



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**  
**ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**



**LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİLERDE**  
**PNÖMOPERİTONEUMUN POSTOPERATİF ATELEKTAZİYE**  
**VE CLARA CELL PROTEİN 16 DÜZEYİNE ETKİSİ**

**Dr. Şeyma Selin AYDIN**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Fethi AKYOL**

**ERZİNCAN**

**2025**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ**  
**ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**LAPAROSKOPİK KOLESİSTEKTOMİLERDE**  
**PNÖMOPERİTONEUMUN POSTOPERATİF ATELEKTAZİYE**  
**VE CLARA CELL PROTEİN 16 DÜZEYİNE ETKİSİ**

**Dr. Şeyma Selin AYDIN**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Fethi AKYOL**

**Bu tez araştırması Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri  
Birimi Tarafından TTU-2024-1012 Proje Kodu ile Desteklenmiştir.**

**ERZİNCAN**

**2025**

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi  
Tıp Fakóltesi Dekanlığı'na,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Laparoskopik Kolesistektomilerde Pnömoeritoneumun Postoperatif Atelektaziye ve Clara Cell Protein 16 Düzeyine Etkisi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımda yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından, 23.05.2024 tarihinde, 2024-08/07 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Şeyma Selin AYDIN

Tarih:

İmza:

% **10**

BENZERLİK ENDEKSİ

% **8**

İNTERNET KAYNAKLARI

% **5**

YAYINLAR

% **4**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

## BİRİNCİL KAYNAKLAR

|   |                                                                                              |     |
|---|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1 | <a href="http://acikbilim.yok.gov.tr">acikbilim.yok.gov.tr</a><br>İnternet Kaynağı           | %2  |
| 2 | Submitted to Sağlık Bilimleri Üniversitesi<br>Öğrenci Ödevi                                  | %1  |
| 3 | <a href="http://acikerisim.erbakan.edu.tr">acikerisim.erbakan.edu.tr</a><br>İnternet Kaynağı | %1  |
| 4 | <a href="http://dergipark.org.tr">dergipark.org.tr</a><br>İnternet Kaynağı                   | <%1 |
| 5 | Submitted to Istanbul University<br>Öğrenci Ödevi                                            | <%1 |
| 6 | <a href="http://vs1.doczz.fr">vs1.doczz.fr</a><br>İnternet Kaynağı                           | <%1 |
| 7 | <a href="http://eprints.whiterose.ac.uk">eprints.whiterose.ac.uk</a><br>İnternet Kaynağı     | <%1 |
| 8 | Submitted to Istanbul Medeniyet Üniversitesi<br>Öğrenci Ödevi                                | <%1 |
| 9 | <a href="http://www.termedia.pl">www.termedia.pl</a><br>İnternet Kaynağı                     | <%1 |

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübesiyle yol gösteren, akademik disiplini, çalışma ciddiyeti ve liderliğiyle örnek olan işine, öğrencilerine ve hastalarına gösterdiği özveriyle saygı duyduğum değerli hocam Prof. Dr. Ufuk KUYRUKLUYILDIZ'a,

Bilimsel yaklaşımı kadar zarafeti, kibarlığı ve insanî yönüyle bizleri daima destekleyen, mesleki duruşu ve inceliğiyle örnek teşkil eden kıymetli hocam Prof. Dr. Didem ONK'a

Rejyonal anestezi konusundaki engin birikimiyle bana ilham veren, sabırlı öğreticiliği ve yol göstericiliğiyle tez sürecimin her aşamasında desteğini esirgemeyen değerli danışman hocam Dr. Öğr. Üyesi Fethi AKYOL'a

Asistanlık sürecinde her zaman bir ağabey gibi yanımda olan, pratik zekâsı, çözüm odaklı yaklaşımı ve pozitif enerjisiyle bizlere güven veren Dr. Öğr. Üyesi Hakan Gökâl TAŞ'a,

Klinik ortamında her zaman etik değerleriyle, mesleki duruşuyla ve örnek alınacak iş ahlakıyla bizlere rehberlik eden aynı zamanda insani yönüyle de bizlere daima destek olan değerli hocam Dr. Öğr. Üyesi Tülay Ceren ÖLMEZTÜRK KARAKURT'a,

Bu çalışmanın gerçekleşmesine maddi ve manevi katkılarıyla destek olan, bilimsel araştırmalara verdikleri değer ve sağladıkları imkânlarla bizlere yol gösteren Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Birimi'ne,

Birlikte sevgi, saygı ve uyum içerisinde çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve uzman doktorlarımıza,

Üniversite yıllarından beri birlikte olduğum, hatırlamak istediğim her anıyı benim yerime hatırlayan sevgili Büşra Aslıhan Tosun'a; kıdemlim olarak tecrübelerini her zaman paylaşan aynı zamanda arkadaşı olmaktan büyük mutluluk duyduğum Gamze Ataş'a; çalışkanlığı ve azmiyle örnek aldığım arkadaşım Fatime Kaya Akdede'ye

Mesleğimi icra ederken her zaman kendime örnek alacağım, beni bugünlere getiren, sevgisini ve şefkatini sonsuza kadar hissedeceğim canım anneme; ilkokul yıllarından itibaren bana yol gösteren, sabırla destek olan babama; uzun yıllardır uzak yaşasak da kalben daima yakın hissettiğim, her zaman yanımda olduğunu bildiğim sevgili ağabeyime,

Hayatıma girdiği günden itibaren her konuda yanımda olan, desteğiyle, sabrıyla ve sevgisiyle bu tezin her aşamasında benim kadar emek veren; varlığıyla bana güç, huzur ve neşe katan sevgili eşime; hayatımdaki en büyük mutluluğum, en güzel iyikim, yaşama sevincim olan biricik oğluma,

Sonsuz teşekkür ederim.

## İÇİNDEKİLER

|                         |     |
|-------------------------|-----|
| Etik Beyan              | ii  |
| Özgünlük Raporu         | iii |
| Önsöz                   | iv  |
| İçindekiler             | v   |
| Simgeler ve Kısaltmalar | vii |
| Şekiller Dizini         | ix  |
| Tablolar Dizini         | x   |

|                                                           |           |
|-----------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. TÜRKÇE ÖZET .....</b>                               | <b>11</b> |
| <b>2. ABSTRACT .....</b>                                  | <b>13</b> |
| <b>3. GİRİŞ VE AMAÇ .....</b>                             | <b>15</b> |
| <b>4. GENEL BİLGİLER.....</b>                             | <b>18</b> |
| 4.1. Solunum Sistemi.....                                 | 18        |
| 4.1.1. Solunum Sistemi Anatomisi .....                    | 18        |
| 4.1.2. Solunum Sistemi Histolojisi .....                  | 19        |
| 4.1.3. Solunum Sistemi Fizyolojisi.....                   | 21        |
| 4.1.4. Anestezinin Solunum Sistemi Üzerine Etkisi.....    | 25        |
| 4.2. Atelektazi.....                                      | 25        |
| 4.2.1. Anestezi ile Oluşabilecek Atelektazi Tipleri ..... | 25        |
| 4.2.2. Atelektazinin Patofizyolojik Etkileri .....        | 27        |
| 4.2.3. Perioperatif Atelektazi için Risk Faktörleri ..... | 29        |
| 4.2.4. Atelektazinin Kliniğe Yansıması .....              | 31        |
| 4.2.5. Atelektazi Tanısı .....                            | 32        |
| 4.2.6. Atelektazi Tedavisi .....                          | 33        |

|           |                                                           |           |
|-----------|-----------------------------------------------------------|-----------|
| 4.3.      | Clara Cell Protein 16 .....                               | 35        |
| 4.4.      | Ultrasonografi .....                                      | 38        |
| 4.4.1.    | Ultrasonografide Temel Bilgiler .....                     | 38        |
| 4.4.2.    | Akciğer Ultrasonografisi .....                            | 39        |
| 4.4.3.    | Akciğer Ultrasonografisinde Kısıtlılıklar .....           | 44        |
| 4.5.      | Laparoskopik Cerrahiler .....                             | 44        |
| 4.5.1.    | Laparoskopik Kolesistektomi .....                         | 46        |
| 4.5.2.    | Pnömooperitoneumun Fizyolojik Etkileri .....              | 46        |
| 4.5.3.    | Laparoskopik Cerrahiler için Anestezi .....               | 48        |
| <b>5.</b> | <b>GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>                               | <b>50</b> |
| 5.1.      | Çalışmaya Dahil Edilme ve Hariç Tutulma Kriterleri .....  | 50        |
| 5.2.      | Çalışma Protokolü .....                                   | 50        |
| 5.3.      | Akciğer Ultrasonografi Uygulama Tekniği ve Skorlama ..... | 51        |
| 5.4.      | Clara Cell Protein-16 Düzeyinin Tespit Edilmesi .....     | 52        |
| 5.5.      | İstatiksel Yöntem .....                                   | 52        |
| <b>6.</b> | <b>BULGULAR .....</b>                                     | <b>53</b> |
| <b>7.</b> | <b>TARTIŞMA .....</b>                                     | <b>67</b> |
| <b>8.</b> | <b>SONUÇ VE ÖNERİLER .....</b>                            | <b>75</b> |
| <b>9.</b> | <b>KAYNAKÇA .....</b>                                     | <b>76</b> |

## SİMGELER VE KISALTMALAR

- ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome-Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
- ASA: American Society of Anesthesiologists-Amerikan Anestezi Derneği
- BLUE: Bedside Lung Ultrasound in Emergency- Acil durumlarda yatak başı akciğer ultrasonografisi protokolü
- BT: Bilgisayarlı tomografi
- CCP16: Clara Cell Protein 16
- cm: santimetre
- CO<sub>2</sub>: Karbondioksit
- EKG: Elektokardiyografi
- EKO: Ekokardiyografi
- ELISA: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay- Enzim bağlantılı immünorsorbent test
- EtCO<sub>2</sub>: End-tidal CO<sub>2</sub>
- FEV<sub>1</sub>: Forced Expiratory Volume in 1 Second- Zorlu ekspiratuvar hacim
- FiO<sub>2</sub>: Fraction of Inspired Oxygen-İnhale edilen oksijen fraksiyonu
- FRK: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
- HRP: Horseradish Peroxidase-Horseradish peroksidaz
- IAP: Intraabdominal Pressure-İntrabdominal basınç
- IL: Interlökin
- KAH: Koroner Arter Hastalığı
- KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
- L: Litre
- L/dk: litre/dakika
- LUS: Lung Ultrasound Score- akciğer ultrasonografi skoru
- ml: mililitre
- ml/kg: mililitre/kilogram
- mmHg: milimetre civa
- MRG: Manyetik Rezonans Görüntülenme
- O<sub>3</sub>: Ozon
- PaCO<sub>2</sub>: Arteriyal CO<sub>2</sub> parsiyel basıncı
- PaO<sub>2</sub>: Arteriyal oksijen parsiyel basıncı

PEEP: Pozitif End-Expiratory Pressure- Pozitif Ekspirasyon Sonu Basınç

PİP: Peak Inspiratory Pressurre-Pik İspiratuar Basınç

PLAPS: Posterolateral alveolar ve plevra sendromu

SpO<sub>2</sub>: Periferik kapiller oksijen satürasyonu

TMB: Tetramethylbenzidine-tetrametilbenzidin

TNF: Tümör Nekrotizan Faktör

USG: Ultrasonografi

VKİ: Vücut kitle indeksi



## ŞEKİLLER DİZİNİ

|                                                                                                                                                                                            |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 4-1: Sıçan akciğerinde terminal bronşiyol seviyesinde clara hücreleri (5) (Editör izni ile kopyalanmıştır.) .....                                                                    | 20 |
| Şekil 4-2: Terminal bronşiyol epitelinde apikal çıkıntıları lümene kubbe şeklinde çıkıntı oluşturan asidofil sitoplazmalı clara cell hücreleri (5) (Editör izni ile kopyalanmıştır.) ..... | 20 |
| Şekil 4-3: Akciğer hacimleri (15) .....                                                                                                                                                    | 22 |
| Şekil 4-4: Pulmoner kan akımının dağılımı (15) .....                                                                                                                                       | 24 |
| Şekil 4-5: Hemitoraksın altı bölgeye ayrılması (11) .....                                                                                                                                  | 40 |
| Şekil 4-6: Normal plevral çizgi ve A-line artefaktları (25) .....                                                                                                                          | 42 |
| Şekil 4-7: B-line artefaktları (25) .....                                                                                                                                                  | 42 |
| Şekil 4-8: Çok sayıda B çizgisi ve beyaz akciğer (25) .....                                                                                                                                | 43 |
| Şekil 4-9: Subplevral konsolidasyon (25) .....                                                                                                                                             | 43 |
| Şekil 6-1: Gruplar arası nabız grafiği .....                                                                                                                                               | 55 |
| Şekil 6-2: Gruplar arası OKB zaman grafiği .....                                                                                                                                           | 56 |
| Şekil 6-3: Gruplar arası SpO <sub>2</sub> zaman grafiği .....                                                                                                                              | 56 |
| Şekil 6-4: Gruplar arası end-tidal CO <sub>2</sub> zaman grafiği .....                                                                                                                     | 57 |
| Şekil 6-5: Postoperatif LUS değerlerinin dağılımı .....                                                                                                                                    | 59 |
| Şekil 6-6: Postoperatif LUS değerlerinin gruplara göre kıyaslanması .....                                                                                                                  | 60 |
| Şekil 6-7: Grup L'de LUS puanlarının akciğer bölgelerine göre dağılımı .....                                                                                                               | 63 |

## **TABLolar DİZİNİ**

|                                                                                             |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 4-1: Ölü boşluğu etkileyen faktörler (15) .....                                       | 22 |
| Tablo 4-2: Atelektazi sınıflandırılması.....                                                | 27 |
| Tablo 4-3: Modifiye akciğer ultrasonografi skoru .....                                      | 43 |
| Tablo 6-1: Grupların demografik verileri.....                                               | 54 |
| Tablo 6-2: Gruplar arası ek hastalıklar .....                                               | 55 |
| Tablo 6-3: Gruplar arası operatif sürelerin karşılaştırılması .....                         | 57 |
| Tablo 6-4: Gruplar arası preoperatif LUS'un demografik verilere göre karşılaştırılması..... | 58 |
| Tablo 6-5: Grup içi ve gruplar arası LUS karşılaştırılması .....                            | 59 |
| Tablo 6-6: Demografik verilerin LUS değeri artışına etkisi .....                            | 61 |
| Tablo 6-7: Operatif süre ile LUS artışı ilişkisi .....                                      | 62 |
| Tablo 6-8: Grup içi ve gruplar arası preoperatif ve postoperatif CCP16 düzeyi .....         | 64 |
| Tablo 6-9: Demografik verilerin CCP16 değişimine etkisi.....                                | 65 |
| Tablo 6-10: Operatif süreler ile CCP16 ilişkisi.....                                        | 65 |
| Tablo 6-11: LUS ve CCP16 değişimi.....                                                      | 66 |

## 1. TÜRKÇE ÖZET

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı, laparoskopik kolesistektomi cerrahisi uygulanan hastalarda postoperatif dönemde gelişebilecek atelektaziye akciğer ultrasonografisi ile değerlendirmek ve aynı zamanda Clara Cell Protein 16 (CCP16) düzeylerindeki değişimleri incelemektir. Böylece postoperatif akciğer hasarının invaziv olmayan yöntemlerle erken dönemde tanınması, komplikasyonların önlenmesine katkı sağlanması ve klinik pratikte akciğer ultrasonografisi ile biyobelirteç kullanımının birlikte etkinliğinin ortaya konması hedeflenmiştir. Ayrıca, bu parametrelerin klinik pratikte birbirini tamamlayıcı tanısal değer sunup sunamayacağı da araştırılmıştır.

**Gereç ve yöntem:** Bu prospektif gözlemsel çalışma Erzincan Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde yürütülmüş, etik kurul onayı ve hasta onamları alındıktan sonra 18–70 yaş arası, Amerikan Anesteziyoloji Derneği sınıflandırması (American Society of Anesthesiologists- ASA sınıflandırması) I–II risk grubunda, elektif laparoskopik kolesistektomi cerrahisi uygulanan 91 hasta dahil edilmiştir. Morbid obez, ciddi komorbiditesi olan ve acil şartlarda opere edilen hastalar dışlanmıştır. Hastaların demografik verileri, sigara öyküsü, cerrahi ve anestezi süresi kaydedilmiş; intraabdominal basınca göre 8–12 milimetre civa (mmHg) Grup L (n=44) ve 12–15 mmHg Grup S (n=47) olarak iki gruba ayrılmıştır. Tüm hastalara standart anestezi indüksiyon ve idamesi uygulanmış, intraoperatif vital parametreler belirlenen zaman noktalarında kaydedilmiştir. Akciğer ultrasonografisi preoperatif (T1) ve postoperatif (T2) dönemde 12 bölgeyi modifiye skorlama sistemi ile değerlendirilmiştir. CCP16 düzeyleri ise preoperatif ve postoperatif dönemde alınan venöz kan örneklerinden, Reed Biotech Human CCP16 enzim bağlantılı immünosorbent test (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay-ELISA) kiti kullanılarak ölçülmüştür.

**Bulgular:** Akciğer ultrasonografisi sonuçlarına göre, her iki grupta da postoperatif dönemde akciğer ultrasonografi skoru (lung ultrasound score-LUS) anlamlı şekilde arttı ( $p<0,001$ ), ancak gruplar arasında postoperatif artış açısından anlamlı fark yoktu ( $p=0,136$ ). Vücut kitle indeksi (VKİ) ile postoperatif LUS artışı hem Grup L ( $p=0,039$ ) hem Grup S'de ( $p=0,003$ ) pozitif korelasyon gösterdi. Yaş, cinsiyet ve sigara öyküsünün LUS artışı üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmadı. Grup S'de pnömoperitoneum süresi ile LUS artışı arasında pozitif ve anlamlı ilişki saptandı ( $p=0,047$ ), Grup L'de ise pnömoperitoneum süresi LUS artışı arasında ( $p = 0,096$ ) arasında pozitif yönde ilişkiler saptanmış ancak bu ilişkiler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. CCP16 düzeyleri açısından, her iki grupta da postoperatif dönemde anlamlı artış izlendi ( $p<0,001$ ). Ancak gruplar arasında postoperatif CCP16 düzeyleri ve artış miktarı bakımından fark yoktu ( $p=0,573$ ). LUS artışı ile CCP16 artışı arasındaki ilişki

değerlendirildiğinde, Grup L'de zayıf negatif yönde ( $p=0,404$ ), Grup S'de ise ilişkisiz ( $p=0,772$ ) sonuçlar elde edildi.

**Sonuç:** Bu çalışmada laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda düşük ve standart basınçlı pnömoperitoneumun postoperatif akciğer üzerine etkileri incelenmiştir. Her iki grupta da postoperatif dönemde modifiye akciğer ultrasonografi skorları ve Clara Cell Protein 16 düzeylerinde anlamlı artış gözlenmiş ancak pnömoperitoneum basıncı bu artışları etkilememiştir. LUS artışı ile CCP16 düzeylerindeki artış arasında anlamlı bir ilişki saptanmamış olması, bu iki parametrenin akciğer etkileniminin farklı boyutlarını yansıttığını düşündürmektedir. Bulgularımız, laparoskopik kolesistektomilerde akciğerlerin hem makroskopik hem de mikroskobik düzeyde etkilendiğini ortaya koymaktadır.

**Anahtar kelimeler:** Laparoskopik kolesistektomi, pnömoperitoneum, atelektazi, akciğer ultrasonografisi, clara cell protein 16 (CCP16)

## 2. ABSTRACT

**Background:** This study aimed to evaluate the development of atelectasis in the postoperative period in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy using lung ultrasonography and to investigate changes in Clara Cell Protein 16 (CCP16) levels. The objectives were to enable early recognition of postoperative lung injury through non-invasive methods, contribute to the prevention of complications, and assess the combined effectiveness of lung ultrasonography and biomarker use in clinical practice. Additionally, it was examined whether these parameters could provide complementary diagnostic value.

**Methods:** This prospective observational study was conducted at Erzincan Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi with ethical committee approval and informed patient consent. A total of 91 patients aged 18–70 years, classified as ASA I–II and scheduled for elective laparoscopic surgery, were included. Morbidly obese patients, those with severe comorbidities, or those undergoing emergency surgery were excluded. Patients were allocated into two groups according to intra-abdominal pressure: Group L (n=44, 8–12 mmHg) and Group S (n=47, 12–15 mmHg). Demographic data, smoking history, and surgical/anesthesia duration were recorded. All patients underwent standardized anesthesia induction and maintenance. Intraoperative vital parameters were recorded at predefined time points. Lung ultrasonography was performed preoperatively (T1) and postoperatively (T2) using a 12-region modified scoring system. CCP16 levels were measured from venous blood samples taken preoperatively and postoperatively using the Reed Biotech Human CC16 ELISA kit.

**Results:** Postoperative LUS scores increased significantly in both groups ( $p<0.001$ ), with no significant difference in the extent of increase between groups ( $p=0.136$ ). Postoperative LUS increase correlated positively with BMI in both Group L ( $p=0.039$ ) and Group S ( $p=0.003$ ), while age, gender, and smoking history showed no significant effect. Pneumoperitoneum duration correlated positively with LUS increase in Group S ( $p=0.047$ ), whereas a non-significant positive trend was observed in Group L ( $p=0.096$ ). CCP16 levels increased significantly in both groups postoperatively ( $p<0.001$ ), with no intergroup differences in levels or increase ( $p=0.573$ ). Correlation analysis showed a weak, non-significant negative association between LUS and CCP16 increases in Group L ( $p=0.404$ ), and no relationship in Group S ( $p=0.772$ ).

**Conclusions:** Both low- and standard-pressure pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy were associated with significant postoperative increases in lung ultrasound scores and Clara Cell Protein 16 levels. However, pneumoperitoneum pressure did not influence the magnitude of these changes. The absence of correlation between LUS and CCP16 increases

suggests that they represent distinct dimensions of lung injury. Our findings reveal that the lungs are affected at both macroscopic and microscopic levels in laparoscopic cholecystectomies.

**Keywords:** Laparoscopic cholecystectomy, pneumoperitoneum, atelectasis, lung ultrasonography, Clara Cell Protein 16 (CCP16)



### 3. GİRİŞ VE AMAÇ

Laparoskopi, pnömoperitoneum oluşturarak karın boşluğunu ve içeriğini inceleme tekniğidir ve 1901 yılında Kelling tarafından tanımlanmıştır (1). Laparoskopik cerrahinin temel avantajı, ameliyat alanının net görüntülenmesidir. Laparoskopik yaklaşımın postoperatif ağrının azalması, daha erken mobilizasyon, hastanın hastaneden erken taburcu edilmesi ve tam aktivitelerine daha hızlı dönüş açısından hasta için faydaları olmuştur (2). Evrensel olarak pnömoperitoneum için en sık karbondioksit ( $\text{CO}_2$ ) gazı kullanılmaktadır. Karbondioksit pnömoperitoneumu ilişkili meydana gelen patofizyolojik değişikliklerin tam olarak anlaşılması, optimal anestezi bakımı için önemlidir. Karbondioksit pnömoperitoneumu, diğer gazlarla oluşan pnömoperitoneumdan daha hızlı temizlenmektedir ve postoperatif rahatsızlık süresi daha azdır. Karbondioksitin temel dezavantajı, hiperkapni ve intravasküler embolizasyona yol açan periton boyunca önemli vasküler yapılar tarafından absorpsiyonudur (3).

İnsüflasyon tarafından üretilen intraabdominal basınç, vena kavanın sıkışması nedeniyle venöz dönüşün azalmasına ve kalp debisinde azalmaya neden olmaktadır. Vagal stimülasyona, pnömoperitoneum kaynaklı peritoneal gerilmeye, bipolar elektrokoterizasyon sırasında fallop tüpünün uyarılmasına bağlı çeşitli aritmiler bildirilmiştir. Karbondioksit embolizasyonuna bağlı bradikardi, atriyoventriküler bloklar, nodal ritim ve asistol dahil olmak üzere aritmiler bildirilmiştir. Taşıaritmiler, artan karbondioksit ve katekolamin konsantrasyonları nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Yüksek intraabdominal basınç, fonksiyonel rezidüel kapasitede (FRK) bir azalma ile intraoperatif ateletaziye yol açan küçük hava yollarının erken kapanmasına neden olmaktadır (3).

Rejyonel anestezi, genel anesteziye göre postoperatif analjezi ve cerrahi stres açısından daha fazla fayda sağlayabilmektedir. Laparoskopik cerrahilerde rejyonel anestezi bilinçli bir hastada genel anesteziden daha az güvenilirdir. Bunun nedeni nöroaksiyel bloğun laparoskopik cerrahi prosedürlerde kardiyovasküler, solunumsal patofizyolojik sonuçlarını olumsuz etkilemesidir (4).

Clara hücreleri, silyum içermeyen karakteristik yuvarlak ya da kubbe şeklinde apikal yüzey çıkıntılı hücrelerdir. Bu hücreler bronşiyol epitelinde en yoğun olarak da respiratuar bronşiyollerin epitelinde bulunur (5). Clara hücresi 16-kDa proteini, clara hücreleri tarafından salgılanan ana proteinlerden bir tanesidir. Güçlü doğal immünite baskılayıcı ve anti-inflamatuar özelliklere sahiptir (6). CCP16 ayrıca akciğer epitelinin bütünlüğünü değerlendirmek için periferik bir belirteç olarak büyük bir ilgi görmektedir. Serumda CCP16 tayini, çeşitli akut ve

kronik akciğer bozukluklarında Clara hücre hasarını veya artmış epitel geçirgenliğini tespit etmek için invaziv olmayan bir testtir (7).

Atelektazi, alveollerin ve terminal bronşioollerin genişleyememesini ifade etmektedir (8). Atelektazi için risk faktörleri; obezite, yaş, operasyon alanı, aktif sigara içme, karın içi hipertansiyon, anestezi ilaçları, kan transfüzyonu, pulmoner inflamasyon ve/veya ödem, vücut pozisyonu ve pnömoperitoneumun (9). Atelektazinin kliniği alanına ve gelişme hızına bağlıdır. Küçük ve yavaş atelektazi asemptomatik olabilmekte veya sadece öksürük ile kendini gösterebilmektedir. Gelişmekte olan büyük ölçekli atelektazi, hipoksi ve solunum yetmezliği ile ortaya çıkabilmektedir (10). Posterior anterior akciğer grafisi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonanslı görüntüleme ve ultrasonografi gibi araçlarla atelektazi tanısı konmaktadır (9).

Ultrasonografi (USG) hem ameliyathanede hem de yoğun bakım ünitesinde atelektazinin başucu değerlendirmesi için kullanılmaya başlanmıştır (10). Kapsamlı bir akciğer ultrasonografisi, her iki akciğerde altı bölge olmak üzere on iki bölge içerir. Her bölge taranır ve her taramaya 0'dan 3'e kadar bir puan verilir (11). Atelektazi "doku benzeri" veya "hepatize" bir ultrasonografik yapı olarak görselleştirilmiştir. Akciğer ultrasonografisinde pulmoner konsolidasyonun ayırıcı tanısını (atelektazi veya pnömoni) yapmak zordur. Bir akciğer konsolidasyonu içerisinde, ventilasyonla senkronize şekilde görülen doğrusal veya noktasal (pinpoint) hiperekoik sinyallerle karakterize dinamik hava bronkogramının saptanması, pnömoni tanısında yüksek bir pozitif prediktif değere (%86–97) ancak orta düzeyde bir duyarlılığa (%61) sahiptir (9). Akciğer ultrasonografisi, fizik muayene ve göğüs radyografisine göre daha yüksek duyarlılık ve özgüllük göstermektedir (12).

Atelektazinin ilk tedavisi önleme stratejisidir. Ancak gerek atelektazinin önlenmesi için gerekse de atelektazinin tedavisi için uygulanan teknikler benzerdir ve atelektazinin nedenlerine dayanmaktadır. Operasyondan en az 5-7 gün önce yüksek riskli hastaların tespit edilmesi ve belirtildiğinde fizyoterapi yapılması, bronkodilatörler kullanılması ve sigaranın bırakılması gerekmektedir. Elektif operasyon olmayan durumlarda ameliyat öncesi solunum tedavisi için operasyon ertelenebilirse sonuçlar iyileştirilebilmektedir. Anestezi indüksiyonunda %100 oksijen kullanarak hastayı preoksijenize etmek hipoksemi ile ilgili güvenlik marjlarını iyileştirmek için yaygın kullanılır ancak %100 oksijen kullanımının da atelektazi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Atelektaziyi önlemek veya azaltmak için inhale edilen oksijen fraksiyonunu (FiO<sub>2</sub>) %80'e düşürme veya indüksiyondan sonra rekrutment manevrası kullanma tekniği uygulanmıştır. Anestezi indüksiyonu sırasında sürekli pozitif hava yolu basıncının (CPAP) uygulanması atelektazi oluşumunu önleyebilir ve entübasyondan önce oksijenasyon için güvenlik marjını artırabilir (10).

Atelektazinin pnömoni ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür. Atelektazi bağışıklık savunmasının biyolojik olarak bozulması ve inflamatuvar yanıtların gelişmesiyle pnömoni gelişimine neden olabilmektedir. Yüzey aktif maddenin azalması ve işlev bozukluğu enfeksiyona olan yanıtı daha da azaltabilmektedir. Uzun atelektazi dönemlerinin ardından mukus tıkanması veya bozulmuş mukus klirensi, organizmalara karşı mukosiliyer klirensi bozarak enfeksiyona yatkınlığı artırmaktadır (8).

Bu çalışmanın amacı, laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda postoperatif dönemde gelişebilecek atelektazinin akciğer ultrasonografisi ile değerlendirilmesi ve bu hastalardaki Clara Cell Protein 16 (CCP16) düzeylerinin incelenmesidir. Çalışma, postoperatif akciğer hasarının invaziv olmayan yöntemlerle erken dönemde tanınması ve potansiyel komplikasyonların önlenmesine katkı sağlamayı hedeflemektedir. Ayrıca bu çalışmayla, laparoskopik kolesistektomilerde en sık karşılaşılan pulmoner komplikasyonlardan biri olan atelektazinin tanısında, görüntüleme bulgularının ve biyobelirteç düzeylerinin birlikte kullanımının etkinliği değerlendirilecek, bu kombinasyonun klinik pratikteki yeri irdelenecektir. Bu sayede hem hasta güvenliği artırılacak hem de erken müdahale olanağı doğacaktır.

## 4. GENEL BİLGİLER

### 4.1. Solunum Sistemi

#### 4.1.1. Solunum Sistemi Anatomisi

Toraks (göğüs), gövdenin boyun ve karın boşluğu arasında kalan bölümüdür. Göğüs içerisinde solunum, kalp ve damar sisteminin birincil organları, sindirim ve lenf sistemlerinin bileşenleri olan organlar vardır (13).

Göğüs iki lateral boşluğa ayrılmaktadır, bunlara akciğer boşluğu denilir. Akciğerler ve akciğerleri saran zarlar burada bulunur. Ortada bulunan alan mediastinumdur. Kalp, perikardiyum kesesi, trakea, bronşlar, özafagus, damarlar ve sinirler burada bulunur (13).

Her bir plevra boşluğu bir akciğer ve bronş ağacı ile plevra kesesini içerir. Plevra her bir akciğeri çevreleyen akciğer boşluklarını saran fibröseröz bir zardır. Plevra iki tabakadan oluşur. Parietal plevra; göğüs boşluğunun iç yüzünü, diyaframın üst yüzünü ve mediastinumu döşeyen kesintisiz bir zardır. Visseral plevra, akciğerlerin yüzünü kaplar ve yarıklarına kadar girer (13).

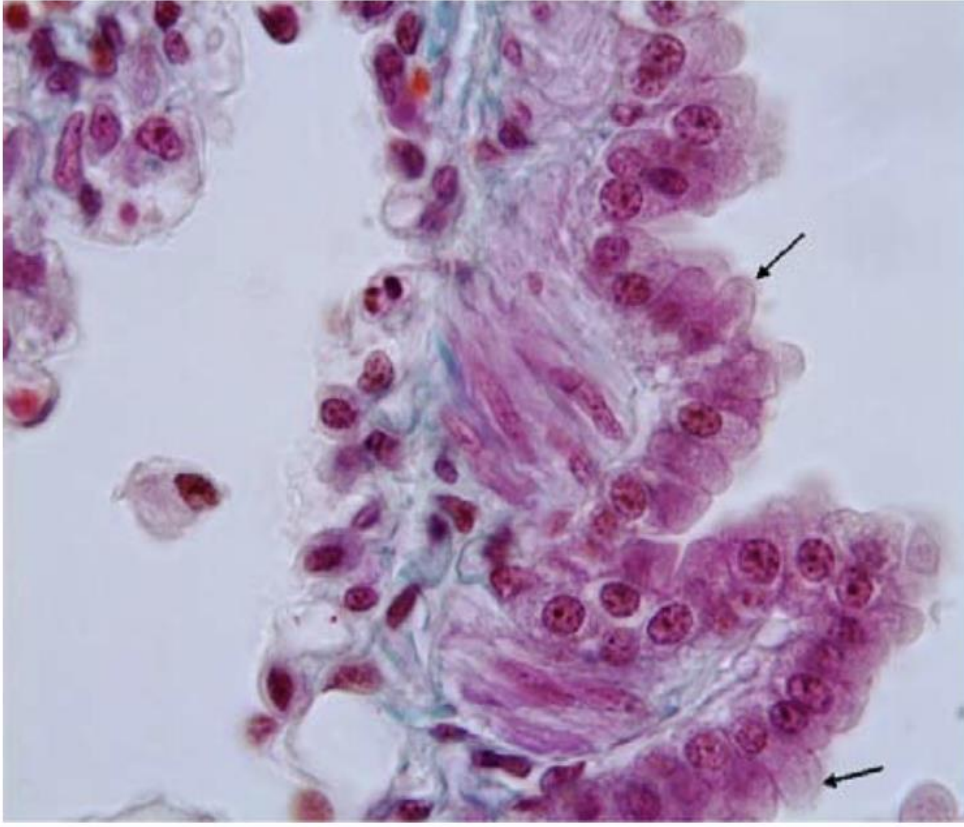
Solunum sistemi fonksiyonel olarak iki bölümde incelenir. Bu bölümler iletken ve gaz değişiminin gerçekleştiği bölgelerdir. İletken bölgeler burundan bronşiollelere kadar uzanır. Gaz değişimi ise bronşiollelerden başlayarak alveollere kadar uzanır. Anatomik olarak ise solunum yolu üst ve alt solunum yollarına ayrılır. Üst solunum yolları; burun, farenks ve larenkstir (14). Solunan havanın nemlendirilmesi ve filtre edilmesi üst hava yollarında olur (15). Alt solunum yolu trakea, bronş, bronşiolleler, alveolar kanallar ve alveollerden oluşur. Trakea, gazların ve bronşiyal salgıların bulunduğu boş bir kanaldır. C6 vertebra seviyesinde krikoid kıkırdak ile başlayarak T4-T5 seviyesinde karinaya kadar uzanır. Yetişkinlerde uzunluğu yaklaşık 11-13 santimetre (cm) ve 2-4 cm toraksın dışındadır. Trakeada 16-22 arasında at nalı şeklinde kıkırdak vardır. Trakea, karinada sağ ve sol ana bronşlara ayrılır. Sağ ana bronş daha doğrudan aşağı doğru uzanır ve soldan daha kısadır (14).

Soluk alma akciğer boşluklarının genişlemesi ve plevra içi basınçta azalma ile olur. Sakin solunumda diyafram kasılır ve düzleşir, göğüs boşluğunun dikey boyutunu artırır. Zorlu soluk alma, kaburgalar ve sternumu kaldıran aynı zamanda boşlukları yatay olarak genişleten diğer solunum kaslarının (mm. intercostales, mm. scaleni ve m. serratus posterior superior) katılımı ile olur. Boşluklar genişleyince plevra kesesi dışarıya doğru çekilir, akciğer hacmi artar, plevra içi basınç azalır ve basınç atmosfer basıncının altına düşünce hava solunum yollarına çekilir. Soluk verme ise akciğer boşluklarında kapanmayı ve plevra içi basınçta artışı gerektirir. Sakin soluk verme pasif bir süreçtir. Diyafram gevşemesi ile göğüs hacmi azalır, akciğerler küçülür, plevra içi basınç artar ve hava dışarıya atılır. Zorlu soluk verme göğüs hacmini azaltmak için ön karın ve mm. intercostalesin kasılmasını gerektirir (13).

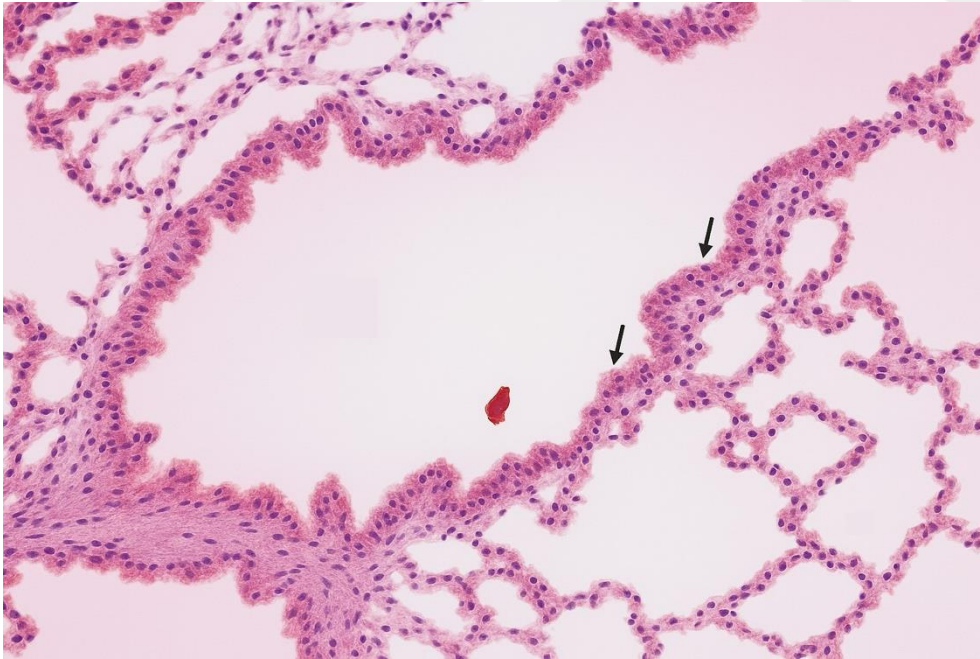
#### 4.1.2. Solunum Sistemi Histolojisi

Solunum sistemi iki akciğer ve akciğerlere açılan hava yollarından oluşur. Hava yolları, en küçük hava boşluğu olan alveole kadar daralarak ilerler. Solunum sisteminin 3 ana görevi vardır; hava iletimi, hava filtrasyonu ve gaz değişimi. Bunların yanında ses oluşumuna ve immünitteye de katkı sağlar. Solunum yolları iletilci ve respiratuar bölümden oluşur. İletici bölümler; nazal kavite, nazofarenks, larenks, trakea ve iki ana bronştan oluşur. Respiratuar bölüm; respiratuar bronşiyoller, duktus alveolarisler, sakkus alveolarisler ve alveollerden oluşur (16).

Bronşiyoller terminal ve respiratuar bronşlardan oluşur. Bronşlar kıkırdak plakları ve salgı bezlerini bulundurmaz. Küçük bronşiyoller tek katlı kübik epitelden, terminal bronşiyoller ise clara hücrelerinden ve tek katlı kübik epitelden oluşur (16). Clara hücreleri, silyum içermeyen karakteristik yuvarlak ya da kubbe şeklinde apikal yüzey çıkıntılı hücrelerdir. Clara hücreleri yoğun olarak respiratuar bronşiyollerin epitelinde ve bronşiyol epitelinde bulunur (5). Protein salgılar, bazalde iyi gelişmiş granüler endoplazmik retikuluma, lateral veya supranükleer konumlu bir golgi aygıtına, salgı granüllerine ve apikal sitoplazmada çok sayıda agranüler endoplazmik retikulum sisternalarına sahiptir. Bu hücreler yüzey-aktif ajan salgılar. Bu protein ekspirasyonda hava yollarının kollabe olması durumunda luminal adezyonu önleyen bir lipoproteindir. Buna ek olarak clara cell protein 16 (CCP16) salgılar. CCP16 16 kDa'luk bir proteindir (16). İlk kez renal yetmezlikle hastaların idrarında saptanmıştır ve daha sonra akciğer lavajında görülmüştür (5). Kronik obstrüktif hastalık ve astım gibi kronik akciğer hastalıklarında değişim gösterir. Akciğer hasarı esnasında clara hücrelerinin hasarıyla bronşiyal ağaca CCP16 salgılanması azalır veya hava-kan bariyerinden sızıntı nedeniyle serumdaki CCP16 düzeyleri artar. Böylece CCP16 bronkoalveolar lavaj sıvısında ve serumda ölçülebilen bir akciğer hasarı belirteci olarak kullanılabilir (16).



**Şekil 4-1:** Sıçan akciğerinde terminal bronşiyol seviyesinde clara hücreleri (5) (Editör izni ile kopyalanmıştır.)



**Şekil 4-2:**Terminal bronşiyol epitelinde apikal çıkıntıları lümene kubbe şeklinde çıkıntı oluşturan asidofil sitoplazmalı clara cell hücreleri (5) (Editör izni ile kopyalanmıştır.)

#### 4.1.3. Solunum Sistemi Fizyolojisi

Solunum fizyolojisinin öğrenilmesi anestezi uzmanı için çok önemlidir. Anestezi sırasında oluşabilecek olumsuz solunum olaylarını önlemek ve tedavi etmek için anestezinin solunum fonksiyonu ve akciğer fizyolojisi üzerindeki etkilerinin farkında olunmalıdır. Bu olaylar, hava yolu açıklığı kaybından kaynaklanan inatçı hipoksemiden opioidlerden veya bölgesel anesteziden kaynaklanan postoperatif solunum depresyonuna kadar çeşitlilik gösterir (17).

- **Ventilasyon**

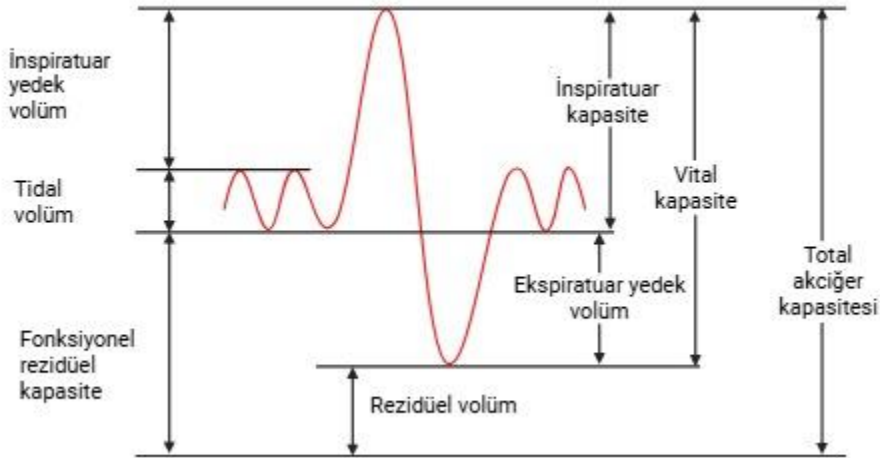
Ventilasyon, solunan gazın akciğerlere girmesini ve dışarı hareketini ifade eder. Spontan solunumda bu gaz hareketinin itici gücü, solunum kasları (çoğunlukla diyafram ve interkostal kas) ve göğüs kafesi ile sağlanır. İnspirasyon sırasında diyafram akciğerin bazal kısmını aşağı çeker. Dış interkostal kaslar göğüs kafesini yükseltir, göğüs kemiğini ileriye doğru hareket ettirir ve göğsün anteroposterior çapını artırır. Bu durum plevral basıncı  $-5$  cmH<sub>2</sub>O'dan  $-7,5$  cmH<sub>2</sub>O'ya düşürür ve akciğerin içindeki havayı hareket ettirmek için gerekli basınç farkını oluşturur. Spontan solunumda ekspirasyon pasiftir, çünkü nefes vermek için gerekli olan basınç farkı akciğerlerin ve göğüs duvarının elastik geri çekilmesi ile üretilir. Karın kaslarının ve internal interkostal kasların kasılmasıyla ekstra kuvvet elde edilir. İnternal interkostal kas kasılması göğüs duvarının anteroposterior çapını azaltır ve kostaları indirir. Karın kaslarının kasılması ise karın organlarını diyaframa doğru iterek akciğeri sıkıştırır (18).

Akciğer dakikada 7-8 litre (L) gaz ile ventile olur. İnspire edilen gazın çoğu alveollere ulaşırken tidal hacmin ( $V_T$ ) bir kısmı solunum yollarında kalır ve buna ölü boşluk ( $V_D$ ) denir. Anatomik  $V_D$ , tidal hacmin iletken hava yollarında kalan kısmıdır. Fizyolojik  $V_D$ , tidal hacmin gaz değişimine katılmayan kısmıdır (17).

**Tablo 4-1:** Ölü boşluğu etkileyen faktörler (15)

| Faktör                                                             | Etki            |
|--------------------------------------------------------------------|-----------------|
| Postür<br>Ayakta duruş<br>Supin                                    | Artar<br>Azalır |
| Hava yolunun pozisyonu<br>Boynun ekstansiyonu<br>Boynun fleksiyonu | Artar<br>Azalır |
| Yaş                                                                | Artar           |
| Yapay hava yolu                                                    | Azalır          |
| Pozitif basınçlı solunum                                           | Artar           |
| İlaçlar (Antikolinerjik)                                           | Artar           |
| Pulmoner perfüzyon<br>Pulmoner emboli<br>Hipotansiyon              | Artar<br>Artar  |
| Pulmoner vasküler hastalıklar<br>Amfizem                           | Artar           |

- Akciğer Hacimleri**



**Şekil 4-3:** Akciğer hacimleri (15)

Tidal volüm 500 mililitre (ml) kadardır, inspiratuar yedek volüm tidal volümün üzerinde inspire edilebilen maksimum volüm olup 3000 ml kadardır, ekspiratuar yedek volüm tidal volümün altında ekspire edilebilen maksimum volüm olup 1100 ml kadardır, fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) normal bir ekspiryum sonrasında akciğerde kalan hacim olup 2300 ml kadardır, rezidüel volüm maksimum ekspirasyondan sonra akciğerde kalan volüm olup 1200 ml kadardır (15).

FRK, iç kuvvetler (akciğer) ve dış kuvvetlerin (göğüs duvarı) dengesi ile oluşur. İç doğru kuvvet, akciğerin geri çekilmesidir. Bu kuvvet elastik akciğer dokusu liflerinden,

kontraktil solunum yolu düz kasından ve alveolar yüzey geriliminden kaynaklanır. Dışa doğru kuvvet kotlardan, eklemlerden ve göğüs duvarı kaslarından gelen geri çekilme gücü ile oluşmaktadır (18).

FRK'nin klinik açıdan önemli olmasının 2 nedeni vardır. Birincisi; zaten açılmış bir akciğerin inflasyonu, akciğerin deflasyonundan daha kolaydır, bunun nedeni tam kollapse sadece sıvı yüzeyinin alveolle teması yüksek yüzey gerilimi oluştururken inflasyon olmuş akciğerde alveol hava-sıvı ara yüzü düşük gerilim oluşturur. İkincisi; akciğerde perfüzyon fazik olmasına rağmen frekans hızlıdır ve akıştaki salınımlar düşüktür, bu da neredeyse sürekli akışa neden olur. Ventilasyonda durum farklıdır; frekans çok daha yavaştır ve salınımların boyutu çok daha fazladır. FRK azalırsa kapalı alveolden akan kanın oksijen basıncı düşük olacaktır ve akciğerden gelen kana karışan bu kan ekshalasyondan sonra desatürasyona neden olacaktır (18).

Fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRK) etkileyen faktörler; cinsiyet (kadınlarda erkeklere oranla daha azdır), kilo (obezitede düşer), postur (ayakta durur pozisyonundan supin veya pron pozisyona geçtikçe azalır), akciğer hastalıkları (restriktif akciğer hastalıklarında azalır), diyafram tonusudur (katkı sağlar) (15).

Kıkırdak desteğini kaybeden küçük havayolları açık kalmak için elastik direnci kullanır, bu havayollarının açıklığı akciğerin bazalinde akciğer hacimlerine bağlıdır ve akciğerin dependent bölümlerinde kapanmaya başladıkları hacim kapanma kapasitesi olarak tanımlanır. Kapanma kapasitesi fonksiyonel rezidüel kapasitenin altındadır ve yaşla birlikte artar (15).

- **Kompliyans**

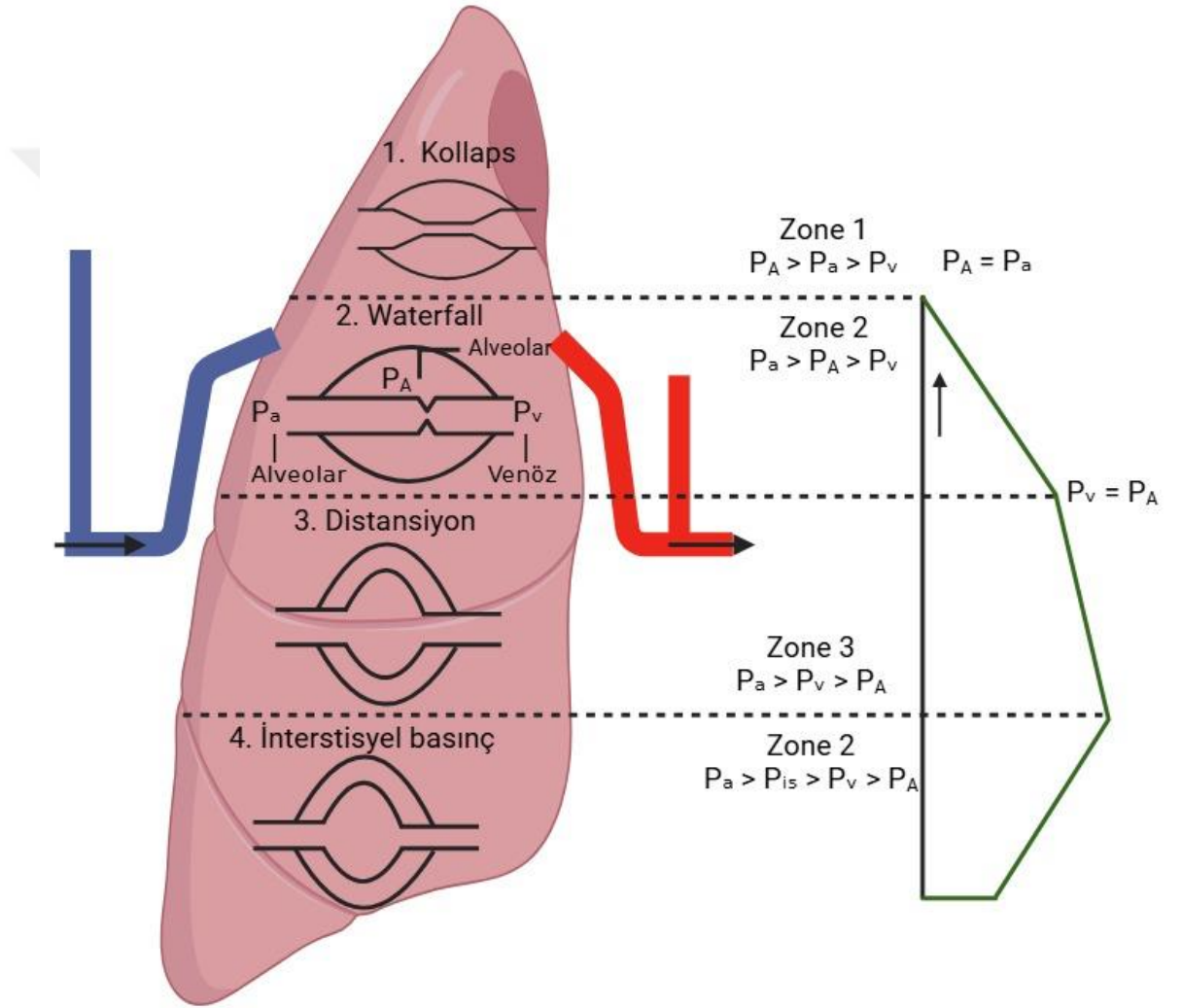
Elastansın karşılığıdır, birim basınçta akciğerin ne kadar hacim kazandığıdır. Çoğu elastik yapıda olduğu gibi uygulanan basınç ve hacim arasındaki ilişki eğriseldir. Akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS), pulmoner ödem ve pulmoner fibröz hastalıklarında kompliyans azalırken amfizemde elastik doku kaybı ile akciğer dokusu kaybı da olduğu için kompliyans artar.

- **Ventilasyon/Perfüzyon İlişkileri**

Alveoler ventilasyon akciğer içinde eşit dağılmaz. Sağ akciğer ventilasyonu sola göre, akciğerin alt bölgeleri üst bölgelerine göre daha iyi ventile olur. Hava yolu direnci ventilasyonda bölgesel farklılıklara neden olur. Son alveoler inspiratuar hacim, inspirasyon süresine ve kompliyansa bağlıdır. Kısa inspirasyon süresi alveollerin hacminin beklenen düzeye gelmesini engeller (15).

Akciğerden geçen 5 litre/dakika (L/dk) kan akımının herhangi bir anda 70-100 ml kadarı gaz değişimine uğrar. Her kapiller birden fazla alveolü perfüze eder. Kardiyak sistol sırasında spontan inspirasyon ile akciğer kan akımı artar. Postürde supinden dik konuma geçince kan

hacmi düşer ve trendelenburg ile kan hacmi artar. Sistemik venöz konstrüksiyon kan akımını akciğer dolaşımına kaydırır. Pulmoner vasküler tonusa lokal faktörler sistemik faktörlerden daha çok etki eder. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, sistemik etkilere göre daha güçlü uyarıcıdır. Akciğer kan akımı, vücut pozisyonundan bağımsız akciğerin alt bölgelerinde daha fazladır. Aynı zamanda akciğerin periferinden hilusa doğru kan akımı artar. Perfüzyon akciğer boyunca değişiklik gösterse de alveollerini geçen basınç sabittir ve bu basınçların değişimi akciğeri 4 ayrı zona ayırır (15).



**Şekil 4-4:** Pulmoner kan akımının dağılımı (15)

Alveoler ventilasyon ( $V_A$ ) normalde 4 L/dk ve pulmoner kapiller perfüzyon ( $Q$ ) 5 L/dk olup  $V/Q$  yaklaşık olarak 0.8'dir (15). Zon 1 boyunca pulmoner arter basıncı alveoler basınçtan düşüktür ve bu nedenle perfüzyon oluşmaz. Zon 2 boyunca pulmoner ven basıncı en düşüktür, damarlar akış dışında kollabedir. Perfüzyon zon 3 boyunca pulmoner arter ve ven basıncı her

zaman alveoler basınçtan büyüktür, bu sayede sistol ve diyastol boyunca perfüzyon devam eder. Zon 4 boyunca yerçekimi etkisi ve kan damarlarındaki kompresyon nedeniyle perfüzyon azalır (17).

#### **4.1.4. Anestezinin Solunum Sistemi Üzerine Etkisi**

Hava yolunda anestezinin başlaması ile birçok değişiklik oluşur. Bunlar göğüs duvarında kas tonusunun değişmesi, diyafram paralizisi, artmış havayolu direnci, ventilasyon paterninde değişiklik ve azalmış mukosiliyer fonksiyonlardır. Hastanın supin pozisyonunda olmasının, aşırı volüm uygulanmasının, yüksek inspiratuar oksijen konsantrasyonu ile ventile edilmesinin neden olduğu absorpsiyon atelektazisi solunumun sistemini olumsuz etkiler. Anestezi esnasında yaşlılarda, obezlerde ve sigara içen hastalarda arteriyel oksijenasyonun bozulması daha yaygındır ve ciddidir. Genel anestezi altında yapılan çalışmalarda venöz şant %10 oranında bulunmuştur. Preoperatif değerlendirmede akciğer fonksiyonlarında bozukluk olan hastalarda ventilasyon perfüzyon dağılımı uyumsuzluğu ve şantlaşmada artış daha fazla görülmüştür. Şantın büyüklüğü atelektazi derecesi ile ilişkili bulunmuştur. Perioperatif ve postoperatif solunum fonksiyonları anestezi ajanların solunum sistemine etkisine, genel anestezinin derinliğine, hastanın preoperatif solunum fonksiyonlarına, perioperatif özel anestezi durumuna, cerrahinin alanına ve süresine bağlanmıştır (17) .

#### **4.2. Atelektazi**

Atelektazi, eksik genişleme anlamına gelen Yunanca ateles ve ektasis kelimelerinden türetilmiştir, akciğerin çökmesi olarak da adlandırılmıştır (10). Atelektazi, alveollerin ve terminal bronşiollelerin eksik genişlemesini ifade etmektedir (8). Akciğerin bir kısmı veya tamamı için hacminin kaybıdır. Atelektazi, anestezi ve yoğun bakım ortamında yaygındır. Atelektazi, her biri belirli bir radyolojik modele sahip olan obstrüktif ve obstrüktif olmayan olarak sınıflandırılmıştır. Obstrüktif atelektazi hem yetişkin hem de pediatrik popülasyonlarda açık ara en yaygın görülenidir. Bronşiyal tıkanıklık da atelektazinin sık görülen bir nedenidir (10).

Atelektazi anestezi sırasında da gelişebilir ve özellikle farklı etiyolojilere sahip, kritik derecede hastalığı bulunan olgularda sık görülür. Yapılan çalışmalar, anestezinin akciğer dokusunun yaklaşık %10–15’inde atelektaziye yol açtığını göstermektedir (10).

##### **4.2.1. Anestezi ile Oluşabilecek Atelektazi Tipleri**

Perioperatif atelektazi; artmış plevral basınç, düşük alveolar basınç ve yüzey aktif madde bozukluğuyla olmaktadır. Bu faktörlerin bir sonucu olarak alveolar kapanma meydana gelmektedir, alveolar kapanma havayolu kapanmalarından daha sık olmaktadır (8).

Plevral basınç; akciğer parankimi, göğüs duvarı ve yerçekimi arasındaki anatomik ve fizyolojik etkileşimlere bağlı olarak plevral boşluk boyunca bölgesel olarak değişmektedir. Genel anestezi, bu tür etkileşimleri artırarak bölgesel plevral basıncı (örneğin, sırtüstü hastalarda dorso-kaudal) etkilemektedir. Transpulmoner basıncın negatifleşmesi kompresif atelettazi ile sonuçlanmaktadır (8).

Diyaframın fonksiyonel değişikliği, perioperatif dönemde plevral basıncı ve akciğer genişlemesini etkileyecektir. Kardiyopulmoner hastalığı olmayan anestezi amacıyla entübe edilmiş hastalarda, diyafram kasılması üretmek için frenik sinir stimülasyonu, atelettazik alanı yaklaşık %33 oranında azaltmıştır. Diyafram gerginliği, intraabdominal basıncının akciğerlere yansımalarını azaltır. Anestezi sırasında diyafram tonusunun azalması veya kaybı nedeniyle akciğerlere etki eden streslerin net dengesi değişmektedir. Skalenler ve sternokleidomastoidler gibi aksesuar solunum kaslarının gevşemesi, akciğer havalanmasını daha da azaltmaktadır. Pnömooperitoneum, obezite, abdominal kompartman sendromu veya peritonit dorso-kaudal akciğeri daha yüksek plevral basınca ve atelettaziye duyarlılığa maruz bırakmaktadır (8).

Kompresyon atelettazisi, alveollerin çökmesine neden olan kuvvetler alveolleri açık halde tutan transmural basınçtan daha fazla olursa oluşmaktadır. Anestezi indüksiyonundan sonra, diyafram gevşer ve sefale doğru yer değiştirmektedir. İnterkostal kas fonksiyonunun kaybıyla fonksiyonel rezidüel kapasite azalabilmektedir. Toraksta bulunan ve abdominal bölgeye hareket eden kan volümü de diyafram üzerinde ekstra basınç yapmaktadır. Tüm bunlar kompresyon atelettazisinin patofizyolojisinde rol oynamaktadır (10).

Absorpsiyon atelettazisi; tam hava yolu tıkanıklığı, bronşiyal entübasyonda, tek akciğer anestezisinde ve hava yollarının mukusla tıkanmasıyla görülmektedir. Perfüzyona göre daha az ventile olan akciğer bölgeleri atelettaziye daha duyarlıdır, inhale edilen oksijen konsantrasyonu arttığında alveollerden kılcal damarlara daha yüksek bir oksijen akışı olur ve alveollar giderek küçüldüğünde de absorpsiyon atelettazisi görülebilmektedir (10).

**Tablo 4-2: Atelektazi sınıflandırılması**

---

**Obstrüktif atelektazi**

- Geniş hava yolu obstrüksiyonu
  - ❖ Tümör (bronşiyal, metastatik)
  - ❖ İnflamasyon (tüberküloz, sarkoidoz)
  - ❖ Diğer (yabancı cisim, yanlış konumlandırılmış endotrakeal tüp)
- Küçük hava yolu obstrüksiyon
  - ❖ Mukus tıkaçları
  - ❖ İnflamasyon
  - ❖ Bronkopnömoni, bronşit, bronşektazi

**Non-obstrüktif atelektazi**

- Kompresif
    - ❖ Periferik tümör
    - ❖ İnterstisyel hastalıkları (sarkoidoz, lenfoma)
    - ❖ Amfizem
  - Pasif
    - ❖ Anestezi
    - ❖ Torasik ve abdominal cerrahi
    - ❖ Pnömotoraks, plevral efüzyonlar
    - ❖ Diyafram hernisi
  - Adheziv
    - ❖ Duman inhalasyonu
    - ❖ Kardiyopulmoner bypass
- 

#### **4.2.2. Atelektazinin Patofizyolojik Etkileri**

Atelektazi fonksiyonel rezidüel kapasitenin düşmesine neden olur, bu da belirli soluk hacmine ulaşmak için transpulmoner basınç artmasına neden olmaktadır. Tüm bunlar solunum eforunu artırmaktadır (10).

Perfüze akciğer bölgelerinde yeterli ventilasyon olmaması sistemik oksijenasyonu bozmaktadır. Bu durum pasif hiperventilasyon ile tolere edilebilmektedir (10).

Alveolar ve miks venöz oksijen basıncının azalması hipoksik pulmoner vazokonstriksiyona yol açmaktadır. Bu da ventrikül disfonksiyonuna ve mikrovasküler sıvı sızıntısının artmasına yol açabilmektedir (10). Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon, kanı

zayıf oksijenli akciğer alanlarından uzaklaştıran sağdan sola şantı azaltmaktadır. Hipoksik pulmoner vazokonstriksiyon ne kadar etkili olursa, atelektazinin sağdan sola şant ve hipoksemi üzerindeki etkisi o kadar düşük olmaktadır. Atelektazi ile ilişkili mekanik faktörler hipoksik vazokonstriksiyonu da bozabilmektedir (8).

Atelektazi sırasında moleküler ve hücrel değişiklikler, önemli lokal biyolojik yanıtları ortaya çıkarır ve akciğer hasarının mekanizmaları hakkında fikir vermektedir. Atelektazi ile ilişkili akciğer hasarı; enflamasyon, yapısal hasar, hipoksik yaralanma, yüzey aktif madde disfonksiyonu ve enfeksiyona duyarlılık gibi doğrudan veya dolaylı, bağımsız veya sinerjik lokal biyolojik etkilerle ilgili olabilmektedir. Tek akciğerli ventilasyonunu araştıran çoklu klinik çalışmalar, inflamatuvar yaralanmada rol oynayan interlökin (IL)-1, IL-6, IL-8 ve tümör nekroz faktörü (TNF)- $\alpha$  gibi atelektazik akciğerde artan proinflamatuvar sitokin seviyelerini bildirmiştir. Bu sitokin seviyeleri doğrudan atelektazinin süresi ile ilişkilidir ve akciğer rezeksiyonu ameliyatı geçiren hastalarda postoperatif pulmoner komplikasyonlara karşı duyarlılığı artırmaktadır. Atelektazik alanlarda artan sitokinler doğrudan yaralanmaya neden olabilmektedir (8).

Pulmoner yapı bozulması akciğer hasarının ayırt edici özelliğidir. Atelektazi ile ilişkili hareketsizlik; aktin ağlarının düzensizleşmesi, adherens kavşağı kaybı ve bariyer özelliklerinin bozulması nedeniyle potansiyel olarak yapısal hasara yol açabilmektedir (8).

Yüzey aktif madde disfonksiyonu atelektaziye neden olabilirken tersine atelektazi yüzey aktif madde disfonksiyonuna da neden olabilmektedir. Atelektazik bölgelerin bronkoalveolar lavajındaki yüzey aktif fosfolipitlerin atelektazinin başlamasından sonra daha düşük olduğu ve atelektazi gerilediğinde bile düşük kaldığı hastalardan gelen klinik verilerle pekiştirilmiştir (8).

Pnömoni, postoperatif pulmoner komplikasyondan biridir. İnsidansı, ağırlıklı olarak abdominal ve pelvik cerrahi geçiren ASA 3 hastalarda %1,8, kardiyak cerrahi sonrası %3,5 ve majör akciğer rezeksiyonundan sonra %25 olarak bildirilmiştir. Atelektazinin genellikle pnömoni ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür. Atelektazi bağışıklık savunmasının biyolojik olarak bozulması ve inflamatuvar yanıtların gelişmesi gibi nedenlerle pnömoni gelişimini kolaylaştırabilmektedir. Yüzey aktif maddenin lokal olarak azalması ve işlev bozukluğu enfeksiyona olan yanıtı daha da tehlikeye atabilmektedir. Uzun atelektazi dönemlerinin ardından mukus tıkanması veya bozulmuş mukus klirensi, organizmalara karşı mukosiliyer klirensi bozarak enfeksiyona yatkınlığı artırmaktadır (8).

Akciğer dokusu, spontan ve mekanik ventilasyon sırasında farklı mekanik kuvvetlere sürekli olarak maruz kalmaktadır. Atelektazide akciğer hasarına önemli ölçüde neden olanlar; akciğer mekanik kuvvetleri, döngüsel açılma ve kapanma, stres konsantrasyonu ve atelektazik olmayan akciğerin aşırı distansiyonudur. Döngüsel açılma ve kapanma; muhtemelen hava

yolları ve alveollere etki eden olumsuz kuvvet dengesinden kaynaklanan akciğer birimlerinin döngüsel olarak açılması ve kapanması, atelektazi ile ilişkili akciğer hasarı için sıklıkla belirtilen ancak hala tam olarak anlaşılmayan bir mekanizmadır (8).

#### 4.2.3. Perioperatif Atelektazi için Risk Faktörleri

**Obezite:** Karın ve torakstaki yağ dokunun ağırlığının artması, göğüs duvarından akciğere iletilen basınç kuvvetlerini şiddetlendirir ve diyaframın sefale doğru yer değiştirmesini artırmaktadır. Solunum sistemi basınç-hacim eğrisinde sağa doğru kaymaya, daha yüksek plevral basınca, daha düşük kompliyansa ve genel anesteziye daha düşük fonksiyonel rezidüel kapasiteye neden olmaktadır. Bunlar obez hastalarda obez olmayan hastalara göre perioperatif artmış atelektazi riskine neden olur (9).

**Yaş:** Atelektaziye karşı duyarlılık, genç yetişkinlikte (20 yaş) minimum olmaktadır. Daha gençlerde ve daha yaşlılarda duyarlılık artmaktadır. Atelektazik alanlar genç yetişkinlikten 50 yaşına kadar artar daha sonrasında düşmeye başlamaktadır. 50 yaş üstünde atelektazinin azalması muhtemelen denitrojenasyonu ve preoksijenasyon sırasında alveolar çökmeyi geciktiren küçük hava yolu kapanmasından kaynaklanmaktadır. Çocuklarda, anestezi kaynaklı atelektazi özellikle 3 yaşından önce görülmektedir. Gelişmemiş göğüs duvarı kasları ve akciğer parankiminde eksik gelişmiş destekleyici yapılar dışı doğru bağlanma kuvvetlerini azaltırken, akciğerin elastik geri tepmesi tamamen korunur bu da daha düşük fonksiyonel rezidüel kapasite ve daha yüksek seviyelerde gerekli açılış basınçları ile sonuçlanmaktadır (9).

**Operasyon alanı:** Üst karın ve kardiyotorasik cerrahiden sonra gözlenen perioperatif diyafram disfonksiyonu atelektazi riskini artırmaktadır. Örneğin, ultrasonografi ile ölçülen preoperatif diyafram kalınlaşma fraksiyonu, kalp ameliyatı sonrası postoperatif pulmoner atelektazi, pnömoni veya uzun süreli mekanik ventilasyonu ön görmektedir. Benzer şekilde postoperatif 24 saatte ultrasonografide 10 mm'den az diyafram gezisi, torasik cerrahiden sonra daha yüksek atelektazi insidansı ile ilişkilidir (9).

**Karın içi hipertansiyon:** Karın içi basıncı artıran durumlar (ileus, asit, tümör, hematom) plevral basıncı artırır, transpulmoner basınçları azaltır ve özellikle diyafram tonusunun kaybından sonra sırtüstü pozisyonda atelektaziyi hızlandırabilmektedir. Gebelik (özellikle 3. trimester) benzer şekilde intraoperatif atelektazi riskini artırabilmektedir (9).

**Pulmoner inflamasyon ve/veya pulmoner ödem:** Yüzey aktif madde bozukluğu, artan akciğer ağırlığı ve yüksek FiO<sub>2</sub> kullanımı gibi çeşitli mekanizmalar nedeniyle perioperatif atelektazi riskini artırmaktadır (9).

**Aktif sigara içme:** Perioperatif solunum morbiditesi ve postoperatif akciğer komplikasyonları ile ilişkilendirilmiştir. Bronşiyal tıkanmaya yol açan artan hava yolu salgıları, bronkospazma ek olarak atelektaziye neden olabilmektedir (9).

**Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA):** Perioperatif pulmoner komplikasyonlar için bir risk faktörüdür. Özellikle atelektazi ile ilgili olarak küçük hava yolu kapanmasına ve önemli ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğuna rağmen atelektaziye karşı dirençle ilişkilendirilmiştir. Atelektaziye karşı bu direnç muhtemelen hiperenflasyonun etkisinden ve akciğer elastik geri çekme kaybından kaynaklanmaktadır (9).

**Sedatif ve hipnotik ilaçlar:** Hem intravenöz anestezikler hem de inhalasyon anestezikleri intraoperatif atelektazi ile ilişkilendirilmiştir. Azot oksidin lipid çözünürlüğü, gaz emilimini teşvik eden azottan daha yüksektir ve postoperatif atelektazi riskini artırmaktadır. Ketamin tek başına göğüs duvarı kas tonusunu korur, böylece atelektaziyi önlemektedir (9).

**Solunum deprese eden opioidler:** Doza bağlı olarak postoperatif atelektazi ile ilişkilendirilmiştir. Postoperatif olarak, rezidüel nöromusküler blokaj solunum kası disfonksiyonuna, atelektaziye ve hipoksemiye neden olmaktadır (9).

**Rejyonel anestezi:** Fizyolojik diyafram fonksiyonunu koruyabilir ve intraoperatif atelektaziye azaltabilmektedir. Rejyonel teknikler genel anesteziden daha az atelektazi ile ilişkili olsa da solunum kaslarının işlevsel bozukluklarına neden olabilir ve atelektaziye neden olabilmektedir. Nöraksiyel anestezi, karın ve aksesuar solunum kaslarının önemli bir parezisine ve ekshalasyon kuvvetinin, solunum düzeninin veya öksürme yeteneğinin bozulmasına neden olabilmektedir. Akciğer hacimlerinin azalması; nöraksiyel anestezi ve esas olarak blokajın seviyesine bağlı olmaktadır. Spinal anestezi sırasında intraoperatif akciğer hacimlerindeki azalmalar aşırı kilolu veya obez hastada daha fazla olmaktadır. Periferik sinir blokları da atelektaziye neden olabilmektedir. Frenik sinir felci ve hemidiafragmatik parezi nedeniyle ipsilateral atelektazi riskini artırabilmektedir. Solunumsal hastalıkları olan hastalarda servikal bölge bloklarının (supraklaviküler, servikal pleksus blokları) veya interskalen bloğun uygulanması sınırlandırılmaktadır. Ultrasonografi eşliğinde tekniklerin kullanılması ve lokal anestezi hacminin düşürülmesiyle riskler önemli ölçüde azaltılabilmektedir (9).

**Perioperatif kan transfüzyonu:** Ortopedik cerrahi sonrası göğüs bilgisayarlı tomografisinde atelektazi de dahil olmak üzere postoperatif pulmoner komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir (9).

**Vücut pozisyonu:** Sırt üstü pozisyon, karın içi organların sıkışmasından kaynaklanan diyaframın sefale kaymasını kolaylaştırdığı için oturma pozisyonuna kıyasla fonksiyonel rezidüel kapasitede %27'lik bir azalma ile ilişkilidir. Robotik cerrahi sırasında, dik trendelenburg pozisyonunda vücut kitle endeksinden ve pnömoperitoneumun uygulamasından

bağımsız olarak son ekspiratuar transpulmoner basınç azalmaktadır. Bölgesel ventilasyondaki azalma ve bağımlı akciğerdeki sessiz alanlarda ~%12 artış elektriksel empedans tomografisi ile doğrulanmıştır. Buna karşılık, 40° ters trendelenburg pozisyonu, obez hastalarda belirgin bir fayda ile karın tarafından akciğer sıkışmasını hafifletmektedir. Yüzüstü pozisyon; oturma duruşuna göre fonksiyonel rezidüel kapasiteyi azaltmaktadır. Anestezi alan cerrahi hastada, serbest karın hareketlerine sahip yüzüstü pozisyon, sırtüstü duruşa kıyasla fonksiyonel rezidüel kapasiteyi %53 oranında belirgin şekilde artırabilir, obez hastalarda bu oran daha da artabilmektedir. Yüzüstü pozisyon, yerçekimi etkisine maruz kalan bağımlı akciğer kütlesini azaltır, akciğer ve göğüs duvarı şekillerinin uyumunu olumlu yönde değiştirir, kalbin ve abdominal yapıların akciğer kompresyonunu azaltmaktadır. Perfüzyon dağılımı önemli ölçüde etkilenmezken havalandırma, ventilasyon-perfüzyon oranları ve oksijenasyon üzerindeki olumlu etkileri de gözlenmektedir. Lateral dekübit pozisyonda bağımlı akciğer; bağımlı olmayan akciğer, mediasten ve karın organlarının ağırlıklarından kompresyona maruz kalır ve atelektazi göğsün bilgisayarlı tomografisinde neredeyse tamamen bağımlı akciğerde görülmüştür. Litotomi pozisyonu, sırtüstü pozisyona kıyasla solunum mekaniği ve kötü havalandırılmış akciğer dokusu miktarı üzerinde çok az farklı etkiye sahiptir (9).

**Pnömooperitoneum:** Karın içi basıncı artırarak diyaframın sefale yer değiştirmesini teşvik eder. Periton insüflasyonundan bağımsız olarak son ekspiratuar akciğer hacmini obez olmayanlarda ~%15 ve obezlerde ~%35 azaltır, solunum sistemi uyumunu ve son ekspiratuar transpulmoner basıncı azaltmaktadır. Bu fizyolojik değişiklikler, bağımlı akciğerde önemli ölçüde daha yüksek atelektazi hacmi ile tutarlı bir şekilde ilişkilidir (9).

**Kardiyopulmoner by-pass:** Pulmoner by-passtan kaynaklanan akciğer inflamasyonu ve iskemi-reperfüzyon hasarı; alveolokapiller membran hasarı, yüzey aktif madde bozukluğu ve mukosilyer işlev bozukluğu ile karakterize edilen önemli akciğer fonksiyon bozuklukları ile ilişkilidir. Sternotomi etkisi dahil olmak üzere göğüs duvarı fonksiyonundaki değişiklikler, diyafram disfonksiyonu, intraoperatif ve postoperatif dönemlerde akciğer ekspansiyonunda bozulma ile ilişkilidir. Atelektazi hem perioperatif hem de postoperatif sık görülen bir hipoksemi nedeni olmaktadır (9).

#### 4.2.4. Atelektazinin Kliniğe Yansıması

Atelektazinin kliniği kapsamına ve gelişme hızına bağlıdır. Küçük ve yavaş ilerleyen atelektazi asemptomatik olabilmekte veya sadece öksürük ile kendini gösterebilmektedir. Gelişmekte olan büyük ölçekli atelektazi, hipoksi ve solunum yetmezliği ile ortaya çıkabilmektedir. Fizik muayenede, atelektazik akciğer bölgesinde hareketin azalması,

perküsyonunda donukluk, soluk seslerinin olmaması ve trakeanın posterior-anterior akciğer grafisinde atelektazik bölgeye kayması görülebilmektedir (10).

#### 4.2.5. Atelektazi Tanısı

Posterior-anterior akciğer grafisinde görüntü, atelektazinin derecesine ve ilişkili konsolidasyon veya plevral patolojiye bağlı olmaktadır. Belirtiler doğrudan atelektaziye veya dolaylı olarak atelektaziye eşlik eden patolojilere bağlı olmaktadır, mediastinal yapılarda kayma görülebilmektedir. Görüntüde atelektazi alanında opaklaşma artışı vardır. Atelektazik bölge mediastenum veya diyafragmaya komşuysa bu yapıların görüntülenmesinin kaybı havalanma kaybını gösterir ve buna "silüet işareti" denmektedir. Hemidiyaframın yükselmesi, diyaframın normal konumu değişken olduğu için anlamlı olmayabilir. Akciğer hilusu, üst lob atelektazisinde yükselebilir veya alt lob atelektazisinde çökebilir (10).

Bilgisayarlı tomografide (BT), lobar çöküşün ve efüzyonların özellikleri düz radyografilerden daha belirgindir ve atipik atelektazileri ayırmak için yararlı olabilir. Bilgisayarlı tomografi; endobronşiyal lezyonların tanımlanmasına ve lokalizasyonuna, obstrüktif lezyonların diğer atelektazi formlarından ayırt edilmesine yardımcı olabilmektedir (10).

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), atelektaziyi teşhis etmek ve ölçmek için iyonlaştırıcı olmayan bir tekniktir. T1 ve T2 ağırlıklı görüntüler klinik koşullarda kullanılmıştır. T2 ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme, su bazlı dokunun tanımlanmasına izin verdiğinden, obstrüktif atelektaziye obstrüktif olmayan atelektaziden ayırt etmeye önemli ölçüde yardımcı olmaktadır (9).

Ultrasonografi (USG) hem ameliyathanede hem de yoğun bakım ünitesinde atelektazinin başucu değerlendirilmesi için kapsamlı bir şekilde doğrulanmıştır. Hava güçlü bir ultrason ışını reflektörü olduğundan, akciğer havalandırması akciğer parankiminin ekojenitesini önemli ölçüde artırmaktadır. Atelektazi akciğer konsolidasyonunun diğer nedenlerine benzer şekilde, "doku benzeri" veya "hepatize" bir ultrasonografik yapı olarak görselleştirilmiştir. Akciğer ultrasonografisinde pulmoner konsolidasyonun ayırıcı tanısını (atelektazi veya pnömoni) yapmak zordur. Bir akciğer konsolidasyonu içinde ventilasyon senkronize, doğrusal veya pinpoint hiperekoik sinyal tarafından ortaya çıkan dinamik hava bronkogramının görselleştirilmesi, pnömoni tanısında yüksek pozitif tahmin değerini (%86-97) ancak orta duyarlılığı (%61) göstermektedir (9). Ultrasonografide obstrüktif atelektazi, homojen düşük ekojeniteye sahip bir alan olarak kendini gösterir. Bazal akciğer atelektazisini lokalize olmuş bir plevral efüzyondan ayırt etmede ultrasonografi önemli rol oynamaktadır. Ekojenik bantlar, sıvı bronkogramın bir sonucu olarak görülebilmektedir. Solunma sırasında akciğerin yeniden

enflasyonu görülmez. Ayrıca akciğer nabızı işareti ateletkazi tanımadada kullanılabilmektedir (10).

#### 4.2.6. Ateletkazi Tedavisi

Ateletkazinin önlenmesi, ilk tedavi stratejisidir. Ancak ateletkazinin önlenmesi için de tedavisi için de uygulanması gereken teknikler benzerdir ve ateletkazinin nedenlerine dayanmaktadır (10).

Perioperatif dönemde ateletkazinin önlenmesi, operasyondan en az 5-7 gün önce yüksek riskli hastaların tespit edilmesi ve belirtildiğinde fizyoterapi yapılması, bronkodilatörler kullanılması ve sigaranın bırakılması ile başlamaktadır. Acil operasyon durumunda ameliyat öncesi solunum tedavisi için operasyon ertelenebilirse sonuçlar iyileştirilebilmektedir. Yaygın risk faktörleri arasında önceden var olan akciğer hastalıkları (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım, bronşektazi), sigara, obezite, ileri yaş ve uyku apnesi olan hastalar bulunmaktadır. Posterior-anterior akciğer grafisi, arteriyel kan gazları ve akciğer fonksiyon testleri ile değerlendirmek orta ile şiddetli solunum ve kardiyovasküler hastalığı olan hastalar için yararlıdır (10).

Anestezi indüksiyonunda %100 oksijen kullanmak, hipoksemi ile ilgili güvenlik marjlarını iyileştirmek için yaygın bir uygulamadır ancak %100 oksijen kullanımının ateletkazi ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar vardır. Bir uzlaşma, ateletkazi azaltmak için  $FiO_2$ 'yi %80'e düşürmek veya indüksiyondan sonra rekrutment manevrası gerçekleştirmektir. Anestezi indüksiyonu sırasında, sürekli pozitif hava yolu basıncının (CPAP) uygulanması ateletkazi oluşumunu önleyebilir ve entübasyondan önce oksijenasyon için güvenlik marjını artırabilmektedir (10).

Düşük tidal hacimler ve ekspirasyon sonu basıncın (Pozitif End-Expiratory Pressure-PEEP) yokluğunda, kötü havalandırılmış akciğer bölgeleri ateletkaziye potansiyel oluşturmaktadır. Ateletkazi önlemede yüksek tidal hacimler etkili olsa da yüksek postoperatif pulmoner komplikasyon riski ile ilişkilendirilmiştir. Normal akciğerleri olan cerrahi hastaların iki akciğerli ventilasyonu için tahmin edilen vücut ağırlığına göre hesaplanan 6–10 mililitre/kilogram'ı (ml/kg) olan tidal hacim olarak uygulanmaktadır (9).

Anestezi sırasında optimum ventilasyon modları belirsizdir ancak risk altındaki hastalarda daha uzun süren operasyonlarda spontan ventilasyon yerine PEEP ile pozitif basınçlı ventilasyonun tercih edilmesi uygundur. Uzun süren operasyonlarda hastanın solunumuna izin verilmesi de faydalı olmaktadır (10).

Klinik olarak ateletkaziden şüphe duyuluyorsa veya ateletkazi açısından yüksek riskli hasta olduğu düşünülüyorsa rekrutment manevrası denenmektedir. Rekrutment manevraları,

atelektazik bölgeyi yeniden açmayı amaçlayan yüksek transpulmoner basınçlara dönüşen yüksek hava yolu basınçlarının geçici uygulamasıdır. Atelektaziyi azaltmada ve intraoperatif solunum mekaniğini ve oksijenasyonu iyileştirmede etkilidir. Rekrutment manevraları sırasında yüksek FiO<sub>2</sub> kullanıldığında veya bunlar uygun PEEP yönetimi ile ilişkili olmadığında geçici iyileştirici olabilmektedir. Obez hastalarda veya artan PEEP ile ilişkili olduğunda pnömoperitoneum sırasında fizyolojik ve radyografik iyileşmeye yol açmaktadır (9). Önerilen rekrutment manevralarında ilk yöntem pik inspirasyon basıncı (P<sub>IP</sub>) 40 cm H<sub>2</sub>O'da 10-15 saniye tutulması ve ikinci yöntem PEEP'in 15 cm H<sub>2</sub>O'ya yükseltilmesi ardından P<sub>IP</sub> seviyesini 40 cm H<sub>2</sub>O'ya çıkarmak için tidal volümün yükseltilmesi ve 10 soluk alıp verme sonrası standart ventilatör ayarlarına geri dönülmesi şeklindedir. Yüksek PEEP, akciğerdeki kan akımının yeniden dağılması ve şantın kötüleşmesi nedeniyle ayrıca yüksek intratorasik basınç venöz dönüşün azalmasına ve hemodinamik bozulmaya neden olacağı için yararlı değildir (10). Rekrutment manevrası düşük basınçla, en kısa etkili süre boyunca ve sürekli bir hemodinamik izleme ile yapılmalıdır (9).

PEEP uygulaması, alveolar basınç en düşük son ekspiratuar seviyesine ulaştığında pozitif transpulmoner basıncı koruyarak atelektaziyi önlemeyi veya tedavi etmeyi amaçlamaktadır. Genel anestezi sırasında PEEP, gaz değişimini ve solunum mekaniğini iyileştirir. Atelektazik akciğer hacmini azaltır. Standart intraoperatif yaklaşım olarak intraoperatif PEEP'i sabit düşük seviyelerle (2–5 cmH<sub>2</sub>O) sınırlarken, PEEP'i 0 cmH<sub>2</sub>O'de tutmaktan kaçınmayı önermektedir (9).

Anestezi sonlandırılırken yüksek FiO<sub>2</sub> absorpsiyon atelektazi ile ilişkilendirilmiştir. Fakat postoperatif sonuçlar üzerindeki klinik etki bilinmemektedir ve zor ekstübasyon gibi durumlarda güvenlik sorunları dikkate alınmalıdır. Postoperatif pozitif hava yolu basıncı uygulamak güvenli görünmektedir ve erken postoperatif atelektaziyi önlediği öne sürülmüştür. En önemlisi nöromusküler blokajdan iyileşen hastalarda ekstübasyon yapılmalıdır (9).

Postoperatif atelektaziyi azaltmayı amaçlayan multimodal yönetim stratejileri geliştirilmiştir ancak yüksek düzeyli kanıtlar için klinik çalışmalar hala gerekmektedir. Ekstübasyondan sonra invaziv olmayan pozitif basınçlı ventilasyon, atelektaziyi önleyebilmekte ve fonksiyonel rezidüel kapasitenin postoperatif azalmasını telafi edebilmektedir. Sürekli pozitif hava yolu basıncı (CPAP) ve non-invaziv mekanik ventilasyon, hava yolu açıklığında basıncı artırır ve gaz değişimini iyileştirir. Hava yolu açıklığındaki basıncı invazif olmayan bir şekilde artırmak için yüksek akışlı nazal kanüller de kullanılmaya başlanmıştır. Yetişkinlerde, ~60 L/dk, kapalı ağızlı akış hızlarında, ortalama hava yolu basıncı ~5 cmH<sub>2</sub>O'dur, bu da pek çok durumda tatmin edicidir ancak daha yüksek hava yolu basınçları gerektiren obezite gibi durumlarda yetersiz olabilir. Postoperatif hipoksemi gösteren seçilmiş

hastalarda invaziv olmayan ventilatörün iyileştirici kullanımı, geleneksel oksijen tedavisine kıyasla postoperatif sonuçları önemli ölçüde iyileştirmiştir. Standart bakım olarak düşünülmelidir. Atektaziyi azaltmak ve daha fazla solunum yetmezliğini önlemek için abdominal, kardiyak veya torasik cerrahiden sonra hipoksemik hastalar için oksijen tedavisi yerine invaziv olmayan mekanik ventilasyon önerilmektedir (9).

Postoperatif erken mobilizasyon, ameliyat sonrası iyileşmenin bir parçası olarak postoperatif fonksiyonel rezidüel kapasiteyi iyileştirmiştir. Klinik çalışmalarda postoperatif erken mobilizasyon; video destekli torakoskopik cerrahilerde ve koroner arter bypass greft cerrahileri sonrası akciğer atelektazisini hafifletmiştir ancak kolorektal cerrahiden sonra akciğer komplikasyonları üzerindeki etkileri belirgin değildir (9).

Derin nefes egzersizleri abdominal ve kardiyotorasik ameliyatlardan sonra gelişmiş fonksiyonel rezidüel kapasite ve atelektazinin azalması ile ilişkilendirilmiştir (9).

Epidural analjezi, sistemik opioid analjezi ile karşılaştırıldığında pulmoner atelektazi üzerinde önleyici bir etki ile ilişkilidir. Bu durum daha fazla ekspiratuar kas gücü ile öksürüğün iyileştirilmesi, daha yüksek diyafragmatik güç ile derin solunum ve daha erken mobilizasyondur. Ayrıca sistemik opioidlerin neden olduğu solunum depresyonundan kaçınılmıştır (9).

#### **4.3. Clara Cell Protein 16**

Günümüzde akut ve kronik akciğer hastalıklarının sonucunu iyileştirmek için çok sayıda çalışma akciğer epitel hücrelerine odaklanmıştır. Bronşiyolar hücreler ilk olarak 1881'de İsviçreli bir doktor, anatomist ve fizyolog olan Rudolph Albert von Kölliker tarafından tanımlanmıştır. 1937'de Avusturyalı anatomik patolog Max Clara<sup>1</sup>, bronşiyal epitelde bulunan belirli bir hücre türünü tanımladı; hücreler başlangıçta Clara hücreleri olarak adlandırıldı, ancak şimdi kulüp hücreleri veya bronşiyoller ekzokrin hücreler olarak bilinmektedir (19). Resmi olarak Clara hücreleri veya bronşiyoller ekzokrin hücreler olarak adlandırılan kulüp hücreleri, solunum epitelindeki silyesiz bronşiyoller salgı hücreleridir. Kulüp hücreleri heterojen, çok işlevli hücrelerdir ve savunma materyalinin salgılanması gibi çeşitli fizyolojik rollere sahiptir. Detoksifikasyon yoluyla tehlikeli maddelerin ortadan kaldırılmasını sağlayan

---

<sup>1</sup> Max Clara Nazi destekçisiydi ve 1935'te NSDAP'ye (Nationalsozialistische Deutsche Arbeitpartei) katıldı; çalışmalarının sonuçları, toplama kamplarında öldürülen mahkumlardan elde edilen akciğer örneklerinin incelenmesine dayanıyordu. 1950'de Türkiye'ye gitmek için Almanya'dan ayrıldı ve burada İstanbul Üniversitesi'nde profesör oldu. 19. Rokicki W, Rokicki M, Wojtacha J, Dzelijli A. The role and importance of club cells (Clara cells) in the pathogenesis of some respiratory diseases. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska/Polish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2016;13(1):26-30.

biyotransformasyon kapasitesi sağlayarak bronşiyal epitelin onarım sürecinde önemli bir rol oynamaktadırlar. Toksik faktörlere maruz kaldıktan sonra hızla yok edilirler ve yaklaşık 30 gün sonra yenilenmektedirler. Ayrıca, kulüp hücreleri hem akut hem de kronik akciğer hastalıklarında pulmoner homeostaz ve bağışıklıkta önemli bir rol oynamaktadırlar. Kulüp hücreleri, yüzey aktif maddelerin, glikozaminoglikanların, enzimlerin ve diğer proteinlerin salgılanması yoluyla akciğer fonksiyonunu koruyup ve düzenlemektedir (20).

Clara hücresi 16-kDa proteini, clara hücreleri tarafından salgılanan ana proteinlerden biridir ve bu da onu spesifik bir belirteç yapmaktadır (20). CCP16, kromozom 11.6'ya lokalize bir gen tarafından kodlanan 15.8-kDa homodimerik bir proteindir (6). CCP16'nın düzensizliği genellikle ARDS, astım, KOAH vb. gibi akciğer hastalıklarının patogeneğinde gözlenmiştir ve anti-enflamatuar ve anti-oksidatif etkiler sağladığı gösterilmiştir. Temel rolleri düşünüldüğünde, CCP16'yı erken tarama belirteci olarak ve çeşitli akciğer hastalıklarında terapötik bir ajan haline getirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç duyulmaktadır (20).

Akut Akciğer Hasarı (ALI) ve ARDS; azalmış akciğer uyumu, şiddetli hipoksemi ve yüksek morbidite ve mortalite ile bilateral akciğer infiltrasyonu ile karakterize edilmektedir. Sepsis, pnömoni, travma vb. dahil olmak üzere çeşitli hastalıklardan kaynaklanabilmektedir. ALI/ARDS gelişme riski yüksek olan hastaları tanımlayabilecek ve bu hastalıkları akut solunum yolu hastalıklarının ve akciğer dışı hastalıkların diğer nedenlerinden ayırabilecek hassas biyobelirteçlere ihtiyaç vardır. Serum CCP16 seviyeleri ile terapötik sonuçlar arasındaki korelasyonu araştırmak için ARDS tanısı konan 78 hastanın incelendiği bir klinik çalışmada, medyan serum CCP16 seviyeleri hayatta kalmayanlarda daha yüksek bulundu ve mekanik ventilatör desteğinin olduğu zaman daha kısa saptandı. Başka bir çalışmada; serum CCP16 seviyeleri ile yoğun bakım ünitesi (YBÜ) kalışı arasında anlamlı bir pozitif korelasyon ve ARDS'li hastaların değerlendirilmesinde kullanılan arteriyel oksijen parsiyel basıncının inhale edilen oksijen fraksiyonuna oranı ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ) oranı ile negatif bir korelasyon tespit edilmiştir. Bu çalışma böylece serumdaki CCP16 seviyelerini ARDS şiddeti üzerindeki etkisinin belirlenmesinin ve çeşitli ARDS kategorilerini ayırt etmede potansiyel faydasını göstermiştir (20).

Bronkoalveolar/kan bariyerinde sızıntıya neden olabilecek toksik ajanlara maruziyet sonrası CCP16'nın serum konsantrasyonu önemli ölçüde artmaktadır. Ozona ( $\text{O}_3$ ) uzun süreli yüksek maruz kalma durumunda hasarlı kulüp hücrelerinden CCP16 üretiminin azalmasına rağmen  $\text{O}_3$ 'e akut olarak maruz kalan kemirgenlerde serumda CCP16'nın geçici bir yükselmesi görülmüştür. Bu bilgileri destekler şekilde Hantson ve ark. kimyasallara maruz kalan kontrol sıçanlarına kıyasla ilk geçici artıştan sonra serum CCP16 seviyelerinin azaldığını bildirmiştir (20).

Bronkopulmoner displazi (BPD), bozulmuş akciğer gelişimi, ek oksijen ihtiyacı ve sonrasında uzun süreli akciğer morbiditesi ile karakterize prematüre bebekleri etkileyen kronik bir inflamatuvar akciğer hastalığıdır. BPD'nin erken teşhisini ve yönetimini sağlayacak hassas biyobelirteçlere ihtiyaç vardır. Mekanik ventilasyon desteğine ihtiyacı olan yenidoğanlarda yapılan analizde, BPD gelişen bebeklerde yüksek serum CCP16 seviyeleri gösterilmiştir. Yine BPD'li yenidoğanlarda kordon kanında CCP16'yı inceleyen benzer bir çalışma, prematüre bebeklerde BPD gelişiminin bir belirleyicisi olarak düşük kordon kanı CCP16 seviyelerini göstermiştir (20).

Dolaşımda ve hava yollarında daha düşük CCP16 seviyeleri, klinik çalışmalarda KOAH prevalansı ve hastalık şiddeti ile ilişkilendirilmiştir. Serum CCP16 seviyelerindeki azalmanın 9 yıl boyunca zorlu ekspiratuvar hacimde (Forced Expiratory Volume in 1 second-FEV<sub>1</sub>) hızlandırılmış bir düşüşle ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığına Karşı Küresel Girişimi (GOLD) evre III–IV (sırasıyla şiddetli ve çok şiddetli) KOAH'lı hastaların, GOLD evre I–II KOAH hastalarından çok daha düşük hava yolu CCP16 ekspresyonuna sahip olduğu görülmüştür (20).

İdiyopatik pulmoner fibroz (IPF), öncelikle bilinmeyen faktörlere yanıt olarak alveolar epitel hedefleyen fibroplastik hastalıktır. Akciğer epitel hücrelerinin kaybı, anormal doku onarımı, fibroblastların/miyofibroblastların aktivasyonu, hücre dışı matriksin aşırı birikimi ve akciğer parankiminin geri dönüşü olmayan yıkımı görülmektedir. Görüntüleme testleri ve biyopsi ile tanı konur ve tanıdan sonra ortalama sağkalım süresi 3-5 yıldır. Erken tanı, ayırıcı tanı, prognoz ve terapötik sonuçların tahmini için invaziv olmayan biyobelirteçler gereklidir. CCP16'nın serum seviyeleri, IPF olmayan hastalara ve sağlıklı kontrollere kıyasla IPF'de önemli ölçüde artmıştır (20).

CCP16 düzeyinin, akciğerin viral enfeksiyonlara ve oksidatif strese karşı artan duyarlılığı ile ilişkili olduğunu gösteren transgenik fareler üzerinde yapılan çalışmalarla desteklenmektedir (7). Johansson ve meslektaşları, RSV enfeksiyonu olan bebeklerin sağlıklı kontrollere kıyasla önemli ölçüde daha yüksek serum CCP16 seviyelerine sahip olduğunu bulmuşlardır. Yetişkinlerde, tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları geçiren sporcuların kontrollere göre önemli ölçüde daha düşük serum CCP16'ya sahip olduğu ve bunun da sporcularda solunum yolu enfeksiyonlarına karşı duyarlılığın artmasına yol açabileceği bildirilmiştir. Birçok çalışma yapılmış olsa da solunum yolu enfeksiyonlarına ve bakteriyel enfeksiyonlara yanıt olarak CCP16'nın düzenlenmesi ve işlevi büyük ölçüde bilinmemektedir (20).

CCP16 genindeki mutasyon, çocuklukta artan astım riski ile ilişkilendirilmiştir ve bunu CCP16'nın serum konsantrasyonunda önemli bir azalma takip etmiştir. Düşük serum CCP16 seviyeleri alerjik duyarlılık ve astım ile ilişkili bulunmuştur. Buna karşılık, Kurowski ve ark.

sporcular arasında CCP16 serum seviyeleri ile astım veya alerjik rinit arasında anlamlı bir ilişki olmadığını bildirmiştir. Farklı bir çalışmada, astımlı hastaların hava yollarında kontrol grubuna kıyasla daha az CCP16 epitel hücresi görülmüştür (20).

Epitel bariyerinin bütünlüğü korunduğunda bronşiyal sekresyonlarda lokalize halde bulunan CCP16, epitelyal geçirgenliğin arttığı durumlarda sistemik dolaşıma geçerek serumda ölçülebilir düzeylere ulaşmaktadır. CCP16, özellikle solunum sistemi inflamasyonuna karşı bir düzenleyici protein olarak görev yapmaktadır. In vitro çalışmalarda, bu proteinin interlökin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), tümör nekroz faktörü- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) ve interlökin-6 (IL-6) gibi proinflamatuvar sitokinlerin üretimini baskıladığı gösterilmiştir. Bu etkisini, inflamatuvar sürecin önemli bir transkripsiyon faktörü olan nükleer faktör kappa-B (NF- $\kappa$ B)'nin nükleusa translokasyonunu ve inflamasyon aktivitesinden sorumlu caspase-1enzimini inhibe ederek gerçekleştirmektedir. Böylece CCP16, bronkopulmoner sistemde ortaya çıkan çevresel, enfeksiyöz ya da cerrahi kaynaklı inflamatuvar uyaranlara karşı koruyucu bir bariyer işlevi görmektedir (21).

CCP16, akciğer dokusunda oluşabilecek inflamatuvar yanıtların erken bir göstergesi olması nedeniyle marker olarak yaygın şekilde çalışılmıştır. Clara hücrelerinin hasar gördüğü veya fonksiyonel kapasitesinin azaldığı durumlarda CCP16 düzeylerinde azalma gözlenebilirken, epitel geçirgenliğinin akut olarak arttığı cerrahi, travmatik veya toksik durumlarda serum düzeyleri hızla yükselmektedir. Bu özelliği sayesinde CCP16, hem akciğer epitel bütünlüğünün bozulduğuna dair dolaylı bilgi verir hem de inflamatuvar yanıtın sistemik düzeye geçişini erken dönemde tespit etme olanağı sağlamaktadır (21).

CCP16 ile ilgili endişeler ise hala devam etmektedir. İlk olarak, çalışmaların çoğu CCP16'yı hastalık şiddeti ile ilişkilendirmemiştir. CCP16 bir akciğer anormalliğini tahmin etmek için kullanılsa da belirli bir akciğer hastalığı için spesifik bir işaretleyici olmadığı için bir tanı aracı olarak kullanılamamaktadır. Ayrıca, CCP16 için referans değeri hala yoktur. Çoğu çalışma belirli bir hastalıkta daha yüksek veya daha düşük bir seviye bildirirse bile, çalışmalardaki kesin protein seviyeleri farklı bulunmuştur. Bu nedenle sağlıklı ve hasta insanlardan gelen CCP16 konsantrasyonunu doğru bir şekilde ölçmek için yaş, cinsiyet, böbrek fonksiyonu, kilo ve diğerleri gibi CCP16 seviyelerini etkileyebilecek tüm faktörler göz önünde bulundurulmalıdır. Bu proteinin dolaşımda ve hava yolunda değişken seviyelere sahip olmasının nedeninin de araştırılması gerekmektedir (20).

#### **4.4. Ultrasonografi**

##### **4.4.1. Ultrasonografide Temel Bilgiler**

Ultrasonografi (USG) ve ekokardiyografi (EKO), cihazın gönderdiği insan kulağının duyamayacağı yükseklikteki ses dalgalarının doku ara yüzeylerinden gelen yankılarının cihaz

tarafından alınıp işlendikten sonra ekranda görüntülenmesidir (22). Ultra ses dalgaları ile hava doğrudan temas ettiğinde büyük oranda yansıma ve kırılma olmaktadır. Bu görüntü oluşumunu engellemektedir. Bunu önlemek için bol miktarda jel kullanılmaktadır (12).

Sesin ortam içinde yayılma hızı, ortamın yoğunluğuna ve elastisitesine bağlıdır. Yansıtıcı yüzey konsantrasyonu dokunun ekojenitesini belirlemektedir ve geri gelen dalga arttıkça görüntü o kadar açık renkte olmaktadır. Sıvılar yansıtıcı yüzey bulundurmaz ve eko üretmez, bu nedenle anekoik görünmektedir. Havanın akustik direnci vücut yapılarına göre yüksek olduğundan sesin tamamına yakını yansır, ses dalgaları ilerleyemez bu nedenle akciğer arkasındaki görüntüleme zorlaşmaktadır (12).

Yüzeysel incelemede yüksek frekanslı problar (lineer, array, düz) kullanılmaktadır. Derin dokularda düşük frekanslı konveks prob tercih edilmektedir. Sektör prob ise kardiyak ve akciğer görüntülemesinde kullanılmaktadır. Hokey sopası prob yüksek frekanslıdır, pediatrik yaş grubu ve yüzeysel dokularda kullanılmaktadır (12).

Ultrason görüntü modları; A mod (amplitüd) dokulara gönderilen tek bir pulsun oluşturduğu amplitüdün yansıtılmasıdır, B mod temel ve başlangıç modudur ekranda siyah-beyaz arası değişik parlaklıklarda görüntü verir, M mod B mod görüntüsünün bir parçasının zaman eksenini üzerinde yatay görüntüsünü vermek için kullanılır, doppler mod ses kaynağı ve sesi yansıtan nesnenin birbiriyle ilişkili hareket etmesi durumunda yansıyan ses dalgasının frekansının değişmesine dayanmaktadır (12).

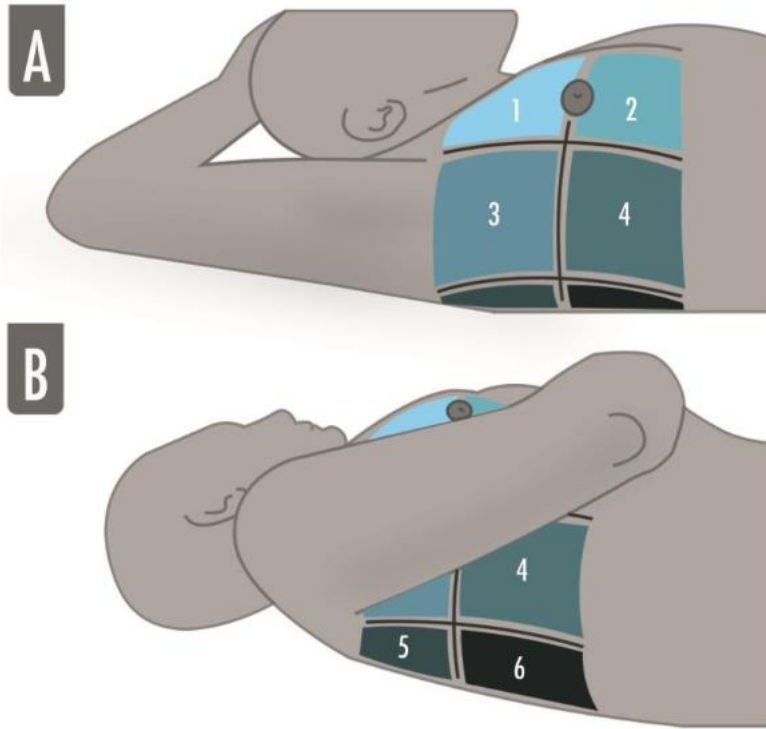
#### **4.4.2. Akciğer Ultrasonografisi**

Akciğer ultrasonografisi kullanımı fizik muayene ve göğüs radyografisinden daha yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. Plevral efüzyon, konsolidasyon, pulmoner ödem, ARDS ve pnömotoraks gibi birçok akciğer patolojisinin tanı ve takibinde doğruluğu ve etkinliği kanıtlanmıştır. Plevral hareketlerin değerlendirilmesi için lineer prob, akciğerin derin ve geniş alanlarını değerlendirmek için düşük frekanslı konveks prob uygun inceleme sağlamaktadır (23).

Kostaların yüzeyinden yaklaşık 0.5-1 cm derinliğinde hiperekoik plevra görülür. Bilinmesi gereken en önemli nokta akciğer ultrasonografisinin değerlendirilmesinde çoğu işaret plevral çizgiden kaynaklıdır. İki kostanın gölgelenmesi ve plevral hat, kanatlarını açmış yarasa şekline benzetilmiştir. Bu görüntü M modda incelendiğinde deniz kenarı görünümü ortaya çıkar (23). USG makinesinin maksimum görüntü çözünürlüğünü vermesi için santimetre derinlik ölçeğinin yanındaki işaretleyici olarak gösterilen "odak", plevral çizgiye mümkün olduğunca yakın yerleştirilmelidir. Plevral çizginin daha iyi gösterilmesi görüntünün daha iyi görselleştirilmesini sağlamaktadır. Probun yönü uzunlamasına (üst ve alt kaburgaların ve

plevranın "yarasa işareti" olarak adlandırılan şeyi görselleştirildiği) veya enine (probun iki kaburga arasında konumlandırıldığı) hizalanması plevranın daha büyük bir kısmının kaburga gölgeleri olmadan görünmesini sağlamaktadır (11).

USG esnasında göğsün bölmelere ayrılması kolaylık ve standardizasyon sağlamaktadır. Sternum ile ön aksiller çizgi arasında üst sınırı klavikula alt sınır diyafram olmak üzere anterior, alt sınır diyafram çizgisi olacak şekilde posterior aksiller çizgi ve vertebra arasında kalan alan posterior, orta aksiller çizginin diyafram ile kesiştiği alan lateral bölge olarak incelenmektedir. Klinik sendromlarda farklı noktalar tanımlanmıştır. Acil durumlarda yatak başı akciğer ultrasonografisi protokolü (Bedside Lung Ultrasound in Emergency- BLUE) noktaları, sağ ve sol akciğerde 3'er tane olmak üzere 6 tane BLUE noktası ve semiposterior bölgede 1'er tane olmak üzere 2 posterolateral alveolar nokta ve plevra sendromu (PLAPS) noktasından oluşmaktadır (23). Kapsamlı bir akciğer ultrasonografisi, standart akciğer ultrasonografi skoru (LUS) muayenesi ile her tarafta altı olmak üzere on iki bölge içermektedir (11).



**Şekil 4-5:** Hemitoraksın altı bölgeye ayrılması (11)

Normal akciğer işaretleri; akciğer kayma işareti, deniz kenarı işareti, A çizgileri ve akciğer nabzıdır. Akciğer kayma işareti pnömotoraksta kaybolmaktadır. M modda deniz kenarı işareti görülmektedir. A çizgileri plevra çizgisine yatay yerleşimi yankılanma artefaktlarıdır (23).

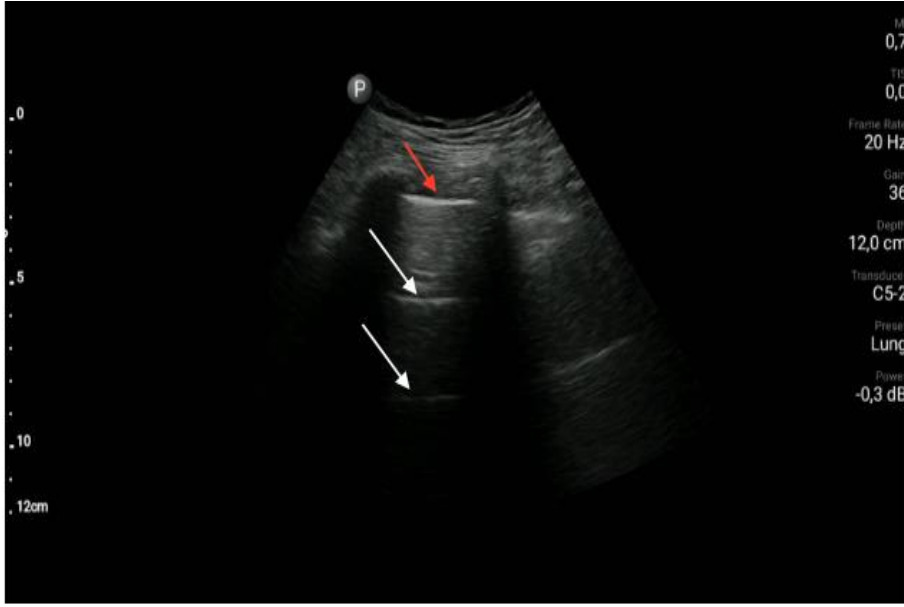
B çizgileri plevradan kaynaklanır ve kuyruklu yıldız artefaktıdır. Hiperekoik görünür ve ışınal lazer benzeri görüntü oluşmasına neden olmaktadır. Ekranın sonuna kadar sönmeden

yayılr çoğunlukla A çizgisini silmektedir. Pulmoner ödem, ateletazi, pulmoner kontüzyon, pulmoner enfarktüs, plevral hastalık ve neoplazi durumlarında görölmektedir (23).

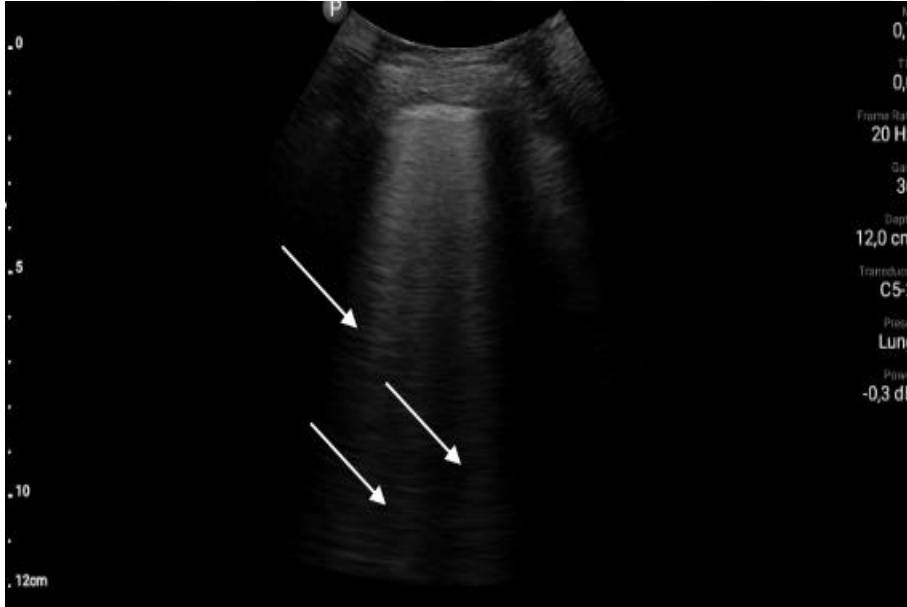
Akciğer nabızı, kalp atımının neden olduğu kalp ritmiyle senkronize plevral çizginin hareketidir. Kalp atımı nefesler arasında her zaman görünür ancak işaret yalnızca akciğer kaymasının yokluğunda akciğer nabızı olarak tanımlanmaktadır. Plevraların temas halinde olduğunu ancak bölgesel ventilasyonun bozulduğunu (ateletazinin ilk fazı, pulmoner kontüzyon, hiperenflasyon gibi durumları göstermektedir (11).

Ultrasonografik görüntülemeye artefaktlar olabilmektedir. Reverberasyon artefaktı; ses dalgaları çok güçlü yansıtıcı yüzey ile karşılaştığında geri dönüp yüzey ve transdüser arasında sürekli gelip gitmektedir. Yansıtıcı yüzey görüntüsü derine doğru gidildikçe parlaklığı solan beyaz çizgiler olarak izlenmektedir. Ayna hayali artefaktı; ses düzgün ve güçlü yansıtıcı yüzeyle karşılaştığında güçlü bir şekilde geri dönmektedir. Yansıtıcı yüzey önünde bulunan oluşumdan geçen ses dalgalarının oluşumu ve yansıtıcı yüzey arasında bir kez daha gidip gelmesi proba ulaşmasında gecikmeye neden olmaktadır. Bundan dolayı yansıtıcı yüzeyin arkasında gerçekte olduğundan daha uzaktaymış gibi görünmektedir. Akustik gölge artefaktı; sesin yolunun üzerindeki oluşumlardan (kemik vb.) geriye yansıtılması sonucu olan artefaktır (24).

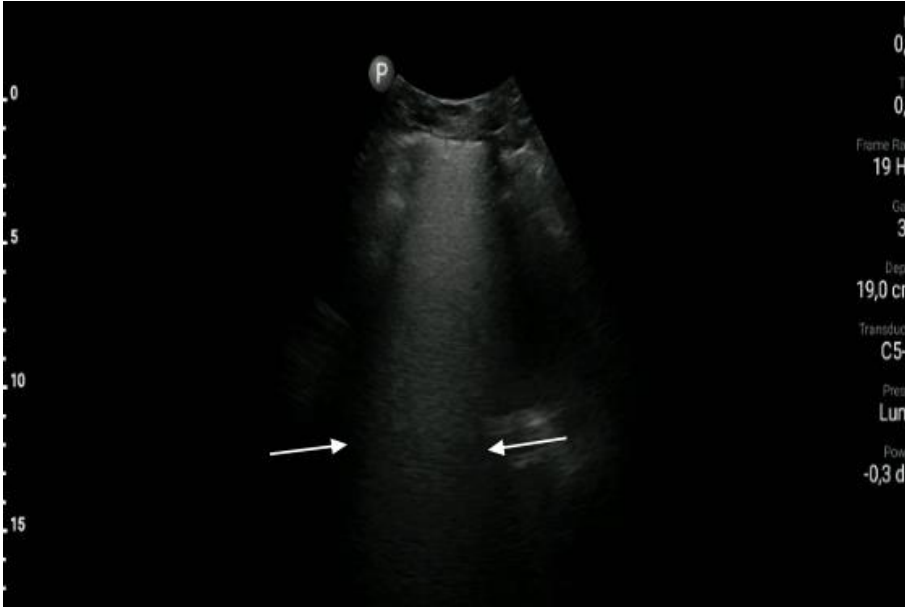
Tam ve sistematik bir değerlendirme için her iki akciğer altı bölge olmak üzere on iki bölgeye ayrılmaktadır. Her taramaya 0'dan 3'e kadar bir puan verilir (puan 0 = A desenli veya en fazla iki B-çizgi ile normal havalandırma; puan 1 = üç veya daha fazla iyi aralıklı B çizgisi veya birleşen B-hatları/plevral çizginin < %50'sini işgal eden birleşen B-hatları/subplevral konsolidasyon ile orta derecede havalandırma kaybı; puan 2 = B-çizgileri ile ciddi havalandırma kaybı, birleşen ya da olmasın veya plevral çizginin açıkça > %50'sini işgal eden bir subplevral konsolidasyon; puan 3 =Tamamen havalandırma kaybı). LUS, 0 ile 36 puan arasında değişmektedir (11).



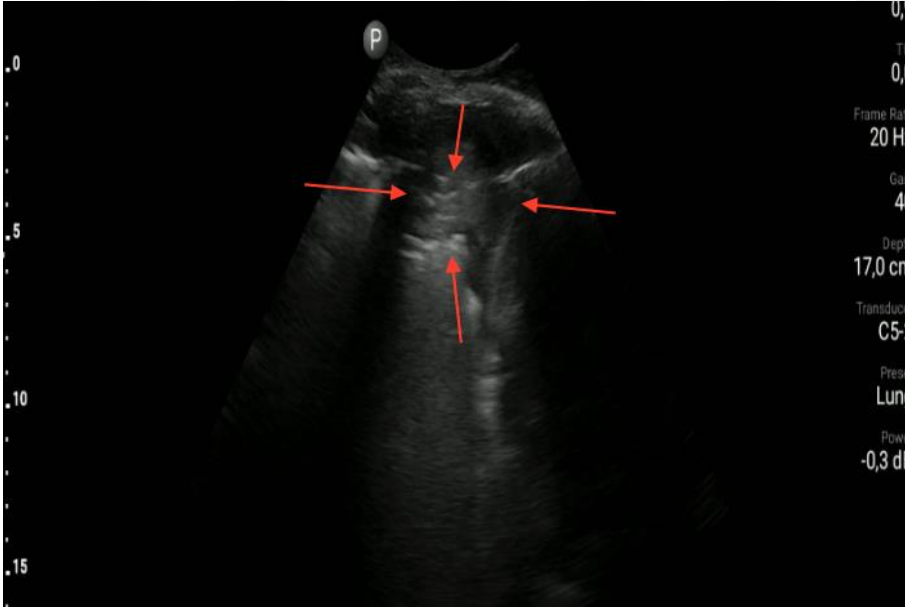
Şekil 4-6: Normal plevral çizgi ve A-line artefaktları (25)



Şekil 4-7: B-line artefaktları (25)



Şekil 4-8: Çok sayıda B çizgisi ve beyaz akciğer (25)



Şekil 4-9: Subplevral konsolidasyon (25)

Tablo 4-3: Modifiye akciğer ultrasonografi skoru

| Normal havalanma | Küçük havalanma kaybı                            | Orta dereceli havalanma kaybı           | Ciddi havalanma kaybı                     |
|------------------|--------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------|
| 0-2 B çizgisi    | >2 B çizgisi                                     | Multipl birbirine yaklaşan B çizgisi    | Konsolidasyon                             |
|                  | 1 veya daha fazla küçük subplevral konsolidasyon | Multipl küçük subplevral konsolidasyon  | 1*2 cm'den büyük subplevral konsolidasyon |
|                  | Normal plevral çizgi                             | Kalınlaşmış veya düzensiz plevral çizgi |                                           |
| <b>0</b>         | <b>1</b>                                         | <b>2</b>                                | <b>3</b>                                  |

#### 4.4.3. Akciğer Ultrasonografisinde Kısıtlılıklar

Ultrasonografi tekniği uygulayıcıya bağlıdır. Birçok uygulayıcı arasında anlaşma sağlanabilmektedir. Görüntü probun çeşidi ile değişebilmektedir. Farklı prob türlerinin kullanılması, aynı taramanın görüntüleri arasında homojenlik eksikliğine yol açabilmektedir. Uygulayıcının makineyi doğru bir şekilde ayarlaması ve yanlış sonuçlara varmadan incelemeyi gerçekleştirmesi için ultrasonografi fiziği hakkında bilgisi olması gerekmektedir. Önemli olan bir diğer kavram, akciğer ultrasonografisiyle görülebilen plevral yüzeyin toplamın yalnızca %70'i olduğu, geri kalanının ise torasik kafes tarafından kaplandığıdır. Akciğer ultrasonografisinde belirli bir yetkinlik seviyesine ulaşmak için gereken eğitimle ilgili bir fikir birliği eksiktir. Tüm bunlar dikkate alındığında, akciğer ultrasonografisi güvenilirliğini en üst düzeye çıkarmak için sistematik olarak yapılması gerekmektedir (11).

Sonuç olarak akciğer ultrasonografisi, solunum yolu hastalıklarının teşhisi ve izlenmesi için öncü bir role ulaşmaktadır. Ultrasonografi makinelerine erişim kolaylığı uygulanabilirliğini kesinlikle artırmıştır. Sonunda, tanı sürecini ve hastanın yönetimini değiştirerek klinik karar verme üzerinde bir etkisi olduğu gösterilmiştir. Nicel yaklaşımın tanıtılması, klinik uygulama alanını daha da genişletmiştir. Günümüzde temel ve gelişmiş becerilerin edinilmesi için öğrenme yolları daha iyi tanımlanmalıdır. Daha geniş bir uygulanabilirlik ve daha yüksek güvenilirlik alanına ulaşma potansiyeline sahiptir ancak bu boşlukları açıklığa kavuşturmak için iyi tasarlanmış denemeler hala gereklidir (11).

#### 4.5. Laparoskopik Cerrahiler

Laparoskopi, pnömoperitoneum oluşturarak karın boşluğunu ve içeriğini inceleme tekniği ilk olarak 1901 yılında Kelling tarafından tanımlanmıştır. Kelling tarafından yüksek basınçlı hava insüflasyonu yoluyla karın boşluğu içindeki kan kaybını kontrol etmek amacıyla cerrahi olmayan bir yöntemi denemek için bir köpek modeli kullanılmıştır. Karın duvarından bir sistoskop sokarak, karın içi hava insüflasyonunun karın içeriği üzerindeki etkisini görselleştirebilmiştir (1).

Büyük bir laparotomi insizyonundan kaçınmanın genel avantajları artık netleşmiştir. Laparoskopik bir prosedür her zaman daha az ağrılıdır, iyileşme ve tam günlük aktivitelere dönüş daha hızlı olmaktadır. Laparoskopik yaklaşımla ilişkili kısa vadeli yaşam kalitesi ölçütlerinde de önemli kazanımlar vardır. Cerrah için geliştirilmiş görselleştirme, daha hassas ve doğru cerrahi fırsatı sunmaktadır. Bu avantajlar genellikle daha uzun çalışma süreleri, karmaşık ve pahalı ekipmanların kullanımı, yeni tür komplikasyon olasılığı ve artan standart operatif morbidite riski ile dengelenmektedir (2).

Laparoskopik cerrahinin temel avantajı, ameliyat alanının harika görünümüdür. Çoğu karmaşık laparoskopik prosedür, cerrah kadar neler olup bittiğinin farkında olması gereken bir asistanın ve bir hemşirenin aktif katılımını gerektirir. Modern video sistemleri ile tüm ekip operasyonun her aşamasına dahil olmaktadır (2).

Laparotomi için karın duvarında uzun bir kesi yapılmaktadır. Bu kesi açık tutulmalı ve bağırsak içeriği kesiden çıkarılmalıdır. Bu durum yara yerinde enfeksiyona neden olabilmektedir, açıkta kalan karın boşluğu enfekte olmaktadır, ileus ve distansiyon gibi komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Tüm bunlar ağrıya neden olur ve güçlü analjezikler gerekmektedir. Güçlü analjezik kullanımına bağlı bulantı ve kusma olabilir, hastanede kalış süresi artmaktadır. Tüm bunlar genellikle herhangi bir laparotomiden sonra normal postoperatif seyir olarak kabul edilmeye başlanmıştır. Laparoskopik yaklaşım ile periton boşluğunun genel maruziyeti azalmaktadır ve postoperatif ağrının diğer nedenlerinden tamamen kaçınılmaktadır. Bu nedenle, laparoskopik yaklaşımın postoperatif ağrının azalması, daha erken mobilizasyon, hastaneden erken taburcu edilmesi ve tam aktivitelere daha hızlı dönüş açısından hasta için faydaları olmuştur (2).

Hastanede kalış, operasyon türü dışında birçok faktöre bağlıdır ve ameliyat tekniğinde bir değişiklik olmamasına rağmen hızla kısalmaktadır. 40 yıl önce, fıtık onarımı olan hastalar 3 hafta mobilize olamıyordu ve 4 ay boyunca iş göremiyordu, bugün aynı operasyonlar sonrası hastalar 2-3 hafta veya daha kısa sürede tam aktiviteye geri dönebilmektedir (26).

Laparoskopik cerrahide, optiklerin ve ameliyat aletlerinin geçişini sağlamak için karın duvarında kanüllerin yerleştirildiği bir dizi küçük kesi yapılmaktadır. Karın boşluğu sadece potansiyel bir boşluktur ve tüm yapıların görselleştirilmesini sağlamak için boşluk şişirilmektedir (2). İnsüflasyon için ideal gaz şu özelliklere sahip olmalıdır; minimum periton emilimi, minimum fizyolojik etkiler, emilen gazın hızlı atılımı, yanmayı desteklememe, intravasküler embolizasyondan kaynaklanan minimum etkiler ve yüksek kan çözünürlüğü. Yanmayı desteklediği için laparoskopi sırasında insüflasyonlar için hava ve oksijen kullanılmamaktadır. Helyum ve azot, karbondioksit ile kıyasla nispeten çözünmezdir ve intravasküler gaz embolizasyonu meydana geldiğinde daha ciddi kardiyovasküler sekellere neden olmaktadır ayrıca helyum gazı maliyetlidir. Argon, özellikle hepatik kan akışı üzerinde istenmeyen hemodinamik etkilere neden olmaktadır. Azot oksit, lokal/bölgesel anestezi ve bazı durumlarda depresif akciğer fonksiyonu gerektiren prosedürler için avantajlıdır fakat yanıcıdır. Tüm bunlar düşünülerek evrensel olarak en sık karbondioksit kullanılmaktadır. Karbondioksit pnömoperitoneum ile ilişkili meydana gelen patofizyolojik değişikliklerin tam olarak anlaşılması, optimal anestezi bakım için önemlidir. Karbondioksit pnömoperitoneumu, diğer gazlarla oluşandan daha hızlı temizlenmektedir ve postoperatif rahatsızlık süresini en aza

indirmiştir. Karbondioksitin temel dezavantajı, hiperkapni ve intravasküler embolizasyona yol açan periton boyunca önemli vasküler yapılar tarafından absorpsiyonudur (3).

#### **4.5.1. Laparoskopik Kolesistektomi**

Laparoskopik kolesistektomi, hastalıklı bir safra kesesinin çıkarılması için minimal invaziv bir cerrahi tekniktir. 1990'ların başından beri kolesistektomiler için açık tekniğin yerini almıştır. Kolesistektomi kolesistit (akut/kronik), semptomatik safra taşı hastalığı, biliyer diskinezi, akalkülos kolesistit, safra taşı pankreatit ve safra kesesi kitleleri/polip tedavisi için uygulanmaktadır. Safra kesesi kanser vakaları genellikle en iyi şekilde açık kolesistektomi ile tedavi edilmektedir. Safra taşı insidansı yaşla birlikte artar ve kadınların safra taşı oluşturma olasılığı erkeklerden daha yüksektir. Safra taşlarının %75'i kolesterolden oluşur ve diğer %25'i pigmentlidir. Safra taşlarının bileşimine rağmen, klinik belirti ve semptomlar ayırdır (27).

Kanama, enfeksiyon ve çevredeki yapıya verilen zarar yaygın komplikasyonlar arasındadır. Karaciğer çok kanlanan bir organ olduğu için kanama yaygın bir komplikasyondur. Deneyimli cerrahlar, potansiyel kan kaybını önlemek için arterlerin anatomik anomalileri hakkında bilgili olmalıdırlar. En ciddi komplikasyon, ortak safra/hepatik kanalının yaralanmasıdır. Safra sızıntıları işlemi zorlaştırabilir ve doğrudan hiperbilirubineminin karakteristik özellikleri olan veya olmayan belirsiz karın ağrısı ve ateş ile ortaya çıkabilir (27).

#### **4.5.2. Pnömoperitoneumun Fizyolojik Etkileri**

Karın organlarının ve çalışma alanının görüntülenmesi, karın içine gaz insüfle edildikçe iyileştirildiğinden, karın içi basıncı (IAP) en üst düzeye çıkarmak cazip olacaktır ancak bunu yapmak havalandırma, kalp fonksiyonu ve perfüzyon için zararlı olmaktadır (28).

Karbondioksit emiliminin etkileri, intraperitoneal insüflasyondan çok ekstraperitoneal insüflasyon sırasında vücuda daha fazla yayılmaktadır. Difüzyonu intraperitoneal insüflasyon süresinden etkilenmemektedir. Ayrıca ekstraperitoneal karbondioksit insüflasyonu, postoperatif dönemde daha yüksek arteriyel CO<sub>2</sub> basıncı (PaCO<sub>2</sub>) değerlerine yol açmaktadır. Hiperkapniye yol açan karbondioksit rezorpsiyonunu intraperitoneal basıncın venöz damar basıncı üzerine yükseltilmesiyle etkilendiği gösterilmiştir. Hiperkapni tek başına end-tidal karbondioksitini (EtCO<sub>2</sub>) normalleştirmek için dakika havalandırmayı %60'a kadar artırır ve kan basıncı, kalp atım hızı, miyokard kontraktilesi ve aritmilerde artışa yol açan sempatik sinir sistemini aktive etmektedir. Ayrıca, özellikle uçucu anestezi ajanları kullanıldığında miyokardı katekolaminlere duyarlı hale getirmektedir (3).

Genel olarak, insüflasyon tarafından üretilen IAP, vena kavanın sıkışması nedeniyle venöz dönüşün azalmasına ve kalp debisinde azalmaya neden olmaktadır. Bu, sistemik vasküler dirençteki artışlarla ilişkilendirilmiştir. Arteriyel kan basıncı tutarlı bir şekilde değişmez ancak

sıklıkla artmaktadır. Kalp atım hızı da artar, bu da kısmen karbondioksit ile insüflasyon sırasında yüksek  $\text{PaCO}_2$ 'nin kardiyostimülatör etkilerinden kaynaklanmıştır (28). Bradikardi, atriyoventriküler bloklar, nodal ritim ve asistol dahil olmak üzere aritmiler bildirilmiştir. Bunlar; vagal stimülasyona, pnömoperitoneum kaynaklı peritoneal gerilmeye, bipolar elektrokoterizasyon sırasında fallop tüpünün uyarılmasına veya karbondioksit embolizasyonuna bağlanmıştır. Taşıaritmiler, artan karbondioksit ve katekolamin konsantrasyonları nedeniyle ortaya çıkmaktadır (3). Kardiyovasküler hastalığı, anemisi veya hipovolemisi olan hastalarda hacim yükleme ve insüflasyon basınçlarına dikkat etmek gerekmektedir. Bununla birlikte periton stimülasyonuna bağlı vazovagal refleks yanıtı, azalmış venöz dönüş, inferior vena kava kompresyonu, özellikle daha uzun süren cerrahilerde hiperkapni ve venöz gaz embolisi sağlıklı hastalarda da görülmektedir (3).

Solunum parametrelerinin, azalan diyafram fonksiyonları ve karın içi basınç artışları olarak pulmoner uyum nedeniyle pnömoperitoneumdan da etkilendiği bilinmektedir. Pnömoperitoneumun indüksiyonu, tidal hacmi azaltır veya pik inspiratuar basıncı (PIP) artırır.  $\text{PaCO}_2$  ve  $\text{EtCO}_2$  artmaktadır. Bu kısmen ventilatör değişikliklerinden, aynı zamanda karbondioksitin karından kan dolaşımına difüzyonundan da kaynaklanmaktadır.  $\text{PaCO}_2$ 'deki artış kan pH'ında değişikliklere yol açabilmektedir ve oksijenin arteriyel kısmi basıncını olumsuz etkileyebilmektedir (28). 15 mmHg'lik bir intraabdominal basınçta pnömoperitoneum oluşturulması, solunum sistemini ve uyumluluğu azaltır ayrıca deflasyondan sonra hızla normal değerlere dönen pik inspiratuar ve ortalama hava yolu basınçlarını artırmaktadır. Yüksek intraabdominal basınç, diyafram gezintisini azaltır ve diyafram sefaladını değiştirir bu da fonksiyonel rezidüel kapasitede bir azalma ile intraoperatif ateletaziye yol açan daha küçük hava yollarının erken kapanmasına neden olmaktadır. Diyaframın yukarı doğru yer değiştirmesi akciğerin dependan alanlarının ventilasyonuna yol açar, bu da pulmoner şantlaşma ile ventilasyon-perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğuna neden olurken diğer yandan bu durum endobronşiyal entübasyona yol açmaktadır. Tüm bunlar, pulmoner vazokonstriksiyona yol açan etkili olmayan ventilasyon durumunda hiperkapni ve hipoksemiye yol açmaktadır. Yüksek intraabdominal basınç, özellikle laparoskopik üst karın ameliyatları geçiren akciğer hastalığı olan hastalarda torasik uyumu daha fazla azaltır ve alveolar basınçlardaki artış nedeniyle pnömotoraks ve pnömomediastinuma neden olabilmektedir (3).

Hiperkapni, artmış sistemik vasküler direnç ve yüksek intraabdominal basınç kafa içi basıncı artırır ve serebral perfüzyon basıncını azaltmaktadır. Kafa içi basınç değişikliklerine uyumu azalmış olan hastalarda laparoskopik cerrahi yapılmamalıdır (3).

#### 4.5.3. Laparoskopik Cerrahiler için Anestezi

Yunan filozofu Dioscorides anestezi terimini ilk kez mandragora bitkisinin narkotik benzeri etkilerini tanımlamak için kullanmıştır. Terim daha sonra 1721'de duygusal kusur ve 1771'de duyuların yoksunluğu olarak tanımlanmıştır. Ağrısız cerrahiye olanak sağlamak için amnezi, analjezi ve narkozu kapsayan bir durumu simgeleyen anestezi deyimini ilk kez 1846'da Oliver Wendell Holmes önermiştir (15).

Rejyonel anestezi, genel anesteziye göre postoperatif analjezi ve cerrahi stres açısından daha fazla fayda sağlayabilmektedir. Bununla birlikte rejyonel anestezi bilinçli bir hastada laparoskopik cerrahi için genel anesteziden daha az güvenilirdir. Bunun nedeni laparoskopik cerrahi prosedürlerin kardiyovasküler, solunumsal patofizyolojik sonuçlarının nöroaksiyal blokla kötüleşmesiyle ilgilidir (4).

Laparoskopik cerrahi, 1998 yılına kadar yalnızca genel anestezi altında gerçekleştirilmiştir. Birkaç yıl içinde, nöroaksiyel anestezi hem yetişkin hem de pediatrik vakalarda giderek daha fazla kullanılmıştır ve bu da nöroaksiyel tekniklerin farklı ortamlarda başarılı ve etkili bir şekilde uygulanabileceğini göstermiştir (4).

Nöroaksiyel anestezi altında laparoskopik kolesistektomi uygulanan 369 hasta üzerinde prospektif gözlemsel bir çalışmada Imbelloni ve arkadaşlarının, torasik yaklaşımın uygulanabilir olduğunu ve daha sık kullanılan lomber olana göre potansiyel avantajları olduğunu göstermiştir. Atelektazi, aspirasyon, bronkospazm ve enfeksiyon gibi genellikle genel anestezi ile ilişkili bazı solunum komplikasyonlarından kaçınabilmiştir. Postoperatif bilişsel işlev bozukluğu, bulantı ve kusma, boğaz ağrısı, diş hasarı, gecikmiş taburcu ve yeniden hastane yatış insidansında azalma gözlenmiştir. Kan kaybı ve transfüzyon oranlarında bir azalma, derin ven trombozu ve pulmoner emboli insidansında azalma olduğu gözlenmiştir. Ameliyathane, postoperatif bakım ünitesi süresi ve hastanede kalış süresi azalmıştır. Gastrointestinal motilitenin daha hızlı iyileşmesi, daha erken yeniden beslenme ve erken hasta mobilizasyonu spinal anesteziyi laparoskopik ameliyatlarda kullanılmak üzere tercih edilebilir duruma getirmiştir (4).

Hipotansiyon, nöroaksiyel anestezi uygulanan hastaların %20,5'inde kaydedilmiştir ve hipotansiyon ters trendelenburg pozisyonu, artan karın içi basınçlarla daha da derinleşmiştir. Düşük basınçlı pnömoperitoneum kullanımı, aşırı pozisyonlardan kaçınma, yeterli sıvı verilmesi ve vazopresörlerin kullanımı spinal anestezinin hemodinamik etkisini sınırlayabilmiştir. Nöroaksiyel anestezi altında laparoskopik cerrahi sırasında PaCO<sub>2</sub>'de önemli artışlar gösterilmemiştir. Başka bir açıdan iyi kalibre edilmiş bir blok, hastanın diyafram fonksiyonuna ve spontan solunumuna müdahale etmeden ilgili tüm cerrahi alanı kapsamalıdır. Çeşitli raporlar, nöroaksiyel anestezi altında laparoskopik cerrahilerde PaO<sub>2</sub> veya PaCO<sub>2</sub>'de

anlamalı olmayan değişiklikleri desteklemektedir. Bu nedenlerden dolayı, uygun bilgi ve yeterli becerilerle, genel anestezi ile karşılaştırıldığında çeşitli avantajlarla nöroaksiyel anestezi kapsamında laparoskopik müdahaleleri başarılı ve güvenli bir şekilde gerçekleştirmenin mümkün olduğu sonucuna varılmaktadır (4). Bununla birlikte bu konudaki çalışmalar yetersiz olduğundan, klinik olarak önemli birçok soru cevapsız kalmaktadır. Nöroaksiyel anestezinin gerçek değerini belirlemek için çok sayıda ve farklı, iyi tanımlanmış hasta popülasyonları üzerinde titiz prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Mevcut kanıtlara dayanarak, rejyonel anestezinin rutin laparoskopik cerrahide standart teknik olarak kabul edilmesinden önce ameliyat sırasında hasta konforunu koruyacak protokollerin oluşturulması gerektiği düşünülmektedir (29).

Risk ve fayda oranının dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, laparoskopik prosedürlerde nöroaksiyel anestezi kullanımını teşvik etmemiştir. Pnömooperitoneum oluşturulması, vena kavanın sıkışmasına ve diyaframın yer değiştirmesine neden olmaktadır. İntratorasik basıncı yükselmekte ve ön yükte azalma olmaktadır. Hipovolemik hastalarda, kalp debisinin bozulması önemli ve zararlı olabilmektedir. Eşzamanlı olarak, nöroaksiyel anestezi ile laparoskopik cerrahi, potansiyel olarak geniş bir sempatik bloğa ve bunun sonucunda ortalama arteriyel basınç ve sistemik vasküler dirençlerin azalmasına yol açmaktadır. Bazı yayınlar nöroaksiyel anestezide kullanılan farmakolojik ajanların, özellikle opioidlerin solunum dürtüsünün bozulmasına potansiyel olarak neden olabileceğini göstermiştir. Ek olarak, intravenöz anestezi ajanların eş zamanlı kullanımı sinerji oluşturabilmekte ve solunum depresyonu riskini artırabilmektedir. Ameliyatın tam uzunluğunu tahmin etmek zordur, bu da hastayı solunum yetmezliği ve/veya anestezinin genel anesteziye dönüşüm riskine maruz bırakmaktadır (4).

## 5. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma T. C. Erzincan Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde yapılmak üzere gözlemsel prospektif olarak planlandı. Çalışmaya T. C. Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Etik Kurulu 23.05.2024 tarihi 2024-08/07 karar numarası ile onay alındıktan sonra başlandı. Tüm hastalara operasyondan bir gün önce çalışma protokolü ve yapılacak işlemler hakkında bilgi verildi ve yazılı onamları alındı. Tüm çalışma Helsinki Bildirgesi'ne uygun yürütüldü. Bu çalışma T. C. Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri ile desteklenmiştir.

### 5.1. Çalışmaya Dahil Edilme ve Hariç Tutulma Kriterleri

Tip 1 hata( $\alpha$ )=0,05 Güç( $1-\beta$ )=0,80 olduğunda iki farklı grupta iki değişkenin iki farklı zaman noktasında seyrinin primer olarak karşılaştırılacağı çalışmamızda etki büyüklüğü (Cohen-f)=0.25 olarak seçildiğinde iki yönlü tekrarlı ölçümlerde varyans analizine göre çalışmaya almamız gereken hasta sayısı toplamda 86 kişidir. Çalışmaya Ocak 2025 ve Mayıs 2025 tarihleri arasında laparoskopik kolesistektomi uygulanan ve pnömoperitoneum süresi 1 saatten kısa süren elektif cerrahi geçirecek hastalar alındı. 18-70 yaş arası Amerikan Anesteziyoloji Deneği (ASA) risk grubu I-II 91 hasta dahil edildi. KOAH veya astım tanısı olan hastalar, akut veya kronik böbrek yetmezliği hastalığı olanlar, morbid obez hastalar (VKI>40), acil operasyona alınan, onam vermeyen, okuma yazma bilmeyen, 18 yaşından küçük 70 yaşından büyük ve koopere olamayan hastalar çalışma dışında tutuldu.

### 5.2. Çalışma Protokolü

Hastanın ağırlık, boy, ek hastalıkları, sigara öyküsü sorgulandı ve kayıt edildi. Hasta operasyon odasına alındıktan sonra rutin de olduğu gibi elektrokardiyografi (EKG), invaziv olmayan kan basıncı ve periferik oksijen satürasyonu (SpO<sub>2</sub>) monitörizasyonu uygulandı. Bazal vital değerler preoperatif (T1) kayıt altına alınırken hastaya akciğer ultrasonografisi yapıldı. Konveks ultrason probu (Esaote, MyLab Six, AC2541 1-8 Mhz, Genova, İtalya) kullanılarak modifiye akciğer skoru kaydedildi. Tüm hastalara rutinde uygulandığı gibi anestezi indüksiyonu amacıyla intravenöz yol için 18-20 G kanül ile damaryolu açıldı. İndüksiyon öncesinde ve intravenöz sıvı replasmanı başlamadan önce hastadan 5 ml kan örneği alındı. Alınan kan örneği BD Vacutainer SST II Advance 8.5 ml kan tüpünde bekletilip pıhtılaşma sağlandıktan sonra santrifüj edilerek -80° C'de saklandı. Tüm hastalar 3 dakika %100 oksijen ile preoksijenize edildi. Anestezi indüksiyonu amacıyla 2 miligram (mg) midazolam, 1 mcg/kg fentanil, 2 mg/kg propofol ve 0,6 mg/kg roküronyum intravenöz yolla uygulandı. Roküronyum

etki süresi 2 dakika olarak beklenirken bu sırada hastaya maske ventilasyonu uygulandı. Roküronyum etkisi sonrası endotrakeal entübasyon uygulandı. Her iki akciğer sesleri oskültasyonla dinlendi ve endotrakeal tüpün yerinin doğruluğu tespit edildikten sonra endotrakeal tüp sabitlendi.

Anestezi cihazında intraoperatif vital kapasite 6-8 ml/kg, solunum sayısı 12, PEEP 5 cmH<sub>2</sub>O, inspirasyon süresi 1:2 ayarlanarak volüm kontrol ventilasyon modu kullanıldı. Entübasyon sonrası genel anestezi idamesi 4 L/dk hava akımı; %50 O<sub>2</sub>, %50 hava ve minimum alveoler konsantrasyon 1 olacak şekilde sevofluran karışımı sağlandı. Operasyon boyunca hastanın vital bulguları ve end-tidal CO<sub>2</sub> değeri anestezi indüksiyonundan sonra 5. dakikada (T2), pnömoperitoneum oluşturulmasından 5 dakika sonra (T3) ve ekstübasyon öncesinde (T4) kayıt altına alındı. Operasyon bitiminden önce hastalara 100 mg tramadol hidroklorür ve 1000 mg parasetamol intravenöz yol ile uygulandı. Operasyon bitiminde sevofluran gazı inhalasyonu kesilerek hasta 6 L/dk %100 O<sub>2</sub> ile solutuldu. 4 mg/kg sugammadex intravenöz yol ile uygulandı. Yeterli kas gücü saptanan hasta ekstübe edildi. Ekstübasyon sonrası (T5) vital bulgular tekrar kayıt altına alındı.

Yeterli bilinç düzeyine gelen ve komutları uygulayabilen hasta postoperatif derlenme ünitesine alındı. Hasta bu bölümde yeniden monitorize edilerek ve nazal kanülde 2 L/dk akış ile oksijen desteği uygulanarak takip edildi. Takibin 15. dakikasında (T6) vital bulguları kayıt altına alınırken anestezi indüksiyonu amacıyla açılmış olan intravenöz yoldan 5 ml kan numunesi alındı. Alınan kan örneği BD Vacutainer SST II Advance 8.5 ml kan tüpünde bekletilip pıhtılaşma sağlandıktan sonra santrifüj edilerek -80° C’de saklandı. Kan örneği ile eş zamanlı hastaya akciğer ultrasonografisi yapıldı. Konveks ultrason probu (Esaote, MyLab Six, AC2541 1-8 Mhz, Genova, İtalya) kullanılarak akciğer USG yapıldı.

Hastaların anestezi, cerrahi ve pnömoperitoneum süresi ve ölçülen intraabdominal basınçlar kayıt altına alındı. İntraabdominal basınç 12-15 mmHg olan hasta grubu Grup S (n=44) ve intraabdominal basınç 8-12 mmHg olan hasta grubu Grup L (n=47) olarak ikiye ayrıldı.

### **5.3. Akciğer Ultrasonografi Uygulama Tekniği ve Skorlama**

Çalışmaya dahil edilen hastalara preoperatif (T1) ve postoperatif (T2) olmak üzere iki farklı zamanda akciğer ultrasonografisi uygulandı. Tüm ultrasonografiler en az 4 yıllık akciğer ultrasonografisi tecrübesine sahip olan anesteziyoloji ve reanimasyon hekimleri tarafından yapıldı.

Değerlendirmede akciğer USG protokolüne uygun olarak göğüs duvarı sağ ve sol olmak üzere anterior, posterior ve lateral bölgelere bölünerek her bölgede inferior ve superior olmak

üzere ikiye ayrıldı. Toplam 12 bölge USG ile tarandı. İncelenen bölümdeki tüm interkostal alanlar görüntülendi ve görüntüler kayıt altına alındı.

Kostaların yüzeyinden yaklaşık 0.5-1 cm derinliğinde hiperekoik plevra görüldü ve santimetre derinlik ölçeğinin yanındaki işaretleyici olarak gösterilen odak plevral çizgiye yakın yerleştirildi. Plevradan kaynaklanan kuyruklu yıldız artefaktı şeklinde görüntülenen hiperekoik B çizgileri değerlendirildi. Modifiye akciğer ultrasonografi skorlama (Tablo 4-3) ile her bölge 0-3 arasında puanlanarak kayıt altına alındı.

#### **5.4. Clara Cell Protein-16 Düzeyinin Tespit Edilmesi**

Alınan kan numuneleri, BD Vacutaniner SST II Advance 8.5 ml kan tüpünde 1 saat oda sıcaklığında bekletildikten sonra santrifüj edildi ve -80° C’de saklandılar. Kan numuneleri Reed Biotech marka Human CC16 (Clara Cell 16kD protein) ELISA Kit Catalog No: RE1413H elisa kiti ile çalışıldı. CCP16 düzeyleri, sandwich ELISA prensibine dayalı olarak ölçüldü. Mikro ELISA plakaları, anti-CCP16 antikoru ile ön kaplanmıştı. Numuneler ve standartlar kuyucuklara eklendi, ardından biotin ile tespit antikoru ve horseradish peroksidaz (Horseradish Peroxidase-HRP) konjugat ilave edilmiştir. İnkübasyon ve yıkama adımlarından sonra tetrametilbenzidin (Tetramethylbenzidine-TMB) substratı eklendi, renk reaksiyonu stop solüsyonu ile sonlandırıldı. Optik yoğunluk (OD) değerleri 450 nm dalga boyunda ölçülerek standart eğriye göre konsantrasyonlar hesaplandı. BioTek ELx50™ Mikroplaka Yıkayıcı, tüm yıkama adımlarında kullanıldı. BioTek Epoch™ Mikroplaka Okuyucu ile optik yoğunluk ölçümleri 450 nm’de gerçekleştirildi.

Kitin ölçüm aralığı 62.5–4000 pg/mL, duyarlılığı ise 37.5 pg/mL olarak belirtilmiştir.

#### **5.5. İstatistiksel Yöntem**

Çalışmada elde edilen veriler IBM SPSS Statistics (version 26, IBM Corp., Armonk, NY, USA) programı kullanılarak analiz edildi. Sürekli değişkenlerin normallik dağılımı Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Normale uyan veriler için bağımsız gruplar t-testi, normal dağılmayan veriler için ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Zaman içinde aynı gruptaki ölçümler için eşleştirilmiş örneklem t-testi veya Wilcoxon işaretli sıra testi, çoklu zaman noktalarındaki ölçümler için tekrarlı ölçümler ANOVA (normal dağılım varsa) veya Friedman testi (normal dağılım yoksa) uygulandı.

Kategorik veriler, gruplar arasında Ki-kare testi veya hücre beklenen değerleri %20’den fazla 5’ten küçükse Fisher’s exact testi ile karşılaştırıldı. Değişkenler arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile incelendi. Sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirildi, p<0,05 anlamlı kabul edildi.

## 6. BULGULAR

Çalışmamız Ocak 2025 ve Mayıs 2025 tarihleri arasında toplam 91 laparoskopik kolesistektomi uygulanan olgu ile yapıldı. İntraabdominal basınç 12-15 mmHg olan hasta grubu Grup S (n=47) ve intraabdominal basınç 8-12 mmHg olan hasta grubu Grup L (n=44) olarak ayrıldı.

Çalışmaya katılan bireylerin yaş ortalamaları; Grup L (n=44) için  $48,91 \pm 12,71$  yıl (min: 19, maks: 69) ve Grup S (n=47) için  $44,66 \pm 13,00$  yıl (min: 25, maks: 69) olup istatistiksel karşılaştırma Mann-Whitney U Testi ile yapılmıştır. Elde edilen p değeri 0,061 olduğundan iki grup arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

Olguların VKİ'si; Grup L (n=44) için ortalama  $28,22 \pm 4,26$  kg/m<sup>2</sup> (min:18,9 maks:36,8) ve Grup S (n=47) için ortalama  $28,35 \pm 4,65$  kg/m<sup>2</sup> (min:17,5 maks:39,1) olup istatistiksel karşılaştırma Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. p değeri 0,391 saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyet dağılımları gruplara göre; Grup L (n=44)'de olguların %45,5 i kadın (n=20) ve %54,5 i erkek (n=24) idi, Grup S (n=47)'de %31,9 kadın (n=15) ve %68,1 erkek (n=32) idi. Tüm olgularda %38,5 i kadın (n=35), %61,5 erkek (n=56) idi. Gruplar arasında kadın ve erkek dağılımları farklılık göstermektedir ancak bu farkın istatistiksel anlamlılığı ki-kare testi ile değerlendirilmiştir. p değeri 0,185 bulunup iki grup arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Her iki grupta da erkek katılımcıların sayısı kadınlardan fazladır ancak bu farklılık istatistiksel anlamlı değildir.

Çalışmaya dahil edilen olgularda sigara kullanımına bakılmıştır. Grup L (n=44)'de katılımcıların %50,0 ı sigara kullanmıyor (n=22) ve %50,0 ı sigara kullanıyor (n=22), Grup S (n=44)'de katılımcıların %55,3 ı sigara kullanmıyor (n=26) ve %44,7'si sigara kullanıyor (n=43). Gruplar arasında sigara kullanım sıklığı açısından fark olup olmadığı Pearson ki-kare testi ile değerlendirilmiştir ve  $p=0,61$  bulunmuştur. İki grup arasında sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak farklılık yoktur. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri Tablo 6-1'de sunulmuştur.

**Tablo 6-1:** Grupların demografik verileri

|                          | Grup L<br>(n=44)      | Grup S<br>(n=47)      | P                  |
|--------------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| Cinsiyet E/K n (%)       | 20 (45,5) / 24 (54,5) | 15 (31,9) / 32 (68,1) | 0.185 <sup>χ</sup> |
| Yaş (yıl)                | 48,91 (19–69)         | 44,66 (25–69)         | 0.061 <sup>β</sup> |
| VKİ (kg/m <sup>2</sup> ) | 28.22 ± 4.01          | 28.35 ± 3.86          | 0.876 <sup>α</sup> |
| Sigara +/- n (%)         | 22 (50,0) / 22 (50,0) | 26 (55,3) / 21 (44,7) | 0.612 <sup>χ</sup> |

E: Erkek, K: Kadın, VKİ: Vücut Kitle İndeksi, Ort ± SS: Ortalama ± Standart Sapma

Veriler uygun dağılıma göre Medyan (min–max) veya Ort ± SS ve sayı (%) olarak belirtilmiştir.

α Bağımsız örneklem t-testi

β Mann–Whitney U testi

χ Ki-kare testi

Çalışmaya katılan bireylerin hipertansiyon öyküsü olup olmamasına göre dağılımı incelendiğinde, Grup L’de hipertansiyon oranı %20,5 (n=9), Grup S’de ise %17,0 (n=8) olarak bulundu. İki grup arasında hipertansiyon sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Bu bulgu Pearson Ki-kare testi ile elde edilmiştir ve p=0,675 saptanmıştır. Gruplar arasında diyabetes mellitus sıklığı karşılaştırıldığında, Grup L’de %11,4 (n=5), Grup S’de %6,4 (n=3) oranındaydı. İki grup arasında diyabetes mellitus varlığı açısından istatistiksel değerlendirme Fisher’s exact testi ile bakıldı ve p değeri 0,476 saptandı. İki grup arasında diyabetes mellitus açısından anlamlı fark saptanmadı. Koroner arter hastalığı (KAH) varlığı değerlendirildiğinde, Grup L’de %4,5 (n=2) oranında KAH mevcutken, Grup S’de KAH saptanmadı (n=0). İki grup arasında KAH sıklığı açısından Fisher’ exact testi ile p=0,231 bulunarak istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. Gruplar arasında hiperlipidemi incelendiğinde Grup L’de hiperlipidemi oranı %2,3 (n=1) iken, Grup S’de hiperlipidemi gözlenmedi (n=0). İki grup arasında hiperlipidemi sıklığı Fisher’s exact testi ile değerlendirilerek p=0.484 saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Olgularımızın ek hastalıkları Tablo 6-2’de gösterilmiştir.

**Tablo 6-2:** Gruplar arası ek hastalıklar

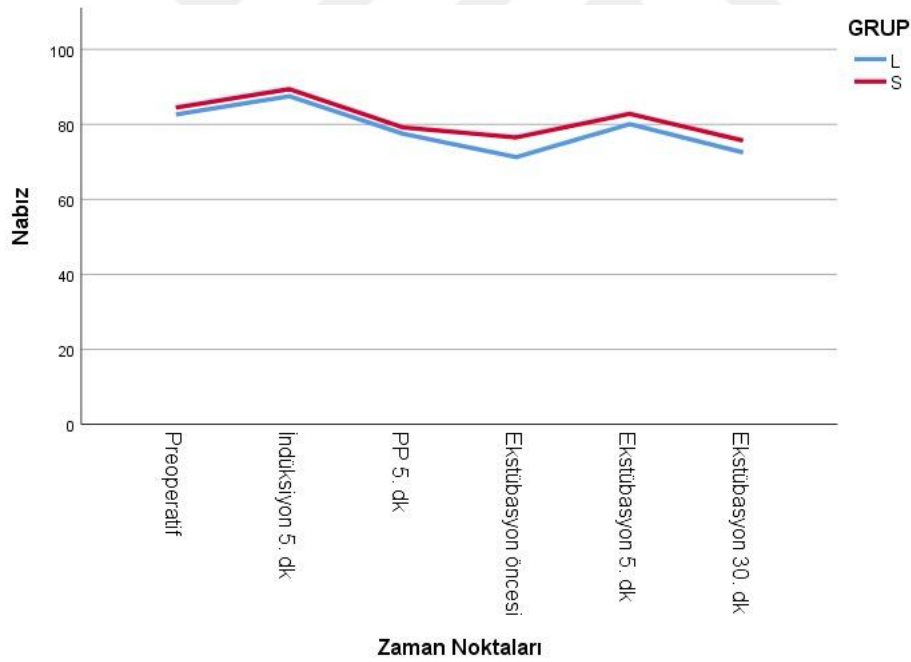
|                         | Grup L<br>(n=44) | Grup S<br>(n=47) | p                  |
|-------------------------|------------------|------------------|--------------------|
| Hipertansiyon           | 9 (%20,5)        | 8 (%17,0)        | 0.675 <sup>α</sup> |
| Diabetes mellitus       | 5 (%11,4)        | 3 (%6,4)         | 0.402 <sup>α</sup> |
| Koroner Arter Hastalığı | 2 (%4,5)         | 0 (0,0)          | 0.139 <sup>β</sup> |
| Hiperlipidemi           | 1 (%2,3)         | 0 (0,0)          | 0.299 <sup>β</sup> |
| Hipertiroidi            | 5 (%11,4)        | 2 (%4,3)         | 0.203 <sup>β</sup> |

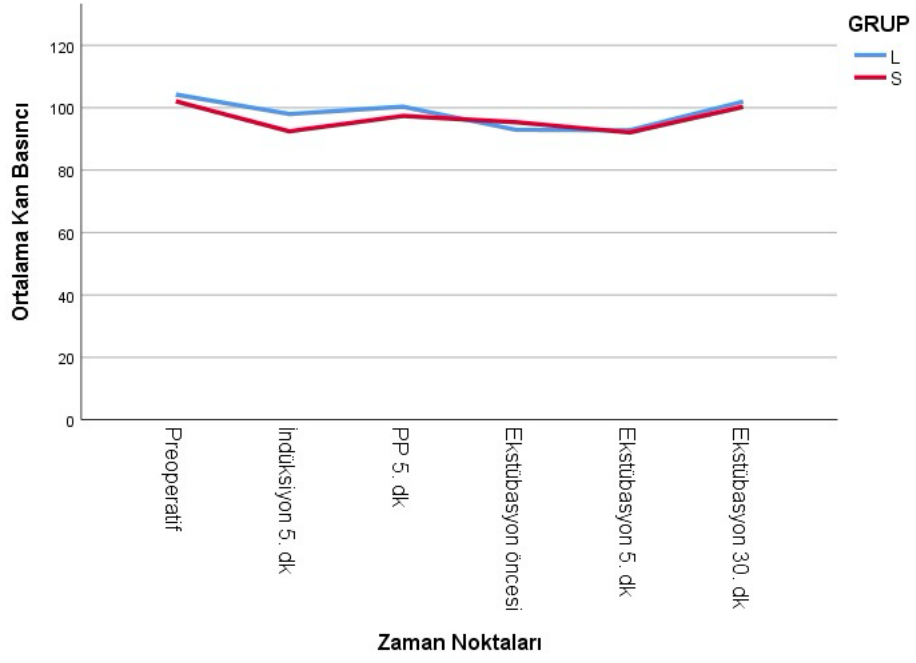
Veriler n (%) olarak gösterilmiştir.

<sup>α</sup> Pearson Ki-kare testi

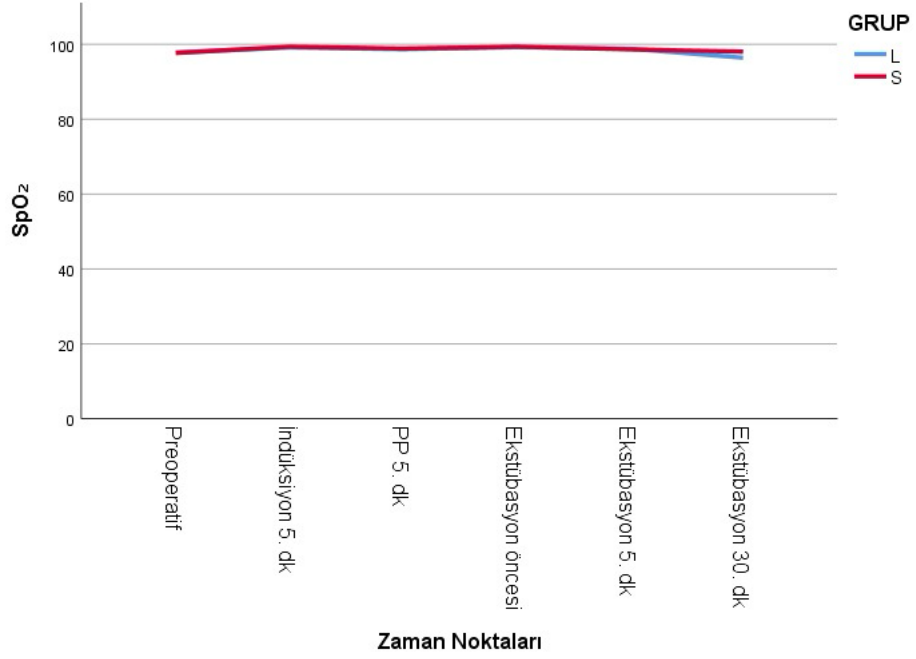
<sup>β</sup> Fisher's Exact testi

Gruplar arası vital bulguların zamana göre değişimi Şekil 6-1, Şekil 6-2, Şekil 6-3 ve Şekil 6-4'te gösterilmiştir.

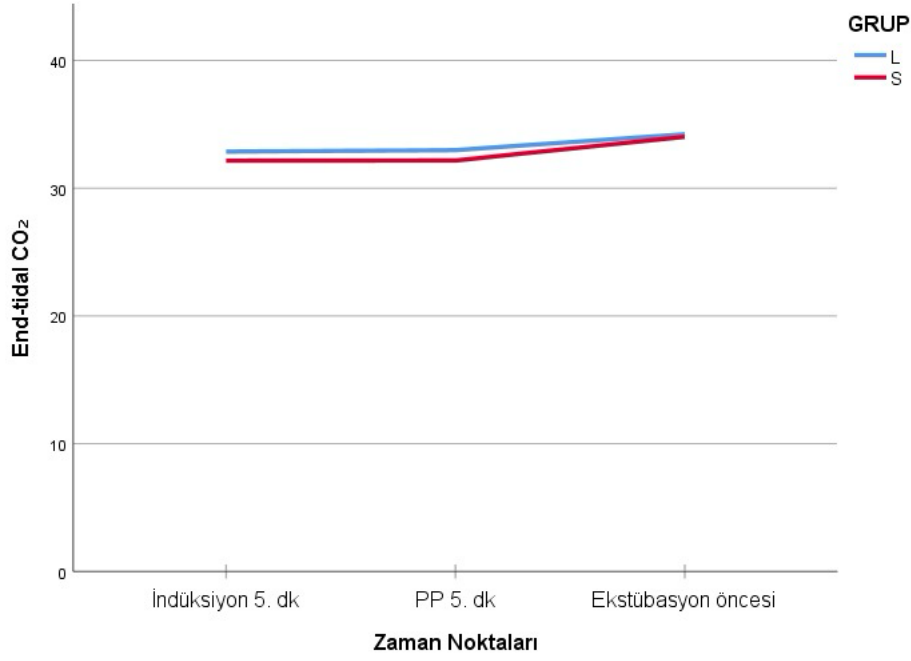
**Şekil 6-1:** Gruplar arası nabız grafiği



Şekil 6-2: Gruplar arası OKB zaman grafiği



Şekil 6-3: Gruplar arası SpO<sub>2</sub> zaman grafiği



Şekil 6-4: Gruplar arası end-tidal CO<sub>2</sub> zaman grafiği

Tablo 6-3: Gruplar arası operatif sürelerin karşılaştırılması

| Süre (dk)                      | Grup L          |                |                 | Grup S          |                |                 | p     |
|--------------------------------|-----------------|----------------|-----------------|-----------------|----------------|-----------------|-------|
|                                | <u>Ortalama</u> | <u>Minimum</u> | <u>Maksimum</u> | <u>Ortalama</u> | <u>Minimum</u> | <u>Maksimum</u> |       |
| <b>Anestezi süresi</b>         | 49,89           | 35             | 80              | 56,17           | 30             | 80              | 0,019 |
| <b>Cerrahi süresi</b>          | 37,73           | 20             | 60              | 42,34           | 25             | 60              | 0,096 |
| <b>Pnömooperitoneum süresi</b> | 27,73           | 15             | 55              | 32,55           | 15             | 55              | 0,152 |

Mann-Whitney U testi

Gruplar arası operatif sürelerin karşılaştırılması Tablo 6-3'te verilmiştir. Değerler ortalama, minimum ve maksimum süreler olarak verilmiştir. İstatistiksel karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. Gruplar arasında operatif süreler karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark tespit edilmemiştir.

**Tablo 6-4:** Gruplar arası preoperatif LUS'un demografik verilere göre karşılaştırılması

|                                                              | GRUP L                            |                     | GRUP S                            |                     |
|--------------------------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------|-----------------------------------|---------------------|
|                                                              | <u>Spearman <math>\rho</math></u> | <u>p (2-tailed)</u> | <u>Spearman <math>\rho</math></u> | <u>p (2-tailed)</u> |
| <b>PREOPERATİF LUS <math>\leftrightarrow</math> VKİ</b>      | 0.257                             | 0.092               | 0.068                             | 0.648               |
| <b>PREOPERATİF LUS <math>\leftrightarrow</math> Cinsiyet</b> | -0.125                            | 0.417               | -0.073                            | 0.627               |
| <b>PREOPERATİF LUS <math>\leftrightarrow</math> Yaş</b>      | 0.132                             | 0.393               | -0.019                            | 0.897               |
| <b>PREOPERATİF LUS <math>\leftrightarrow</math> Sigara</b>   | -0.012                            | 0.939               | <b>0.323</b>                      | <b>0.027</b>        |

Spearman rho analizi

Preoperatif dönemde yapılan değerlendirmede, Grup L ve Grup S hastalarında preoperatif LUS ile VKİ, yaş ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon saptanmadı ( $p>0.05$ ). Sigara kullanımı ile preoperatif LUS arasında Grup S'de pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunsa da Grup L'de istatistiksel açıdan ilişki bulunmadı. Korelasyon analizleri Spearman rho testi ile yapılmış,  $p<0.05$  değeri istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edilmiştir. Bu ilişkiler Tablo 6-4'te gösterilmiştir.

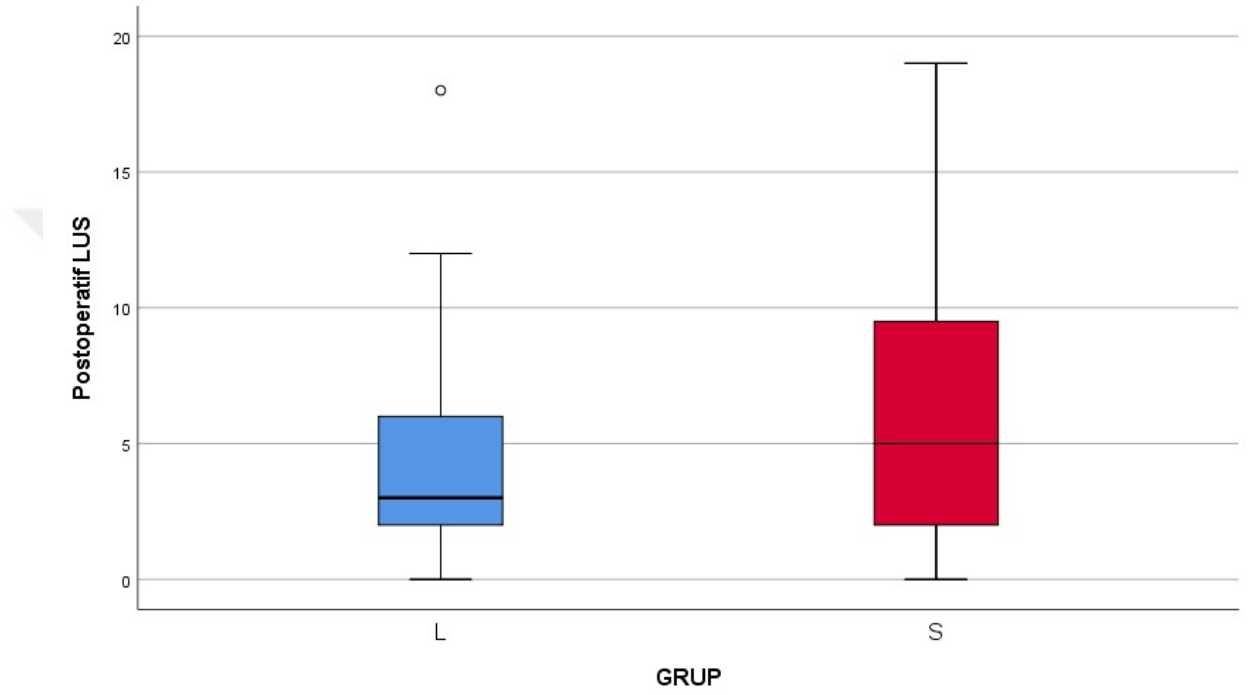
Grup L ve Grup S arasında preoperatif LUS değeri karşılaştırıldığında, Mann-Whitney testi ile  $p=0,367$  bulunmuş olup istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı. Tüm katılımcılarda preoperatif ve postoperatif LUS değerine bakıldığında postoperatif dönemde LUS'un anlamlı düzeyde arttığı görüldü. Wilcoxon işaretli sıralar testi sonucuna göre bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ). Grup L'de preoperatif ve postoperatif LUS değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (Wilcoxon testi,  $p<0,001$ ). Grup S'de preoperatif ve postoperatif LUS puanı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (Wilcoxon testi,  $p<0,001$ ). Gruplar arasında postoperatif LUS artışı kıyaslandığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Kıyaslama Mann-Whitney U testi ile yapılarak  $p=0,136$  bulundu. Her iki grupta ve gruplar arasında preoperatif ve postoperatif LUS değerlerinin karşılaştırılması Tablo 6-5'te verilmiştir. Karşılaştırmalı grafikler Şekil 6-5 ve 6-6'da verilmiştir.

**Tablo 6-5:** Grup içi ve gruplar arası LUS karşılaştırılması

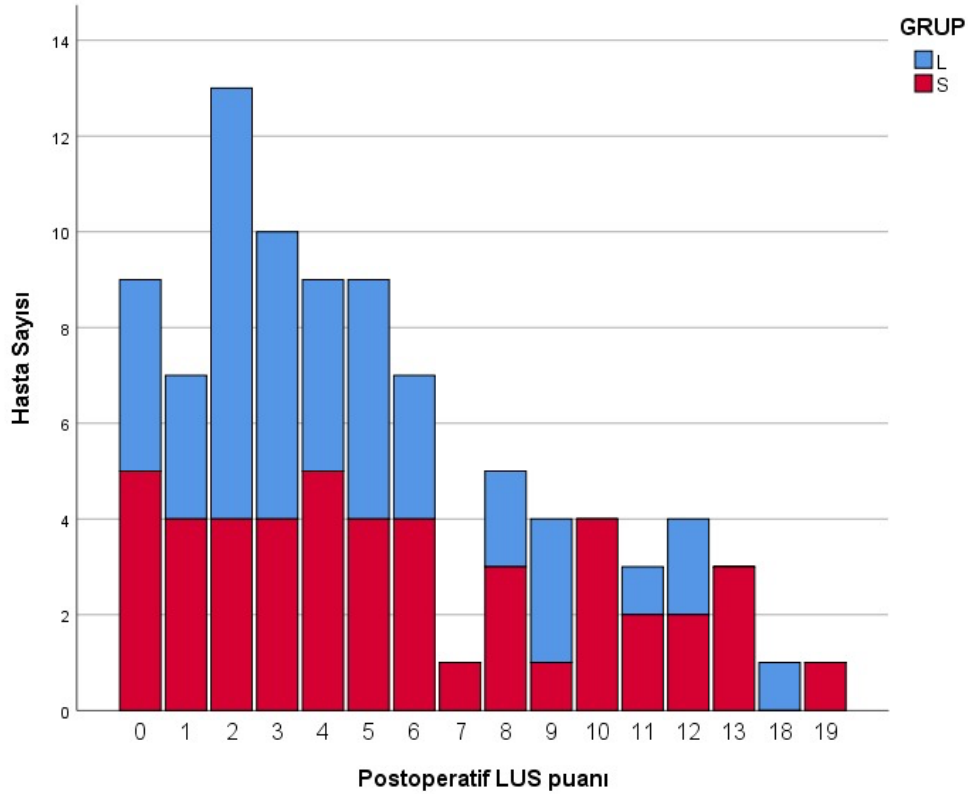
|                          | <u>Grup L (n=44)</u>          |              | <u>Grup S (n=47)</u>          |              | p (Gruplar Arası)        |
|--------------------------|-------------------------------|--------------|-------------------------------|--------------|--------------------------|
|                          | Ort ± SS                      | Median [IQR] | Ort ± SS                      | Median [IQR] |                          |
| <b>Preoperatif (T1)</b>  | 0.64 ± 1.42                   | 0 (0–1)      | 0.62 ± 0.92                   | 0 (0–1)      | <b>0.367<sup>β</sup></b> |
| <b>Postoperatif (T2)</b> | 4.43 ± 3.83                   | 3 (2–6)      | 5.79 ± 4.49                   | 5 (2–9.5)    | <b>0.137<sup>β</sup></b> |
| <b>p (Grup içi)</b>      | <b>&lt; 0.001<sup>α</sup></b> |              | <b>&lt; 0.001<sup>α</sup></b> |              |                          |

<sup>α</sup> Wilcoxon Signed-Rank

<sup>β</sup> Mann-Whitnet U testi



**Şekil 6-5:** Postoperatif LUS değerlerinin dağılımı



Şekil 6-6: Postoperatif LUS değerlerinin gruplara göre kıyaslanması

Grup L’de sigara kullanımı ile postoperatif LUS artışı arasındaki ilişki incelendiğinde, yapılan Mann-Whitney U testi sonucunda, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,463$ ). Bu bulgu, Grup L’de sigara kullanımının postoperatif LUS artışı üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermektedir. Grup S’de sigara kullanımı ile postoperatif LUS artışı arasındaki ilişki incelendiğinde, yapılan Mann-Whitney U testi sonucunda bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,201$ ). Bu bulgu, Grup S’de sigara kullanımının postoperatif LUS artışı üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermektedir.

Grup L’de ve Grup S’de cinsiyet ile postoperatif LUS artışı arasındaki ilişki incelendiğinde, yapılan Mann-Whitney U testi sonucunda bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Grup L’de  $p=0,324$ , Grup S’de  $p=0,086$  değeri elde edildi. Bu bulgu, her iki grupta da cinsiyetin postoperatif LUS artışı üzerinde anlamlı bir etkisinin olmadığını göstermektedir.

Grup L’de vücut kitle indeksi (VKİ) ile postoperatif LUS artışı arasındaki ilişki incelendiğinde, Pearson korelasyon analizi sonucunda bu iki değişken arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p=0,039$ ). Bu bulgu, VKİ arttıkça LUS puanındaki postoperatif artışın da arttığını göstermektedir. Grup S’de vücut kitle indeksi (VKİ) ile postoperatif LUS artışı arasındaki ilişki incelendiğinde, Pearson korelasyon analizi

sonucunda bu iki değişken arasında pozitif yönlü ve istatistiksel olarak oldukça anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p=0,003). Bu bulgu, VKİ'si yüksek olan bireylerde postoperatif dönemde LUS artışının daha fazla olduğunu göstermektedir.

Grup L'de yaş ile postoperatif LUS artışı arasındaki ilişki Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildiğinde, iki değişken arasında pozitif yönlü ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir ilişki saptanmıştır (p=0,135). Bu bulgu, yaş arttıkça LUS artışındaki eğiliminin zayıf düzeyde ve anlamlılığa ulaşmadığını göstermektedir. Grup S'de yaş ile postoperatif LUS artışı arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildiğinde, bu iki değişken arasında pozitif yönde ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir ilişki saptanmıştır (p=0,350). Bu bulgu, yaş arttıkça LUS artış eğiliminin zayıf düzeyde olduğunu ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki oluşturmadığını göstermektedir.

Demografik veriler ile her iki gruptaki LUS artışı arasındaki ilişki Tablo 6-6'te verilmiştir.

**Tablo 6-6:** Demografik verilerin LUS değeri artışına etkisi

|                               | <b>Grup L (n=44)</b>           |                     | <b>p</b>                 | <b>Grup S (n=47)</b>           |                     | <b>p</b>                 |
|-------------------------------|--------------------------------|---------------------|--------------------------|--------------------------------|---------------------|--------------------------|
|                               | <b>Ort ± SS</b>                | <b>Median [IQR]</b> |                          | <b>Ort ± SS</b>                | <b>Median [IQR]</b> |                          |
| <b>Yaş (yıl)</b>              | 48.91 ± 12.17                  | 47 [38–56]          | 0.135 <sup>α</sup>       | 44.66 ± 13.00                  | 42 [33–52]          | 0.350 <sup>α</sup>       |
| <b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b> | 28.22 ± 4.01                   | 28.2 [25.3–30.1]    | <b>0.039<sup>β</sup></b> | 28.35 ± 3.86                   | 27.9 [25.3–30.2]    | <b>0.003<sup>β</sup></b> |
| <b>Cinsiyet (E/K)</b>         | Mean Rank: E=24.6 / K=20.8     |                     | 0.324 <sup>χ</sup>       | Mean Rank: E=29.0 / K=21.7     |                     | 0.086 <sup>χ</sup>       |
| <b>Sigara (Var/Yok)</b>       | Mean Rank: Var=23.9 / Yok=21.1 |                     | 0.463 <sup>χ</sup>       | Mean Rank: Var=26.8 / Yok=21.7 |                     | 0.201 <sup>χ</sup>       |

<sup>α</sup> Spearman korelasyonu

<sup>β</sup> VKİ

<sup>χ</sup> Mann–Whitney U testi kullanılmış,

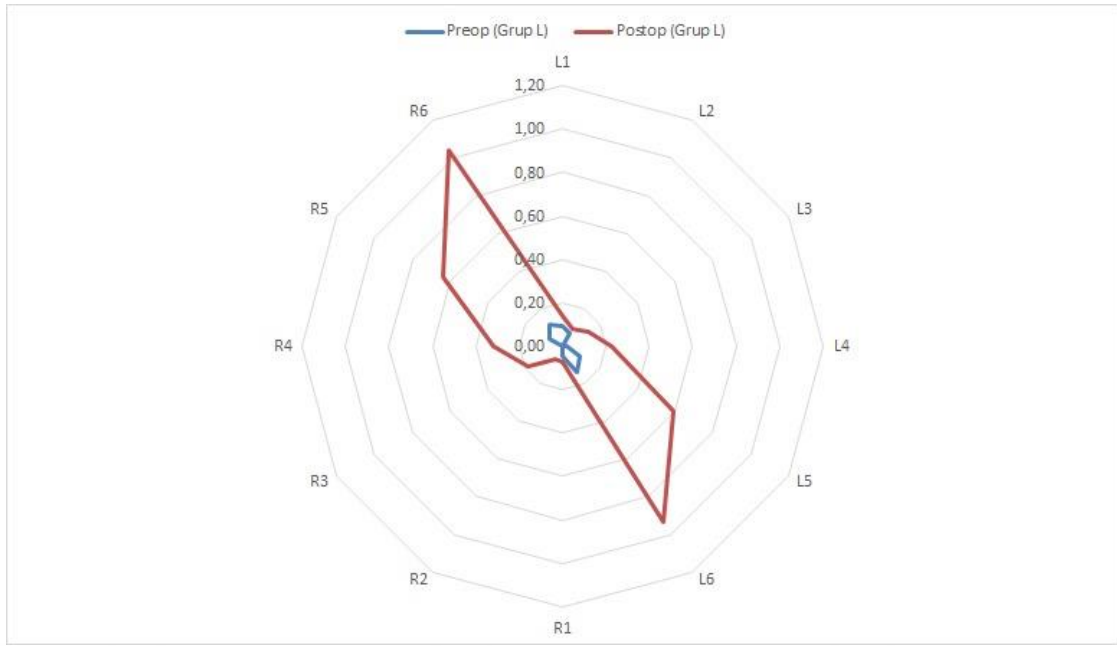
Grup L'ye ait Spearman korelasyon analizinde, postoperatif LUS artışı ile anestezi süresi (p=0,168) cerrahi süresi (p=0,102) ve pnömoperitoneum süresi (p=0,096) arasında pozitif yönde ilişkiler saptanmış, ancak bu ilişkiler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Grup S'ye ait Spearman korelasyon analizinde, postoperatif LUS artışı ile pnömoperitoneum süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönlü bir ilişki saptanmıştır (p=0,047). Postoperatif LUS artışı ile anestezi süresi (p=0,298) ve cerrahi süresi (p=0,115) arasında pozitif yönde ilişkiler izlenmiş, ancak bu ilişkiler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Operatif sürelerin LUS artışı üzerindeki etkisi Tablo 6-7'de gösterilmiştir.

**Tablo 6-7:** Operatif süre ile LUS artışı ilişkisi

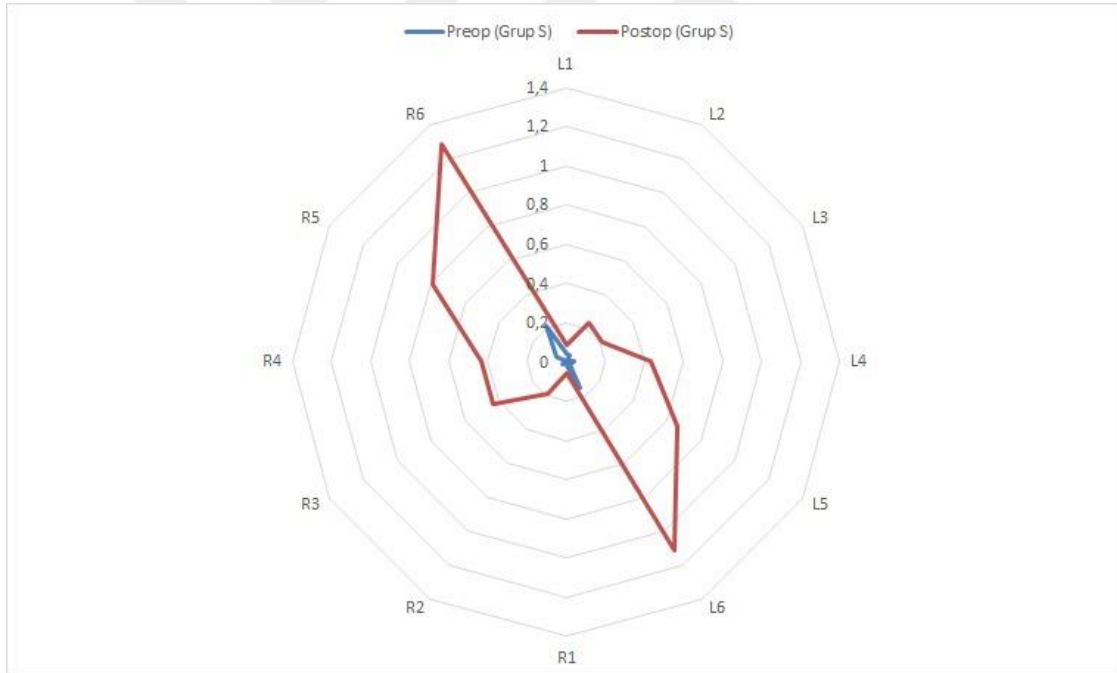
|                                 | Grup L (n=44)   |                     |          | Grup S (n=47)   |                     |              |
|---------------------------------|-----------------|---------------------|----------|-----------------|---------------------|--------------|
|                                 | <u>Ort ± SS</u> | <u>Median [IQR]</u> | <u>p</u> | <u>Ort ± SS</u> | <u>Median [IQR]</u> | <u>p</u>     |
| <b>Anestezi süresi</b>          | 49.9 ± 11.8     | 47.5 [38.5–57.5]    | 0.168    | 56.2 ± 13.3     | 55 [42.5–67.5]      | 0.298        |
| <b>Cerrahi süresi</b>           | 37.7 ± 11.3     | 35 [26–44]          | 0.102    | 42.3 ± 12.8     | 40 [25–55]          | 0.115        |
| <b>Pnömoreperitoneum süresi</b> | 27.7 ± 11.4     | 25 [20–30]          | 0.096    | 32.6 ± 14.7     | 25 [20–50]          | <b>0.047</b> |

Spearman rho analizi

Preoperatif dönemde ölçülen CCP16 düzeyleri Grup S ve Grup L arasında karşılaştırıldığında, Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p = 0,589$ ). Tüm katılımcılarda preoperatif ve postoperatif döneme ait CCP16 düzeyleri arasındaki farkı değerlendirmek amacıyla yapılan Wilcoxon işaretli sıralar testine göre, bu iki zaman noktası arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Bu bulgu, postoperatif dönemde CCP16 düzeylerinde anlamlı artış olduğunu göstermektedir. Grup L’de preoperatif ve postoperatif CCP16 düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). Bu bulgu, Grup L’de postoperatif yapılan Wilcoxon işaretli sıralar testine göre yapılmıştır. Grup S’de preoperatif ve postoperatif CCP16 düzeyleri karşılaştırıldığında, Wilcoxon işaretli sıralar testine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p < 0,001$ ). İki grup arasında postoperatif dönemde ölçülen CCP16 düzeyleri Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldığında, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p = 0,573$ ). Preoperatif ve postoperatif CCP16 düzeylerindeki değişim açısından Grup S ve Grup L karşılaştırıldığında, Mann-Whitney U testi sonuçlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p = 0,573$ ). Bu sonuçlar Tablo 6-8’de özetlenmiştir.



Şekil 6-7: Grup L'de LUS puanlarının akciğer bölgelerine göre dağılımı



Şekil 6-8: Grup S'de LUS puanlarının akciğer bölgelerine göre dağılımı

Akciğer bölgeleri daha önce Şekil 4-5'te gösterildiği gibi bölgelere ayrılmıştır. Her iki grupta da akciğer bölgelerindeki LUS puanları incelenmiştir. Şekil 6-7 ve 6-8'de elde edilen veriler radar grafiklerle görselleştirilmiştir. Sağ akciğer anterior superior R1, anterior inferior R2, lateral superior R3, lateral inferior R4, posterior superior R5 ve posterior inferior R6 olarak simgelenmiştir. Sol akciğer anterior superior L1, anterior inferior L2, lateral superior L3, lateral inferior L4, posterior superior L5 ve posterior inferior L6 olarak simgelenmiştir. Şekilde

görüldüğü gibi LUS akciğerin bazal bölgelerinde apikal bölgelerine göre daha fazla saptanmıştır.

**Tablo 6-8:** Grup içi ve gruplar arası preoperatif ve postoperatif CCP16 düzeyi

|                     | Grup L (n=44)                |                | Grup S (n=47)                |                | p (Gruplar Arası)        |
|---------------------|------------------------------|----------------|------------------------------|----------------|--------------------------|
|                     | <u>Ort ± SS</u>              | <u>Min-Max</u> | <u>Ort ± SS</u>              | <u>Min-Max</u> |                          |
| <b>Preop CCP16</b>  | 954.1 ± 726.4                | 249.2 – 2570,3 | 980.4 ± 564.2                | 140.1 – 2570.4 | <b>0.589<sup>β</sup></b> |
| <b>Postop CCP16</b> | 1413.9 ± 1139.0              | 489.3 – 3451,2 | 1338.4 ± 714.7               | 169.1 – 3080.7 | <b>0.573<sup>β</sup></b> |
| <b>p (Grup içi)</b> | <b>&lt;0.001<sup>α</sup></b> |                | <b>&lt;0.001<sup>α</sup></b> |                |                          |

α Wilcoxon Signed Rank testi

β Mann-Whitney U testi

Grup L’de, sigara öyküsü olan ve olmayan hastalar arasında preoperatif ve postoperatif CCP16 düzeylerindeki değişim düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır (p = 0,963). Grup S’de, sigara öyküsü olan ve olmayan hastalar arasında preoperatif ve postoperatif CCP16 göre değişim düzeyleri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmıştır (Mann-Whitney U; p=0,026). Bu fark, sigara içmeyen olgularda CCP16 artış düzeylerinin, sigara içenlere kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek olduğunu göstermektedir. Grup L içerisinde, kadın ve erkek cinsiyet grupları arasında preoperatif ve postoperatif CCP16 artış düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı (p=0,370). Grup S içerisinde, cinsiyet grupları arasında preoperatif ve postoperatif CCP16 artış düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Mann-Whitney U; p=0,091). Grup L’de yer alan 44 hastada yapılan Pearson korelasyon analizi sonucunda, postoperatif dönemde ölçülen CCP16 artış düzeyi ile vücut kitle indeksi arasında negatif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p=0,046). Bu bulgu, VKİ arttıkça CCP 16 düzeyinin azalma eğiliminde olduğunu göstermektedir. Grup S’de, VKİ ile postoperatif CCP16 düzeyindeki artış arasında anlamlı istatistiksel ilişki saptanmadı (p=0,963). Grup L’de, yaş ile postoperatif CCP16 düzeyindeki artış arasında zayıf negatif yönlü bir ilişki gözlenmiş olup bu ilişki istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da anlamlılık sınırına yakın bulunmuştur (p=0,057). Grup S’de, yaş ile postoperatif CCP16 düzeyindeki artış arasında herhangi bir ilişki saptanmadı (p=0,887). Bu veriler Tablo 6-9’da özetlenmiştir.

**Tablo 6-9:** Demografik verilerin CCP16 değişimine etkisi

|                               | <u>Grup L (n=44)</u>           |                     | p                        | <u>Grup S (n=47)</u>           |                     | p                        |
|-------------------------------|--------------------------------|---------------------|--------------------------|--------------------------------|---------------------|--------------------------|
|                               | <u>Ort ± SS</u>                | <u>Median [IQR]</u> |                          | <u>Ort ± SS</u>                | <u>Median [IQR]</u> |                          |
| <b>Yaş (yıl)</b>              | 48.91 ± 12.17                  | 47 [38–56]          | 0.057 <sup>α</sup>       | 44.66 ± 13.00                  | 43 [32–52]          | 0.887 <sup>α</sup>       |
| <b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b> | 28.22 ± 4.01                   | 28.2 [25.3–30.1]    | <b>0.046<sup>β</sup></b> | 28.35 ± 3.86                   | 27.9 [25.3–30.3]    | 0.963 <sup>β</sup>       |
| <b>Cinsiyet (E/K)</b>         | Mean Rank: E=24.6 / K=20.8     |                     | 0.370 <sup>χ</sup>       | Mean Rank: E=29.0 / K=21.7     |                     | 0.091 <sup>χ</sup>       |
| <b>Sigara (Var/Yok)</b>       | Mean Rank: Var=23.9 / Yok=21.1 |                     | 0.963 <sup>χ</sup>       | Mean Rank: Var=26.8 / Yok=21.7 |                     | <b>0.026<sup>χ</sup></b> |

<sup>α</sup> Sperman korelasyonu

<sup>β</sup> Pearson korelasyonu

<sup>χ</sup> Mann Whitney U

Grup L’de, postoperatif CCP 16 düzeyindeki artış ile anestezi süresi (p =0,999), cerrahi süresi (p=0,582) ve pnömoperitoneum süresi (p=0,560) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Grup S’de, postoperatif CCP 16 düzeyindeki artış ile anestezi süresi (p=0,808), cerrahi süresi (p=0,798) ve pnömoperitoneum süresi (p=0,895) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo 6-10).

**Tablo 6-10:** Operatif süreler ile CCP16 ilişkisi

|                               | <u>Grup L (n=44)</u> |                     |          | <u>Grup S (n=47)</u> |                     |          |
|-------------------------------|----------------------|---------------------|----------|----------------------|---------------------|----------|
|                               | <u>Ort ± SS</u>      | <u>Median [IQR]</u> | <u>p</u> | <u>Ort ± SS</u>      | <u>Median [IQR]</u> | <u>p</u> |
| <b>Anestezi süresi</b>        | 49.9 ± 11.8          | 47.5 [38.5–57.5]    | 0.999    | 56.2 ± 13.3          | 55 [42.5–67.5]      | 0.808    |
| <b>Cerrahi süresi</b>         | 37.7 ± 11.3          | 35 [26–44]          | 0.582    | 42.3 ± 12.8          | 40 [25–55]          | 0.798    |
| <b>Pnömoperitoneum süresi</b> | 27.7 ± 11.4          | 25 [20–30]          | 0.560    | 32.6 ± 14.7          | 25 [20–50]          | 0.895    |

Mann-Whitney U testi

Düşük basınçlı pnömoperitoneum uygulanan grup L’de, postoperatif modifiye akciğer ultrason skoru artışı ile CCP16 düzeyindeki artış arasında zayıf negatif yönlü ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir ilişki saptandı (p=0,404). Standart basınçlı pnömoperitoneum uygulanan Grup S’de, postoperatif modifiye akciğer ultrason skoru artışı ile CCP16 düzeyindeki artış arasında herhangi bir ilişki saptanmadı (p=0,772). Bu ilişkiler Tablo 6-11’de gösterilmiştir.

**Tablo 6-11:** LUS ve CCP16 değişimi

|               | <u>n</u> | <u>LUS-CCP16 Korelasyonu (r)</u> | <u>p</u> |
|---------------|----------|----------------------------------|----------|
| <b>Grup L</b> | 44       | -0.129                           | 0.404    |
| <b>Grup S</b> | 47       | -0.043                           | 0.772    |

Spearman's rho korelasyonu.

## 7. TARTIŞMA

Çalışmamız, T. C. Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi ameliyathanesinde yürütülmüştür. Prospektif, gözlemsel bir çalışma olarak planlanmış ve toplamda 91 hasta, düşük ve standart basınçlı pnömoperitoneum uygulanan iki gruba ayrılarak değerlendirilmiştir. Çalışmanın temel amacı, laparoskopik kolesistektomi sırasında uygulanan pnömoperitoneum basıncının postoperatif dönemde gelişen atelektazi derecesi ve Clara Cell Protein 16 (CCP16) düzeyleri üzerindeki etkisini karşılaştırmalı olarak incelemektir. Bunun yanında yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve sigara öyküsü gibi faktörler ile operatif süreleri de analiz edilerek bulguların çok yönlü değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Bu çalışmada, laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda pnömoperitoneum basıncının postoperatif atelektazi gelişimi üzerine etkisi, akciğer ultrasonografi skoru (LUS) ile değerlendirildi. Literatürde LUS postoperatif akciğer değişikliklerini saptamada giderek daha fazla kullanılmaktadır. Monastesse ve ark. (2017), laparoskopik cerrahi geçiren ve pnömoperitoneum süresinin 82 ile 157 dakika arasında değiştiği 30 hastada beş farklı zamanda LUS'u ve dört farklı zamanda  $PaO_2/FiO_2$  oranını değerlendirerek LUS'un postoperatif atelektaziyi yüksek doğrulukla tespit edebildiğini ve arteriyel oksijenasyon ile anlamlı korelasyon gösterdiğini bildirmiştir (30). Benzer şekilde, Kim ve ark. (2020), trendelenburg pozisyonunda laparoskopik cerrahi geçiren hastalarda uygulanan yüksek ve düşük  $FiO_2$  düzeylerinin ( $FiO_2=0.4$ ,  $n=44$ ;  $FiO_2=1$ ,  $n=46$ ) anestezi indüksiyonundan sonra 1. dakikada ve postoperatif LUS'u değerlendirerek absorbsiyon atelektazisi üzerindeki etkisini değerlendirmiştir. Skor değişiminin atelektaziyi güvenilir şekilde yansıttığını ve yüksek  $FiO_2$  grubunda absorbsiyon atelektazisinin arttığını göstermiştir (31). Wu ve arkadaşlarının 2023 yılında gerçekleştirdiği kardiyotorasik cerrahi harici operasyon geçiren 93 hastayı içeren çalışmalarında hastaların postoperatif bakım ünitesinde 5. dakikada LUS değerlendirilmiştir. Hastalar iki gruba ayrılmış ( $LUS<5$ ,  $n=62$ ;  $LUS>5$ ,  $n=31$ ), akciğer ultrasonografisinin erken postoperatif dönemde atelektazi ve havalanma kaybını değerlendirmede etkili bir yöntem olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, hastaların %34'ünde en az bir bölgede ve hastaların %13'ünde en az üç bölgede atelektazi tespit edilmiştir (32). Xin Yu ve ark. (2016) kraniyotomi uygulanan 46 hastada yaptıkları prospektif çalışmada, anestezi indüksiyonundan önce ve anestezi sonrası bakım ünitesinde LUS değerlendirmiştir. LUS sonuçları operasyon sonrası çekilen toraks BT ile karşılaştırılmış ve LUS'un BT'ye göre yüksek tanısal doğruluk sunduğu görülmüştür. LUS'un bölge bazlı analizinde duyarlılık %87,7, özgüllük %92,1 ve toplam doğruluk %90,8 bulunmuştur. Bu performans, LUS'un postoperatif dönemde hızlı ve etkili tanı

koyma aracı olarak kullanılabileceğini desteklemektedir (33). Bizim de kliniğimizde akciğer ultrasonografisi güvenilir, non-invaziv, yatak başı uygulanabilir, ekonomik, dinamik görüntüler elde edilip tekrarlanabilir, kısa sürede kolay değerlendirilebilir olması ve iyonizan radyasyon içermemesi nedeniyle sıkça tanı, takip ve tedavi amacıyla kullanılmaktadır.

Çalışmamız hem düşük hem de standart basınçlı pnömoperitoneum uygulanan gruplarda postoperatif dönemde preoperatif döneme göre LUS puanlarında anlamlı bir artış olduğunu göstermektedir. Ancak iki grup arasında postoperatif LUS artışı açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Erol ve ark. (2022) tarafından yapılan prospektif gözlemsel çalışmada laparoskopik bariatrik cerrahi geçiren 18 ile 65 yaş arasında, VKİ  $\geq 30$  ve ASA II-III olan hastalara (n=143) preoperatif ve postoperatif akciğer ultrasonografisi yapılarak LUS değerlendirilmiş ve LUS puanları karşılaştırıldığında, her iki ön üst bölge hariç tüm alanlarda LUS artışı gözlemlenmiştir ( $p < 0.001$ ) (34). Vuran ve ark. (2025) tarafından robotik radikal prostatektomi uygulanan 48 hastada yapılan prospektif gözlemsel çalışmada da hastalar entübe edildikten sonra (T1), cerrahi bitiminden hemen sonra (T2) ve anestezi sonrası bakım ünitesindeki takibinin 30. dakikasında (T3) LUS ile değerlendirilmiştir. T3 LUS değerleri, T1 döneme göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş ( $p < 0.017$ ) ve en yüksek LUS değerleri T2’de saptanmıştır (35). Bu çalışmalarda postoperatif dönemde preoperatif değerlere göre LUS puanlarında anlamlı artış saptanmış olup bu sonuç, pnömoperitoneumun ve anesteziye bağlı solunum mekaniği değişikliklerinin akciğer havalanmasını olumsuz etkilediğini desteklemektedir. Bununla birlikte çalışmamızda düşük ve standart basınçlı pnömoperitoneum grupları arasında LUS artışı açısından anlamlı fark bulunmaması, atelektazi gelişiminde yalnızca pnömoperitoneum basıncının değil, hastaya ve cerrahiye özgü diğer risk faktörlerinin de önemli rol oynadığını düşündürmektedir.

Atelektazi için risk faktörleri; obezite, yaş, operasyon alanı ve süresi, aktif sigara içme, anestezi ilaçları, kan transfüzyonu, pulmoner inflamasyon, pulmoner ödem, vücut pozisyonu ve pnömoperitoneumdur (9). Çalışmamızdaki olgularda risk faktörleri açısından cinsiyet, VKİ, yaş ve aktif sigara içme farklılık göstermektedir.

Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA), hastaların ameliyattan hem önce hem de sonra mümkün olduğunca uzun bir süre sigara içmekten kaçınmalarını ve bunu yaparken yardım almalarını öneriyor (36). Çalışmamızda iki gruptaki hastalarda sigara kullanımı ile postoperatif LUS artışı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu bulgu, sigara içiminin postoperatif atelektazi gelişimindeki rolünü araştıran güncel literatürle karşılaştırıldığında dikkat çekicidir. Liu ve arkadaşları (2025), 60 yaş üstü 226 akciğer kanseri hastasında torakoskopik cerrahi sonrası atelektazinin bağımsız risk faktörlerini saptamak amacıyla retrospektif çalışma yapmışlardır. Yaş, cinsiyet, VKİ, sigara öyküsü, FEV<sub>1</sub> (%),

cerrahi süresi, rezeksiyon tipi (lobektomi/sublober) ve komorbiditeler gibi faktörleri incelemişlerdir. Postoperatif atelektaziye akciğer grafisi ve tomografisiyle teşhis etmişlerdir. Sigara içme öyküsü olan hastaların oranını atelektazi grubunda (n=47) atelektazi olmayan gruba (n=179) göre belirgin şekilde daha yüksek bulmuşlardır (%71,2 vs. %31,2;  $p<0,001$ ) (37). Chen ve ark. (2025), 80 gönüllü hastada artan PEEP altında elektriksel impedans tomografisi (EIT) kullanarak akciğerlerin bölgesel havalanma yanıtını incelemiş ve sigara öyküsünün bölgesel ventilasyon gecikmesi üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığını bildirmiştir. Araştırmacılar, bu sonucu çalışma grubunun genç yaş ortalamasına ( $24 \pm 5$  yıl) ve sigara içme süresinin kısalığına (ortalama 4,2 yıl) bağlamışlardır. Ayrıca katılımcıların yaklaşık %20'sinin sigarayı iki yıldan uzun süre önce bırakmış olması, akciğer fonksiyonlarındaki olası geri dönüşümün etkisini azaltmış olabileceğini belirtmişlerdir. Bu nedenle, kısa süreli veya düşük düzeyde sigara maruziyeti olan bireylerde akciğer havalanmasında belirgin değişiklikler saptanamayabileceği belirtilmiştir (38). Dolayısıyla, çalışmamızda sigara içiminin postoperatif LUS artışıyla ilişkili bulunmaması, Chen ve ark. tarafından bildirilen kısa süreli sigara maruziyetinde anlamlı fizyolojik değişiklik saptanmamasıyla paralellik göstermektedir. Bu durum hasta popülasyonunun genç olması, sigara kullanım süresi ve miktarına ilişkin detaylı verilerin bulunmaması ile ilişkili olabilir. Ayrıca cerrahi sürenin görece kısa olması ve hastaların ciddi komorbiditelerden uzak olması da bu sonucu etkilemiş olabilir. Sonuç olarak, sigara içimi postoperatif akciğer komplikasyonları açısından önemli bir risk faktörü olsa bile LUS artışı üzerinde tek başına belirleyici olmayabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda postoperatif LUS artışı açısından iki grup incelendiğinde kadın ve erkek cinsiyetleri arasında anlamlı fark saptanmaması, Baltieri ve ark. tarafından bariatrik cerrahi hastalarında yapılan retrospektif çalışmanın bulgularıyla çelişmektedir. 407 hastayı içeren bu çalışmada atelektazi radyoloji uzmanı tarafından akciğer röntgeni ile değerlendirilmiş ve kadınlarda akciğer bazalinde görülen postoperatif atelektazi prevalansı erkeklere göre %40 vs. %27 oranıyla daha yüksek bulunmuş ve cinsiyetler arası farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu raporlanmıştır (39). Buna karşılık Bin liu ve ark. (2025) torakoskopik cerrahi geçiren 60 yaş üstü 322 hastayı içeren çalışmalarında atelektazi gelişen grup (n=47) ve gelişmeyen grup (n=179) hastaları olarak iki gruba ayırarak atelektazinin bağımsız risk faktörlerini incelemişlerdir. Sonuç olarak cinsiyetler arasında istatistiksel olarak farklılık bulunmamıştır (erkek %45,8 vs. kadın %54,2;  $p = 0,192$ ) (37). Kadın cinsiyetin atelektazi riskini artırıcı yönde olmasına rağmen bağımsız bir faktör olarak anlamlı bulunmamış olması, bizim çalışmamızda LUS üzerinde cinsiyetler arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmaması ile paralellik göstermektedir.

Bu çalışmada her iki grupta da VKİ ile postoperatif LUS artışı arasında pozitif yönlü, istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Bu durum, VKİ'si yüksek olan bireylerde postoperatif dönemde akciğer havalanma kaybının daha belirgin olduğunu ve atelektazi riskini arttığını düşündürmektedir. Min ve ark.'nın (2023) yaptığı çalışmada 20–80 yaş aralığında, ASA I–III sınıfında yer alan ve ortopedik cerrahi geçiren toplam 57 hastanın çalışmayı tamamladığı belirtilmiştir. Hastalar vücut kitle indeksine göre iki ana gruba ayrılmıştır: VKİ  $\geq 30$  olan obez hastalar ve normal VKİ'ne sahip hastalar, her iki grup da uygulanan inspiratuar oksijen fraksiyonuna göre iki alt gruba bölünmüştür. Buna göre obez hastalarda Grup A'ya yüksek FiO<sub>2</sub> (%100 indüksiyon ve uyanma, %50 idame) uygulanırken, Grup B'ye düşük FiO<sub>2</sub> (%40) uygulanmıştır. Benzer şekilde, normal VKİ grubunda Grup C yüksek FiO<sub>2</sub> (%100 indüksiyon ve uyanma, %50 idame), Grup D ise düşük FiO<sub>2</sub> (%40) uygulanarak değerlendirilmiştir. Grup A'da, Grup B'ye göre LUS anlamlı artış göstermiş buna karşılık Grup C ve D arasında bu farkın anlamlı olmadığı belirtilmiştir. Bu çalışmanın en önemli sonucu, inhale edilen oksijen konsantrasyonunun normal kilolu bireylerde postoperatif atelektazi insidansı üzerinde önemli bir etkisi olmamasıdır (37). Erol ve ark. tarafından laparoskopik bariatrik cerrahi uygulanan bireylerin dahil edildiği çalışmada ise hastaların VKİ ortalaması 46.6 idi. Bu çalışmaya dahil edilen hastaların preoperatif LUS 0-1 puan arası, postoperatif LUS 2-8 puan arası değerlendirilmiştir. Çalışmaya alınan hastalara anestezi indüksiyonu esnasında hipoksi geliştiğinde rekrutment manevrası uygulanmıştır. VKİ ile LUS arasında anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır. Yazarlar bu sonucu, tüm grubun zaten morbid obez bireylerden oluşması nedeniyle varyasyon eksikliğine bağlamışlardır (34). Bu çalışma ile bizim çalışmamız arasında preoperatif LUS puanının 0-1 arasında olması ve postoperatif LUS'ta istatistiksel açıdan anlamlı artış olması benzerken buna karşın, bizim çalışmamızda VKİ artışı ile LUS artışı arasında korelasyon saptanmıştır. Biz bu sonuçların farklılığını Erol ve ark. tarafından yapılan çalışmanın varyasyon eksikliğine bağlanabileceği gibi hipoksi esnasında uygulanan rekrutment manevrasının da LUS'u etkilemiş olabileceğini düşünmekteyiz. Elde ettiğimiz bu bulgular, VKİ artışıyla laparoskopik cerrahi sonrası akciğer etkileniminin daha belirgin olabileceğini desteklemektedir. Bizim hasta gruplarımızda da preoksijenasyonun %100 oksijen ile yapılması ve anestezi idame döneminde %50 hava – %50 oksijen karışımı kullanılması, Min ve ark.'nın çalışmasında olduğu gibi obez bireylerde görülen postoperatif LUS artışını açıklayabilecek bir faktör olarak değerlendirilebilir. Bu bulgular, yüksek FiO<sub>2</sub> uygulamasının özellikle obez hastalarda postoperatif atelektazi gelişimini kolaylaştırabileceğini dolayısıyla bu hasta grubunda oksijen konsantrasyonunun olabildiğince düşük tutulmasının akciğer koruyucu bir strateji olarak önemli olabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda, Grup S hastalarında postoperatif LUS artışı ile pnömoperitoneum süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır ( $p = 0,047$ ). Grup L hastalarında ise postoperatif LUS artışı ile anestezi süresi ( $p = 0,168$ ), cerrahi süresi ( $p = 0,102$ ) ve pnömoperitoneum süresi ( $p = 0,096$ ) arasında pozitif korelasyonlar izlenmiş, ancak bu ilişkiler istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Patel ve ark. (2022) tarafından yürütülen çalışmaya laparoskopik kolesistektomi cerrahisi yapılacak olan toplam 72 ASA I, II, III hasta alınmış. Hasta yaşı 18 ve 65 yaş arası olarak tutulmuş ve  $VKİ < 40 \text{ kg/m}^2$  olan hastalar çalışmaya dahil edilmiş. Çalışma neticesinde pnömoperitoneum süresi ile LUS artışı arasında anlamlı pozitif korelasyonlar saptanmış; en yüksek LUS ekstübasyon öncesi dönemde gözlenmiştir (40). Her iki çalışmada da hasta gruplarının yaş aralıkları, ASA dağılımı ve cerrahi tipinin benzer olması, bulgular arasındaki farkın büyük olasılıkla pnömoperitoneum basıncındaki farklılıktan kaynaklandığını düşündürmektedir. Nitekim düşük basınçla oluşturulan pnömoperitoneumun, diyafram üzerindeki mekanik baskıyı ve buna bağlı olarak atelektazi gelişimini azaltmaktadır. Bu açıdan değerlendirildiğinde, çalışmamız düşük basınçlı pnömoperitoneumun perioperatif akciğer havalanma kaybı üzerinde daha sınırlı bir etkisi olduğunu ve pnömoperitoneum süresiyle olan ilişkisinin bu grupta istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşamayabileceğini göstermektedir.

Çalışmamızda preoperatif ve postoperatif yaptığımız USG’lerde; bazal bölgelerin LUS toplamının apikal bölgelere göre daha yüksek olduğunu gördük. Yapılan birçok çalışmada atelektazik alanların daha çok diyaframa yakın bölgelerde ve posterior zonlarda olduğu gösterilmiştir. Xin Yu ve ark. (2016) tarafından yapılan prospektif gözlemsel çalışmada 46 hasta yer almıştır. Toraks BT ve LUS kullanarak atelektazi araştırdıkları çalışmalarında akciğerin posterior zonlarında daha fazla atelektazi saptamışlardır (41). Vuran ve ark. (2025) tarafından robotik radikal prostatektomi uygulanan 48 hastada yapılan prospektif gözlemsel çalışmada da hastalar LUS ile 3 farklı zamanda değerlendirilmiş ve en yüksek skorlar akciğerin arka ve bazal bölgelerinde, yani dependan alanlarında görülmüştür (35). Bu bölgeler yerçekimine bağlı olarak posterior-inferior akciğer bölgelerinde pulmoner perfüzyonun ve alveoler kollaps eğiliminin artması, diyafragmatik hareketlerin bu alanlarda sınırlı kalması ve intraabdominal basınç artışıyla birlikte ventilasyon-perfüzyon dağılımındaki dengesizlik nedeniyle atelektaziye daha yatkın hale gelmektedir.

Rucham ve ark. (2024), elektif intraabdominal cerrahi geçiren 18 yaşından büyük ve ASA I, II, III olan 61 hastanın preoperatif ve postoperatif dönemde LUS değerini karşılaştırmış ve postoperatif dönemde LUS puanında anlamlı bir artış saptamışlardır. Olguların 45’inde ameliyat öncesi 0 LUS ve olguların birinde en yüksek LUS 6 tespit edilmiştir. Ameliyat sonrası muayenede, hastaların 13’ünde 0 LUS ve kaydedilen en yüksek LUS 14 olarak görülmüştür.

Yüksek LUS'a sahip hastalar ( $LUS > 6$ ;  $n=22$ ) ve düşük LUS'a sahip hastalar ( $LUS < 6$ ;  $n=39$ ) olarak iki gruba ayrılarak incelenmiştir. İki grup incelenerek anestezi sonrası bakım ünitesinde daha fazla zaman geçirme veya daha fazla oksijene ihtiyaç duyma, planlanmamış yoğun bakım ünitesine kabul veya invaziv olmayan pozitif basınçlı ventilasyon ihtiyacı açısından karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan fark görülmemiştir. Bu bulgular, genel anestezi ve cerrahi işlemin akciğer havalanması üzerinde olumsuz etkileri olduğunu ancak LUS artışının klinik olarak anlamlı postoperatif akciğer komplikasyonlarıyla doğrudan ilişkili olmadığı göstermiştir (42). Çalışmamızda LUS artışına rağmen hastaların postoperatif bakım odasında nazal kanül ile 2 L/dk oksijen desteğinde periferik oksijen saturasyonu %92'nin altına düşmemiştir. Tüm bunlar LUS ile saptanan akciğer havalanmasındaki değişimlerin klinik karşılığının her zaman belirgin olmayabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda preoperatif dönemde ölçülen CCP16 düzeyleri, düşük ve standart basınçlı pnömoperitoneum uygulanan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir. Bununla birlikte, her iki grupta da postoperatif dönemde CCP16 düzeylerinde anlamlı artış izlenmiş olup bu artış pnömoperitoneum basıncının düşük veya standart olmasından bağımsız olarak ortaya çıkmıştır. Determann ve ark. yaptıkları çalışmada cerrahi süresi beş saatten uzun süren 40 hasta farklı ventilasyon stratejileri ile yönetilmiştir. Hastalar düşük PEEP, yüksek tidal volüm ( $n=19$ ) ve yüksek PEEP, düşük tidal volüm ( $n=21$ ) gruplarına ayrılmıştır. Her iki grupta operasyon öncesinde ve sonrasında, bronkoalveolar lavajda ve kan örneğinde CCP16 düzeyi incelenmiştir. İki grupta da bronkoalveolar lavaj örneğinde CCP16 düzeyinin değişmediği tespit edilmişken; kan örneğinde CCP16 seviyeleri zamanla önemli ölçüde arttığı görülmüştür ( $p<0.001$ ). Artan CCP16 seviyeleri iki grup arasında istatistiksel olarak fark göstermiştir (43). Bizim sonuçlarımızla uyumlu olan bu çalışma, uzun süreli cerrahi süreçte uygulanan farklı ventilasyon stratejilerinin CCP16 düzeylerindeki artışı önleyemediğini ortaya koymaktadır. Bununla birlikte, söz konusu çalışmada hasta grubu farklı tip abdominal cerrahilerden oluşurken, bizim çalışmamızın yalnızca laparoskopik kolesistektomi cerrahisi olan hastalarla yürütülmüş olması metodolojik açıdan daha homojen bir örneklem sağlamış ve elde edilen sonuçların cerrahi türünden kaynaklanabilecek değişkenliklerden bağımsız değerlendirilmesine olanak tanımıştır. Bu bağlamda CCP16, perioperatif dönemde gelişen subklinik akciğer epitel hasarının değerlendirilmesinde potansiyel bir biyobelirteç olarak öne çıkmaktadır ancak pnömoperitoneum basınç değişikliklerinin bu biyobelirteç üzerinde anlamlı farklılık yaratmadığı görülmektedir.

Engels ve ark. (2013), 40 kardiyak cerrahi hastayı içeren çalışmalarında kardiyopulmoner bypass uygulanan ( $n=20$ ) ve uygulanmayan ( $n=20$ ) olmak üzere iki grubu karşılaştırmış ve 7 farklı zaman noktasında CCP16 düzeylerine bakmışlardır. Kardiyopulmoner bypass sırasında

CCP16 plazma konsantrasyonu artarken diğer grupta istatistiksel açıdan anlamlı artış olmamıştır. Kardiyopulmoner bypass uygulanan gruptaki olgularda CCP16 plazma konsantrasyonları ameliyat sonrası ilk günde başlangıç düzeylerine gerilemiştir (44). Aslında patofizyolojik olarak her iki grupta da cerrahi ve mekanik ventilasyona bağlı belirli düzeyde epitel hasarı beklenebilir; kardiyopulmoner bypass uygulanan grupta bu artışın daha belirgin olması ise öngörülebilir bir sonuçtur. Kardiyopulmoner bypass uygulanmayan grupta artışın istatistiksel anlamlı bulunmamış olması, sınırlı örneklem büyüklüğü ve bireyler arası biyolojik varyasyonla açıklanabilir. Bu durum, farklı çalışmalar arasında görülen bulgusal farklılıkların yalnızca biyobelirtecın patofizyolojisinden değil, aynı zamanda çalışma tasarımı ve metodolojik kısıtlılardan da kaynaklanabileceğini göstermektedir. Bizim sonuçlarımızla birlikte değerlendirildiğinde cerrahi ve anestezi sürecinin akciğer epitel bütünlüğü üzerinde belirgin bir etkisi olduğunu ve CCP16'nın bu etkilenmeyi yansıtan duyarlı bir biyobelirteç olduğunu düşündürmektedir. CCP16 değişimlerinin yorumlanmasında örneklem özellikleri ve zaman faktörünün de öneme sahip olduğu anlaşılmaktadır.

Bulgularımıza göre hem düşük basınçlı hem de standart basınçlı pnömoperitoneum gruplarında postoperatif dönemde CCP16 düzeylerinde anlamlı artışlar saptanmıştır; bu artış epitel bariyerinin pnömoperitoneum ve cerrahi stres altında erken dönemde bozulduğunu göstermektedir. Fernandez-Bustamante ve ark. (2014) ise elektif total diz protezi operasyonu geçiren 28 sağlıklı olguda farklı tidal volümlerle 60 dakikalık mekanik ventilasyonun biyobelirteçler üzerindeki erken etkilerini araştırmışlardır. Çalışmalarında olguları yüksek tidal volüm (VT10; n=14) ve düşük tidal volüm (VT6; n=14) olmak üzere iki gruba ayırmışlardır. CCP16 plazma düzeyleri tüm hastalarda anlamlı olarak yükselmiştir. Özellikle VT10 grubunda bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ( $p=0,015$ ), VT6 grubunda artış istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır ( $p=0,081$ ) ve iki grup arasında değişim miktarı açısından fark tespit edilmemiştir (45). İki çalışmanın da ortak noktası sağlıklı akciğerlerde bile kısa süreli mekanik ventilasyon veya cerrahiye bağlı girişimsel stresin CCP16 düzeylerinde hızlı artışa yol açabilmesidir. Bununla birlikte bazı farklılıklar mevcuttur: Bizim çalışmamızda hasta sayısı daha yüksektir (n=91) ve laparoskopik abdominal cerrahiye özgü pnömoperitoneumun oluşturduğu basınç farklarının etkisi araştırılmıştır. Fernandez-Bustamante ve ark.'nın çalışması ise çok daha küçük bir örnekleme (n=28) yalnızca ortopedik cerrahi hastalarında gerçekleştirilmiş ve pnömoperitoneum gibi ek bir intratorasik basınç faktörü yoktur. Ayrıca bizim verilerimizde hem düşük hem de standart basınç gruplarında belirgin CCP16 artışı görülürken, onların verilerinde artış yalnızca yüksek tidal volüm grubunda anlamlı hale gelmiştir. Bu farklılık, hasta sayısının görece az olmasına, cerrahi türündeki değişikliklere ve uygulanan intraabdominal basınç farkına bağlı olabilir. Sonuç olarak, her iki çalışma da

CCP16'nin akciğer epitel hasarının duyarlı bir erken biyobelirteci olduğunu ortaya koymakta ancak artışın büyüklüğü ve istatistiksel anlamlılığı, uygulanan cerrahi tipine ve maruz kalınan fizyolojik stres faktörlerine göre değişkenlik gösterebilmektedir.

Bizim çalışmamızda düşük basınçlı pnömoperitoneum uygulanan Grup L'de postoperatif LUS artışı ile CCP16 düzeyindeki artış arasında zayıf negatif yönlü ancak istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir ilişki saptanmıştır ( $p=0,404$ ). Standart basınçlı pnömoperitoneum uygulanan Grup S'de ise LUS artışı ile CCP16 düzeylerindeki değişim arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır ( $p=0,772$ ). Wen ve ark. (2017) ise 18-70 yaşlarında acil servise travma ile başvuran toraks BT görüntülemesiyle bir radyoloji uzmanı tarafından akciğer kontüzyonu tanısı konan hastalarda ( $n=31$ ) ve kontrol grubunda ( $n=15$ ) serum CCP16 düzeylerini incelemiştir. Travmayı takiben 3, 5 ve 7. günlerde toraks BT çekilerek 7 gün boyunca alınan serum örneklerinden CCP16 düzeyi karşılaştırmalı değerlendirilmiştir. Çalışmada CCP16 düzeyinin erken dönemde hızla yükseldiğini ve bu yükselişin ilerleyen günlerde bilgisayarlı tomografi ile ölçülen kontüzyon hacmindeki artış ile anlamlı pozitif korelasyon gösterdiğini bildirmiştir. Ayrıca çalışmada yüksek başlangıç CCP16 düzeyleri, daha geniş akciğer kontüzyonu ve komplikasyon (atelektazi, plevral efüzyon) gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (46). Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, Wen ve ark. (2017) travma sonrası belirgin alveoler hasarı bilgisayarlı tomografi ile görüntüleyerek CCP16 düzeylerindeki artışın doku hasarıyla paralel seyrettiğini göstermişken, bizim çalışmamızda pnömoperitoneuma bağlı akciğer etkilenmesi LUS ile değerlendirilmiş ve CCP16 düzeyleriyle anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu durum, BT ile saptanan yapısal kontüzyonlara kıyasla LUS ile izlenen minimal değişikliklerin biyokimyasal yanıt oluşturacak düzeyde olmadığına, dolayısıyla oluşan alveoler etkilenmenin sınırlı ve geri dönüşümlü seyrettiğine işaret etmektedir.

## 8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızın bulgularına göre, laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda pnömoperitoneum basıncıyla postoperatif dönemde LUS'ta anlamlı artış gözlenmiştir. Bu artış, pnömoperitoneumun ve anesteziye bağlı solunum mekaniği değişikliklerinin akciğer havalanmasını olumsuz etkilediğini göstermektedir. Ancak düşük ve standart basınç grupları arasında fark bulunmaması, basınçtan çok cerrahi sürecin atelektazi gelişiminde belirleyici olduğunu düşündürmektedir. Grup S'de LUS artışı ile pnömoperitoneum süresi arasında pozitif korelasyon bulunması, uzun süren cerrahilerin yüksek pnömoperitoneum basıncı ile atelektazi riskini daha çok artırabileceğini desteklemektedir. Buna karşın, düşük basınçlı grupta anlamlı ilişki olmaması, düşük basınçlı pnömoperitoneumun diyaframa uygulanan mekanik baskıyı azaltarak akciğer koruyucu etki sağlayabileceğini göstermektedir.

VKİ ile postoperatif LUS artışı arasındaki pozitif ilişki, obez bireylerde postoperatif dönemde akciğer havalanma kaybının daha belirgin olduğunu ve atelektazi gelişiminin kolaylaştığını ortaya koymaktadır.

Her iki grupta da postoperatif dönemde CCP16 düzeylerinde anlamlı artış gözlenmiş ancak bu artış gruplar arasında değişkenlik göstermemiştir. Bu durum, cerrahi ve ventilasyonun kısa sürede dahi akciğer epitel bütünlüğünü bozabildiğini ve CCP16'nın bu hasarı erken dönemde yansıtan bir biyobelirteç olduğunu düşündürmektedir. Bununla birlikte, LUS artışı ile CCP16 düzeylerindeki değişim arasında anlamlı bir korelasyon bulunmaması, LUS ile saptanan havalanma değişikliklerinin biyokimyasal düzeyde karşılık bulmadığını düşündürmektedir.

Sonuç olarak, laparoskopik kolesistektomi sırasında düşük basınçlı pnömoperitoneum uygulaması akciğer havalanmasını koruma açısından güvenli bir seçenek olabilir. Obez hastalarda pnömoperitoneum süresinin ve basıncının olabildiğince sınırlı tutulması postoperatif atelektazi riskini azaltabilir. CCP16'nın akciğer epitel hasarını yansıtan erken bir biyobelirteç olarak kullanılabileceği gösterilmiştir ancak prognostik değerinin ve etkinliğinin daha net ortaya konulabilmesi için farklı cerrahi tiplerini ve daha uzun cerrahi süreleri içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 9. KAYNAKÇA

### KAYNAKÇA

1. Himal H. Minimally invasive (laparoscopic) surgery. *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques*. 2002;16:1647-52.
2. Garry R. Laparoscopic surgery. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*. 2006;20(1):89-104.
3. Gerges FJ, Kanazi GE, Jabbour-Khoury SI. Anesthesia for laparoscopy: a review. *Journal of clinical anesthesia*. 2006;18(1):67-78.
4. De Cassai A, Starnari R, Pullano C, Torrano V, Geraldini F, Costa F. This is why you should (not) use spinal anesthesia for laparoscopic surgeries. *Medknow*; 2022. p. 371-3.
5. Elbe H, Eşrefoğlu M. Clara hücreleri. *Journal of Turgut Ozal Medical Center*. 2012;19(3):192-8.
6. Olewicz-Gawlik A, Trzybulska D, Kuznar-Kaminska B, Katulska K, Danczak-Pazdrowska A, Batura-Gabryel H, et al. Serum Clara cell 16-kDa protein levels and lung impairment in systemic sclerosis patients. *Revista Brasileira de Reumatologia*. 2016;56:309-13.
7. Broeckaert, Bernard. Clara cell secretory protein (CC16): characteristics and perspectives as lung peripheral biomarker. *Clinical & Experimental Allergy*. 2000;30(4):469-75.
8. Zeng C, Lagier D, Lee J-W, Melo MFV. Perioperative pulmonary atelectasis—part I: biology and mechanisms. *Anesthesiology*. 2022;136(1):181.
9. Lagier D, Zeng C, Fernandez-Bustamante A, Melo MFV. Perioperative pulmonary atelectasis—part II: clinical implications. *Anesthesiology*. 2022;136(1):206.
10. Ray K, Bodenham A, Paramasivam E. Pulmonary atelectasis in anaesthesia and critical care. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. 2014;14(5):236-45.
11. Rocca E, Zanza C, Longhitano Y, Piccolella F, Romenskaya T, Racca F, et al. Lung ultrasound in critical care and Emergency Medicine: clinical review. *Advances in Respiratory Medicine*. 2023;91(3):203-23.
12. Alper K, Funda G, Beliz B, İsmail C. Yoğun Bakım Uygulamalarında Ultrasonografi 2019. 1-9 p.
13. Gilroy AM. *Anatomy: An Essential Textbook: Latin Nomenclature*: Thieme; 2022.
14. Patwa A, Shah A. Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. *Indian journal of anaesthesia*. 2015;59(9):533-41.
15. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD. *Morgan & Mikhail Klinik Anesteziyoloji*. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2024.
16. Ross MH, Pawlina W. *Histology: Lippincott Williams & Wilkins*; 2006.
17. Gropper MA, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Cohen NH, Leslie K. *Miller's anesthesia, 2-volume set E-book*: Elsevier Health Sciences; 2019.
18. Gropper MA, Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Leslie K, et al. *Miller Anestezi*. 9 ed. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2023 2023. 354-83 p.
19. Rokicki W, Rokicki M, Wojtacha J, Dzeljijli A. The role and importance of club cells (Clara cells) in the pathogenesis of some respiratory diseases. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska/Polish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2016;13(1):26-30.
20. Almuntashiri S, Zhu Y, Han Y, Wang X, Somanath PR, Zhang D. Club Cell Secreted Protein CC16: Potential Applications in Prognosis and Therapy for Pulmonary Diseases. *J Clin Med*. 2020;9(12).

21. Cui X, Xu R, Zhang H, Peng Z, Feng M, Yu B, et al. Exogenous Clara cell protein 16 attenuates silica particles-induced inflammation in THP-1 macrophages by down-regulating NF- $\kappa$ B and caspase-1 activation. *The Journal of Toxicological Sciences*. 2020;45(10):651-60.
22. Abdulkadir Y, Kıvılcım KC. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde Ultrasonografinin Yeri. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti.; 2020. 1-29 p.
23. Alper K, Funda G, Beliz B, İsmail C. Yoğun Bakım Uygulamalarında Ultrasonografi 2019. 10-26 p.
24. Abdulkadir Y, Kıvılcım KC. Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde Ultrasonografinin Yeri. Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitapevleri Ltd. Şti.; 2020.
25. Buda N, Kosiak W, Wełnicki M, Skoczylas A, Olszewski R, Piotrkowski J, et al. Recommendations for lung ultrasound in internal medicine. *Diagnostics*. 2020;10(8):597.
26. Johnson A. Laparoscopic surgery. *the Lancet*. 1997;349(9052):631-5.
27. Hassler KR, Collins JT, Philip K, Jones MW. Laparoscopic Cholecystectomy. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
28. Kabakchiev C, Valverde A, Singh A, Beaufrère H. Cardiovascular and respiratory effects of carbon dioxide pneumoperitoneum in the domestic rabbit (*Oryctolagus cuniculus*). *Canadian Journal of Veterinary Research*. 2020;84(2):108-14.
29. Vretzakis G, Bareka M, Aretha D, Karanikolas M. Regional anesthesia for laparoscopic surgery: a narrative review. *Journal of anesthesia*. 2014;28:429-46.
30. Monastesse A, Girard F, Massicotte N, Chartrand-Lefebvre C, Girard M. Lung Ultrasonography for the Assessment of Perioperative Atelectasis: A Pilot Feasibility Study. *Anesthesia & Analgesia*. 2017;124(2):494-504.
31. Kim BR, Lee S, Bae H, Lee M, Bahk J-H, Yoon S. Lung ultrasound score to determine the effect of fraction inspired oxygen during alveolar recruitment on absorption atelectasis in laparoscopic surgery: a randomized controlled trial. *BMC Anesthesiology*. 2020;20(1).
32. Wu L, Yang Y, Yin Y, Yang L, Sun X, Zhang J. Lung ultrasound for evaluating perioperative atelectasis and aeration in the post-anesthesia care unit. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2023;37(5):1295-302.
33. Xie C, Sun K, You Y, Ming Y, Yu X, Yu L, et al. Feasibility and efficacy of lung ultrasound to investigate pulmonary complications in patients who developed postoperative Hypoxaemia-a prospective study. *BMC Anesthesiol*. 2020;20(1):220.
34. Erol D. Evaluation the Frequency of Atelectasis by Transthoracic Lung Ultrasound in Patients Undergoing Laparoscopic Bariatric Surgery Under General Anesthesia. *Journal Of Cardio-Vascular-Thoracic Anaesthesia And Intensive Care Society*. 2022.
35. Vuran Yaz I, Bingul ES, Canbaz M, Aygun E, Sanli MO, Ozcan F, et al. Evaluation of perioperative lung ultrasound scores in robotic radical prostatectomy: prospective observational study. *J Robot Surg*. 2025;19(1):112.
36. Anesthesiologists ASo. Statement on Smoking Cessation 2020 [updated October 13, 2020 Available from: <https://www.asahq.org/standards-and-practice-parameters/statement-on-smoking-cessation>.
37. Liu B, Chen X, Deng W. Risk assessment of postoperative atelectasis in elderly lung cancer patients undergoing thoracoscopic surgery based on a nomogram model. *BMC Surg*. 2025;25(1):202.
38. Inoue Y, Katoh T, Masuda S, Lu X, Koga T, Sadohara T, et al. Perioperative complications of abdominal surgery in smokers. *J Anesth*. 2020;34(5):712-8.
39. Baltieri L, Peixoto-Souza FS, Rasera-Junior I, Montebelo MI, Costa D, Pazzianotto-Forti EM. Analysis of the prevalence of atelectasis in patients undergoing bariatric surgery. *Braz J Anesthesiol*. 2016;66(6):577-82.
40. Patel SK, Bansal S, Puri A, Taneja R, Sood N. Correlation of Perioperative Atelectasis With Duration of Anesthesia, Pneumoperitoneum, and Length of Surgery in Patients Undergoing Laparoscopic Cholecystectomy. *Cureus*. 2022;14(4):e24261.

41. Yu X, Zhai Z, Zhao Y, Zhu Z, Tong J, Yan J, et al. Performance of Lung Ultrasound in Detecting Peri-Operative Atelectasis after General Anesthesia. *Ultrasound Med Biol*. 2016;42(12):2775-84.
42. Rucham M, Lior Y, Fuchs L, Gruenbaum BF, Acker A, Zlotnik A, et al. Perioperative Lung Ultrasound Findings in Elective Intra-Abdominal Surgery: Associations with Postoperative Pulmonary Complications. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(23).
43. Determann RM, Wolthuis EK, Choi G, Bresser P, Bernard A, Lutter R, et al. Lung epithelial injury markers are not influenced by use of lower tidal volumes during elective surgery in patients without preexisting lung injury. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2008;294(2):L344-50.
44. Engels GE, Gu YJ, van Oeveren W, Rakhorst G, Mariani MA, Erasmus ME. The utility of lung epithelium specific biomarkers in cardiac surgery: a comparison of biomarker profiles in on-and off-pump coronary bypass surgery. *Journal of cardiothoracic surgery*. 2013;8(1):4.
45. Fernandez-Bustamante A, Klawitter J, Repine JE, Agazio A, Janocha AJ, Shah C, et al. Early effect of tidal volume on lung injury biomarkers in surgical patients with healthy lungs. *Anesthesiology*. 2014;121(3):469-81.
46. Wen MN, Zhao G, Zhang JY, Zhao YH. Clinical study on the changes of lung-specific proteins: CC16 after lung contusion. *Exp Ther Med*. 2017;14(3):2733-6.