

Solunum Sistemi Hastalıklarında Klinik Yaklaşımlar, Risk Faktörleri ve Önleyici Stratejiler

Editör
HÜSEYİN FATİH SEZER



BİDGE Yayınları

Solunum Sistemi Hastalıklarında Klinik Yaklaşımlar, Risk Faktörleri ve Önleyici Stratejiler

Editör: HÜSEYİN FATİH SEZER

ISBN: 978-625-8567-34-2

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 2025-12-25

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İÇİNDEKİLER

KADIN YAŞAM DÖNGÜSÜNDE SOLUNUM SİSTEMİ HASTALIKLARI VE SEMPTOMLARI	1
---	---

AHMET RIDVAN BİLGİÇ, AYBÜKE TAYARER

MESLEKİ AKCİĞER HASTALIKLARI VE ETKENLERİ	50
---	----

ZELİHA DEMİR GİDEN, ELİF DEMİR

POSTOPERATIVE PULMONARY COMPLICATIONS AFTER MAJOR CARDIAC SURGERY: EPIDEMIOLOGY, RISK ASSESSMENT AND PREVENTION	64
---	----

MUSTAFA CANİKOĞLU, AŞKIN GÜLŞEN

BÖLÜM 1

KADIN YAŞAM DÖNGÜSÜNDE SOLUNUM

SİSTEMİ HASTALIKLARI VE SEMPTOMLARI

1. AHMET RIDVAN BİLGİÇ¹

2. AYBÜKE TAYARER²

Giriş

Solunum sistemi, kadın yaşam döngüsü boyunca, gonadal hormon üretimindeki döngüsel ve ilerleyici değişikliklerle derin dönüşümler geçirir. Yetişkin erkeklerdeki görece stabil hormonal ortamın aksine, kadınlar östrojen, progesteron ve ilişkili steroid hormonlarda belirgin dalgalanmalarla karakterize çok sayıda farklı fizyolojik geçiş dönemi yaşar. Cinsiyet, akciğer sağlığında temel bir

¹ Uzman Doktor, Kırşehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü, Orcid: 0000-0002-5422-5913, dr.ridvanbilgic@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Orcid: 0000-0002-4103-8254

biyolojik değişken olarak önemli bir rol oynar ve solunum sistemi hastalıklarına yatkınlıktaki farklılıklar, üreme yaşamı boyunca ortaya çıkar veya belirginleşir (Silveyra, Babayev & Ekpruke, 2026: 53). Bu dönemlere özgü değişimlerin anlaşılması, tüm yaş gruplarındaki kadınlara bakım veren klinisyenler için kritik öneme sahiptir; çünkü solunum hastalıklarının altında yatan mekanizmalar, erkek popölasyonlarda gözlenenlerden belirgin biçimde farklıdır ve çoğu zaman yalnızca anatomik farkları yansıtmakla kalmayıp esas olarak hormonal aracılı süreçlerle ilişkilidir.

Solunum fizyolojisinin kadınlar ve erkekler arasında temelden farklı olduğu gerçeği, solunum sisteminin tüm düzeylerinde kadınlarda daha küçük akciğer ve havayolu boyutları gibi iyi tanımlanmış anatomik farklılıkların ötesine geçmektedir (LoMauro & Aliverti, 2021). Bunun yerine, cinsiyet hormonları akciğer inflamatuvar süreçlerinde, solunum kontrolünde ve hastalıklara verilen yanıtlarda özgül roller üstlenerek kadınlarda solunum patolojisinin kendine özgü bir yapıda şekillenmesine neden olur. Bu bölümde, hormonal mekanizmalar ile klinik tablo ve

patofizyolojik özellikler arasındaki ilişki bütüncül bir yaklaşımla ele alınarak, kadın yaşam döngüsü boyunca ortaya çıkan solunum sistemi değişiklikleri ve hastalıkları sistematik biçimde incelenecektir.

Puberte ve Adölesan Dönemde Solunum Sistemi Değişiklikleri ve Hastalıkları

Puberte, kız çocuklarında solunum hastalıklarının epidemiyolojisinde kritik bir dönüm noktasını temsil eder ve hastalık prevalansı ile şiddetinde belirgin cinsiyet farklılıklarının ortaya çıktığı evreyi işaret eder. Çocukluk döneminde astım insidansı erkeklerde daha yüksek olup, 10 yaş grubunda akut astım alevlenmesi nedeniyle hastaneye yatış gereksinimi olan erkek çocukların sayısı kızlara kıyasla yaklaşık iki kat fazladır (Chowdhury & ark., 2021). Ancak bu örüntü puberte ile birlikte dramatik biçimde tersine döner ve kadınlarda kronik solunum sistemi hastalıklarının daha yüksek prevalans ve çoğu zaman daha fazla hastalık şiddeti ile seyrettiği yaşam boyu süren bir tablo başlar. Pubertedeki bu geçiş yalnızca anatomik gelişimle açıklanamaz; aksine, ortaya çıkan over kaynaklı hormon üretiminin solunum

fizyolojisi ve immünolojik fonksiyonlar üzerindeki derin etkilerini yansıtır (Ekpruke & Silveyra, 2022).

Bu pubertal cinsiyet değişiminin fizyolojik temeli, birbiriyle ilişkili çok sayıda mekanizmayı içerir. Puberte süresince folikül stimüle edici hormon (FSH), luteinizan hormon (LH),  stradiol, progesteron ve dehidroepiandrosteron düzeyleri yaklaşık 8-10 yıllık bir zaman diliminde kademeli olarak artar ve yaklaşık 16 yaş civarında erişkin düzeylerine ulaşır (Balzano & ark., 2001:13). Bu hormonal değişimler, solunum hastalıklarına yatkınlığı temelden yeniden şekillendiren yaygın immün fonksiyon değişikliklerini tetikler. Cinsiyet hormonları, immün sistem üzerinde konsantrasyona bağlı etkiler gösterir; östrojenler hafıza immün yanıtlarını güçlendirirken Th2 immün yanıt baskınlığına doğru bir kaymayı destekler ve bu durum artmış antikör üretimi ile alerjik yanıtlarla karakterizedir (Guti rrez-Brito & ark., 2025) . Bu Th2 ağırlıklı yanıt, bazı enfeksiyonlara karşı koruyucu olabilse de, puberte sonrası dönemde belirgin kadın baskınlığı gösteren astım ve alerjik rinit başta olmak üzere alerjik ve atopik hastalıklara yatkınlığı artırır.

İmmün sistem üzerindeki etkilerin yanı sıra, östrojenler mast hücre reaktivitesini artırır ve interlökin-1, interlökin-4, interlökin-5, interlökin-6, interferon-gama ve transforme edici büyüme faktörü-beta gibi alerjik inflamasyonda rol alan sitokinlerin sentezi, salınımı ve etkilerini doğrudan modüle eder. Alerjik yanıtın bu hormonal amplifikasyonu, puberte sonrası kızlarda, her iki cinsiyetteki prepubertal çocuklara kıyasla atopik hastalıkların belirgin derecede daha yüksek prevalansı ile klinik olarak kendini gösterir. Alerjik mukozada östrojen reseptörü ekspresyonunun artması ve bu reseptörlerin özellikle aktive eozinofiller üzerinde yoğunlaşması, adölesan ve erişkin kadınlarda gözlenen artmış alerjik inflamasyonun mekanistik açıklamasını daha da güçlendirmektedir (Balzano & ark., 2001:13).

Adölesan kızlar, puberte sürecinde solunum fizyolojisini etkileyen belirgin fizyolojik havayolu değişiklikleri de yaşar. Havayollarındaki yapısal yeniden şekillenme, yukarıda tanımlanan immünolojik değişikliklerle birleştiğinde, bazı adölesanlarda artmış havayolu aşırı duyarlılığına yol açar. Adölesan kızlarda havayolu

yanıtını inceleyen çalışmalarda, dolaşımdaki hormon düzeyleriyle korelasyon gösteren metakolin ve egzersiz provokasyonlarına karşı bronşiyal reaktivitede artış saptanmıştır (Chowdhury & ark., 2021). Bu artmış havayolu reaktivitesinin altında yatan mekanizmalar, havayolu düz kas kontraktilesi üzerindeki hormonal etkilerin yanı sıra, dolaşımdaki östrojen düzeylerinin yüksekliği ile ilişkili olduğu gösterilen havayolu düz kas tabakasında kalınlaşma gibi havayolu duvarı yeniden şekillenmesini de içermektedir.

Astım ve alerjik hastalıkların ötesinde, adölesan kızlar puberte sırasında ve hemen sonrasında artmış solunum yolu enfeksiyonu riskiyle de karşı karşıyadır. Pubertal gelişime eşlik eden immünolojik değişiklikler, özellikle Th2 baskınlığına kayış ve artmış humoral immün yanıtlar, paradoksal olarak bazı solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlığı artırabilir. Puberte süresince immün sistemin fonksiyonel olgunlaşması, Th2 yanıtla karakterize artmış antikör üretimi ile ilişkili olmakla birlikte, viral klirens için önemli olan hücresel immünitenin bazı bileşenlerinde göreceli bir baskılanma ile birlikte seyretmektedir. Bu durum, adölesan kızlarda

astım ve alerjik havayolu hastalıkları daha sık hale gelirken, bazı enfeksiyöz solunum hastalıklarının erkeklerle karşılaştırıldığında farklı paternler göstermesini açıklamaya yardımcı olur (Leffler & Triggianese, 2023) (Sciarra & ark., 2023).

Pubertal hormonal değişimlerin solunum sistemi üzerindeki etkileri tüm bireylerde homojen değildir ve hem hormonal etkilerin zamanlaması hem de şiddeti açısından belirgin heterojenite mevcuttur. Bazı adölesan kızlarda erken adölesan dönemden itibaren başlayıp puberte boyunca ilerleyen belirgin astım kontrol bozulması gözlenirken, diğerlerinde hormonların solunum semptomları üzerindeki etkisi minimal düzeyde kalabilir. Bu bireysel farklılıklar; hormon reseptörü ekspresyonunu etkileyen genetik faktörler, östrojen metabolizması ve klirensine ilişkin polimorfizmler ile hormonal ortam ve çevresel maruziyetler arasındaki etkileşimleri yansıtır olabilir. Adölesan dönem boyunca mesleki ve çevresel maruziyetler, ortaya çıkan hormonal etkilerle etkileşime girerek solunum hastalığı gelişimini artırabilir ya da azaltabilir; örneğin, pubertal gelişimin kritik penceresinde çevresel toksinlere maruziyet,

havayolu inflamasyonu ve yeniden şekillenmesi üzerindeki hormonal etkileri güçlendirebilir (Naeem & Silveyra, 2019:27) .

Menstrüel Döngü ve Hormonal Dalgalanmaların Solunum Sistemi Üzerindeki Etkileri

Menstrüasyonun başlamasıyla birlikte, üreme çağındaki kadınlarda hormonal sekresyonun döngüsel yapısı solunum fonksiyonu açısından yeni bir fizyolojik etki yaratır. Tipik 28 günlük bir menstrüel döngü boyunca, dolaşımdaki östrojen ve progesteron düzeylerinin belirgin biçimde farklılaştığı dört ayrı hormonal faz tanımlanır; bu durum, erkeklerde doğrudan bir karşılığı olmayan, kendine özgü “ritmik” bir solunum fizyolojisinin ortaya çıkmasına yol açar. Menstrüasyonun ilk dört günü boyunca FSH, 17-beta-östradiol ve progesteron düzeyleri döngünün en düşük seviyelerinde seyreder. Foliküler fazda (yaklaşık döngünün 12-16. günleri), FSH düzeyleri düşük kalmaya devam ederken 17-beta-östradiol zirveye ulaşır ve bu dönem yüksek östrojen/düşük progesteron ortamı ile karakterizedir (Balzano & ark., 2001:13). Luteal faz (yaklaşık döngünün 24-28. günleri) ise LH’nin pik yaptığı ve progesteron

düzeylelerinin orta derecede yükseldiği bir geçiş evresini temsil eder; bu fazda hem östrojen hem de progesteron düzeyleri eş zamanlı olarak yükselerek menstrüel döngü boyunca gözlenen en yüksek dolaşımdaki hormon düzeylerini oluşturur.

Hormon düzeylerindeki bu döngüsel dalgalanmalar, solunum fizyolojisinde buna karşılık gelen değişikliklere yol açar; ancak bu değişikliklerin mekanizmaları ve klinik önemi henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Kanıtlar, luteal faz sırasında yükselen östrojen ve progesteron düzeylerinin artmış nazal obstrüksiyon ve azalmış nazal hava akımı ile ilişkili olduğunu göstermektedir (Grajczyk, Sobczyk & Dżaman, 2025:1). Bu bulgular, hormon-reseptör etkileşimlerinin kinetik modellemesi ve ex vivo koşullarda hormonal döngüleri taklit eden organ-on-chip platformları da dâhil olmak üzere çok sayıda deneysel yaklaşımla doğrulanmış; menstrüel döngüye bağlı üst havayolu açıklığı değişikliklerinin fizyolojik gerçekliği ortaya konmuştur.

Menstrüel döngüye bağlı hormonal dalgalanmaların etkileri yalnızca üst havayolu ile sınırlı olmayıp, alt havayolu fonksiyonu ve

bronşiyal reaktivitede de belirgin değışiklikleri kapsamaktadır. Astımı olan kadınların yaklaşık üçte biri, premenstrüel dönemde semptom alevlenmesi bildirmekte; bu subjektif algı ile korelasyon gösteren azalmış pik ekspiratuvar akım değerleri objektif ölçümlerle de belgelenmektedir (Balzano & ark., 2001:13). Perimenstrüel astım olgusu, heterojen astım spektrumu içinde özgün bir klinik antiteyi temsil eder ve aspirin duyarlılığı, daha düşük atopi oranı ve hormonlardan bağımsız astıma kıyasla daha düşük akciğer kapasitesi gibi ayırt edici özelliklerle karakterizedir (Graziottin & Serafini, 2016:30). Perimenstrüel astımın görülme sıklığı astımlı kadınlar arasında yaklaşık %19 ile %40 arasında değışmekte olup, bu paternin varlığı artmış acil servis başvuruları, hastaneye yatışlar ve entübasyon dâhil olmak üzere daha yoğun tedavi gereksinimleri ile ilişkilendirilmiştir (Graziottin & Serafini, 2016:30).

Perimenstrüel astım alevlenmelerinin altında yatan mekanizmalar multifaktöryel görünmektedir ve hem havayolları üzerindeki doğrudan hormonal etkileri hem de hormon aracılı immün fonksiyon değışikliklerini içermektedir. Menstrüel

döngünün luteal fazında, östrojen ve progesteronun eş zamanlı olarak yükseldiği dönemde, bronşiyal reaktivite üzerindeki özgül hormonal etkiler belirginleşmektedir. Menstrüel döngünün farklı fazlarında havayolu yanıtını doğrudan ölçen çalışmalarda, kadınların yaklaşık %30'unda luteal fazda foliküler faza kıyasla pik ekspiratuvar akım değerlerinde düşüş saptanmış; bu bulgular serum hormon düzeyleri ile havayolu reaktivitesi ölçümleri arasında anlamlı korelasyon göstermiştir (Matteis & ark., 2014:108) . Mekanistik açıdan, artmış havayolu reaktivitesinin luteal faz sırasında cAMP ile ilişkili sinyal yollarındaki değişikliklerle ilişkili olduğu; buna ek olarak bazı hastalarda bronkokonstriktif yanıtlarla korele testosteron düzey artışlarının da eşlik ettiği bildirilmiştir (Matteis & ark., 2014:108). Progesteronun premenstrüel havayolu katkısının özellikle belirgin olduğu düşünülmektedir; zira progesteronun, in vitro ve hayvan çalışmalarında tavşan pulmoner dokusunda beta-adrenerjik reseptör aktivitesini artırdığı, bu etkinin ise östradiol tarafından tersine çevrildiği gösterilmiş; bu durum söz konusu hormonların havayolu

reaktivitesi üzerindeki zıt etkilerini düşündürmektedir (Balzano & ark., 2001:13).

Havayolu fonksiyonu üzerindeki etkilerin yanı sıra, menstrüel döngüye bağlı hormonal dalgalanmalar, solunum yollarındaki inflamatuvar hastalıkları alevlendirebilecek ya da hafifletebilecek biçimde immün fonksiyonu da etkilemektedir. Menstrüel döngü boyunca hormonal değişimler, cilt histamin reaktivitesi ve alerjen yanıtlarıyla korelasyon göstermekte; özellikle östradiol düzeylerinin zirveye ulaştığı foliküler fazda artmış reaksiyonlar bildirilmiştir. Bu dönem, döngünün yaklaşık 12-16. günlerine karşılık gelen orta siklus östradiol pikleriyle birebir örtüşmektedir (Balzano & ark., 2001:13). Bu bulgular, menstrüel döngü boyunca solunum semptomlarının şiddetindeki değişimlerin yalnızca havayolu yapısı ve fonksiyonu üzerindeki doğrudan hormonal etkileri değil, aynı zamanda alerjik yanıt ve immün reaktivitedeki hormon aracılı değişiklikleri de yansıtabileceğini düşündürmektedir.

Menstrüel döngüye bağılı solunum değışikliklerinin klinik önemi astım ile sınırlı olmayıp, diğeri solunum hastalıkları ve genel solunum fizyolojisini de kapsamaktadır. Sistemik inflamatuvar belirteçler ve doğuştan gelen immün hücre sayıları menstrüel döngüye bağılı varyasyonlar göstermekte; istirahat halinde lüteal fazda foliküler faza kıyasla lökosit, monosit, granülosit ve nötrofil sayılarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (Notbohm & ark., 2023). İnflamatuvar hücre trafiğindeki bu döngüsel değışiklikler, immün hücrelerin rekrutmanı ve aktivasyonu üzerindeki hormonal etkileri yansıtabilir ve solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık ile inflamatuvar alevlenmelerde menstrüel döngüye bağılı farklılıkların oluşmasına katkıda bulunabilir. Bu menstrüel döngü etkilerinin pratik yansımaları arasında tanısal testlerin zamanlaması, pulmoner fonksiyon testlerinin yorumlanmasında veya astım kontrolünün değeriendirilmesinde menstrüel döngü fazının dikkate alınması ve kadınlar tarafından bildirilen semptomların hastalık progresyonunu değeri, altta yatan hormonal fizyolojik değışımlere bağılı öngörülebiliir varyasyonları yansıtabileceğinin kabul edilmesi yer almaktadır.

Gebelikte Solunum Sistemi: Fizyolojik Adaptasyonlar ve Sık Görülen Klinik Tablolar

Gebelik, hem mekanik hem de hormonal mekanizmalar aracılığıyla solunum fizyolojisinde derin ve çok boyutlu değişikliklere yol açarak, artmış oksijen gereksinimi ile belirgin anatomik kısıtlılıkların bir arada bulunduğu kendine özgü bir fizyolojik durum oluşturur. Gebelikte değişen solunum fizyolojisi, kadınlarda hormon aracılı fizyolojik adaptasyonun en iyi tanımlanmış örneklerinden birini temsil etmekle birlikte, bu bilginin klinik uygulamalara yansıtılması hâlen eksiktir ve gebelikte solunum sistemi hastalıklarının yönetimi, anne ve fetusa ilişkin değerlendirmelerin birlikte ele alınmasını gerektiren özgün zorluklar barındırır.

Gebelikte en belirgin solunumsal değişiklik, ilk trimesterden itibaren başlayan ve gebelik boyunca ilerleyerek üçüncü trimesterde bazal değerlere kıyasla yaklaşık %30-50 oranında artışa ulaşan dakika ventilasyonundaki yükselmedir (LoMauro & ark., 2019:1640). Bu hiperventilasyon, artmış oksijen tüketimi

olmaksızın ortaya çıkar ve gelişmekte olan fetusa plasenta yoluyla oksijen transferini artırmak amacıyla alveoler oksijen basıncını yükselten fizyolojik olarak koruyucu bir adaptasyonu yansıtır. Artmış ventilasyonun temel itici gücü, gebelik sırasında düzeyi dramatik biçimde yükselen ve gebe olmayan kadınlara kıyasla birkaç kat daha yüksek değerlere ulaşan progesteronun solunum merkezini doğrudan uyarmasıdır (Balzano & ark., 2001:13). Progesteron, santral kemoreseptörler üzerinde etkili olarak karbondioksit karşı ventilatuvar yanıt eşiğini düşürür ve gebeliğe özgü hiperventilasyon tablosunu oluşturur. (Bu durum, maternal arteriyel pCO_2 düzeylerinin düşmesine (genellikle 28–32 mmHg; normal 35–45 mmHg'ye kıyasla) ve buna eşlik eden oksijen basıncı artışına yol açarak fetal oksijen alımı için elverişli bir gradiyent oluşturur (LoMauro & Aliverti, 2015:297).

Artmış hiperventilasyona eş zamanlı olarak, gebelikte özellikle büyüyen uterusun mekanik etkilerini yansıtan belirgin statik akciğer volümü değişiklikleri ortaya çıkar. En tutarlı ve klinik açıdan en belirgin değişiklik, bazal değerlere göre %40'a varan

oranda azalabilen ekspiratuvar rezerv volümündeki düşüştür ve bu parametre gebelikte en fazla değışime uğrayan statik akciğer volümü olarak kabul edilmektedir (Al-Nuamii & ark., 2013:321). Fonksiyonel rezidüel kapasite de benzer şekilde gebelik sırasında azalır ve diyaframın yükselmesi ile göğüs kafesinin anteroposterior çapındaki artışın birleşik etkisi sonucu, sessiz ekspirasyon sonunda akciğerlerde kalan hava hacmi genellikle %20 veya daha fazla azalır (Gupta & Dixit, 2013:666). Zorlu vital kapasite ve birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm değerleri, uterusun mekanik etkilerine rağmen gebelik boyunca çoğunlukla normal sınırlar içinde kalır; bu durum, akciğer volümlerindeki azalmanın obstrüktif bir disfonksiyon oluşturmadığını, daha çok değışmeden kalan total akciğer kapasitesi etrafında statik volümlerin yeniden dağılımını yansıttığını göstermektedir (Al-Nuamii & ark.,2013:321).

Bu statik volüm değışikliklerinin altında yatan mekanizmalar, hem büyüyen uterusun mekanik kompresyonunu hem de gebelikte düzeyi dramatik biçimde artan ve bağ dokusu ile eklemler üzerinde etkili olan relaksin hormonunun etkilerini içerir.

Büyüyen uterusun mekanik etkileri, diyaframı yaklaşık 4-5 cm yukarı doğru iterek sefalik yönde yer değiştirmesine ve inspirasyon sırasında aşağı doğru hareketinin kısıtlanmasına neden olur (LoMauro & ark., 2019:1640). Paradoksal olarak, bu diyafragmatik yer değiştirmeye rağmen, önemli bir fizyolojik kanıt birikimi diyaframın gebelik sırasında ventilasyona katkısını sürdürdüğünü göstermektedir; inspirasyon sırasında diyaframın elektriksel aktivitesi ve hareket açıklığı, dikey yer değişiminin azalmasına karşın korunmaktadır (LoMauro & ark., 2019:1640). Bu adaptasyonun, uterusun oluşturduğu mekanik kısıtlılığı telafi etmek üzere göğüs kafesi geometrisinin yeniden düzenlenmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. Optoelektronik pletismografi kullanılarak yapılan ölçümler, gebelikte diyaframın yukarı itilmesi ve uterusun göğüs kafesine yaptığı bası nedeniyle kostal genişlemenin azaldığını, ancak bu azalmanın abdominal katkının artması ve solunum paternindeki değişikliklerle telafi edilerek yeterli ventilasyonun korunduğunu göstermiştir (LoMauro & ark., 2019:1640). Diyafram kalınlığının, mekanik incelme baskılarına rağmen gebelik boyunca görece korunması da, muhtemelen uzunluk

adaptif yanıt ve/veya kondisyon etkisiyle ilişkili koruyucu bir adaptasyon mekanizmasını düşündürmektedir (LoMauro & ark., 2019:1640).

Ventilasyon üzerindeki doğrudan mekanik ve hormonal etkilerin ötesinde, gebelik solunum kasları ve bunların biyomekaniğinde de belirgin değişikliklere yol açar. Artmış dakika ventilasyonu ile azalmış fonksiyonel rezidüel kapasitenin birlikteliği, gebelikte solunum iş yükünü artırır; ancak bu artış sağlıklı gebelerde solunumsal yetersizlik bulguları olmaksızın iyi tolere edilir. Diyafram, abdominal kaslar ve interkostal kaslar, uterusun mekanik kısıtlılıklarına karşı gerekli artmış tidal volümleri oluşturabilmek için daha yüksek basınçlar üretmek zorunda kalır; buna karşın iskelet kaslarında gebelik boyunca gelişen adaptif güçlenme, artan yükü dengeleyici bir rol oynayabilir (LoMauro & ark., 2019:1640). Bu adaptasyonlar sayesinde, gebeliğin getirdiği mekanik zorluklara rağmen yeterli ventilasyon ve oksijenasyon korunur ve maternal-fetal gaz değişimi güvence altına alınır.

Gebelik sırasında immün sistemde meydana gelen derin değişiklikler, solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık açısından doğrudan klinik sonuçlar doğurur. Gebelik klasik olarak sistemik immünsupresyon durumu olarak tanımlansa da bu küresel bir immün baskılanmadan ziyade; bazı immün fonksiyonların seçici olarak baskılandığı, diğerlerinin ise korunduğu veya artırıldığı karmaşık bir immün durum oluşur (Manti & ark., 2022). Bu düzenleme, yarı allojenik fetusa toleransın sağlanmasını hedeflerken patojenlere karşı korunmayı sürdürmeyi amaçlar. Gebelikte immünolojik değişiklikler, Th1'den Th2'ye doğru bir immün kaymayı destekler; hücresel immünitenin azalması ve humoral yanıtların artması ile karakterizedir (Balzano & ark., 2001:13). Bu yeniden yapılanma, fetal kabul için gerekli olmakla birlikte, paradoksal olarak bazı intraselüler patojenlere karşı duyarlılığı artırabilirken, artmış humoral immünite bazı ekstraselüler organizmalara karşı kısmi koruma sağlayabilir.

Mekanik solunum değişiklikleri, artmış oksijen gereksinimi ve seçici immün baskılanmanın birleşimi, gebelikte ağır solunum

yolu enfeksiyonlarına yatkınlığı belirgin biçimde artırır. İnfluenza virüsü ile enfekte gebe kadınlarda, benzer yaştaki gebe olmayan kadınlara kıyasla daha yüksek morbidite ve mortalite bildirilmiş; özellikle üçüncü trimesterde hastaneye yatış ve akut kardiyopulmoner hastalık riski artmıştır (Manti & ark., 2022). Benzer şekilde, respiratuvar sinsityal virüs veya koronavirüs ile enfekte gebe kadınlarda da hastalık şiddeti gebe olmayanlara kıyasla daha fazladır; bu durum, gebeliği karakterize eden mekanik, fizyolojik ve immünolojik değişimlerin birleşik etkisini yansıtmaktadır (Manti & ark., 2022).

Önceden astımı olan kadınlarda, gebelik hastalık seyrinde bireysel düzeyde öngörülemez ancak popülasyon düzeyinde belirli örüntüler izleyen değişikliklere yol açar. Astımı olan gebelerin yaklaşık üçte birinde hastalık gebelik sırasında kötüleşirken, yaklaşık üçte birinde iyileşme gözlenir ve geri kalan grupta astım kontrolü görece stabil seyreder (Murphy & ark., 2005:731). Gebelikte astım seyrindeki bu öngörülemez varyasyon; bireysel hormonal duyarlılık, immün yanıtı etkileyen genetik faktörler,

Çevresel maruziyetler ve gebelik öncesinde mevcut olan astım fenotipi gibi çok sayıda etkileşen faktörü yansıtmaktadır. Astımı gebelik sırasında kötüleşen kadınlarda, en belirgin bozulma genellikle ikinci ve erken nc trimesterlerde ortaya çıkar; semptomlar çoğu zaman doğum sırasında veya erken postpartum dönemde iyileşme eğilimi gösterir (Balzano & ark., 2001:13). Gebeliğe bağlı astım alevlenmelerinin altında yatan mekanizmalar; havayolu yanıtındaki fizyolojik değişiklikler, eozinofilik havayolu inflamasyonunu etkileyen immün fonksiyon değişiklikleri ve artmış gestasyonel hormon üretiminin havayolu düz kas reaktivitesi üzerindeki etkileri gibi çoklu yolakları içermektedir.

Gebeliğin hormonal değişiklikleri, özellikle östradiol ve progesterondaki belirgin artış, astım patofizyolojisini ve havayolu fonksiyonunu doğrudan etkiler. Güncel kanıtlar, geç gebelikte östradiol üretiminin, gebelik dışındaki siklik östrojen etkilerinden farklı mekanizmalar aracılığıyla havayolu inflamasyonunu arttırabileceğini göstermektedir. Gebelikte artan östradiol düzeylerinin, araşidonik asit metabolizmasında rol alan bazı

sitokrom P450 enzimlerinin ekspresyonunu artırarak oksidatif stres yükünü yükseltebileceği; bunun da araşidonik asidin non-enzimatik peroksidasyonu yoluyla F2-izoprostan oluşumunu kolaylaştırabileceği ve sonuçta bronkokonstriktör ve proinflamatuvar lipid mediatörlerinin artışına katkıda bulunabileceği düşünülmektedir (Reyes-García & ark., 2021:259). Bu mekanizma, gebelikte astım kötüleşmesinin, menstrüel döngü sırasında gözlenen değişimlerden neden daha belirgin olabildiğini açıklayabilir; zira gebelikteki östradiol artışının büyüklüğü, menstrüel döngüdeki artıştan çok daha fazladır ve daha güçlü astmojenik etkilere yol açabilmektedir.

Postpartum Dönemde Solunumla İlişkili Riskler ve Klinik Tablolar

Postpartum dönem, gebelik sırasında kazanılan fizyolojik adaptasyonların dramatik biçimde tersine döndüğü, buna ek olarak doğum eylemi, doğum ve laktasyona bağlı yeni fizyolojik streslerin eklendiği kritik bir geçiş sürecini temsil eder. Geri çekilen fizyolojik adaptasyonlar, hormonal dalgalanmalar ve doğumun yarattığı stresin

birlikte etkisi, gebelikten ve gebelik dışı durumdan belirgin biçimde farklı, solunumla ilişkili özgün riskler ve kırılganlıklar içeren bir klinik pencere oluşturur.

Doğum sırasında kadınlar, orta şiddette egzersize benzer düzeyde artmış solunum iş yükü ve metabolik gereksinimlerle karşı karşıya kalırken; aynı zamanda gebelik boyunca destek sağlayan ligamentöz yapıların gevşemesi ve abdominal duvar distansiyonuna bağlı olarak göğüs duvarı mekaniğinde değişiklikler yaşar. Bu doğum sonrası erken değişiklikler, özellikle sezaryen sırasında uygulanan anestezi veya vajinal doğumda kullanılan nöroaksiyal anestezi bağlamında, hipoksemi riskini artırır. Ayrıca gebelik boyunca diyaframı yükselterek solunum mekaniğini kısıtlayan uterus, postpartum erken dönemde hızla gebelik öncesi konumuna doğru geri döner; diyafragmatik hareket açıklığının ani olarak yeniden kazanılması ve torasik geometrinin bazal yapısına dönmesi saatler günler içinde gerçekleşir ve bu durum erken postpartum dönemde solunum paterni ve solunum algısında geçici değişikliklere katkıda bulunabilir (LoMauro & Aliverti, 2015: 297).

Doğum sonrası ortaya çıkan ani mekanik değişikliklerin ötesinde, postpartum dönem solunum fizyolojisi ve hastalık paternlerini etkileyen dramatik hormonal dalgalanmalarla karakterizedir. Gebelik sırasında gebelik dışı bazal değerlere kıyasla 10-20 kat artan progesteron düzeyleri, plasental üretimin sona ermesiyle postpartum erken dönemde hızla düşer. Progesterondaki bu ani çekilme, solunum dürtüsünde ve dakika ventilasyonunda karşılık gelen değişikliklere yol açarak, gebeliğe özgü hiperventilasyonun günler haftalar içinde tersine dönmesini sağlar. Diaframın hızla aşağı doğru yer değiştirmesi ve gebelik öncesi akciğer volümlerinin yeniden kazanılması, kronik mekanik kompresyonun ortadan kalkmasına bağlı diyafragmatik kalınlaşma ile eş zamanlı olarak gerçekleşir (LoMauro & ark., 2019:1640). Gebelik boyunca kademeli olarak gelişen değişimlere kıyasla bu hızlı fizyolojik geri dönüş, postpartum dönemde kadınların solunum paterni ve solunum hissinde subjektif değişiklikler algıladığı bir adaptasyon süreci oluşturur.

Astımı olan kadınlarda postpartum dönem, sıklıkla hastalık kontrolünde bozulma ile örtüşür ve bu durum gebelik sırasında ortaya çıkan immün ve havayolu yanıt değişikliklerine gecikmiş bir yanıtı yansıtabilir. Gebelikte astımı iyileşme gösteren kadınların yaklaşık üçte birinde, erken postpartum aylarda semptom alevlenmesi gelişmektedir. Bu postpartum alevlenmelerin; immün fonksiyonun normalleşmesi (gebelik dışı duruma özgü Th1/Th2 dengesine geri dönüş), havayolu reaktivitesinin bazal düzeylere yeniden ulaşması ve erken postpartum döneme özgü uyku yoksunluğu, emosyonel stres ve değişen aktivite paternleriyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Postpartum astım kötüleşmesinin genellikle doğumdan birkaç hafta sonra ortaya çıkması, bu alevlenmelerin doğumun ani etkilerinden ziyade zaman içinde gelişen hormonal ve immünolojik değişiklikleri yansıttığını düşündürmektedir (Murphy & ark., 2005:731) .

Postpartum dönem, solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık ve laktasyonla eş zamanlı solunum hastalıklarının klinik yönetimi açısından da özgün zorluklar barındırır. Gebelikteki immün

baskılanma postpartum dönemde hızla gerilese de, immün fonksiyon üzerindeki rezidüel etkiler haftalar aylar boyunca sürebilir (Ejikeme, Nandakumar & Gotur, 2025). Postpartum dönemin belirgin hormonal dalgalanmaları, uyku yoksunluğu ve psikolojik stresle birleştiğinde, immün regülasyonda bozulmaya yol açarak bazı solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlığı artırabilir (Irwin, 2015:143). Özellikle emziren kadınlarda postpartum dönemde ortaya çıkan solunum yolu enfeksiyonlarının tedavisinde, maternal hastalığın etkin şekilde ele alınması ile emzirilen bebeğin güvenliğinin birlikte gözetilmesi gerekir.

Gebelik sırasında ağır solunum yolu enfeksiyonu (örneğin COVID-19 veya influenza) geçiren kadınlarda, postpartum dönem gecikmiş pulmoner fonksiyon iyileşmesi, persistan dispne ve fonksiyonel kısıtlılık gibi kalıcı solunumsal sekellerle seyredebilir. Olgu sunumları ve gözlemsel çalışmalar, ağır patojenlerle enfekte gebe ve postpartum kadınlarda, ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO) gerektiren akut solunum yetmezliği vakalarını belgelemekte; maternal ve fetal sonuçların, doğumun

hastalık sürecine göre zamanlaması ve gebelikle uyumlu kritik bakım desteği sağlanabilmesine büyük ölçüde bağlı olduğunu göstermektedir (Karabay & ark.,2025:151). Bu ağır olgular, gebeliğin solunum sistemi üzerindeki kırılganlığını ve maternal kritik hastalık ile fetal iyilik hâlinin eş zamanlı yönetiminin getirdiği karmaşık klinik gereksinimleri ortaya koymaktadır

Üreme Çağındaki Kadınlara Özgü Solunum Sistemi Hastalıkları ve Klinik Tablolar

Üreme çağındaki kadınları ağırlıklı olarak ya da neredeyse yalnızca etkileyen, kadın üreme anatomisi ve bu döneme özgü hormonal ortamla yakından ilişkili özgün bir solunum hastalıkları grubu bulunmaktadır.

Torasik endometriozis, pulmoner endometriozis veya bronşiyal endometriozis olarak da adlandırılan, neredeyse tamamen üreme çağındaki kadınlarda görülen, nadir ancak klinik açıdan önemli bir tablodur. Bu hastalıkta endometriyal glandüler ve stromal doku, akciğer parankimi, plevral yüzeyler veya havayolları içine

yerleşir; lezyonlar sıklıkla sol akciğere kıyasla sağ akciğeri daha fazla tutar ve çoğunlukla alt loblarda yerleşim gösterir. Endometriyal dokunun akciğerlere nasıl ulaştığı kesin olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, en olası mekanizma; patent fallop tüpleri aracılığıyla peritoneal kaviteye olan retrograd menstrüel akım (peritoneal endometrioze öne sürülen mekanizmaya benzer şekilde) ve bunu takiben endometriyal hücrelerin lenfatik veya vasküler yolla pulmoner dokulara yayılmasıdır. Alternatif olarak, özellikle kronik inflamasyon veya doku hasarı varlığında, akciğer parankimi ya da plevra içindeki pluripotent hücrelerin endometriyal dokuya metaplazisi de söz konusu olabilir. Akciğerlerdeki endometriyal doku, döngüsel hormonal değişimlere duyarlılığını korur ve bu durum, torasik endometrioze karakteristik klinik bulgusu olan “katamenial hemoptizi” ile sonuçlanır. Yaklaşık olarak torasik endometrioze olan kadınların yarısında görülen bu tablo, menstrüasyon sırasında tekrarlayan hemoptizi atakları ile karakterizedir. Hemoptizinin, uterustaki endometriyumda olduğu gibi pulmoner endometriyal dokuda da menstrüasyon sırasında proliferasyon, nekroz ve dökülme gelişmesine; bunun sonucunda

havayollarına kanama olmasına bağlı olduğu düşünölmektedir (Nezhat & 2024).

Hemoptizinin yanı sıra, torasik endometriozis; endometriyal tutulumun yerleşim ve yaygınlığına bağlı olarak tekrarlayan pnömotoraks, plevral efüzyonlar veya progresif pulmoner fibrozis ile de seyredebilir. Torasik endometriozisle ilişkili pnömotoraks (aşağıda ele alınan katamenial pnömotorakstan farklı olarak), subplevral endometriotik lezyonların rüptürü sonucunda havanın plevral boşluğa kaçmasıyla oluşur. Endometriozisin plevrayı tutması, visseral plevrada kalınlaşma ve adezyonlara yol açarak mekanik pulmoner restriksiyona katkıda bulunabilir ve tedavi edilmediği takdirde kronik restriktif akciğer hastalığına ilerleyebilir. Torasik endometriozisin tanısı sıklıkla gecikir veya atlanır; zira bu durum nadirdir ve üreme çağındaki kadınlarda pulmoner semptomların ayırıcı tanısında çoğu zaman ilk akla gelen nedenler arasında yer almaz. Görüntüleme yöntemleri plevral kalınlaşma, nodüler infiltrasyonlar veya parankimal hastalık bulguları

gösterebilir ve bu bulgular gerçek tanı konulmadan önce malignite ya da enfeksiyon lehine yorumlanabilir (Nikolettos & ark., 2024).

Katamenial pnömotoraks, menstrüasyonla ilişkili olarak tekrarlayan spontan pnömotoraks ataklarıyla karakterize, kadınlara özgü bir diğer solunum sistemi hastalığıdır. Bu tabloda pnömotoraks genellikle menstrüasyon başlangıcından önceki 3 gün ile sonraki 3 gün arasında ortaya çıkar (menstrüasyon etrafında geliştiğinde katamenial pnömotoraks olarak adlandırılır) ya da daha nadiren siklusun luteal fazında görülür. Katamenial pnömotoraksın patogenezi açıklamak üzere öne sürülen mekanizmalar arasında; diyafram üzerinde yerleşmiş endometriozis odaklarının menstrüasyon sırasında perforasyona uğraması ve abdominal boşluktan pleural aralığa hava geçişine izin vermesi veya visseral plevradaki endometriotik odakların rüptürü yer almaktadır. Katamenial pnömotoraksın döngüsel doğası ve menstrüasyonla olan dramatik ilişkisi (olguların %60'ına varan kısmında doğrudan menstrüel dönemde ortaya çıkması), hastalık patofizyolojisinde hormonal rolü güçlü biçimde desteklemekte; bu durumun

menstrüasyon sırasında östrojen ve progesterona bağımlı olarak endometriyal dokunun vaskülaritesi ve kanamasındaki değişiklikleri yansıttığı düşünülmektedir (Nikolettos & ark., 2024).

Lenfanjiyoleiomyomatozis (LAM), esas olarak üreme çağındaki kadınları etkileyen bir diğer özgün solunum sistemi hastalığıdır; nadiren daha genç yaşlarda ortaya çıkabilir veya üreme dönemi sonrasında da devam edebilir. Bu nadir neoplastik hastalık, akciğer parankimi, lenf nodları ve retroperitoneal dokularda düz kas benzeri hücrelerin (LAM hücreleri) proliferasyonu ile karakterizedir ve kistik akciğer destrüksiyonu ile progresif solunum yetmezliğine yol açar (Bouanzoul & Rosen, 2025:775). LAM genellikle 20'li-40'lı yaşlar arasında başlar ve bazı hastalarda gebelik sırasında kötüleşebileceği için üreme planlaması ve aile danışmanlığı açısından önemli sonuçlar doğurur (Bouanzoul & Rosen, 2025:775). Hastalığın neredeyse tamamen kadınlarda görülmesi ve üreme çağına özgü olması, patofizyolojide hormonal rolü güçlü biçimde düşündürmektedir; özellikle östrojenlerin hastalık seyrini etkilediği bilinmektedir (Bouanzoul & Rosen, 2025:775). LAM'de hormonal

etkinin mekanistik temeli tam olarak aydınlatılmamış olmakla birlikte, LAM hücreleri üzerindeki östrojen reseptörü ekspresyonu ve östrojen sinyalleme yoluyla proliferasyon ve hücre sağkalım yollarının uyarılması temel mekanizmalar arasında yer almaktadır.

Perimenopozal ve Menopozal Dönemde Solunum Sistemindeki Değişiklikler

Perimenopoz, son adet kanamasından önceki yaklaşık 8–10 yıllık süreci kapsayan, over fonksiyonlarının kademeli olarak azaldığı kritik bir geçiş dönemidir. Bu dönem, over hormon üretiminde basit ve doğrusal bir azalmadan ziyade, östrojen ve progesteron düzeylerinde günler ve aylar arasında belirgin dalgalanmalarla karakterizedir; overin tutarlı hormon üretme kapasitesinin bozulmasına bağlı olarak hormon düzeylerinde giderek daha düzensiz bir seyir izlenir (Lin, Ma, & Sheng, 2025:84). Bu dalgalanmalar zamanla ortalama hormon düzeylerinin düşmesine yol açsa da, ortaya çıkan biyokimyasal ortam; hem üreme çağındaki öngörülebilir sıklık hormonal değişimlerden hem de menopoz

sonrası dönemdeki sürekli düşük hormon düzeylerinden farklıdır. Perimenopozal geçiş, solunum fizyolojisi ve solunum sistemi hastalık paternleri üzerinde derin etkilere sahiptir; çok sayıda kanıt, solunum fonksiyonlarındaki değişikliklerin ve bazı solunum hastalıklarının özellikle bu dönemde ortaya çıktığını veya kötüleştiğini göstermektedir (Hong & ark., 2021: 811).

Perimenopoz sırasında en tutarlı biçimde gösterilmiş solunumsal değişiklik, zorlu vital kapasitedeki (FVC) düşüş hızının, yaşa eşleştirilmiş erkekler veya menopoza öncesi üreme çağındaki kadınlara kıyasla belirgin biçimde hızlanmasıdır. Toplum temelli kohortlardan elde edilen longitudinal solunum verilerinin analizi, postmenopozal durumun FVC’de anlamlı derecede hızlanmış bir azalma ile ilişkili olduğunu göstermiştir; erken postmenopozal kadınlarda yıllık yaklaşık 5,3 mL, geç postmenopozal kadınlarda ise yaklaşık 7,6 mL’lik düşüşler bildirilmiştir. Bu oranlar, düzenli menstruasyonu olan yaşa eşleştirilmiş kadınlara kıyasla belirgin derecede yüksektir (Triebner & ark., 2017:1058). Sigara kullanımı ve diğer bilinen solunum risk faktörleri kontrol edildiğinde dahi bu

hızlanmış FVC kaybının devam etmesi, menopozal geçişin solunum fizyolojisi üzerinde özgül bir etkisi olduğunu düşündürmektedir (Triebner & ark., 2017:1058). Ayrıca, menarş yaşı ile menopoz yaşı arasındaki süre olarak tanımlanan üreme yaşam süresinin kısa olması, postmenopozal kadınlarda daha düşük öngörülen FVC ve birinci saniyedeki zorlu ekspiratuvar volüm (FEV₁) değerleri ile ilişkilidir; üreme yaşam süresi 30 yıl veya daha kısa olan kadınlarda, daha uzun üreme süresine sahip kadınlara kıyasla anormal ventilatuvar fonksiyon prevalansı belirgin derecede daha yüksektir (Lim & ark., 2020:4243). Bu bulgular, üreme yılları boyunca kümülatif östrojen maruziyetinin ileri yaşlarda solunum fonksiyonu açısından koruyucu olabileceğini; daha kısa üreme yaşam süresinin ise pulmoner fonksiyon kaybı riskini artırdığını düşündürmektedir.

Perimenopoz ve menopoz sırasında hızlanan solunum fonksiyon kaybının altında yatan mekanizmalar büyük olasılıkla östrojen azalması ile ilişkili çoklu yolları içermektedir. Östrojen, inflamatuvar yanıtların baskılanması, havayollarında oksidatif stresi sınırlayan antioksidan etkiler ve düz kas yanıtılılığı üzerindeki

doğrudan etkiler gibi çeşitli mekanizmalar yoluyla akciğer dokusu üzerinde koruyucu rol oynar (Newson & ark., 2021). Menopozal geçiş sırasında bu östrojen aracılı koruyucu etkilerin kaybı, artmış havayolu inflamasyonu ve akciğer dokusunda elastik geri çekilmenin hızlanması için elverişli bir ortam oluşturur. Buna ek olarak, menopoz dönemindeki östrojen azalması; sistemik inflamasyon artışı, oksidatif stres yükünde yükselme ve östrojenin immünomodülatör etkilerinin kaybıyla ilişkili immün sistem değişikliklerine katkıda bulunur (Siusiuka & ark., 2024:424). Akciğer dokusu üzerindeki lokal etkiler ile sistemik inflamatuvar etkilerin birleşimi, hızlanmış solunum fonksiyon kaybını açıklayabilir.

Astımı olan kadınlarda, perimenopozal geçiş sıklıkla yeni başlangıçlı astım veya mevcut astım semptomlarının kötüleşmesi ile örtüşmektedir; klinik gözlemler, bazı kadınlarda astımın özellikle perimenopoz sırasında ilk kez ortaya çıkabildiğini göstermektedir (Murphy, Mattes & Joshi, 2025:1221). Bu klinik örüntü, astımın üreme endokrin değişiklikleriyle olan güçlü ilişkisini bir kez daha

ortaya koymaktadır. Perimenopozal astımın ortaya çıkışı veya kötüleşmesinin altında yatan mekanizmalar, bu dönemin karakteristik özelliği olan düzensiz hormonal dalgalanmalarla ilişkilidir; östrojen ve progesteron düzeylerindeki geniş dalgalanmalar ve ortalama hormon düzeylerindeki progresif düşüş, üreme çağındaki öngörülebilir menstrüel döngü dalgalanmalarından farklı, dinamik bir hormonal ortam oluşturur. Bazı kadınlar bu düzensiz hormonal değişimlere özellikle duyarlı olabilir ve menstrüel döngünün geç luteal fazında görülen alevlenmelere benzer biçimde, hormon düzeylerindeki hızlı düşüş dönemlerinde astım alevlenmeleri yaşayabilir.

Menopozal hormonal değişikliklerin solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık üzerindeki etkileri, perimenopoz ve menopoz dönemindeki solunum fizyolojisinin bir diğer önemli boyutunu oluşturur. Östrojenin immünomodülatör etkilerinin kaybı, immün yaşlanmaya katkıda bulunur; bu süreçte bazı immün fonksiyonlar (özellikle Th2 aracılı antikor yanıtları ve mukozal bağışıklık) azalırken, diğer bazı yanıtlar (proinflamatuvar yanıtlar ve

otoimmün eğilimler gibi) artış gösterebilir (Siusiuka & ark., 2024:424). Menopozal geçiş sırasında gelişen bu immün yeniden yapılanma, solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık paternlerini değiştirebilir; ancak perimenopoz ve erken postmenopoz dönemine özgü enfeksiyon oranlarına ilişkin veriler sınırlıdır. Üreme yaşlanması ve östrojen azalmasına bağlı immün yaşlanma ile kronolojik yaşlanmanın birleşimi, 40'lı yaşların sonu ve 50'li yaşlarda kadınlar için solunum yolu enfeksiyonları açısından özel bir kırılganlık dönemi yaratmaktadır.

Uyku ile ilişkili solunum bozuklukları, özellikle obstrüktif uyku apnesi, perimenopoz ve postmenopoz döneminde belirgin biçimde artan bir kadın prevalansı göstermektedir. Premenopozal kadınlarda, yaşa eşleştirilmiş erkeklere kıyasla uyku apnesi prevalansı belirgin derecede düşükken; postmenopozal kadınlarda prevalans oranları erkeklere yaklaşmaktadır ve bu durum menopozun uyku apnesi gelişimi üzerindeki etkisini düşündürmektedir (Semenova, Madaeva & Kolesnikova, 2018:16) Menopoz döneminde uyku apnesinin ortaya çıkmasının altında yatan

mekanizmalar arasında; progesteronun ventilatuvar dürtüyü artırıcı etkisinin kaybı (progesteron, karbondioksit ve hipoksiye karşı ventilatuvar yanıtı artırarak uyku sırasında havayolu açıklığının korunmasına katkıda bulunur), östrojenin farengeal kas tonusu üzerindeki etkilerinin ortadan kalkmasına bağlı havayolu açıklığında azalma ve havayolu obstrüksiyonuna karşı uyanıklık yanıtlarının değişmesi yer almaktadır. Ayrıca menopoiz döneminde sık görülen kilo artışı ve yağ dağılımının santralize olması, havayolu kollapsını artırarak menopoiz yıllarında uyku apnesi gelişimini daha da kolaylaştırmaktadır (Odai & ark., 2022:680).

İleri Yaştaki Kadınlarda Solunum Sistemi Hastalıklarının Özellikleri

65 yaş ve üzerindeki kadınlar, gelişmiş toplumlarda en hızlı büyüyen demografik grubu oluşturmaktadır. Solunum sistemi, tüm yapısal ve fonksiyonel bileşenlerini etkileyen ilerleyici yaşa bağlı değişikliklere uğrar ve bu değişimler, menopoizdan onlarca yıl sonra da devam eden üreme yaşlanması ve östrojen kaybının kalıcı etkileri nedeniyle kadınlarda daha da hızlanabilir. İleri yaştaki kadınlarda

solunum hastalıklarının kendine özgü örüntülerini anlayabilmek, yaşlanan solunum sisteminin; üreme öyküsü, uzun süren postmenopozal dönem ve kümülatif östrojen kaybı gibi kadınlara özgü faktörlerden nasıl etkilendiğine ilişkin bilgilerin bütüncül olarak ele alınmasını gerektirir (Camon, Garratt & Correa, 2024:1731).

Akciğer parankimi yaşla birlikte progresif amfizematöz değişiklikler gösterir; bu süreç elastik geri çekilmenin kaybı, elastik lif içeriğinde azalma ve alveoler mimarinin giderek bozulması ile karakterizedir (Schulz & ark., 2013). Bu yapısal değişiklikler, oksidatif stresin kümülatif etkileri, kronik düşük dereceli inflamasyon ve moleküler yaşlanma süreçlerini yansıtır; menopoz sonrası yıllarda östrojenin antioksidan ve antiinflamatuvar koruyucu etkilerinin kaybı nedeniyle bu süreçler kadınlarda daha da belirginleşebilir. Bu dönemde benzer şekilde havayolu duvarlarının elastik geri çekilmesi azalır, daha düşük akciğer volümlerinde kapanma (dinamik kompresyon) gelişir ve silialı hücre sayısındaki azalma ile fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak mukosilyer klirens

kapasitesi düşer. Bu yaşa bağlı havayolu değişiklikleri, hava hapsinin artmasına ve ekspiratuvar akım hızlarının azalmasına yol açarak ileri yaşta obstrüktif pulmoner disfonksiyon paternlerine yatkınlık oluşturur (Lowery & ark., 2013:1489).

İleri yaştaki kadınlarda kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAİ) prevalansı, son on yıllarda erkeklerde daha fazla olmak üzere toplumun genelinde belirgin biçimde artmıştır (Momtazmanesh & ark., 2023). Buna sebep kronik sigara kullanım oranlarının artışı hem de toplumun genel yaşlanması olarak düşünülmektedir. Buna ek olarak, gelişmekte olan ülkelerde, yemek pişirme ve ısınma amacıyla biyokütle yakıtlarına maruziyetle ilişkili, kadınlara özgü bir KOAİ formu tanımlanmıştır; bu tablo özellikle iç ortam hava kirliliğine on yıllar boyunca maruz kalan ileri yaştaki kadınları etkilemektedir (Sana & ark., 2018).

KOAİ'nin yanı sıra, ileri yaştaki kadınlar intersitisyel akciğer hastalıkları açısından da belirgin risk altındadır; bu gruba mesleki veya çevresel maruziyetlere bağlı formlar (asbest ilişkili hastalıklar, silikozis) ile idiyopatik pulmoner fibrozis dâhildir. İdiyopatik

pulmoner fibrozis erkeklerde daha sık görülmekle birlikte, ileri yaştaki kadınlarda da ortaya çıkabilir ve nonspesifik semptomlarla seyretmesi ile başlangıçta yanlış tanı alma olasılığı nedeniyle tanısız zorluklar oluşturur (Sesé & ark., 2021).

Sonuç

Bu kapsamlı bölüm, puberteden ileri yaşlara kadar kadın yaşam döngüsü boyunca solunum sistemi hastalıkları ve fizyolojik değişikliklerini; hormonal, fizyolojik ve klinik mekanizmalar çerçevesinde ele almıştır. Pubertede kadın baskın astımın ortaya çıkışından, üreme çağındaki döngüsel solunumsal değişikliklere; gebelikteki derin adaptasyonlardan, menopoza sonrası dönemlerde hızlanan solunum yaşlanmasına kadar, kadınlarda solunum sistemi fizyolojisi ve hastalık paternleri üreme endokrinolojisi ile yakından bağlantılı özgün bir yapı sergilemektedir. Bu dönemlere özgü paternlerin klinik olarak tanınması, kadınların yaşam döngüsü boyunca değişen solunumsal gereksinimlerine uygun tanısız ve terapötik yaklaşımların geliştirilmesi açısından kritik öneme sahiptir.

Kaynakça

1. Silveyra, P., Babayev, M., & Ekpruke, C. D. (2026). *Sex, hormones, and lung health*. *Physiological Reviews*, 106(1), 53–86.
2. LoMauro, A., & Aliverti, A. (2021). Sex and gender in respiratory physiology. *European Respiratory Review*, 30(162), 210038.
3. Chowdhury, N. U., Guntur, V. P., Newcomb, D. C., & Wechsler, M. E. (2021). Sex and gender in asthma. *European Respiratory Review*, 30(162), 210067. <https://doi.org/10.1183/16000617.0067-2021>
4. Ekpruke, C. D., & Silveyra, P. (2022). Sex differences in airway remodeling and inflammation: Clinical and biological factors. *Frontiers in Allergy*, 3, 875295. <https://doi.org/10.3389/falgy.2022.875295>
5. Balzano, G., Fuschillo, S., Melillo, G., & Bonini, S. (2001). Asthma and sex hormones. *Allergy*, 56, 13–20.
6. Gutiérrez-Brito, J. A., Lomelí-Nieto, J. Á., Muñoz-Valle, J. F., Oregon-Romero, E., Corona-Angeles, J. A., & Hernández-Bello, J. (2025). Sex hormones and allergies: Exploring the gender differences in immune responses. *Frontiers in Allergy*, 5, 1483919. <https://doi.org/10.3389/falgy.2024.1483919>

7. Leffler, J., & Triggianese, P. (2023). Editorial: The relationship between puberty and immune-driven disease. *Frontiers in pediatrics*, 11, 1244240. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1244240>
8. Sciarra, F., Campolo, F., Franceschini, E., Carlomagno, F., & Venneri, M. A. (2023). Gender-Specific Impact of Sex Hormones on the Immune System. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(7), 6302. <https://doi.org/10.3390/ijms24076302>
9. Naeem, A., & Silveyra, P. (2019). Sex Differences in Paediatric and Adult Asthma. *European Medical Journal (Chelmsford, England)*, 4(2), 27–35.
10. Grajczyk, A., Sobczyk, K., & Dżaman, K. (2025). Nasal and Eustachian tube function during menstrual cycle. *Otolaryngologia Polska*, 79(3), 1–8. <https://doi.org/10.5604/01.3001.0055.0197>
11. Graziottin, A., & Serafini, A. (2016). Perimenstrual asthma: From pathophysiology to treatment strategies. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 11,30. <https://doi.org/10.1186/s40248-016-0065-0>
12. Matteis, M., Polverino, F., Spaziano, G., Roviezzo, F., Santoriello, C., Sullo, N., Bucci, M. R., Rossi, F., Polverino, M., Owen, C. A., & D'Agostino, B. (2014). Effects of sex hormones on bronchial reactivity during the menstrual cycle. *BMC Pulmonar Medicine*, 14, 108. <https://doi.org/10.1186/1471-2466-14-108>

13. Notbohm, H. L., Moser, F., Goh, J., Feuerbacher, J. F., Bloch, W., & Schumann, M. (2023). The effects of menstrual cycle phases on immune function and inflammation at rest and after acute exercise: A systematic review and meta-analysis. *Acta Physiologica*, 238(4), e14013. <https://doi.org/10.1111/apha.14013>
14. LoMauro, A., Aliverti, A., Frykholm, P., Alberico, D., Persico, N., Boschetti, G., DeBellis, M., Briganti, F., Nosotti, M., & Righi, I. (2019). Adaptation of lung, chest wall, and respiratory muscles during pregnancy: preparing for birth. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 127(6), 1640–1650. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00035.2019>
15. LoMauro, A., & Aliverti, A. (2015). Respiratory physiology of pregnancy: Physiology masterclass. *Breathe (Sheffield, England)*, 11(4), 297–301. <https://doi.org/10.1183/20734735.008615>
16. Al-Nuamii, S. H., Al-Jubouri, A. M., Sultan, K. M., Mohammed, A. K., & Hamandi, Z. M. (2013). Physiological Changes In Spirometric Parameters During Pregnancy In Iraqi Women. *Journal of the Faculty of Medicine Baghdad*, 54(4), 321-324. <https://doi.org/10.32007/jfacmedbagdad.544694>
17. Gupta, L., & Dixit, R. (2013). A linear study of pulmonary function tests in normal pregnant and non-pregnant women. *Journal of the Indian Medical Association*, 111(10), 666–669.

18. Manti, S., Leonardi, S., Rezaee, F., Harford, T. J., Perez, M. K., & Piedimonte, G. (2022). Effects of Vertical Transmission of Respiratory Viruses to the Offspring. *Frontiers in immunology*, 13, 853009. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.853009>
19. Murphy, V. E., Gibson, P. G., Smith, R., & Clifton, V. L. (2005). Asthma during pregnancy: mechanisms and treatment implications. *The European respiratory journal*, 25(4), 731–750. <https://doi.org/10.1183/09031936.05.00085704>
20. Reyes-García, J., Montaña, L. M., Carbajal-García, A., & Wang, Y. X. (2021). Sex Hormones and Lung Inflammation. *Advances in experimental medicine and biology*, 1304, 259–321. https://doi.org/10.1007/978-3-030-68748-9_15
21. Ejikeme, C., Nandakumar, V., & Gotur, D. (2025). Respiratory physiological changes in pregnancy. *Respiratory medicine*, 246, 108245. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2025.108245>
22. Irwin M. R. (2015). Why sleep is important for health: a psychoneuroimmunology perspective. *Annual review of psychology*, 66, 143–172. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010213-115205>
23. Karabay, G., Şeyhanlı, Z., Filiz, A. A., Ayhan, H., İpek, S., Karabay, U., & Çağlar, A. T. (2025). Maternal heart disease and pregnancy complications: A tertiary hospital experience from Türkiye. *The European Research Journal*, 11(2), 151–160. <https://doi.org/10.18621/eurj.1626635>

24. Nezhat, C., Amirlatifi, N., Najmi, Z., & Tsuei, A. (2024). Thoracic Endometriosis Syndrome: A Comprehensive Review and Multidisciplinary Approach to Management. *Journal of clinical medicine*, 13(24), 7602. <https://doi.org/10.3390/jcm13247602>
25. Nikolettos, K., Patsouras, A., Kotanidou, S., Garmpis, N., Psilopatis, I., Garmpi, A., Effraimidou, E. I., Daniilidis, A., Dimitroulis, D., Nikolettos, N., Tsikouras, P., Gerede, A., Papoutsas, D., Kontomanolis, E., & Damaskos, C. (2024). Pulmonary Endometriosis: A Systematic Review. *Journal of personalized medicine*, 14(11), 1085. <https://doi.org/10.3390/jpm14111085>
26. Bouanzoul, M. A., & Rosen, Y. (2025). Lymphangi leiomyomatosis: A Review. *Archives of pathology & laboratory medicine*, 149(8), 775–788. <https://doi.org/10.5858/arpa.2024-0206-RA>
27. Lin, F., Ma, L., & Sheng, Z. (2025). Health disorders in menopausal women: microbiome alterations, associated problems, and possible treatments. *Biomedical engineering online*, 24(1), 84. <https://doi.org/10.1186/s12938-025-01415-3>
28. Hong, Y. S., Park, H. Y., Chang, Y., Jang, E. H., Zhao, D., Kim, S., Guallar, E., Kim, H., Cho, J., & Ryu, S. (2021). Stages of menopause and abnormal lung function: a cross-sectional study of middle-aged women. *Menopause (New York, N.Y.)*, 28(7), 811–818. <https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001779>
29. Triebner, K., Matulonga, B., Johannessen, A., Suske, S., Benediktsdóttir, B., Demoly, P., Dharmage, S. C., Franklin, K. A., Garcia-Aymerich, J., Gullón Blanco,

- J. A., Heinrich, J., Holm, M., Jarvis, D., Jögi, R., Lindberg, E., Moratalla Rovira, J. M., Muniozguren Agirre, N., Pin, I., Probst-Hensch, N., Puggini, L., ... Gómez Real, F. (2017). Menopause Is Associated with Accelerated Lung Function Decline. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 195(8), 1058–1065. <https://doi.org/10.1164/rccm.201605-0968OC>
30. Lim, J. H., Kang, D., Hong, Y. S., Kim, H., Ryu, S., Chang, Y., Park, H. Y., & Cho, J. (2020). Association between reproductive lifespan and lung function among postmenopausal women. *Journal of thoracic disease*, 12(8), 4243–4252. <https://doi.org/10.21037/jtd-19-3726>
31. Newson, L., Manyonda, I., Lewis, R., Preissner, R., Preissner, S., & Seeland, U. (2021). Sensitive to Infection but Strong in Defense-Female Sex and the Power of Oestradiol in the COVID-19 Pandemic. *Frontiers in global women's health*, 2, 651752. <https://doi.org/10.3389/fgwh.2021.651752>
32. Siusiuka, V. H., Vizir, V. A., Serhienko, M. Y., Demidenko, O. V., & Deinichenko, O. V. (2024). Perimenopause period and menopause: cardiovascular and metabolic risks. *Zaporozhye Medical Journal*, 26(5), 424–429. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2024.5.303438>
33. Murphy, V. E., Mattes, J., & Joshi, E. (2025). Treatment strategies for asthma in women throughout the lifespan - in puberty, pregnancy and menopause. *Expert*

review of respiratory medicine, 19(12), 1221–1231.
<https://doi.org/10.1080/17476348.2025.2530205>

34. Semenova, N. V., Madaeva, I. M., & Kolesnikova, L. I. (2018). Insomnia and circadian rhythms of melatonin in menopausal women. *Acta Biomedica Scientifica*, 3(5), 16–21.

<https://doi.org/10.29413/ABS.2018-3.5.2>

35. Odai, T., Terauchi, M., Umeki, H., Miyasaka, N., & Somekawa, Y. (2022). Sleep apnea in postmenopausal women is associated with joint pain severity and fatigability: a cross-sectional study. *Menopause (New York, N.Y.)*, 29(6), 680–686.
<https://doi.org/10.1097/GME.0000000000001974>

36. Camon, C., Garratt, M., & Correa, S. M. (2024). Exploring the effects of estrogen deficiency and aging on organismal homeostasis during menopause. *Nature aging*, 4(12), 1731–1744. <https://doi.org/10.1038/s43587-024-00767-0>

37. Schulz, H., Flexeder, C., Behr, J., Heier, M., Holle, R., Huber, R. M., Jörres, R. A., Nowak, D., Peters, A., Wichmann, H. E., Heinrich, J., Karrasch, S., & KORA Study Group (2013). Reference values of impulse oscillometric lung function indices in adults of advanced age. *PloS one*, 8(5), e63366.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0063366>

38. Lowery, E. M., Brubaker, A. L., Kuhlmann, E., & Kovacs, E. J. (2013). The aging lung. *Clinical Interventions in Aging*, 8, 1489–1496. <https://doi.org/10.2147/CIA.S51152>
39. Momtazmanesh, Moghaddam & Ghamari et al., GBD 2019 Chronic Respiratory Diseases Collaborators (2023). Global burden of chronic respiratory diseases and risk factors, 1990-2019: an update from the Global Burden of Disease Study 2019. *EClinicalMedicine*, 59, 101936. <https://doi.org/10.1016/j.eclinm.2023.101936>
40. Sana, A., Somda, S. M. A., Meda, N., & Bouland, C. (2018). Chronic obstructive pulmonary disease associated with biomass fuel use in women: a systematic review and meta-analysis. *BMJ open respiratory research*, 5(1), e000246. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2017-000246>
41. Sesé, L., Nunes, H., Cottin, V., Israel-Biet, D., Crestani, B., Guillot-Dudoret, S., Cadranet, J., Wallaert, B., Tazi, A., Maître, B., Prévot, G., Marchand-Adam, S., Hirschi, S., Dury, S., Giraud, V., Gondouin, A., Bonniaud, P., Traclet, J., Juvin, K., Borie, R., ... Uzunhan, Y. (2021). Gender Differences in Idiopathic Pulmonary Fibrosis: Are Men and Women Equal?. *Frontiers in medicine*, 8, 713698. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.713698>

BÖLÜM 2

MESLEKİ AKCİĞER HASTALIKLARI VE ETKENLERİ

1. ZELİHA DEMİR GİDEN¹
2. ELİF DEMİR²

Giriş

Mesleki akciğer hastalıkları yüzyıllardır bilinen klasik hastalıkların yanı sıra, çalışma hayatında yeni ortaya çıkan tehlikelere bağlı gelişen hastalıkları içermektedir. Ayrıca klasik hastalıkları tetikleyen yeni etkenler de her geçen gün ortaya çıkmaktadır. Mesleki akciğer hastalıkları en eski zamanlardan beri tanınan ve tanımlanan hastalıklardan olmuştur. Hipokrat sağlıksız ve temiz olmayan havanın sağlık üzerindeki etkilerden bahsetmiştir. Çok eski zamanlardan beri kurşun, papirüs, maden, un ve tahıl, keten, kenevir, ipek, taş kesme işi yapanlarda solunum şikâyetlerinden ve akut iritan gaz maruziyetine bağlı gelişen semptomlardan bahsedilmiştir (Alagüney, 2019). 1900’lü yılların ortalarında ABD’de Alice Hamilton (Hamilton, 1943), Britanya’da

¹ Doktor Öğr. Üyesi, Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları, Orcid: 0000-0002-1476-0073

² Doç. Dr. Harran Üniversitesi Viranşehir Sağlık Yüksekokulu, Hemşirelik Bölümü, Şanlıurfa/Türkiye, Orcid: 0000-0003-4545-5175

Thomas Legge (Legge, 1934) alışanların hastalıklarını gündemde tutan öncüler olmuşlardır. 1920’lerde Almanya’da madenlerde çalışanların radyoaktif maruziyetlere bağlı akciğer kanseri geliştirdiği gösterilerek bir meslek hastalığı olarak kabul edilmiş ve tazmin edilmiştir (Proctor, 1999).

Uluslararası alışma rgt tarafından her yıl meslek hastalıkları ve iş kazaları nedeniyle yaşamını yitiren işçi sayısının 2.3 milyon olduğunu bildirilmektedir. Yine her gün meydana geldiği düşünülen 6.300 işçi ölümünün 5.500’ünün meslek hastalıkları nedeniyle olduğu ve her yıl 160 milyon kişinin meslek hastalıklarına yakalandığı tahmin edilmektedir (ILO, 2011).

Meslek hastalıklarının çoğu gibi mesleki akciğer hastalıkları da yeterince sistematik olarak kayıt altına alınmamakta ayrıca KOAH, astım ve akciğer/ solunum yolları kanserleri gibi hastalıkların çok et-menli etyolojisi ve ortaya çıkmasının uzun zaman alışı bu hastalıkların mesleki olarak tanımlanmasını zorlaştırabilmektedir. (Toren & Blanc, 2009; Blanc & Toren 2007)

Mesleki solunum yolu hastalıkları, dünya çapında hala önemli bir halk sağlığı sorunu olarak devam etmekte ve işe bağlı morbidite ve mortalitenin önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Dünya Sağlık rgt tarafından mesleki etkilenim sonucu her yıl 850.000 ölüm ve mesleki etkilenim sonucu olan ölümler arasında en sık nedeninin 318.000 kişinin ölümüne yol açan kronik obstruktif akciğer hastalıklara (KOAH) bağlı ölümler olduğu, Yaklaşık 102.000 kişinin ölümüne neden olan akciğer ve solunum yolu kanserine bağlı ölüm-lerin olduğu belirtilmektedir. Tümüyle mesleki etkilenim sonucu ortaya çıkan akciğer hastalıklarından asbestozis nedeniyle her yıl 7000, silikozise bağlı olarak 9000, kömür işçisi pnmokonyozuna bağlı olarak ise 14.000 kişi yaşamını yitirmektedir (Nelson & ark., 2005).

Solunum yolu çalışma ortamındaki tehlikeli maddelerin vücuda girmesinde başlıca yoldur. Bu nedenle akciğerler çalışma ortamındaki tehlikeli maddelerden etkilenen organların başında gelmektedir. Küresel akciğer hastalıklarının dört temel nedeni sigara, iç ortam hava kirliliği, dış ortam hava kirliliği ve mesleki maruziyetler olarak tanımlanmaktadır (Schluger & Koppaka, 2014). Yine DSÖ'ye göre düşük ve orta gelirli ülkelerde kronik solunum sistemi rahatsızlıkları için sigaradan sonra katı yakıtlara bağlı iç ortam hava kirliliği, dış ortam hava kirliliği ve mesleki maruziyetler başlıca risk faktörleri olarak tanımlanmıştır ve bu etkenlerin mortalitenin yüzde dört ila sekizine neden olduğu düşünülmektedir (WHO, 2007).

Mesleki Solunum Hastalıklarında Başlıca Etken Maddeler

Tozlar ve Partikül Maddeler

Havada asılı durumda bulunan katı parçacıklar genel olarak toz şeklinde adlandırılır. Partikül büyüklüğü değişken olabilir. Büyük partiküller havada uzun süre asılı kalamaz. İnsan sağlığı bakımından önemli tehdit 0.5–100 mikron arasındaki tozlardır. Daha büyük olan partiküller alt solunum yollarına ulaşamaz. Alveollere ulaşan tozların bir kısmı, vücudun çok güçlü koruma mekanizması ile solunum, salgı gibi akciğerlerin kendi kendini temizleme özelliğine bağlı olarak elimine edilirler. Geriye kalan kısmı ise akciğerlerde birikerek 10-20 yıl gibi bir sürede akciğer hastalıklarına neden olurlar (Kaplan & ark., 2016; Kampa & Castanas2008).

İnsan sağlığı bakımından tozun büyüklüğü, kimyasal bileşimi, yüzey şekilleri, çökme hızı gibi özellikleri ve biyolojik davranışı önemlidir. Kimyasal yapılarına göre tozlar, inorganik ve organik olarak ikiye ayrılırlar.

İnorganik Tozlar

- Metal tozları (demir, çinko, bakır tozu vb.)

- Metal olmayan tozlar (k  m  r tozu, k  k  rt)
- Doğal bileşik tozları (kil, mineral, maden cevherleri vb.)
- Kimyasal bileşik tozları (  inko oksit, manganez oksit vb.)
- Mineraller (kristal yapıda silika tozu)
- Asbest lifleri içeren tozlar ve insan yapımı mineral lifler (Kaplan & ark., 2016; Weissman DN & Tallaksen, 2022).

Organik Tozlar

- Hayvansal tozlar (sa , t  y vb.)
- Bitkisel tozlar (pamuk tozu, un tozu, tahta tozu, saman tozu vb.)
- Sentetik bileşen tozları (trinitro tol  en, DDT vb.) (Kaplan & ark., 2016).

Biyolojik etkileri açısından çalışanların sağlığını tehdit eden tozlar altı ana grup altında toplanır

  nert tozlar: V  cutta birikebilen ancak fibrojenik ve toksik etki yapmayan tozlardır. V  cutta herhangi bir reaksiyona girmez. Lenfatiklerle v  cut dışına taşınır (Kara, 2015). Kireç ta ı, mermer, alçı ta ı ve t  t  n tozu bu gruba örnektir (Kaplan & ark., 2016).

Toksik tozlar: Solunum yoluyla alındığında çeşitli organlara y  nelerek Zehirlenmeye yol açabilir. Örneğin kur  un, krom, nikel, kadmiyum vb. bazı metal tozları (Kaplan & ark., 2016; Baysal, 1979).

Allerjik tozlar: Solunum yollarında spazma yol açarak astım benzeri tabloya neden olabilir. Cilt ile temas sonrası allerji benzeri reaksiyonlar ortaya çıkarabilir. Bakteri, k  f, maya ve polenler alerjik etki oluşturabilirler (Kaplan & ark., 2016). (Keten, kenevir tozu,  eker kamı ı tozu, ku  t  yleri gibi organik tozlar; cam elyafı, kireç

tozu gibi inorganik tozlar) Tahıl ve kereste vb. tozlar bu grupta yer almaktadır (Erol, 2007).

Fibrojenik tozlar: Biyolojik etki bakımından en önemli olan gruptur. Akciğerlerde birikerek fibrotik reaksiyona yol açabilir. Solunum sistemine zarar vererek pnömokonyoza yol açan tozlardır. Silis (kuvars, kristobalit, tridimit), silikatlar (asbest, talk, mika), kalay ve kömür tozları fibrojenik tozlardır (Erol, 2007).

Kanserojen tozlar: Çeşitli iç ve dış faktörlere bağlı olarak insanlarda kanserojen etki yapan tozlardır. En çok bilinen örnek asbesttir. Berilyum, Krom, nikel, kadmiyum gibi bazı metal tozları ile arsenik tozlarının da çeşitli kanserlerin gelişmesinde etkili olduğu bilinmektedir (Baysal, 1979; Erol, 2007).

Radyoaktif Tozlar: Hücre ve dokularda hasar yapan ve genetik bozukluğa sebep olan radyoaktif tozlardır. Uranyum, toryum, trityum, radyum seryum ve zirkon bileşikleri radyoaktif tozlardır (Kaplan & ark., 2016; Erol, 2007).

Mesleki solunum yolları hastalıkları kendi içerisinde Mesleki Havayolu Hastalıkları, Diffüz Parankimal Akciğer Hastalıkları ve Akut Toksik İnhalasyon Sendromları olmak üzere 3 sınıfa ayrılır. Dünyada ve Türkiye’de en çok görülen mesleki akciğer hastalıkları aşağıdaki gibidir

Pnömokonyozlar

İnorganik tozların uzun süreli inhalasyonu sonucunda ortaya çıkan interstisyel akciğer hastalıklarıdır. Akciğer fibrozisi ile seyreden bir grup hastalıktır. Başlıca pnömokonyozlar silikozis, asbestozis ve kömür işçisi pnömokonyozudur (Cullinan & Reid, 2013).

Silikozis: Silikozis hastalığı çeşitli formlarında silika maruziyetine bağlı gelişen ve akciğer parankiminde fibrozis ile karakterize kronik ilerleyici bir intersitsyel akciğer hastalığıdır (Jalloul & Banks, 2007).

Dünya genelinde En sık rastlanan mesleki akciğer hastalığıdır. Silika kristallerinin (kuvars, tridimit, kristabolit) inhalasyonu ile meydana gelen bir hastalıktır. Dolayısıyla Taş ocakları, Madencilik, inşaat sektörü, toprak malzeme üretim işleri, Cam sanayii, dökümhaneler ve kumlama işi yapılan sektörlerde görülür. (Moitra & ark., 2015, Greenhow, 1864; Betts, 1943; Greenberg, 2007). Silikozis, gözle görülecek halde erken evrelerde, akciğerlerin üst kısımlarında çok küçük ve zor ele gelen soluk renkli, eğer kömür tozu da içeriyorsa siyahımsı yumrular ile karakterizedir. Ayrıca akciğer etrafındaki lenf bezlerinde ve akciğeri saran zarda da silikoza bağlı hasarlar meydana gelir. Eğer hastalık ilerlemeye devam ederse hasarlar birbirleriyle birleşerek akciğeri tamamen tahrip edebilir. (Robbins, 1995). Silikozis, nefes darlığı, göğüs ağrısı, iştah kaybı, solunum yetmezliği ve ateş gibi semptomlarla kendini göstermektedir. Fibrozis ve artan nefes darlığı nedeniyle mortaliteye neden olabilmektedir. Silikozisin ortaya çıkmasında düşük konsantrasyonlara (kronik) maruziyetlerde 15-20 yıl, yüksek konsantrasyonlara (akut) maruziyetlerde ise 5-10 yıl yeterlidir (OSHA, 2002; Barber & ark., 2019). Bilinen etkili bir tedavisi yoktur. Hasta yönetimi, hastalığın ilerlemesini ve komplikasyonların gelişimini engelleme şeklindedir (Balmes & ark., 1995).

Asbestozis: Asbest lifsi kristal yapısına sahip olan magnezyum silikat, kalsiyum-magnezyum silikat, demir-magnezyum silikat ve kompleks sodyum-demir silikat bileşimindeki bir grup mineralin adıdır. Bu hammadde piyasada ‘amyant’ adı altında da bilinmektedir (Brown, 1965). En çok sanayinin çeşitli kollarında kullanılan Asbest, doğada kendiliğinden bulunan, fibröz yapıda olup elde edilmesi kolay, ucuz bir mineraldir. Asbest liflerinin solunum yoluyla akciğerlerde birikmesi sonucu oluşan bir akciğer fibrozudur (Bilir & Yıldız, 2013). Vücuttaki asbest liflerinin çözünmesiyle oluşan asit, akciğer dokusunda yara oluşumuna yol açmaktadır. Sonraki aşamalarda asbestozis akciğerin genişlemesini kısıtlayarak oksijen

geçişini engellemekte, solunum güçlüklerine neden olmakta ve akciğer kanserini tetiklemektedir (Banduch & Libner, 2012). Asbestin çeşitli formları plevral effüzyon, plevral plaklar, asbestozis, akciğer kanseri ve mezotelyomaya neden olabilmektedir (Loomis 6 ark., 2012; Wang & ark., 2014). Asbestle ilk maruziyetten 15-20 yıl süre ile hastalığın ortaya çıktığı görülmüştür. Asbestozis ortaya çıktıktan sonra, maruziyet önlense bile hastalık gelişmeye devam etmektedir. Asbestozise ilişkin semptomlar progresif dispne ve kuru öksürük şeklinde olup, nefes darlığı ve hırıltıya neden olmaktadır. Hastalığın ilerleyen safhalarında bronş kanserine yol açtığı bilinmektedir (Sandal & ark. 2020). Asbestozisin bilinen bir tedavisi yoktur. Maruz kalan kişilerin çok azında belirgin hastalık gelişirken çoğunlukla belirgin solunumsal bozukluk gelişmemektedir (Balmes, 1997).

Kömür işçisi pnömokonyozu (KİP): Kömür madenciliğinde çalışan işçilerde meydana gelen akciğer hastalığıdır. Kömür tozu; Karbon, kükürt, fosfor, bazı mineraller ve az miktarda silisyum içerir (Kara, 2015). Kömür tozunun inhalasyonu, kömürün sertliği, madencilik metodu, madenin büyüklüğü, kömür tozu maruziyeti yoğunluğu gibi pek çok faktöre bağlı olarak basit ya da komplike KİP adı verilen fibrozisle seyreden interstisyel akciğer hastalığı gelişimine neden olmaktadır (Vallyathan, 1996). Basit KİP çoğunlukla asemptomatiktir. Komplike hastalıkta ise başlangıçta eforla nefes darlığı oluşur, hastalık ilerledikçe istirahatle ortaya çıkan nefes darlığı söz konudur. Progresif masif fibrosis (kömür makülü) solunum yetmezliği ve ölüme yol açar (Sandal & ark., 2020)

Siderozis: Akciğerlerde demir tozları ve demir oksit tozlarının depolanması sonucu ortaya çıkan pnömokonyoz türüdür. Diğer inert tozlara göre demir tozu maruziyeti daha sık oluşmaktadır. Özellikle kaynakçılık, elektrik ve asetilen kaynakçılığı, Demir/çelik cevheri çıkarılması/işlenmesi, döküm sanayi ve mıknaş yapım işleri

maruziyet meydana gelmektedir. Siderozis genellikle asemptomatiktir. Uzun süreli saf demir oksit tozuna maruz kalan kişilerde kalıcı fonksiyonel bir hasara yol açmadığı belirtilmiştir (Kara, 2015).

Bisinozis: Pamuk, yün, keten tozu gibi organik tozlara maruz kalan çalışanlarda sık görülen bir meslek hastalığıdır. Pamuk tozu akciğerlerde histamin benzeri madde salınımına yol açarak, akut bronkospazm gelişmesine neden olur (Nakladalova, 2000). Bisinozis öksürük ve balgam çıkarma ile karakterize klinik bir tablodur. Akciğerlerde toz depolanması ve fibrotik reaksiyon mevcut değildir. Tekstil alanında oldukça önemli bir yere sahip olduğumuz için ülkemizde büyük bir sağlık sorunudur (Akkurt, 2007).

Mesleki Astım

Günümüzde işle ilişkili en sık raporlanan mesleki akciğer hastalığıdır (Stenton , 2010; Meredith & ark., 1991; Meyer & ark., 2001). İş yerinde sensitize edici ajana belli bir süre maruziyetten sonra ortaya çıkan astım olarak tanımlanmıştır (Albert & Brooks, 1992). Yaygın nedenler arasında un tozu, lateks, izosiyanatlar ve persülfatlar ve formaldehit gibi kimyasallar yer almaktadır. Nefes darlığı, göğüs kafesi sıkışması, öksürük ve hırıltılı soluma gibi sorunlara yol açmakta hatta sakatlığa nadiren de ölüme neden olabilmektedir (Toren & ark., 2000). Başlıca riskli meslek grupları; pastacılık, fırıncılık, veterinerlik, hayvan laboratuvarlar işleri, deterjan endüstrisi, metal sanayi, tekstil, kuaförlük, sağlık hizmetleri, boyacılık ve mobilyacılıktır (Kendirlinan, 2015).

Mesleki KOAH

Toz, duman ve gazlara iş yerinde maruz kalma sonucu hava yolları ve akciğerin artmış kronik inflamatuvar yanıtı ile ilişkili ve genellikle ilerleyici özellikteki kalıcı hava akımı kısıtlanması ile karakterize bir hastalıktır (Balmes, 2005). Madencilik, inşaat ve

metal işleme gibi sektörlerde KOAH prevalansı daha yüksektir. (Blanc, 2012; de Matteis & ark., 2016).

Mesleki Akciğer Kanseri

Asbest, silika, dizel egzozu ve bazı metaller gibi kanserojen maruziyetler akciğer kanseri riskini önemli ölçüde artırır. Mesleki faktörlerin, dünya genelinde akciğer kanseri vakalarının %10-15'ini oluşturduğu tahmin edilmektedir (WHO, 2007, Fischman & Rugo, 2014).

Hipersensitivite pnömonisi (HP)

Aşırı duyarlılık pnömonisi, organik toz partiküllerin veya çeşitli kimyasal maddelerin tekrarlayan inhalasyonu sonucu gelişen IgE aracılı olmayan bir hipersensitivite reaksiyonudur. HP'ye neden olan 200'ün üzerinde antijen tanımlanmıştır. Bu antijenler hayvan protein veya glikoproteinleri, bitkiler, bakteriler, mantarlar, protozoalar, virüsler veya düşük molekül ağırlıklı kimyasallar ve ilaçlar olarak sayılabilir. Yaygın örnekler arasında çiftçi akciğeri ve kuş yetiştiricisi akciğeri bulunur (Costabel & Guman, 2004; Lacasse & ark., 2003).

Kaynakça

Alagüney ME. (2019). Türkiye’de ve Dünyada Mesleki Akciğer Hastalıklarının Epidemiyolojisi. *Güncel Göğüs Hastalıkları Serisi*, 7(2), 80-9.

Alberts WM & Brooks SM. (1992). Advances in occupational asthma. *Clinics in chest medicine*, 13(2), 281-302.

Akkurt, İ. (2007). “Mesleki Solunum Hastalıkları”. Ankara: Türk Tabipleri Birliği Yayınları.

Balmes JR, Harber P & Schenker MB. (1995). *Occupational and environmental respiratory disease*. Mosby.

Balmes J R. (2005). Occupational contribution to the burden of chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of occupational and environmental medicine*, 47(2), 154-160.

Banduch, I. and Libner, L. (2012). Orta ve Doğu Avrupa Ülkelerinde Asbest Bağlantılı Mesleki Hastalıklar Özet, Avrupa’da Asbest Faciası Oturumu, Kooperationsstelle Hamburg IFE.

Barber CM, Fishwick D, Carder M, van Tongeren M vd, (2019). Epidemiology of Silicosis: Reports From the SWORD Scheme in The UK From 1996 to 2017. *Occup Environ Med* 76, 17-21.

Baysal, F. 1979. İşyerlerinde Toz Sorunu, Türkiye Madencilik Bilimsel ve Teknik 6. Kongresi, s.8-5/8-8, Ankara.

Betts WW. (1900). Chalcosis Pulmonum Or Chronic Interstitial Pneumonia Induced By Stone Dust. *Journal of the American Medical Association*, 34(2), 70-74.

Bilir, N., Yıldız A.N. (2013). İş Sağlığı Ve Güvenliği. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları.

Blanc PD & Torén K. (2007). Occupation in chronic obstructive pulmonary disease and chronic bronchitis: an update [State of the Art Series. Occupational lung disease in high-and low-income countries, Edited by M. Chan-Yeung. Number 2 in the series]. *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 11(3), 251-257.

Blanc PD. (2012). Occupation and COPD: a brief review. *Journal of Asthma*, 49(1), 2-4.

Brown HV (1965). The history of industrial hygiene: a review with special reference to silicosis. *American Industrial Hygiene Association Journal*, 26(3), 212-226.

Costabel U & Guman J. (2004). Less common diseases: hypersensitivity pneumonitis. *Diffuse Lung Disease. A Practical Approach. London: Arnold*, 203-12.

Cullinan P & Reid P. (2013). Pneumoconiosis. *Primary Care Respiratory Journal*, 22(2), 249-252.

De Matteis S, Jarvis D, Hutchings S, Darnton A, Fishwick D, Sadhra S, ... & Cullinan P. (2016). Occupations associated with COPD risk in the large population-based UK Biobank cohort study. *Occupational and environmental medicine*, 73(6), 378-384.

Erol, İ. (2007). TTK Kozlu Müessesesi Ayak İşyerlerinde Solunabilir Toz Yoğunluklarının ve Kuvars İçeriklerinin Araştırılması. Yüksek Mühendislik Tezi, Zonguldak Karaelmas Üniversitesi, Zonguldak.

Greenberg MI, Waksman J & Curtis J. (2007). Silicosis: a review. *Disease-a-Month*, 53(8), 394-416.

Greenhow EH. (1864). Cases Illustrating the Pathology of the Pulmonary Disease Frequent Among Razor-grinders, Stoneworkers, Colliers, Etc.... J. Roche.

Hamilton, A. (1943). Exploring the dangerous trades: the autobiography of Alice Hamilton, MD. Boston: Little Brown.

International Labour Organization. (2011). ILO introductory report: Global trends and challenges on occupational safety and health.

Jalloul AS, Banks DE. (2007). The health effects of silica exposure. In: Rom WN, ed. *Environmental and occupational medicine*, 4th edn. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins:365–387.

Kampa, M and Castanas E. (2008). *Human Health Effects of Air Pollution*. *Environmental Pollution*, 151 (2), 362-367.

Kaplan E, Gürleyen A, Köle D, Bıyık AA, Yasun B & Gedikli FG. (2016). Tekstil Sektöründe Tozla Mücadele Rehberi. *Çalışma ve Sosyal Güvenlik Bakanlığı Yayınları İş Sağlığı ve Güvenliği Genel Müdürlüğü, Ankara*.

Kara, A. (2015). Mesleki solunum sistemi hastalıkları. *Meslek Hastalıkları* (62-84). Erzurum: Atatürk Üniversitesi Açıköğretim Fakültesi Yayını.

Kendirlihan, R. (2015). Astım, Meslek ve İş Yeri İlişkisi. Erişim:adresi:https://www.solunum.org.tr/TusadData/Book/327/125201514579-11_Bolum_10_Meslek.pdf (Erişim tarihi: 20.11.2025).

Lacasse Y, Selman M, Costabel U, Dalphin J C, Ando M, Morell F, ... & Cormier Y. (2003). Clinical diagnosis of hypersensitivity pneumonitis. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 168(8), 952-958.

LaDou J & Harrison R. (Eds.). (2007). *Current occupational & environmental medicine* (p. 864). New York: McGraw-Hill.

Legge TM. (1934). *Industrial maladies*. Oxford University Press, H. Milford.

Loomis D, Dement JM, Elliott L, Richardson D, Kuempel ED & Stayner L. (2012). Increased lung cancer mortality among chrysotile asbestos textile workers is more strongly associated with exposure to long thin fibres. *Occupational and environmental medicine*, 69(8), 564-568.

Meredith SK, Taylor VM, McDonald JC. (1991) Occupational respiratory disease in the United Kingdom 1989: a report to the British Thoracic Society and the Society of Occupational Medicine by the SWORD project group. *Br J Ind Med*. 48:292–298.

Meyer JD, Holt DL, Chen Y, Cherry NM & McDonald JC (2001). SWORD'99: surveillance of work-related and occupational respiratory disease in the UK. *Occupational Medicine*, 51(3), 204-208.

Moitra S, Puri R, Paul D & Huang YCT. (2015). Global perspectives of emerging occupational and environmental lung diseases. *Current opinion in pulmonary medicine*, 21(2), 114-120.

Nakladalova M. (2000). Byssinosis. *Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med*, 143, 43-46.

Nelson DI, Concha-Barrientos M, Driscoll T, et al. (2005) The global burden of selected occupational diseases and injury risks: *Methodology and summary*. *Am J Ind Med*. 48:400–418.

Occupational Safety and Health Administration [OSHA]. (2002). Crystalline Silica Exposure Health Hazard Information. Osha Fact Sheet.

Proctor RN. (1999). The Nazi war on cancer. Princeton NJ: Princeton University Press. 97–99.

Robbins SL, Cotron RS, Kumar V. (1995). Basic Pathology. Editör Prof. Dr. Uğur Çevikbaş, İ.Ü., İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji A.B.D. Pediatrik Patoloji B.D. Başkanı. s. 220-226, İstanbul.

Sandal A, Koyuncu A, Kar Kurt Ö, Ecin SM, Demir AU & Yıldız AN. (2020). Pnömonyozlar. *İş Sağlığı ve Güvenliği Meslek Hastalıkları (887-894). Ankara: Hacettepe Üni Yayınları.*

Schluger NW & Koppaka R. (2014). Lung disease in a global context. A call for public health action. *Annals of the American Thoracic Society*, 11(3), 407-416.

Stenton SC. (2010). Review series: occupational and environmental lung disease: occupational asthma. *Chronic Respiratory Disease*, 7(1), 35-46.

Torén K & Blanc PD. (2009). Asthma caused by occupational exposures is common—a systematic analysis of estimates of the population-attributable fraction. *BMC pulmonary medicine*, 9(1), 7.

Toren K, Brisman J, Olin AC & Blanc PD. (2000). Asthma on the job: work-related factors in new-onset asthma and in exacerbations of pre-existing asthma. *Respiratory medicine*, 94(6), 529-535.

Vallyathan V, Brower PS, Green FH & Attfield MD. (1996). Radiographic and pathologic correlation of coal workers' pneumoconiosis. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 154(3), 741-748.

Wang X, Lin S, Yano E, Yu IT, Courtice M, Lan Y & Christiani DC. (2014). Exposure-specific lung cancer risks in Chinese chrysotile textile workers and mining workers. *Lung Cancer*, 85(2), 119-124.

Weissman DN & Tallaksen R J (2022). Silicosis. In *Modern Occupational Diseases: Diagnosis, Epidemiology, Management and Prevention* (pp. 58-73). Bentham Science Publishers.

World Health Organization. Global surveillance, prevention and control of chronic respiratory diseases. 2007. <https://www.who.int/publications/i/item/global-surveillance-prevention-and-control-of-chronic-respiratory-diseases>. (Erişim tarihi 10/11/2025)

BÖLÜM 3

POSTOPERATIVE PULMONARY COMPLICATIONS AFTER MAJOR CARDIAC SURGERY: EPIDEMIOLOGY, RISK ASSESSMENT AND PREVENTION

**MUSTAFA CANİKOĞLU¹
AŞKIN GÜLŞEN²**

Introduction

Major cardiac surgery, including coronary artery bypass grafting (CABG), valve surgery, and complex combined procedures, is increasingly performed in an aging and comorbid population. Despite substantial advances in surgical techniques, anesthetic management, and perioperative care, postoperative complications remain major determinants of early and late outcomes. Among these, postoperative pulmonary complications (PPCs) represent a particularly important and often under-recognized source of morbidity, mortality, prolonged intensive care unit (ICU) and hospital length of stay, and increased healthcare

¹ Asst.Prof., Kocaeli University, Department of Cardiovascular Surgery, Orcid: 0000-0001-9392-4525

² Asc.Prof., Department of Cardiology, Angiology and Pneumology, Heinrich Heine University, Düsseldorf, Germany, Orcid: 0000-0002-6209-0131

costs (Canet et al., 2010; Mazo et al., 2014; Weissman, 2004; Smetana, 2009).

Reported incidences of PPCs after cardiac surgery vary widely, largely due to differences in definitions, case mix, and surveillance strategies, ranging from approximately 5–10% in low-risk cohorts to over 30% in high-risk or complex surgical populations (Canet et al., 2010; Mazo et al., 2014; Vasconcelos et al., 2025; Smetana, 2009; Ng et al., 2002). Even milder complications such as atelectasis or transient respiratory failure may significantly impair recovery, delay mobilization, and contribute to downstream events including nosocomial pneumonia, prolonged mechanical ventilation, and readmissions.

Cardiac surgery is uniquely associated with several pathophysiological mechanisms that predispose to pulmonary dysfunction. These include the systemic inflammatory response and endothelial activation triggered by cardiopulmonary bypass (CPB), hemodilution and transfusion, fluid overload and cardiogenic pulmonary edema, as well as sternotomy-related alterations in chest wall mechanics and diaphragmatic function (Ng et al., 2002; Weissman, 2004; Fischer et al., 2022). In addition, many cardiac surgery candidates have pre-existing chronic respiratory disease—such as chronic obstructive pulmonary disease (COPD), asthma, interstitial lung disease (ILD), or obstructive sleep apnea (OSA)—which reduces pulmonary reserve and amplifies the impact of perioperative insults on gas exchange and respiratory mechanics (Qaseem et al., 2006; Smetana et al., 2006).

Over the last two decades, several risk stratification tools have been developed to predict PPCs in non-cardiac surgical populations, and a number of models have evaluated predictors of respiratory failure or prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery specifically (Canet et al., 2010; Mazo et al., 2014; Arozullah et al., 2000; Gupta et al., 2011; Nashef et al., 2012; O'Brien et al., 2009a, 2009b). At the same time, widely used cardiac surgical risk scores such as EuroSCORE II and the Society

of Thoracic Surgeons (STS) risk models primarily focus on mortality and major cardiac events, with pulmonary outcomes often considered only as secondary endpoints or components of composite outcomes (Nashef et al., 2012; O'Brien et al., 2009a, 2009b). Consequently, there is increasing interest in refining risk prediction for PPCs after major cardiac surgery by integrating pulmonary function parameters, chronic lung disease status, and perioperative management variables into more comprehensive or surgery-specific models.

In this chapter, we provide an overview of: (i) the definitions and classification of PPCs in the cardiac surgical setting; (ii) their epidemiology and impact on short- and long-term outcomes; (iii) the pathophysiological mechanisms particularly relevant to cardiac surgery; (iv) established risk factors including chronic respiratory diseases and pulmonary function parameters; and (v) the most relevant contemporary risk scores and prediction models for PPCs after major cardiac surgery.

We also discuss preoperative pulmonary assessment and optimization, intra- and postoperative preventive strategies, and highlight knowledge gaps and future research directions. By combining perspectives from both cardiac surgery and pulmonary medicine, we aim to provide a practical and up-to-date framework for clinicians involved in the perioperative care of cardiac surgery patients.

Definitions and Classification of Postoperative Pulmonary Complications

A. General concept of postoperative pulmonary complications

The term PPCs encompasses a heterogeneous group of respiratory events occurring after surgery that adversely affect clinical outcomes. These events range from relatively minor abnormalities, such as subsegmental atelectasis, to severe, life-threatening conditions, including acute respiratory distress syndrome (ARDS) and respiratory failure requiring prolonged mechanical ventilation (Canet et al., 2010; Mazo et al., 2014; Weissman, 2004; Smetana, 2009). A major difficulty when interpreting the literature on PPCs is the lack of a universally accepted, standardized definition. Historically, individual studies have used highly variable criteria, leading to incidences that are not directly comparable and limiting the ability to perform robust meta-analyses.

In response to this, initiatives such as the European Perioperative Clinical Outcome (EPCO) definitions have attempted to standardize outcome measures for perioperative research, including consensus definitions for pneumonia, respiratory failure, and atelectasis (Jammer et al., 2015). However, even with these efforts, definitions used in cardiac surgery studies still show considerable heterogeneity.

For the purpose of this chapter, PPCs after major cardiac surgery can be broadly defined as any pulmonary abnormality occurring in the postoperative period that produces identifiable clinical signs and/or symptoms, is of sufficient severity to adversely affect the clinical course, and is not solely attributable to a pre-existing respiratory condition. Within this framework, specific complications are categorized according to clinical, radiologic, and physiologic criteria.

B. Major pulmonary complications after cardiac surgery

The most clinically relevant PPCs in the context of major cardiac surgery include:

- **Atelectasis.** Partial or complete collapse of lung segments or lobes, commonly detected on chest radiography or computed tomography. Atelectasis is extremely common after cardiac surgery, often radiographically evident in the majority of patients. Although frequently subclinical, it is an important contributor to postoperative hypoxemia and may predispose to pneumonia (Ng et al., 2002; Weissman, 2004; Smetana, 2009).
- **Pneumonia.** Typically defined by a combination of new or progressive radiographic infiltrates plus compatible clinical and microbiological findings (e.g., fever, leukocytosis or leukopenia, purulent sputum, positive cultures). Postoperative pneumonia after cardiac surgery is associated with significantly increased ICU and hospital length of stay, higher costs, and increased mortality (Canet et al., 2010; Smetana et al., 2006; Vasconcelos et al., 2025).
- **Acute respiratory failure and prolonged mechanical ventilation.** Failure to maintain adequate oxygenation and/or ventilation, requiring either prolonged invasive mechanical ventilation (commonly defined as >24, >48, or ≥ 72 hours depending on the study) or re-intubation after initial extubation. Prolonged mechanical ventilation is often used as a surrogate marker of severe PPCs and is frequently incorporated into cardiac surgical risk models as an outcome of interest (Arozullah et al., 2000; O'Brien et al., 2009a, 2009b; Gupta et al., 2011).

- **Acute respiratory distress syndrome (ARDS).** Characterized by acute-onset hypoxemia, bilateral opacities on imaging, and a non-cardiogenic pattern of lung injury fulfilling the Berlin criteria. ARDS after cardiac surgery is relatively rare but carries a very high mortality and is often related to a combination of CPB-induced lung injury, transfusion-related lung injury, sepsis, and fluid overload (Ng et al., 2002; Weissman, 2004; Milot et al., 2001).
- **Bronchospasm and acute exacerbation of chronic lung disease.** Particularly relevant in patients with underlying COPD or asthma, presenting with wheezing, increased work of breathing, hypercapnia, and difficulty in weaning from mechanical ventilation. These events are often under-reported in surgical series but can significantly complicate postoperative management (Qaseem et al., 2006; Smetana et al., 2006).
- **Pleural effusion and hemothorax.** Frequently observed after cardiac surgery; small effusions are often clinically silent, whereas larger or loculated effusions and hemothorax can cause dyspnea, hypoxemia, and delayed recovery. Although sometimes categorized as surgical rather than pulmonary complications, they have important respiratory consequences and are commonly included in broader PPC definitions (Ng et al., 2002; Fischer et al., 2022; Weissman, 2004).

C. Consensus definitions and cardiac surgery-specific considerations

The EPCO initiative proposed standardized definitions for perioperative outcomes, including several respiratory endpoints such as pneumonia, respiratory failure, and atelectasis (Jammer et al., 2015). Other classification systems and scoring tools have also been proposed, but none have been universally adopted in cardiac surgery. Consequently, when comparing studies or applying risk scores developed in non-cardiac surgery to cardiac surgery populations, it is essential to carefully consider how PPCs were defined and classified.

Cardiac surgery presents additional specific challenges. Atelectasis and small pleural effusions are extremely common after CPB and sternotomy, making it difficult to distinguish clinically meaningful PPCs from expected postoperative changes. Cardiogenic pulmonary edema is frequent and needs to be differentiated from ARDS. Planned prolonged ventilation in selected high-risk patients complicates the use of simple ventilation-duration thresholds as outcome definitions. Given these complexities, many authors advocate for composite PPC endpoints in cardiac surgery research, combining clinically relevant events such as pneumonia, ARDS, respiratory failure requiring re-intubation or unplanned prolonged ventilation, and clinically significant atelectasis or pleural effusions requiring intervention (Canet et al., 2010; Weissman, 2004; Smetana, 2009; Jammer et al., 2015).

Epidemiology and Clinical Impact of Postoperative Pulmonary Complications

The reported incidence of PPCs after major cardiac surgery varies considerably between studies, reflecting differences in patient populations, types and complexity of procedures, PPC definitions, and local perioperative protocols. In general, any PPC (composite) is reported in approximately 10–30% of adult patients undergoing major cardiac surgery (Canet et al., 2010; Mazo et al., 2014; Smetana, 2009; Ng et al., 2002). Pneumonia occurs in 2–10%, prolonged mechanical ventilation in 5–20% depending on definition and case mix, and re-intubation in 2–8%. ARDS is less common (usually <2–3%) but carries a high mortality (Ng et al., 2002; Milot et al., 2001; Manganas et al., 2007; Weissman, 2004).

PPCs have a profound impact on resource utilization. Patients who develop a PPC typically have ICU stays that are two- to threefold longer and hospital stays prolonged by several days compared with those without PPCs (Canet et al., 2010; Mazo et al., 2014; Vasconcelos et al., 2025; Smetana, 2009). They are also independently associated with increased in-hospital and 30-day mortality, higher readmission rates, and impaired functional recovery. From a clinical perspective, PPCs should therefore be regarded as major adverse events—similar in importance to low cardiac output syndrome or major bleeding—rather than as minor postoperative issues.

Pathophysiology of Pulmonary Dysfunction after Major Cardiac Surgery

Pulmonary dysfunction after major cardiac surgery is typically multifactorial, involving patient-related factors (e.g., chronic lung disease, age, obesity), surgery-related factors (sternotomy, CPB, operative time), anesthesia and mechanical ventilation, and postoperative management (analgesia, mobilization, fluid balance). Understanding these mechanisms helps clinicians identify high-risk patients, interpret risk scores correctly, and choose appropriate preventive measures (Ng et al., 2002; Weissman, 2004; Fischer et al., 2022; Smetana, 2009).

Cardiopulmonary bypass triggers a systemic inflammatory response with complement and leukocyte activation, increasing pulmonary vascular permeability and promoting interstitial and alveolar edema. Ischemia–reperfusion injury, microembolization, and transfusion-related lung injury further contribute to diffuse lung insult (Ng et al., 2002; Weissman, 2004). Median sternotomy, chest tubes, and postoperative pain impair chest wall mechanics, reduce deep breathing and cough effectiveness, and favor dependent atelectasis. Phrenic nerve injury during internal mammary artery harvesting can cause diaphragmatic dysfunction.

Cardiac surgery patients are also particularly susceptible to pulmonary edema, both cardiogenic (due to transient or persistent left ventricular dysfunction or fluid overload) and non-cardiogenic (due to increased capillary permeability from inflammation or sepsis). Intraoperative ventilation strategies, such as high tidal volumes, low positive end-expiratory pressure (PEEP), and high inspired oxygen concentrations (FiO_2), can contribute to atelectasis and ventilator-induced lung injury. Pre-existing pulmonary diseases such as COPD, asthma, ILD, and OSA significantly modify how the lungs respond to these stresses and increase the risk of PPCs (Qaseem et al., 2006; Smetana et al., 2006; Manganas et al., 2007).

Risk Factors for Postoperative Pulmonary Complications

For clinicians, key preoperative questions are: Which patients are at high risk of PPCs after major cardiac surgery, and which risks can be modified? Patient-related factors such as advanced age, frailty, obesity, malnutrition, and systemic comorbidities (e.g., diabetes, chronic kidney disease, heart failure) increase the risk of PPCs (Qaseem et al., 2006; Smetana et al., 2006; Celli et al., 2015). Chronic respiratory conditions including COPD, asthma, ILD, bronchiectasis, and OSA are among the most important determinants of PPCs; COPD and severe airflow limitation are consistently identified as independent predictors of prolonged ventilation and mortality after cardiac surgery (Qaseem et al., 2006; Smetana et al., 2006; O'Brien et al., 2009a, 2009b; Manganas et al., 2007).

Smoking, especially active smoking or cessation within less than 4–8 weeks before surgery, is a major and modifiable risk factor. Objective pulmonary function parameters (forced expiratory volume in 1 second [FEV₁], forced vital capacity [FVC], FEV₁/FVC ratio, diffusing capacity of the lung for carbon monoxide [DLCO], arterial blood gases) provide quantitative measures of respiratory reserve. Decreasing FEV₁ and DLCO are associated with a graded increase in PPC risk, particularly when FEV₁ is below 50–60% predicted or DLCO below 40–50% predicted (Qaseem et al., 2006; Smetana et al., 2006; Manganas et al., 2007). Reduced exercise capacity, as assessed by simple clinical observation, the 6-minute walk test, or cardiopulmonary exercise testing, further refines risk estimation.

Surgery- and anesthesia-related factors, such as the type and complexity of the cardiac procedure (combined CABG plus valve surgery, re-do surgery, complex aortic surgery), urgency (elective vs. emergency), expected CPB duration, and planned postoperative ventilation strategy, also influence PPC risk (Arozullah et al., 2000; Nashef et al., 2012; O'Brien et al., 2009a, 2009b). Institutional

factors, including availability of respiratory physiotherapy, early mobilization programs, and adherence to lung-protective ventilation protocols, modulate risk at the systems level.

Contemporary Risk Scores for Pulmonary Complications in Cardiac Surgery

Several risk scores have been developed to predict PPCs in general surgical populations, including the ARISCAT score, the Arozullah index, and National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP)-derived Gupta models (Canet et al., 2010; Arozullah et al., 2000; Gupta et al., 2011). While these tools highlight common PPC risk factors, they were not specifically designed for cardiac surgery and do not account for important cardiac-specific variables such as CPB duration, left ventricular function, or detailed procedure type. Their direct applicability to major cardiac surgery is therefore limited.

Cardiac surgery-specific scores such as EuroSCORE II and the STS risk models primarily predict operative mortality, but many include variables that are relevant to PPCs, and the STS models explicitly predict prolonged ventilation and postoperative pneumonia (Nashef et al., 2012; O'Brien et al., 2009a, 2009b; O'Brien et al., 2018). Numerous center-specific models for prolonged mechanical ventilation or respiratory failure after cardiac surgery have also been proposed, typically incorporating age, COPD, spirometric indices, obesity, CPB time, and transfusion requirements (O'Brien et al., 2009a, 2009b; Manganas et al., 2007; Milot et al., 2001). More recently, machine learning-based models have attempted to improve predictive accuracy using high-dimensional data, but these approaches remain largely in the research domain (O'Brien et al., 2018).

In daily practice, clinicians can use a cardiac-specific global risk score (e.g., STS, EuroSCORE II) to estimate overall operative risk and obtain an initial sense of pulmonary-related risk, then

refine this with a structured pulmonary assessment (history, physical examination, spirometry, DLCO). High predicted risk should prompt more aggressive preoperative optimization, targeted intra- and postoperative strategies, and closer postoperative monitoring. Risk scores should augment, not replace, clinical judgment.

Preoperative Pulmonary Assessment and Optimization Strategies

The goals of preoperative pulmonary assessment are to identify patients at increased risk of PPCs and to implement targeted interventions to reduce that risk. Assessment should be structured and standardized, focusing on high-yield questions and tests that influence management and leading to clear recommendations (Qaseem et al., 2006; Smetana et al., 2006; Gupta et al., 2011). A collaborative approach involving cardiology, cardiac surgery, anesthesiology, and pulmonology is particularly important in high-risk patients (e.g., severe COPD, ILD, morbid obesity, OSA/obesity hypoventilation syndrome).

A focused history should address respiratory diagnoses, symptom burden, recent exacerbations or infections, smoking history, sleep-related symptoms, and previous anesthesia-related respiratory issues. Physical examination should evaluate respiratory pattern, auscultation findings, signs of hyperinflation or ILD, and body habitus. Spirometry is central to objective assessment in patients with known or suspected lung disease or significant smoking history, while DLCO and arterial blood gases are useful in ILD, unexplained dyspnea, or suspected chronic hypercapnia (Qaseem et al., 2006; Smetana et al., 2006; Manganas et al., 2007). Chest radiography is routine; high-resolution computed tomography and sleep studies are reserved for selected indications.

Based on this assessment, patients can be categorized as having low, intermediate, or high pulmonary risk. In high-risk patients, elective surgery should be postponed when feasible to

allow optimization. Key optimization strategies include smoking cessation (ideally ≥ 4 –8 weeks before surgery), intensification and rationalization of inhaled therapy for COPD/asthma, treatment of exacerbations and infections, and, where possible, short-term preoperative pulmonary rehabilitation. In ILD, careful evaluation of disease severity and prior exacerbations is essential. In OSA/obesity hypoventilation syndrome, ensuring perioperative availability and use of continuous positive airway pressure (CPAP) or bilevel positive airway pressure (BiPAP), together with cautious opioid use, is central. Patient education about breathing exercises, cough techniques, and early mobilization should begin preoperatively.

Intraoperative and Postoperative Strategies to Prevent and Manage Pulmonary Complications

Prevention and management of PPCs after major cardiac surgery require a multimodal, team-based approach spanning the intraoperative and postoperative periods.

Intraoperatively, lung-protective ventilation strategies with moderate tidal volumes, appropriate PEEP, avoidance of excessive FiO_2 , and minimization of ventilator disconnections can reduce atelectasis and ventilator-induced lung injury (Ng et al., 2002; Weissman, 2004; Smetana, 2009). During CPB, some centers maintain low-level ventilation or CPAP to limit lung collapse, and careful fluid management helps reduce the risk of postoperative pulmonary edema.

In the immediate postoperative period, extubation strategies are critical. Fast-track protocols aiming for early extubation can safely reduce ventilator-associated pneumonia and ICU length of stay in selected low- to intermediate-risk patients. High-risk patients require individualized extubation plans with clear criteria for safe extubation and, in many cases, planned prophylactic noninvasive ventilation (NIV) or high-flow nasal cannula (HFNC)

support after extubation (O'Brien et al., 2009a, 2009b; Manganas et al., 2007; Milot et al., 2001).

Adequate analgesia and judicious sedation are essential to balance comfort and respiratory function. Multimodal analgesia and regional or locoregional techniques can reduce opioid requirements and improve breathing and cough. Early mobilization and intensive respiratory physiotherapy (deep-breathing exercises, incentive spirometry where used, sputum clearance techniques) are cornerstones of PPC prevention. Infection-control measures, including ventilator bundles, oral care protocols, and minimization of invasive device duration, reduce postoperative pneumonia (Lawrence et al., 1995; Vasconcelos et al., 2025; Jammer et al., 2015). Vigilant monitoring and early recognition of specific complications such as atelectasis, pneumonia, ARDS, and bronchospasm allow timely, targeted therapies. Embedding these elements in structured clinical pathways or enhanced recovery protocols improves adherence and outcomes.

Conclusion and Key Takeaways

Postoperative pulmonary complications remain a significant source of morbidity, mortality, and increased healthcare costs after major cardiac surgery. Their occurrence is multifactorial, but many events are preventable or their severity can be mitigated through a systematic, multidisciplinary approach. Effective management hinges on proactive risk stratification, targeted preoperative optimization, lung-protective intraoperative and postoperative care, and vigilant postoperative monitoring with early intervention.

By embracing a collaborative approach involving cardiac surgeons, anesthesiologists, pulmonologists, and critical care specialists, clinicians can significantly improve pulmonary outcomes and enhance overall recovery after major cardiac surgery.

Key takeaways for clinicians include:

1. **PPCs are common and serious** and should be regarded as major adverse events.
2. **Thorough preoperative pulmonary assessment**, including spirometry and DLCO when indicated, is crucial.
3. **Chronic lung diseases and smoking must be actively sought and optimized** before surgery.
4. **Validated risk scores**, particularly the STS models, can support but not replace clinical judgment.
5. **Multimodal preventive strategies**—combining optimized analgesia, early mobilization, respiratory physiotherapy, and appropriate ventilatory support—are more effective than any single measure.
6. **A lung-protective mindset** should guide care across the entire perioperative pathway.

References

Arozullah, A. M., Daley, J., Henderson, W. G., & Khuri, S. F. (2000). Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative respiratory failure in men. *Annals of Surgery*, 232(2), 242–253.

Canet, J., Gallart, L., Gomar, C., Paluzie, G., Vallès, J., Castillo, J., ... Briones, Z. (2010). Prediction of postoperative pulmonary complications in a population-based surgical cohort. *Anesthesiology*, 113(6), 1338–1350.

Celli, B. R., Decramer, M., Wedzicha, J. A., Wilson, K. C., Agustí, A., Criner, G. J., ... Vestbo, J. (2015). An official ATS/ERS statement: Research questions in COPD. *European Respiratory Journal*, 45(4), 879–905.

Fischer, M. O., Brotons, F., Briant, A. R., ... VENICE Study Group. (2022). Postoperative pulmonary complications after cardiac surgery: The VENICE international cohort study. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 36(8 Pt A), 2344–2351.

Gupta, H., Gupta, P. K., Fang, X., Miller, W. J., Modrykamien, A. M., Mooss, A. N., ... Diaz, J. J. (2011). Development and validation of a risk calculator for predicting postoperative respiratory failure. *Chest*, 140(5), 1207–1215.

Jammer, I., Wickboldt, N., Sander, M., Smith, A., Schultz, M. J., Pelosi, P., ... Pearse, R. M. (2015). Standards for definitions and use of outcome measures for clinical effectiveness research in perioperative medicine: European Perioperative Clinical Outcome (EPCO) definitions. *European Journal of Anaesthesiology*, 32(2), 88–105.

Lawrence, V. A., Hilsenbeck, S. G., Mulrow, C. D., Dhanda, R., Sapp, J., & Page, C. P. (1995). Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *Journal of General Internal Medicine*, 10(12), 671–678.

Manganas, H., Lacasse, Y., Bourgeois, S., Perron, J., & Maltais, F. (2007). Postoperative outcome after coronary artery bypass grafting in chronic obstructive pulmonary disease. *Canadian Respiratory Journal*, 14(1), 19–24.

Mazo, V., Sabaté, S., Canet, J., Gallart, L., de Abreu, M. G., Belda, J., ... Colas, M. (2014). Prospective external validation of a predictive score for postoperative pulmonary complications. *Anesthesiology*, 121(2), 219–231.

Milot, J., Perron, J., Lacasse, Y., Létourneau, L., Cartier, P. C., & Maltais, F. (2001). Incidence and predictors of ARDS after cardiac surgery. *Chest*, 119(3), 884–888.

Nashef, S. A., Roques, F., Sharples, L. D., Nilsson, J., Smith, C., Goldstone, A. R., & Lockowandt, U. (2012). EuroSCORE II. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*, 41(4), 734–744.

Ng, C. S., Wan, S., Yim, A. P., & Arifi, A. A. (2002). Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest*, 121(4), 1269–1277.

O'Brien, S. M., Shahian, D. M., Filardo, G., Ferraris, V. A., Haan, C. K., Rich, J. B., ... Anderson, R. P. (2009a). The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: Part 2—Isolated valve surgery. *Annals of Thoracic Surgery*, 88(1 Suppl.), S23–S42.

O'Brien, S. M., Shahian, D. M., Filardo, G., Ferraris, V. A., Haan, C. K., Rich, J. B., ... Anderson, R. P. (2009b). The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: Part 3—Valve plus coronary artery bypass grafting surgery. *Annals of Thoracic Surgery*, 88(1 Suppl.), S43–S62.

O'Brien, S. M., Feng, L., He, X., Xian, Y., Jacobs, J. P., Badhwar, V., ... Shahian, D. M. (2018). The Society of Thoracic Surgeons 2018 adult cardiac surgery risk models: Part 2—Statistical methods and results. *Annals of Thoracic Surgery*, 105(5), 1419–1428.

Qaseem, A., Snow, V., Fitterman, N., Hornbake, E. R., Lawrence, V. A., Smetana, G. W., ... Weiss, K. B. (2006). Risk assessment for and strategies to reduce perioperative pulmonary complications for patients undergoing noncardiothoracic surgery: A guideline from the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*, 144(8), 575–580.

Smetana, G. W., Lawrence, V. A., & Cornell, J. E.; American College of Physicians. (2006). Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: Systematic review for the American College of Physicians. *Annals of Internal Medicine*, 144(8), 581–595.

Smetana, G. W. (2009). Postoperative pulmonary complications: An update on risk assessment and reduction. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 76(Suppl. 4), S60–S65.

Vasconcelos, N. N. B., Queiroz, V. N. F., Souza, G. M., ... [diğer yazarlar]. (2025). Perioperative management of adult patients undergoing coronary artery bypass grafting and valve surgery: A literature review. *Einstein (São Paulo)*, 23, eRW1353.

Weissman, C. (2004). Pulmonary complications after cardiac surgery. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 8(3), 185–211.

