laparoskopi yapılan grupta % 16, açık cerrahi yapılanlarda % 23’lük bir düşüş gözlenmiştir (64, 65). Laparoskopik cerrahi uygulanan 1518 ve 841 hastalık iki büyük seride ise PAK insidansı % 0.03 ve % 0.04 bulunmuştur (38).

Abdominal girişimlerde vertikal kesilerin, horizontal kesilere göre komplikasyon riskini arttırdığı yönünde çalışmalar bulunmasına karşın kesi uzunluğunun fazla oluşu ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır (39, 43, 66).

Kan transfüzyonu: Çoğu çalışmada kan transfüzyonu ile postoperatif morbidite (özellikle postoperatif enfeksiyöz komplikasyonlar) arasında klinik olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (34, 35). Çeşitli çalışmalarda kan transfüzyonunun süpressör T hücre sayısını artırıp, makrofaj-monosit, sitotoksik T-hücre ve doğal öldürücü (NK) hücre fonksiyonlarında azalma yaparak konak bağışıklık sistemi üzerinde baskılayıcı etkiye sahip olduğu ileri sürülmüştür. Bu immünsüpresif etkilerin çoğunun lökosit sayısı ile ilgili olduğu düşünülmektedir (şimdilerde lökositten arındırılmış kan transfüzyonları ile bu immünsüpresif etki daha az görülmektedir) (35).

2.3.3.3. Postoperatif risk faktörleri

Postoperatif analjezi: Postoperatif dönemdeki ağrı; öksürmeyi, derin nefes almayı, hatta hastanın erken mobilizasyonunu engellediği için kontrol altına alınmalıdır (43). Bu konuyu araştıran pek çok çalışmada parenteral narkotikler ile epidural analjezi karşılaştırılmış ve epidural analjezi uygulananlarda komplikasyon oranının daha düşük olduğu bulunmuştur (38). Buna karşın abdominal cerrahi uygulanan 153 hastanın yarısına subkutan morfin, yarısına epidural bupivacaine ve morfin verilerek yapılan bir çalışmada, PAK ve hastanede kalış süresi açısından iki grup arasında fark gözlenmezken, epidural analjezi verilenlerde daha iyi ağrı palyasyonu sağlanmış, fakat tedaviye iyi yanıt veren hipotansiyon gözlenmiştir (67). Özellikle yüksek riskli hastalara önerilmektedir. Postoperatif interkostal sinir blokajı ise, PAK riskini azaltmaz. Epidural analjezi etkisiz veya teknik olarak olanaksızsa kullanılmalıdır (38, 51).

İmmobilizasyon: Ayaktayken süpin pozisyona geçtiğimizde FRC, 500-1000 mL azalır ve atelektazi gelişimi kolaylaşır. Ayrıca erken mobilizasyon, sekresyonların klirensini arttırdığı gibi derin ven trombozu riskini de azaltır. Bu nedenle, komplikasyon riskini azaltmak için hastanın olabildiğince erken mobilize edilmesi gerekir (43).

Postoperatif nazogastrik sonda uygulanması: Postoperatif dönemde nazogastrik sonda kullanımının bakteri kolonizasyonuna neden olarak, pnömoni riskini arttırabileceği bildirilmektedir (42). Elektif toraks dışı cerrahi uygulanan 148 hasta ile yapılan bir çalışmada, nazogastrik takılan hastalarda PAK oranı % 81 iken, takılmayanlarda % 16 bulunmuştur (44).

2.3.4. Preoperatif solunumsal değerlendirme

Anamnez ve Fizik Muayene: Preoperatif değerlendirmenin ilk basamağı dikkatli bir anamnez olarak; sigara ve geçirilmiş akciğer hastalığı öyküsü, son zamanlarda geçirilen solunum yolu infeksiyonu ve tüm solunumsal yakınmaların ayrıntılı sorgulanmasıdır. Daha sonra iyi bir fizik bakı ile perküsyon ve oskültasyon değişiklikleri araştırılmalıdır. Akciğer hastalığı anamnezi yoksa genellikle fizik bakı olağandır (38, 43, 49). Anamnez ve fizik bakı, hasta hakkında bilgi sahibi olmamıza, risk faktörü taşıyan ve ileri inceleme gerekenleri belirlememizi sağlayan son derece ucuz bir yöntemdir. Pek çok çalışmada, çok sık kullanılan SFT'nden bile daha duyarlı oldukları sonucuna varılmıştır (38, 40, 42, 46, 50, 62, 68, 69).

Akciğer Grafisi: Rutin akciğer grafilerinin yalnızca % 1.3'ü anamnez ile ortaya konamayan patolojik bulgu içerir, bunlardan da yalnızca % 0.1'i preoperatif yaklaşımımızı değiştirir. Bu nedenle, anamnez ve fizik bakı ile risk taşımayan hastalarda nadiren gerekir (56). Buna karşın, yeni ve açıklanamayan solunumsal yakınması ve altta yatan akciğer hastalığı olanlarda, akciğer grafisi çekilmelidir. Özellikle KOAH'lılarda, akciğer kanseri riski yüksek olduğundan ve komplikasyon geliştiğinde postoperatif grafilerle karşılaştırmak amacıyla preoperatif grafi elde edilmesi uygun olacaktır (43, 49, 56, 57).

Arteriyel Kan Gazı Analizi: Rutin kullanımı önerilmemektedir. İleri evre KOAH'lılarda ise mutlaka yapılmalıdır. Pek çok çalışmada, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ veya $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ bulunanlarda PAK riskini arttırdığı, postoperatif solunum yetmezliği ve mekanik ventilasyon gereksinimi olabileceği saptanmıştır. Bu nedenle, bu hastaların preoperatif dönemde çok iyi hazırlanması ve postoperatif yakın izlemi gerekir. Yine de, hipoksi ve hiperkapni, operasyon için mutlak bir kontrendikasyon değildir (38, 43, 49, 56, 57).

Solunum Fonksiyon Testi: Preoperatif dönemde rutin SFT yapılması konusu halen tartışmalıdır. 1990 yılında ACP'nin (American College of Physicians) preoperatif SFT endikasyonları ile ilgili yayınladığı bildiride aşağıdaki hastalara önerilmektedir (70):

- a. Akciğer rezeksiyonu uygulanacak hastalar,
- b. Koroner by-pass veya üst karın cerrahisi uygulanacak, sigara anamnezi ve dispnesi olan hastalar,
- c. Agresif ve uzun sürecek alt karın cerrahisi uygulanacak olan ve *tam belirlenemeyen akciğer hastalığı olan hastalar,
- d. Postoperatif rehabilitasyon programı gereken diğer cerrahiler (baş-boyun ve ortopedi gibi) uygulanacaklardan *tam belirlenemeyen akciğer hastalığı olan hastalar (*Akciğer semptomlar veya akciğer hastalığı anamnezi olup 60 gün içinde SFT yapılmayan hastalar).

Yapılan bazı çalışmalarda preoperatif SFT bozukluğu olan hastalarda, postoperatif dönemde solunumsal komplikasyon gelişme riskinin arttığı ve SFT'nin iyi bir gösterge olduğu sonucuna varılmıştır (Tablo 3). Fakat bu çalışmalarda SFT bozukluğu için pek çok değişik parametre kullanılmış, en çok kullanılan FEV1 (birinci saniyedeki zorlu expirium hacmi) ve FVC (zorlu vital kapasite) için bile alt sınır konusunda fikir birliğine varılamamıştır (41). Ayrıca bazı çalışmalarda ciddi KOAH'lı hastalarda bile PAK riskinin artmadığı yönünde bulgular vardır. Nitekim *Kroenke*'nin FEV1 < % 50 olan 89 ciddi KOAH'lı hasta ile yaptığı çalışmada, toraks dışı cerrahi uygulananlarda komplikasyon insidansı % 29 bulunmuştur (55). Yine *Wong*'un FEV1 ≤ 1.2 L ve FEV1/FVC < % 75 olan ve nonkardiyotorasik cerrahi uygulanan 105 hastayla yaptığı çalışmada, 39 hastada (% 37) PAK izlenmiştir (53). Son yıllarda yapılan pek çok çalışmada, SFT bozukluğunun komplikasyonlar açısından iyi bir gösterge olmadığı; iyi bir klinik değerlendirmenin çok daha önemli olduğu sonucuna varılmıştır (38-40, 46, 49, 50, 62, 68, 69, 71). Bu nedenle bazı araştırmacılar, akciğer rezeksiyonu yapılacaklar dışında, yalnızca akciğer patolojisi olup özellikle toraks ve üst karın cerrahisi uygulanacaklara ve havayolu obstrüksiyon derecesini tam ortaya koyamadığımız KOAH ve astmalılara SFT yapılmasını önermektedir. Sonuç olarak, SFT sonucuna bakılarak cerrahiden vazgeçilmemeli ve endikasyon koyarken daha dikkatli olunmalıdır (38, 41, 49).

Tablo-3. Solunumsal komplikasyonları belirlemede preoperatif SFT kullanımı

Araştırmacı	Yıl	Cerrahi tipi	PAK insidansı		
			Anormal SFT	Normal SFT	Rölatif risk
<i>Collins</i>	1968	Üst karın	25 (% 44)	95 (% 17)	2.6
<i>Stein-Cassara</i>	1970	Tümü	48 (% 42)	29 (% 10)	4.0
<i>Appleberg</i>	1974	Tümü	76 (% 16)	24 (% 8)	1.9
<i>Fogh</i>	1987	Abdominal	22 (% 27)	100 (% 16)	1.7
<i>Poe</i>	1988	Kolesistektomi	38 (% 34)	171 (% 11)	3.3
<i>Svennon</i>	1991	Aortik	47 (% 49)	44 (% 32)	1.5
<i>Kispert</i>	1992	Vasküler	62 (% 23)	85 (% 6)	3.8
<i>Kroenke</i>	1993	Abdominal+ torasik	52 (% 52)	52 (% 39)	1.4
<i>Kocabaş</i>	1996	Üst karın	16 (% 50)	44 (% 30)	1.7

2.3.5. PAK'dan korunma yolları

Solunumsal komplikasyon riskini azaltmak için yapılması gerekenleri, yani buraya kadar anlatılanların tümünü özetlersek (38, 43):

Preoperatif; en az sekiz hafta önce sigara bırakılmalı, KOAH ve astmalı hastalarda havayolu obstrüksiyonu tedavi edilmeli, solunumsal infeksiyon varlığında antibiyotik verilip ameliyat ertelenmeli, akciğer ekspansiyon manevraları ile ilişkili eğitime başlanmalıdır (38). Bazı randomize kontrollü çalışmalarda yoğun inspiratuar kas eğitiminin (deneyimli fizyoterapist denetiminde diyafragma solunumu, insentif spirometre (İS) ile derin inspirasyon, öksürme ve zorlu ekspirasyon tekniklerini içeren eğitim uygulaması) operasyondan 2 hafta önce başlanarak postoperatif devam edilmesinin PAK riskini azalttığı yönündedir (82).

İntraoperatif; operasyon süresi üç saatten az tutulmaya çalışılmalı, spinal veya epidural anestezi kullanılmalı, pancuronium kullanımından kaçınılmalı, mümkünse açık yerine laparoskopik girişim yapılmalı ve yine mümkün ise çok büyük üst karın veya toraks operasyonlarından kaçınılmalıdır.

Postoperatif; akciğer ekspansiyon manevraları, diğer bir deyişle solunum fizyoterapisi, yüksek riskli hastalarda postoperatif komplikasyonların önlenmesinde oldukça yararlıdır. Bu manevralar, santral havayollarında mukus birikimini engelleyerek ve akciğer volümünü artırıp alveolleri açık tutarak atelektazi riskini azaltırlar (38, 72, 73). Derin nefes alma egzersizleri, postüral drenaj, trakeal aspirasyon, perküsyon ve vibrasyon, öksürük, mobilizasyon, İS, aralıklı pozitif basınçlı nefes alma (IPPB), sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) ve nazal bilevel pozitif havayolu basıncı (BiPAP) bu teknikler arasındadır (38).

İnsentif Spirometre: Yukarıda belirtilen akciğer ekspansiyon teknikleri arasında en çok derin nefes alma egzersizleri ve İS kullanılmaktadır. Yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda, her ikisinin benzer etkiye olduğu ve PAK riskini azalttığı bulunmuştur (74-76). İS hastanın eforu ve kooperasyonunu gerektirir. İS kompliansın düzelmesine katkı sağlayan maksimal inspirasyonu sürekli uyaran bir araçtır (121). Bu mekanik cihaz uzun, derin ve yavaş nefes almaya yardımcı olarak, kişilerde akciğer havalanmasını artırmak için geliştirilmiştir. İlk tanımlanan İS modeli olan *Bartlett-Edwards* İS'si (122) uzun seneler standart kullanılmasına rağmen, sonrasında daha ucuz ve tek kullanımlık modellere yerini bırakmıştır. Mutlaka operasyondan 24-48 saat önce başlanarak postoperatif 5-7. güne kadar devam ettirilmeleri önerilmektedir. Hasta uyanık olduğu saatlerde ve saat başı 5-10 nefes (ortalama 100 nefes/gün) olacak şekilde inspirasyon derin, yavaş alınmalı ve mümkün olduğunca uzun tutulmalıdır (38, 43, 50, 77).

IPPB, CPAP ve BiPAP'ın da, komplikasyon riskini İS ve nefes egzersizleri kadar azalttığı bulunmuştur. Fakat pahalı olmaları ve deneyimli personel gerektirmeleri nedeniyle çok fazla tercih edilmemektedirler (38, 43, 74, 78, 79).

Postoperatif akciğer ekspansiyon manevraları haricinde PAK'dan korumaya yönelik; ağrı kontrolü (epidural analjezi, interkostal sinir blokajı, enteral/parenteral analjezikler ile) etkili biçimde yapılmalı, erken mobilizasyon sağlanmalı ve düşük molekül ağırlıklı heparin ile PTE profilaksisi uygulanmalıdır.

2.3.6. PAK'lara yönelik tedavi stratejileri

KOAH: KOAH'lı hastalarda preoperatif dönemdeki tedavi diğer KOAH'lı hastalardan farklı değildir. Semptomları ve havayolu obstrüksiyonunu minime indirmek için agresif bir tedavi uygulanmalı ve daha önce de belirtildiği gibi en az sekiz hafta önce sigara bırakılmalıdır. Semptomatik olan hastalara, ipratropium bromid, bu yetmiyorsa kısa etkili β_2 agonist ve gerekirse teofilin verilmelidir. Yine de yakınmalar düzelmediyse ve hasta en iyi bazal düzeyine ulaşmadıysa, iki hafta süreyle sistemik kortikosteroid başlanır. Operasyondan 12 saat önce yüksek doz kortikosteroid verip postoperatif bir hafta içinde hızla düşülmesini önerenler de vardır. Preoperatif profilaktik antibiyotik postoperatif pnömoni riskini azaltmadığı gösterilmiştir. Bu nedenle antibiyotik endikasyonu, yalnızca balgam miktar ve pürülansı artmış hastalarda vardır. KOAH alevlenmesi durumunda, uygulanacak

ameliyat elektif ise ertelenmeli ve on gün süreyle antibiyotik kullanılmalıdır. Ayrıca medikal tedavi yanısıra, mutlaka solunum fizyoterapisi uygulanmalıdır (38, 45, 49, 57).

Atelektazi: Genel anestezi altında opere edilen hastaların çoğunda klinik olarak önemli düzeyde olmayan atelektazi gelişir. Ciddi atelektazi, pnömoni için kolaylaştırıcı bir neden (sekresyonlar kollabe alveollerde birikip, bakteriyel aşırı üremeye sonuçlanabilir), pnömoni de mortalite ile ilişkili bir komplikasyon olduğundan, atelektazi gelişimi önlenmelidir. Perfüzyon sürerken alveollerin kollabe olması yani atelektazi; anestezi, diyafragmatik disfonksiyon, postoperatif insizyonel ağrı ve hasta pozisyonundan kaynaklanabilen akciğer fonksiyonların normal dinamiklerinde bozulmanın sonucudur. Tedavisinden çok gelişiminin engellenmesine çalışılmalıdır. Alveoller kollabe olunca bunun geri dönmesi zordur (16).

Atelektazinin mekanizması; küçük monoton solunum, yetersiz akciğer distansiyonu, hava yolu obstrüksiyonu ve sürfaktan azalmasını içerir. Klinik olarak, bazı hastalar tamamen asemptomatik olabilir. Diğerleri ise nefes darlığından şikayet eder. Taşipne, taşikardi ve ani yükselen ateş saptanabilir. Fizik muayenede ayrıca, solunum seslerindeki azalma atelektaziye düşündürmelidir. Akciğerlerin havalanması postoperatif periyotta atelektaziden korur ve atelektaziye geriye döndürür. En çok uygulanan teknikler; öksürme ve derin nefes alma, göğüs perküsyonu ile postural drenaj, İS, aralıklı pozitif basınçlı soluma (IPPB) ve devamlı pozitif basınçla solumadır (CPAP). Her teknik farklı yollardan akciğer havalandırma olan son hedefe ulaşmaya çalışır. Öksürmek, derin nefes almak ve İS ucuz ve kolay uygulanabilen yöntemlerdir. Oysa IPPB, CPAP ve postural drenaj emek, cihaz veya ikisini de gerektiren yöntemlerdir. Atelektazi medikal tedavisinde; ekspektoranlar, mukolitikler, bronkodilatatörler kullanılabilir (16).

Pnömoni: Pnömoni, postoperatif morbiditenin önemli bir nedeni olduğu gibi, daha da önemlisi mortalitenin de önemli bir nedenidir. Postoperatif pnömoninin muhtemel nedenleri, sekresyon retansiyonu ve çözülmeyen atelektazi alanında mikroorganizma kolonizasyonu veya farkına varılmayan aspirasyonun etkisiyle patojen mikroorganizmaların akciğere ulaşması olabilir. Bu nedenle, uzamış solunum desteği gerektiren veya trakeobronşial sekresyonlarını ekspektore etmek konusunda sıkıntılı olan hastalar risk altındadır. Genelde güçlü patojen ajanlar; pseudomonas, serratia, klebsiella, proteus, enterobakter ve streptokok sorumludur. Gram (-) organizmalar baskındır. Pnömoni etkeni nadiren virüs, mantar, mikoplazma veya legionella olabilir. Özellikle debil, kanserin kendisi veya tedavisi nedeniyle immün sistemi suprese hastalarda bu etkenler unutulmamalıdır. Klinik olarak; ateş, produktif öksürük, dispne, plöretik göğüs ağrısı ve pürülan balgam görülebilir. Orta dereceli hipoksemi

sıktır, ancak ciddi hipoksemi ağır pnömoni tablosu olmadıkça görülmez. Oskültasyonla bronşial solunum, ral duyulabilir. Akciğer grafisinde yeni gelişen infiltrasyon görülebilir. Tedavide yaklaşım etken organizmanın tayinine dayanır. Pnömoni tanısı koymada solunum yollarından yeterli örnekleme için doğru teknik tartışmalıdır. Entübe hastalarda bronkoskop yardımlı alveolar lavaj örnekleme artan sıklıkla tavsiye edilmektedir. Tanı konulduğu anda ampirik antibiyotik başlanmalı, kültür sonucuna göre değerlendirilmeli ve gerekirse değiştirilmelidir. Postoperatif pnömoninin muhtemel nedenleri, sekresyon retansiyonu ve çözülmeyen atelektazi alanında mikroorganizma kolonizasyonu veya farkına varılmayan aspirasyonun etkisiyle patojen mikroorganizmaların akciğere ulaşması olabilir. Bu durumda pnömoni tedavisine atelektazi tedavisi de eklenmelidir (16).

Pulmoner tromboemboli: PTE, ameliyatlardan sonra oluşan mortalite ve morbiditeler içerisinde önemli yer tutar. 19. yüzyılın başlarında ünlü patolog *Virchow*, PTE nedeniyle ölen 76 hastanın otopsisinde PTE ve venöz trombozis (DVT) arasındaki ilişkiyi tanımlamıştır. DVT; venöz staz, venöz sistemde intima hasarı (endotel harabiyeti) ve hiperkoagülabilitate nedeniyle oluşur (*Virchow* Triyadı). DVT'nin üç komplikasyonu vardır: PTE, posttrombotik sendrom ve kronik tromboembolik akciğer hipertansiyonu. Tümüne venöz tromboemboli (VTE) denir. PTE sebebi olan trombüsler vücudun çok değişik bölgelerinden kopabilir. En sık rastlanan primer trombüs kaynağı, alt ekstremitte derin venleridir (bütün PTE 'lerin % 85-90'ı alt ekstremitelerden, kalan kısmı sağ kalp veya diğer venlerden kaynaklanır). Emboli yerleşip akciğer kan akımını kestikten sonra rejyonel ventilasyonun perfüzyona olan oranı artar ve ventilasyon kaybını azaltmak amacıyla akciğerler bronkokonstrüksiyon (hipoksiye neden olur) ile cevap verirler (16). Hemodinamik olarak dekompanzasyon sadece kan akımının fiziksel olarak tıkanmasına bağlı değildir, humoral faktörlerin salınımı da etkilidir (trombositlerden serotonin, plasmadan trombin ve dokulardan histamin salınımı gibi; bronkokonstrüksiyon artışına katkıda bulunurlar). Akut PTE oksijen ve karbondioksitin akciğerlere etkin şekilde transferini bozar. Bunun tek nedeni akciğer vaskülaritesinin azalması değildir. Bronkoakciğer arteryel anastomozların açılması, akciğer arteriyo-venöz şantların gelişmesi ve patent foramen ovale gibi kalp-akciğer içindeki şantlar akciğer basıncı azaltsa da hipoksiyi artırır (26). Azalmış arteryel PO₂ (hipoksemi) ve artmış alveolar-arteryel oksijen basınç farkı, PTE'de en temel değişikliklerdir. Her ne kadar artmış ölü boşluk solunumu CO₂'nin eliminasyonunu azaltsa da medulladaki kemoreseptörler PCO₂'deki artışları algılayarak dakikadaki ventilasyon sayısını arttırırlar ve PCO₂ normal sıklıkla da düşük seyredir. Sonuç olarak periferik havayollarının boyutunda, akciğer volümünde ve statik akciğer kompliansında azalma olur.

Akut PTE’de klinik değerlendirmede klinisyenin şüphelenmesi tanıya varmada en temel noktadır. Erken ve doğru tanı birçok acil hastalıkta olduğu gibi akciğer embolisinde de hayat kurtarıcıdır. Hastalara zamanında ve doğru tanı konduğunda mortalite % 10’un altına düşmektedir (27). Semptom ve bulgular primer olarak embolinin büyüklüğüne ve daha az oranda hastanın kalb-akciğer durumuna bağlıdır. Akciğer embolisinde görülen başlıca semptomlar; nefes darlığı, göğüs ağrısı, senkop, hemoptizi, öksürük, çarpıntı, başlıca bulgular ise taşikardi, takipne, siyanoz, boyunda venöz distansiyon, bacaklarda unilateral şişlik, ral ve ronküstür. PTE tanısında genel olarak semptomların ve klinik bulguların duyarlılığı yüksek fakat özgüllüğü düşüktür (28). Ayırıcı tanıda özofagus perforasyonu, pnömoni, septik şok, ARDS ve miyokard enfarktüsü akla gelmelidir. Tanı yöntemleri olarak; EKG, akciğer grafisi, arteryel kan gazları, akciğer sintigrafisi, akciğer anjiyografisi (en selektif olanı), göğüs tomografisi ve MR görüntülemesi, ekokardiografi, plazma D-dimer düzeyi kullanılmaktadır.

PTE tedavisi; profilaktik tedavi (emboli gelişimini engellemek (DMAH, İVK filtresi), medikal tedavi (antikogülan tedavi, fibrinolitik tedavi) ve cerrahi tedavi (embolektomi) yi içermektedir (16).

Plevral effüzyon: Plevra hastalıkları farklı akciğer hastalıklarının yanında çok çeşitli sistemik hastalıkların tutulumunun sonucu olarak da ortaya çıkabilmektedir. Akciğer ya da akciğer dışı hastalıkların plevrayı etkilemeleri ile ortaya çıkan en sık görünüm plevrada sıvı birikimi yani plevral efüzyondur (normalde plevral yapraklar arasında 10-20 mL ve proteinden fakir sıvı fizyolojik miktar olarak mevcuttur). Bu sıvı sürekli olarak parietal plevradaki sistemik mikrodolaşımdan süzülerek plevral boşluğa ulaşır ve yine parietal plevradaki lenfatik kanallar yardımıyla emilerek uzaklaştırılır. Sıvı homeostazı kapiller filtrasyon ile lenfatik absorpsiyon arasındaki denge ile sağlanmaktadır. Plevraya sıvı geçişi parietal plevranın apekse yakın üst kısımlarında, sıvı absorpsiyonu ise daha çok kaudal, diyafragmatik ve mediastinal bölümlerinde gerçekleşmektedir. Parietal lenfatikler sıvı ve protein miktarının yanında plevra boşluğunun negatif basıncının kontrolünde de rol sahibidirler. Lenfatik kanallar artan sıvı miktarı karşısında akış hızlarını 20 kat arttırabilirler (30 ml / saat, yaklaşık 700 ml / gün). Sıvı filtrasyonunun maksimum lenfatik drenaj kapasitesinin üzerine çıktığı durumlarda plevrada sıvı birikir, yani plevral efüzyon ortaya çıkar (29). Plevral efüzyon akciğer hastalıkları ya da sistemik hastalıklara bağlı olarak ortaya çıkabilir. A.B.D.’de en sık plevral efüzyon nedenleri konjestif kalp yetmezliği, pnömoni ve kanserdir. Daha sonra ise akciğer embolisi, viral hastalıklar, koroner by-pass cerrahisi, siroz, karın için organları tutan hastalıklar/üst batin cerrahisi, üremi gelmektedir (30-32). Plevral efüzyon olan hastalardaki belirtiler asıl olarak altta yatan hastalığa bağlı olarak ortaya çıkar.

Çoğu hastada efüzyona bağlı belirti yoktur, en sık belirti ise zaman içinde giderek artan nefes darlığıdır. Akciğer parenkiminin deforme olmasına ya da plevra irritasyonuna bağlı öksürük olabilir. Plevral inflamasyonun bir belirtisi olarak göğüs ağrısı olabilir ve frotman duyulabilir. Plevral efüzyon varlığından kuşku duyulan bir hastada ilk yapılacak inceleme akciğer grafisidir. Plevral sıvı hava içeren akciğerden daha ağır olmasına bağlı olarak toraks boşluğunun alt kısımlarında toplanır. Plevral efüzyonun en erken bulgusu yan akciğer grafisinde posterior sinüsün havalanmasının kaybolmasıdır, sıvı miktarı arttıkça lateral ve anterior sinüsler de oblitere olurlar. Plevral sıvıyı hacim kaplayan diğer durumlardan ayırt edebilmek için sıvı olan tarafın altta kaldığı lateral dekubitus filmi çekilir, pleural sıvının göğüs duvarı boyunca yayıldığı izlenir. Plevral sıvı varlığını doğrulamanın bir diğer yolu ultrasonografidir. Hem pleural sıvı hem de altta kalan akciğer parenkimini ve mediasteni değerlendirmek amacıyla bilgisayarlı tomografi de çekilebilir (30).

Tanısal torasentez nedeni bilinmeyen tüm pleural efüzyonlarda endikedir. Ancak iki durumda torasentez endikasyonu yoktur. Birincisi pleural efüzyonun çok az olması durumunda işlemin riski yüksektir; lateral dekubitus filminde veya ultrasonografide sıvının kalınlığı 10 mm'den daha az ise torasentez denenmemelidir. İkinci olarak ateşi veya plöretik göğüs ağrısı olmayan, yaklaşık aynı miktarda bilateral efüzyonu olan kalp yetmezliği olan hastalarda torasentezden önce diüretik tedavi denenmelidir. Eğer tedaviyle günler içinde sıvı gerilemez ise tanısal torasentez yapılabilir. Ateşi, plöretik göğüs ağrısı, tek taraflı ya da farklı miktarlarda efüzyonu olan hastalarda kalp yetmezliği olsa bile tanısal torasentez yapılmalıdır (30, 33).

Plevral efüzyon örneği elde edildikten sonra ilk yapılması gereken transüda-eksüda ayrımıdır. Ayrımında Light kriterleri kullanılmaktadır: Light kriterleri (Üç kriterden birinin varlığı); Plevra-serum protein oranı > 0.5 , Plevra-serum LDH oranı > 0.6 , Plevra sıvısı LDH düzeyinin serum normal LDH oranının $2/3$ 'ünden yüksekliği (sıklıkla 200 IU/L üzerinde). Eksüda karakterde sıvı aspire edilmişse gastrointestinal hastalıklardan; Özofagus perforasyonu, pankreatit, subfrenik apse, intrahepatik apse, splenik apse, abdominal cerrahi sonrası, diyafragmatik herni, karaciğer transplantasyonu sonrası gelişebileceği mutlaka değerlendirilmelidir. Eksüdatif pleural sıvı örneklerinden mutlaka mikrobiyolojik yaymalar hazırlanmalı ve uygun kültürlerle ekim yapılmalıdır. Kültürler hem aerob hem de anaerob olmalı, ön tanımlar arasında düşünülüyorsa tüberküloz ya da fungal infeksiyonlar için de uygun ekimler yapılmalıdır. Kültürlerin verimliliğinin yüksek olması için pleural sıvı alındıktan hemen sonra yatak başında kan kültürüne ekim yapılmalıdır (30). Tanı konulduktan sonra tedavi etiyolojiye yönelik olarak belirlenmelidir.

3. MATERYAL VE METOD

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, Ocak 2007 ve Mart 2012 tarihleri arasında, Dr. Topaloğlu tarafından elektif karaciğer rezeksiyonu ve kadavradan karaciğer nakli yapılan 44'ü erkek ve 41'i kadın toplam 85 hasta bu çalışmaya dahil edildi. Bu hastaların verileri prospektif olarak kaydedildi ve retrospektif incelendi. J veya Mercedes insizyon dışındaki abdominal insizyon yapılanlar, 16 yaşından daha genç hastalar ve parenkim rezeksiyonu yapılmaksızın karaciğer ameliyatı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Karadeniz Teknik Üniversitesi İnsan Deneyleri Yerel Etik Kurulu'ndan 12.03.2012 tarihinde 2012/36 protokol numarası ile çalışma onayı alındı.

3.1. Hasta seçimi

Her hastaya preoperatif ameliyat planlaması amacıyla batın trifazik bilgisayarlı tomografi (BT) incelemesi yapıldı. Malign hastalıklarda, tümörlerin makroskopik negatif cerrahi sınır ile rezeksiyonunun mümkün olduğuna karar verilmesi ve geride kalan karaciğer dokusunun hastaya yettiğinin saptanması halinde, hastalar operabl kabul edildi.

Karaciğerin fonksiyonel durumu Child-Pugh-Turcotte (CPT) skoru ile değerlendirildi. CPT skoru 7'den daha büyük ve son dönem karaciğer hastalığı için model (MELD) skoru 16'dan büyük olan hastalar, karaciğer rezeksiyon prosedürü yerine karaciğer nakil programına kabul edildiler.

3.2. Akciğer Fonksiyonların Preoperatif Değerlendirilmesi

İleri yaş, sigara içimi, kronik akciğer hastalığı öyküsü gibi PAK'lar için iyi bilinen risk faktörleri, hastaların prospektif takip çizelgesi olarak kaydedildi. ASA (The American Society of Anesthesiologists) sınıflaması belirlendi. ASA 2'den büyük puan alan hastalar veya yukarıda sözü edilen PAK'lar için risk faktörlerini taşıyan hastalar, Göğüs Hastalıkları

Kliniği tarafından değerlendirildi. Göğüs hastalıkları konsültan doktorunun görüşüne göre, FVC, FEV1 , FEV1/FVC ve PEF (ekspiratuar tepe akım hızı) ölçümleri yapıldı.

3.3. Hepatektomi veya Karaciğer Transplantasyonu Yapılan Hastaların Perioperatif Bakımı

Karaciğer rezeksiyonu esnasında santral ven kateterizasyonu rutin olarak yapıldı ve karaciğer rezeksiyonu süresince santral venöz basınç (CVP) 5 mmHg altında tutuldu. Geleneksel karaciğer rezeksiyonunda standart J insizyon kullanıldı. İntraoperatif ultrason ile değerlendirme Dr. Topaloğlu tarafından gerekli görüldüğü hallerde yapıldı. Rezeksiyon öncesinde işlem yapılacak karaciğer lobuna giren ve çıkan vasküler yapıların ekstraparenkimal kontrolü yapıldı. Rezeksiyon hastaların büyük kısmında portal hilus aralıklı klempleme yöntemiyle kontrol altına alınarak yapıldı (n=76/81). Karaciğer transeksiyonu klemple ezme yöntemi ve damar kapama sistemi (LigaSure veya Harmonic scalpel) kombinasyonu ile yapıldı. Çalışmamızda hepatektomi (karaciğer parenkimi segmental ve sektörel bölünme) için *Bismuth* terminolojisi kullanıldı (84). Major hepatektomi 3 veya daha fazla segment rezeksiyonu olarak kabul edildi. Tüm hastalara antibiyotik profilaksisi verildi. Karaciğer rezeksiyonu esnasında kanama taze donmuş plazma ile replase edildi (n=35/81). Aşırı intraoperatif kanama olan vakalarda, eritrosit süspansiyonu ile transfüzyon gerekli oldu (n=34/81). Hastaların ameliyathanede ekstübasyonu hedeflenmişti (n=78/81). Komplikasyonsuz operasyon geçiren hastalar ekstübasyon sonrası cerrahi servisine transfer edildi (n=78/81). Cerrahin kararına göre, postoperatif sıfırıncı gün veya protrombin zamanı (PT) % 50'den fazlasına ulaştığında derin ven trombozuna karşı profilaktik olarak düşük molekül ağırlıklı heparin sodyumun günlük ciltaltı enjeksiyonu başlandı.

Kadavradan alınan karaciğerin nakli için Mercedes insizyonu kullanıldı. Karaciğer total vasküler eksklüzyon (portal hilus, infrahepatik ve suprahepatik bölgeden İVK'nın klemplenmesi) venö-venöz by-pass uygulanmadan yapıldı. Greft venöz drenajı piggy-back tekniğine uygun olarak oluşturuldu. Nakil sonrası tüm hastalara immünosüpresif protokol gereği üçlü tedavi (Takrolimus, steroid ve mikofenolat mofetil) ve antibiyotik profilaksisi verildi. Hepatik arter trombozuna karşı profilaksi, asetilsalisilik asit (100 mg / gün) verilmesi ile sağlandı. Ameliyathanede hastanın ekstübasyonu ilk hedefimiz oldu (n=2/4). Tüm hastalar operasyon sonrası yoğun bakım ünitesine transfer edildi ve ilk postoperatif hafta içinde organ nakli ünitesine transfer edildi.

3.4. Hastaların Postoperatif Akciğer Bakımları

Hastalara ekstübasyondan bir gün sonra başlayarak (genellikle postoperatif ilk gün) standardize ettiğimiz akciğer bakımı uygulandı. İnspiratif spirometre (İS) ile her saat 10 derin nefes almaya hastalar teşvik edildi (85). İS hakkında bilgi ve aletin doğru kullanımı personel tarafından sağlandı. Hastaların günlük performansı hemşire ile takip edildi. Postoperatif dönemde, hastalara en az 12 saat süreyle yatak istirahati uygulandı. Yarı yatar pozisyon ve 15° baş yüksekliği sağlanarak yatakta hasta pozisyonu standardize edildi. Hasta mobilizasyonuna ilk gün sonunda hastanın odası içinde yürüyüşlerle başlandı. Günden güne mobilizasyon miktarı artırıldı. Genellikle hastaların ameliyat sonrası dördüncü günde istenilen düzeyde mobilize oldukları görüldü (n=69/85, % 81.2). Akciğerlerin ekspansiyonu, hastanın performansı ve akciğer grafileri ile takipleri yapıldı. Genellikle hastaların ameliyat sonrası dördüncü günde akciğer ekspansiyonu yönünden istenilen düzeye ulaştığı görüldü (n=59/85, % 69.7). 70 yaş üzerindeki hastalarda İS uyumunda zorluk yaşandığı izlendi (n=12/12, % 100). Rutin akciğer görüntülemesi postoperatif birinci ve dördüncü gün akciğer grafisi ile yapıldı. PAK gelişen olgularda ise, günlük akciğer grafileri yanında toraksa yönelik BT tetkikine ihtiyaç duyuldu. Yukarıda ayrıntılarla belirttiğimiz akciğer bakımı protokolümüzü tümü servisimiz personeli olan ve konu ile ilgili özel eğitim almayan asistan ve hemşireler tarafından uygulandı. Komplike vakalarda ise, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin desteği ile hastaların ameliyat sonrası bakımı gerçekleştirildi.

3.5. Veri Toplama ve Postoperatif Takip

Hastalar hastaneden taburcu olana kadar cerrahi ekip tarafından her gün görüldü. Demografik veriler, laboratuvar verileri, ameliyat öncesi risk faktörleri ve operatif değişkenler aynı iki hekim tarafından kaydedildi. Postoperatif karaciğer yetmezliği parametreleri (PT ve bilirubin, karaciğer transaminaz, γ -glutamil transferaz ve alkalen fosfataz seviyeleri) postoperatif 1, 3, 5, 7 ve 10. günlerde ölçüldü. Hastaların postoperatif komplikasyonları, mortalitesi, postoperatif seyri ve postoperatif hastanede yatış süresi kaydedildi. Akciğer grafisi ve BT taramaları bu klinik araştırmadan habersiz radyolog tarafından yorumlandı. Hasta taburcu olduktan sonra ameliyatın birinci ayının sonuna kadar İS kullanımı teşvik edildi. Derin ven trombozuna karşı profilaksi postoperatif bir ay süreyle günlük düşük molekül ağırlıklı heparin sodyum ciltaltı enjeksiyonu ile devam edildi.

3.6. PAK İlişkili Değişkenlerin Kaydı

Yaş, cinsiyet ve VKİ de dahil olmak üzere demografik veriler hastanın tıbbi geçmişine ek olarak kaydedildi. Kronik akciğer hastalıkları, kalp hastalığı, tromboembolik olaylar ve diğer kronik hastalık öyküsü de kaydedildi. Mortalite ve morbidite, ameliyat sonrası 30 gün içinde veya hastanede kalış süresinde ortaya çıkan ölüm ya da komplikasyon olarak tanımlandı. PAK ilişkili morbidite, aşağıdaki koşullardan bir veya daha fazlasının gelişmesi olarak tanımlandı: Atektazi, pnömoni, semptomatik plevral efüzyon ve PTE. Pnömoni; ateş ve lökositoz ile ilişkili akciğer grafisi ve/veya BT taramasındaki değişiklik ile tanımlandı (86). Plevral efüzyon tanısı akciğer grafisi ve/veya BT ile konuldu. Semptomatik plevral efüzyon ise, hipoksemi ve/veya nefes darlığından sorumlu olan ve torasentez veya oksijen tedavisi gerektiren plevral efüzyon olarak tanımlandı. Akciğer emboli, klinik şüphe üzerine olguya çekilen intravenöz kontrastlı toraks BT ile doğrulandı, tanı *Wells* kriterlerine göre teyit edildi (87, 88). Çalışma grubunda tespit edilen tüm PAK'lar *Dindo*'nun ameliyat sonrası komplikasyon sınıflandırmasına (Tablo-4) göre derecelendirildi (89).

Tablo-4. *Dindo*'nun ameliyat sonrası komplikasyon sınıflandırması

Derece	Tanım
Grade I	Farmakolojik tedavi veya cerrahi, endoskopik ve radyolojik müdahale gerektirmeyen normal postoperatif dönemdeki değişiklikler. İzin verilen tıbbi ilaçlar antiemetikler, antipiretikler, analjezikler, diüretikler, elektrolitler ve fizyoterapi. Bu derece aynı zamanda yatakta açılan yara enfeksiyonlarını da kapsıyor.
Grade II	Grade 1'de kullanılan medikal ilaçlar haricinde kan transfüzyonları, TPN, antihipertansifler vs. kullanmayı gerektiren durumlar.
Grade III	Cerrahi, endoskopik veya radyolojik müdahale gerektiren durumlar.
Grade IIIa	Genel anestezi gerektirmeyen müdahaleler,
Grade IIIb	Genel anestezi altındaki müdahaleler.
Grade IV	Hayatı tehdit eden komplikasyonlar (örn; yoğun bakım gerektiren SSS komplikasyonları).
Grade IVa	Tek organ işlev kaybı (örn; diyaliz),
Grade IVb	Çoklu organ işlev kaybı.
Grade V	Hastanın ölümü.
ek "d"	Hasta eğer taburcu edildiği sırada komplikasyondan zarar görmüş ise derecenin yanına 'd' eklenir.

TPN; total parenteral nutrisyon, SSS; santral sinir sistemi

3.7. İstatistiksel Analiz

Araştırmada elde edilen veriler SPSS (version 11.0; SPSS Inc., Chicago, IL) programı ile Doç. Dr. Erdem KARABULUT tarafından analiz edildi. PAK olan veya olmayan hastaların iki değişkenli analizleri iki uçlu testlerle yapıldı. Nitel değişkenlerin karşılaştırmalı analizi ki-kare testi, ki-kare testi ve *Yates* düzeltmesi ve *Fisher*'in exact testi kullanılarak yapıldı. Nicel değişkenlerin karşılaştırmalı analizi bağımsız gruplarda t-testi veya *Mann Whitney U* testi kullanılarak yapıldı. PAK gelişimini bağımsız olarak etkileyen faktörlerin belirlenmesi için lojistik regresyon testi *Wald* yöntemiyle yapıldı. Çok değişkenli analize PAK ile bağlantılı olan ve P değeri ≤ 0.25 olan parametreler dahil edildi. Lojistik regresyon analiz sonuçları Odd's oranı ve % 95 güven aralığı ile verildi. Tüm P değerleri çift uçluydu ve P değerinin ≤ 0.05 bulunması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Ocak 2007 ve Mart 2012 tarihleri arasında, 81 hastaya hepatektomi ve 4 hastaya kadavradan karaciğer nakli yapıldı. Bu hastalara ilişkin veriler prospektif kaydedildi ve retrospektif olarak incelendi. Hastaların 44'ü erkek (% 51.7) ve 41'i kadın (% 48.3) idi. Yaş ortalaması 54 ± 13 olarak hesaplandı. Hastaların % 14 (n=12)'ü 70 yaştan üzerinde ve % 19 (n=16)'u ASA 3 veya 4 olarak sınıflandırıldı. Rezeksiyon endikasyonlarının % 40.8 (n=33) hastada benign ve % 59.2 (n=48) hastada malign hastalık nedenleri oluşturuyordu. Malign olan 48 hastanın dördü operasyon bulgularına göre anrezektabl kabul edildi. Major hepatektomi 18 hastaya uygulandı (% 22.2). Transplantasyon uygulanan hastaların tanılar; kronik HBV enfeksiyonu nedeniyle dekompanse karaciğer sirozu (n=2), konjenital hepatik fibrozis (n=1) ve kriptojenik siroz (n=1) idi.

Hepatektomi sonrası mortalite oranı % 7.4 (n=6) bulundu. Bu hastalarda ölüm nedenleri PTE (n=4) ve pnömoni (n=2) idi. PTE geçiren hastaların tümü mortalite ile seyretti. Bu hastaların tümü malignite nedeniyle ameliyat edilmişti ve üç hastaya laparatomide anrezektabl tümör varlığı nedeniyle ileri cerrahi işlem uygulanmadı. Hepatektomi sonrası morbidite oranı % 19.7 (n=16) idi. Morbidite nedenleri sırasıyla; PAK (n=10) (% 12), cerrahi alan yara enfeksiyonu (n=4), safra kaçağı (n=4) ve postoperatif karaciğer yetmezliği (n=1) olarak gelişti. Kadavra vericili karaciğer nakillerinde ise mortalite görülmedi. Karaciğer nakli sonrası morbiditenin ana nedeni PAK'lar idi (4 hastanın 3'ünde plevral efüzyon ve atelektazi gelişti). *Dindo*'nun ameliyat sonrası komplikasyon sınıflandırmasına göre PAK'ların dağılımı (Tablo-5)'de gösterilmiştir.

Tablo-5: *Dindo*'nun komplikasyon skalasına göre PAK'ların dağılımı.

PAK'nın tipi	Komplikasyonun şiddeti	N (%)
Atelektazi	Dindo I	2 (% 25)
	Dindo II	4 (% 50)
	Dindo IIIa	1 (% 12.5)
	Dindo IVb	1 (% 12.5)
Plevral effüzyon	Dindo I	1 (% 7.2)
	Dindo II	6 (% 43)
	Dindo IIIa	1 (% 7.2)
	Dindo IIIb	1 (% 7.2)
	Dindo IVa	1 (% 7.2)
	Dindo IVb	3 (% 22)
Pnömoni	Dindo II	3 (% 60)
	Dindo IVb	2 (% 40)
Pulmoner tromboemboli	Dindo IVb	1 (% 25)
	Dindo V	3 (% 75)

4.1. Postoperatif Akciğer Komplikasyonları

PAK gelişen hastalarda; hastanede yatış süresinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış saptandı (7.8 ± 4.8 güne karşı 15.5 ± 11.9 gün, $p=0.037$). PAK gelişen hastaların yoğun bakım ünitesinde daha sık izlendiği (% 1.4 karşı % 36.8, $p<0.0001$) görüldü. PAK gelişen hastalarda diğer ameliyat komplikasyonların görülme oranında hafif bir artış olduğu görüldü (% 8.9 karşı % 15.7, $p=0.26$).

Tek değişkenli analiz sonuçları Tablo-6'da verilmektedir. Operasyon öncesi anemi varlığı, ASA skorunun 3 veya 4 olması, uzamış ameliyat süresi ve intra veya postoperatif kan transfüzyonu PAK'lar için bağımlı risk faktörleridir. Çok değişkenli analiz sonucunda PAK'lar için tek bağımsız risk faktörünün uzamış ameliyat süresi olduğu görüldü (Tablo-7).

Tablo-6: PAK ile ilgili parametrelerin tek değişkenli analizi

Parametreler	PAK yok n=66 (77.6%)	PAK var n=19 (22.4%)	P
Cinsiyet			0.11
Kadın	35 (53)	6 (31.6)	
Erkek	31 (47)	13 (68.4)	
Yaş	53.6±13	56.9±15	0.35
Komorbiditeler			
Diyabetes Mellitus	5 (7.6)	3 (15.8)	0.36
Sistemik arteryel hipertansiyon	18 (27.3)	6 (31.6)	0.24
Koroner arter hastalığı	17 (25.7)	1 (5.2)	0.22
VKİ	25.9±4.6	23.4±3.1	0.027
VKİ>25	30 (45.5)	3 (15.8)	0.022
VKİ>30	8 (12.1)	0	0.19
Kronik akciğer hastalığı	11 (16.7)	2 (10.5)	0.36
Anemi varlığı	3 (4.5)	4 (21.1)	0.04
Sigara kullanımı	30 (45.5)	8 (42.1)	0.83
ASA skoru			0.007
1-2	58 (87.9)	11 (57.9)	
3-4	8 (12.1)	8 (42.1)	
Karaciğer lezyonu			0.11
Benign	32 (48.5)	5 (26.3)	
Malign	34 (51.5)	14 (73.7)	
Abdominal insizyon			0.06
J-şeklinde	65 (98.5)	16 (84.2)	
Mercedes	1 (1.5)	3 (15.8)	
Portal hilus klempleme periyodu (dk)	26.4±15.4	17.6±18.2	0.04
Major hepatektomi	15 (23.1)	4 (25)	0.58
Ek cerrahi girişim	1 (1.5)	1 (5.3)	0.39
Ameliyat süresi (dk)	212.8±101	333.4±175.5	0.009
İntraoperatif kanam miktarı (cc)	440.9±501.6	1597.4±3309.6	0.25
İntraoperatif veya postoperatif kan transfüzyonu	22 (33.3)	11 (57.9)	0.04
İntraoperatif veya postoperatif taze dondurulmuş plazma transfüzyonu	51 (77.3)	16 (84.2)	0.54
Hastanede yatış süresi (gün)	7.8 ± 4.8	15.5 ± 11.9	0.037

PAK; postoperatif pulmoner komplikasyon, **VKİ**; vücut kitle indeksi, **ASA**; American Society of Anesthesia kriterleri.

Tablo-7. PAK ile ilgili parametrelerin çok değişkenli lojistik regresyon analizi

Değişken	İki değişkenli			Çok değişkenli		
	OR	% 95 GA	Sig.	OR	% 95 GA	Sig.
Cinsiyet	0.42	0.14-1.24	0.117			
Yaş	1.02	0.98-1.06	0.353			
Diyabetes Mellitus	2.32	0.50-10.77	0.281			
VKİ >25	0.23	0.06-0.87	0.030			
Anemi	5.69	1.15-28.15	0.033			
Sigara kullanımı	0.90	0.32-2.51	0.836			
ASA	5.36	1.66-17.32	0.005			
Malignite	2.56	0.83-7.91	0.102			
Portal triad klemleme periyodu	0.96	0.93-1.00	0.042			
Major hepatektomi	0.92	0.27-3.21	0.901			
Ek cerrahi girişim	3.67	0.22-61.54	0.367			
Ameliyat süresi	1.01	1.00-1.01	0.002	1.01	1.00-1.01	0.039
İntraoperatif kanama miktarı	1.00	1.00-1.00	0.106			
İntraoperatif veya postoperatif kan transfüzyonu	2.81	0.99-7.99	0.052			
İntraoperatif veya postoperatif taze donmuş plazma transfüzyonu	1.67	0.43-6.49	0.457			
Yoğun bakımda kalış	2.48	1.16-5.30	0.019			
Hastanede kalış süresi	1.12	1.05-1.20	0.001	1.09	1.00-1.20	0.063

OR; odds oranı, **GA**; güven aralığı, **VKİ**; vücut kitle indeksi, **ASA**; American Society of Anesthesia kriterleri, **sig.**; anlamlılık

4.2. Yüksek ASA skorlu hastalarda PAK'ların detaylı incelenmesi

Göğüs Hastalıkları konsültan doktorları, yüksek ASA skoru (≥ 2) olan 41 hastayı preoperatif dönemde değerlendirdi. 19 PAK'nın 16'sı ASA skoru ≥ 2 olan hasta grubunda saptandı. Preoperatif solunum fonksiyon testi (SFT), bu 41 hastanın 22 sine (% 53.7) uygulandı. Amerikan Toraks Derneği SFT standardizasyonuna (90) göre, 22 hastanın 9'unun SFT'si normal sınırlarda yorumlandı. Anormal SFT'leri olan hastaların 9'u hafif obstrüksiyon, 2'si hafif restriksiyon, 1'i hafif restriksiyon, 1'i ciddi restriksiyon bozukluğu olarak yorumlandı (Tablo-8).

Tablo-8. Anormal SFT'li hastaların parametreleri

	Yaş	E/ K	VKİ	Operasyon	FVC (tahmin % değer)	FEV ₁ (tahmin % değer)	FEV ₁ / FVC (tahmin değer)	PEF (tahmin %değer)	Yorum	PAK
1	44	K	30	sol lobektomi (hemanjiom için)	2,95 (%100)	1,89 (%75)	64(80)	5,04 (%81)	Hafif obstrüksiyon	Yok
2	48	E	23.4	sol ve kaudat lobektomi (Klatskin tümörü için)	2,04 (%58)	1,91 (%67)	93(77)	3,21 (%42)	Orta restriksiyon	Yok
3	78	E	25	Segment 8 rezeksiyonu (HCC için)	2,91 (%90)	1,74 (%72)	60(73)	4,10 (%58)	Hafif obstrüksiyon	Yok
4	61	E	24	Unrezektabl (Klatskin tümörü)	3,64 (%107)	1,98 (%73)	54(76)	4,32 (%58)	Hafif obstrüksiyon	Yok
5	70	E	34.7	Segment 6 ve kaudat lob rezeksiyonu (Kolon tümörü karaciğer metastazı)	2,96 (%160)	1,99 (%133)	67(76)	4,59 (%93)	Hafif obstrüksiyon	Yok
6	42	K	26.7	Segment 7 rezeksiyonu (Meme kanserisi karaciğer metastazı)	4,77 (%149)	3,10 (%112)	65(81)	4,18 (%64)	Hafif obstrüksiyon	Yok
7	77	E	17	Segment 5 ve 7 Metastazektomi (Kolon tümörü karaciğer metastazı)	1,60 (%50)	1,60 (%66)	100(73)	3,36 (%48)	Ciddi restriksiyon	Yok
8	53	E	24	Sağ lobektomi (HCC için)	5,00 (%136)	3,61 (%121)	72(78)	10,16 (%129)	Hafif obstrüksiyon	Yok
9	50	E	23	Segment 5 wedge rezeksiyonu (HCC için)	3,49 (%75)	3,47 (%92)	99(78)	10,64 (%118)	Hafif restriksiyon	Yok
10	78	E	33	Segment 5 rezeksiyonu (HCC için)	3,82 (%129)	2,57 (%116)	67(73)	5,88 (%87)	Hafif obstrüksiyon	Yok
11	71	E	24.8	Sol ve kaudat lobektomi (Klatskin tümörü)	4,47 (%152)	1,90 (%84)	43(74)	4,29 (%63)	Hafif obstrüksiyon	Yok
12	64	E	22	Segment 4A-B rezeksiyonu (HCC için)	3,41 (%100)	2,17 (%81)	64(76)	5,70 (%77)	Hafif obstrüksiyon	Plevral effüzyon
13	27	K	16.6	Kadavradan karaciğer nakli (Konjenital hepatik fibrozis için)	2,13 (%67)	1,89 (%69)	89(84)	4,94 (%76)	Hafif restriksiyon	Plevral effüzyon

E; erkek, **K;** kadın, **VKİ;** vücut kitle indeksi, **FVC;** zorlu vital kapasite, **FEV₁**; 1. saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm, **FEV₁/FVC** oran, **PEF;** ekspiratuvar tepe akım hızı, **PAK;** postoperatif akciğer komplikasyon, **HCC;** hepatosellüler karsinom

Preoperatif SFT ile değerlendirilen hastalardan 4'ünde PAK gözlendi (% 18.2). Bu hastaların ikisinin SFT'si normal, diğer iki hastanın SFT'si ise anormal olarak değerlendirilmişti. Yüksek ASA skoru ile seyreden ve preoperatif SFT değerlendirilmesi yapılmayan hastaların 12'sinde (% 63.2) PAK gelişti. Anormal SFT ve PAK gelişimi arasında anlamlı bir ilişki saptanamadı ($p=0.12$).

5. TARTIŞMA

PAK oluşumunun temel nedenleri ağrı nedeniyle derin inspirasyon olmadan monoton gerçekleşen solunum şekli (91, 92), yüzeysel soluma, uzun süreli yatış pozisyonu (93) ve geçici diyafragmatik disfonksiyondur (94, 95). Tüm bu faktörler sonucu akciğerlerde havalanma eksiklikliği gelişir. Postoperatif dönemde, mukosilyer klirens azalması beraberinde öksürük etkinliğinin bozulmasına yol açar ve akciğer sekresyonlarının birikmesi nedeniyle PAK oluşumuna zemin hazırlar (96, 97). Üst abdominal cerrahi, özellikle de karaciğer cerrahisi, tüm operasyon boyunca solunum fizyolojisini değiştirir (39, 94, 98, 99). Karaciğer cerrahisi sırasında diyafragmanın etkilenmesi diğer üst batin operasyonlarına göre daha fazla olmaktadır. Ayrıca vasküler klempaj manevralarının yoğun şekilde uygulanması karaciğerde iskemi-reperfüzyon hasarına yol açmaktadır. Bu hasar, karaciğerin en önemli görevlerinden olan ve vücut sıvılarının dengelenmesine etki eden protein sentezinde aksamaya sebep olur. Yukarıda belirtilen sebeplerden dolayı diğer üst abdominal cerrahilerle karşılaştırıldığında, PAK'lar karaciğer cerrahisi sonrası daha fazla görülebilmektedir. Çalışma grubumuzdaki hastalara uygulanan spesifik karın kesisi (J veya *Mercedes* kesisi) ve sabit ekstansiyon stratejisi, karaciğer cerrahisinin solunum fonksiyonları üzerindeki etkilerini araştırmak için oldukça uygun bir ortam sağladı.

Preoperatif anemi, ASA skoru 3 veya 4, uzamış ameliyat süresi, intra veya postoperatif kan transfüzyonunun önemi ve bunların PAK'ların oluşumu ile ilişkisi iki değişkenli analiz ile çalışmamızda gösterildi. Uzamış ameliyat süresi lojistik regresyon analizine göre bağımsız risk faktörü olarak bulundu. PAK'ların meydana gelmesinin, hastanede yatış süresini uzattığı ve daha sık YBÜ (yoğun bakım ünitesi)'nde yatışa sebep olduğu görüldü. Bundan dolayı, hepatektomi sonrası PAK'ların önlenmesi genel olarak morbidite oranlarını ve yatış sürelerini azaltabileceği öngörülebilir. Böylece hastaneler ve toplum için sağlık harcama maliyetlerin düşürülmesi sağlanabilir. Uzamış operasyon süresi ve postoperatif enfeksiyon riski arasında doğrudan bir ilişkinin varlığı da literatürde gösterilmiştir (100, 105). Solunum fonksiyonu üzerine uzun süreli genel anestezinin olumsuz etkileri de yeterince tanımlanmıştır (4, 39, 40, 44, 94, 98, 103, 104). Ayrıca, 50 yaş üzerinde, yüksek ASA skoru, sigara içen ya da 12 aydan daha kısa süredir sigarayı bırakmış olan, VKİ

30 kg/m²'den daha büyük olan, günlük ilaç gerektiren akciğer hastalığı olan, azalmış solunum fonksiyonuna neden olan diğer tıbbi durum öyküsü olan (105-107) hastaların PAK gelişimine daha yatkın olduğu gösterilmiştir. Ayrıca üst karın kesisi (108-110), neoadjuvan kemoterapi (36, 37) ve operasyon süresince kan transfüzyonu uygulanması da (34, 111) PAK için diğer risk faktörleri olarak kabul edilmektedir. Karaciğer cerrahisi sonrası gözlenen komplikasyonlar için risk faktörlerinin değerlendirilmesi konusunda literatürde sınırlı verilere rağmen, konu son zamanlarda Fransa'da Strasburg grubu tarafından yapılan çalışma ile geniş bir popülasyonda incelenmiştir (87). Uzun ameliyat süresi, nazogastrik tüp varlığı, intraoperatif kan transfüzyonu, diyabet ve transvers bilateral subkostal kesinin karaciğer cerrahisi sonrası PAK'ları bağımsız olarak etkilediği gösterilmiştir.

PAK'ların önlenmesi, hem hasta ve hem toplum için önemlidir. Önleyici stratejiler ameliyat öncesi ve sonrası olmak üzere olarak iki alt gruba ayrılabilir. Akciğer fizyoterapi uygulamaları postoperatif dönemde etkili bir yöntemdir ve preoperatif verildiği zaman PAK insidansını düşürebilir (82, 112). *Dronkers* ve ark. preoperatif solunum kasları egzersizinin hastalar tarafından iyi tolere edildiğini ve üst batin ameliyatı sonrası atelektazi sıklığını azaltabileceğini göstermiştir (82). IPPB, İS ve derin nefes alma egzersizleri; PAK'lar için postoperatif önleyici yöntemler olarak kabul edilmektedir (79, 116, 117). Bu çalışmada, İS eğitimi ve erken mobilizasyon uygulamaları PAK'lardan korunma için postoperatif dönemde sürekli kullanılmıştır. Hepatektomi sonrası PAK oranı (% 19.6), literatür verileri alt sınırına yakın bulundu. Ancak, karaciğer nakli yapılan vakalarda, PAK'lar hala morbiditenin önemli bir nedeni idi. Bizim uyguladığımız postoperatif akciğer bakımı yaklaşımı sayesinde, düşük riskli (ASA<2) hastalarda PAK oranı % 7 düzeyinde tutuldu, diğer taraftan yüksek riskli (ASA≥2) hastalarda PAK oranı ise % 39 oranında gerçekleşti. Uyguladığımız akciğer bakımı sayesinde normal SFT değerleri olan hastalarla, preoperatif anormal SFT değerleri olan hastaların birbirine benzer postoperatif takibi sağlandı.

1950 yılından bu yana, postoperatif derin inspirasyonun faydaları literatürde gösterilmiştir (118-120). İS derin inspirasyonu sürekli uyaran bir araçtır (121). *Thoren* tarafından yapılan çalışmada, derin nefes alma egzersizleri de dahil olmak üzere akciğer fizyoterapisi ile ameliyat sonrası tedavi edilen hastalarda, atelektazi insidans oranı % 42'den % 27'ye çekildiği gösterilmiştir. Solunum egzersizlerine ilave olarak preoperatif eğitim almış hastalarda, insidans oranı % 12'ye kadar daha gerilediği gösterilmiştir (120). *Van de Water* ve ark (123) tarafından İS bir tedavi yöntemi olarak ilk rapor edildiğinden beri, hastalarda cerrahi sonrası solunum komplikasyonlarının profilaksisi ve tedavisi için yaygın olarak kullanılan bir teknik olmaya devam etmektedir. ABD'de yapılan bir anket çalışmasına göre,

kardiyotorasik ve karın cerrahisi yapılan hastanelerin % 95'inde postoperatif bakımda İS kullanılmıştır (124). Yaygın olarak kullanımına rağmen, İS güveni konusunda tartışmalar devam etmiştir. İki meta-analizle İS etkinliği literatürde değerlendirildi (3, 4). Yazarlar, kardiyotorasik veya üst karın cerrahisinde PAK'ların önlenmesine yönelik İS kullanımının etkililiğine ilişkin herhangi bir kanıt bulamadı.

Bu çalışmanın en zayıf yanı küçük örneklem boyutudur. Çalışmamızda 19 PAK vardır ve bu sayı kuvvetli bir çok değişkenli analiz yapılmasını zorlaştırmaktadır. Komorbiditelerin PAK gelişimi üzerindeki etkileri böylesine küçük çalışma grubunda açıkça gösterilemeyebilir. Buna ek olarak, çalışma grubunda rutin preoperatif SFT ölçümü olmaması da geniş bir kontrol grubu ile karşılaştırma yapılamamasına yol açmıştır. Buna karşın, tüm işlemler aynı cerrahi ekip tarafından tek tip cerrahi teknik ile yapıldığından ve standart postoperatif akciğer bakımı da çalışma süresi boyunca tüm hastalara uygulandığı için çalışmamız önem arz etmektedir.

Sonuç olarak, karaciğer cerrahisi sonrası PAK'lar sıktır ve morbidite ve mortalitenin önemli nedenidir. Bu çalışmayla PAK'lar ile uzun operasyon süresi arasındaki güçlü ilişki gösterilmiştir. İS ile postoperatif akciğer bakımı hastalar tarafından iyi tolere edilmektedir. İS'nin önleyici rolü düşük riskli hastalarda belirgindir. Her ne kadar İS etkinliği hakkında tartışmalar devam etse de, üst abdominal cerrahide PAK'ların önlenmesi için İS kullanımı etkin bulunmuştur. Postoperatif akciğer bakımı, karaciğer ameliyatı sonrası tüm hastalara, özellikle de yüksek ASA skoru ve anormal SFT'si olan hastalara verilmelidir.

6. SONUÇLAR

1. Karaciğer cerrahisi sonrasında gelişen akciğer komplikasyonları postoperatif morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir.

2. Özellikle yüksek riskli hastalar bu komplikasyona daha yatkın görünmektedir.

3. Uzun ameliyat süresi bağımsız olarak karaciğer cerrahisi sonrasında görülen akciğer komplikasyonlarını artırmaktadır.

4. Erken mobilizasyon ve postoperatif İS uygulamaları ile postoperatif dönemde görülen akciğer komplikasyonları kabul edilebilir oranlara çekilebilmektedir.

7. ÖZET

Amaç: Karaciğer cerrahisi sonrası mortalite ve morbiditenin en sık sebebi postoperatif akciğer komplikasyonlarıdır. Bu çalışmada hepatektomi ve karaciğer transplantasyonu sonrası PAK gelişiminin nedenlerinin belirlenmesi ve postoperatif akciğer bakımının etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve metodlar: Ocak 2007 ve Mart 2012 tarihleri arasında karaciğer cerrahisi uygulanan toplam 85 hasta (81 hepatektomi ve 4 karaciğer nakli) çalışmaya dahil edildi. PAK için risk faktörleri taşıyan hastalar, Göğüs Hastalıkları Kliniği tarafından değerlendirildi. Postoperatif hastalara ekstübasyondan bir gün sonra akciğer bakımı uygulandı. Komplikasyon gelişen vakalarda ise, Göğüs Hastalıkları Kliniğinin desteği ile hastaların ameliyat sonrası akciğer bakımı gerçekleştirildi. Hastaların demografik verileri, laboratuvar verileri, ameliyat öncesi risk faktörleri ve operatif değişkenleri ile postoperatif komplikasyonları, mortalitesi, postoperatif seyri ve postoperatif hastanede yatış süresi incelendi.

Bulgular: Olguların 44'ü erkek (% 51.7) ve 41'i kadın (% 48.3) idi. Hastaların % 14 (n=12)'ü 70 yaşın üzerinde ve % 19 (n=16)'u ASA 3 veya 4 olarak sınıflandırıldı. Rezeksiyon endikasyonlarını % 40.8 (n=33) hastada benign ve % 59.2 (n=48) hastada malign hastalık oluşturuyordu. Hepatektomi sonrası mortalite oranı % 7.4 (n=6) bulundu. Bu hastalarda ölüm nedenleri PTE (n=4) ve pnömoni (n=2) idi. Hepatektomi sonrası morbidite oranı % 19.7 (n=16) idi. Morbidite nedenleri sırasıyla; PAK (n=10) (% 12), cerrahi alan yara enfeksiyonu (n=4), safra kaçağı (n=4) ve postoperatif karaciğer yetmezliği (n=1) idi. PAK gelişen hastalarda; hastanede yatış süresinde anlamlı bir artış saptandı (7.8 ± 4.8 güne karşı 15.5 ± 11.9 gün, $p=0.037$). PAK gelişen hastaların yoğun bakım ünitesinde daha sık izlendiği (% 1.4 karşın % 36.8, $p<0.0001$) görüldü. PAK gelişen 19 hastanın 16'sı ASA skoru ≥ 2 olan hastalar idi. Çok değişkenli analiz sonucunda PAK'lar için tek bağımsız risk faktörünün uzamış ameliyat süresi olduğu saptandı.

Sonuç: PAK'ların önlenmesi için akciğerle ilişkili risk faktörleri ortaya konulmalı ve koruma amaçlı stratejiler belirlenmelidir. Postoperatif akciğer bakımı, karaciğer cerrahisi sonrası tüm hastalara uygulanmalıdır. Bu sayede; PAK insidansı düşürülebilir ve hasta sağ kalımı iyileştirilebilir.

8. SUMMARY

Aim: The most common cause of morbidity and mortality after liver surgery is postoperative pulmonary complications (PPC). In the current study, we aimed to investigate the causes of PPCs after hepatectomy and liver transplantation. Additionally, we evaluated the efficacy of postoperative pulmonary care after liver surgery.

Materials and methods: Between January 2007 and March 2012, 85 patients (81 patients underwent hepatectomy and 4 patients underwent liver transplantation) were included in the study. Patients with ASA score greater than 2 were evaluated by Department of Pulmonary Diseases. Pulmonary care was started a day after extubation. In cases with PPC, postoperative care was performed with the collaboration of Departments of Pulmonary Diseases and Surgery. Demographic data, laboratory data, preoperative risk factors and operative variables, postoperative complications, mortality, postoperative course and postoperative hospital staying time were recorded.

Results: There were 44 men (51.7%) and 41 women (48.3%) with a mean age 54 ± 13 years; 14% (n = 12) of patients were older than 70 years, and 19% (n = 16) were classified as ASA 3 or 4. Indications for resection were malignant disease in 59.2% patients (n = 48) and benign disease in 40.8% (n =33). The mortality rate was 7.4% (n = 6) after hepatectomy. The causes of death were pulmonary embolism (n=4) and pneumonia (n = 2). The morbidity rate was 19.7% (n = 16) after hepatectomy. The causes of morbidity were PPC in 10 patients (12%), SSIs in 4 patients, biliary leak in 4 patients and postoperative liver failure in 1 patient, respectively. Patients who developed PPCs had a statistically significant increase in the length of hospital stay (15.5 ± 11.9 days versus 7.8 ± 4.8 days; $P = 0.037$). Patients who developed PPC were more frequent admissions to the intensive care unit (ICU) (36.8% versus 1.4% ; $P < 0.0001$). Sixteen of 19 PPCs were observed in patients with ASA score ≥ 2 . The multivariate analysis identified single independent risk factor for PPCs: prolonged operative time.

Conclusions: For the prevention from PPCs, identification of risk factors associated with PPCs and the development of effective preventive strategies are crucial. Postoperative pulmonary care should be given to all patients after liver surgery. With our policy, the PPC incidence could be reduced in an acceptable rate.

9. KAYNAKLAR

1. Kips JC. Preoperative pulmonary evaluation. *Acta Clinica Belgica* 1997; 52: 301–5.
2. Overend TJ, Anderson CM, Lucy SD, Bhatia C, Jonsson BI, Timmermans C. The effect of incentive spirometry on postoperative pulmonary complications. *Chest* 2001; 120: 971–8.
3. O'Donohue Jr. WJ. Postoperative pulmonary complications. When are preventive and therapeutic measures necessary? *Postgrad Med* 1992; 91: 167-70.
4. McAlister FA, Bertsch K, Man J, Bradley J, Jacka M. Incidence of and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 171:514-17.
5. Guimarães MMF, El Dib RP, Smith AF, Matos D. Incentive spirometry for prevention of postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3. Art. No.: CD006058. DOI: 10.1002/ 14651858. CD006058. pub2.
6. Dronkers JJ, Lamberts H, Reutelingsperger IM, Naber RH, Dronkers-Landman CM, Veldman A, van Meeteren NL. Preoperative therapeutic programme for elderly patients scheduled for elective abdominal oncological surgery: a randomized controlled pilot study. *Clinical Rehabilitation* 2008; 22: 134-142.
7. Guimarães MMF, El Dib RP, Smith AF, Matos D. Incentive spirometry for prevention of postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. *Cochrane Database for Systematic Reviews* 2011; 5.

1. 8. Jaap Dronkers, André Veldman, Ellen Hoberg, Cees van der Waal and Nico van Meeteren *Clinical Rehabilitation* 2008 22: 134 originally published online 5 December 2007 Prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery by preoperative intensive inspiratory muscle training: a randomized controlled pilot study
8. M. Fagevik Olsen, I.Hahn ,S. Nordgren and K. Lundholm. Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery *British Journal of Surgery* 1997; 84: 1535-1538
9. Dere F. *Karaciğer anatomisi*, 1994; 3.Baskı 633-635, Adana.
10. Blumgart LH, Fong Y. Surgery of the liver and biliary tract, 3rd Ed. Edinburg: Churchill. 2000: 1320-1329
11. Carter DS, Russel RC G, Pitt HA, Bismuth H. Hepatobiliary and pancreatic surgery, 1-4. London. *Cahpman- Hall Med*, 1996;5.th Ed.:430-436.
12. Goldsmith NA, Woodburne RT. Surgical anatomy pertaining to liver resection. *Surg Gynecol Obstet*, 1957; 195: 310-318.
13. Couinaud C, Le Foi. *Etudes anatomogiques et chirurgicales* 1957
14. Lygidakis NJ, Tytgat GNJ. Hepatobiliary and pancreatic malignencies, New York, Thieme Medical publishers inc. 1989:254-259.
15. Schwartz SI, Liver. Schwartz SI. Principles of Surgery. Mc Graw-Hill Co, 1999; 7.th Ed. p. 1395-1433.
16. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. *W J Surg*, 1982;8-2: 345-352
17. Davis-Christoper. *Temel Cerrahi Sabiston* 9. Baskı, 2000; s. 2-1175.

18. Junqueira LC, Carnerio J, Kelley RO. Basic histology. Glands associated with the digestive tract. 8. edition, London: Appleton & Lange, 1995; 301-24.
19. Carol E.H. Scott-Conner . Chassin's Operative Strategy in General Surgery. 2001; 0-357-95204-7 Springer -Verlag Newyork, Inc.
20. Birincioglu I, Topaloglu S, Turan N, et al. Detailed dissection of hepato-caval junction and suprarenal inferior vena cava. Hepatogastroenterology. 2011; 58: 311-7.
21. Trunkey DD. Treatment of major hepatic trauma. In; Mastery of Surgery (Eds.: Baker RJ, Fischer JE), 4th ed., 2001; 1128-1141.
22. David DN, Michael JM, Bruce EJ. NMS Cerrahi (Çev. Ed: Oto Ö) 3. Baskı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 1995; s. 231.
23. Scarborough JE, Pietrobon R, Bennett KM, Clary BM, Kuo PC, Tyler DS, Pappas TN. Workforce projections for hepato-pancreato-biliary surgery J Am Coll Surg 2008; 206(4): pp 678-684.
24. Sancak B, Cumhuri M: Fonksiyonel Anatomi (Baş-Boyun ve İç Organlar). METU Press, Ankara 1999; s: 259-262
25. Goldhaber SZ, Elliott CG. Acute pulmonary embolism: part I: epidemiology, pathophysiology, and diagnosis Circulation 2003; 108:2726-9.
26. Carson JL, Kelley MA, Duff A, et al. The clinical course of pulmonary embolism. N Engl J Med 1992; 326: 1240-5.
27. Palla A, Petruzzelli S, Donnamaria V, Giuntini C. The role of suspicion in the diagnosis of pulmonary embolism. Chest 1995; 107 (1 Suppl): 21S-24S.
28. Miserochi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J 1997; 10: 219-225

29. Light RW. Pleural effusion. *N Engl J Med* 2002; 346: 1971-1977
30. Light RW. Diagnostic approach in a patient with pleural effusion. *Eur Respir Mon* 2002; 22: 131-145
31. Marel M. Epidemiology of pleural effusions. *Eur Respir Mon* 2002; 22: 146-156
32. Kinasewitz, GT. Transudative pleural effusions. *Eur Respir J* 1997; 10: 714-718
33. Wobbes T, Bemelmans BL, Kuypers JH, et al. Risk of postoperative septic complications after abdominal surgical treatment in relation to perioperative blood transfusion. *Surg Gynecol Obstet.* 1990;171:59–62.
34. Karl RC, Schreiber R, Boulware D, et al. Factors affecting morbidity, mortality, and survival in patients undergoing Ivor Lewis esophagogastrectomy. *Ann Surg.* 2000;231:635–643.
35. Zorzi D, Laurent A, Pawlik TM, et al. Chemotherapy-associated hepatotoxicity and surgery for colorectal liver metastases. *Br J Surg.* 2007;94: 274–286.
36. Khan AZ, Morris-Stiff G, Makuuchi M. Patterns of chemotherapy-induced hepatic injury and their implications for patients undergoing liver resection for colorectal liver metastases. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2009;16:137–144.
37. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med* 1999;340:937-44.
38. Brooks-Brunn JA. Predictors of postoperative pulmonary complications following abdominal surgery. *Chest* 1997;111:564-71.
39. Kocabaş A, Kara K, Özgür G et al. Value of preoperative spirometry to predict postoperative pulmonary complications. *Respir Med* 1996;90:25-33.
40. Gass GD, Olsen GN. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986;89:127-35.

41. Ferguson MK. Preoperative assessment of pulmonary risk. *Chest* 1999;115:58S-63S.
42. De Lisser HM, Grippi MA. Perioperative respiratory considerations in the surgical patient. In: Fishman AP, Elias JA, Fishman JA eds. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. New York: McGraw Hill Company, 1998:619-29.
43. Mitchell CK, Smoger SH, Pfeifer MP et al. Multivariate analysis of factors associated with postoperative pulmonary complications following general elective surgery. *Arch Surg* 1998;133:194-8.
44. Wiener-Kronish JP, Matthay MA. Preoperative evaluation. In: Murray JF, Nadel JA eds. *Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994:901-19.
45. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF et al. Postoperative complications after thoracic and major abdominal surgery in patients with and without obstructive lung disease. *Chest* 1993;104:1445-51.
46. Calligaro KD, Azurin DJ, Dougherty MJ et al. Pulmonary risk factors of elective abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1993;18:914-20.
47. Poulin EC, Mamazza J, Breton G et al. Evaluation of pulmonary function in laparoscopic cholecystectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1992;2:292-6.
48. Ramona LD. Assessing and modifying the risk of postoperative pulmonary complications. *Chest* 1999;115: 77-81.
49. Rezaiguia S, Jayr C. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery. *Ann Fr Reanim* 1996;15:623-46.
50. Scott NB, James K, Murphy M et al. Continuous thoracic epidural analgesia versus combined spinal/thoracic epidural analgesia on pain, pulmonary function and the metabolic response following colonic resection. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:691-6.

51. Older P, Hall A, Hader R. Cardiopulmonary exercise testing as a screening test for perioperative management of major surgery in the elderly. *Chest* 1999;116:355-62.
52. Wong DH, Weber EC, Schell MJ et al. Factors associated with postoperative pulmonary complications in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg* 1995;80:276-84.
53. Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1979;76:123-9.
54. Kroenke K, Lawrence VA, Theroux JF et al. Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 1992;152:967-71.
55. ERS Consensus Statement. Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir J* 1995;8:1398-420.
56. ATS Statement: Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Surgery and the COPD patient. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:107-10.
57. Vedantam R, Crawford AH. The role of preoperative pulmonary function tests in patients with adolescent idiopathic scoliosis undergoing posterior spinal fusion. *Spine* 1997;22:2731-4
58. Dureuil B. Risk of anaesthesia in respiratory diseases. *Presse Med* 1991;20:1223-9.
59. Ueo H, Takeuchi H, Arinaga S et al. The feasibility of epidural anesthesia without endotracheal intubation for abdominal surgery in patients over 80 years of age. *Int Sur* 1994;79:158-62.
60. Pedersen T, Viby-Mogensen J, Ringsted C. Anaesthetic practice and postoperative pulmonary complications. *Acta Anaesthesiol Scand* 1992;36:812-8.

61. Chumillas S, Ponce JL, Delgado F et al. Prevention of postoperative pulmonary complications through respiratory rehabilitation: A controlled clinical study. *Arch Phys Med Rehabil* 1998;79:5-9.
62. Vodinh J, Bonnet F, Touboul C et al. Risk factors of postoperative pulmonary complications after vascular surgery. *Surgery* 1989;105:360-5.
63. Gunnarsson L, Lindberg P, Tokics L et al. Lung function after open versus laparoscopic cholecystectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:302-6.
64. Torrington KG, Bilello JF, Hopkins TK et al. Postoperative pulmonary changes after laparoscopic cholecystectomy. *South Med J* 1996;89:675-8.
65. Engberg G, Wiklund L. Pulmonary complications after abdominal surgery: Their prevention with intercostal blocks. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988;32:1-9.
66. Jayr C, Thomas H, Rey A et al. Postoperative pulmonary complications. Epidural analgesia using bupivacaine and opioids versus parenteral opioids. *Anesthesiology* 1993;78:666-76.
67. Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck S et al. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery. *Chest* 1996;110:744-50.
68. Cain HD, Stevens PM, Adaniya R. Preoperative pulmonary function and complications after cardiovascular surgery. *Chest* 1979;76:130-5.
69. American College of Physicians. Preoperative pulmonary function testing. *Ann Intern Med* 1990;112:793-4.
70. Williams-Russo P, Charlson ME, MacKenzie CR et al. Predicting postoperative pulmonary complications. *Arch Intern Med* 1992;152:1209-13.
71. Mang H, Weindler J, Zapf CL. Postoperative respiratory therapy using incentive spirometry. *Anaesthesist* 1989;38:200-5.

72. Ros AM, Vincent JL, Kahn RJ. Incentive spirometry. Prevention of pulmonary complications after abdominal surgery. *Acta Anaesthesiol Belg* 1981;32:167-74.
73. Thomas JA, McIntosh JM. Are incentive spirometry, intermittent positive pressure breathing, and deep breathing exercises effective in the prevention of postoperative pulmonary complications after upper abdominal surgery? A systematic overview and meta-analysis. *Phys Ther* 1994;74:3-10.
74. Hall JC, Tarala R, Harris J et al. Incentive spirometry versus routine chest physiotherapy for prevention of pulmonary complications after abdominal surgery. *Lancet* 1991;337:953-6.
75. Davies BL, MacLeod JP, Ogilvie HM. The efficacy of incentive spirometers in post-operative protocols for lowrisk patients. *Can J Nurs Res* 1990;22:19-36.
76. AARC Clinical Practice Guideline: Incentive Spirometry. *Respir Care* 1991;36:1402-5.
77. Stock MC, Downs JB, Gauer PK et al. Prevention of postoperative pulmonary complications and CPAP, incentive spirometry and conservative therapy. *Chest* 1985;87:151-7.
78. Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry, and deep breathing exercises in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:12-5.
79. Rappaport AM. The microcirculatory hepatic unit. *Microvasc Res* 1973; 6: 212–28.
80. Rappaport AM, Borow Y ZJ, Loughheed WM, Lotto WN. Subdivision of the hexagonal liver lobules into a structural and functional unit. *Anat Rec* 1954; 119: 11–34.
81. Dronkers J, Veldman A, Hoberg E, Van Der Waal C, Van Meeteren N. Prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery by preoperative intensive

- inspiratory muscle training: a randomized controlled pilot study. *Clin Rehabil*. 2008 Feb;22(2):134-42.
82. Dean E, Perlsteinj MF, Mathews M. Acute surgical conditions. In: Frownfelter D, Dean E, editors. *Principles and practice of cardiopulmonary physical therapy*. 3rd ed. St. Louis: Mosby, Inc.; 1996. p. 495-509.
 83. Bismuth H, et al. Major and minor segmentectomies-reglees-in liver surgery. *World J Surg* 1982; 6: 10-24.
 84. Hall JC, Tarala RA, Tapper J, Hall, JL. Prevention of respiratory complications after abdominal surgery: a randomized clinical trial. *BMJ* 1996; 312: 148–52.
 85. Rotstein C, Evans G, Born A, et al. Clinical practice guidelines for hospital acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia in adults. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2008; 19: 19–53.
 86. Nobili C, Marzano E, Oussoultzoglou E. Multivariate analysis of risk factors for pulmonary complications after hepatic resection. *Ann Surg* 2012; 255: 540–550.
 87. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;129:997-1005
 88. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Ann Surg*. 2004; 240: 205–213.
 89. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005; 26: 948–968.
 90. Bendixen HH, Smith GM, Mead J. The pattern of ventilation in young adults. *J Appl Physiol* 1964; 19:195–198.

91. Zikria BA, Spencer JL, Kinney JM, et al. Alterations in ventilatory function and breathing patterns following surgical trauma. *Ann Surg* 1974; 179:1–7.
92. Alexander JI, Spence AA, Parika RK, et al. The role of airway closure in postoperative hypoxaemia. *Br J Anaesth* 1973; 45:34–40.
93. Ford GT, Rosenal TW, Clergue FC, et al. Respiratory physiology in upper abdominal surgery. *Clin Chest Med* 1993; 14:237–252.
94. Chuter TAM, Weissman C, Mathews DM, et al. Diaphragmatic breathing maneuvers and movement of the diaphragm after cholecystectomy. *Chest* 1990; 97:1110–1114.
95. Forbes AR. Halothane depresses mucociliary flow in the trachea. *Anesthesiology* 1976; 45:59–63.
96. Forbes AR, Horrigan RW. Mucociliary flow in the trachea during anesthesia with enflurane, ether, nitrous oxide and morphine. *Anesthesiology* 1977; 46:319–321.
97. Barisione G, Rovida S, Gazzaniga GM, et al. Upper abdominal function: does a lung function test exist to predict early severe postoperative respiratory complications? *Eur Respir J*. 1997; 10: 1301–1308.
98. Kanat F, Golcuk A, Teke T, et al. Risk factors for postoperative pulmonary complications in upper abdominal surgery. *ANZ J Surg*. 2007; 77: 135–141.
99. Cruse PJ, Foord R. The epidemiology of wound infections. A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Surg Clin North Am*. 1980; 60: 27–40.
100. Ad Hoc Committee on Trauma, National Research Council, Division of Medical Sciences: Organization, methods, and physical factors. *Ann Surg*. 1964; 160(suppl): 19–31.
101. Public Health Laboratory Service. Incidence of surgical wound infection in England and Wales: a report of the Public Health Laboratory Service. *Lancet*. 1960; 2: 658.

102. Canet J, Mazo V. Postoperative pulmonary complications. *Minerva Anesthesiol.* 2010; 76: 138–143.
103. Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, et al. Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative pneumonia after major noncardiothoracic surgery. *Ann Intern Med.* 2001; 135: 847–857.
104. Kigin CM. Chest physical therapy for the postoperative or traumatic injury patient. *Phys Ther* 1981; 61: 1724-1736.
105. Christensen EF, Schultz P, Jensen OV, Egebo K, Engberg M, Grøn I, Juhl B. Postoperative pulmonary complications and lung function in high-risk patients: a comparison of three physiotherapy regimens after upper abdominal surgery in general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1991; 35: 97-104.
106. Fagevik Olsén M, Hahn I, Nordgren S, Lönroth H, Lundholm K. Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery. *Br J Surg.* 1997;84:1535-8.
107. Smetana GW. Postoperative pulmonary complications: an update on risk assessment and reduction. *Clev Clin J Med.* 2009; 76(suppl 4):60–65.
108. Møller AN, Villebro N, Pedersen T, et al. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomized clinical trial. *Lancet* 2002; 359: 114–117.
109. Grantcharov TP, Rosenberg J. Vertical compared with transverse incision in abdominal surgery. *Eur J Surg.* 2001; 167: 260–267.
110. Goldman M, Webert KE, Arnold DM, et al. TRALI Consensus Panel. Proceedings of a consensus conference: towards an understanding of TRALI. *Transfus Med Rev.* 2005; 19: 2–31.

111. Weiner P, Zeidan F, Zamir D et al. Prophylactic inspiratory muscle training in patients undergoing coronary artery bypass graft. *World J Surg* 1998; 22: 427–31.
112. Nomori H, Kobayashi R, Fuyuno G, Morinaga S, Yashima H. Preoperative respiratory muscle training. Assessment in thoracic surgery patients with special reference to postoperative pulmonary complications. *Chest* 1994; 105: 1782–88.
113. Hulzebos EH, Helders PJ, Favie NJ, De Bie RA, Brutel de la RA, van Meeteren NL. Preoperative intensive inspiratory muscle training to prevent postoperative pulmonary complications in high risk patients undergoing CABG surgery: a randomized clinical trial. *JAMA* 2006; 296: 1851–57.
114. Hulzebos EH, van Meeteren NL, van den Buijs BJ, De Bie RA, Brutel de la RA, Helders PJ. Feasibility of preoperative inspiratory muscle training in patients undergoing coronary artery bypass surgery with a high risk of postoperative pulmonary complications: a randomized controlled pilot study. *Clin Rehabil* 2006; 20: 949–59.
115. Morran CG, Finlay IG, Mathieson M, McKay AJ, Wilson N, McArdle CS. Randomized controlled trial of physiotherapy for postoperative pulmonary complications. *Br J Anaesth* 1983; 55: 1113–17.
116. Roukema JA, Carol EJ, Prins JG. The prevention of pulmonary complications after upper abdominal surgery in patients with noncompromised pulmonary status. *Arch Surg* 1988; 123: 30–34.
117. Ward RJ, Danziger F, Bonica JJ, et al. An evaluation of postoperative respiratory maneuvers. *Surg Gynecol Obstet* 1966; 123: 51–54.
118. Bartlett RH, Brennan ML, Gazzaniga AB, et al. Studies on the pathogenesis and prevention of postoperative pulmonary complications. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 137: 925–933

119. Thoren L. Postoperative pulmonary complications. *Acta Chir Scand* 1954; 107:194–205.
120. Craven JL, Evans GA, Davenport PJ, et al. The evaluation of the incentive spirometer in the management of postoperative pulmonary complications. *Br J Surg* 1974; 61:793–797.
121. Bartlett RH, Gazzaniga AB, Geraghty TR. Respiratory maneuvers to prevent postoperative pulmonary complications. *JAMA* 1973; 224:1017–1021.
122. Van de Water JM, Watring WG, Linton LA, et al. Prevention of postoperative pulmonary complications. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 135:1–5.
123. O'Donohue WJ Jr. National survey of the usage of lung expansion modalities for the prevention and treatment of post-operative atelectasis following abdominal and thoracic surgery. *Chest* 1985; 87:76–80.